

Digestivo y Cirugía General

Índice

TEMA 1. ESTRUCTURA DEL ESÓFAGO. SÍNTOMAS ESOFÁGICOS. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO.....	I
1.1. Estructura.....	I
1.2. Función.....	I
1.3. Síntomas esofágicos.....	I
1.4. Anomalías del desarrollo.	I
TEMA 2. DISFAGIA.....	I
2.1. Concepto.	I
2.2. Fisiopatología de la disfagia.	I
2.3. Estudio del paciente con disfagia.....	2
TEMA 3. TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO.....	2
3.1. Parálisis faríngea.	2
3.2. Acalasia cricofaríngea.	2
3.3. Acalasia.....	3
3.4. Espasmo esofágico difuso y trastornos relacionados.	4
3.5. Enfermedades sistémicas asociadas a alteraciones motoras del esófago.	4
TEMA 4. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ESÓFAGO.....	4
4.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.	4
4.2. Esofagitis infecciosa.	8
4.3. Esofagitis por radiación.	8
4.4. Esofagitis por cáusticos.	8
4.5. Esofagitis producida por fármacos.	8
4.6. Otros tipos de esofagitis.	8
TEMA 5. OTROS TRASTORNOS ESOFÁGICOS.....	8
5.1. Membranas y anillos.....	8
5.2. Divertículos esofágicos.....	9
5.3. Hernia de hiato.	9
5.4. Rotura esofágica.	10
5.5. Síndrome de Mallory-Weiss.....	10
5.6. Hematoma intramural.....	10
5.7. Cuerpos extraños.....	10
TEMA 6. TUMORES ESOFÁGICOS.	I I
6.1. Tumores esofágicos benignos.....	I I
6.2. Carcinoma epidermoide de esófago.	I I
6.3. Adenocarcinoma de esófago.	12
TEMA 7. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN ÁCIDA Y PEPSINAS. DEFENSA DE LA MUCOSA GÁSTRICA.	12
7.1. Funciones del estómago y regulación de la secreción ácida.....	12
7.2. Regulación de las pepsinas.....	13
7.3. Defensa de la mucosa gástrica.	13
7.4. Secreción neuroendocrina.	13
TEMA 8. INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.	13
8.1. Epidemiología.....	13
8.2. Fisiopatología.	13
8.3. Clínica.....	14
8.4. Diagnóstico.	14
8.5. Tratamiento.	14
TEMA 9. GASTRITIS: AGUDA Y CRÓNICA. FORMAS ESPECIALES.	14
9.1. Gastritis aguda.....	15
9.2. Gastritis crónica.	15
9.3. Formas específicas de gastritis.	16
TEMA 10. ÚLCERA PÉPTICA Y POR AINes.	16
10.1. Úlcera péptica.	16
10.2. Úlcera duodenal.....	18
10.3. Úlcera gástrica.....	19

10.4. Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal.	19
10.5. Complicaciones de la cirugía de la úlcera péptica.	21
10.6. Úlceras asociadas a AINEs.	22
10.7. Dispepsia.	22
TEMA 11. SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON.	22
11.1. Clínica.	22
11.2. Diagnóstico.	23
11.3. Tratamiento.	23
TEMA 12. TUMORES GÁSTRICOS.	23
12.1. Benignos.	23
12.2. Adenocarcinoma gástrico.	23
12.3. Linfoma no Hodgkin gástrico.	24
TEMA 13. FISIOLÓGIA INTESTINAL. ABSORCIÓN.	24
13.1. Manejo de los líquidos.	24
13.2. Absorción.	25
13.3. Jugo biliar y pancreático. Regulación de la secreción pancreática.	26
TEMA 14. DIARREA.	26
14.1. Diarrea aguda infecciosa.	26
14.2. Diarrea crónica.	27
14.3. Examen de las heces.	27
TEMA 15. MALABSORCIÓN.	28
15.1. Hallazgos clínicos.	28
15.2. Causas de malabsorción.	28
15.3. Diagnóstico de malabsorción.	28
15.4. Cuadros malabsortivos.	29
TEMA 16. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.	32
16.1. Epidemiología.	32
16.2. Anatomía patológica.	32
16.3. Clínica y diagnóstico.	33
16.4. Complicaciones.	34
16.5. Tratamiento.	35
16.6. Otras formas de colitis.	36
16.7. Síndrome del intestino irritable.	36
TEMA 17. ENFERMEDAD DIVERTICULAR.	37
17.1. Diverticulitis aguda.	37
17.2. Hemorragia diverticular.	38
17.3. Divertículos del intestino delgado.	38
TEMA 18. ABDOMEN AGUDO.	38
TEMA 19. PERITONITIS.	39
19.1. Peritonitis primaria.	39
19.2. Peritonitis secundaria.	39
19.3. Abscesos intraabdominales.	39
19.4. Otras peritonitis.	39
TEMA 20. APENDICITIS AGUDA.	40
20.1. Anatomía.	40
20.2. Etiopatogenia y clínica.	40
20.3. Diagnóstico.	40
20.4. Diagnóstico diferencial.	40
20.5. Complicaciones.	41
20.6. Tratamiento.	41
TEMA 21. ÍLEOS.	41
TEMA 22. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.	41
22.1. Obstrucción en intestino delgado.	41
22.2. Obstrucción en intestino grueso.	41
22.3. Pseudoobstrucción intestinal.	42
TEMA 23. VÓLVULOS DE COLON.	42
23.1. Etiopatogenia.	42

23.2. Vólvulo de sigma.	42
23.3. Vólvulo de ciego.	42
TEMA 24. ENFERMEDADES VASCULARES INTESTINALES.	43
24.1. Isquemia mesentérica aguda (IMA).	43
24.2. Isquemia mesentérica crónica o angina intestinal.	44
24.3. Colitis isquémica.	44
TEMA 25. ANEURISMAS ARTERIAS ESPLÁCNICAS (VISCERALES).	
ANGIODISPLASIA.	44
25.1. Aneurismas de la arteria esplénica.	44
25.2. Aneurisma de la arteria hepática.	45
25.3. Angiodisplasia intestinal.	45
TEMA 26. TUMORES DE INTESTINO DELGADO.	45
26.1. Tumores benignos de intestino delgado.	45
26.2. Tumores malignos de intestino delgado.	45
TEMA 27. POLIPOSIS Y CANCER HEREDITARIO DE COLON.	45
27.1. Pólipos adenomatosos.	45
27.2. Síndromes de poliposis.	46
27.3. Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis.	47
TEMA 28. TUMORES MALIGNOS DEL INTESTINO GRUESO.	47
TEMA 29. PATOLOGÍA PERIANAL.	50
29.1. Recuerdo anatómico Proctología.	50
29.2. Tumores del canal anal.	51
29.3. Tumores de ano.	51
29.4. Abscesos anorrectales.	51
29.5. Fístula anal.	51
29.6. Fisura anal.	51
29.7. Hemorroides.	52
29.8. Úlcera rectal solitaria.	52
29.9. Prolapso rectal.	52
TEMA 30. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPATOBILIAR.	52
30.1. Pruebas de función hepática.	52
30.2. Estudio del paciente con colestasis.	53
TEMA 31. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA.	53
31.1. Trastornos que cursan con aumento de la bilirrubina no conjugada predominantemente.	53
31.2. Trastornos que cursan con aumento de la bilirrubina directa e indirecta combinadas.	54
TEMA 32. HEPATITIS VÍRICAS.	55
32.1. Aspectos generales de las hepatitis agudas víricas.	55
32.2. Infección por VHA.	55
32.3. Infección por VHB.	56
32.4. Infección por VHC.	58
32.5. Infección por VHD.	59
32.6. Infección por VHE.	60
32.7. Infección por otros virus hepatotropos.	61
TEMA 33. FÁRMACOS E HÍGADO.	61
33.1. Mecanismos de toxicidad.	61
33.2. Factores de riesgo para daño hepático por drogas.	61
33.3. Tipos de reacciones farmacológicas.	61
33.4. Diagnóstico, tratamiento y prevención.	62
TEMA 34. HEPATITIS CRÓNICA.	62
34.1. Clasificación anatomopatológica.	62
34.2. Clínica y diagnóstico.	63
34.3. Hepatitis autoinmune (HAI).	63
TEMA 35. HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA.	63
TEMA 36. CIRROSIS.	64
TEMA 37. COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS.	65

37.1. Patogenia de la hipertensión portal.	65
37.2. Consecuencias de la hipertensión portal.	65
37.3. Varices esofágicas.	65
37.4. Gastropatía de la hipertensión portal.	67
37.5. Ascitis.	68
37.6. Peritonitis bacteriana espontánea.	68
37.7. Síndrome hepatorenal.	69
37.8. Encefalopatía hepática.	69
TEMA 38. COLESTASIS CRÓNICAS.	70
38.1. Cirrosis biliar primaria.	70
38.2. Colangitis esclerosante primaria.	70
TEMA 39. ENFERMEDADES HEPÁTICAS DE CAUSA METABÓLICA Y CARDÍACA.	71
39.1. Hemocromatosis primaria.	71
39.2. Enfermedad de Wilson.	71
39.3. Cirrosis cardíaca.	72
TEMA 40. ABSCEOS HEPÁTICOS.	73
40.1. Absceso piógeno.	73
40.2. Absceso amebiano.	73
TEMA 41. TUMORES HEPATOBILIARES.	73
41.1. Tumores hepáticos benignos.	73
41.2. Tumores benignos de la vía biliar.	73
41.3. Tumores malignos del hígado y la vía biliar.	73
TEMA 42. TRASPLANTE HEPÁTICO.	75
TEMA 43. ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTOS BILIARES.	76
43.1. Litiasis biliar.	76
43.2. Colecistitis aguda.	77
43.3. Íleo biliar.	78
43.4. Colecistitis crónica.	78
43.5. Colecistosis hiperplásicas.	78
43.6. Coledocolitiasis.	78
43.7. Colangitis.	78
43.8. Tumores de vesícula biliar.	79
43.9. Síndrome postcolecistectomía.	79
TEMA 44. PANCREATITIS AGUDA.	79
44.1. Etiopatogenia.	79
44.2. Clínica.	80
44.3. Diagnóstico.	80
44.4. Pronóstico.	80
44.5. Tratamiento.	80
44.6. Complicaciones.	81
TEMA 45. PANCREATITIS CRÓNICA.	81
45.1. Etiología.	81
45.2. Clínica.	81
45.3. Diagnóstico.	82
45.4. Complicaciones.	82
45.5. Tratamiento.	82
TEMA 46. TUMORES DEL PÁNCREAS EXOCRINO.	83
46.1. Neoplasias quísticas.	83
46.2. Carcinoma de páncreas.	83
TEMA 47. CICATRIZACIÓN.	84
TEMA 48. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS GENERALES.	85
48.1. Fiebre.	85
48.2. Complicaciones de la herida.	85
48.3. Complicaciones respiratorias.	86
48.4. Complicaciones de la cirugía gastrointestinal.	86
TEMA 49. QUEMADURAS.	87

TEMA 50. PARED ABDOMINAL.....	88
50.1. Hernias inguinales.....	88
50.2. Patogenia.....	89
50.3. Diagnóstico.....	89
50.4. Tratamiento quirúrgico.....	89
50.5. Otras hernias.....	90
50.6. Tumor desmoide.....	90
TEMA 51. MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATIZADO.....	90
TEMA 52. TRAUMATISMOS TORÁCICOS.....	91
52.1. Lesiones de pared torácica.....	91
52.2. Lesiones del parénquima pulmonar.....	91
52.3. Lesiones diafragmáticas.....	92
52.4. Lesiones del árbol traqueobronquial.....	92
52.5. Neumotórax traumático.....	92
52.6. Hemotórax.....	92
52.7. Lesiones del corazón y grandes vasos.....	92
TEMA 53. TRAUMATISMOS ABDOMINALES.....	93
53.1. Traumatismos penetrantes.....	93
53.2. Traumatismos cerrados.....	93
TEMA 54. TRAUMATISMOS DEL APARATO GENITOURINARIO.....	95
54.1. Lesiones del riñón.....	95
54.2. Lesiones del uréter.....	95
54.3. Lesiones de la vejiga.....	96
54.4. Lesiones de la uretra.....	96
54.5. Lesiones del pene.....	96
54.6. Lesiones de los testículos.....	96
TEMA 55. LAPAROSCOPIA.....	96

TEMA 1. ESTRUCTURA DEL ESÓFAGO. SÍNTOMAS ESOFÁGICOS. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO.

1.1. Estructura.

ANATOMÍA.

El esófago es un tubo hueco que va desde la faringe hasta el estómago. Ambos extremos se modifican para mantenerse cerrados en condiciones de reposo, aunque sólo el superior es una estructura anatómica claramente definida.

El extremo superior es el ápex de un túnel formado por los constrictores de la faringe. Las fibras del músculo cricofaríngeo se consideran el principal componente del esfínter esofágico superior.

El esfínter esofágico inferior es un área fisiológicamente demostrada, pero con la que ha sido más difícil establecer una correlación anatómica. El esófago entra a ese nivel a través de un túnel (hiato diafragmático) formado por los pilares diafragmáticos. El entrecruzamiento de los haces diafragmáticos a ese nivel junto con el ligamento o membrana frenoesofágica contribuyen al mecanismo de esfínter. Además, aunque no forman un verdadero anillo, existe un engrosamiento con una reordenación de las fibras de la capa circular (la más interna) del esófago que se entremezclan con las de la capa oblicua del estómago.

HISTOLOGÍA.

Consta de un epitelio escamoso estratificado; la transición del epitelio esofágico al gástrico es una línea irregular llamada ora serrata. La **lámina propia** está formada por tejido conectivo con células mononucleares y vasos sanguíneos. La **muscularis mucosae** está formada por fibras musculares lisas. Hay glándulas productoras de moco, sobre todo en los extremos superior e inferior. La **submucosa** formada por tejido conectivo con vasos y nervios que forman a ese nivel el plexo submucoso de Meissner. La **capa muscular externa** está formada a su vez por dos capas: una interna de fibras circulares y una externa de fibras longitudinales. Entre las fibras musculares circulares y longitudinales está el plexo mientérico o de Auerbach. El esófago **no está rodeado por serosa**. Su única cubierta es el ligamento frenoesofágico que se inserta y cubre el 25% inferior del esófago.

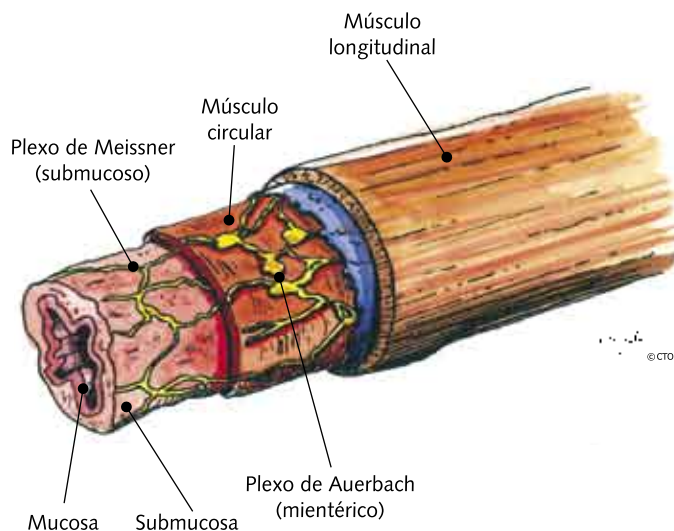


Figura 1. Histología del esófago.

1.2. Función.

El paso del bolo desde la boca a la faringe (fase voluntaria u oral de la deglución) da lugar a la **peristalsis primaria** que lleva el bolo al estómago. Previa a cada contracción peristáltica, hay una inhibición denominada inhibición deglutiva. La distensión local del esófago (alimentos, reflujo gastroesofágico, dilatación con balón) a través de los plexos intramurales da lugar a la **peristalsis secundaria**, que se limita al esófago torácico. Las **contracciones terciarias** ocurren sobre un largo segmento del esófago y no son peristálticas. Pueden ocurrir con la deglución, distensión esofágica o espontáneamente.

1.3. Síntomas esofágicos.

Pirosis. Es una sensación quemante localizada retroesternalmente, que suele ser intermitente y se alivia con antiácidos; es un síntoma típico de reflujo gastroesofágico.

Odinofagia. Es dolor con la deglución y generalmente indica un trastorno inflamatorio de la mucosa.

Dolor torácico. Puede ser producido por cualquier lesión y su interés está en que puede ser imposible de diferenciar clínicamente del dolor de la cardiopatía isquémica.

Regurgitación. Es la aparición involuntaria del contenido gástrico o esofágico en la boca y su primera manifestación puede ser con síntomas respiratorios por aspiración.

Rumiación. Es la regurgitación de los alimentos recientemente ingeridos a la boca con subsecuente remasticación y deglución; ocurre unos 10 a 15 minutos después de comer y el contenido regurgitado no es ácido; de hecho, la rumiación cesa a los 40-50 minutos, cuando el alimento empieza a ser ácido; el acto es involuntario y generalmente va precedido de una contracción involuntaria de la musculatura abdominal.

Disfagia. Es la dificultad para la deglución.

1.4. Anomalías del desarrollo.

FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA CONGÉNITA.

Ver en Pediatría.

DUPLICACIÓN ESOFÁGICA.

Las duplicaciones esofágicas se manifiestan habitualmente por un quiste sin comunicación con la luz esofágica que suele estar localizado en la parte derecha del esófago distal. Ocasionalmente pueden tener comunicación con la luz esofágica. Pueden ser múltiples. Las manifestaciones clínicas de las duplicaciones esofágicas incluyen disnea, disfagia, estridor, o incluso tos persistente. Muchas se encuentran en pruebas radiológicas rutinarias y son asintomáticas. El diagnóstico puede hacerse con TC o RM, y si hay comunicación luminal, con estudios con contraste o esofagoscopia. El tratamiento habitualmente es quirúrgico.

COMPRESIÓN VASCULAR DEL ESÓFAGO.

Se produce por vasos aberrantes que comprimen el esófago o a veces también la tráquea. Este tipo de disfagia se llama **disfagia lusoria**. Generalmente se debe a una arteria subclavia derecha que sale de la aorta descendente. Hay, sin embargo, otros tipos de lesiones como el doble arco aórtico, el ductus arteriosus patente, etc. El tratamiento habitualmente es quirúrgico.

ESTENOSIS ESOFÁGICA CONGÉNITA.

Es una rara anomalía congénita. Puede producir disfagia. Por regla general, es bastante resistente a la dilatación. Cuando se resecan a menudo tienen epitelio pulmonar y/o bronquial. Otras veces se encuentran anomalías de las muscularis mucosae o de la capa muscular circular.

TEMA 2. DISFAGIA.

2.1. Concepto.

Disfagia es la dificultad para la deglución. La disfagia no tiene por qué ser dolorosa y, si lo es, se denomina **odinofagia**. **Afagia** significa obstrucción esofágica completa y la causa más frecuente de la misma es la impactación del bolo alimenticio. **Fagofobia** significa miedo para la deglución y puede verse en casos de histeria, rabia, tétanos, etc.

2.2. Fisiopatología de la disfagia.

Podemos dividir la disfagia en orofaríngea y disfagia esofágica; a su vez, esta última en disfagia mecánica o disfagia motora.

DISFAGIA OROFARÍNGEA.

También se denomina disfagia faríngea o disfagia de transferencia y es una incapacidad para iniciar la deglución. La causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la aspiración broncopulmonar. La

enfermedad que más frecuentemente origina disfagia orofaríngea son los accidentes cerebrovasculares, pero existen otras muchas causas: enfermedades neuromusculares, enfermedades del sistema nervioso periférico, enfermedades de la unión neuromuscular, enfermedades del músculo estriado que afecten a los músculos de la hipofaringe o de la parte superior del esófago, lesiones estructurales locales inflamatorias (tuberculosis, abscesos, etc.), neoplásicas, membranas congénitas o adquiridas, o lesiones que producen una compresión extrínseca en esa zona (bocio, osteofitos, linfadenopatía) y alteraciones intrínsecas de la motilidad del esfínter esofágico superior (esfínter esofágico superior hipertensivo, acalasia cricofaríngea).

El diagnóstico de la disfagia orofaríngea se realiza mediante radiología convencional con contraste de bario, endoscopia y radiografías de tórax y columna cervical para descartar lesiones orgánicas. La cineradiología y la manometría pueden detectar diversas anomalías de la función motora a nivel de faringe, esfínter esofágico superior o esófago cervical. El tratamiento, en general, es el de la enfermedad que está condicionando este síntoma.

DISFAGIA ESOFÁGICA.

Es la dificultad para la deglución que surge una vez que el bolo alimenticio ha atravesado la faringe y el esfínter esofágico superior. La disfagia esofágica puede a su vez dividirse en disfagia mecánica y disfagia motora.

- 1) **Disfagia mecánica.** Aparece si hay dificultad al paso del bolo. En general, puede ser producida por un bolo alimenticio demasiado grande, un estrechamiento intrínseco del esófago o una compresión extrínseca. Las causas son múltiples, pero en este grupo siempre hay que tener en cuenta el cáncer, las estenosis benignas y el anillo esofágico inferior.
- 2) **Disfagia motora.** Se puede producir cuando hay una disminución o alteración en la peristalsis normal del esófago o cuando hay una alteración en la relajación de los esfínteres esofágicos superior e inferior. Las causas también son múltiples, pudiendo citar entre ellas la acalasia primaria o secundaria o el espasmo esofágico difuso.

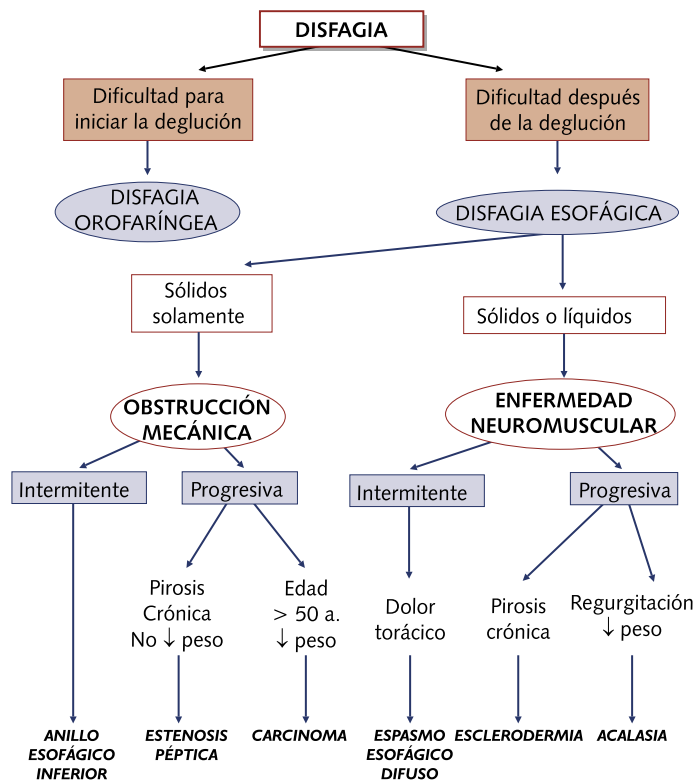


Figura 2. Diagnóstico diferencial de la disfagia.

2.3. Estudio del paciente con disfagia.

La historia clínica puede aportar datos importantes que permiten en un porcentaje de los pacientes hacer un diagnóstico presuntivo correcto.

En cuanto al tipo de alimentos: por ejemplo, la disfagia para sólidos sin disfagia para líquidos es sugestivo de una disfagia mecánica; si la estenosis progresa, obviamente aparecerá más tarde también disfagia para líquidos. Por contra, la disfagia que aparece en los trastornos motores es igualmente para sólidos que para líquidos desde el comienzo.

La disfagia episódica y no progresiva sin pérdida de peso es característica de membranas esofágicas o anillo esofágico inferior. La regurgitación nasal, voz nasal o episodios de aspiración pulmonar son sugestivos de una disfagia orofaríngea o de una fistula traqueoesofágica. Si estos episodios de posible aspiración asociados a disfagia no están relacionados con la deglución, podemos pensar en acalasia, divertículo de Zenker o reflujo gastroesofágico.

Si existe una importante pérdida de peso, sobre todo si es rápido y no justificado por el grado de disfagia, debemos pensar siempre en carcinoma. Cuando hay ronquera asociada, debemos pensar que hay un trastorno primario que causa los dos trastornos o reflujo gastroesofágico que ha dado lugar a laringitis.

TEMA 3. TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO.

3.1. Parálisis faríngea.

Las enfermedades neurológicas que causan disfagia orofaríngea producen habitualmente una alteración en la relajación del esfínter esofágico superior, mientras que las enfermedades propiamente musculares producen una disminución del tono del esfínter en reposo, pero con una mala propulsión del bolo alimenticio desde la faringe al esófago.

En cualquier caso, la clínica va a ser similar, con disfagia al inicio de la deglución, regurgitación nasal, y aspiración traqueobronquial durante la deglución. El diagnóstico de la afectación esofágica se hace mediante estudios con videofluoroscopia con bario. La manometría, aunque no suele ser necesaria, demostraría contracciones faríngeas y esofágicas de escasa amplitud, y en el caso de los trastornos neurológicos, una menor presión basal del esfínter esofágico superior que no se relajaría con la deglución.

El tratamiento es el de la enfermedad de base, y en las que no existe, tratamiento sintomático mediante procedimientos de fisioterapia, sonda nasogástrica, gastrostomía, y ocasionalmente, se ha realizado una miotomía cricofaríngea.

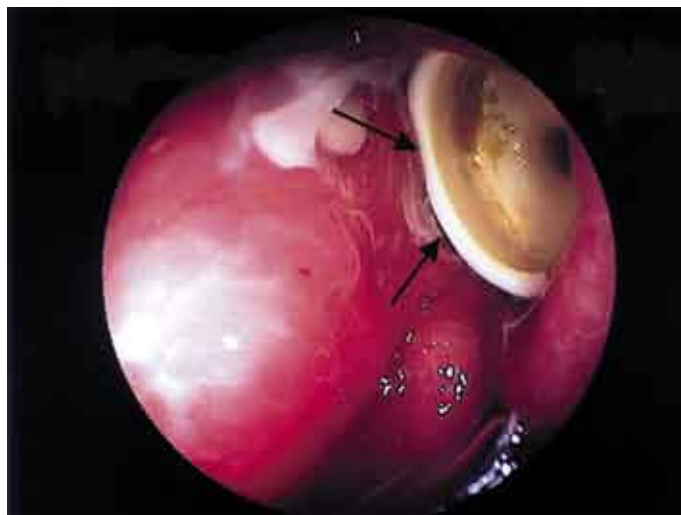


Figura 3. Sonda de gastrostomía: fijación gástrica.

3.2. Acalasia cricofaríngea.

Es una disfunción del músculo cricofaríngeo que no se relaja con la deglución, sin que haya evidencia de otra enfermedad neurológica o muscular.

Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 60 años, pudiendo aparecer de forma aislada o en asociación con un divertículo de Zenker. En ocasiones, se presenta en pacientes con síndrome de distrofia muscular oculofaríngea.

La clínica es de disfagia orofaríngea y, en los casos más severos, episodios de aspiración broncopulmonar y regurgitación nasal. Radiológicamente, se observa en los estudios con bario, la aparición de una indentación prominente en la pared posterior de la faringe.

El tratamiento en los casos más severos es la miotomía cricofaríngea, descartando previamente la existencia de reflujo gastroesofágico, ya que la presencia de este contraindicaría la intervención.

3.3. Acalasia.

El término acalasia significa fallo para relajar. De este modo, el esfínter esofágico inferior produce una obstrucción funcional del esófago al no relajarse bien con la deglución. El tránsito del esófago al estómago está también alterado por un defecto en el cuerpo esofágico que da lugar a contracciones anormales. En base a estas contracciones anormales, se describen dos tipos de acalasia primaria: la **acalasia clásica**, en la que existen contracciones simultáneas de baja amplitud en el cuerpo esofágico; y la **acalasia vigorosa**, en la que estas contracciones del cuerpo esofágico son también simultáneas, pero de gran amplitud y repetitivas, pareciéndose a las que se ven en el espasmo esofágico difuso.

FISIOPATOLOGÍA.

En la **acalasia primaria**, existe una alteración en la innervación del músculo liso esofágico. Lo más llamativo es una marcada reducción de los cuerpos neuronales de los plexos mientéricos, sobre todo de neuronas inhibitorias, pero también se han demostrado alteraciones en las ramas del vago e incluso alteraciones a nivel del núcleo motor dorsal del vago en el tronco del encéfalo (MIR 99-00, 159). En la **acalasia vigorosa**, los cambios son más leves.

CLÍNICA.

La acalasia ocurre en todas las edades y en ambos sexos. Los principales síntomas son disfagia, dolor torácico y regurgitación. La disfagia ocurre desde el principio para sólidos y para líquidos, aunque la disfagia para sólidos es el síntoma más frecuente de la acalasia. La disfagia empeora con el estrés y con las comidas rápidas.

El curso es generalmente progresivo con pérdida de peso a lo largo de meses o años. La presencia de reflujo gastroesofágico va en contra del diagnóstico de acalasia.

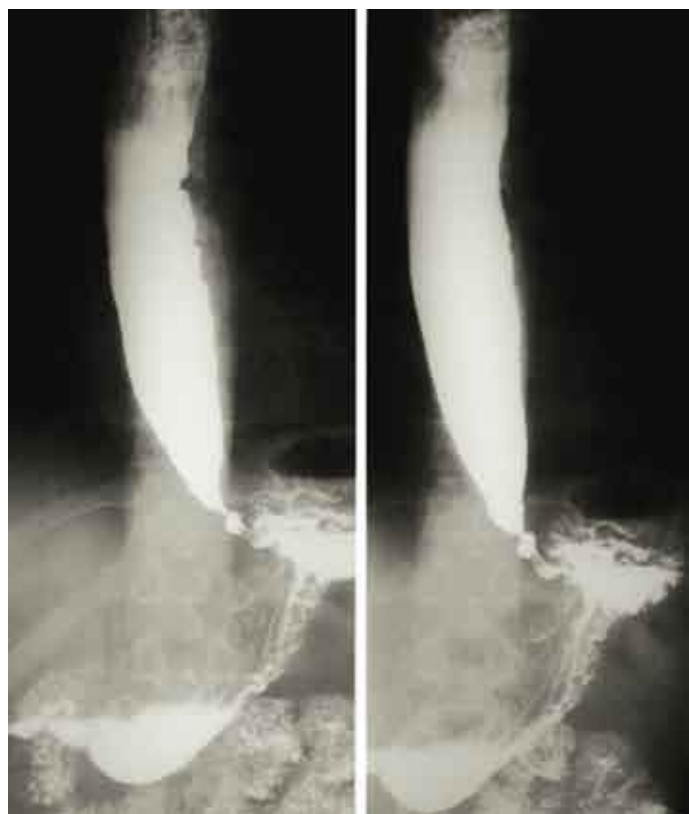


Figura 4. Acalasia: Dilatación esofágica.

DIAGNÓSTICO.

La radiología de tórax puede demostrar la ausencia de burbuja gástrica y puede verse un mediastino ensanchado con un nivel hidroaéreo cuando el sujeto está en bipedestación. Los estudios radiológicos con bario demuestran un esófago dilatado, que en los grados más avanzados puede tener un aspecto sigmoideo y una terminación afilada denominada en "pico de pájaro".

La manometría confirma el diagnóstico al demostrar una relajación incompleta del esfínter esofágico inferior siguiendo a la deglución, que es el hallazgo más importante de la acalasia (MIR 99-00, 159; MIR 98-99, 52; MIR 97-98, 7; MIR 97-98, 21; MIR 00-01F, 1); la presión basal del esfínter esofágico inferior puede estar normal o aumentada; la presión basal en el cuerpo esofágico suele estar aumentada y durante la deglución aparecen contracciones simultáneas de baja amplitud, en el caso de la acalasia clásica, y de gran amplitud y duración, en el caso de la acalasia vigorosa.

Por denervación, existe hipersensibilidad a la estimulación colinérgica. Así, en la prueba del mecolil, aumenta la presión basal del esófago (MIR 94-95, 68). La administración de colecistoquinina produce una contracción del esfínter esofágico inferior (en condiciones normales, la colecistoquinina disminuye la presión del esfínter esofágico inferior). Los hallazgos manométricos no distinguen entre acalasia primaria y secundaria. Siempre se debe realizar una endoscopia a todo paciente con sospecha de acalasia, aunque los hallazgos radiológicos sean típicos, por dos razones:

- Para excluir las causas de acalasia secundaria.
- Para hacer una evaluación de la mucosa esofágica previa a cualquier manipulación terapéutica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Debe hacerse con todas las enfermedades que puedan dar lugar a una acalasia secundaria. Las más frecuentes son los tumores y el más frecuente de ellos el adenocarcinoma gástrico, aunque también está descrito con carcinomas de esófago, linfomas, cáncer de pulmón, etc. Otras enfermedades no tumorales son la amiloidosis, la enfermedad de Chagas, los trastornos postvagotomía, la pseudo-obstrucción intestinal crónica idiopática, postradiación, algunos tóxicos y drogas, etc. (MIR 98-99; 48).

COMPLICACIONES.

- Esofagitis con sus complicaciones. Es una esofagitis por irritación de los alimentos y por infección, sobre todo por *Candida spp.*
- Aspiración, que ocurre en hasta el 30% de los pacientes.
- Carcinoma esofágico, que se ha descrito con una frecuencia de entre el 2 y el 7% de los pacientes con acalasia; se piensa que es más frecuente en aquellos pacientes con un tratamiento incompleto o que no realizan ningún tratamiento. El riesgo no desaparece por completo, a pesar del tratamiento correcto.

TRATAMIENTO.

- 1) **Dilatación con balón.** Se considera hoy día el primer tratamiento a intentar, siendo efectivo inicialmente en un 85% de los pacientes. Ofrece unos resultados a largo plazo inferiores a los de la cirugía, aunque es más barata que ésta y tiene una incidencia de complicaciones y de mortalidad similar. Tiene a su favor que la cirugía se puede llevar a cabo si la dilatación fracasa, aunque la existencia de dilataciones previas dificulta el acto quirúrgico. Como complicaciones principales tiene la perforación y la hemorragia. Las contraindicaciones relativas son la existencia de una forma tortuosa sigmoide del esófago, la realización de una miotomía previa, los niños, la existencia de un divertículo epifrénico o la existencia de una gran hernia de hiato.
- 2) **Tratamiento médico.** Se han utilizado, sobre todo, nitritos y antagonistas del calcio; de ellos, el nifedipino es la que ha tenido más éxito. El dinitrato de isosorbide es más eficaz que el nifedipino, pero produce más efectos secundarios. Deben utilizarse inmediatamente antes de las comidas. Se piensa en general que son poco útiles y que tendrían indicación en los pacientes que no son candidatos a otro tipo de tratamiento o mientras se están preparando para otro tratamiento. En la actualidad, sólo están indicados de forma temporal y en edades extremas de la vida (niños y ancianos).
- 3) **Toxina botulínica.** La inyección de toxina botulínica por vía endoscópica en el esfínter esofágico inferior es un tratamiento

novedoso que mejora la sintomatología, aunque todavía no están bien establecidas sus indicaciones. Responden mejor los ancianos y los pacientes con acalasia vigorosa. Requieren después inyecciones repetidas al reaparecer los síntomas.

- 4) **Tratamiento quirúrgico.** Actualmente ha ganado gran aceptación esta opción. La cirugía en la acalasia está dirigida a cuatro grupos de pacientes:
- Jóvenes (en los que las dilataciones son eficaces en menos del 50%).
 - Pacientes con síntomas recurrentes incluso tras dilatación.
 - Pacientes de alto riesgo para dilataciones (esófago distal corto, divertículos, o cirugía previa de la unión gastroesofágica).
 - Pacientes que eligen la cirugía por sus mejores resultados a largo plazo (MIR 98-99, 56). De hecho, es menor el riesgo asociado a la miotomía laparoscópica que el que se asocia a dilataciones repetidas (MIR 03-04, 192).

OPCIONES QUIRÚRGICAS.

- *Miotomía modificada de Heller* (sólo miotomía anterior) *más técnica antirreflujo*, por vía torácica o abdominal. Hoy en día, la técnica por vía laparoscópica está sustituyendo a la cirugía abierta. La complicación temprana más frecuente del Heller es la neumonía, y la tardía el RGE.
- *Resección esofágica* y sustitución por estómago tubulizado permiten el tratamiento definitivo de la anomalía esofágica. Se utiliza cuando fracasan las operaciones de acalasia o en los que tienen megaesófago (esófago sigmoide) que tal vez no se vaciaría adecuadamente, incluso después de esofagomiomía.

3.4. Espasmo esofágico difuso y trastornos relacionados.

El espasmo esofágico difuso es un trastorno caracterizado por múltiples contracciones espontáneas o inducidas por la deglución, que son de comienzo simultáneo, gran amplitud, larga duración y repetitivas.

Existen algunas variantes que demuestran sólo alguna de las alteraciones, siendo estas más frecuentes. El espasmo esofágico difuso puede ser un trastorno aislado o asociarse a otras enfermedades como colagenosis, neuropatía diabética, esofagitis por reflujo, esofagitis por radiación, obstrucción esofágica, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Se demuestra que existe una degeneración parcheada localizada en el nervio más que en los cuerpos neuronales (al contrario de lo que ocurría en la acalasia).

CLÍNICA.

La edad media de presentación es sobre los 40 años. Los síntomas más frecuentes son dolor torácico, disfagia o ambos. La disfagia aparece tanto para sólidos como para líquidos, es intermitente y varía en intensidad a lo largo del día; generalmente no es progresiva y no es lo suficientemente severa como para producir pérdida de peso. El dolor es generalmente retroesternal y puede tener las mismas irradiaciones que el de la cardiopatía isquémica; aparece tanto en reposo como desencadenado por la deglución o el estrés.

Otros síntomas menos frecuentes son la pirosis, que generalmente no va asociada a reflujo gastroesofágico, y los trastornos psicológicos como ansiedad o depresión. Puede evolucionar a acalasia.

DIAGNÓSTICO.

El **esofagograma** con bario y fluoroscopia puede demostrar el típico esófago en sacacorchos producido por las contracciones anormales; el esfínter esofágico inferior se abrirá normalmente.

La **manometría** demostrará también las típicas contracciones repetitivas, de gran amplitud y simultáneas que comienzan en la parte inferior del esófago. Hay que tener en cuenta que los trastornos pueden ser episódicos y que, por lo tanto, los hallazgos manométricos pueden ser normales en el momento del estudio; (MIR 95-96, 78) las pruebas de provocación se considera hoy día que tienen poco valor.

TRATAMIENTO.

El tratamiento va dirigido sobre todo a la reducción de los síntomas. Se utilizan diversos **fármacos** relajantes de la fibra muscular lisa antes de las comidas; se han utilizado nitroglicerina sublingual, dinitrato de isosorbide, y antagonistas del calcio como el nifedipino y el diltiacem. También se han utilizado psicofármacos en algunos pacientes, demostrándose utilidad sobre todo con trazodona.

En aquellos pacientes en los que falla el tratamiento farmacológico puede intentarse la **dilatación** con balón de la parte inferior del esófago, que es sobre todo útil en aquellos pacientes que se quejan de disfagia.

En aquellos pacientes en los que falla todo lo anterior, puede ser útil una **miotomía** longitudinal de la capa muscular circular del esófago, junto con una técnica antirreflujo, si la presión del EEI es baja.

3.5. Enfermedades sistémicas asociadas a alteraciones motoras del esófago.

ESCLERODERMIA.

Se produce afectación esofágica en el 74% de los casos. Hay una marcada atrofia del músculo liso esofágico con debilidad de la contracción en los 2/3 inferiores del cuerpo esofágico e incompetencia del esfínter esofágico inferior (MIR 01-02, 1).

Los pacientes se quejan de disfagia para sólidos, así como para líquidos, en decúbito, acompañada o no de síntomas de reflujo gastroesofágico, y las complicaciones de éste, por ejemplo, la disfagia persistente por estenosis péptica. Los estudios de motilidad esofágica demuestran una disminución de la amplitud de las contracciones esofágicas que pueden ser peristálticas o no. La presión del esfínter esofágico inferior en situación basal está disminuida, pero la relajación con la deglución es normal.

No existe tratamiento para las alteraciones motoras, pero sí debe ser tratado de forma agresiva el reflujo gastroesofágico, cuando existe.

Trastornos esofágicos como los descritos en la esclerodermia pueden verse en otras conectivopatías, sobre todo **enfermedad mixta del tejido conectivo**.

DIABETES MELLITUS.

Más del 60% de los diabéticos con neuropatía periférica o autonómica tienen trastornos de la motilidad esofágica, aunque sólo una minoría tienen síntomas.

TEMA 4. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ESÓFAGO.

4.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La enfermedad por RGE se define como cualquier sintomatología clínica o alteración histopatológica resultante de episodios de RGE. Es necesario tener en cuenta que reflujo gastroesofágico no es sinónimo de esofagitis por reflujo, dado que esta última hace referencia únicamente a las alteraciones histopatológicas que aparecen en la mucosa esofágica de algunos pacientes que padecen RGE. Dependiendo del tipo de reflujo, se denomina esofagitis péptica, biliar, o alcalina.

FISIOPATOLOGÍA.

La enfermedad por RGE surge cuando se desequilibra el balance entre los factores agresores (reflujo ácido, potencia del reflujo) y los factores defensivos de la mucosa esofágica (aclaramiento del ácido esofágico, resistencia de la mucosa). En la fisiopatología de esta enfermedad se deben considerar tres aspectos: la patogénesis del episodio de RGE, la cantidad de reflujo y la patogénesis de la esofagitis.

- 1) **Episodio de reflujo gastroesofágico.** A su vez se deben dar dos condiciones para que ocurra. La primera es que el contenido gástrico esté preparado para refluir, y esto puede verse en situaciones en las que aumenta el volumen del contenido gástrico (postprandial, obstrucción pilórica, gastroparesia, estados hipersecretorios), situaciones en las que el contenido gástrico esté arriba (decúbito), y situaciones en las que aumente la presión intragástrica (obesidad, embarazo, ascitis, o vestir ropas apretadas). En segundo

lugar, que haya una alteración de los mecanismos antirreflujo, cuya integridad funcional depende de: la presión intrínseca del EEI, compresión extrínseca del EEI por las cruras diafragmáticas, la localización intraabdominal del EEI, la integridad del ligamento frenoesofágico y el mantenimiento de un ángulo agudo de His. En la *tabla 1* aparecen algunas sustancias que influyen en la presión del EEI (MIR 99-00F, 14; MIR 95-96, 70). La mayoría de los pacientes con RGE significativo tienen una hernia hiatal por deslizamiento; sin embargo, gran parte de los pacientes que padecen hernia hiatal carecen de reflujo significativo.

- 2) **La cantidad de reflujo.** Depende de la cantidad de material refluído y la frecuencia, del aclaramiento esofágico por gravedad y por la peristalsis, y de la neutralización por la secreción salival.
- 3) **Patogénesis de la esofagitis.** Se produce cuando las defensas de la mucosa sucumben a los efectos nocivos del reflujo. La esofagitis leve presenta solamente cambios microscópicos con infiltración mucosa por granulocitos o eosinófilos e hiperplasia de las células basales; esto puede ocurrir sin que haya cambios endoscópicos, y por lo tanto, este grado de esofagitis sólo puede ser diagnosticado con una biopsia.

Tabla 1. Sustancias que influyen en la presión del esfínter esofágico inferior (MIR 02-03, 135; MIR 99-00F, 14; MIR 95-96, 70)

AUMENTAN LA PRESIÓN	DISMINUYEN PRESIÓN
Hormonas	
Gastrina.	Secretina.
Motilina.	CCK.
Sustancia P.	Glucagón.
	Somatostatina.
	GIP.
	VIP.
	Progesterona.
Agentes neurales	
Agonistas alfa-adrenérgicos.	Antag. alfaadrenérg.
Antag. beta-adrenérgicos.	Agon. betaadrenérg.
Agonistas colinérgicos.	Antag. colinérg.
Alimentos	
Proteínas.	Grasa.
	Chocolate.
	Etanol.
Miscelánea	
Histamina.	Teofilina.
Antiácidos.	Tabaco.
Metoclopramida.	PG-E2 y E1.
Domperidona.	Serotonina.
PG-F2a.	Meperidina.
Cisapride.	Morfina.
	Dopamina.
	Antagonistas del calcio.
	Diacepam.
	Barbitúricos.
	Nitratos.

CLÍNICA.

El reflujo suele ser asintomático si no existe esofagitis. La pirosis es el síntoma más frecuente, pudiendo aparecer también regurgitación de ácido, dolor torácico o disfagia. La disfagia puede ser causada por una estenosis péptica, por un anillo de Schatzki o por una disfunción peristáltica inducida por el RGE. La odinofagia es un síntoma raro en la enfermedad por RGE, y si es prominente, debe hacer sospechar la presencia de una úlcera esofágica o una erosión profunda. La esofagitis por reflujo constituye la causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico.

Pueden aparecer hemorragias en el caso de ulceraciones de la mucosa o úlcera de Barrett. Si hay disfagia progresiva y disminución de peso, debe descartarse un adenocarcinoma. Pueden aparecer también manifestaciones extraesofágicas como faringitis, laringitis posterior y, como consecuencia de las microaspiraciones, broncoespasmo, neumonía aspirativa, fibrosis pulmonar o asma crónica, que puede ser producida por dichas microaspiraciones o por un reflejo vagal desde el esófago al pulmón (MIR 98-99F, 3).

En los niños, los síntomas de RGE difieren de los adultos. El síntoma predominante es una regurgitación excesiva que puede acompañarse de síntomas respiratorios. Puede manifestarse también como anemia ferropénica o retraso del crecimiento. Un síntoma curioso que se observa a veces en niños es tortícolis intermitente, conocida como síndrome de Sandifer.



Figura 5. Esófago de Barrett.

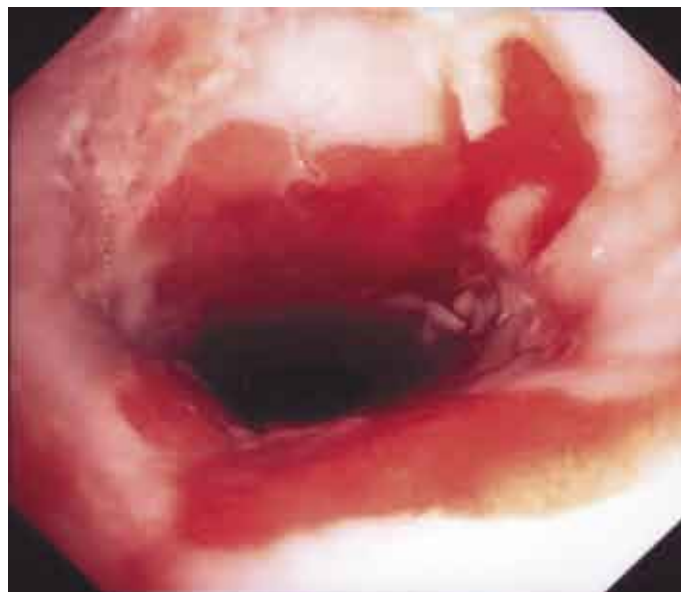


Figura 6. Erosiones sobre esófago de Barrett.

DIAGNÓSTICO.

Cuando la clínica es típica de reflujo con pirosis, con o sin regurgitación ácida, la probabilidad de que exista enfermedad por RGE es muy elevada, y por ello se justifica directamente un tratamiento empírico. En los casos con aparición de síntomas sugestivos de una complicación (disfagia, odinofagia, dolor torácico, etc.) deberían practicarse pruebas diagnósticas, en primer lugar una **endoscopia**. Ésta también debería indicarse en caso de refractariedad al tratamiento. A toda estenosis esofágica se le debe realizar biopsia y estudio citológico, independientemente del aspecto macroscópico que tenga. Deben biopsiarse también los bordes de cualquier úlcera esofágica.

Las **mediciones de pH** mediante un pequeño electrodo colocado 5 cm por encima del EEI permite diagnosticar la presencia de RGE ácido y cuantificarlo mediante mediciones ambulatorias de 24 horas (MIR 99-00F, 2; MIR 97-98, 144). Es útil en la evaluación pre

y postoperatoria de la cirugía antiRGE, cuando los síntomas sean extraesofágicos, y también para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico ante la persistencia del cuadro clínico.

El **test de Bernstein** es útil para ver si hay esofagitis y si los síntomas que tiene el paciente son achacables a la esofagitis. Consiste en perfundir ácido clorhídrico y salino, reproduciéndose los síntomas del paciente con el ácido si hay esofagitis, pero no con el salino.

El **esofagograma con bario** es un método poco sensible y específico, pero cuando se observa RGE, generalmente indica que el trastorno es avanzado. Las maniobras provocativas no son útiles porque dan lugar a muchos falsos positivos. Puede detectar complicaciones como úlceras, estenosis, etc.

Los **estudios isotópicos** con sulfuro coloidal-Tc99 también se han utilizado para documentar reflujo y para cuantificarlo; es una prueba no invasiva útil en niños y lactantes.

Tabla 2. Clasificación endoscópica de la esofagitis según Savary y Miller.

- **Grado 0:** normal (diagnóstico por biopsia).
- **Grado 1:** una o más lesiones eritematosas exudativas no confluentes.
- **Grado 2:** lesiones confluentes erosivas y exudativas no circunferenciales.
- **Grado 3:** lesiones erosivas y exudativas circunferenciales.
- **Grado 4:** lesiones mucosas crónicas como ulceraciones, estenosis o esófago de Barrett.

COMPLICACIONES DEL REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

- 1) **Úlceras esofágicas y hemorragia digestiva alta.** Son más frecuentes si hay esófago de Barrett. El diagnóstico es por endoscopia y se deben tomar biopsias para descartar malignidad. Generalmente ocurren sobre formas severas de esofagitis.
- 2) **Estenosis péptica.** Suele manifestarse por disfagia y a veces no ha presentado ningún síntoma previo. La no relacionada con el esófago de Barrett suele ser corta y localizada inmediatamente por encima de la unión esofagogástrica. Siempre se deben tomar biopsias para descartar malignidad y el tratamiento es dilatación.
- 3) **Esófago de Barrett.** Se observa en aproximadamente 8-20% de los pacientes con esofagitis por RGE y el 44% de los que tienen una estenosis péptica.

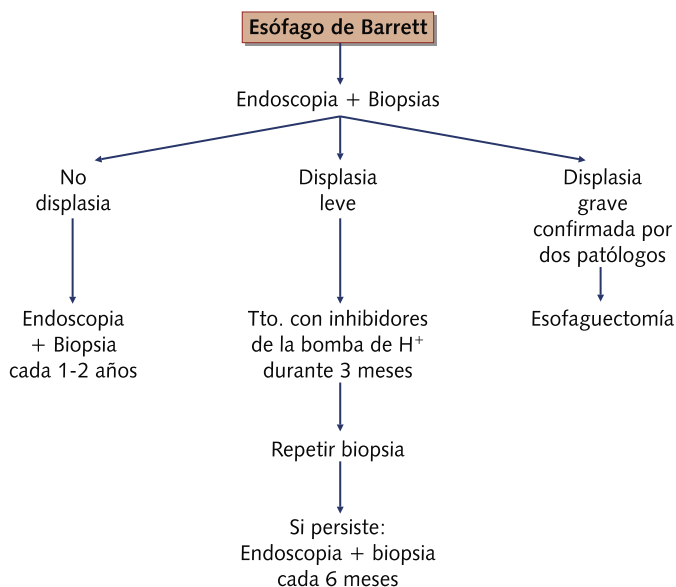


Figura 7. Esófago de Barrett.

Este término hace referencia a la presencia de epitelio columnar de tipo intestinal (metaplasia) revistiendo el esófago en una distancia variable por encima de la unión esofagogástrica (Barrett largo: > 3 cm; Barrett corto: < 3 cm) (MIR 00-01, 1). El epitelio columnar de tipo gástrico (cardial o fúndico) surge por migración y no por metaplasia; por ello, *no* se considera actualmente como esófago de Barrett y no se ha demostrado que conlleve un aumento del riesgo de malignización.

El 50% de las estenosis esofágicas por RGE se asocian a esófago de Barrett. El 25% de los casos de esófago de Barrett no tienen síntomas. El **diagnóstico** se hace por endoscopia y biopsia (MIR 00-01F, 2), siendo necesario hacer varias biopsias a intervalos de 1 ó 2 cm desde la unión esofagogástrica. Las estenosis esofágicas en los pacientes con esófago de Barrett suelen ser en la parte alta de la porción inferior del esófago o en el esófago medio. Estos pacientes tienen un 10% de riesgo de tener un adenocarcinoma de esófago, lo que justifica el seguimiento endoscópico en los que tienen esófago de Barrett con segmentos superiores a 3 cm, y con mayor frecuencia si aparece displasia. No hay garantía de que la metaplasia regrese tras tratamiento de la esofagitis. Los IBP y, sobre todo el tratamiento quirúrgico antirreflujo, reducen el riesgo de displasia y, si la hubiera, el riesgo de progresión a cáncer.

- 4) **Síntomas respiratorios.** Asma crónica, ronquera, bronquitis, neumonía aspirativa, bronquiectasias, atelectasias, hemoptisis e incluso fibrosis pulmonar.
- 5) **Neoplasias.** Los pacientes con esófago de Barrett tienen un aumento de riesgo de padecer adenocarcinoma de esófago y también de estómago proximal.

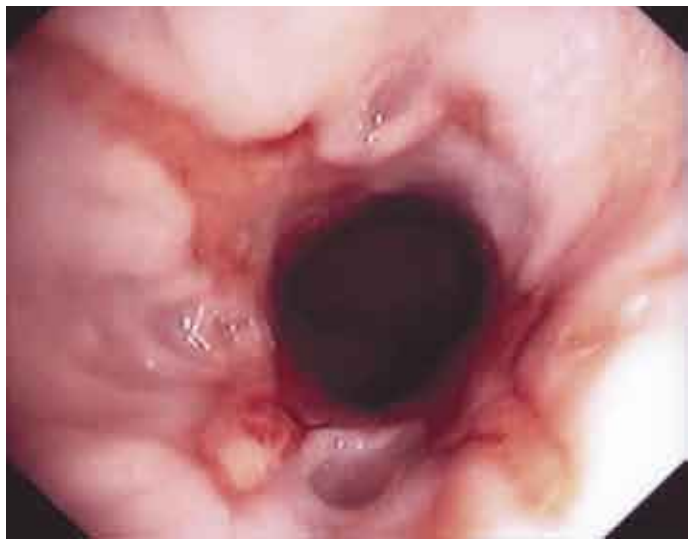


Figura 8. Esofagitis (endoscopia).

TRATAMIENTO MÉDICO.

Incluye, en primer lugar, una **modificación del estilo de vida** que consiste en elevar la cabecera de la cama, cambios en la alimentación aumentando las proteínas de la dieta y disminuyendo las grasas, chocolates, alcohol, etc.; evitar hacer comidas demasiado copiosas y evitar acostarse inmediatamente después de ellas, abstinencia de tabaco y evitar fármacos que relajen el esfínter esofágico inferior (MIR 96-97F, 21). En cuanto al **tratamiento farmacológico**, los pacientes con síntomas leves pueden mejorar simplemente tomando *antiácidos* cuando presenten síntomas y antagonistas H2 en las dosis habituales. En general, si presentan síntomas compatibles con enfermedad por RGE o esofagitis erosiva demostrada, se utilizan los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol en dosis estándar, ya que son más eficaces que los anti H2 (MIR 01-02, 2) (MIR 99-00, 164). Si no desaparecen los síntomas o la esofagitis es grave, se utilizan dosis altas de IBP. En general, el tratamiento se mantiene, según la severidad de la enfermedad, alrededor de 8 semanas en los casos leves, o entre 6 y 12 meses en los severos, y posteriormente se intenta la retirada progresiva. Si hay recurrencias, se prolonga el tratamiento con IBP, incluso de forma indefinida.

Los pacientes con **esofagitis alcalina** se tratan con medidas generales y para neutralizar las sales biliares *colestiramina*, *hidróxido de aluminio* o *sucralfato*. El sucralfato se considera el más eficaz. Los procinéticos (metoclopramida, domperidona o cinitaprida, ya que cisaprida no se usa por su efecto arritmogénico) aumentan la motilidad gastroesofágica y el tono del esfínter esofágico inferior, presentando una eficacia comparable a los anti H2.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL RGE.

OPCIONES QUIRÚRGICAS.

Existen diversas técnicas quirúrgicas y abordajes que pueden ser de utilidad en el paciente con RGE candidato a cirugía.

- 1) **Funduplicaturas.** Son las técnicas antirreflujo más empleadas. Habitualmente se realizan por vía abdominal (laparoscópica o abierta), aunque algunas técnicas se llevan a cabo mediante toracotomía. En el caso del Nissen (funduplicatura 360°), el esófago queda totalmente rodeado por un manguito de fundus gástrico, mientras que en las funduplicaturas parciales (Toupet, Dor) queda sólo parcialmente rodeado. Las funduplicaturas pueden fracasar por ser muy laxas (recidiva del reflujo) o por estar muy apretadas (causando disfagia y el síndrome "gas-bloat", consistente en no poder eructar ni vomitar). En presencia de motilidad esofágica alterada, está indicada una funduplicatura parcial, dado que la fuerza propulsora esofágica puede ser insuficiente para franquear una funduplicatura completa.
- 2) **Técnica de Belsey-Mark IV.** Esencialmente es una funduplicatura parcial realizada mediante una toracotomía izquierda, reparando también el hiato esofágico. Es una buena elección en pacientes con voluminosas hernias paraesofágicas o con antecedentes de cirugías en abdomen superior.
- 3) **Técnica de Hill o gastropexia posterior.** Se realiza por vía abdominal y consiste en fijar el estómago a los planos prevertebrales para evitar su ascenso al tórax.
- 4) **Gastroplastia de Collis.** Se realiza cuando existe un esófago acortado (habitualmente por una esofagitis de larga evolución, más raramente de forma congénita). Consiste en alargar el esófago distal a expensas del fundus gástrico. Suele asociarse a una funduplicatura.
- 5) **Esofaguetomía.** Se reserva para casos de estenosis fibrosas no dilatables y para los pacientes con displasia severa sobre un esófago de Barrett o adenocarcinoma.

INDICACIONES DE CIRUGÍA EN EL RGE.

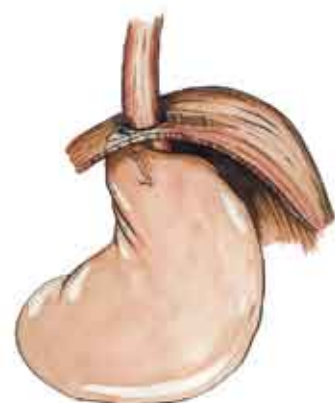
La cirugía obtiene un mejor y más duradero control del reflujo que los tratamientos médicos. Ello, unido al hecho de que los abordajes mínimamente invasivos (laparoscopia y toracoscopia) han disminuido notablemente la morbilidad asociada a estas intervenciones, explica el recurso creciente a la cirugía en pacientes con RGE de larga evolución. Las técnicas más empleadas son las funduplicaturas.

- 1) RGE con **sintomatología persistente** pese al tratamiento médico correcto, así como pacientes con RGE de larga evolución en los que la clínica reaparece al suspender la medicación. (MIR 98-99, 54)
- 2) Complicaciones del RGE. En concreto:
 - Esofagitis grado II o superior.
 - Estenosis que no se controla con dilataciones (puede precisar esofaguetomía).
 - Hemorragia.
 - Complicaciones respiratorias del RGE: aspiración, neumonía, laringitis crónica.
- 3) **Cirugía asociada sobre la unión esofagogástrica.** En concreto, al realizar una miotomía de Heller por acalasia, está indicado asociar un mecanismo antirreflujo, dado que se pierde en gran medida la función del esfínter esofágico inferior.
- 4) **Hernia hiatal paraesofágica.** Constituye siempre una indicación de cirugía en previsión de sus potenciales complicaciones (hemorragia y vólvulo gástrico).

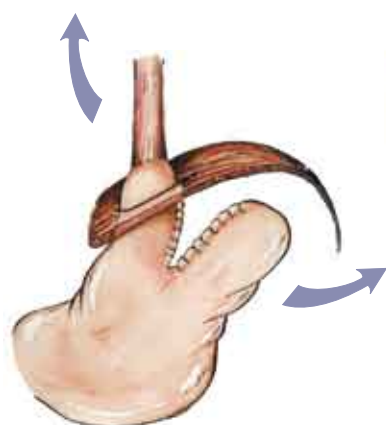
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ESÓFAGO DE BARRETT.

El tratamiento médico no revierte el esófago de Barrett ni la displasia que pueda tener asociada, así como tampoco disminuye el riesgo de progresión de la displasia a adenocarcinoma. La cirugía antirreflujo,

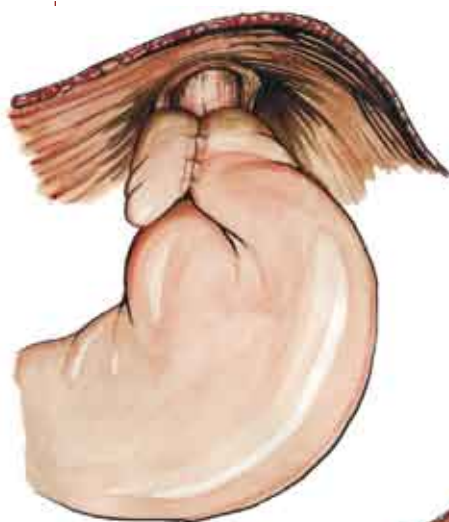
TÉCNICAS POR VÍA TORÁCICA



Belsey-Mark IV
Plicatura anterior de la unión gastro-esofágica



Gastroplastia de Collis
Elongación de esófago corto



Funduplicatura de Nissen
(funduplicatura posterior 360°)

TÉCNICAS POR VÍA ABDOMINAL



Funduplicatura de Toupet
Funduplicatura posterior 270°



Funduplicatura de Dor
Funduplicatura anterior 180°



© CTO

Figura 9. Técnicas antirreflujo.

por el contrario, disminuye la aparición de displasia y la progresión de la ya existente (aunque no elimina por completo el riesgo de malignización, que queda reducido a un 6%). En unos pocos pacientes puede hacer desaparecer el esófago de Barrett (en torno al 10%), aunque ésta no es la intención primera de la cirugía.

- **Técnica antirreflujo.** Debe realizarse cuando las complicaciones del reflujo acompañen al esófago de Barrett o cuando aparezca sintomatología no controlable con tratamiento médico. Impide tanto el reflujo ácido como el alcalino (implicados ambos en la patogenia del Barrett). Asimismo, es recomendable la cirugía en pacientes con displasia de bajo grado que persista tras 3 meses de tratamiento médico, dado que esta cirugía se realiza con mínima morbilidad y la displasia desaparece hasta en un 70% de los casos, aunque persista el esófago de Barrett en la mayoría de ellos.
- **Esofagectomía.** Está indicada en pacientes con displasia de alto grado (por el elevado riesgo de cáncer) (MIR 02-03, 3; MIR 95-96F, 117). Ello se pone de manifiesto en el hecho de que, al operar a estos pacientes, se encuentra adenocarcinoma en el 50% de ellos. Asimismo, está indicada la resección en las complicaciones de la úlcera de Barrett (estenosis no dilatada, perforación, hemorragia incontrolable o fístula).

4.2. Esofagitis infecciosa.

ESOFAGITIS VÍRICA

El **virus herpes simple tipo I** puede producir esofagitis en inmunocompetentes, y tanto el tipo I como el tipo II pueden afectar a inmunocomprometidos, dando un cuadro de dolor torácico, disfagia y odinofagia, pudiendo ocasionar hemorragia; el diagnóstico se hace mediante cepillado o biopsia de las vesículas o úlceras pequeñas a las que da lugar, demostrándose células epiteliales multinucleadas con inclusiones intranucleares (Cowdry tipo A); el tratamiento se hace con aciclovir, y en casos de resistencia, con foscarnet.

El **virus varicela zoster** puede dar lugar a afectación esofágica en inmunocompetentes, que es autolimitada y ocasionalmente da lugar a esofagitis necrotizante en inmunocomprometidos. El diagnóstico es similar al VHS, del que se puede diferenciar inmunohistológicamente. El tratamiento es con aciclovir, y en casos de resistencia, con foscarnet.

Citomegalovirus (CMV) puede dar lugar a esofagitis en inmunocomprometidos, pudiendo llegar a dar úlceras gigantes, sobre todo en la parte inferior del esófago; el diagnóstico se hace mediante biopsias del centro de la úlcera; el tratamiento se hace con ganciclovir o foscarnet.

El **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** en la infección primaria puede producir ulceraciones esofágicas junto a úlceras orales y afectación cutánea, y posteriormente en la fase avanzada puede dar lugar a úlceras gigantes en el esófago que responden al tratamiento con esteroides o talidomida.

Hay algunos casos descritos también de afectación esofágica por virus de Epstein-Barr, papilomavirus, papovavirus, y poliovirus.

ESOFAGITIS BACTERIANA

La esofagitis bacteriana es muy poco frecuente y habitualmente ha sido descrita por *Lactobacillus* y estreptococos beta hemolíticos en sujetos inmunocomprometidos.

ESOFAGITIS POR *CANDIDA*.

Es la **causa** más frecuente de esofagitis infecciosa, siendo *Candida albicans* la especie que con más frecuencia produce esofagitis, aunque también puede ser vista con *C. tropicalis*, *Torulopsis*, *glabrata*, etc. Infección esofágica por otros hongos como *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Cryptococcus* o *Blastomyces* son muchos más raras y sólo se ven en sujetos severamente inmunocomprometidos.

Muchas especies de *Candida* son comensales normales en la flora de la boca, pero ocasionalmente pueden hacerse patógenos en sujetos normales y sobre todo en sujetos inmunocomprometidos, como son: pacientes con infección por VIH, pacientes con tumores, pacientes sometidos a tratamiento esteroideo o con otro tipo de inmunosupresores, pacientes con tratamientos de antibióticos de amplio espectro, diabetes mellitus, hipoparatiroidismo, lupus eritematoso sistémico, hemoglobinopatías o sujetos con patología esofágica previa como una esofagitis corrosiva o estasis esofágica de alimentos, como pueden ser divertículos, acalasia, etc.

Los **síntomas** más frecuentes son disfagia y odinofagia, aunque los sujetos que la padecen pueden estar asintomáticos. Como **complicaciones** pueden surgir hemorragias, perforación o estenosis. El método más seguro de **diagnóstico** es la observación del hongo en muestras apropiadamente teñidas de cepillado o biopsia obtenidas por vía endoscópica. El tratamiento de elección es fluconazol, y si fracasa, se emplea anfotericina B.

4.3. Esofagitis por radiación.

Puede aparecer esofagitis severa, con formación de zonas estenóticas y fístulas en hasta el 25 al 40% de los pacientes tratados con radioterapia y quimioterapia. Ocurre cuando se utiliza radioterapia para tratamiento de tumores de pulmón, mediastino o esófago. El riesgo aumenta cuando se utilizan junto con la radioterapia determinados agentes quimioterápicos. Disfagia y odinofagia son los síntomas más frecuentes.

El tratamiento consiste en aliviar el dolor con lidocaína. La indometacina y otros inhibidores de las prostaglandinas parecen ser útiles en la prevención de esta lesión. También se ha observado que la separación de al menos una semana entre la quimioterapia y la radioterapia puede disminuir la toxicidad esofágica. Si se desarrolla estenosis, el tratamiento es dilatación.

4.4. Esofagitis por cáusticos.

Puede aparecer tras ingestión de ácidos o bases fuertes. La sintomatología depende de la severidad de la esofagitis y va desde pacientes que están asintomáticos hasta intensa odinofagia, disfagia, hemorragia o perforación. Hay que tener en cuenta que no hay una buena correlación entre los síntomas y los hallazgos de la exploración física con la severidad de las lesiones que puede haber en esófago y estómago.

En cuanto al manejo diagnóstico, está indicado hacer una laringoscopia directa, una radiografía de tórax para descartar perforación y, en las primeras 24 horas, una endoscopia.

Respecto al manejo terapéutico, las bases fuertes no deben ni neutralizarse ni diluirse; los ácidos fuertes tampoco deben neutralizarse, pero sí que pueden diluirse. La mayoría utilizan profilaxis antibiótica, pues la sobreinfección incrementa el riesgo de estenosis. Los esteroides no han demostrado utilidad (MIR 96-97F, 14).

En el caso de estenosis como complicación tardía, el tratamiento es la dilatación (MIR 01-02, 184), aunque en bastantes casos hay que llegar a la esofagectomía. Los pacientes con esofagitis cáustica tienen un aumento de riesgo de cáncer epidermoide de esófago hasta 40 años después del episodio.

4.5. Esofagitis producida por fármacos.

Determinadas preparaciones farmacológicas pueden producir cierto grado de esofagitis erosiva, sobre todo si no se toman con una suficiente cantidad de líquidos. Se observa con más frecuencia con antibióticos (doxiciclina, tetraciclinas, clindamicina), pero también con antiinflamatorios no esteroideos, cloruro potásico, sulfato ferroso, quinidina, el propranolol y otros. Recientemente se han descrito casos severos con alendronato.

4.6. Otros tipos de esofagitis.

Se han descrito también afectación esofágica tras escleroterapia de varices esofágicas, asociada a diversas enfermedades cutáneas ampollas, asociada a colagenosis, en la enfermedad de Behçet, en la enfermedad injerto contra huésped, sarcoidosis y gastroenteritis eosinofílica.

TEMA 5. OTROS TRASTORNOS ESOFÁGICOS.

5.1. Membranas y anillos.

El término membrana hace referencia a una fina estructura formada por mucosa y submucosa solamente. Anillo es una estructura formada por mucosa, submucosa y muscular. Sin embargo, en la literatura se utilizan estos términos de forma indistinta. Por ejemplo, el más famoso anillo esofágico, el anillo de Schatzki, es realmente una membrana.

Las **membranas** que aparecen en la parte superior del esófago son habitualmente de origen congénito o inflamatorio. Pueden verse hasta en un 10% de sujetos sanos. Pueden dar lugar a disfagia intermitente para sólidos. Cuando estas membranas, que habitualmente se localizan en la parte anterior del esófago, se asocian con disfagia en mujeres de edad media con anemia ferropénica y glositis, se denomina a este cuadro síndrome de Plummer-Vinson o síndrome de Paterson-Brown-Kelly. La importancia de este síndrome radica en que ha sido asociado con carcinoma esofágico postcricotiroideo que puede aparecer muchos años después de la disfagia. El *diagnóstico* se hace con estudios con bario, observándose mejor estas membranas en la proyección lateral. El *tratamiento* es dilatación, si dan lugar a disfagia, y en el caso de anemia ferropénica, el tratamiento de esta. Se han descrito también *asociaciones* de estas membranas del esófago superior con el divertículo de Zenker, en la enfermedad injerto contra huésped, y en algunas enfermedades cutáneas. Las membranas del esófago medio son más infrecuentes, habitualmente de naturaleza congénita y el manejo es igual.

El **anillo** esofágico inferior es muy frecuente, encontrándose en un 9 a 10% de la población en series de autopsia y en estudios radiológicos hechos a individuos asintomáticos. Casi siempre se acompañan de hernia hiatal. El anillo esofágico inferior mucoso, llamado también anillo de **Schatzki o anillo B**, es realmente una membrana que se localiza en la unión escamocolumnar. Aunque generalmente son asintomáticos, cuando dan clínica suele ser en adultos como disfagia intermitente para sólidos o puede manifestarse súbitamente en forma de impactación del bolo alimenticio. Siempre que disminuya el diámetro esofágico a menos de 13 milímetros va a producir disfagia, pero es improbable que la disfagia persistente sea causada por un anillo esofágico. El *tratamiento* cuando da síntomas es dilatación.

El anillo esofágico inferior muscular, también llamado **anillo contráctil o anillo A**, es una estructura que contiene capa muscular y que suele localizarse proximalmente a la localización que suele tener el anillo mucoso; puede dar también disfagia intermitente. El método *diagnóstico* más útil es el esofagograma con estudios baritados, siendo necesaria a veces realizar endoscopia para diferenciarlo de otras alteraciones como estenosis pépticas, acalasia, etc. El *tratamiento* se realiza solamente cuando da síntomas y es la dilatación.

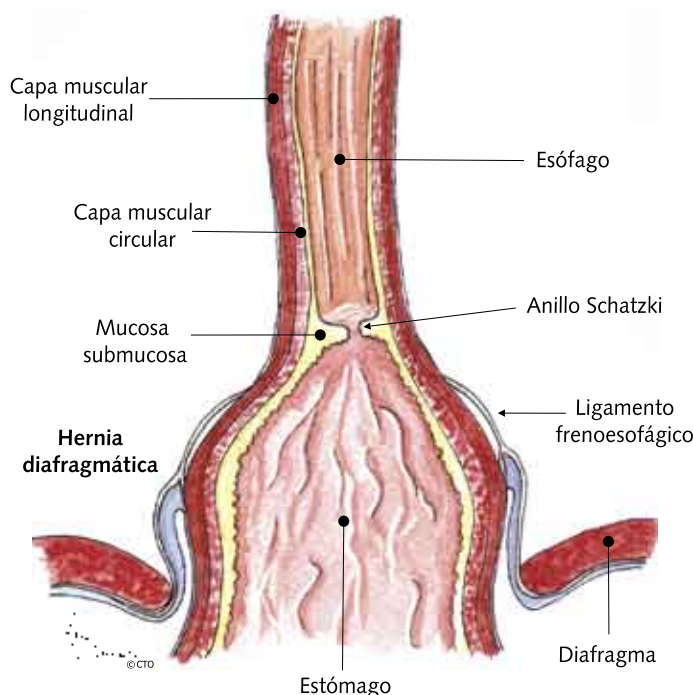


Figura 10. Anillo esofágico.

5.2. Divertículos esofágicos.

Los divertículos son saculaciones de la pared del esófago. Para su diagnóstico, utilizaremos la radiología baritada.

DIVERTÍCULO DE ZENKER.

Se localiza en la parte posterior de la hipofaringe, por encima del músculo cricofaríngeo y debajo del músculo constrictor inferior faríngeo. Se originan por pulsión, debido a una incoordinación de la musculatura faríngea.

Puede causar halitosis, regurgitación, disfagia orofaríngea e incluso una obstrucción completa por compresión (MIR 98-99,150).

Como *complicaciones* puede producir episodios de broncoaspiración, formación de fistulas entre el divertículo y la tráquea, hemorragia intradiverticular (sobre todo con la aspirina) y, más raramente, la aparición de un carcinoma epidermoide dentro del divertículo. La colocación de una sonda nasogástrica o la realización de una endoscopia en estos pacientes tiene riesgo de perforación del divertículo. El *tratamiento* es quirúrgico, realizando una miotomía cricofaríngea y extirpando el divertículo. Si es pequeño, la miotomía es suficiente.

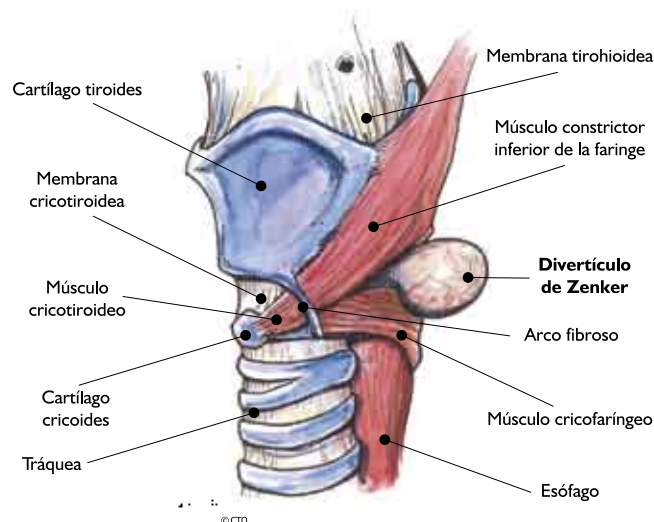


Figura 11. Divertículo de Zenker.

DIVERTÍCULOS DE LA PARTE MEDIA.

Pueden ser producidos por tracción o por pulsión en pacientes con anomalías motoras del esófago. Son habitualmente *asintomáticos*, apareciendo casualmente en estudios radiológicos que se realizan por alguna otra razón y no necesita tratamiento.

DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO.

Aparece por encima del EEI y se asocia con frecuencia a trastornos motores del esófago, sobre todo a acalasia; un síntoma bastante típico es la regurgitación de gran cantidad de líquido usualmente por la noche. El *tratamiento*, cuando da síntomas, es quirúrgico; se realiza diverticulectomía con miotomía extramucosa amplia más técnica antirreflujo, si existe hernia de hiato asociada.

DIVERTICULOSIS DIFUSA INTRAMURAL.

Es realmente una pseudodiverticulosis que se produce por dilatación de las glándulas profundas del esófago. En estas dilataciones puede producirse una sobreinfección por *Candida* que puede dar lugar con el tiempo a una estenosis que, cuando ocurre, suele hacerlo en la parte alta del esófago. Si se produce dicha estenosis y aparece disfagia, el *tratamiento* es dilatación.

5.3. Hernia de hiato.

La hernia hiatal es la herniación de un órgano abdominal, generalmente el estómago, a través del hiato esofágico. El diagnóstico está basado en los estudios radiográficos con contraste (MIR 96-97E, 20). Hay dos tipos principales: por deslizamiento y paraesofágica.

HERNIA POR DESLIZAMIENTO O TIPO I (90%).

La unión esofagogastrica está desplazada a través del hiato. No presentan saco herniario. Son, por lo general, asintomáticas. Precisan tratamiento sólo cuando hay reflujo gastroesofágico (RGE) sintomático. Inicialmente se controlan los síntomas con tratamiento médico. En casos resistentes (esofagitis grado II o superior, broncoaspiración u otras complicaciones del reflujo), está indicada la cirugía.

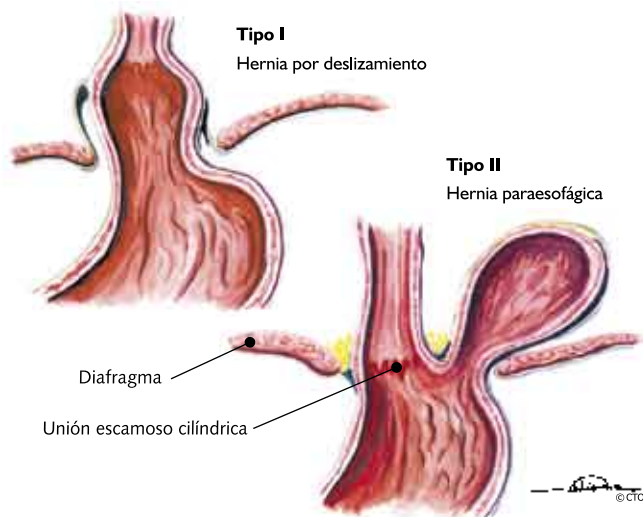


Figura 12. Hernias de hiato.

HERNIA PARAESOFÁGICA O TIPO II (10%).

Representan una auténtica herniación del estómago dentro de un saco herniario en el mediastino. La unión esofagogástrica permanece en su lugar, aunque con el tiempo es frecuente que se asocie un componente de deslizamiento (hernias combinadas o tipo III). La mayoría son asintomáticas. Cuando presentan síntomas y complicaciones, se deben al defecto anatómico y no a un trastorno fisiológico de la competencia esofagogástrica.

La complicación más frecuente es la hemorragia gastrointestinal recurrente, crónica, asintomática y oculta. La segunda complicación más frecuente, pero más grave, es el **vólvulo gástrico**. El vólvulo gástrico consiste en que el estómago rota sobre su eje longitudinal (más frecuente) o alrededor de su eje transversal. Clínicamente produce dolor abdominal intenso y la tríada de Brochardt: arcadas e incapacidad para vomitar, distensión epigástrica e incapacidad para introducir una SNG. Requiere laparotomía de urgencia y reparación de la hernia hiatal. La isquemia gástrica puede requerir resección gástrica y anastomosis intestinal.

Debido al riesgo de complicaciones, está indicado el tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal tipo II aunque sea asintomática. Se realiza una reducción de la hernia, resección del saco y reparación del hiato. Se asocia también una técnica antirreflujo, pues con lo anterior es frecuente que presenten RGE tras la cirugía y porque hasta dos tercios de las hernias paraesofágicas son mixtas.

5.4. Rotura esofágica.

La perforación esofágica provoca una infección periesofágica virulenta, con una mortalidad elevada, por lo que es esencial su diagnóstico precoz.

ETIOLOGÍA.

- Yatrógena. Es la causa más frecuente (endoscopia, dilataciones, intubación, postquirúrgica). La perforación ocurre, por lo general, en tercio distal supradiaphragmático.
- Síndrome de Boerhaave: perforación espontánea postemética.
- Cuerpo extraño.
- Otras: carcinoma, úlcera péptica, traumatismo abdominal o torácico, ingesta de cáusticos.

CLÍNICA.

Los síntomas dependen en gran medida del sitio y de la magnitud de la reacción inflamatoria. Lo más frecuente es dolor, disfagia y fiebre.

En la perforación del esófago cervical la crepitación del cuello es mínima, pero es un dato casi constante. En el esófago torácico puede haber enfisema cervical, pero por lo general no hay dolor cervical. La auscultación cardíaca permite detectar signos de enfisema mediastínico (signo de Hamman). En la rotura del esófago subfrénico es común la insuficiencia cardiorrespiratoria.

DIAGNÓSTICO.

Los estudios radiológicos son de gran utilidad. En las proyecciones laterales cervicales pueden observarse datos patognomónicos: des-

plazamiento anterior de la tráquea, ensanchamiento del mediastino superior o espacio retrovisceral y aire en espacios hísticos. Asimismo puede haber neumotórax, derrame pleural y enfisema mediastínico (MIR 97-98, 12).

Los estudios con contraste son útiles para localizar el punto de ruptura. Se utilizan medios hidrosolubles (no con bario), que no son irritantes. Raras veces es necesario realizar una endoscopia, excepto cuando la perforación ocurre por un cuerpo extraño.

TRATAMIENTO.

- **Esófago cervical.**
 - Si existe contaminación esofágica limitada con mínima extravasación y poca reacción inflamatoria (especialmente las debidas a manipulaciones instrumentales): tratamiento conservador, antibióticos y alimentación intravenosas.
 - Si existe disección a planos aponeuróticos, signos inflamatorios y de supuración: reposo alimenticio oral, exploración cervical, drenaje del mediastino superior y antibióticos.
- **Esófago torácico.**
 - **Cierre primario** del defecto: es la mejor elección cuando es posible; sólo antes de que transcurran 24 horas. Se debe asociar drenaje torácico, antibióticos y nutrición parenterales.
 - **Fistulización dirigida (FD) y exclusión esofágica (EE):** técnicas utilizadas cuando la perforación tiene más de 24 horas de evolución. La EE, uni o bipolar, debe asociar esofagostomía de descarga y gastrostomía de alimentación y de descarga. La FD consiste en dejar un tubo de drenaje dentro de la propia perforación, en un intento de controlar la fistula.
 - **Resección esofágica** (asociando esofagostomía y gastrostomía): constituye el tratamiento más agresivo de todos y se reserva sobre todo para perforaciones en el seno de enfermedades esofágicas, como el esófago tumoral, lesionado por cáustico, estenosis no dilatables, dehiscencias graves de cirugía previa o megaesófago. La resección esofágica con anastomosis inmediata (alto riesgo de dehiscencia) debe reservarse para perforaciones reconocidas en horas, con buen estado general, de etiología tumoral (MIR 97-98F 228).

5.5. Síndrome de Mallory-Weiss.

Este síndrome consiste en una hemorragia digestiva alta que se produce como consecuencia de erosiones longitudinales en la región de la unión gastroesofágica. Habitualmente se produce tras intensos vómitos o incluso tos. Es más frecuente en alcohólicos.

Las lesiones se localizan con más frecuencia en el lado gástrico de la unión esofagogástrica. El sangrado cesa espontáneamente en el 80 al 90% de los casos. El diagnóstico es por endoscopia, que además puede ser terapéutica. Se ha utilizado también con éxito la vasopresina, la embolización, y sólo en raros casos ha sido necesaria la cirugía (MIR 99-00F 18).

5.6. Hematoma intramural.

Se produce habitualmente en pacientes con trastorno de la coagulación, apareciendo un sangrado entre la mucosa y la muscular. Aparece en pacientes con vómitos, escleroterapia, etc. Desarrollan disfagia súbita. El diagnóstico se efectúa mediante estudios con contraste o con TC. La endoscopia tiene riesgos. La mayoría de los hematomas se resuelven espontáneamente entre siete y catorce días.

5.7. Cuerpos extraños.

Los cuerpos extraños o incluso el bolo alimenticio pueden quedarse atrapados en zonas de estrechamientos fisiológicos, como son: por debajo del esfínter esofágico superior; alrededor del arco aórtico, justo por encima del esfínter esofágico inferior o en zonas de estrechamiento patológico, como son zonas de estenosis péptica, cáncer o anillo esofágico inferior.

La clínica es de incapacidad para la deglución y dolor torácico (MIR 99-00, 170). El tratamiento es retirar el cuerpo extraño o el bolo alimenticio impactado endoscópicamente.

TEMA 6. TUMORES ESOFÁGICOS.

6.1. Tumores esofágicos benignos.

El **leiomioma** es el tumor esofágico benigno más frecuente, aunque su frecuencia es menor que la del leiomioma gástrico. La mayoría se localizan en la mitad inferior del esófago. Es un tumor submucoso recubierto por epitelio escamoso que raramente se ulcera; la mayoría son asintomáticos y no es necesario ningún tratamiento; si dan disfagia o dolor, el tratamiento es la cirugía, aunque existen también posibilidades de tratamiento no quirúrgico, como la electrocauterización o mediante inyección de alcohol en el tumor.

Aquellos que son sintomáticos o mayores de 5 cm, se tratan mediante enucleación por toracotomía.

Los **lipomas** son muy raros en el esófago. El tumor de células granulares o **mioblastoma granular (tumor de Abrikosov)** se origina de las células de Schwann; cuando es sintomático, el tratamiento es quirúrgico. El **papiloma de células escamosas** es habitualmente asintomático y el tratamiento es la resección endoscópica (MIR 97-98, 13).

6.2. Carcinoma epidermoide de esófago.

INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA.

Es el tumor maligno más frecuente del esófago. Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a su incidencia y prevalencia. En el mundo occidental es más frecuente en varones, aparece en la sexta década de la vida y se asocia a un status socioeconómico bajo.

En cuanto a su *etiología*, los factores más claramente relacionados son el alcohol y el tabaco, habiéndose relacionado también con la ingestión de ciertos carcinógenos como nitritos, opiáceos fumados y determinadas micotoxinas; en situaciones de daño físico a la mucosa como la ingestión de alimentos muy calientes, tras secuelas de ingestión por cáusticos (multiplica el riesgo por 40, siendo el condicionante precanceroso más potente), estenosis por radiación, acalasia crónica y, aunque no está probado, existe la sospecha de que el reflujo gastroesofágico sin esófago de Barrett también puede aumentar el riesgo. Existe una susceptibilidad individual en el síndrome de Plummer-Vinson, en la tilosis (hiperqueratosis de palmas y plantas) y en las enfermedades tiroideas; parece que en determinadas deficiencias nutritivas (molibdeno, zinc, vitamina A) y en el esprue celíaco puede haber un leve aumento del riesgo de cáncer epidermoide de esófago.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

Aproximadamente el 10-15% se localizan en el esófago cervical, el 50% en el tercio medio del esófago y el 35% en el tercio inferior. La aparición de disfagia progresiva de características mecánicas y pérdida de peso son los síntomas más frecuentes de presentación. En la práctica se asume que el comienzo de la disfagia significa que la enfermedad es ya incurable (MIR 95-96, 83). Puede aparecer también odinofagia, dolor torácico, vómitos, regurgitación, episodios de broncoaspiración, hipo y ronquera. Han sido descritos también cuadros paraneoplásicos como la hipercalcemia por producción de PTH-rP o la alcalosis hipopotasémica por producción de ACTH. Pueden aparecer fístulas traqueoesofágicas en el 6 al 12% de los pacientes. La enfermedad se extiende a los ganglios linfáticos adyacentes y a los supraclaviculares, así como al hígado, pulmones y pleura.

En cuanto al *diagnóstico*, los estudios radiológicos con contraste baritado (sobre todo utilizando técnicas de doble contraste) pueden identificar la mayoría de las lesiones malignas y diferenciarlas de las benignas; sin embargo, las lesiones más pequeñas pueden ser mal vistas con los estudios radiológicos, por lo que siempre es obligado ante la sospecha de cáncer esofágico realizar una esofagoscopia (MIR 99-00F, 3) con toma de biopsias y cepillado de la lesión para estudio citológico. Es obligatorio ver siempre el fundus gástrico en el estudio endoscópico. La TC se utiliza para valorar la extensión local del tumor y para el estudio de metástasis a nivel de tórax y abdomen. Recientemente se ha introducido en el estudio de estos tumores la ultrasonografía endoscópica para el estudio de la extensión local del tumor, considerándose hoy día el mejor método para el estadiaje T y N. Debe realizarse una broncoscopia en los tumores de tercio superior y medio para valorar la resecabilidad, ya que la presencia de invasión traqueobronquial contraindica la resección (MIR 95-96, 67).



Figura 13. Carcinoma epidermoide de tercio superior del esófago.

TRATAMIENTO.

Pocos pacientes son candidatos a cirugía y, de los que sobreviven a ésta, menos del 20% estarán vivos a los cinco años.

Siempre que sea posible se practicará **resección (esofagectomía)**. La esofagectomía conlleva invariablemente una laparotomía, a la que puede o no asociarse toracotomía. En enfermos de alto riesgo respiratorio se utiliza la vía transhiatal (laparotomía más cervicotomía). En la mayoría de los casos, la continuidad se restablece mediante una gastroplastia o ascenso de estómago "tubulizado", realizando una anastomosis (esofagogastrostomía) cervical. La interposición de colon sólo se utiliza en pacientes con alguna enfermedad u operación previa que hace que el estómago no sea adecuado para la reposición esofágica. Es recomendable asociar una piloroplastia para prevenir la obstrucción al vaciamiento gástrico que ocurre por el espasmo pilórico secundario a la vagotomía troncular.

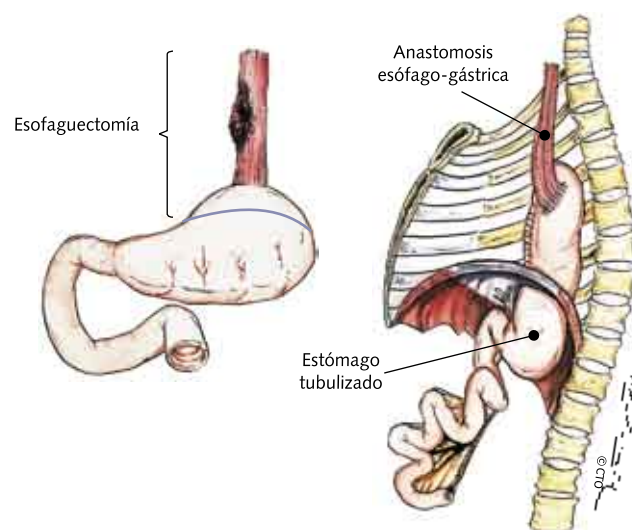


Figura 14. Tubulización gástrica.

La esofagectomía tiene una mortalidad del 20% debido a las fístulas de la anastomosis, abscesos subfrénicos, y complicaciones respiratorias.

En los frecuentes casos de enfermedad irreseccable, optaremos por las **técnicas paliativas**, quirúrgicas (exclusiones, gastrostomías)

o endoscópicas (láser, fotodinámica, dilatación, braquiterapia, prótesis expansibles). La radioterapia sola para el mismo tipo de pacientes ofrece unos resultados similares y, aunque es menos eficaz en aliviar la obstrucción, evita la mortalidad y morbilidad perioperatorias. En algunos casos se puede mejorar la reseccabilidad con radioterapia preoperatoria (aunque no mejora la supervivencia).

La supervivencia global para este tipo de cáncer es menor del 5% a los cinco años del diagnóstico.

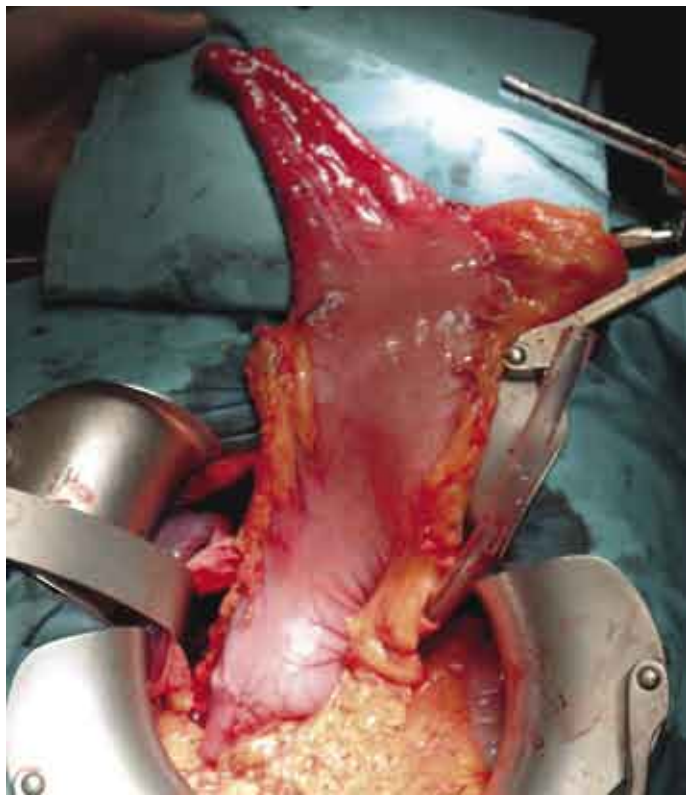


Figura 15. Gastroplastia tubular.

6.3. Adenocarcinoma de esófago.

Supone clásicamente hasta el 20% de los tumores malignos del esófago, con incidencia creciente en los últimos años (encontrándose cifras de hasta el 70% de todos los tumores esofágicos). Generalmente aparece sobre la metaplasia intestinal del esófago de Barrett, aunque la mayoría tienen también una fuerte asociación a alcohol y tabaco.

Clínicamente puede ser estenosante, pero es más frecuente que se presente como una ulceración, dando disfagia con menos frecuencia que el carcinoma epidermoide. Suele haber metástasis al diagnóstico. El esofagograma casi siempre sugiere el diagnóstico, siendo la endoscopia con toma de biopsias y cepillado para estudio citológico lo más adecuado. Si hay fuerte sospecha y la endoscopia y el esofagograma son normales, pueden utilizarse la TC, y sobre todo la ultrasonografía endoscópica para valorar engrosamientos parietales.

En cuanto al **tratamiento**, como este tumor se localiza habitualmente en la parte más distal del esófago, el tratamiento de elección es una esofagogastrectomía para los reseccables con criterio de curación. En cuanto a los tratamientos *paliativos*, son iguales que en el carcinoma epidermoide: se pueden utilizar dilatadores, colocación de prótesis esofágicas o fotocoagulación con láser para mantener la permeabilidad del esófago.

TEMA 7. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN ÁCIDA Y PEPSINAS. DEFENSA DE LA MUCOSA GÁSTRICA.

Aunque en la patogenia de las úlceras gástricas y duodenales es primordial el papel de *Helicobacter pylori*, debemos tener presente que el ácido y la pepsina contribuyen a la lesión tisular. Finalmente, la lesión de la mucosa gástrica es una consecuencia de la pérdida

del balance fisiológico entre los factores defensivos y agresivos de la mucosa.

Las células parietales liberan ácido clorhídrico. El paso final en su elaboración se debe al intercambio de H^+ por K^+ por la acción de una bomba de protones ATPasa dependiente.

7.1. Funciones del estómago y regulación de la secreción ácida.

FUNCIONES MOTORAS.

- **Almacenamiento:** la entrada de alimentos en el estómago desencadena un reflejo vasovagal que conduce a la relajación de la musculatura del estómago; por eso, al realizar una vagotomía se producen aumentos mayores de presión intragástrica con la ingesta (MIR98-99, 217).
- **Mezcla y propulsión:** facilitados por las llamadas ondas de contracción u ondas de mezcla. Las ondas peristálticas comienzan en el cuerpo y alcanzan el píloro, que también se contrae, facilitando la retropulsión del alimento y la consiguiente mezcla.
- **Vaciamiento:** se produce principalmente cuando se relaja la porción distal del antro y el píloro. Sin embargo, los sólidos sólo abandonan el estómago si su diámetro es menor de 1 mm. La gastrina y el volumen del alimento son factores que estimulan el vaciamiento, mientras que la distensión duodenal, la acidez, determinados productos como las grasas y las proteínas y la osmolaridad del grumo, lo inhiben.

JUGO GÁSTRICO Y SUS COMPONENTES.

Contiene agua, sales ($NaCl$ y $NaHCO_3$), ácido clorhídrico, pepsina y factor intrínseco o de Castle, que se secretan por dos tipos de glándulas:

- **Glándulas oxínticas:** se encuentran en cuerpo y fundus y están formadas por células mucosas del cuello que secretan moco, células principales que secretan pepsinógeno, y las células parietales u oxínticas que secretan HCl y factor intrínseco.
- **Glándulas pilóricas:** se encuentran en antro y píloro. Secretan sobre todo moco, aunque también algo de pepsinógeno y lo que es más importante, gastrina.

El pepsinógeno es liberado por las células principales y se transforma en pepsina en presencia del pH ácido generado por el CIH. Según la inmunohistoquímica, los pepsinógenos se clasifican en:

- **Pepsinógeno I (PGI):** único detectado en orina (ambos aparecen en plasma). Además de en las células principales, aparece en células mucosas de cuerpo y fundus.
- **Pepsinógeno II (PGII):** se encuentra en los mismos puntos que el PGI y también en mucosas cardial y pilórica y en las glándulas de Brunner.

Las células parietales de fundus y cuerpo son las encargadas de liberar el ácido clorhídrico, en concentraciones de 143 mEq/l y acompañado del factor intrínseco (MIR 97-98F, 169). Al aumentar la secreción gástrica, se eleva la de estos dos compuestos, pero no la de los demás, de manera que crece la concentración de CIH y factor intrínseco (MIR 99-00F, 227). El CIH activa el pepsinógeno y ejerce una función bactericida (MIR 96-97F, 233). El paso final en su elaboración se debe al intercambio de H^+ por K^+ por la acción de una bomba de protones ATPasa dependiente (MIR 00-01F, 211; MIR 96-97, 41). La regulación de la secreción es compleja y, en síntesis, funciona del siguiente modo:

ESTIMULACIÓN

- 1) **Gastrina.** Es secretada por las células G de las glándulas pilóricas y antrales. Es el más potente estimulante de la secreción ácida gástrica. Su acción se interrelaciona íntimamente con la estimulación vagal. Su secreción se induce en situaciones de hipoclorhidria. Su liberación se encuentra estimulada por el neuropéptido liberador de gastrina e inhibida por la somatostatina.
- 2) **Estimulación vagal.** Se produce una liberación de ácido a través de la estimulación colinérgica de los receptores muscarínicos M2 de la célula parietal. Estimula también la liberación de gastrina y disminuye el umbral de respuesta de la célula parietal a la gastrina.
- 3) **Histamina.** Se produce en los mastocitos y en algunas células endocrinas situadas en las glándulas oxínticas, cerca de las

células parietales. Se une a los receptores H₂ de la célula parietal aumentando el AMPc, lo cual activa una proteinquinasa y aumenta la secreción. La gastrina estimula la liberación de histamina por las células endocrinas.

La secreción fisiológica de ácido se clasifica en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. El mayor estímulo fisiológico para la secreción de ácido es la ingestión de alimento. En la **fase cefálica** se produce una secreción ácida en respuesta a estímulos visuales, olfativos y degustación de alimentos, actuando a través de la estimulación vagal. En la **fase gástrica** se produce una liberación de ácido a través de una estimulación mecánica mediada por vía del vago o bien a través de una estimulación química que es mediada por la gastrina, cuya liberación es estimulada sobre todo por las proteínas digeridas. En la **fase intestinal** se produce una liberación de ácido, probablemente mediada por estímulos hormonales que se liberan al llegar los alimentos al duodeno y con la absorción de aminoácidos. La secreción basal de ácido depende fundamentalmente de estímulos vagales, con un máximo a las 24 horas

INHIBICIÓN.

- 1) **pH gástrico o duodenal.** Al disminuir el pH gástrico o duodenal disminuye la liberación de gastrina. La somatostatina, liberada por las células D, inhibe la liberación de gastrina y, mediante un efecto paracrino, actúa sobre receptores que tiene la célula parietal, disminuyendo la liberación de ácido. Factores relacionados, pero menos importantes son: la secretina (liberada por las células S de la mucosa del intestino delgado, en respuesta a la disminución del pH, inhibe la secreción de ácido) y las prostaglandinas (a través de receptores en la célula parietal pueden inhibir la activación de la adenilciclasa por parte de la histamina).
- 2) **Grasas.** Su presencia en el duodeno disminuye la secreción ácida gástrica, probablemente a través del péptido inhibidor gástrico.
- 3) **Otros.** La hiperglucemia y la hiperosmolaridad en el duodeno inhiben la secreción gástrica por mecanismos desconocidos. Péptidos intestinales inhibidores de la secreción ácida gástrica son el VIP, enteroglucagón, neurotensina, péptido YY y urogastona (MIR 99-00F, 226).

Tabla 3. Fisiología gástrica.

Factores agresivos

- Ácido
- Pepsinas.

Factores defensivos.

- Moco.
- Bicarbonato.
- Flujo sanguíneo mucoso.
- Prostaglandinas.

7.2. Regulación de las pepsinas.

El ácido gástrico degrada el pepsinógeno, sintetizado por las células principales, a pepsinas con actividad proteolítica. Existen dos tipos de pepsinógeno: el I y el II. El pepsinógeno I es secretado por las células principales y mucosas del cuerpo y del fundus. El pepsinógeno II es secretado por las mismas células que el I y, además, por las células de las glándulas pilóricas, las glándulas de Brenner y las glándulas del cardias. Ambos pepsinógenos se encuentran en plasma, pero solamente el I se encuentra en orina.

En general, hay una correlación entre la secreción máxima gástrica y los niveles plasmáticos de pepsinógeno I. La mayoría de los agentes que estimulan la secreción de ácido estimulan también la de pepsinógeno. La estimulación colinérgica es particularmente potente, induciendo la secreción de pepsinógeno. La secretina, que inhibe la secreción ácida, estimula la secreción de pepsinógeno.

7.3. Defensa de la mucosa gástrica.

Existen varios mecanismos de defensa. Aunque se analizan por separado, constituyen un sistema de protección en constante interacción:

- 1) **Barrera de moco y bicarbonato**, secretada por las células epiteliales. Actúa como primera barrera y evita la retrodifusión de hidrogeniones y pepsina que pueden lesionar la mucosa. No es una barrera física, sino funcional: los hidrogeniones pasan a través de ella, pero de forma lenta, lo cual permite que sean neutralizados por el bicarbonato. Los AINEs, alfa adrenérgicos, y el etanol inhiben la secreción de bicarbonato
- 2) **Barrera mucosa gástrica**, formada por las superficies apicales y las uniones intercelulares del epitelio gástrico resistentes a la retrodifusión de hidrogeniones. Debe incluirse en este punto la excelente capacidad de reparación de la mucosa frente a las agresiones, mediante los procesos de restitución rápida o de regeneración epitelial. Los salicilatos, ácidos biliares y el etanol alteran esta barrera.
- 3) **El flujo sanguíneo** aporta la energía necesaria y facilita la eliminación de los hidrogeniones que han pasado a través de la mucosa dañada. Su reducción se asocia a gastritis aguda en enfermedades graves con alteraciones hemodinámicas (como las úlceras de Curling en los quemados).
- 4) **Prostaglandinas**, sobre todo E₂, que protegen la mucosa gástrica a través de diferentes mecanismos: estimulando la secreción de moco y bicarbonato, favoreciendo el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y promoviendo la renovación de las células en respuesta al daño mucoso. Su inhibición farmacológica al administrar AINEs se acompaña con frecuencia de lesiones en la mucosa gástrica.

7.4. Secreción neuroendocrina.

En el estómago podemos diferenciar tres sectores: cardial o superior, fúndico u oxíntico que tiene células A secretoras de glucagón y células C secretoras de somatostatina, y pilórico, secretor de gastrina en las células G, de somatostatina y serotonina.

TEMA 8. INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.

Helicobacter pylori es un bacilo Gram negativo, de morfología curva, microaerófilo, que produce o actúa como cofactor para producir determinados trastornos gastrointestinales en una minoría de los pacientes a los que infecta.

8.1. Epidemiología.

La prevalencia de la infección por *H. pylori* varía en diferentes zonas geográficas, pero en general es más alta en los países menos desarrollados. En los países desarrollados, más del 50% de los adultos están infectados, mientras que los países menos desarrollados las cifras pueden alcanzar el 80-90% (MIR 95-96, 68).

El exacto modo de transmisión de esta bacteria es todavía controvertido; en general, se acepta que se produce de persona a persona y que el tipo de contacto humano requerido puede ser “más íntimo” que el necesario para transmitir otros patógenos nosocomiales. Determinados estudios epidemiológicos sugieren que puede existir una transmisión fecal-oral (o transmisión por agua contaminada), además de la diseminación persona a persona.

8.2. Fisiopatología.

Helicobacter pylori coloniza la mucosa gástrica con facilidad, ya que su morfología curva y la presencia de flagelos le otorgan gran movilidad que le permite penetrar por la capa de moco. Una adhesina facilita la unión de la bacteria a las células epiteliales gástricas. Además, aunque no invade la mucosa, produce una ureasa que transforma la urea en amonio y CO₂, neutralizando la acidez gástrica a su alrededor. Al producirse el equilibrio entre agua y amonio, resultan iones hidróxido que lesionan las células epiteliales gástricas. Algunas cepas de *H. pylori* expresan factores de virulencia como la proteína del gen asociado a citotoxina (Cag A) o la citocina vacuolizante (Vac A), que aumentan el poder patógeno.

H. pylori produce otras proteínas que son quimiotácticas para los neutrófilos y monocitos y secreta también un factor activador plaquetario. Activa los monocitos, los cuales expresan receptores HLA DR y receptores para la interleuquina II. Produce también su-

peróxidos, interleuquina I, factor de necrosis tumoral, proteasas y fosfolipasas que degradan los complejos de glucoproteínas y lípidos del moco de la pared gástrica.

8.3. Clínica.

La infección por *H. pylori* puede dar lugar a una **gastritis aguda**, en general asintomática, pero la inflamación persiste mientras dure la infección, por lo que no se puede hablar de portadores sanos, y sí de gastritis crónica inicialmente superficial. No obstante, la mayoría de los infectados permanecen asintomáticos. Los pacientes infectados pueden desarrollar distintas enfermedades.

8.3.1. Gastritis crónica tipo B.

Es la forma más frecuente de gastritis y puede concluir en formas de atrofia multifocal o de intensa atrofia, a su vez relacionada con el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. Varios estudios sugieren que la adquisición de *H. pylori* en la infancia puede actuar como un factor permisivo para un eventual desarrollo de cáncer gástrico de tipo intestinal. El papel directo que puede tener *H. pylori* en el desarrollo de cáncer es apoyado por estudios epidemiológicos que demuestran una asociación entre **cáncer** y seropositividad para *H. pylori* en áreas geográficas con alto riesgo de cáncer gástrico, pero sin asociación en áreas con bajo riesgo de cáncer.

8.3.2. Úlcus péptico.

H. pylori se considera el factor etiológico más importante para la úlcera duodenal. Se ha demostrado que del 90 al 95% de los pacientes con úlcera duodenal tienen colonización gástrica por esta bacteria (MIR 98-99, 45; MIR 95-96F, 122); sin embargo, solamente el 10% de la población padece una úlcera duodenal, por lo que otros factores deben contribuir a su desarrollo; entre ellos se especula con que la metaplasia gástrica que se produce en el duodeno pudiera facilitar la aparición de una úlcera. También está involucrado en la etiopatogenia de la úlcera gástrica, ya que el 60 a 70% de los pacientes con este problema están colonizados por la bacteria.

Puede ser uno de los factores etiológicos de la **dispepsia**; se ha demostrado que los pacientes con dispepsia no ulcerosa tienen tasas más altas de prevalencia de la infección que los controles, y en algunos estudios hay mejoría sintomática tras la erradicación, si bien otros trabajos muestran lo contrario.

8.3.3. Linfoma gástrico

Existe evidencia también de una relación etiológica entre *H. pylori* y el linfoma no Hodgkin primario gástrico tipo MALT.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de la infección por *H. pylori*.

Gastritis aguda.
Gastritis crónica B.
Úlcus péptico.
Adenocarcinoma gástrico.
LNH primario gástrico de bajo grado tipo MALT.
Dispepsia no ulcerosa.

8.4. Diagnóstico.

El diagnóstico de infección por *H. pylori* puede hacerse por varios métodos.

1. **Métodos invasivos.** Precisan la toma de biopsias gástricas mediante endoscopia. Se deben realizar en antro y cuerpo gástrico y es conveniente evitar las áreas de atrofia o metaplasia intestinal, pues la colonización de la bacteria es muy escasa en esas zonas, lo mismo que ocurriría si el paciente consumía IBP, antibióticos o bismuto. El **estudio histológico** es muy útil para visualizar la bacteria, sobre todo si se aplica la tinción de Giemsa modificada. Su sensibilidad varía entre el 85-90% y la especificidad próxima al 100%. El **cultivo** es el método más específico, pero difícil de realizar; tardan hasta diez días en crecer las colonias, por lo que, añadido a su escasa sensibilidad, el cultivo se reserva para los casos en que se necesita identificar las resistencias a los antibióticos. Ambos métodos son directos y el resto son indirectos. Otro método invasivo es

el **test de la ureasa rápida**, basado en que la ureasa producida por la bacteria hidroliza la urea y cambia el color de un indicador. Al introducir material de la biopsia en el sustrato, este vira a color rojo, lo cual significa que hay *H. pylori*. Es rápido y económico. La especificidad en condiciones ideales es del 97% y su sensibilidad varía según el número de biopsias tomadas, siendo cercana al 100% en el caso de las muestras gástricas de los pacientes con úlcera duodenal.

2. **Métodos no invasivos.** El **test del aliento con urea marcada** con Carbono isotópico, sobre todo C13, ya que no contamina. Su sensibilidad y especificidad es del 94 y 96%, respectivamente. Puede haber falsos negativos si coexiste la toma de antibióticos o IBP, que deben haberse suspendido al menos 15 días antes para que la prueba tenga valor. Las pruebas **serológicas** son idóneas para los estudios epidemiológicos, pero su sensibilidad y especificidad media son del 85% y 75% respectivamente, reduciéndose su rentabilidad en ancianos con atrofia gástrica. Los títulos descienden a partir del 6º mes post-tratamiento, por lo que no es un método recomendable para valorar la erradicación.

Tabla 5. Métodos diagnósticos de la infección por *H. pylori*.

- Biopsia.
- Cultivo.
- Test de la ureasa.
- Test respiratorio urea-C13.
- Ac anti-*H. pylori*.

8.5. Tratamiento.

Para realizarse el tratamiento la infección por *H. pylori*, debe ser previamente diagnosticada. Actualmente no se acepta la erradicación universal; está indicada la erradicación en los casos de úlcera péptica gastroduodenal o antecedente personal de la misma y en el linfoma primario gástrico tipo MALT. Es recomendable la erradicación en la gastritis crónica con displasia, en el adenocarcinoma gástrico y en algunos casos de dispepsia. Aunque el tratamiento de la infección por *H. pylori* puede acelerar la cicatrización de las úlceras pépticas, la principal razón para tratarlo es evitar las recurrencias.

Existen muchos regímenes de tratamiento útiles. No se aconseja utilizar monoterapia por su escasa eficacia y el riesgo de aparición de resistencias. Los tratamientos con dos fármacos son poco utilizados. Se consideran más eficaces las **triples terapias** utilizadas durante 1-2 semanas (MIR 96-97F, 19).

La eficacia en la erradicación es de alrededor del 90%. La más usada es amoxicilina, claritromicina y omeprazol. Aunque por coste es más deseable utilizar metronidazol, este fármaco plantea el problema de la presencia de resistencias. Un nuevo fármaco, la ranitidina-citrato de bismuto, es una alternativa eficaz al omeprazol. No hay diferencias en las tasas de erradicación según los distintos IBP que se empleen (MIR 03-04, 198; MIR 94-95, 76).

La confirmación de la erradicación será conveniente realizarla siempre que sea posible, y es obligada en caso de una úlcera complicada con hemorragia, ya que si persiste la infección, hay riesgo de nuevas úlceras sangrantes. En la úlcera duodenal, el mejor método es la prueba del aliento, a realizar un mes después de concluido el tratamiento. En las gástricas, también es de elección la prueba del aliento, aunque puede utilizarse la histología de la mucosa gástrica. La determinación de antígenos fecales para *H. pylori* puede ser una alternativa a la prueba del aliento.

En los que no se erradicó *H. pylori*, pese al tratamiento con la triple terapia, se debe repetir la pauta si hubo incumplimiento terapéutico, o en caso contrario, utilizar : IBP más tetraciclinas, metronidazol y bismuto coloidal.

TEMA 9. GASTRITIS: AGUDA Y CRÓNICA. FORMAS ESPECIALES.

Gastritis es un término histológico que denota inflamación de la mucosa gástrica, y por lo tanto, se requiere una biopsia para su diagnóstico.

9.1. Gastritis aguda.

GASTRITIS DE ESTRÉS.

El estrés, entendido como situación de gravedad, puede dar lugar a un rango de lesiones que abarca desde erosiones superficiales hasta úlcus péptico complicado. Las erosiones se ven con más frecuencia en el cuerpo y fundus, mientras que las úlceras propiamente dichas son más frecuentes en antro y duodeno. Esta forma de gastritis aguda se observa sobre todo en pacientes hospitalizados que están gravemente enfermos, como son aquellos que tienen traumas o infecciones severas, insuficiencia hepática, renal o respiratoria severa, etc. El mecanismo principal por el que se producen no se conoce bien, pero probablemente los dos factores patogénicos más importantes sean la isquemia de la mucosa y la acidez gástrica, y quizás la primera sea el factor desencadenante más importante en la mayoría de los pacientes.

Histológicamente, se observa una pérdida de la integridad de la mucosa gástrica con erosiones y sangrado difuso. Estas erosiones gástricas por definición no sobrepasan la *muscularis mucosae*.

La forma más frecuente de manifestación **clínica** es como una hemorragia digestiva alta que varía en severidad. El mejor método de diagnóstico es la endoscopia.

El **tratamiento** reside en la mejoría de la enfermedad subyacente, las medidas de toda hemorragia digestiva alta y la utilización de antiácidos, anti-H₂ o sucralfato en dosis necesaria para mantener el pH gástrico por encima de 4. Estos fármacos deben utilizarse tanto en la prevención como en el tratamiento. En algunos trabajos, se ha asociado la utilización de antiácidos con este fin a un aumento del riesgo de neumonías nosocomiales.

Ocasionalmente se necesitan medidas más agresivas para controlar la hemorragia, como son la embolización o la infusión de vasopresina en la arteria gástrica izquierda. La cirugía, dado que tiene una alta mortalidad en este marco clínico, es el último recurso; ocasionalmente puede ser necesaria (se realizan resecciones).

Dos tipos de ulceraciones de estrés tienen entidad propia: la **úlcera de Cushing** es una verdadera úlcera de estrés asociada a patología del sistema nervioso central o aumento de la presión intracraneal; tiene como peculiaridad que el factor patogénico principal es la hipersecreción de ácido. Las otras úlceras de estrés con nombre propio son las que se asocian a los grandes quemados, y se denominan **úlceras de Curling** (causadas por hipovolemia).

GASTRITIS POR DROGAS.

Diversos agentes pueden producir lesiones en la mucosa gástrica similares a las producidas en las gastritis de estrés. Entre ellos están la aspirina, AINEs, ácidos biliares, enzimas pancreáticos o el alcohol. Aunque el término de gastritis alcohólica es usado con frecuencia, los infiltrados celulares inflamatorios no son un componente esencial de las hemorragias subepiteliales o erosiones gástricas que se ven en los alcohólicos.

GASTRITIS AGUDA PRODUCIDA POR *H. PYLORI*.

Aunque lo más frecuente es que la infección por *H. pylori* sea asintomática, ocasionalmente puede dar lugar a síntomas inespecíficos e histológicamente se demuestra una infiltración por polimorfonucleares en la mucosa gástrica. En algunos estudios con voluntarios sanos en los que probablemente se ha transmitido la bacteria de unos a otros, se han descrito pequeñas epidemias de lo que se ha llamado gastritis aguda aclorhídrica epidémica por *H. pylori*.

GASTRITIS EROSIVA ENTEROPÁTICA.

Es una enfermedad rara, que consiste en la presencia de múltiples erosiones en las crestas de los pliegues gástricos, sin que se conozca ningún factor precipitante de esta lesión. Estos pacientes suelen tener anorexia, náuseas, vómitos y molestias abdominales inespecíficas. El diagnóstico se hace por endoscopia y biopsia y no existe ninguna recomendación terapéutica específica.

Se han descrito otras causas como erosión por sonda nasogástrica, radioterapia en la zona, vasculitis, corredores de maratón, situaciones de reflujo duodenogástrico e idiopáticas.

9.2. Gastritis crónica.

Se entiende por gastritis crónica cuando el infiltrado inflamatorio está constituido principalmente por células mononucleares. Si

existen también polimorfonucleares, se habla de gastritis crónica activa, estando casi siempre asociada a infección por *H. pylori* (70-95% de los casos).

En cuanto al grado de afectación, se habla de una gastritis superficial cuando los cambios inflamatorios ocurren en la parte más superficial de la mucosa gástrica sin afectar a las glándulas, representando probablemente el estadio inicial de la gastritis crónica. La gastritis atrófica sería el siguiente paso cronológico y el hallazgo más habitual en las biopsias, extendiéndose el infiltrado inflamatorio hasta las partes más profundas de la mucosa y provocando una destrucción variable de las glándulas gástricas, llegando a una situación final de atrofia gástrica en la que desaparecen prácticamente las células secretoras de ácido, dando lugar a una hipergastrinemia reactiva.

Existen diversas formas de clasificación. Por ejemplo, en cuanto a su localización y patogenia, se han clasificado en gastritis antral o tipo B, gastritis fúndica o tipo A, y cuando ambos progresan afectando la otra zona, se habla de pangastritis (tipo AB). Existe una forma también denominada gastritis atrófica multifocal. Aunque se ha pretendido establecer una relación entre esta entidad y la dispepsia, no se puede establecer claramente una asociación clara con síntomas específicos.

GASTRITIS DE TIPO INMUNE. GASTRITIS TIPO A.

La enfermedad es más frecuente en el norte de Europa y predomina en las mujeres. En algunos casos, existe una herencia autosómica dominante. Los familiares en primer grado de estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Habitualmente es una **gastritis atrófica**. La inflamación y posterior atrofia predomina en fundus y cuerpo, destruyéndose por un mecanismo inmune las células parietales. Se produce una profunda hipoclorhidria que condiciona una importante hipergastrinemia con hiperplasia de las células G antrales, llegando a veces a transformarse en verdaderos tumores carcinoides (MIR 95-96, 66; MIR 00-01, 2). Como consecuencia de la destrucción de células parietales, se produce también una disminución de la secreción de factor intrínseco, que conduce en ocasiones a una anemia perniciosa por déficit de vitamina B₁₂ (megaloblástica) (MIR 03-04, 187), con o sin clínica neurológica.

En el 90% de los pacientes con gastritis atrófica tipo A y anemia perniciosa aparecen anticuerpos anticélula parietal y en el 40% Ac antifactor intrínseco, que son más específicos y además colaboran al déficit de factor intrínseco. En otras enfermedades de base autoinmune como el hipoparatiroidismo, tiroiditis autoinmune, enfermedad de Addison y vitiligo también pueden aparecer Ac anticélula parietal; también pueden detectarse en personas sanas.

La **gastritis atrófica sin anemia perniciosa** es más frecuente que la anterior; esto se explicaría al quedar indemnes algunas células parietales que secretan factor intrínseco, lo que permitiría la absorción de B₁₂. En más del 50% de estos pacientes pueden aparecer también anticuerpos anticélula parietal y se especula que con el paso del tiempo estos pacientes evolucionarán a una anemia perniciosa. No hay tratamiento, salvo para la anemia perniciosa (consistente en administrar vitamina B₁₂ intramuscular). Hay un mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico que en la población general.

GASTRITIS ASOCIADA A *H. PYLORI*. GASTRITIS TIPO B (MIR 00-01E, 3).

Es la más frecuente. Aunque inicialmente se consideró que el antro era el principal lugar de residencia de *H. pylori*, actualmente sabemos que se puede encontrar casi con la misma frecuencia en cuerpo y fundus. Produce fundamentalmente lesiones de gastritis crónica activa. Por encima de los 70 años prácticamente el 100% de la población tiene cierto grado de gastritis de este tipo. En jóvenes, es fundamentalmente antral, y en ancianos afecta, probablemente por progresión, a gran parte del estómago. Suele cursar con cierto grado de hipoclorhidria y el nivel de gastrina en estos pacientes es altamente variable, pero con frecuencia es normal. Para hacer el diagnóstico se toman varias biopsias. No existen recomendaciones terapéuticas para este tipo de lesión.

GASTROPATÍA REACTIVA.

Es un patrón de lesión mucosa en el que lo dominante son los cambios epiteliales con mínimo infiltrado celular inflamatorio. Se ven sobre todo en la mucosa adyacente a erosiones por alcohol o AINEs, en la zona de una úlcera gástrica cicatrizada o cerca de ella y en el estómago que ha sufrido una cirugía previa.

9.3. Formas específicas de gastritis.

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER.

En esta enfermedad aparecen pliegues gigantes afectando sobre todo a la curvatura mayor del fundus y cuerpo. Los hallazgos histológicos consisten en hiperplasia foveolar, con marcado engrosamiento de la mucosa. Lo característico realmente es la hiperplasia de las células mucosas superficiales y de las glándulas, ya que el infiltrado inflamatorio, si existe, es mínimo. No es una verdadera forma de gastritis. Suele verse en varones de más de 50 años, y aunque el espectro clínico es amplio, lo más frecuente es que se presente con dolor epigástrico, disminución de peso, anemia y puede haber diarrea y edemas por hipoalbuminemia. Estos pacientes pueden tener úlceras y cánceres gástricos (MIR 96-97E, 18).



Figura 16. Enfermedad de Ménétrier.

El **diagnóstico** se hace con endoscopia y biopsia. En cuanto al **tratamiento**, si hay ulceraciones, es como el del *ulcus péptico*; si los síntomas y la hipoalbuminemia son leves, no se hace ningún tratamiento; si son más severos, se pueden intentar tratamientos con anticolinérgicos, anti-H2 o corticoides, que han demostrado reducir la pérdida de proteínas. Cuando la hipoalbuminemia es severa y no responde a los tratamientos mencionados, puede requerirse una gastrectomía. En niños, están descritos cuadros similares por CMV.

GASTRITIS POR AGENTES CORROSIVOS.

En el estómago, se lesiona sobre todo el antro y la lesión es más frecuente con los ácidos fuertes. El tratamiento consiste en diluir el ácido, sin neutralizar, y tratamiento de soporte. Si existe perforación, tratamiento quirúrgico.

GASTRITIS INFECCIOSA.

Las gastritis bacterianas son muy raras, aunque están descritas con tuberculosis, sífilis y la gastritis flemonosa y enfisematosa. Gastritis virales por citomegalovirus, herpes simple y varicela-zoster. Gastritis por hongos, que está descrita con *Candida albicans*, *Torulopsis glabrata*, histoplasmosis, mucormicosis, etc.

GASTRITIS EOSINOFÍLICA.

Se afecta sobre todo el antro. Puede afectarse el estómago de forma aislada o formando parte de las gastroenteritis eosinofílicas. Habitualmente hay eosinofilia en sangre. El diagnóstico se hace por biopsia. El tratamiento consiste en corticoides y, si hay obstrucción que no responde al tratamiento esteroideo, puede necesitarse cirugía.

GASTRITIS GRANULOMATOSA.

Puede aparecer en diversas enfermedades. En la enfermedad de Crohn, se afecta sobre todo el antro, junto con el duodeno proximal.

Puede dar clínica, como una úlcera o estenosis, o lo que es más frecuente, ser asintomática. El estómago es el sitio más frecuentemente afectado por la sarcoidosis en el tracto gastrointestinal, aunque dicha afectación es muy rara, y siempre en el marco de afectación a otros niveles. Existen formas idiopáticas de granulomatosis gástrica.

GASTRITIS SOBRE CIRUGÍA GÁSTRICA PREVIA.

Aparece sobre todo en el remanente gástrico tras una cirugía tipo Billroth II. Se denomina también gastritis alcalina o gastritis por reflujo biliar. La mayoría de los pacientes están asintomáticos. Sin embargo, algunos tienen síntomas severos como dolor epigástrico, náuseas y vómitos. Se puede intentar tratamiento médico con sucralfato y antiácidos, pero la mejor solución es hacer una cirugía derivativa en Y de Roux para alejar las secreciones biliopancreáticas del remanente gástrico.

GASTRITIS LINFOCÍTICA.

Se caracteriza por un infiltrado mononuclear, sobre todo de linfocitos T, que predomina en la zona más superficial, pareciéndose al epitelio de la enfermedad celíaca y de la colitis linfocítica. En ocasiones se describen nódulos umbilicados en la endoscopia, y por ello recibe el nombre de gastritis varioliforme. Se puede asociar a colitis crónica erosiva, enfermedad celíaca y enfermedad de Ménétrier.

TEMA 10. ÚLCERA PÉPTICA Y POR AINES.

10.1. Úlcera péptica.

Es un término usado para referirse a un grupo de trastornos ulcerativos del tracto gastrointestinal superior, afectando principalmente a la porción proximal del duodeno y estómago. Muy frecuentemente el agente causal es *Helicobacter pylori*. Aunque el conocimiento de la etiopatogenia es incompleto, se acepta que es el resultado de un desbalance entre los factores agresores y defensores de la mucosa gástrica.



Figura 17. Úlcus: borde eritematoso y fondo fibrinoso.

A diferencia de las erosiones gástricas, está bien delimitada y es profunda, llegando en ocasiones hasta la capa muscular. Histológicamente es una zona de necrosis eosinofílica que asienta sobre tejido de granulación con células inflamatorias crónicas y rodeado por cierto grado de fibrosis.

Se habla de **úlcera refractaria** en la duodenal que no ha cicatrizado en 8 semanas o la gástrica que no lo ha hecho en 12 de tratamiento médico correcto. Suponen un 5-10% de las úlceras pépticas, en franco descenso. El diagnóstico siempre es endoscópico. Existen una serie de factores que contribuyen a la refractariedad de la úlcera, como son: mal cumplimiento del tratamiento; consumo continuado de AINEs; tabaco; estados de hipersecreción gástrica; diagnóstico incorrecto por tratarse de un tumor o una causa infrecuente de ulceración (Crohn, amiloidosis, sarcoidosis, etc.). Aunque no está

claro su papel en este problema, la mayoría de los pacientes con úlcera refractaria están infectados por *H. pylori* (MIR 00-01, 4).

Si ha habido algún tipo de respuesta favorable, se debe prorrogar el tratamiento con omeprazol o lansoprazol. Ante el fracaso terapéutico quedaría como alternativa la cirugía.

COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA.

HEMORRAGIA.

Se observa en un 20-25% de las úlceras pépticas. La úlcera duodenal es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (generalmente en cara posterior). Las úlceras gástricas sangran con más frecuencia que las duodenales (aunque al ser menos prevalentes, son causa de HDA con menor frecuencia; esto explica la aparente contradicción entre las dos frases precedentes). Además, la hemorragia gástrica tiene mayor mortalidad. Esto último se debe a su menor tendencia a cesar el sangrado espontáneamente y a que ocurren en personas de más edad.

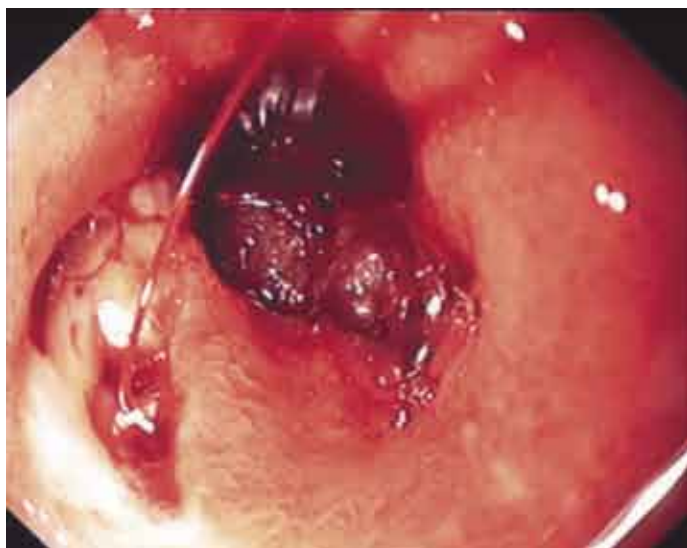


Figura 18. Hemorragia por úlcera péptica. Se observa vaso sangrando activamente.

Es más frecuente que sangren úlceras de pacientes de más de 50 años. El sangrado suele ser indoloro. El diagnóstico es endoscópico. La primera medida ante un sangrado digestivo es la estabilización hemodinámica del paciente (MIR 96-97F, 4). El 80% de los pacientes ingresados por una hemorragia de una úlcera duodenal dejan de sangrar espontáneamente en las 8 primeras horas desde su ingreso. Si hay que utilizar tratamiento erradicador, se inicia coincidiendo con la introducción de la alimentación oral.

Las **indicaciones quirúrgicas** se resumen en la **tabla 6**. El objetivo de la cirugía en la hemorragia digestiva por úlcera péptica es detener la hemorragia, sin añadir gestos para tratar la enfermedad ulcerosa, lo cual se hará ulteriormente con farmacoterapia. En ocasiones, la hemostasia se logra con un punto sobre el nicho ulceroso o con la ligadura de un vaso (arteria pilórica o arteria gastroduodenal), sobre todo en la úlcera duodenal, mientras que en el sangrado de origen gástrico es más frecuente la necesidad de resecciones (antrectomía o hemigastrectomía habitualmente; gastrectomía subtotal excepcionalmente).

Tabla 6. Indicaciones de cirugía en la HDA por UGD.

- Fracaso del control endoscópico de la hemorragia.
- Repercusión hemodinámica grave que no se controla conservadoramente.
- Necesidad de más de 6 concentrados de hematíes en 24 horas.
- A partir de la 3ª recidiva hemorrágica.

PERFORACIÓN.

Se observa en el 5-10% de los pacientes. Se perforan con más frecuencia las úlceras de la pared anterior del duodeno, pero la perforación de una úlcera gástrica tiene mayor mortalidad.

Se produce un dolor epigástrico súbito, intenso, que se extiende a todo el abdomen (peritonitis química producida por el ácido) y aparece un "abdomen en tabla" a la exploración. La salida de aire (neumoperitoneo) explica la pérdida de la matidez hepática fisiológica (MIR 98-99F, 11). Ante la sospecha de perforación se pedirá una radiografía de tórax en bipedestación (o abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal) para observar el neumoperitoneo, que es visible en el 75% de los casos (MIR 98-99F, 14; MIR 97-98F, 242; MIR 95-96F, 254). Utilizando TC puede mejorarse la sensibilidad. Si el diagnóstico es dudoso, puede hacerse un estudio gastroduodenal con contraste hidrosoluble. El tratamiento generalmente es quirúrgico (MIR 96-97, 99).

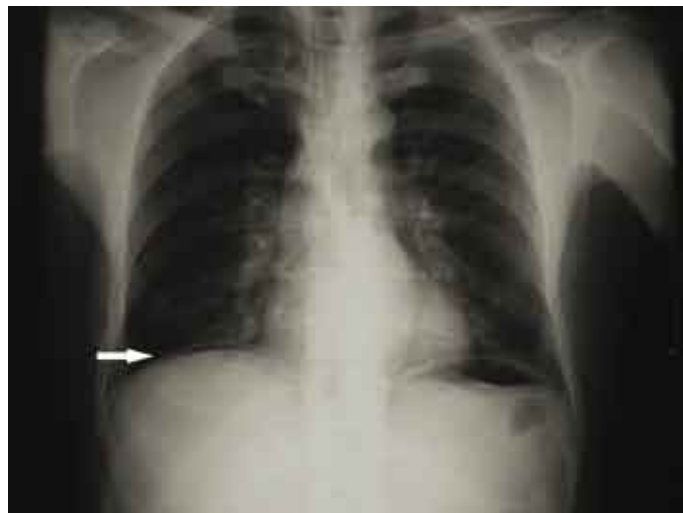


Figura 19. Perforación pilórica: se observa neumoperitoneo bajo hemidiafragma derecho.

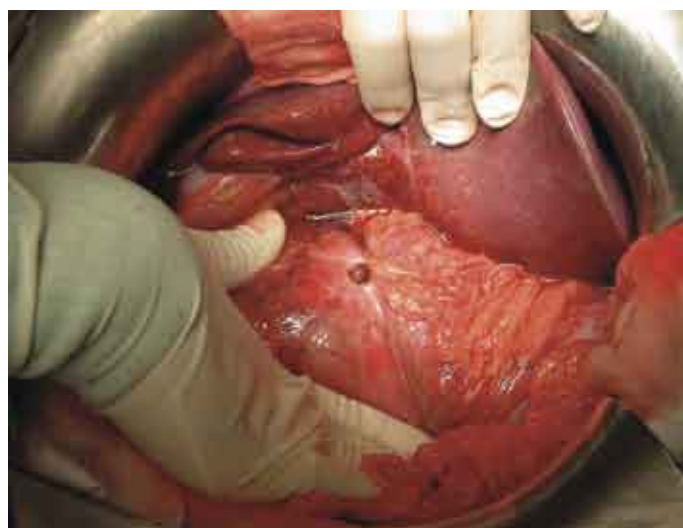


Figura 20. Perforación pilórica.

Actualmente el tratamiento de la úlcera perforada dista mucho de lo que era hace 10 años. Hoy no se acepta la realización de vagotomía troncular y piloroplastia de forma sistemática en esta situación, prefiriéndose el cierre simple de la úlcera (que incluso puede realizarse por laparoscopia) (MIR 97-98F, 238) y la posterior erradicación del *Helicobacter pylori*. Los porcentajes de recidiva ulcerosa tras la sutura simple y un tratamiento erradicador eficaz son inferiores a los obtenidos con la vagotomía asociada al cierre de la úlcera. En los pocos casos con alto riesgo de recidiva o no asociados a *Helicobacter* (test intraoperatorio de ureasa negativo), la vagotomía seguiría estando indicada (MIR 97-98F, 250; MIR 95-96, 84).

PENETRACIÓN.

No se sabe su verdadera incidencia, pero se ve en el 15-20% de las úlceras intratables. Es más frecuente con úlceras de la pared duodenal posterior. Penetran con más frecuencia en el páncreas, pudiendo aumentar la amilasa. Pueden penetrarse en otros muchos órganos:

meso, gastrohepático, fascia prevertebral, colon, árbol biliar, etc. Dado que penetración significa habitualmente intratabilidad, el tratamiento de elección es quirúrgico.

OBSTRUCCIÓN (ESTENOSIS PILÓRICA).

Se produce en el 2-4% de las úlceras duodenales y el 80% de los casos de obstrucción gástrica se deben a úlceras duodenales crónicas. Antes de presentar vómitos, estos pacientes suelen tener pérdida de peso y sensación de plenitud gástrica precoz durante meses. El diagnóstico definitivo lo da la endoscopia y el tratamiento es quirúrgico, aunque algunos pacientes responden bien a las dilataciones repetidas. Si se precisa cirugía, se realizará vagotomía más antrectomía, si bien distorsiones poco marcadas pueden solucionarse con una simple piloroplastia (MIR 02-03, 1).

10.2. Úlcera duodenal.

Su prevalencia se estima en alrededor del 10% de la población. Su historia natural es la de cicatrización espontánea y recurrencia, recidivando a los dos años entre un 80 ó 90%; sin embargo, con el arsenal terapéutico actual las perspectivas son, en la mayoría de los casos, las de una enfermedad de único brote. Se localizan en más del 95%, en la primera porción del duodeno. Son pequeñas, siendo inhabituales diámetros superiores a 1 cm.

ETIOPATOGENIA.

El factor más importante es la asociación con *H. pylori*: en el 95% de los pacientes puede demostrarse la presencia de *H. pylori* en biopsias gástricas. La mayoría de los pacientes infectados no desarrollan úlcera, por lo que es necesaria la concurrencia de otros factores coadyuvantes. En segundo lugar, aparecen las asociadas al consumo de AINEs. Sin embargo, puede haber otros factores asociados también a esta enfermedad. Así, se conoce que:

- 1) La gastrina basal en estos pacientes es normal pero secretan más gastrina en respuesta a los alimentos, secretan más ácido en respuesta a una inyección de gastrina y vacían su estómago más rápidamente, aspectos que no pueden atribuirse por completo a la infección por *H. pylori*.
- 2) Factores genéticos. Un 20 a un 50% de los sujetos con úlcera duodenal tienen una historia familiar de úlcera duodenal. Las personas con el grupo sanguíneo 0 tienen un 30% de incremento de riesgo. Se ha descrito también un aumento de la incidencia del HLA B5. Se especula que algunos de los factores genéticos postulados para la úlcera duodenal no representen más que la diseminación intrafamiliar de la infección por *H. pylori*. Por ejemplo, la hiperpepsinogenemia tipo 1 heredada que se consideraba un marcador genético potencial de úlcera duodenal familiar se sabe actualmente que puede ser explicada por la infección por *H. pylori*.
- 3) Tabaco. El consumo de tabaco aumenta la incidencia de úlcera duodenal, empeora la cicatrización de las úlceras, favorece las recurrencias e incrementa el riesgo de complicaciones y la necesidad de cirugía (MIR 02-03, 11). Existen varios mecanismos por los que podría actuar: aumento del vaciamiento gástrico, disminución de la secreción pancreática de bicarbonato, alteración del flujo sanguíneo o disminución de la síntesis de prostaglandinas.

Además, se ha descrito aumento del riesgo de úlcera duodenal en: mastocitosis sistémica, síndromes mieloproliferativos con basofilia, EPOC, fibrosis quística, déficit de alfa-1 antitripsina, litiasis renal, insuficiencia renal crónica y trasplante renal, cirrosis alcohólica, hiperparatiroidismo, situaciones de insuficiencia vascular y uso de crack, radioterapia y quimioterapia.

CLÍNICA.

El síntoma más frecuente es dolor epigástrico, que aparece entre 1,5 y 3 horas después de las comidas, y que se alivia con los alimentos o antiácidos. El síntoma más discriminante, pero lejos todavía de ser perfecto, es el dolor que despierta al paciente por la noche entre las 00 h y las 3 a.m. El dolor es inducido por el ácido. Sin embargo, el dolor epigástrico es un síntoma poco sensible y específico: hay que tener en cuenta que muchos pacientes con úlcera duodenal no tienen síntomas. Un cambio en las características del dolor debe hacer pensar en una complicación.

Las úlceras pilóricas se comportan clínicamente como las duodenales, sin embargo los síntomas responden menos a los alimentos y a los antiácidos, incluso puede aumentar el dolor con los alimentos y con mayor frecuencia se producen vómitos por obstrucción gástrica. En general, se requiere cirugía con más frecuencia en las pilóricas que en las de bulbo duodenal.

DIAGNÓSTICO.

Los estudios gastroduodenales convencionales con contraste identifican alrededor del 70% de los casos. Las técnicas de doble contraste son superiores y se acercan a la endoscopia. La endoscopia es el método más fiable y debería recomendarse en primer lugar. No se justifica su práctica si el diagnóstico se ha obtenido por radiología (MIR 98-99, 41; MIR 97-98, 241). La endoscopia estaría indicada obligatoriamente en el caso de fuerte sospecha de úlcera duodenal que no es visible radiológicamente (posiblemente por ser muy pequeñas o superficiales), en pacientes con deformidad bulbar y cuando se presenta con hemorragia digestiva alta.

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* podría realizarse en el momento de la endoscopia, obteniendo muestras de mucosa antral gástrica; o con test del aliento, si se realizó mediante estudio baritado.

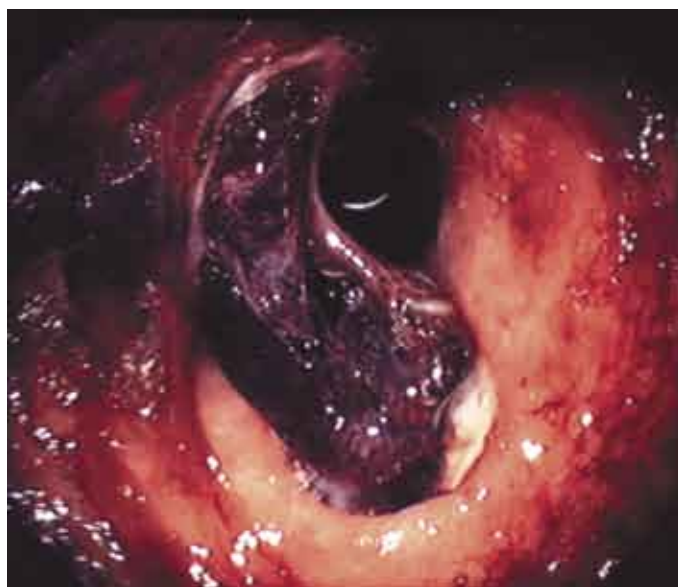


Figura 21. Sangrado ulceroso: coágulo fresco.

TRATAMIENTO MÉDICO.

Se dispone en la actualidad de un amplio arsenal terapéutico que incluye:

- 1) **Antiácidos.** Son útiles como alivio del dolor. Deben emplearse al menos una hora después de las comidas, aunque se ha generalizado su uso a demanda. Se utilizan el hidróxido de aluminio que puede producir estreñimiento e hipofosfatemia y el hidróxido de magnesio que puede producir diarrea y ocasionalmente hipermagnesemia. Es muy usada la combinación de ambos antiácidos. Un nuevo antiácido, el Acexamato de Zinc, tiene además propiedades antisecretoras de ácido (MIR 96-97, 128).
- 2) **Antagonistas de los receptores H2.** Son inhibidores de la secreción ácida. Actúan bloqueando los receptores H2 de la célula parietal. También disminuyen la secreción de pepsinógeno y la actividad de la pepsina. Los actualmente disponibles son cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina. La cimetidina es el menos potente y famotidina la más. La cimetidina, ranitidina y famotidina se eliminan principalmente por metabolismo hepático, mientras que la excreción renal es la principal vía para la nizatidina. Estos fármacos producen numerosas interacciones medicamentosas que sobre todo ocurren con la cimetidina por su afección para unirse al citocromo P-450, inhibiendo el metabolismo de todos los fármacos que se metabolizan a través de esa vía. Es igual de eficaz administrarlos en dos dosis que dar la dosis total en una sola toma después de la cena. Todos ellos son eficaces también para prevenir la recurrencia de la úlcera péptica utilizados a mitad de la dosis de la utilizada en el trata-

miento. Son fármacos bien tolerados, con efectos secundarios en menos del 3% de los casos. Con la cimetidina se han descrito más efectos adversos. En general, los efectos secundarios son similares en todos ellos: diarrea, cefalea, mialgias, estreñimiento, elevación asintomática y reversible de las transaminasas, toxicidad hematológica y efectos sobre el SNC que van desde cefalea, letargia y somnolencia hasta agitación, psicosis y alucinaciones. La cimetidina tiene una actividad antiandrogénica leve que puede dar lugar a ginecomastia e impotencia. Por otra parte, la cimetidina tiene un papel estimulador de la inmunidad celular. No son buenos para la protección de la gastropatía por AINES.

- 3) Agentes **protectores de la mucosa**. El **sucralfato** se une tanto a la mucosa normal como a la alterada. Tiene muy pocos efectos secundarios, siendo el estreñimiento el más frecuente. Se utiliza un gramo una hora antes de cada comida y al acostarse y también es útil para disminuir las recurrencias utilizando un gramo cada doce horas (MIR 00-01F, 253). El sucralfato puede disminuir la absorción de muchos fármacos, sobre todo de las fluoroquinolonas (MIR 01-02, 258). El **bismuto** coloidal en presencia de un medio ácido se une a proteínas formando un compuesto sobre la úlcera que la protege de la digestión acidopéptica. También actúa a través de su acción sobre *H. pylori*.
- 4) **Prostaglandinas sintéticas**. Se utilizan sobre todo las de la serie E, concretamente el enprostil y sobre todo el misoprostol. Actúan por dos mecanismos: por un lado, como agentes antisecretores, y por otro lado, aumentando la resistencia de la mucosa a través de un estímulo de la secreción de moco, estímulo de la secreción de bicarbonato, y un aumento del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica. Como efectos secundarios producen sobre todo diarrea, aborto y dolor abdominal (MIR 00-01F, 222). Se utilizan poco, porque otros agentes son más eficaces y con menos efectos secundarios. Su papel principal está en la prevención de úlceras asociadas a la toma de AINES, sobre todo a nivel gástrico.
- 5) **Ranitidina bismuto coloidal**: una sal de ranitidina, pero con propiedades que la acreditan no como una mezcla, sino como un nuevo fármaco, añadiendo a su efecto antisecretores la capacidad anti *H. pylori*.
- 6) **Inhibidores de la bomba de protones (IBP)**. Son los más potentes antisecretores. Se unen de forma irreversible a la bomba de protones (ATPasa H⁺-K⁺), que es la vía final común de secreción de ácido en la célula parietal. Se dispone de omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol. Son los más efectivos para el tratamiento de la úlcera péptica, actuando las 24 horas. Deben administrarse 30 minutos antes de las comidas. Pantoprazol es el que tiene menos interacciones medicamentosas. Tienen actividad anti *H. pylori*, por lo que son los antisecretores preferentemente empleados en la terapia erradicadora. Se han descrito muy pocos efectos adversos con estos fármacos. Algunos casos de ginecomastia e impotencia con omeprazol (menos frecuente que con la cimetidina). Algunos pacientes presentan hipergastrinemia significativa que vuelve a la normalidad tras 2-4 semanas de retirar el tratamiento. En pacientes tratados durante largo tiempo con omeprazol, se ha visto hiperplasia de células parietales (casi siempre acompañada de gastritis crónica por *H. pylori*), pero no se ha descrito ningún caso de carcinoma gástrico. Se aconseja, sin embargo, en pacientes con niveles de gastrina superior a 250-500 pg/ml, reducir la dosis de omeprazol o utilizar un tratamiento alternativo. Interfieren en la absorción de Fe, ampicilina, ketoconazol o digoxina.
- 7) **Dieta**. Actualmente la única recomendación es que los pacientes eviten los alimentos que les producen síntomas.

Recomendaciones terapéuticas. Se basa en erradicar *H. pylori* en aquellos pacientes con infección documentada y úlcera demostrada bien en el momento actual o en otros episodios previos. Con ello se consigue acelerar la cicatrización y sobre todo evitar recidivas. Si el paciente está asintomático al concluir la terapia erradicadora, no precisará tratamiento de mantenimiento, excepto si se hubiese presentado con una hemorragia digestiva o la úlcera fuese superior a 2cm, en cuyo caso se prefiere continuar con un anti H2 (MIR 00-01F, 9). Si el origen fue por AINES o idiopática, el tratamiento es con anti H2 o IBP durante 4 a 6 semanas.

10.3. Úlcera gástrica.

ETIOPATOGENIA.

En general, hay pocas diferencias etiopatogénicas entre las úlceras gástricas y duodenales, aunque se piensa que en las primeras el dato patogénico más importante es una alteración en los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica. La secreción ácida es normal o está disminuida y el nivel de gastrinemia será normal o elevado proporcionalmente al grado de acidez gástrica. Suelen ser más grandes y profundas que las duodenales. *H. pylori* se encuentra aproximadamente en el 60-80% de los pacientes con úlcera gástrica. Los AINES son la segunda causa, producen con más frecuencia úlcera gástrica que duodenal, y lo hacen sobre todo en pacientes mayores de 65 años, en los que toman concomitantemente esteroides y en casos con historia previa de úlcus péptico. Sólo quedarían un 10% de úlceras gástricas como idiopáticas, es decir, no asociadas a *H. pylori* ni a toma de AINES.

Las úlceras gástricas se dividen en tres tipos: las tipo I se localizan en el cuerpo y no se asocian a otra patología gastroduodenal. Las tipo II se localizan en el cuerpo y se asocian a úlcera activa o cicatriz duodenal, y las tipo III se localizan en el área prepilórica. La fisiopatología de las tipo II y III es similar a la de la úlcera duodenal. Las tipo I suelen acompañarse de secreción ácida normal o baja.

CLÍNICA.

El pico de incidencia de las úlceras gástricas está en la sexta década de la vida. Se localizan con más frecuencia en la curvatura menor, sobre todo en mucosa antral. Casi siempre se acompañan de gastritis, en caso de asociarse a *H. pylori*. Las úlceras benignas en el fundus son muy raras. El dolor epigástrico es el síntoma más frecuente, pero sigue un patrón menos típico que el de la úlcera duodenal. Aparecen vómitos con más frecuencia, sin necesidad de una obstrucción mecánica. Las recurrencias son habitualmente asintomáticas.

DIAGNÓSTICO.

- 1) Estudios **radiológicos** con bario. Se han descrito algunos criterios para tratar de distinguir entre benignidad y malignidad. La **radiación** de los pliegues desde el margen de la úlcera se considera un criterio de benignidad. El **tamaño**: en un estudio, el 10% de las úlceras mayores de 2 cm y el 62% de las mayores de 4 cm fueron malignas. La presencia de una **masa** indica malignidad. En cualquier caso, entre un 3 y un 7% de las úlceras con apariencia radiológica de benignidad son malignas, por lo que hoy en día *se recomienda siempre endoscopia ante sospecha de úlcera gástrica*.
- 2) **Endoscopia**. Es el **procedimiento diagnóstico de elección**. Se deben tomar entre 6-8 biopsias de los bordes de la úlcera y cepillado del lecho ulceroso para estudio citológico (MIR 99-00F, 19), pues se deben excluir las lesiones malignas. También se deben obtener biopsias del antro gástrico para investigar infección por *H. pylori*.
- 3) **Estudios de acidez gástrica**. No suelen hacerse. La presencia de aclorhidria tras estimulación con pentagastrina sugiere tumor.

TRATAMIENTO.

Tratamiento médico. En general, el tratamiento es similar al de la úlcera duodenal, pero hay que tener en cuenta que las úlceras gástricas cicatrizan más lentamente. Por ello, tras el tratamiento erradicador se puede recomendar para úlceras no complicadas un antagonista-H2 durante 8 semanas o, si mide más de 2 cm, durante 12 semanas. En las úlceras gástricas no complicadas, el omeprazol no ofrece grandes ventajas sobre los antagonistas H2. Si es una úlcera gástrica complicada, se recomienda tratamiento con 40 mg de omeprazol (MIR 00-01, 3; MIR 99-00, 162).

10.4. Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal.

La aparición de los nuevos antagonistas de los receptores H2 y, posteriormente, de los inhibidores de la bomba de protones, el conocimiento del papel que el *Helicobacter pylori* desempeña en la patogenia ulcerosa y la efectividad de la terapia erradicadora, la esclerosis endoscópica y la embolización selectiva guiada por

radiología intervencionista, han relegado la cirugía de la úlcera gastroduodenal a unas pocas situaciones muy concretas, normalmente complicaciones, que requieren actuación urgente y han sido expuestas previamente en el apartado 10.1 (MIR 96-97F 15).

Opciones quirúrgicas.

Existen diversas técnicas quirúrgicas que se han empleado en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa. Clásicamente, la úlcera gástrica se trataba con resecciones (fundamentalmente antrectomía, acompañada o no de vagotomía en función de la localización de la úlcera en el estómago), mientras que la úlcera duodenal se trataba con vagotomías (debido al importante peso de la secreción ácida en su patogenia). Sin embargo, estos principios han quedado obsoletos con la llegada de la era del *Helicobacter pylori*.

Entre las opciones quirúrgicas, encontramos:

- **Vagotomía supraselectiva** (también llamada vagotomía gástrica proximal o de células parietales). Consiste en hacer una sección de los nervios implicados en la secreción ácida, manteniendo el nervio de Latarjet (rama del vago anterior responsable de la innervación pilórica, imprescindible para un buen vaciado gástrico) por lo que no precisa de piloroplastia asociada. En la era previa al *Helicobacter* estaba gravada con un alto índice de recidivas, aunque con baja morbilidad. Se considera aún de elección en la cirugía programada de la úlcera duodenal (circunstancia que hoy es excepcional). Puede realizarse por abordaje laparoscópico.
- **Vagotomía troncular bilateral más piloroplastia.** Consiste en seccionar ambos nervios vagos antes de su ramificación, en el esófago distal. Dado que denerva el tubo digestivo, debe asociarse a una técnica que asegure el vaciado gástrico (habitualmente una piloroplastia, aunque una gastroyeyunostomía cumpliría el mismo papel). Era el tratamiento de referencia para la cirugía urgente de la úlcera duodenal y pilórica antes de la era del *Helicobacter*. Actualmente queda relegada a situaciones de urgencia (perforaciones o hemorragias) con test intraoperatorio de ureasa negativo o con importantes factores de riesgo para la recidiva (imposibilidad de asegurar seguimiento de terapia erradicadora, avanzada edad y comorbilidad, úlcera crónica con mala respuesta previa al tratamiento).
- **Vagotomía troncular bilateral más antrectomía.** Hasta hace 10 años, era la técnica que aseguraba menor número de recidivas en el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica, aunque al precio de una mayor morbilidad. Sin embargo, ahora se emplea raramente, pudiendo ser una opción en úlceras crónicas refractarias que asocian una importante distorsión antroduodenal con estenosis. Cuando se realiza una resección gástrica, como norma general tenemos 3 opciones para la reconstrucción:
 - › Gastroduodenostomía tipo Billroth I. Es la anastomosis más fisiológica y la más deseable, aunque sólo factible si existe un buen remanente gástrico.
 - › Gastroyeyunostomía tipo Billroth II. Cada vez menos empleada, por ser la que más complicaciones origina a medio y largo plazo, pero necesaria si la cantidad de estómago resecada es importante, situación en la que también se puede optar por una Y de Roux.
 - › Gastroyeyunostomía en Y de Roux. Consiste en subir un asa de yeyuno al muñón gástrico (gastroyeyunostomía) y a unos 50-60 cm de esta anastomosis, realizar la yeyunoyeyunostomía (lugar donde se unen las dos ramas de la Y) o "pie de asa" (con el asa de yeyuno que está en continuidad con el duodeno y constituye la otra rama de la Y). Esos 50-60 cm de distancia son importantes para prevenir el reflujo alcalino. Se emplea tras resección gástrica amplia (circunstancia excepcional en la cirugía actual de la úlcera péptica, más frecuente en casos de cáncer). Sí que se emplea cuando aparecen complicaciones sobre una cirugía gástrica previa (reflujo alcalino, dumping refractario al tratamiento médico, etc.) (MIR 95-96F 125). Se debe asociar a una vagotomía troncular bilateral, si queda estómago secretor, para evitar las ulceraciones en la mucosa yeyunal.

La anastomosis en Y de Roux es muy versátil y se utiliza en muchas situaciones dentro de la cirugía digestiva (cirugía resectiva de la vía biliar o del esófago, cirugía bariátrica...).

• **Cirugías conservadoras** (maniobra hemostática o cierre simple de la perforación). Actualmente son de *primera elección* en la cirugía urgente de la úlcera y no suelen asociar otros gestos. El cierre simple de la perforación puede llevarse a cabo por abordaje laparoscópico.

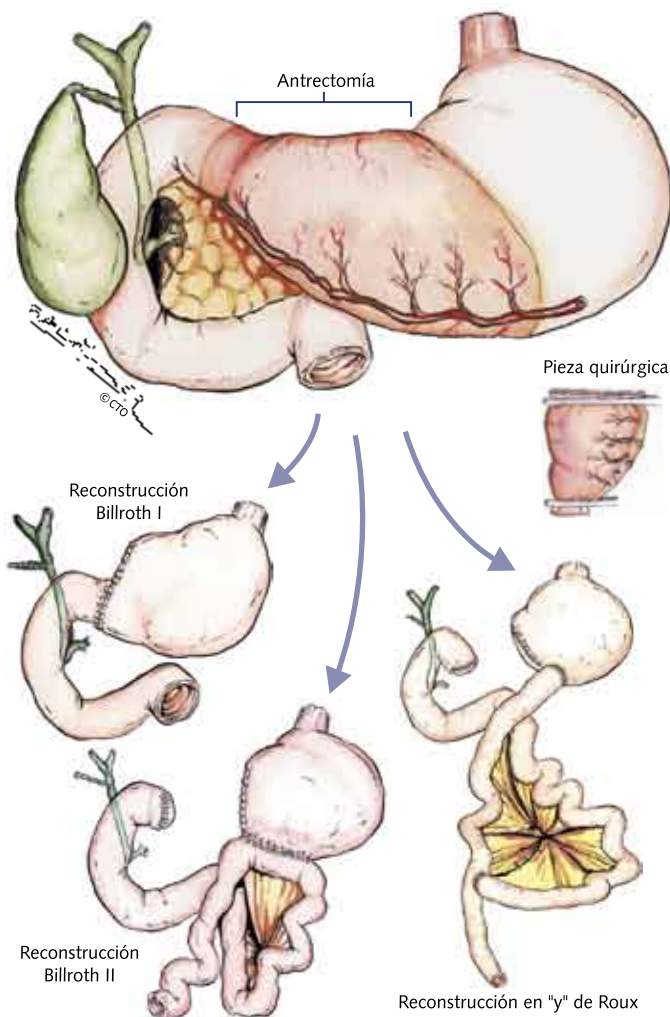


Figura 22. Reconstrucciones tras gastrectomía parcial.

¿Cuándo utilizar cada una?

La **cirugía programada o electiva** está indicada en caso de úlcera refractaria (véase previamente la definición en el apartado 10.1). También puede valorarse la indicación quirúrgica en caso de imposibilidad para seguir el tratamiento por parte del paciente. En el caso de la **úlcera gástrica** se realizará antrectomía seguida de reconstrucción (preferentemente Billroth I y, si no es posible, Billroth II o Y de Roux). La antrectomía se debe acompañar de vagotomía troncular en úlceras tipo II o dobles (combinación de úlcera gástrica y úlcera duodenal) y en las úlceras tipo III (pilóricas o prepilóricas). En úlceras tipo I (localizadas en incisura angularis) no es necesaria la vagotomía asociada. En la **úlcera duodenal** se practicará una vagotomía supraselectiva. Por último, la cirugía está indicada en los pocos casos en los que no se puede descartar la malignidad y se sospecha que la biopsia está arrojando repetidamente falsos negativos. En este último caso, la cirugía a realizar es en primer lugar diagnóstica, seguida de la actitud que proceda en función del resultado de la biopsia intraoperatoria.

Con gran diferencia, la cirugía más frecuente en la úlcera es la de sus complicaciones, constituyendo por consiguiente una **cirugía urgente**. La perforación es la indicación más frecuente de cirugía urgente (pese a ser la segunda complicación en frecuencia), seguida de la hemorragia (la complicación más frecuente de la UGD) y, cada vez más raramente, la estenosis pilórica (MIR 96-97, 93). Su tratamiento ha sido expuesto previamente con cada una de las complicaciones y, como norma general, consiste en solucionar la complicación en fase aguda (cierre simple en el perforado, hemostasia en el sangrante) y, posteriormente, iniciar la terapia erradicadora correspondiente.

10.5. Complicaciones de la cirugía de la úlcera péptica.

ÚLCERA RECURRENTE.

Se observa en aproximadamente un 5% de los pacientes y la mayoría son tras cirugía de úlcera duodenal (95%). Después de una resección gástrica y anastomosis de Billroth II, ocurre clásicamente en el lado yeyunal (úlcera de boca anastomótica).

Las **causas** son múltiples e incluyen: una cirugía inadecuada o mala selección de la técnica; un estado hipersecretor; un síndrome de antro retenido (ver a continuación) o la utilización de fármacos ulcerogénicos. La posibilidad de síndrome de Zollinger-Ellison debe considerarse en todo paciente con úlcera marginal.

El método **diagnóstico de elección** es la endoscopia. Se debe medir la gastrina sérica. Estará elevada en el gastrinoma y también en la vagotomía. La prueba de la secretina aumenta la gastrina en el gastrinoma, pero no en el paciente vagotomizado. La elevación del pepsinógeno I se correlaciona bien con la capacidad secretora de ácido y puede indicar una vagotomía incompleta.

Hasta hace pocos años, el **tratamiento** siempre era quirúrgico (revagotomía, si era por vagotomía incompleta; resección, si la vagotomía fue completa). Actualmente, si no hay una causa que tratar quirúrgicamente (gastrinoma, antro retenido), se debe intentar tratamiento antisecretor, y sólo si falla, recurrir a la cirugía.

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de la úlcera recurrente.

	GASTRINA BASAL	INYECCIÓN SECRETINA i.v.	INFUSIÓN DE CALCIO	ALIMENTO
Ulcus duodenal	N	No varía	Ligero aumento	Ligero aumento
Zollinger-Ellison	↑↑↑↑	↑↑↑↑	↑↑↑↑	No varía
Antro retenido	↑↑	↓		No varía
Hiperplasia CLS G	↑↑	No varía	No varía	↑↑↑↑

SÍNDROME DEL ANTRO RETENIDO.

Hace referencia a la presencia de úlcera recurrente tras cirugía en un pequeño grupo de pacientes con una intervención tipo Billroth II, en los cuales permanece una parte del antro en contacto con el yeyuno. Al no estar en contacto con el ácido gástrico, las células G de dicho segmento del antro liberan gastrina. La gastrina de estos pacientes estará normal o aumentada. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el gastrinoma, para lo cual es útil la prueba de la secretina; tras inyectar secretina a los pacientes con gastrinoma, estos tienen un aumento importante de la gastrina, mientras que los pacientes con síndrome del antro retenido habitualmente tienen una disminución o un ligero aumento. El tratamiento es quirúrgico, si no responde a los inhibidores de la bomba de protones.

SÍNDROME DEL REMANENTE GÁSTRICO PEQUEÑO.

Es el síndrome más frecuente después de resecciones gástricas de más del 80%. Cursa con saciedad temprana y dolor epigástrico, con o sin vómito postprandial.

Suele dar buenos resultados el tratamiento médico (aumentar la frecuencia de las comidas y disminuir la cantidad de ingesta, asociando suplementos de hierro y vitaminas). En casos incontrolables, hay distintas técnicas quirúrgicas que aumentan el volumen del reservorio gástrico.

SÍNDROMES DE ASA AFERENTE.

Como es lógico, sólo se presenta cuando hay un asa aferente (gastroeyunostomía tipo Billroth II) (MIR 96-97 E, 17). El primero de ellos se debe, la mayoría de las veces, a un asa demasiado larga (mayor de 30 cm), creando un problema mecánico a su vaciamiento, por torsión o angulación de la misma. Se caracteriza por dolor epigástrico postprandial (20-60 min), seguido de náuseas y vómitos biliares sin restos alimentarios, que típicamente alivian el dolor. El tratamiento consiste en eliminar el asa aferente y transformar el Billroth II en una gastroeyunostomía en Y-Roux.

El segundo síndrome hace referencia a un sobrecrecimiento bacteriano en el asa aferente.

GASTRITIS POR REFLUJO BILIAR.

Surge más frecuentemente tras gastroeyunostomía tipo Billroth II, especialmente si el *asa aferente es corta*. Clínicamente se manifiesta por dolor epigástrico leve y constante, que puede agravarse con las comidas, náuseas y vómitos biliares esporádicos con restos alimentarios (que no alivian el dolor). Es común que presenten anemia microcítica. No existe relación entre la gravedad clínica y las lesiones histopatológicas. El tratamiento médico (anti-H2, metoclopramida, colestiramina, sucralfato), por lo general, es ineficaz. La técnica quirúrgica de elección es la gastroeyunostomía en Y-Roux con vagotomía troncular.

SÍNDROME DEL ASA EFERENTE.

Es una obstrucción del asa eferente, por herniación interna, invaginación o adherencias, que surge en el postoperatorio precoz después de una gastroeyunostomía. El tratamiento es quirúrgico, con las siguientes alternativas: lisis de adherencias, gastroeyunostomía en Y-Roux, o transformar el Billroth II en Billroth I.

SÍNDROME DUMPING.

Si el mecanismo antipilórico es destruido, una gran cantidad de quimo hiperosmolar puede ser vaciado al intestino, dando lugar a una serie de manifestaciones abdominales y sistémicas. Es más frecuente tras gastrectomía parcial más Billroth II (MIR 97-98, 20). Menos frecuente tras vagotomía troncular y piloroplastia.

En el síndrome del **dumping precoz** (el más frecuente), se produce una distensión intestinal que conduce a un aumento de la motilidad; el quimo hiperosmolar produce un desplazamiento de líquido intravascular a la luz intestinal, aumentando más la distensión y dando lugar a una hipovolemia relativa y hemoconcentración. En el síndrome del **dumping precoz**, la sintomatología aparece en la primera hora tras la comida. Se producen síntomas abdominales, como dolor y diarrea, que son debidos a la distensión y a la liberación de serotonina. Los síntomas sistémicos como debilidad, sudoración, flushing, taquicardia y palpitaciones se deben a la hipovolemia y vasodilatación periférica producida por sustancias vasoactivas (sustancia P, neurotensina, VIP, bradicinina y serotonina). Los síntomas disminuyen con el tiempo.

El síndrome del **dumping tardío** ocurre en menos del 2% de pacientes gastrectomizados. A las 2-4 horas de la ingesta, aparecen síntomas vasomotores sin síntomas gastrointestinales. Es debido a la hipoglucemia secundaria a la liberación de insulina, provocada por un aumento brusco de la glucemia tras un vaciamiento gástrico rápido de comida rica en hidratos de carbono (MIR 96-97, 3).

TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES DE DUMPING.

- 1) **Dietético.** Disminución del volumen de la ingesta, aumentando el número de comidas. Eliminar o reducir los carbohidratos de fácil asimilación y evitar los líquidos durante la comida.
- 2) **Médico.** Octreótide (análogo de la somatostatina). Reduce la secreción intestinal de agua y electrolitos, inhibe la liberación de hormonas y ralentiza el vaciamiento gástrico. Aumenta la glucemia.
- 3) **Quirúrgico.** Solamente en el caso de que se presenten síntomas que no responden al tratamiento médico (1%). No hay un tratamiento quirúrgico estándar. El tratamiento clásico de elección es la interposición de 10 cm de un segmento yeyunal antiperistáltico entre estómago y duodeno. Sin embargo, últimamente se están obteniendo muy buenos resultados con una gastroeyunostomía en Y-Roux.

DIARREA POSTVAGOTOMÍA.

Es una diarrea explosiva, sin signos de aviso, pudiendo ocurrir en cualquier momento (sin clara relación con las comidas). Puede acompañarse de incontinencia. Es más frecuente después de una vagotomía troncular (20 a 30%) que en la vagotomía selectiva (10 a 20%) o en la vagotomía supraselectiva sin drenaje (1 a 8%).

El tratamiento médico, por lo general, es efectivo: restricción de carbohidratos, lácteos y líquidos en la dieta. Se han utilizado antidiarreicos y colestiramina en casos persistentes, con poco éxito. Rara vez se requiere cirugía, limitándose para aquellos casos incapacitantes y refractarios. Se realiza una interposición de 10 cm de un segmento yeyunal antiperistáltico a 100 cm del ángulo de Treitz, pero es de baja efectividad.

CÁNCER GÁSTRICO.

Se ha demostrado un aumento del riesgo de adenocarcinoma gástrico en pacientes sometidos a cirugía por una úlcera péptica. Aunque se ha visto también con vagotomía troncular y piloroplastia, sobre todo ocurre tras una gastrectomía subtotal Billroth II. El cáncer en estos pacientes aparece entre 15 y 20 años después de la cirugía. Tiene un pronóstico similar al del cáncer que aparece sobre estómago íleso, y su tratamiento radical es la degastrogastrectomía. (MIR 00-01F, 18).

BEZOAR.

Es la segunda causa más frecuente de obstrucción intestinal en pacientes gastrectomizados, después de las adherencias.

Complicaciones Sistémicas.

- **Anemia ferropénica.** Es la forma más común de anemia en los pacientes a los que se les ha realizado cirugía por úlcus péptico. Puede verse también anemia por déficit de B_{12} por varios mecanismos; por déficit de factor intrínseco, en caso de las gastrectomías totales (100% de los pacientes); por consumo de B_{12} por las bacterias, en el caso de sobrecrecimiento bacteriano en un asa aferente; por gastritis del muñón gástrico; o por dificultades en la unión de la B_{12} de los alimentos al factor intrínseco, en el caso de las gastrectomías parciales, siendo normal en este último caso la absorción de vitamina B_{12} libre. Puede originar anemia y neuropatía. Puede aparecer también déficit de ácido fólico, bien por ser insuficiente en la dieta o bien por malabsorción; puede hacerse tratamiento oral.
- **Osteomalacia y osteoporosis.** Pueden ocurrir después de una gastrectomía parcial o total, pero raramente después de vagotomía y piloroplastia. Es muy frecuente después de un Billroth II y se cree que se debe a la malabsorción de calcio y vitamina D. Sin embargo, en algunos casos de osteomalacia y osteoporosis postcirugía, se ha demostrado que la absorción de calcio y vitamina D es normal, por lo que se piensa que debe haber otros mecanismos.

10.6. Úlceras asociadas a AINEs.

Los AINES actúan fundamentalmente por la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), lo que provoca inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Esta inhibición también afecta a las prostaglandinas que protegen la mucosa gástrica, siendo este el principal mecanismo de lesión gástrica, aunque también son tóxicos frente a la mucosa por su carácter de ácidos débiles. Existen dos formas de COX: el tipo 1, que se observa de forma habitual en células normales, y la COX-2, que es inducida en las células inflamatorias. La inhibición selectiva de la COX-2 teóricamente aportaría las ventajas de la analgesia o antiinflamación, pero, al no inhibir la COX-1, no se producirían lesiones gástricas.

Los AINES favorecen sobre todo la aparición de úlceras gástricas. Los factores que predisponen la aparición de una úlcera péptica por consumo de AINES son: antecedentes de úlcera péptica o sangrado gastrointestinal; edad avanzada; dosis elevadas; tratamientos prolongados; asociación a carcinoides (aunque estos aisladamente no son ulcerogénicos), tipo de AINE, o presencia de enfermedades subyacentes graves (MIR 99-00F, 5; MIR 01-02, 3). El salsalato, así como los inhibidores selectivos de la COX-2, rofecoxib y celecoxib, tienen un riesgo menor.

En cuanto al tratamiento, si se puede, se debe suspender el fármaco. Por lo demás, el tratamiento se realiza preferentemente con omeprazol (mejor que misoprostol y ambos mejor que los anti-H₂). Si no se puede suspender el tratamiento con AINES, es obligado el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en una dosis mayor de la habitual, aunque los antagonistas-H₂ también pueden ser útiles en las duodenales.

En caso de perforación, dado que el problema no es la secreción ácida, el tratamiento es el cierre simple de la úlcera (tomando biopsia para asegurarse de que no hay una neoplasia subyacente). En caso de hemorragia ulcerosa, el tratamiento se centra en lograr hemostasia con endoscopia o, en su defecto, cirugía (MIR 98-99, 55).

Para la prevención de úlceras en pacientes de riesgo, se ha demostrado la utilidad de omeprazol y de misoprostol. El papel de la infección por *H. pylori* en pacientes consumidores de AINES es controvertido. Parece que, si se diagnosticó una úlcera, debe erradicarse

la bacteria, aunque no está claro en qué momento debe hacerse, ya que hay estudios contradictorios. En relación con la profilaxis, parece que los estudios actuales sugieren que erradicar en sujetos de riesgo mejora los efectos de la gastroprotección, ya que reduce el riesgo de úlcus complicado.

También pueden producir **gastritis agudas o erosiones gástricas**, cuya expresión clínica suele ser en forma de hemorragia.

10.7. Dispepsia.

Se considera dispepsia al dolor o molestia, en general leve localizado en epigastrio, bien continua o intermitente. Hay dos tipos de dispepsia:

- Tipo ulceroso, en la que predomina la epigastralgia postprandial, mejorando con la ingesta alimenticia o los antiácidos (típica del consumo de AINES).
- Tipo motora, que se caracteriza por la plenitud, distensión, saciedad temprana, náuseas y a veces, epigastralgia.

La actitud diagnóstica viene condicionada por la presencia de datos de alarma (pérdida de peso, vómitos, disfagia, sangrado digestivo y masa abdominal palpable) (MIR 05-06, 3). En ausencia de estos datos de alarma, no está justificada la realización de pruebas diagnósticas de entrada; recomendándose el tratamiento empírico y dejando las pruebas diagnósticas ante la mala evolución. La presencia de datos de alarma o el debut a edad superior a los 45 años sin antecedente de ingesta de AINES, obliga a panendoscopia oral desde el inicio.

Para el tratamiento de la dispepsia ulcerosa se recomiendan IBP o antiH₂. Y en la dispepsia motora, los fármacos procinéticos. La persistencia de los síntomas tras 2 semanas de tratamiento es indicación de realizar pruebas diagnósticas.

TEMA 11. SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON.

El síndrome de Z-E se debe a la presencia de un gastrinoma, tumor productor de gastrina, que a su vez causa úlcera péptica.

El tamaño del tumor es variable, pero a veces es tan pequeño que no puede demostrarse por métodos de imagen o incluso en la cirugía. Dos tercios de los casos son malignos. El pronóstico es muy malo si el tumor aparece en el contexto de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN).

La localización más frecuente del tumor es la pared duodenal, seguida del páncreas. Como consecuencia de los efectos de la gastrina sobre la mucosa gástrica, en ocasiones se han encontrado pequeños carcinoides gástricos, multicéntricos y no invasores.

En un 25% de los pacientes, el gastrinoma forma parte de un MEN 1 que se transmite de forma autosómica dominante con un alto grado de penetrancia, y cuyo gen se encuentra localizado en el cromosoma 11. En estos casos, los gastrinomas son más pequeños, múltiples y tienden a localizarse en la pared del duodeno más frecuentemente que en los casos esporádicos.

11.1. Clínica.

Es más frecuente en varones y aparece sobre todo entre los 35 y los 65 años. El síntoma más frecuente de presentación es el dolor abdominal por una úlcera. Se produce por el aumento de la secreción de ácido y pepsina. Las úlceras, que en ocasiones son múltiples, aparecen sobre todo en el bulbo duodenal, pero pueden hacerlo también en la zona postbulbar o en yeyuno, estómago y esófago. El 40 al 50% de los pacientes tienen alguna complicación de la úlcera y, en general, responden mal al tratamiento convencional. La diarrea es también frecuente y puede preceder a la ulceración. La diarrea se produce por el paso al intestino de gran cantidad de secreción gástrica. Ocasionalmente hay esteatorrea, secundaria a la intensa acidez que inactiva la lipasa pancreática; además, los ácidos biliares conjugados precipitan en duodeno y yeyuno. La inactivación de las enzimas pancreáticas también justifica la malabsorción de vitamina B_{12} . La afectación esofágica suele ser importante (MIR 94-95, 67).

Los gastrinomas, aparte de la gastrina, pueden secretar muchos otros péptidos; entre ellos, el más frecuente es la ACTH, que puede dar lugar a un síndrome de Cushing, constituyendo generalmente

un dato de mal pronóstico, ya que cuando se diagnostica, hay generalmente metástasis hepáticas.

11.2. Diagnóstico.

El síndrome de Z-E debe ser sospechado en pacientes que tienen: úlceras en localizaciones inusuales; úlceras que persisten a pesar de tratamiento médico; úlcera y diarrea; pliegues gástricos anormalmente grandes; úlceras y manifestaciones de otros tumores endocrinos; historia familiar de enfermedad ulcerosa y úlceras recurrentes tras cirugía. Si el nivel de gastrina es anormalmente elevado, se debe medir la secreción de ácido gástrico: si resulta muy elevada, probablemente el paciente tendrá un síndrome de Z-E (ya que se excluirían la hipoclorhidria o la aclorhidria como causas de la hipergastrinemia). En los casos dudosos, con gastrinas séricas inferiores a 1000 ng/l, se utiliza la prueba de estimulación con secretina; la inyección intravenosa de secretina da lugar en los pacientes con Z-E a un gran aumento de la gastrina.

Para la localización del tumor, debe realizarse un TAC, una RNM y una gammagrafía con octreótide marcado para investigar metástasis. Finalmente suele ser necesario emplear la ecografía endoscópica, muy útil para detectar pequeños tumores, aunque en ocasiones se precisa realizar la ecografía operatoria.

11.3. Tratamiento.

El **tratamiento médico** (paliativo) consiste en administrar inhibidores de la bomba de protones, que son de elección en el tratamiento sintomático de los pacientes con síndrome de Z-E. La dosis habitualmente recomendada es 60 miligramos administrados antes del desayuno. Sin embargo, en más del 50% de los pacientes, el tumor tiene un comportamiento maligno y aproximadamente el 50% de los pacientes con síndrome de Z-E en los cuales no se ha podido extirpar el tumor mueren de invasión tumoral.

El **tratamiento quirúrgico** es el etiológico en el Zollinger-Ellison. Lo ideal es la resección quirúrgica del tumor originario, si es posible (sea duodenal o pancreático). Por otra parte, se trata de un tumor (el gastrinoma) con una tendencia significativa a la diseminación.

Clásicamente, la gastrectomía total ha sido la piedra angular del tratamiento paliativo hasta la aparición del tratamiento médico. La vagotomía supraselectiva ha facilitado el control de la hipersecreción ácida en los enfermos en los que no fue posible la resección del tumor y en los que no estaba totalmente controlada de forma médica. Sin embargo, para este propósito sigue siendo más utilizada la gastrectomía total con anastomosis esofagoyeyunal, debido al riesgo de úlceras fulminantes cuando no se puede extirpar la lesión pancreática (MIR 95-96, 80).

TEMA 12. TUMORES GÁSTRICOS.

12.1. Benignos.

Los **adenomas** son tumores benignos dependientes de la mucosa, pero con potencial de malignización. El **leiomioma** (aparece en submucosa), es el tumor benigno gástrico más frecuente (MIR 97-98, 13); en general, es asintomático y con frecuencia es hallazgo de necropsia. Puede producir dolor abdominal o hemorragia por ulceración mucosa. Si da síntomas, el tratamiento es la enucleación quirúrgica.

12.2. Adenocarcinoma gástrico.

A pesar de la disminución en la incidencia del carcinoma gástrico en muchos países industrializados, sigue siendo una de las causas más frecuentes de muerte por cáncer (MIR 00-01F, 18).

EPIDEMIOLOGÍA Y BIOLOGÍA.

Durante las dos últimas décadas, la tasa de incidencia tiende a disminuir. Es muy infrecuente antes de los 40 años, pero posteriormente aumenta la incidencia con un pico en la séptima década. Es dos veces más frecuente en varones que en mujeres. La reducción en la incidencia del cáncer gástrico ha sido a expensas del cáncer distal (cuerpo y antro), porque el cáncer gástrico proximal (cardias y unión gastroesofágica) está aumentando su incidencia de forma importante.

FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS Y AMBIENTALES.

Se ha observado cierta agregación familiar de la enfermedad. Los pacientes con síndrome de Lynch tienen un aumento del riesgo de cáncer gástrico. Los familiares en primer grado de un paciente con cáncer gástrico tienen de 2 a 3 veces mayor riesgo de contraer la enfermedad. Las personas del grupo sanguíneo A también tienen un aumento del riesgo, aunque en este caso el riesgo es sobre todo para lesiones de tipo difuso.

En general, el riesgo está inversamente relacionado con el estatus socioeconómico. Sin embargo, el riesgo de cáncer gástrico proximal y esófago distal es más elevado en clases socioeconómicamente más altas.

Los datos que relacionan dieta y cáncer gástrico son difíciles de interpretar, pero, en general, se cree que las dietas ricas en frutas y vegetales disminuyen el riesgo, y las dietas ricas en alimentos salados, ahumados o no bien conservados lo aumentan. Los alimentos ricos en nitratos y nitritos pueden aumentar el riesgo. Además, las bacterias anaerobias, que con frecuencia colonizan estómagos con gastritis atrófica, pueden convertir nitratos y nitritos a nitrosaminas, que son potentes carcinógenos. En este sentido, la refrigeración y la mejor preservación de los alimentos parece disminuir el riesgo de cáncer gástrico.

En algunos estudios se ha demostrado un aumento del riesgo entre 1,5 y 3 veces en fumadores. Sin embargo, hasta ahora no se ha podido relacionar claramente con el consumo de alcohol. Estudios epidemiológicos han demostrado que las personas infectadas por *Helicobacter pylori* tienen de 3 a 6 veces más riesgo de tener cáncer gástrico distal.

ALTERACIONES MOLECULARES.

Se han demostrado delecciones de los oncogenes supresores de tumores *MCC*, *APC* y *p53*, respectivamente. Rara vez se ha demostrado afectación del oncogén *ras*. Existe en los de tipo intestinal una sobreexpresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico *erb-2* y *erb-3*. En los de tipo difuso, se han demostrado anomalías en el oncogén *K-sam*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Los adenocarcinomas gástricos se pueden subdividir en dos tipos:

- 1) **Intestinal**, caracterizado por células que forman estructuras glanduliformes, que recuerdan al carcinoma de colon. En general, es un tumor diferenciado y su origen se asocia a la metaplasia intestinal. Las lesiones del tipo intestinal se ulceran y localizan con más frecuencia en la parte distal, y están más asociadas con situaciones precancerosas.
- 2) **Difuso**, sin cohesión entre sus células, que infiltra y engrosa la pared gástrica en cualquier localización, sin formar una masa, y en ocasiones reduce la distensibilidad gástrica, denominándose *linitis plástica*.

TRASTORNOS PRECURSORES (MIR 97-98F, 243).

- La *gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal* es la lesión predisponente más claramente relacionada con el cáncer gástrico, fundamentalmente con el tipo intestinal. La gastritis atrófica habitualmente comienza como un proceso multifocal en la parte distal del estómago. Cuando los focos van confluyendo, puede progresar y desarrollarse la cadena de transformaciones: metaplasia, displasia y finalmente carcinoma.
- La *anemia perniciosa* induce un riesgo de 2 a 3 veces superior que la población general para el cáncer gástrico. Pueden presentar también carcinoides gástricos por la hiperplasia neuroendocrina.
- La *gastrectomía distal* aumenta el riesgo de cáncer gástrico después de 20 años de la resección.
- Existe un riesgo aumentado en la *enfermedad de Ménétrier* o en pólipos adenomatosos gástricos mayores de 2 cm.
- *Hipo y aclorhidria*. Todas las lesiones precursoras descritas previamente lo son del cáncer gástrico distal; sin embargo, el aumento de la incidencia del cáncer gástrico proximal y de esófago distal parece claramente relacionado con el aumento de la incidencia de esófago de Barrett.

CLÍNICA.

Cuando es superficial y curable con cirugía, es habitualmente asintomático. Cuando da síntomas, generalmente se trata ya de

una enfermedad avanzada e incurable. Los síntomas de presentación más frecuentes son dolor epigástrico y pérdida de peso. En los distales, son frecuentes los vómitos por afectación del píloro, y en los proximales, la disfagia. No es frecuente la hemorragia gastrointestinal aguda.

La enfermedad se disemina por extensión directa a órganos perigástricos, especialmente hígado y cola de páncreas. También se disemina por vía linfática a ganglios intraabdominales y supraclaviculares (ganglio de Virchow) (MIR 98-99F, 18). Si se disemina por la superficie peritoneal, puede dar adenopatías periumbilicales (nódulo de la hermana Mª José), afectación ovárica (tumor de Krukenberg), una masa en el "fondo de saco" (escudo de Blumer), o una carcinomatosis peritoneal con ascitis maligna. El hígado es el sitio más frecuente de diseminación hematológica, aunque también puede afectar al pulmón. En cuanto a los datos de laboratorio, se observa anemia en 42%, sangre oculta en heces 40%, anormalidades hepáticas e hipoproteínemia en 26%.

Raramente puede debutar como un cuadro paraneoplásico. Los más frecuentes son: anemia hemolítica microangiopática, nefropatía membranosa, aparición súbita de queratosis seborreicas (signo de Leser-Trélat), aparición de lesiones pigmentadas filiformes y papulares en los pliegues cutáneos y mucosos (acantosis nigricans), coagulación intravascular crónica, que puede llevar a trombosis arterial y venosa (síndrome de Trousseau) y, en casos más raros, dermatomiositis.

DIAGNÓSTICO.

El método diagnóstico de elección es la **endoscopia** con toma de múltiples biopsias. Para el *estudio de extensión*, la TC del abdomen es el mejor método (MIR 03-04, 180); sin embargo, cuando se compara con los hallazgos de la laparotomía, se observa que puede infraestimar la extensión de la enfermedad. En los casos dudosos, se utiliza la laparoscopia para evaluar la profundidad en la pared y la presencia de adenopatías metastásicas.

En el **cáncer gástrico precoz** (que no invade más allá de la submucosa, independientemente de que tenga ganglios o no), el diagnóstico por endoscopia puede mejorarse con la tinción de rojo congo-azul de metileno, aunque el estudio radiológico también puede ser eficaz con técnicas de capa fina y doble contraste.

Marcadores tumorales. Ninguno es claramente eficaz. El CEA está elevado en 40-50% de los casos con metástasis, no teniendo utilidad en el diagnóstico, aunque puede ser útil en el seguimiento postoperatorio.

Screening. Actualmente no se considera justificado en nuestro medio, aunque puede estarlo en zonas donde la prevalencia de la enfermedad es alta, como en Japón, donde el *screening* de cáncer gástrico con endoscopia ha permitido que el 40-60% de ellos se diagnostiquen en estadio precoz.

ESTADIAJE Y PRONÓSTICO.

El grado de invasión tumoral es el determinante más importante del pronóstico. Independientemente del estadio de la enfermedad, el tipo intestinal tiene una mejor supervivencia a los 5 años que el tipo difuso (26 y 16% respectivamente). Otros factores de mal pronóstico son: tumor pobremente diferenciado, contenido anormal de ADN (aneuploidía), o tumores con alteraciones genéticas de los protooncogenes o de los genes supresores de tumores. Los tumores difusos y los localizados en estómago proximal tienen peor pronóstico.

TRATAMIENTO.

Cirugía. La resección quirúrgica es la única posibilidad de prolongar la supervivencia e incluso de curación. Se habla de cirugía *curativa* en relación con el cáncer gástrico precoz cuya supervivencia a los 5 años es del 95%. La resección curativa debe incluir el tumor, los ganglios linfáticos, el epilón y, ocasionalmente, bazo y cola de páncreas. Por desgracia, el diagnóstico sigue siendo tardío y la supervivencia a 5 años es inferior al 15%.

1) Si la **intención es curativa**, la resección depende de la localización del tumor:

- Tumores antrales y de cuerpo bajo, gastrectomía subtotal y gastroenteroanastomosis, preferiblemente en Y-Roux.
- Tumores de la mitad proximal del estómago, gastrectomía total y esofagoyeyunostomía.

- Tumores del cardias, gastrectomía total con esofaguectomía que depende de la afectación del esófago y reconstrucción en Y-Roux. Si es necesaria la esofaguectomía, se puede asociar una coloplastia.

2) Si la **intención es paliativa**, la gastrectomía parcial y la gastro-yeyunostomía se realizan para evitar la obstrucción, siendo la primera también útil en casos de hemorragia por ulceración del tumor.

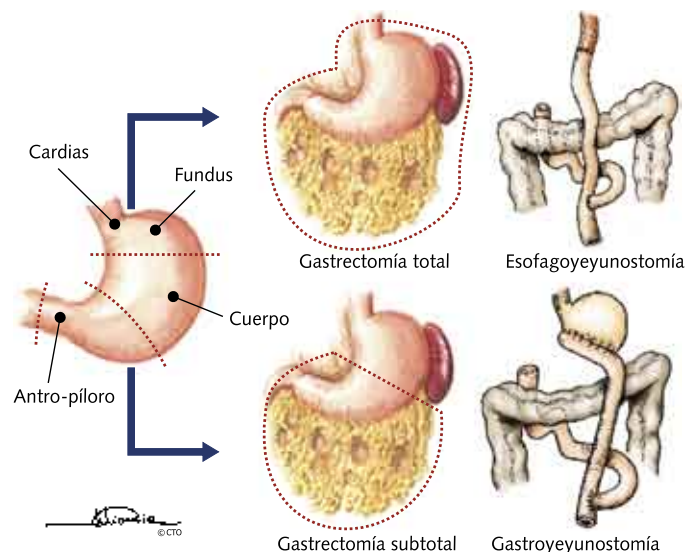


Figura 23. Tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico.

Radioterapia. El carcinoma gástrico es un tumor básicamente resistente a radioterapia y los estudios que la defienden no muestran claros beneficios.

Quimioterapia. En cáncer gástrico avanzado se puede utilizar quimioterapia preoperatoria, rescatándose para cirugía curativa algunos casos. También puede darse como tratamiento paliativo.

12.3. Linfoma no Hodgkin gástrico.

Es el segundo tumor maligno gástrico en orden de frecuencia. El estómago es la localización extranodal más frecuente de los linfomas. Los primarios, aunque son submucosos y producen una infiltración difusa, macroscópicamente pueden ser indistinguibles de un adenocarcinoma. Son prácticamente siempre linfomas no Hodgkin de estirpe B. La mayoría surgen sobre lesiones de gastritis crónica y con frecuencia sobre zonas de metaplasia intestinal. Un porcentaje variable de ellos aparecen en estómagos colonizados por *H. pylori*.

La mayoría están en estadios precoces cuando se diagnostican (I y II). El **diagnóstico** se hace por biopsia endoscópica y la TC se utiliza para el estudio de extensión.

El **tratamiento** para estadios localizados (I) o indefinidos es la cirugía. En el resto, la quimioterapia es el tratamiento de elección y se puede plantear cirugía para prevenir las complicaciones de la quimioterapia. En los de bajo grado asociados a *H. pylori* (casi siempre tipo MALT) y en situación de estadio localizado, se recomienda el tratamiento erradicador antes de plantearse cirugía u otros tratamientos, obteniéndose remisiones completas con la erradicación en buena parte de los casos.

TEMA 13. FISIOLÓGÍA INTESTINAL. ABSORCIÓN.

13.1. Manejo de los líquidos.

El volumen diario de líquido que atraviesa el duodeno es aproximadamente 9 litros. Unos ocho litros se absorben a lo largo del intestino delgado y sólo un litro llega al colon, a lo largo del cual se absorben otros 800 ml, quedando unos 200 ml día que se eliminan por las heces.

En el intestino delgado, la absorción de agua sigue a la absorción de sodio y glucosa. Los mecanismos de cotransporte de sodio

y nutrientes dependen de los gradientes de sodio en la membrana apical de las células intestinales creados por la ATPasa sodio potasio (ATPasa $\text{Na}^+\text{-K}^+$) de la membrana basolateral. Es clínicamente importante el cotransportador de sodio-glucosa en el intestino delgado. La absorción de glucosa conduce a su acúmulo en las células epiteliales, seguido por su movimiento a través de la membrana basolateral por un mecanismo de transporte facilitado, mientras que el sodio es bombeado activamente a través de la membrana basolateral. La absorción de sodio promueve la absorción de cloro. El mecanismo de cotransporte de sodio-glucosa no se afecta en la mayoría de las enfermedades que cursan con diarrea, lo que hace que la administración de una solución de glucosa y sal sea útil clínicamente para el manejo de la diarrea y deshidratación. La absorción de sodio y cloro se hace acoplada a la excreción de hidrogeniones y bicarbonato, respectivamente.

En el colon, la absorción de sodio se hace por gradiente eléctrico y no se acompaña de intercambio de cationes. Entra a través de canales de la membrana apical y es bombeado fuera a través de la membrana basolateral por la ATPasa $\text{Na}^+\text{-K}^+$.

13.2. Absorción.

En el intestino delgado continúa el proceso de digestión, y posteriormente la absorción, que es el paso de los productos de la digestión de la luz, a través del enterocito, a la circulación linfática o portal.

Aunque iniciada previamente la digestión por la cavidad oral y el estómago, el páncreas exocrino tiene mayor papel en digerir la grasa, los hidratos de carbono y las proteínas por la secreción de lipasa, amilasa y proteasas respectivamente. Los nutrientes pasan al enterocito por varios mecanismos:

- Transporte activo. Activo contra gradiente químico o eléctrico, requiere energía, es mediado por un transportador y sujeto a inhibición competitiva.
- Difusión pasiva. Con el anterior, son los más importantes. No requiere energía y permite el paso a favor de gradiente químico o eléctrico.
- Difusión facilitada. Es similar a la anterior, pero utiliza un transportador, y por lo tanto se somete a inhibición competitiva.
- Endocitosis. La membrana celular envuelve una sustancia y la introduce dentro de la célula como una vacuola. Puede verse en el adulto, pero sobre todo se ve en el período neonatal.

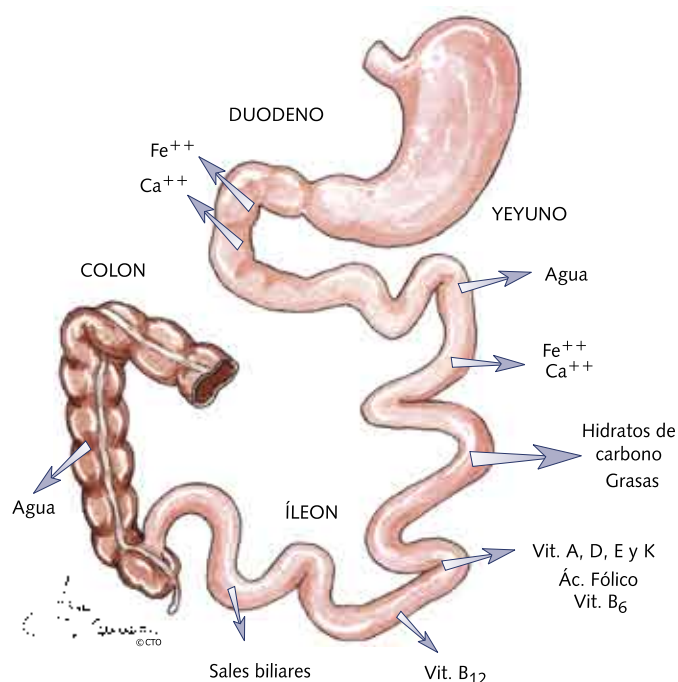


Figura 24. Absorción de nutrientes.

Aunque la mayoría de los nutrientes pueden absorberse a lo largo de todo el tubo digestivo, generalmente cada nutriente tiene un área de mayor absorción. Cuando un área del intestino es dañada,

otras áreas se adaptan para suplir la función de aquella. Hay dos excepciones: cuando se lesiona o reseca el íleon distal, la B_{12} y las sales biliares no se absorben.

A continuación se analizan por separado los procesos de absorción de los principios inmediatos y oligoelementos:

Absorción de grasas. La digestión de TG comienza en el estómago por las lipasas gástrica y lingual. La entrada de grasas y ácidos al duodeno libera CCK-pancreocimina y secretina y el páncreas secreta enzimas y HCO_3^- y la vesícula biliar se contrae y libera sales biliares. El HCO_3^- mantiene el $\text{pH} > 4$ y permite a la lipasa pancreática ser efectiva en la hidrólisis de TG hasta alcanzar ácidos grasos libres y monoglicéridos que interaccionan con las sales biliares para ser absorbidos en el intestino proximal (MIR 01-02, 224).

Los TG de cadena media tienen características especiales: son hidrolizados completamente por la lipasa pancreática, no requieren sales biliares para su absorción y, en caso de necesidad, pueden ser directamente tomadas por el enterocito e hidrolizadas por una lipasa de la mucosa. No necesitan ser reesterificados ni incorporados a lipoproteínas y pueden pasar directamente al sistema portal. Por todo ello, son muy utilizados en fórmulas especiales de alimentación.

Las vitaminas liposolubles se absorben tras solubilización y formación de micelas con las sales biliares.

Absorción de hidratos de carbono. Se ingieren como almidón, sucrosa y lactosa. La amilasa salival y pancreática hidrolizan el almidón a oligosacáridos y disacáridos. Todos los hidratos de carbono deben ir a monosacáridos antes de ser absorbidos. Los disacáridos son desdoblados por las disacaridasas de los microvilli del enterocito:

Enzima	Disacárido	Monosacáridos
Lactasa	Lactosa	Glucosa + galactosa
Sacarasa	Sacarosa	Glucosa + fructosa
Maltasa	Maltosa	Glucosa + glucosa

La glucosa y galactosa se absorben por transporte activo que requiere Na^+ , mientras la fructosa lo hace por difusión facilitada. Se absorben en intestino proximal y medio.

Proteínas y aminoácidos. Comienza en el estómago con ácido y pepsina, pero sobre todo después por las proteasas pancreáticas:

- Endopeptidasas: tripsina, quimiotripsina y elastasa.
- Exopeptidasas: carboxipeptidasa.

Las proteasas pancreáticas se secretan en forma de zimógenos que tienen que ser activados. La enteroquinasa de la mucosa intestinal activa la tripsina desde tripsinógeno, y la tripsina posteriormente a las demás. Los productos son péptidos con 2-6 aminoácidos y simples aminoácidos. Las peptidasas de los microvilli hidrolizan los oligopéptidos a aminoácidos: aminoácidos libres que pasan directamente a la porta. Se absorben en intestino medio.

Calcio. Se absorbe por transporte activo dependiente de la $1\text{-}25\text{D}_3$ en duodeno (MIR 00-01, 249).

Hierro. La dieta lleva 15-25 mg de Fe^{++} /diario. Se absorben 0,5-2 mg. El ácido gástrico aumenta la absorción de Fe inorgánico, facilitando una quelación con azúcares, aminoácidos y ácido ascórbico. El hierro orgánico (hemo) se absorbe más fácilmente que el inorgánico. Se absorbe en duodeno. Existe un mecanismo de autorregulación en la mucosa.

Acido fólico. Se absorbe en intestino proximal y medio conjugado con mucoglutamatos (MIR 94-95, 64; MIR 96-97, 47). Cuando está en bajas concentraciones, se absorbe por transporte activo; cuando está en altas concentraciones, se absorbe por difusión pasiva. El ácido fólico sufre circulación enterohepática.

Absorción de cobalamina (B_{12}). Se encuentra en las proteínas animales, de donde es liberada por acción de ácido + pepsina. La cobalamina se une inicialmente a una proteína ligadora de cobalamina (R-binder o cobaloflina) también secretada por el estómago. El complejo cobaloflina-cobalamina es degradado por las proteasas pancreáticas dentro de la luz duodenal con liberación de la cobalamina que se une al FI gástrico. Este complejo alcanza los últimos 60 cm del íleon donde se une a un receptor específico (MIR 99-00F, 11). El FI no es captado por la célula intestinal. Posteriormente es transportado por la transcobalamina II (TC II).

Fibra dietética. La fibra es un concepto que hace referencia a diversos carbohidratos y a la lignina, que son resistentes a la hidrólisis de las enzimas digestivas humanas, y que son fermentadas por la microflora cólica. Desde un punto de vista práctico, la fibra se puede dividir en soluble e insoluble, siendo los efectos fisiológicos y por tanto, las aplicaciones de ambas, diferentes.

La fibra soluble es viscosa y fermentada en alta proporción, produciendo ácidos grasos de cadena corta que son importantes porque componen el sustrato energético fundamental del colonocito, y debido a ello tienen importantes efectos tróficos a nivel cólico. Las fibras solubles comprenden las gomas, mucílagos, sustancias pécicas y algunas hemicelulosas, y se encuentran fundamentalmente en frutas, legumbres y cereales como la cebada o la avena.

La fibra insoluble es escasamente fermentable y tiene un marcado efecto laxante y regulador intestinal, debido a que se excretan prácticamente íntegras en heces y a su capacidad de retener agua. Como inconveniente reducen de forma importante la absorción de cationes divalentes (Zn, Ca y Fe). Son fibras insolubles aquellas en que la celulosa y/o la lignina son un componente esencial (cereales integrales y arroz).

13.3. Jugo biliar y pancreático. Regulación de la secreción pancreática.

COMPONENTES DEL JUGO BILIAR

Los principales componentes de la bilis son: agua (82%), ácidos biliares (12%), lecitina y otros fosfolípidos (4%) y colesterol no esterificado (0,7%), así como alguna proteína (albúmina e IgA). Además, la bilis es la vía de excreción de productos catabólicos (pigmentos biliares, metabolitos de hormonas esteroideas, etc.), así como de muchos fármacos y toxinas.

Ácidos biliares. Los ácidos biliares primarios (cólico y quenodesoxicólico), se sintetizan a partir del colesterol en el hígado, conjugados con glicina o taurina y se excretan a la bilis. Los ácidos biliares secundarios (desoxicólico y litocolato, respectivamente) se forman en el colon como consecuencia del metabolismo bacteriano de los ácidos biliares primarios. El ácido litocólico se absorbe mucho menos en el colon que el ácido desoxicólico. El ácido ursodesoxicólico y otros ácidos biliares aberrantes se detectan en cantidades mínimas. Los ácidos biliares tienen propiedades detergentes en solución acuosa, y por encima de una concentración crítica de alrededor de 2 mM, forman agregados moleculares denominados micelas. La absorción intestinal de los ácidos biliares se produce en íleon terminal por transporte activo (MIR 95-96, 201), posteriormente circulan por la vena porta hasta el hígado, donde ejercen un efecto autorregulador de su propia formación y secreción.

Vesícula biliar y esfínter de Oddi. En los períodos de ayuno, el esfínter de Oddi ofrece una zona de alta resistencia al flujo de bilis desde el conducto colédoco al duodeno. Esta contracción tónica sirve para impedir el reflujo del contenido duodenal a los conductos pancreáticos y biliar, y para facilitar que la vesícula se llene de bilis. El factor principal que controla el vaciamiento de la vesícula biliar es la hormona peptídica CCK, que es liberada por la mucosa duodenal en respuesta a la ingestión de grasas y aminoácidos, y produce una potente contracción de la vesícula, relajación del esfínter de Oddi, aumento de secreción hepática de bilis y, por tanto, un aumento de flujo de bilis a la luz intestinal.

COMPONENTES DEL JUGO PANCREÁTICO

- Componente hidroelectrolítico: secretado por células centroacinares y distales que elaboran este componente por secreción o por filtración isosmótica del plasma. La mayor parte del bicarbonato secretado proviene del plasma, y una mínima parte del CO₂ generado en la oxidación celular. Al igual que ocurría en el jugo gástrico con el HCl, al aumentar la secreción pancreática, el único ión que aumenta su concentración es el bicarbonato.
- Componente enzimático: las células acinares secretan amilasa, lipasa, fosfolipasa A, colesterol esterasa, colipasa, endopeptidasas (tripsina, quimiotripsina), exopeptidasas (carboxipeptidasa, aminopeptidasa), elastasa y ribonucleasas. Las enzimas se segregan en forma de zimógenos inactivos, siendo una entero-

peptidasa producida por la mucosa duodenal la que hidroliza el tripsinógeno a tripsina, que seguidamente activa todas las demás, incluido el propio tripsinógeno. Para la actividad de la tripsina es necesario un pH alcalino, entre 8 y 9, a diferencia de lo que ocurre con la pepsina gástrica. La tripsina puede detectarse fisiológicamente en sangre en concentraciones bajas.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN.

El páncreas exocrino está bajo control hormonal y nervioso, siendo el primero el de mayor importancia:

- La secretina (estimulada por el ácido gástrico).
- La colecistoquinina (CCK).
- Otros, como la acetilcolina (liberada por estímulo vagal), el VIP y las sales biliares.

El mecanismo celular por el que inducen la secreción acinar también es de dos clases diferentes:

- Acetilcolina, CCK y otros polipéptidos, estimulan la liberación de calcio intracelular, y consecuentemente, una secreción rica en enzimas.
- Secretina y VIP estimulan la formación de AMPc celular y ambos provocan una secreción rica en electrólitos.

La regulación de la secreción pancreática, al igual que la gástrica, también tiene tres fases, cefálica, gástrica e intestinal, que en este caso es la más importante.

TEMA 14. DIARREA.

La diarrea se define por el aumento en el peso diario de las heces por encima de 200 g. Habitualmente se acompaña de un aumento del número de deposiciones y de una disminución de la consistencia. La normalidad en cuanto al número de deposiciones varía entre tres al día y tres a la semana.

Pseudodiarrea es un aumento del número de deposiciones sin aumento del peso de las heces. Con menos de dos o tres semanas, se habla de diarrea aguda, y cuando dura más, de crónica.

14.1. Diarrea aguda infecciosa.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La causa más frecuente de diarrea aguda son las infecciones. Puede ser causada también por fármacos, toxinas, reinicio de la alimentación tras período prolongado de ayuno, impactación fecal (diarrea por rebosamiento), corredores de maratón. La mayoría de las diarreas infecciosas se deben a transmisión del agente por vía fecal-oral. La transmisión persona a persona también puede ocurrir mediante aerosolización (agente Norwalk, rotavirus), contaminación de manos o superficies, o actividad sexual.

CLÍNICA.

Los pacientes con diarrea de origen infeccioso suelen tener náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre, además de la diarrea, que puede ser de características variables según la etiología. Los pacientes con diarrea por toxinas o por infecciones toxigénicas suelen tener náuseas y vómitos prominentes, pero no fiebre alta. Cuando los vómitos comienzan pocas horas después de haber ingerido un alimento, sugiere una intoxicación alimentaria por una toxina preformada (MIR 97-98, 61).

Los parásitos que no invaden la mucosa intestinal como *Giardia lamblia* o *Cryptosporidium* habitualmente causan pocas molestias abdominales. Las bacterias invasivas como *Campylobacter*, *Salmonella*, *Aeromonas*, *Vibrio*, *Shigella* (organismos que producen citotoxinas), y *Escherichia coli* enterohemorrágica causan inflamación intestinal severa con dolor abdominal y fiebre alta, ocasionalmente simulando un abdomen quirúrgico, y provocando diarrea acuosa, seguida de diarrea sanguinolenta. La afectación del íleon terminal y ciego por *Yersinia* puede simular una apendicitis. La diarrea acuosa es típica de organismos que invaden el epitelio intestinal con poca inflamación, como los virus o de organismos que se adhieren, pero que no destruyen el epitelio, como *E. coli* enteropatogénico, protozoos o helmintos.

La presencia de determinados síntomas extraintestinales puede orientar hacia la etiología de la diarrea. Por ejemplo, la infección por *Shigella*, *Campylobacter* y *E. coli* enterohemorrágica pueden

acompañarse de un síndrome urémico-hemolítico, sobre todo en personas muy jóvenes o en ancianos. La infección por *Yersinia*, y ocasionalmente por otras bacterias entéricas, puede acompañarse de un síndrome de Reiter, tiroiditis, pericarditis o glomerulonefritis.

DIAGNÓSTICO.

Dado la evolución limitada, sólo los pacientes con fiebre muy elevada, signos de gravedad, diarrea sanguinolenta, inmunodeprimidos, con viajes al extranjero recientes o en el contexto de un brote de intoxicación alimenticia precisan un estudio diagnóstico. Este consiste en evaluar la presencia de leucocitos fecales, coprocultivos, en ocasiones hemocultivos y exámenes de parásitos en heces.

Si perdura más de 10 días y se sospecha invasividad, se puede recurrir a sigmoidocolonoscopy.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Prácticamente cualquier fármaco puede producir diarrea. Toxinas como insecticidas organofosforados, cafeína, etc, pueden provocar diarrea. La diverticulitis aguda puede presentarse raramente con diarrea, fiebre y dolor abdominal. En las diarreas sanguinolentas siempre hay que considerar los problemas vasculares intestinales, la colitis inducida por fármacos y la enfermedad inflamatoria crónica intestinal, así como la colitis colágena (entre los cuadros más frecuentes).

TRATAMIENTO.

El tratamiento inespecífico incluye reposo e hidratación. El reemplazamiento de líquidos puede hacerse por vía intravenosa o por vía oral, según sea la situación clínica (MIR 98-99, 38).

Hay que tener en cuenta que los diversos preparados varían en cuanto a su composición. El preparado recomendado para rehidratación oral por la Organización Mundial de la Salud contiene en milimoles por litro: 111 de glucosa, 60 de cloruro sódico, 20 de cloruro potásico y 30 de bicarbonato sódico, siendo su osmolalidad de 331 miliosmoles por Kg. El uso de soluciones orales de glucosa y electrolitos es útil en la diarrea aguda producida por bacterias enterotoxigénicas. En los casos leves o moderados, no es preciso suspender la ingesta y se debe asegurar un aporte calórico adecuado si es tolerado; temporalmente debe recomendarse suspender la ingesta de alimentos con lactosa, por si se ha producido un déficit transitorio de lactasa.

El uso de antibióticos en las diarreas bacterianas es controvertido y, habitualmente, no es necesario, pero debe ser considerado en diarreas por *Shigella*, diarrea del viajero, colitis pseudomembranosa, cólera y enfermedades parasitarias (giardiasis y amebiasis fundamentalmente). Independientemente de la causa de la diarrea infecciosa, también deben ser tratados con antibióticos los pacientes con afectación clínica severa, inmunocomprometidos, con tumores, con válvulas cardíacas protésicas o algún tipo de prótesis intravascular, los que padecen anemia hemolítica y los muy ancianos.

Se deben evitar los antidiarreicos (loperamida y codeína son los más usados), si se sospecha un organismo enteroinvasivo o colitis ulcerosa severa. El subsalicilato de bismuto puede prevenir la infección por *E. coli* enterotoxigénico; además, produce un alivio sintomático en los pacientes con diarrea aguda infecciosa, independientemente de si la causa es bacteriana o vírica.

14.2. Diarrea crónica.

Es la diarrea que persiste por semanas o meses, bien sea continua o intermitente. Fisiopatológicamente puede dividirse en diarrea osmótica, diarrea secretora, diarrea inflamatoria, diarrea por alteración de la motilidad intestinal y diarrea facticia.

Diarrea osmótica. Es causada por el acúmulo de solutos no absorbibles en la luz intestinal. La diarrea osmótica cesa cuando el paciente ayuna y el soluto gap del fluido fecal está aumentado [solut gap fecal = osmolalidad -2 ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$)]. Una excepción es la cloridorea congénita, en la que la concentración de cloro en heces excede la suma de la concentración de sodio y potasio. Las causas de diarrea osmótica pueden agruparse en:

- 1) Por ingestión de sustancias que se absorben mal, como manitol, sorbitol, laxantes de magnesio, lactulosa, etc.
- 2) El déficit de lactasa y la malabsorción de glucosa-galactosa (MIR 97-98, 15; MIR 00-01F, 252).

Diarrea esteatorreica. Por maldigestión intraluminal (pancreática o por sobrecrecimiento bacteriano), malabsorción de la mucosa intestinal (celíaca, Whipple, isquemia) o linfangiectasia.

Diarrea secretora. La diarrea secretora se caracteriza clínicamente por presentar heces de gran volumen y acuosas (más de un litro al día) y diarrea que persiste con el ayuno. La osmolalidad de las heces es normal. Ejemplos de diarrea secretora son:

- 1) Inducida por enterotoxinas, como en el cólera o en la infección por *E. coli* enterotoxigénico.
- 2) Tumores secretores de hormonas como la serotonina, histamina, catecolaminas, prostaglandinas y quininas en el síndrome carcinoide, gastrina en el síndrome de Zollinger-Ellison (pues aun cuando puede haber esteatorrea, predomina el efecto del gran volumen de la secreción ácida); VIP, PP, secretina y otras en los tumores endocrinos pancreáticos; calcitonina en el carcinoma medular del tiroides; histamina en la mastocitosis sistémica; el somatostatina produce inhibición de la síntesis pancreática, esteatorrea y, por tanto, diarrea osmolar.
- 3) Diarrea causada por ácidos biliares no reabsorbidos que, al atravesar el colon, actúan aumentando la secreción de la mucosa colónica. Esto ocurre cuando hay enfermedad por resección ileal, cuando hay un defecto selectivo del transporte ileal o en la malabsorción de ácidos biliares que se ve en los estados postcolecistectomía o postvagotomía.
- 4) La diarrea por adenoma vellosa de recto o sigma de gran tamaño.

Diarrea por alteración de la motilidad intestinal. Son, entre otras: el síndrome del colon irritable, la diarrea postvagotomía, diarrea de la neuropatía diabética, hipertiroidismo y la diarrea del síndrome dumping postgastrectomía (MIR 96-97F, 2). Sobre trastornos de la motilidad puede desarrollarse un sobrecrecimiento bacteriano.

Diarrea inflamatoria. Propia de la colitis ulcerosa, Crohn, colitis por radioterapia, gastroenteritis eosinofílica o asociada al SIDA.

Diarrea facticia. Es una diarrea autoinducida, más frecuente en mujeres. Generalmente es acuosa, con hipocaliemia, debilidad y edemas. Se debe con más frecuencia a abuso de laxantes. Los pacientes casi siempre niegan la ingestión de laxantes, y a veces, los únicos datos que orientan al cuadro son la presencia de enfermedad psiquiátrica o de *melanosis coli* en la endoscopia baja.

DIAGNÓSTICO.

En general, las diarreas por alteración a nivel del intestino delgado o colon derecho son de gran volumen, mientras que las provenientes del colon izquierdo son de pequeño volumen y con tenesmo. La diarrea sanguinolenta sugiere inflamación. La diarrea con moco sin sangre sugiere colon irritable, así como una historia de diarrea de pequeño volumen alternando con estreñimiento. Ciertos criterios sugieren un trastorno orgánico y no funcional, como son: diarrea de corta duración (generalmente menos de 3 meses), diarrea de predominio nocturno, continua más que intermitente, comienzo súbito, pérdida de más de 5 kilos de peso, velocidad de sedimentación elevada, bajo nivel de hemoglobina, nivel de albúmina bajo o peso diario de las heces mayor de 400 gramos. Es frecuente que la diarrea crónica se acompañe de incontinencia. Por otra parte, algunos pacientes son estudiados en profundidad por sospecha de diarrea crónica y lo que tienen únicamente es incontinencia. Diarrea en un paciente con hallazgos de anorexia nerviosa sugiere abuso de laxantes (MIR 03-04, 193).

14.3. Examen de las heces.

- 1) Investigación de leucocitos fecales. Puede investigarse mediante la tinción de Wright o azul de metileno. La presencia de gran cantidad de leucocitos es diagnóstico de inflamación. En pacientes con diarrea aguda, la presencia de pus en heces sugiere infección por un germen invasivo. La diarrea causada por organismos no invasivos que producen enterotoxinas, virus y *Giardia* no se asocia con la presencia de pus en heces. En pacientes con diarrea crónica o recurrente o diarrea de etiología desconocida, la presencia de pus sugiere colitis de algún tipo. La presencia de pus es especialmente abundante en la colitis ulcerosa idiopática y habitualmente está ausente en la colitis microscópica. No suele haber pus en las heces de los pacientes

con colon irritable, en la mayoría de las causas de malabsorción, abuso de laxantes, gastroenteritis viral y giardiasis.

- 2) Sangre oculta en heces. La presencia de sangre, bien sea oculta o macroscópica, en asociación con diarrea, indica inflamación, y por lo tanto tiene el mismo significado que la presencia de pus en heces. Cuando hay sangre en heces diarreicas que no contienen pus, debemos sospechar neoplasias de colon, intoxicación por metales pesados y trastornos vasculares agudos del intestino.
- 3) Alcalinización de las heces. Si una muestra de heces u orina se vuelve de color rosa tras alcalinización, sugiere ingestión de fenoltaleína.
- 4) pH en heces: si es $<5,3$ es diagnóstico de intolerancia a hidratos de carbono.
- 5) Investigación de Ag de *Giardia lamblia* en heces por ELISA.
- 6) Sóluto gap fecal: si >50 mOsm/Kg, indica diarrea osmótica. Si es menor de 50, indica diarrea secretora.
- 7) Medición del volumen de heces en 24 horas. Mediante esta sencilla prueba podemos acercarnos a la localización más probable de la lesión que está produciendo la diarrea y podemos estrechar el diagnóstico diferencial, dado que hay determinadas enfermedades en las que el volumen de heces no suele estar muy aumentado, como el colon irritable, y otras que serían poco probables con un volumen diario de heces menor a 100 ml, como el síndrome del cólera pancreático.
- 8) Investigación de grasa en heces. Indica mala digestión de las grasas o malabsorción en general. Puede verse también en la diarrea producida por *Giardia lamblia*.

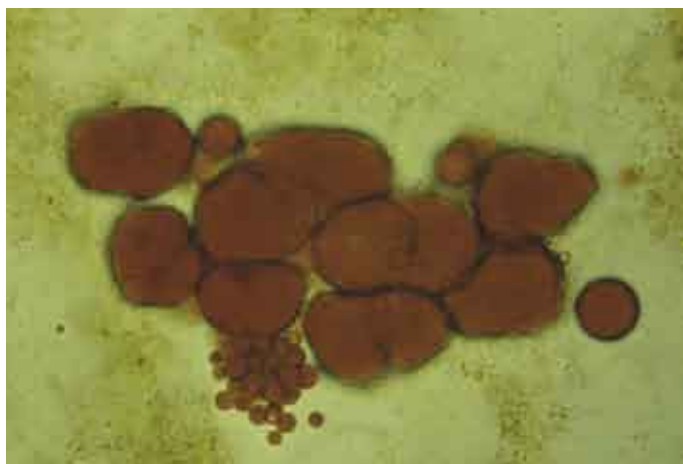


Figura 25. Visualización de grasa fecal al MO.

- 9) Coprocultivo e investigación de parásitos. Estas técnicas deben hacerse antes de que se hagan estudios con medios de contraste para radiología, dado que el bario interfiere con las técnicas para demostrar patógenos.
- 10) Estudios analíticos. Hemograma con velocidad de sedimentación globular, electrolitos y función renal. En determinadas situaciones de diarrea prolongada de etiología no aclarada, puede estar justificada la medición de niveles de: hormonas tiroideas y TSH, gastrina, VIP, polipéptido pancreático, sustancia P, calcitonina o histamina.
- 11) Estudios radiológicos. Radiología simple para ver calcificaciones pancreáticas; estudios con bario de intestino delgado y colon convencionales o mediante enteroclis; TC abdominal.
- 12) Proctosigmoidoscopia, colonoscopia e ileoscopia. Con biopsias, aunque la imagen endoscópica sea normal.
- 13) Biopsia rectal. Está indicado hacer biopsia en todos los pacientes con diarrea de etiología desconocida, sobre todo cuando se sospecha *melanosis coli*.
- 14) Pruebas terapéuticas. En algunas circunstancias de diarrea de etiología no clara, pero en la que se sospecha como más probable una determinada causa, puede estar justificado hacer un ensayo terapéutico. Estos intentos pueden hacerse con enzimas pancreáticos, antibióticos, metronidazol, colestiramina, indometacina o algún tipo de dieta especial como una exenta de lactosa, una dieta baja en grasas o evitando algún alimento específico que sospechemos que está produciendo algún tipo de alergia intestinal.

En general, podemos plantear que, según las características clínicas, la orientación diagnóstica inicial irá dirigida a descartar síndrome malabsortivo o a enfermedades que afecten a recto y/o colon descendente.

TEMA 15. MALABSORCIÓN.

15.1. Hallazgos clínicos.

Habitualmente se presenta con diarrea, disminución de peso y malnutrición. Estos, junto a un variable malestar abdominal y distensión, son los síntomas más comunes. Además hay síntomas y signos derivados de la falta de determinados nutrientes específicos, según el tipo de la enfermedad y el segmento afecto. Lo mismo ocurre con los datos de laboratorio, aunque es bastante general la presencia de hipocolesterolemia e hipoalbuminemia así como trastornos electrolíticos del sodio, potasio, magnesio, cloro, ácido - base, disminución del calcio, del fósforo y del zinc.

15.2. Causas de malabsorción.

- 1) Maldigestión: insuficiencia exocrina pancreática, cirugía gástrica, gastrinoma.
- 2) Disminución de la concentración de sales biliares: enfermedad hepática, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad o resección ileal.
- 3) Anormalidades de la mucosa intestinal: deficiencia en disacaridasas, alteración en el transporte de monosacáridos, deficiencia en folato o cobalamina, esprue no tropical, yeyunoileítis no granulomatosa, amiloidosis, enfermedad de Crohn, enteritis eosinofílica, enteritis por radiación, abetalipoproteinemia, cistinuria y enfermedad de Hartnup.
- 4) Disminución de la superficie de absorción: síndrome de intestino corto y by-pass yeyuno ileal.
- 5) Infección: esprue tropical, enfermedad de Whipple, enteritis infecciosa aguda, infecciones parasitarias.
- 6) Obstrucción linfática: linfoma, tuberculosis y linfangiectasia.
- 7) Trastornos cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, insuficiencia vascular mesentérica.
- 8) Inducida por drogas: colestiramina, neomicina, colchicina, fenindiona y laxantes.
- 9) Inexplicada: síndrome carcinoide, diabetes mellitus, insuficiencia adrenal, hiper e hipotiroidismo, mastocitosis sistémica e hipogammaglobulinemia (MIR 97-98, 8).

15.3. Diagnóstico de malabsorción.

Test de malabsorción grasa. Aunque puede haber malabsorción específica de nutrientes, la mayoría de los pacientes con malabsorción clínicamente relevante tienen esteatorrea, y por lo tanto, su documentación cuantitativa es fundamental; el mejor test de screening de malabsorción es la cuantificación de grasa en heces de 24 horas. Se considera patológico 7 g o más cada 24 h. Se puede utilizar también un estudio cualitativo, por tinción de Sudán, de grasa en heces, que es fácil y barato, aunque puede dar falsos negativos cuando la esteatorrea es leve.

Test de la D-Xilosa. Administrar en ayunas xilosa y recoger en orina de 6 horas, y una muestra en suero a la hora de la administración. Este azúcar se absorbe de forma pasiva siempre que esté íntegra e indemne la pared del intestino: sobre todo yeyuno e íleon proximal. Pequeñas alteraciones no las detecta (MIR 03-04, 195).

La D-xilosa se absorbe en yeyuno por difusión pasiva. Es anormal cuando el yeyuno está afectado. Su uso es cada vez menor por la elevada tasa de falsos negativos, sobre todo si la lesión intestinal no es muy extensa. Puede dar falsos positivos en el sobrecrecimiento bacteriano, en insuficiencia renal, en ancianos y en pacientes con ascitis (MIR 02-03, 14).

Determinación de alfa-1-antitripsina fecal. Útil ante la sospecha de enteropatía pierde proteínas, aunque sigue siendo de referencia la inyección i.v. de albúmina marcada con cromo.

Test de la excreción urinaria de la bentiromida. La bentiromida es un péptido sintético unido al PABA. Esa unión es fácilmente desdoblada por la quimiotripsina. Se administra la bentiromida por vía oral, el PABA se absorbe en intestino proximal, se conjuga

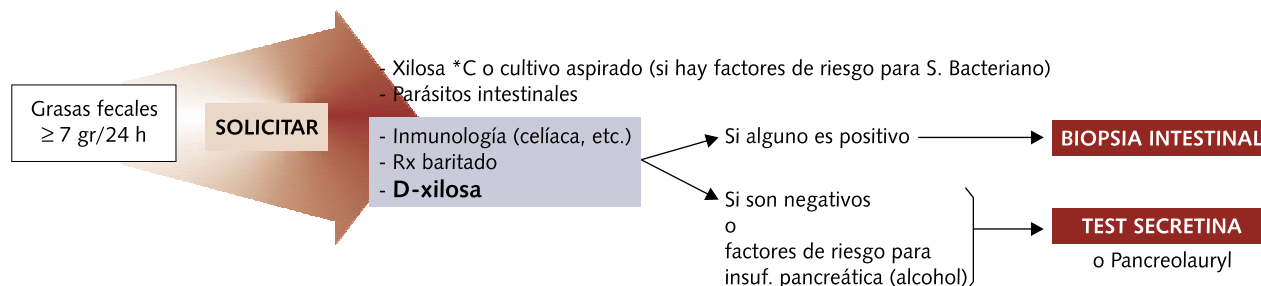


Figura 26. Diagnóstico diferencial de los síndromes malabsortivos.

parcialmente en el hígado y se excreta por orina como arilaminas. La excreción como arilaminas en orina de 6 horas de menos del 50% del ingerido como bentiromida es virtualmente diagnóstico de insuficiencia pancreática. Si es normal, excluye insuficiencia pancreática. No es valorable si la creatinina es superior a 2 mg/dl. Con parecido fundamento, pero con otra molécula, se realiza el test de pancreolauryl.

Test de la secretina-colecistoquinina. Aunque son complejos de realizar, son las pruebas más sensibles y específicas de insuficiencia pancreática exocrina. Se coloca un tubo guiado fluoroscópicamente, con su extremo en la segunda porción del duodeno a la salida del Wirsung. Se administra una hormona intravenosa y se mide el componente de la secreción pancreática (bicarbonato tras secretina; tripsina, amilasa o lipasa tras colecistocinina). Es el test más precoz para la detección de una pancreatitis crónica incipiente ya que permite identificar alteraciones en la síntesis celular mucho antes de que se produzca la fibrosis de los conductos pancreáticos.

Test de absorción de cobalamina. Es el test de Schilling, y para realizarlo de forma correcta, hay que seguir varios pasos con el fin de detectar si la alteración de la absorción se debe a un problema gástrico, pancreático, de sobrecrecimiento bacteriano o de enfermedad ileal.

Pruebas respiratorias. Las pruebas respiratorias se basan en la capacidad de las bacterias para fermentar un sustrato: lactulosa, glucosa o xilosa. Si hay muchas bacterias, se fermenta más, se produce más hidrógeno, que se exhala en mayor cantidad en el aliento.

- 1) Test respiratorio de la lactosa-H₂: se utiliza básicamente para el diagnóstico del déficit de la lactasa.
- 2) Test respiratorio de la xilosa marcada con C¹⁴: es muy útil para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano.
- 3) Test respiratorio de la lactulosa-H₂: puede ser utilizado también para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano. También existe el test de la glucosa oral en el aliento.
- 4) Test respiratorio de los ácidos biliares marcados con carbono 14 (¹⁴C-Coliglicina): se utiliza también para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano y para el diagnóstico de malabsorción de ácidos biliares.

Para este último diagnóstico también se puede usar la prueba de la retención abdominal de 75 selenio-homotaurocolato (SeHCAT).

- 5) Test respiratorio de la trioleína marcada con carbono 14: es un test que se correlaciona bien con el grado de esteatorrea.

Cultivo del aspirado intestinal. El intestino proximal de los sujetos normales tiene menos de 10⁵ organismos por mililitro de líquido yeyunal, y son generalmente estreptococos y estafilococos, y ocasionalmente coliformes o bacteroides.

El área ileocecal es un área de transición con cambios cualitativos y cuantitativos hacia el patrón del colon. En el colon, hay un aumento de bacterias aerobias y de anaerobias, predominando los anaerobios y coliformes.

En el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, este adopta una flora como la del colon. Los cultivos deben ser sospechosos si hay más de 10⁸ organismos por mililitro, siendo claramente anormales si hay más de 10⁵ y, sobre todo, si hay anaerobios.

Radiología. Todos los pacientes con malabsorción deben tener un estudio radiográfico del intestino delgado. Los tradicionales hallazgos radiológicos que sugieren malabsorción incluyen la floculación del bario y la fragmentación y segmentación de la columna de bario. Sin embargo, estos patrones son más difíciles de demostrar hoy día debido a la utilización de productos de bario que contienen una suspensión no floculante. Dado que los datos radiológicos suelen ser inespecíficos, el valor actual más importante del estudio

radiológico es el de localizador de la lesión. En este sentido, el estudio mediante enteroclisia permite aumentar la eficacia.

Biopsia intestinal. Hoy día, la mayoría de las biopsias intestinales se obtienen mediante procedimientos endoscópicos. Las situaciones en las que la biopsia es siempre diagnóstica son la abetalipoproteinemia, la hipogammaglobulinemia y la enfermedad de Whipple.

15.4. Cuadros malabsortivos.

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO.

Es un síndrome caracterizado por la malabsorción de nutrientes asociado con un aumento del número de bacterias en el intestino delgado. El mecanismo por el que se produce malabsorción en estos casos es múltiple; por una parte, se metabolizan sustancias intraluminales por las bacterias con desconjugación de los ácidos biliares, consumo de B₁₂, o alteración en la absorción de hidratos de carbono; por otra parte, se puede producir daño de la mucosa intestinal por las bacterias, aunque la atrofia que se puede producir rara vez es muy intensa.

Las causas de sobrecrecimiento bacteriano son múltiples, pero en general, se produce siempre que existan alteraciones que ralenticen el tránsito intestinal:

- 1) Situaciones de estasis intestinal: debido a alteraciones anatómicas como estenosis (Crohn, enteritis por radiación), divertículos o alteraciones postquirúrgicas; o por alteraciones de la motilidad intestinal como en la esclerodermia, pseudoobstrucción intestinal idiopática, neuropatía diabética, hipotiroidismo o amiloidosis.
- 2) Conexiones anormales entre partes proximales y distales del intestino: fistula gastrocólica o gastroyeyunocólica, resección de la válvula ileocecal.
- 3) Situaciones de hipoclorhidria: anemia perniciosa.
- 4) Situaciones de inmunodeficiencia congénita, adquirida o por malnutrición.
- 5) Otras, como la edad o la pancreatitis crónica. Los síntomas más prominentes son diarrea y pérdida de peso, fundamentalmente por malabsorción de grasas, hidratos de carbono y proteínas (MIR 96-97E, 1; MIR 95-96, 71).

Puede haber anemia de mecanismo multifactorial, pero la causa más frecuente es el déficit de B₁₂ que es consumida por las bacterias anaerobias; no es frecuente, sin embargo, el déficit de ácido fólico, ya que algunas bacterias anaerobias pueden incluso producirlo.

El diagnóstico se basa, o bien en el cultivo de un aspirado intestinal encontrando >10⁵ colonias/ml, o en la realización de pruebas respiratorias, como la de la xilosa-C14 (MIR 95-96, 79).

El tratamiento consiste en corregir el trastorno nutritivo, corregir la causa subyacente, si es posible, y administrar antibióticos. Hay muchos que han demostrado ser efectivos como tetraciclinas, cloranfenicol, clindamicina, amoxicilina-clavulánico, metronidazol, eritromicina, aminoglucósidos orales, etc. Un tratamiento de 7-10 días suele ser efectivo. Son frecuentes las recurrencias, y esto obliga a repetir el tratamiento o incluso profilaxis antibiótica indefinida.

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.

Una resección anatómica extensa puede verse en la enfermedad de Crohn, infartos intestinales o traumatismos. Otras veces lo que hay es un intestino presente, pero enfermo, cuyo efecto funcional es igual a una resección, como puede ocurrir en la enfermedad de Crohn.

En cualquier caso, el grado de esteatorrea es proporcional a la cantidad de intestino enfermo o reseado y las deficiencias nutricionales varían según el segmento reseado.

Cuando están afectados menos de 100 cm proximales a la válvula ileocecal (conserva, más o menos, la mitad del intestino delgado), la esteatorrea es leve y la diarrea colerética es el principal problema. Cuando se afectan más de 100 cm, hay esteatorrea importante. Las resecciones que incluyen duodeno y yeyuno proximal casi siempre llevan a una disminución de calcio y hierro. La afectación o resección de íleon distal (como puede ocurrir en el Crohn) lleva a disminución de B_{12} y altera la circulación enteropática de sales biliares, facilitando la aparición de colelitiasis. Cualquier resección que incluya la válvula ileocecal lleva más riesgo de diarrea y sobrecrecimiento bacteriano.

El **tratamiento** consiste en hiperalimentación parenteral durante semanas o meses hasta que haya evidencia de que el intestino restante funciona. Hay una gran capacidad de hipertrofia. La introducción gradual de alimentación oral alta en proteínas, vitaminas y minerales, así como triglicéridos de cadena media es la base del tratamiento. Ocasionalmente se necesitan extractos pancreáticos y fármacos antiseoretos para tratar la hipersecreción transitoria y la insuficiencia pancreática secundaria que puede ocurrir. Algunos pacientes deben recibir alimentación parenteral domiciliaria indefinidamente. La diarrea resistente a todos los tratamientos puede responder a análogos de la somatostatina.

DEFICIENCIA DE DISACARIDASAS.

La deficiencia de lactasa es el trastorno más común de la asimilación de nutrientes. Por otra parte, cualquier enfermedad que dañe al enterocito puede producir una deficiencia secundaria. Estos pacientes son intolerantes a la leche o productos derivados, experimentando distensión, dolor abdominal y diarrea osmótica. El diagnóstico se hace por la historia clínica y el test respiratorio de la lactosa -H2. También puede medirse la actividad de la lactasa en la biopsia por métodos inmunohistoquímicos, teniendo en cuenta que el aspecto microscópico es normal. El tratamiento es evitar la leche y derivados o tomar lactasa (derivada de *Aspergillus oryzae*), que está comercialmente disponible. Existen otros déficits mucho más raros de disacaridasas, como la deficiencia de sucrasa-alfa-dextrinasa y la malabsorción de glucosa-galactosa.

ENFERMEDAD CELÍACA DEL ADULTO.

Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a su incidencia. Aparece sobre todo en blancos. La incidencia varía mucho de unos años a otros, por lo que se especula con un posible factor ambiental, además de la ingestión del gluten.

La malabsorción se debe a la lesión inducida por el gluten en las células del intestino delgado. El gluten es una molécula de alto peso molecular que se encuentra en algunos cereales como el trigo, centeno, avena y cebada (MIR 95-96F, 123). No está en el arroz ni en el maíz. El mecanismo por el que se produce es desconocido.

Existen factores genéticos implicados que explican por qué existe más de un miembro en la familia, que existan familiares asintomáticos pero con lesión histológica intestinal, o que el 95% expresen el HLA DQ2. Probablemente intervienen también mecanismos inmunes que explican por qué el número de células plasmáticas en la lámina propia es mucho más elevado que en sujetos normales, que el número de linfocitos intraepiteliales esté aumentado y que existan anticuerpos antigliadina tipo IgA e IgG, antiendomiso tipo IgA y antitransglutaminasa tisular tipo IgA.

En cuanto a la **clínica**, generalmente tienen datos de malabsorción severa, afectándose más la parte proximal del intestino. A veces da lugar a cuadros de malabsorción específica de nutrientes que no hacen sospechar clínicamente una enfermedad celíaca; así, a veces solamente da una anemia ferropénica, cuadros de hipocalcemia o una osteomalacia (MIR 97-98F, 229; MIR 95-96F, 130).

Los **datos de laboratorio** son los de la malabsorción de los nutrientes a los que da lugar. El **tránsito gastrointestinal** con bario demuestra dilatación de asas con distorsión del patrón mucoso. Siempre se debe hacer **biopsia** de la unión duodeno-yeyunal. La lesión no es específica, pero es muy característica: existe una atrofia de las vellosidades (o acortamiento) con hiperplasia de las criptas y aumento de mitosis. Hay también un aumento de linfocitos y a veces de neutrófilos, mastocitos y eosinófilos en la lámina propia. Para confirmar el diagnóstico, se debe repetir la biopsia tras la mejoría clínica, aproximadamente 1 año después. En algunos pacientes con esprue celíaco, hay infiltración linfocítica de la lámina propia del epitelio gástrico y del colon. En los pacientes no tratados existen también **anticuerpos** antigliadina de

tipo IgA e IgG y anticuerpos antiendomiso de tipo IgA y anticuerpos antitransglutaminasa tisular tipo IgA. Cada vez se les da más importancia por su altísima sensibilidad y especificidad, sobre todo los dos últimos cerca del 100% (MIR 99-00F, 239; MIR 98-99F, 2; MIR 98-99, 42). Tienen valor como marcador evolutivo, ya que se normalizan con la mejoría. Actualmente, la elevada rentabilidad diagnóstica de los Ac antiendomiso y antitransglutaminasa tisular permite, que si estos son positivos, la biopsia sea compatible con celíaca y haya buena respuesta clínica y negativización serológica tras la retirada del gluten, sin ser necesaria la segunda biopsia (que teóricamente otorgaría el diagnóstico de certeza). Esta se reservaría para casos inicialmente dudosos (MIR 00-01, 5). Estos anticuerpos pueden servir también como método de screening en familiares.



Figura 27. Enfermedad celíaca: edema de asas intestinales.

El **tratamiento** consiste en aportar los nutrientes que falten y proporcionar una dieta libre en gluten. Habitualmente se obtiene una mejoría en semanas, que es antes clínica que bioquímica e histológica, pero a veces puede tardar bastantes meses en mejorar.

Como **enfermedades asociadas**, se han documentado bien varias. Entre ellas, la *dermatitis herpetiforme*, *diabetes mellitus insulín dependiente* y la *deficiencia selectiva de IgA*. Hay también otras posibles asociaciones con la *nefropatía IgA*, la *colitis ulcerosa*, *enfermedades tiroideas*, *cirrosis biliar primaria*, *colangitis esclerosante primaria*, *colitis linfocítica o microscópica* y *síndrome de Down*. En el 30 a 50% de los adultos, aunque no en niños, hay *hipoesplenismo* con atrofia esplénica.

Los pacientes con enfermedad celíaca tienen un aumento del riesgo de *tumores*; sobre todo de linfoma intestinal de células T, pero también de linfomas en otros órganos, carcinomas de orofaringe, carcinoma de esófago, adenocarcinoma de intestino delgado y de mama. Los pacientes que hacen una dieta estricta tienen menos riesgo de tumores. Si un paciente no responde al tratamiento habrá que plantearse entre otras cosas: que el diagnóstico sea incorrecto, el paciente no hace bien la dieta, hay otra causa concurrente, el paciente tiene ulceraciones del yeyuno o el íleon, existe una deficiencia de lactasa, existe un esprue colágeno, ha desarrollado un linfoma o puede haber desarrollado una colitis linfocítica o microscópica (MIR 99-00F, 6). Aproximadamente el 50% de los esprues refractarios responden a tratamiento con esteroides. Hay también respuestas anecdóticas a azatioprina y ciclosporina.

El **esprúe colágeno** es una forma de esprúe refractario en el que, además de las lesiones de esprúe celíaco, aparece una banda de colágeno debajo de la membrana basal de los enterocitos: generalmente no responde a nada y sólo queda la nutrición parenteral.

ILEOYEUNITIS NO GRANULOMATOSA.

Esta enfermedad tiene datos de enfermedad de Crohn y de esprúe no tropical, incluso con una biopsia plana. Se presenta con un abrupto comienzo de fiebre, dolor abdominal y a veces esplenomegalia y leucocitosis, todo ello sugiriendo un linfoma. Puede haber una malabsorción profunda. A menudo se hace un ensayo terapéutico con esteroides y dietas sin gluten, que no sirve de nada.

ENTERITIS EOSINOFÍLICA.

Se produce por una infiltración de tracto gastrointestinal por eosinófilos con eosinofilia periférica. Puede dar lugar a tres patrones: afectación de las capas musculares que causa obstrucción; afectación de la mucosa que causa malabsorción; afectación de la serosa que causa ascitis. El tratamiento se hace con corticoides y, si es necesario, cirugía.

ENTERITIS POR RADIACIÓN.

Se puede producir malabsorción por varios mecanismos: daño extenso a la mucosa, linfangiectasia por obstrucción linfática o sobrecrecimiento bacteriano. Puede aparecer al poco tiempo o años después.

ABETALIPOPROTEINEMIA.

Es un defecto genético en la síntesis de lipoproteína B de herencia autosómica recesiva. Se produce un fallo para la secreción de quilomicrones del enterocito que lleva a un aumento en los niveles de triglicéridos en el enterocito y a malabsorción de grasas.

Clínicamente se caracteriza por una malabsorción leve de grasas y vitaminas liposolubles en los primeros meses de vida. La biopsia demuestra una arquitectura intestinal normal, pero los enterocitos están llenos de gotas lipídicas. Los síntomas neurológicos aparecen más tarde (ataxia, retinitis pigmentaria) y los acantocitos, más tarde todavía. Generalmente hay niveles muy bajos de triglicéridos y colesterol.

No hay tratamiento para las manifestaciones extraintestinales, pero la nutrición puede mejorarse dando una dieta con triglicéridos de cadena media y vitaminas liposolubles, sobre todo vitamina E.

ESPRÚE TROPICAL.

Es un trastorno malabsortivo mal conocido que ocurre en regiones tropicales. Puede ocurrir al poco tiempo de estar en el trópico, después de años o al volver al clima templado. Se ha demostrado un sobrecrecimiento de coliformes en estos pacientes. Sin embargo, no es un verdadero sobrecrecimiento ya que no hay anaerobios.

Afecta generalmente a todo el intestino, dando un cuadro general de malabsorción y siendo muy típicos los déficit de B₁₂, ácido fólico y grasas. La biopsia no suele demostrar atrofia total, sino cambios inespecíficos en las vellosidades e infiltración celular de la lámina propia. El tratamiento consiste en aportar los nutrientes que faltan, sobre todo ácido fólico y vitamina B, y administrar antibióticos; se utilizan sobre todo tetraciclinas.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE.

Es una rara enfermedad multisistémica que aparece sobre todo en varones blancos y cuyas manifestaciones gastrointestinales (malabsorción) son habitualmente la razón por la que se solicita ayuda médica. Es una enfermedad infecciosa producida por un actinomiceto Gram positivo denominado *Tropheryma whippelii*.

Las **manifestaciones extraintestinales** incluyen artritis no deformante (que puede preceder 10 a 30 años a las manifestaciones gastrointestinales), fiebre, linfadenopatía periférica, trastornos neurológicos, enteropatía pierdeproteínas, manifestaciones cardíacas, melanodermia, etc.

La biopsia de intestino delgado es diagnóstica, demostrando una gran infiltración de la mucosa y ganglios por macrófagos con inclusiones PAS positivas. Se dispone de técnicas de PCR aplicables a suero. Se cree que la patogenia de la enfermedad radica en la incapacidad de los macrófagos para erradicar la bacteria. También hay un aplanamiento de las vellosidades y dilataciones linfáticas; los macrófagos están llenos de bacilos redondeados que desaparecen tras tratamiento con antibiótico. Una apariencia similar de

los macrófagos pueden verse en las infecciones intestinales por *Mycobacterium avium-intracellulare*, aunque en este caso la tinción del Ziehl-Neelsen es positiva. Sin tratamiento, es una enfermedad fatal, pero con antibióticos, la mayoría de los pacientes mejoran; se considera el antibiótico de elección el cotrimoxazol, que se debe dar por tiempo prolongado, habitualmente un año.

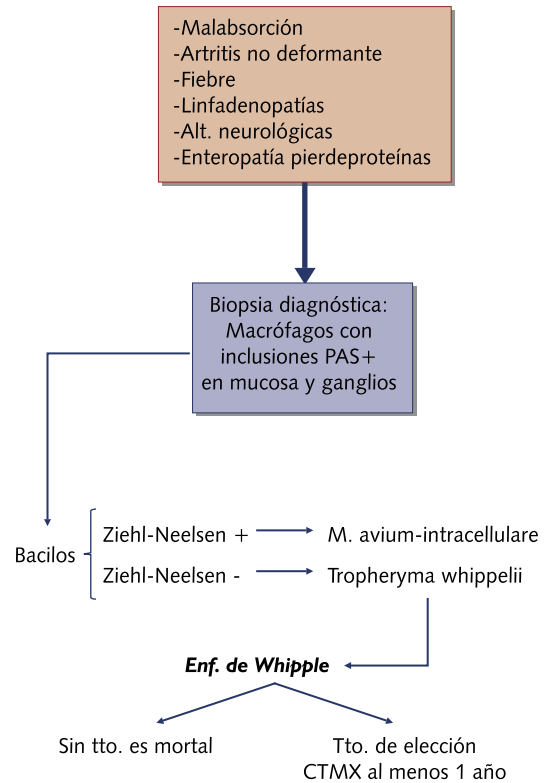


Figura 28. Diagnóstico de la enfermedad de Whipple.

LINFANGIECTASIA.

La linfangiectasia primaria o congénita se caracteriza por diarrea, esteatorrea leve, edema y enteropatía pierdeproteínas con una dilatación anormal de los linfáticos en la biopsia intestinal. Afecta sobre todo a niños y a adultos jóvenes y el principal hallazgo clínico es edema simétrico secundario a linfáticos periféricos hipoplásicos y derrames quilosos. Existe linfocitopenia y disminución de las proteínas séricas. Los linfáticos hipoplásicos alteran el flujo, aumentan la presión de los linfáticos que se dilatan en intestino y se rompen a la luz. El tratamiento va dirigido a la disminución del flujo linfático mediante una dieta baja en grasas y sustitución por triglicéridos de cadena media (van directamente a la porta).

OTRAS.

- La **insuficiencia exocrina pancreática**: suele dar esteatorreas severas de más de 20 gramos de grasa en heces al día. Responde bien a grandes dosis de enzimas pancreáticas.

Tabla 8. Causas de insuficiencia pancreática exocrina.

- Alcoholismo crónico.
- Fibrosis quística.
- Malnutrición.
- Neoplasias pancreáticas o duodenales.
- Resección pancreática.
- Cirugía gástrica.
- Gastrinoma.
- Pancreatitis hereditaria.
- Pancreatitis traumática.
- Hemocromatosis.
- Síndrome de Swachman-Diamond.
- Deficiencia de tripsinógeno.
- Deficiencia de enteroquinasa.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina.
- Idiopática.

- Estados **postgastrectomía**: la patogénesis de estos trastornos es multifactorial, influyendo el vaciado gástrico rápido, la sincronía entre la llegada del alimento y de los jugos biliopancreáticos o el sobrecrecimiento bacteriano. Generalmente, la esteatorrea es leve, pero ocasionalmente puede ser importante.
- El **gastrinoma**: como hemos descrito previamente.
- **Disminución de la concentración de sales biliares**: puede haber esteatorrea leve en las enfermedades hepáticas agudas y crónicas, probablemente por disminución de la síntesis y excreción de sales biliares.

TEMA 16. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

El término incluye la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa y las formas de solapamiento entre ambas o colitis indeterminada.

16.1. Epidemiología.

Ha habido un aumento de la incidencia de la enfermedad de Crohn en los últimos años, mientras que la de la colitis ulcerosa ha permanecido igual. Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a la prevalencia de estas dos enfermedades. En España, la incidencia y prevalencia de ambas entidades son similares. Existe una agregación familiar: aproximadamente el 20% de los individuos tienen otro familiar afecto. Los familiares en primer grado tienen un riesgo diez veces superior de padecer la enfermedad. El pico máximo de incidencia ocurre entre los 15 y 35 años. El tabaco se considera un factor protector para la colitis ulcerosa y de riesgo para la enfermedad de Crohn (MIR 01-02, 6). Algunos brotes de enfermedad de Crohn se han puesto en relación con el uso de paracetamol y otros analgésicos no narcóticos o con el consumo de azúcares simples.

PATOGENIA.

Dado que no se conoce la etiología, sólo existen teorías para explicar la patogenia:

- 1) Factores genéticos. Son apoyados por datos epidemiológicos y por la asociación más frecuente con ciertos HLA, como el HLA-A2 para la enfermedad de Crohn y el BW35 y DR2 en la colitis ulcerosa. Existe también una fuerte asociación del HLA-B27 en los que tienen espondilitis. Recientemente se ha identificado el gen NOD2/CARD15 en el cromosoma 16 implicado en la aparición de enfermedad de Crohn.
- 2) Factores de autoinmunidad. Avalado porque el 60% de los casos de colitis ulcerosa presentan en suero anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos con patrón perinuclear (p-ANCA); sin embargo, esta asociación no parece ser relevante en la patogenia. En la enfermedad de Crohn hay asociación con los anticuerpos *anti-Saccharomyces cerevisiae* (ASCA).
- 3) Se ha hablado también de una posible existencia de anomalías estructurales en las células intestinales que las predispongan a la acción de agentes infecciosos o toxinas.
- 4) Existe la posibilidad de un aumento de la permeabilidad intestinal.
- 5) Se ha sugerido que intervengan agentes infecciosos, pero no se han demostrado.

Todos los anteriores serían factores iniciadores de la inflamación, pero parece que también se necesita una alteración en el sistema de respuesta inmune, de forma que amplifique y mantenga la inflamación. En este sentido, existen cambios marcados en la representación de macrófagos, linfocitos T4 y linfocitos B en la mucosa intestinal e inducción en la expresión de los HLA de la clase II en las células intestinales de los pacientes con EICI. Todos estos factores condicionarían un aumento de la producción de mediadores inespecíficos de la respuesta inmune y de la inflamación. Entre estos, se encuentra un aumento de la producción de productos de la 5-lipooxigenasa, especialmente el leucotrieno B4 que parece importante en la amplificación de la respuesta inmune, así como las interleucinas 1 y 6 y el TNF alfa. Como consecuencia final son reclutados y activados los neutrófilos, macrófagos y eosinófilos con capacidad citotóxica directa sobre el epitelio.

16.2. Anatomía patológica.

Colitis ulcerosa. Es una enfermedad que afecta fundamentalmente a la mucosa del intestino grueso, y en casos graves, a la parte superficial de la submucosa. Comienza en el recto. En aproximadamente el 25%, la enfermedad está limitada al recto, 25 a 50% recto y sigma o colon descendente, y en un tercio, la enfermedad se extiende proximalmente al ángulo esplénico, incluso produciendo una pancolitis. En la colitis ulcerosa sólo se afecta el colon, aunque ocasionalmente en un porcentaje pequeño de pacientes con pancolitis puede afectarse el íleon terminal. La lesión es siempre continua, de forma que no hay zonas sanas dentro del área afectada, aunque la intensidad de la inflamación no tiene porque ser homogénea.

Histológicamente los cambios precoces son: congestión vascular con aumento de células inflamatorias en la lámina propia y distorsión de las criptas de Lieberkühn. El grado de inflamación determina la actividad: en la fase activa, las células inflamatorias son polimorfonucleares que se acumulan cerca del epitelio e invaden las criptas, concentrándose en la luz y formando microabscesos, que a su vez pueden romperse en su vértice vertiendo su contenido a la luz intestinal o hacia su base, facilitando entonces la necrosis y el desprendimiento de la mucosa suprayacente y provocando úlceras superficiales que se extienden hasta la lámina propia.

Los cambios endoscópicos, en los casos leves, consisten en una ausencia del patrón vascular normal de la mucosa con fina granularidad, hemorragias puntuales y exudación de moco. Los cambios más moderados consisten en granulación gruesa, ulceraciones puntuales, hemorragias confluentes con mayor cantidad de moco; todo ello puede progresar hasta formar gruesas ulceraciones con hemorragias espontáneas y exudación de pus. Al cicatrizar, el patrón vascular puede aparecer distorsionado, y en casos avanzados, aparecen pólipos inflamatorios aislados o múltiples.

Raramente, y sólo en las formas muy severas o con megacolon tóxico, la inflamación y necrosis se extiende por debajo de la lámina propia para alcanzar la submucosa y las capas musculares, con gran riesgo de perforación. Tras larga evolución, suelen aparecer zonas de displasia que predisponen al desarrollo de adenocarcinoma.

Tabla 9. Diferencias entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa (MIR 99-00, 175)

ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Segmentaria	Continua
Recto preservado	Afectación rectal
Mucosa ulcerada o en empedrado	Mucosa granular
Fisuras y fístulas	No fisuras ni fístulas
Transmural	Hasta la submucosa
Serositis	Serosa normal

Enfermedad de Crohn. Puede afectar a cualquier segmento o combinación de ellos del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, aunque la más frecuente es la afectación del íleon terminal y colon derecho. En un 30%, se afecta sólo el colon; 30% íleon y colon a la vez; 40% sólo a intestino delgado. Cuando se afecta sólo el colon, el patrón, a diferencia de la colitis ulcerosa, es segmentario y frecuentemente respeta el recto (MIR 97-98F, 232). Sin embargo, la enfermedad perianal es un dato prominente de la enfermedad de Crohn.

Los cambios histológicos consisten en una inflamación de las criptas, formando microabscesos de neutrófilos, con las consiguientes ulceraciones, pero a diferencia de la colitis ulcerosa, la inflamación es más profunda, invade la lámina propia por agregados linfoides y macrófagos que producen una inflamación transmural inespecífica aunque en un 50% de los casos conducen a la formación, en cualquier capa de la pared, en el mesenterio o en los ganglios linfáticos, de granulomas no caseificantes muy característicos de la enfermedad. La inflamación puede extenderse por todo el espesor de la pared, provocando fístulas. Es frecuente el depósito de colágeno que puede contribuir a las estenosis.

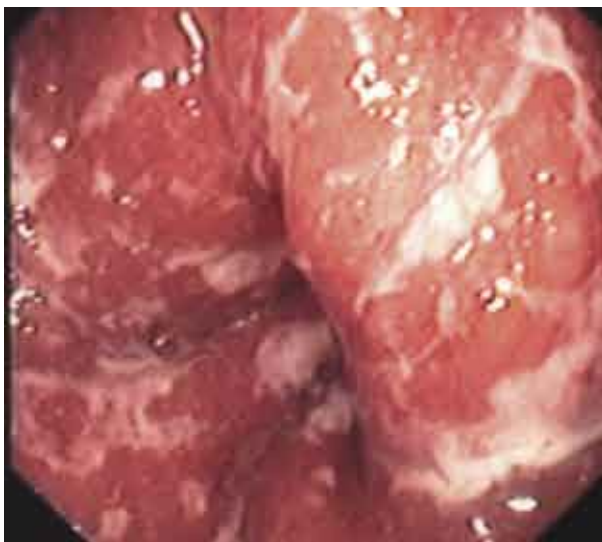


Figura 29. Visión endoscópica de la enfermedad de Crohn con afectación de colon.

Macroscópicamente (endoscópicamente), en la enfermedad de Crohn se observa una afectación segmentaria y discontinua (MIR 99-00, 175), úlceras aftoides que se extienden de forma lineal dejando mucosa normal entre ellas, dando el típico aspecto en empedrado. También pueden extenderse profundamente, dando lugar a fisuras que pueden fistulizarse al mesenterio u órganos vecinos.

Generalmente se puede distinguir entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, en base a que en el Crohn haya afectación focal, transmural, aftas o úlceras lineales, fisuras, fístulas, afectación perianal y en intestino delgado. Sin embargo, hasta en un 20% de los pacientes con colitis, los hallazgos no permiten una clara diferenciación entre las dos enfermedades, considerándose como colitis indeterminada, aunque generalmente con la evolución van marcándose las diferencias.

16.3. Clínica y diagnóstico.

En la **colitis ulcerosa**, los síntomas dependen de la extensión y de la gravedad de la inflamación. La fragilidad de la mucosa provoca que sangre con facilidad, lo cual explica que sea habitual la rectorragia (MIR 97-98F, 241). Los pacientes con proctitis se presentan con sangrado rectal, tenesmo y eliminación de moco y pus (MIR 00-01F, 11). La consistencia de las heces es variable, e incluso pueden estar estreñidos. Cuanto más extensa es la afectación, más probable es la diarrea, en general sanguinolenta.



Figura 30. Colitis ulcerosa: múltiples ulceraciones.

Cuando aumenta la severidad de la inflamación, es más probable la aparición de síntomas sistémicos como fiebre, malestar, náuseas y vómitos. No es un hallazgo frecuente el dolor abdominal, que suele ser leve, cólico y alivia con la defecación. En los períodos de remisión se suele seguir eliminando moco en las heces. En general, el síntoma o signo más frecuente es la diarrea sanguinolenta. Los datos de laboratorio reflejan la severidad, pudiendo existir aumento de reactantes de fase aguda, anemia ferropénica e hipoalbuminemia.

El **diagnóstico** se establece al demostrar en un paciente con clínica sospechosa signos endoscópicos propios de la enfermedad y datos histológicos compatibles, descartando a su vez otros cuadros de etiología específica. La sigmoidoscopia flexible es el método de elección, aunque es necesario posteriormente una colonoscopia completa para evaluar la extensión y en algunos casos facilitar la diferenciación con la enfermedad de Crohn.

En la **enfermedad de Crohn**, la sintomatología depende del lugar de afectación. Cuando hay afectación gastroduodenal, la sintomatología puede ser similar a la de una úlcera péptica. Con afectación de intestino delgado hay dolor abdominal y diarrea. Si se afecta el colon, puede aparecer dolor abdominal y diarrea sanguinolenta. La inflamación transmural conduce a fibrosis que puede llevar a obstrucción intestinal. La disminución de peso, por diarrea o por malabsorción, es más frecuente en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa. A veces, cuando hay afectación ileal, se presenta como dolor en fosa ilíaca derecha con una masa a ese nivel (MIR 97-98F, 247). La presencia de masas o plastrones es propia de esta entidad, como reflejo de la inflamación transmural que finalmente se pueden abscesificar (MIR 97-98, 6).



Figura 31. Enfermedad de Crohn ileal.

También es habitual la presencia de fístulas, que pueden ser enteroentéricas, a vejiga, vagina, uretra, próstata, piel y frecuentemente perianales, que también pueden dar lugar a abscesos. La mayoría de las ocasiones se asocian a inflamación intestinal por lo que su manejo debe ir acompañado de un control de la actividad inflamatoria. La enfermedad perianal se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo médico-quirúrgico específico que será comentado con posterioridad.

El diagnóstico se basa en los hallazgos endoscópicos: mucosa eritematosa y úlceras aftoides transversales y longitudinales, con pólipos inflamatorios que dan la imagen en empedrado. En el estudio baritado se observa edema, separación de asas, úlceras, fibrosis y fístulas. La TC es de gran interés para demostrar los abscesos. La gammagrafía con leucocitos marcados con Indio-111 es de utilidad para valorar la extensión y el grado de actividad. Varios reactantes de fase aguda se han utilizado para monitorizar la actividad del Crohn,

entre ellos la proteína C reactiva, cuyos niveles guardan buena correlación con su actividad (mientras que en la colitis ulcerosa no hay una buena correlación con la actividad).

El diagnóstico definitivo es histológico en ambas entidades, aunque a veces los hallazgos pueden ser equívocos. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con varias enfermedades infecciosas, como *Mycobacterium avium*, *C. difficile*, *C. jejuni* o amebiasis (MIR 02-03, 16).

16.4. Complicaciones.

INTESTINALES.

- 1) **Sangrado rectal.** Se intenta controlar con endoscopia o embolización por arteriografía. Si esto es infructuoso, está indicada la colectomía.
- 2) **Megacolon tóxico.** Esta complicación puede aparecer en cualquier enfermedad inflamatoria que afecte al colon, siendo más frecuente en la colitis ulcerosa. Es una complicación muy grave, produciéndose una dilatación del colon asociado con un aumento de dolor abdominal, distensión con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y una disminución de los ruidos intestinales. Incluso en ausencia de una dilatación importante, unos síntomas similares diagnostican una colitis severa que tiene un riesgo idéntico de perforación. Entre las circunstancias precipitantes, se incluyen la colitis severa, los estudios baritados o endoscópicos en colitis severa, la depleción de potasio o la utilización de fármacos anticolinérgicos u opiáceos. El megacolon tóxico debe ser sospechado en cualquier paciente con colitis severa. Se diagnostica con la presencia de dilatación mayor de 6 cm en colon transverso (radiografía simple de abdomen) (MIR 99-00F, 21). Requieren una estrecha monitorización con exploración física, radiología y estudios de laboratorio repetidos. Si, con tratamiento intensivo, incluyendo fluidos i.v., corticoides y antibióticos que cubran anaerobios, no mejora en 12 ó 24 horas, debe realizarse colectomía ya que la morbilidad y mortalidad de una perforación puede ser superior al 20% (MIR 00-01F, 10; MIR 05-06, 6).
- 3) **Perforación.** Ocurre en aproximadamente el 5% de los casos en la enfermedad de Crohn y puede verse en el megacolon tóxico.
- 4) **Riesgo de tumores.** Existe un aumento del riesgo de adenocarcinoma colorrectal en los pacientes con colitis ulcerosa. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad, la presencia de una afectación inflamatoria extensa (especial-

mente en la pancolitis) y la asociación a colangitis esclerosante primaria. No se ha demostrado, en cambio, correlación entre la actividad de la enfermedad y el riesgo de neoplasia, pero el hecho de que la mayor frecuencia de colectomías totales sea en pacientes con enfermedad más activa constituye probablemente un sesgo fundamental en esta valoración. Asimismo parece existir un cierto efecto protector del tratamiento con sulfasalazina y otros 5-ASA. En general, se recomienda iniciar las colonoscopias cada 1-2 años (o más si hay displasia), con 3-4 biopsias cada 10 cm desde ciego a recto y biopsias de cualquier lesión sospechosa, a partir de 8 años de evolución en las pancolitis y de 15 años en las colitis izquierdas. En la enfermedad de Crohn, se sabe que hay un aumento de adenoma colorrectal si hay colitis granulomatosa, y hay un aumento de riesgo de adenocarcinoma de intestino delgado, sobre todo en los segmentos aislados por cirugía o por la propia enfermedad a través de fístulas enteroentéricas (MIR 00-01, 7; MIR 00-01, 3; MIR 97-98, 16).

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS.

- 1) **Eritema nodoso.** Es la lesión cutánea más frecuente y se correlaciona con la actividad de la enfermedad (MIR 01-02, 4); aparece sobre todo en la piernas y responde al tratamiento de la enfermedad subyacente o a esteroides tópicos. Es más típico del Crohn que de la colitis ulcerosa.
- 2) **Pioderma gangrenosum.** Es una lesión necrótica ulcerada grave que evoluciona independiente de la actividad de la enfermedad. Es más frecuente en la colitis ulcerosa. Los esteroides tópicos y los antibióticos son útiles en el tratamiento; puede necesitar esteroides intravenosos y también responden a la sulfona oral. A veces requiere resección del segmento intestinal afecto. No confundir con ectima gangrenoso (ésta es una buena oportunidad para que repases en Dermatología esta lesión causada por *Pseudomonas*).
- 3) **Estomatitis y aftas orales.** Su aparición se asocia sobre todo a la enfermedad de Crohn (MIR 00-01F, 15).

MANIFESTACIONES OCULARES.

Pueden verse conjuntivitis, episcleritis e iritis generalmente asociadas a actividad de la enfermedad; ocasionalmente la uveítis asociada a HLA-B27 puede evolucionar de forma independiente a la enfermedad (MIR 99-00, 174).

COMPLICACIONES HEPATOBILIARES.

Colelitiasis por cálculos de colesterol secundario a la disminución de sales biliares en la enfermedad de Crohn; esteatosis por malnu-

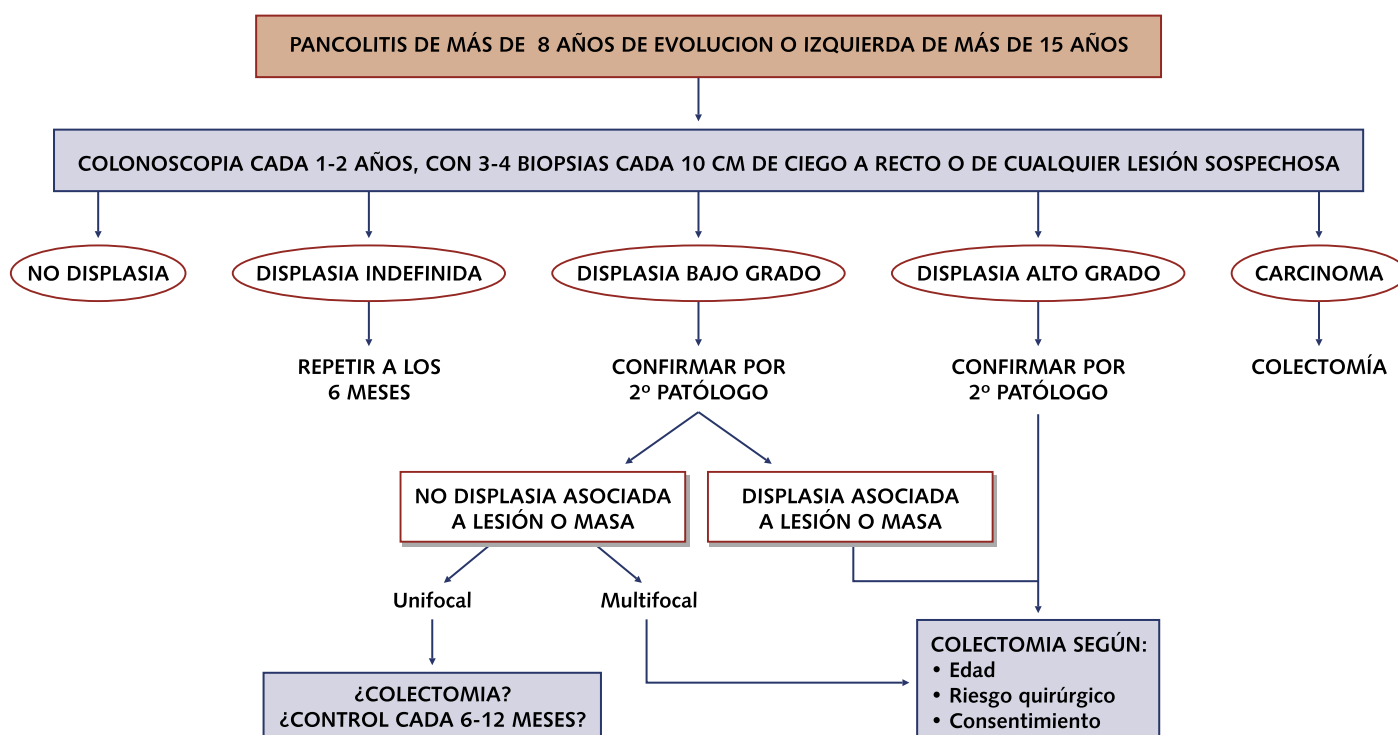


Figura 32. Seguimiento de la colitis ulcerosa (MIR 05-06,7).

trición; pericolangitis, colangitis esclerosante, sobre todo asociada a colitis ulcerosa, y sin guardar asociación con actividad de la enfermedad (MIR 97-98, 1).

COMPLICACIONES RENALES.

Litiasis renal úrica por deshidratación o por oxalato, sobre todo en el Crohn, uropatía obstructiva en el Crohn, y algunos casos de Crohn se complican con amiloidosis.

ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS.

- 1) **Osteoporosis y osteomalacia**, como consecuencia del tratamiento esteroideo y por disminución de la absorción de vitamina D y calcio.
- 2) **Artritis periféricas** de grandes articulaciones como rodillas, codos, tobillos, que suele ir paralela a la inflamación intestinal; se trata de una artritis asimétrica, no deformante y seronegativa, respondiendo al tratamiento de la inflamación.
- 3) **Espondilitis y sacroileítis** asociada a HLA-B27, que evoluciona de forma independiente de la enfermedad.

MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS.

Anemia hemolítica Coombs positiva o por déficit de hierro, folato o B₁₂ en el Crohn; leucocitosis y trombocitosis.

FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA.

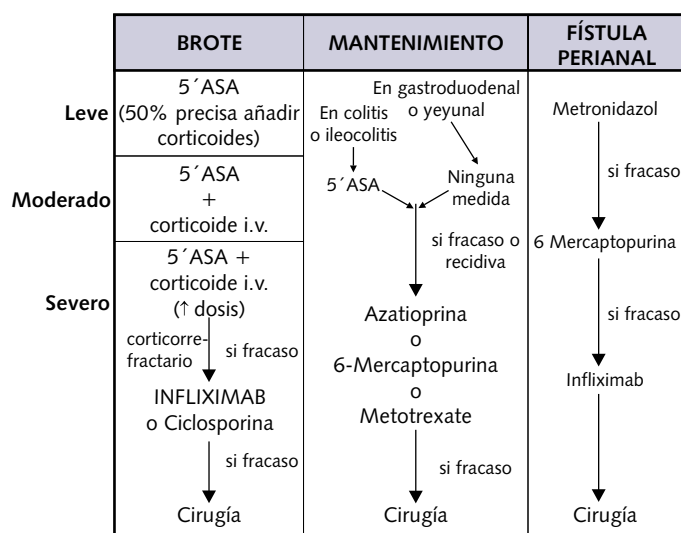
Generalmente no hay una disminución de la fertilidad; sin embargo, entre un 30 y un 50% de las pacientes tienen un brote durante el embarazo, pero se puede utilizar esteroides y sulfasalazina. No se recomienda utilizar durante el embarazo ni metronidazol ni inmunosupresores (MIR 00-01F, 12).

16.5. Tratamiento.

El tratamiento de los brotes de Enfermedad Inflamatoria Intestinal es escalonado de tal manera que el orden sería:

- 1) **Sulfasalazina y aminosalicilatos** (mesalamina, olsalazina y balsalacida). Estos fármacos son útiles para el tratamiento de los brotes de colitis ulcerosa, colitis e ileocolitis de Crohn. Existen preparados en supositorios o enemas para el tratamiento de las formas distales. Sirven para el tratamiento de mantenimiento de la colitis ulcerosa, una vez ha remitido el brote agudo. Al menos en dos situaciones son útiles para el tratamiento de mantenimiento del Crohn: en pacientes en los que han sido útiles en el brote y para prevenir las recidivas postoperatorias. La eficacia de la sulfasalazina y de los aminosalicilatos es la misma, pero estos últimos, al no llevar sulfapiridina, tienen menos efectos secundarios.
- 2) **Antibióticos**. Se utiliza sobre todo el metronidazol. En la colitis ulcerosa, se utilizan en las formas severas con el fin de mejorar el pronóstico en caso de perforación. En la enfermedad de Crohn, el metronidazol es útil cuando hay afectación de colon, y sobre todo cuando hay afectación perianal. Actualmente se están utilizando también otros antibióticos, como el ciprofloxacino indicado especialmente en los casos con afectación cólica.

- 3) **Corticoides**. En las formas leves-moderadas se utilizan por vía oral, y en las formas severas, por vía intravenosa. Existen preparados para uso tópico en afectaciones distales aisladas. Actualmente existen nuevos preparados como el dipropionato de beclometasona o la budesonida, disponibles en preparados para tratamiento oral o tópico, que parecen tener menos efectos secundarios. Una vez conseguida la remisión, el empleo de corticoides no garantiza evitar recaídas o un mejor pronóstico (MIR 00-01, 8).
- 4) **Inmunosupresores**. Se utilizan la mercaptopurina, la azatioprina y el metotrexate en pacientes con brotes refractarios o en el tratamiento de mantenimiento cuando fracasan los aminosalicilatos. La ciclosporina se utiliza por vía intravenosa en brotes severos que no responden a esteroides (MIR 02-03, 6; MIR 01-02, 5; MIR 98-99F, 7).
- 5) **Terapias biológicas**. El infliximab es un anticuerpo monoclonal anti TNF- α muy útil en la enfermedad de Crohn con patrón inflamatorio o fistuloso refractario a inmunosupresores. En colitis ulcerosa han demostrado ser útiles (menos que en enfermedad de Crohn) en pacientes corticorefractarios. Debe asociarse a inmunosupresores ya que se reduce su inmunogenicidad al ser un 20% murino. Consigue en ocasiones la curación de la mucosa, disminuir las hospitalizaciones y la necesidad de cirugía. Actualmente se están ensayando otros anti-TNF- α más humanizados (menos inmunogénicos) y otras terapias biológicas que actúen a otros niveles de la cascada inflamatoria.



- * La localización gastroduodenal o yeyunal obliga a emplear esteroides en el brote además de los 5' ASA.
- ** En corticodependientes y enfermedad crónica activa refractaria a corticoides se emplea: azatioprina o 6-mercaptopurina o metotrexate.
- *** En recurrencias postoperatorias: 6-mercaptopurina o 5' ASA (si es una forma estenosante).

Figura 33. Tratamiento de la enfermedad de Crohn.

Tabla 10. Tratamiento de la colitis ulcerosa.

	BROTE	MANTENIMIENTO	FRACASO MANTENIMIENTO RECIDIVAS
LEVE-MODERADO ≤5 deposiciones/día > 10 g/dl Hb < 90 lpm < 37°C	5' ASA • Proctitis → supositorios • Colitis izqda → enemas/espuma • Pancolitis → oral (con frecuencia necesita añadir esteroides orales)		
GRAVE	CORTICOIDES i.v. (después oral) ↓ Corticorre-fractario CICLOSPORINA i.v. o ¿Infliximab? (después AZA oral) (2ª elección) ↓ CIRUGÍA (3ª elección)	5' ASA	AZA ↓ CIRUGÍA
CORTICODEPENDIENTE		Azatioprina	CIRUGÍA

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

En la **colitis ulcerosa**, la escisión de colon y recto es curativa, puesto que quita todo posible asiento de enfermedad. Necesitan cirugía una cuarta parte de los pacientes.

Está indicada la **cirugía urgente** cuando haya perforación o las complicaciones no respondan al tratamiento médico: megacolon tóxico que no cede con antibióticos + corticoides I.V., hemorragia intratable o brote incontrolable. En estos casos se realiza una colectomía total con ileostomía, dejando un muñón rectal cerrado (MIR 95-96, 74).

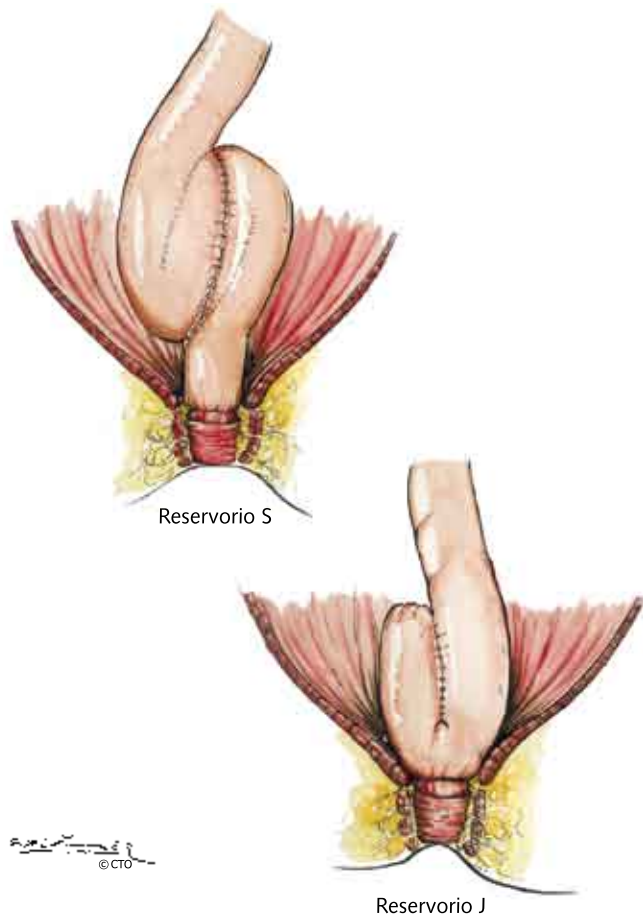


Figura 34. Anastomosis ileoanales con reservorios ileales..

Está indicada la **cirugía programada** cuando haya complicaciones del tratamiento médico, retraso del crecimiento en los niños, complicaciones extraintestinales de difícil control (excepto colangitis y espondilitis), fallo del tratamiento médico o aparición de displasia o cáncer (MIR 98-99, 47; MIR 05-06, 7).

Cuando se va a realizar una cirugía programada, para asegurar que la cirugía es curativa, se debe quitar todo posible asiento de enfermedad. La cirugía radical consiste en quitar el colon y el recto, en cuyo caso hay que construir un reservorio ileal que haga las funciones del recto y hacer anastomosis entre dicho reservorio y el ano (proctocolectomía restauradora) (MIR 03-04, 185).

En la **enfermedad de Crohn** se necesita cirugía con mucha más frecuencia; aproximadamente el 70% de los pacientes con enfermedad de Crohn precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión. No podemos perder de vista que, en el Crohn, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría con la colitis ulcerosa (MIR 95-96, 81). Por ello, hay que ser "conservador en la indicación y en la intervención" porque, de lo contrario, las resecciones generosas repetidas llevan indefectiblemente a un síndrome de intestino corto (MIR 94-95, 66). Se han desarrollado técnicas conservadoras que se emplean para intentar evitar la resección; es el caso de las estenoplastias (o estricturoplastias), que se utilizan para estenosis cortas.

Además de las indicaciones programadas mencionadas para la colitis ulcerosa, estaría indicada cirugía del Crohn en la obstrucción intestinal recurrente (intentar estenoplastia mejor que resección, si es posible), fistulas enteroenterales complicadas o enterocutáneas, hemorragia intratable, enfermedad refractaria al tratamiento mé-

dico o aparición de cáncer. La enfermedad perianal compleja de la Enfermedad de Crohn requiere de un drenaje adecuado de la sepsis perianal existente (drenaje de abscesos que en ocasiones son ocultos y canalización con sedales laxos de las fistulas) y de la instauración de tratamiento médico conservador (medidas higiénicas + metronidazol, pudiendo requerir inmunosupresores). Si el tratamiento médico fracasa, en algunos casos puede requerir la realización de una colostomía o amputación abdominoperineal.

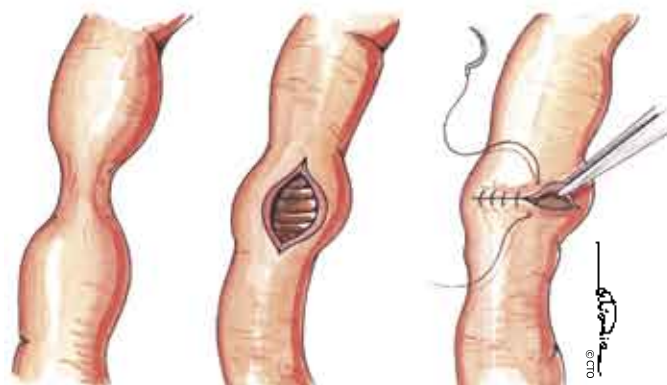


Figura 35. Estenoplastia.

Los abscesos abdominales se intentan drenar de forma percutánea, en un intento de ser conservador. En ocasiones es necesario hacer un abordaje quirúrgico.

16.6. Otras formas de colitis.

La **colitis microscópica o linfocítica** y la **colitis colágena** son dos enfermedades de etiología desconocida con inflamación de la mucosa colónica, pero sin ulceración. Algunos autores consideran que los dos trastornos pertenecen al mismo espectro de enfermedad y se han descrito algunos casos de evolución de una microscópica a colagénica.

El principal síntoma de ambas es la diarrea acuosa crónica. Es frecuente la pérdida de peso inicialmente, pero tras unas semanas o meses luego se estabiliza. La diarrea con frecuencia es de intensidad fluctuante. No suele haber sangrado. No hay esteatorrea. La microscópica se da igual en ambos sexos, pero la colágena es más frecuente en mujeres. Se asocian a muchas otras enfermedades como: artritis, hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hepatitis crónica activa, celíaca y otras. Al hacer la colonoscopia, la mucosa suele tener un aspecto macroscópico normal.

El diagnóstico es histológico. En la colitis microscópica hay un infiltrado inflamatorio mixto, agudo y crónico con neutrófilos y células plasmáticas, pero sin ulceraciones ni microabscesos. En la colágena además hay un engrosamiento de la capa subepitelial de colágeno.

No hay estudios que permitan concluir cuál es el mejor tratamiento para estos pacientes. Se recomienda iniciarlo con antidiarreicos. Si no hay mejoría, se pasa a antiinflamatorios, comenzando con aminosalicilatos, y cambiando a esteroides si no hay mejoría con aquellos. Aunque el pronóstico es muy variable, en general es bueno y no hay evidencia de que predispongan a cáncer.

16.7. Síndrome del intestino irritable.

DEFINICIÓN.

Es la enfermedad gastrointestinal más frecuente. Se caracteriza por alteraciones del ritmo intestinal, estreñimiento o diarrea, y dolor abdominal, en ausencia de anomalías estructurales detectables. Aunque inicialmente se pensó que el trastorno se limitaba al colon, actualmente sabemos que en otros niveles del tubo digestivo pueden verse alteraciones similares.

FISIOPATOLOGÍA.

No se han demostrado alteraciones bioquímicas, microbiológicas ni histológicas. Estos pacientes pueden tener anomalías en la actividad motora y mioeléctrica del intestino, aunque se desconoce su papel exacto, ya que no aparecen en todos los pacientes ni justifican la

totalidad del espectro clínico. Se detecta también una disminución del umbral para la inducción de contracciones espásticas tras la distensión del recto. El dato más habitual es la percepción anormal de la actividad motora intestinal fisiológica (hiperalgesia visceral) que se traduce clínicamente como dolor, meteorismo u otras sensaciones.

CLÍNICA.

Cursa con dolor abdominal, junto a estreñimiento, diarrea o bien ambos en períodos alternantes. El cuadro comienza en adultos. El hallazgo clínico más frecuente es la alteración del ritmo intestinal. Generalmente alternan estreñimiento con diarrea, predominando con el tiempo uno de los dos síntomas. El estreñimiento puede volverse intratable. Suelen tener heces duras, de pequeño calibre y sensación de evacuación incompleta. La diarrea es de pequeño volumen (<200 ml), se agrava con el estrés emocional o la comida, no aparece por la noche y puede acompañarse de grandes cantidades de moco (MIR 03-04, 183). No existe malabsorción, pérdida de peso ni sangre, salvo que haya un proceso acompañante como hemorroides. El dolor abdominal es variable en intensidad y localización. Generalmente es episódico y no altera el sueño. Suele exacerbarse con el estrés emocional o las comidas y se alivia con la defecación o al eliminar gases.

Los pacientes con síndrome de intestino irritable suelen quejarse también de flatulencia, meteorismo y un porcentaje importante de ellos aquejan síntomas de tracto gastrointestinal alto como náuseas, vómitos, dispepsia o pirosis. La exploración física debe ser normal. Suelen presentar con frecuencia trastornos como ansiedad o depresión.

DIAGNÓSTICO.

La ausencia de características patognomónicas conduciría a que el diagnóstico fuese de exclusión. Para facilitar el diagnóstico y disminuir la necesidad de múltiples y costosas exploraciones, se ha desarrollado en la actualidad un panel de criterios diagnósticos, que definen el síndrome de intestino irritable: (MIR 99-00F, 4) (ver tabla 11) (MIR 96-97, 84).

A pesar de que la aplicación de estos criterios orienta de forma fiable el diagnóstico, hay que tener en cuenta la semejanza de algunos de los síntomas con los de enfermedades orgánicas. La aparición en un anciano, la progresión del cuadro, la persistencia de la diarrea tras 48 horas de ayuno, y la presencia de diarrea nocturna o esteatorrea irían en contra del diagnóstico de síndrome del intestino irritable.

Tabla 11. Criterios del Síndrome de Intestino Irritable (Roma II).

A. Dolor o malestar abdominal durante al menos 3 meses (no necesariamente consecutivos) en el transcurso del último año con 2 de las 3 características siguientes:

- Alivio con la defecación y/o
- Inicio asociado a un cambio en la frecuencia defecatoria y/o
- Aparición asociada a un cambio en la consistencia de las heces.

B. Apoyan el diagnóstico de SII:

- Alteración de la frecuencia de las deposiciones (más de 3 al día o menos de tres a la semana).
- Alteración de la forma de las heces (caprinas/duras o blandas/líquidas).
- Alteración en la emisión de las heces (defecación con esfuerzo, urgencia, sensación de evacuación incompleta).
- Expulsión de moco.
- Meteorismo o sensación de distensión abdominal.

Se recomienda que todos los pacientes tengan un hemograma y estudio bioquímico completo, pruebas de función tiroidea, coprocultivo e investigación de parásitos en heces. En mayores de 40 años o en todos los pacientes en los que predomine la diarrea, debe realizarse rectosigmoidoscopia, y en ocasiones, enema opaco. Si predomina la diarrea, debe investigarse la existencia de un déficit de lactasa. En pacientes con dispepsia, se recomienda estudio radiológico del tracto superior o esofagogastroduodenoscopia. En pacientes con dolor postprandial en hipocondrio derecho, es aconsejable

una ecografía de la vesícula biliar. Algunos datos de laboratorio que irían en contra del diagnóstico de intestino irritable son: anemia, leucocitosis, velocidad de sedimentación elevada, sangre en heces o volumen de estas superior a 200 - 300 ml/día.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Depende de las manifestaciones clínicas predominantes. Cuando hay dolor epigástrico o periumbilical, hay que investigar: enfermedad biliar, úlcera péptica, isquemia intestinal, cáncer de estómago o páncreas. Si el dolor abdominal es bajo: enfermedad diverticular, enfermedades inflamatorias intestinales o cáncer de colon. Con dolor postprandial, distensión, náuseas y vómitos, se hará diagnóstico diferencial con gastroparesia, obstrucción parcial o infección por *Giardia*.

Si predomina la diarrea: déficit de lactasa, abuso de laxantes, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertiroidismo o diarrea infecciosa. Si predomina el estreñimiento, investigar: fármacos, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, porfiria aguda intermitente o intoxicación por plomo.

TRATAMIENTO.

Es fundamental una buena relación médico-enfermo. Se debe tranquilizar al paciente y explicarle en qué consiste su enfermedad: que los síntomas son de larga evolución, pero no de riesgo vital, son paroxísticos y que, en general, mejoran con el tiempo. Si reconoce algún alimento que le exacerbe los síntomas, se le aconsejará que lo retire. Para el estreñimiento, son útiles las dietas ricas en fibras y los laxantes que aumentan el volumen de las heces. En pacientes con dolor abdominal de tipo cólico, pueden ser útiles los agentes anticolinérgicos utilizados antes de las comidas y también los anti-depresivos tipo amitriptilina o los ansiolíticos durante las exacerbaciones. En los períodos de diarrea, se utilizarán de forma temporal antidiarreicos del tipo de la loperamida o el difenoxilato. En los casos severos, se están empleando como analgésicos, el alosetron (antagonista de los receptores de la serotonina) y la fedotozina (un análogo opioide kappa).

TEMA 17. ENFERMEDAD DIVERTICULAR.

Los divertículos verdaderos (es decir, que contienen todas las capas de la pared colónica) en el colon son raros; generalmente son congénitos, solitarios, localizados con más frecuencia en el colon derecho y rara vez se inflaman o perforan.

El término *diverticulosis* describe la presencia de pseudodivertículos (formados por mucosa, submucosa y serosa). Se producen como consecuencia de la herniación de la mucosa debido a la hiperpresión que soportan las áreas más débiles de la pared. Este trastorno es muy frecuente, detectándose en hasta el 50% de las personas de más de 50 años. Es más frecuente en países industrializados, probablemente en relación con las dietas pobres en fibra. En el 95% de los casos se localizan en el sigma. Suelen ser asintomáticos (MIR 99-00F, 7). En ocasiones pueden presentar dolor recurrente, pero casi siempre las características sugieren un síndrome del intestino irritable. El diagnóstico se hace generalmente de forma casual, en un enema opaco o colonoscopia que se realiza por otra sospecha diagnóstica; si se trata de investigar esta enfermedad, el enema opaco es la prueba de elección. Pueden complicarse con hemorragia o inflamación, hablándose entonces de *enfermedad diverticular del colon*. Si no hay complicaciones, no requieren ningún tratamiento, recomendándose únicamente una dieta rica en fibra.

17.1. Diverticulitis aguda.

Se debe a la inflamación de un divertículo, y con frecuencia se complica, afectando por contigüidad a la zona peridiverticular. Se produce por obstrucción de la luz del divertículo con un material colónico conocido como *fecalito*. La obstrucción facilita la proliferación bacteriana y a su vez el fecalito dificulta la irrigación, por lo que el divertículo inflamado es susceptible de perforación. De hecho, para que exista diverticulitis es imprescindible que haya "microperforación" (lo cual no debe confundirse con la perforación libre a cavidad peritoneal, que condiciona una peritonitis grave). El proceso inflamatorio varía desde un pequeño absceso intramural o pericólico hasta una

peritonitis generalizada. Es más frecuente en varones y se produce sobre todo en sigma y en colon descendente.

CLÍNICA.

Algunos ataques pueden ser mínimamente sintomáticos y se resuelven espontáneamente. El cuadro clínico típico consiste en fiebre, dolor en hipogastrio o en fosa ilíaca izquierda y signos de irritación peritoneal ("apendicitis izquierda"). Es frecuente tanto el estreñimiento como la diarrea en la fase aguda, y en un 25% hay hemorragia, generalmente microscópica. En los estudios analíticos nos encontramos leucocitosis con desviación izquierda. Entre las complicaciones de la diverticulitis aguda se incluyen: perforación libre con peritonitis, sepsis y shock; perforación localizada con formación de un absceso; fistulas a otros órganos (especialmente a la vejiga); estenosis con obstrucción del colon.

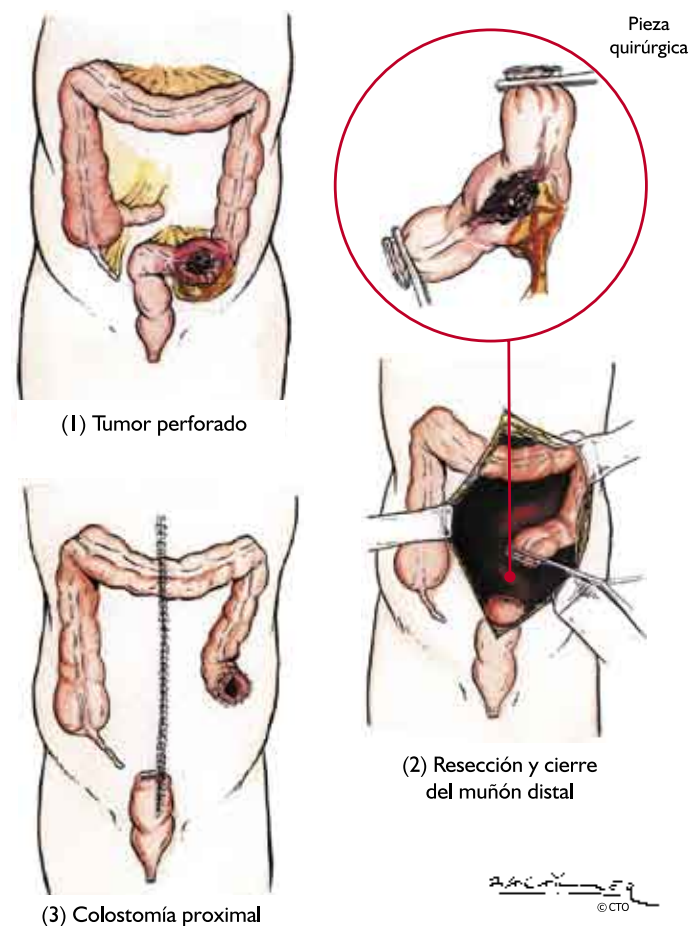


Figura 36. Operación de Hartmann.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico en la fase aguda es clínico. El enema opaco o la colonoscopia no se deben realizar en este momento, dado que tienen riesgo de perforación (MIR 05-06, 18). La prueba de imagen más útil en esta fase es la TC, que nos permite valorar engrosamientos de la pared o abscesos peridiverticulares (MIR 03-04, 177). Una vez resuelta la fase aguda, debe realizarse colonoscopia o enema opaco que puede demostrar la presencia de una fuga del bario, una zona estenótica, masa inflamatoria pericólica o una neoplasia complicada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en reposo intestinal, líquidos intravenosos y antibióticos, cubriendo gramnegativos y anaerobios. Si presenta un absceso pericólico pequeño y poco sintomático se puede mantener el mismo tratamiento. En abscesos de más de 5 cm o cuando el paciente tiene afectación del estado general se recomienda la punción y drenaje guiada por TAC del absceso (MIR 02-03, 12). Por supuesto, en presencia de peritonitis purulenta o fecaloidea, está indicada la laparotomía urgente.

El tratamiento quirúrgico de forma programada está indicado en caso de brotes repetidos en el anciano, y tras el primer brote en el paciente joven. El tratamiento de urgencia se reserva para el caso

de estenosis, hemorragia no controlada, perforación con peritonitis o sepsis (MIR 96-97F, 255). De forma clásica, la cirugía se realiza en dos tiempos: resección y colostomía (procedimiento de Hartmann) con posterior reconstrucción del tránsito.

Actualmente, si la peritonitis está localizada y el paciente puede soportar la intervención, se tiende a realizar resección y anastomosis primaria con lavado intraoperatorio anterógrado del colon, para evitar la colostomía y la segunda intervención.

17.2. Hemorragia diverticular.

Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja masiva. Ocurre sobre todo en mayores de 60 años. En el 70% de los casos, el sangrado proviene de un divertículo del colon derecho que no está inflamado (pudiendo ser el sangrado masivo). En la mayoría de los casos, la hemorragia cesa espontáneamente y no suele recurrir. En estos no se necesita tratamiento adicional. La utilización de vasopresina puede ayudar a detener el sangrado. En el 20% de los casos recurre y pueden necesitar cirugía o embolización arterial (MIR 01-02, 8).

17.3. Divertículos del intestino delgado.

Se localizan con más frecuencia en duodeno y yeyuno. Suelen ser asintomáticos y raramente provocan diverticulitis, hemorragia o perforación. El divertículo *duodenal* suele ser único y tiende a localizarse en la segunda porción del duodeno, con lo que puede ser causa de colestasis.

Los divertículos *yeyunales* suelen ser múltiples y pueden facilitar el sobrecrecimiento bacteriano.

TEMA 18. ABDOMEN AGUDO.

El término abdomen agudo se aplica a cualquier **dolor abdominal de inicio repentino** (aunque la evolución clínica de los síntomas puede variar desde minutos a semanas) **que presente signos de irritación peritoneal**, siendo imprescindibles ambos datos para su diagnóstico (MIR 01-02, 251). También se incluyen las agudizaciones de procesos crónicos como pancreatitis crónica, insuficiencia vascular, etc. Con frecuencia, se utiliza erróneamente como sinónimo de peritonitis o de afectación que precisa intervención quirúrgica de urgencia.

Lo más importante en la valoración del paciente con abdomen agudo es la historia clínica y la exploración física. Las pruebas de laboratorio y las de imagen nos ayudan a confirmar o excluir posibles diagnósticos, pero nunca deben sustituir al juicio clínico. Todo ello nos ayudará a tomar la decisión quirúrgica.

Son muchísimos los cuadros (intra y extraabdominales) que pueden causar abdomen agudo, muchos de los cuales no precisan cirugía (neumonía basal, infarto agudo de miocardio inferior, cetoacidosis diabética, porfiria aguda intermitente, enfermedad inflamatoria pélvica, diverticulitis aguda, etc.) (MIR 01-02, 18).

Por ello, la indicación quirúrgica en un abdomen agudo (la principal cuestión que resolver) vendrá dada por el grado de sospecha que tengamos de la causa y la situación clínica del paciente. La buena situación del enfermo permite la utilización de pruebas complementarias encaminadas a aclarar el cuadro. Si no nos ayudan y el cuadro persiste, se indicará laparotomía, así como en pacientes con signos de gravedad (MIR 01-02, 16).

Dolor. El dolor repentino que despierta al paciente se relaciona con perforación de víscera hueca o estrangulación. Un inicio lento e insidioso sugiere inflamación del peritoneo visceral o un proceso localizado.

La progresión de un dolor sordo, mal localizado hacia otro agudo, constante y mejor localizado, se relaciona con una progresión de la patología y sugiere la necesidad de intervención quirúrgica (MIR 94-95, 63).

Vómitos. En los trastornos quirúrgicos, el dolor suele preceder a los vómitos, mientras que en la patología médica ocurre lo contrario. Es un síntoma de enfermedades gastrointestinales altas como GEA, pancreatitis, Mallory-Weiss o síndrome de Boerhaave. En la estenosis pilórica se caracterizan por la ausencia de bilis. En oclusiones del intestino delgado distal y colon pueden ser fecaloideos.

Estreñimiento. Tras una intervención abdominal, se produce un íleo reflejo por fibras aferentes viscerales que estimulan los nervios espláncnicos (fibras eferentes del SNA simpático).

La constipación, falta de eliminación de gases y heces, es característica de la obstrucción intestinal que muchas veces acompaña a los plastrones inflamatorios intraabdominales.

Diarrea. La diarrea líquida, profusa, es característica de la GEA. La diarrea sanguinolenta orienta hacia EII, disentería bacilar o amebiana.

TEMA 19. PERITONITIS.

La peritonitis es la inflamación de las capas del peritoneo. Frecuentemente se utiliza de manera inadecuada el término abdomen agudo como sinónimo de peritonitis; la peritonitis es una causa más de abdomen agudo, pero tiene algunos datos que le confieren cierta "personalidad propia".

El peritoneo recubre la cavidad abdominal, denominándose peritoneo visceral cuando envuelve los órganos abdominales. Es una membrana semipermeable equivalente a la superficie cutánea corporal, que participa en el intercambio de líquidos con el espacio extracelular a un ritmo de 500 ml/h. Normalmente existe un traslado de unos 50 ml de líquido peritoneal libre con capacidad antibacteriana. Se produce liberación de fibrina con la consiguiente formación de abscesos.

La circulación del peritoneo ayuda a eliminar contaminantes. Sólo el peritoneo diafragmático tiene capacidad de absorción por medio de lagunas que se conectan de forma directa con los linfáticos. Los movimientos respiratorios dirigen el líquido hacia la región subdiafragmática para su absorción.

La peritonitis puede ser *primaria* (en caso de ascitis previa que se infecta espontáneamente) o *secundaria* a un proceso inflamatorio o perforativo abdominal. En ambas, la evolución de la enfermedad es similar: contaminación seguida de estimulación del sistema defensivo vía complemento y eliminación del agente con resolución, o fracaso para eliminarlo, lo que lleva a la formación de un absceso, y posible diseminación en el huésped y muerte.

Los factores que influyen en la peritonitis dependen del germen (tamaño del inóculo bacteriano, virulencia y duración), de la lesión inicial (en el caso de las secundarias), de factores defensivos del huésped (inmunodepresión, desnutrición, uso de esteroides, shock, hipoxemia) y de factores locales (hematoma, tejido desvitalizado, presencia de cuerpo extraño).

19.1. Peritonitis primaria.

La peritonitis primaria o "espontánea" se produce por invasión bacteriana vía hematológica o linfática (MIR 98-99F, 19). Es rara y se encuentra un riesgo más alto en paciente con cirrosis y ascitis. La clínica es similar a la de la peritonitis secundaria. El examen de líquido ascítico revela una leucocitosis mayor de 500/mm³ o con más de 250/mm³ polimorfonucleares. Apoya el diagnóstico una LDH < 225. El diagnóstico etiológico se basa en el aislamiento de un único germen en el líquido peritoneal, siendo el más frecuente el *E. coli* (MIR 96-97, 94). El tratamiento se basa en medidas de sostén, junto con antibióticos sistémicos. La mortalidad alcanza un 20-30%.

19.2. Peritonitis secundaria.

Se produce por diseminación bacteriana desde un órgano cubierto por peritoneo (viscera o de una fuente externa por lesión penetrante).

La causa más frecuente es la perforación de víscera hueca. La perforación por úlcera gastroduodenal es química y estéril durante las primeras 6-12h, excepto en pacientes con aclorhidria. La concentración bacteriana aumenta a medida que la perforación se produce de forma más distal. La orina y bilis extravasadas no infectadas son ligeramente irritantes, pero muy tóxicas si están contaminadas. La más grave es la peritonitis fecaloidea (perforación de colon), que conlleva una mortalidad que puede llegar al 50% (MIR 96-97, 6).

La infección es habitualmente polimicrobiana, aerobia y anaerobia. Los grampositivos son característicos de la perforación gástrica, mientras que los gramnegativos y anaerobios predominan en las de apéndice, colon y recto. Los gramnegativos predominantes son *E. coli*, estreptococos, *Proteus*, *Enterobacter* y *Klebsiella*. Entre los anaerobios predomina el *Bacteroides fragilis* y los clostridios.

CLÍNICA.

Los signos abdominales como dolor, hipersensibilidad, defensa, rigidez, distensión, neumoperitoneo y disminución del peristaltismo preceden a los sistémicos como fiebre, taquicardia, sudoración, deshidratación, oliguria, y shock. Cuando ya está instaurado el cuadro de peritonitis, aparece el "abdomen en tabla" (los signos de irritación peritoneal llevados al extremo).

Ante un shock inexplicable, debemos sospechar una sepsis intraperitoneal grave. El retraso diagnóstico es una de las causas más importantes de mortalidad elevada por peritonitis.

Debemos hacer diagnóstico diferencial con la **poliserositis paroxística familiar (fiebre mediterránea familiar)**, que se caracteriza por brotes recurrentes de dolor abdominal, irritación peritoneal, fiebre mayor de 38° C y leucocitosis. Se debe a la deficiencia del inhibidor del C5a, presente normalmente en el líquido peritoneal. La colchicina es eficaz para prevenir (no tratar) la enfermedad. De hecho, la respuesta favorable es una prueba diagnóstica definitiva. La infusión intravenosa de metaminol provoca dolor en las personas afectadas por esta enfermedad, pero no en las sanas.

TRATAMIENTO.

Inicialmente se realiza reposición hidroelectrolítica y antibióticos vía parenteral, de forma empírica, hasta conocer el resultado de los cultivos. Se utilizan diversas combinaciones, que incluyen cefalosporina + metronidazol, clindamicina + aminoglucósido, imipenem o, en caso de sospechar enterococo, ampicilina + aminoglucósido + clindamicina (MIR 96-97, 211).

El tratamiento quirúrgico es urgente y consiste en eliminar el material infectado, corregir la causa (perforación, apendicitis...), lavado de la cavidad y drenaje. Pueden ser necesarias reintervenciones, y deben evitarse las anastomosis por el riesgo elevado de dehiscencia.

Entre las complicaciones, encontramos los abscesos residuales, infecciones de pared, eventraciones, fistulas y sepsis con fallo multiorgánico. La mortalidad por peritonitis generalizada alcanza el 40%.

19.3. Abscesos intraabdominales.

Los sitios más frecuentes son los cuadrantes inferiores, seguidos del espacio pélvico, subhepático y subdiafragmático.

La clínica se caracteriza por la fiebre persistente (a veces el único síntoma), taquicardia, dolor y masa (por tacto rectal en las pélvicas).

La localización subfrénica condiciona la aparición de disnea, dolor torácico, hipo, atelectasia basal y derrame pleural. Los pélvicos pueden producir diarrea o síntomas urinarios. Los datos de laboratorio son inespecíficos, destacando una leucocitosis variable. Un frotis cervical con infección gonocócica es específico de absceso tuboovárico. La mejor prueba diagnóstica es la TC. El tratamiento consiste en el drenaje guiado por ECO o TC, si está localizado y no tiene restos sólidos, o quirúrgico, si este falla o no es posible por ser múltiple o contener restos sólidos o material necrótico espeso. La falta de mejoría al tercer día de tratamiento indica que el drenaje fue insuficiente o que existe otra fuente de infección.

19.4. Otras peritonitis.

Tuberculosa. Se presenta como infección primaria, sin otro foco activo, en el 0,5% de los nuevos casos. Suele afectar a mujeres jóvenes de áreas endémicas. Se debe a reactivación de un foco peritoneal secundario a la diseminación hematológica o a la rotura de un ganglio mesentérico afectado. Son característicos los múltiples tubérculos pequeños, duros, sobreelevados en peritoneo, epiplón y mesenterio. Los síntomas suelen ser crónicos (dolor, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, ascitis). El líquido peritoneal se caracteriza por la presencia de linfocitos, concentración de proteínas > 3 g/dl. Se debe evitar el tratamiento quirúrgico, salvo en casos de obstrucción intestinal recidivante o clínica invalidante.

Granulomatosa. El talco (silicato de magnesio), las pelusas de gasa y la celulosa de las telas quirúrgicas producen una respuesta granulomatosa por hipersensibilidad retardada entre 2 y 6 semanas después de una intervención quirúrgica. Puede producir dolor abdominal y síntomas por obstrucción debido a adherencias, que puede requerir intervención. En el líquido extraído por punción es

característico el patrón en “Cruz de Malta”. Tiene muy buena respuesta al tratamiento con corticoides y antiinflamatorios, a veces tan espectacular como para ser diagnóstica.

TEMA 20. APENDICITIS AGUDA.

La inflamación del apéndice es la patología quirúrgica aguda del abdomen más común. Se presenta en todas las edades, siendo más frecuente en el **segundo y tercer decenios de la vida**. Es relativamente rara en grupos de edad extrema, aunque más complicada. Afecta por igual a ambos sexos, salvo en el período comprendido entre la pubertad y los 25 años, en que es más frecuente en varones.

Globalmente se estima que el **riesgo de padecer una apendicitis es del 7 %**. En torno al 1 % de los pacientes ambulatorios que consultan por dolor abdominal presentan una apendicitis aguda (2,3 % en el caso de los niños). La mortalidad en los casos no complicados es del 0,3 %, pasando a 1-3 % en caso de perforación y llegando al 5-15 % en los ancianos.

20.1. Anatomía.

El apéndice **se encuentra en el ciego**, con la base donde convergen las tenias cólicas, y recibe su irrigación a través de la **arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica que deriva de la arteria mesentérica superior**.

20.2. Etiopatogenia y clínica.

Clásicamente se afirma que la apendicitis aguda se debe a infección originada por un problema obstructivo. En el **60% de los casos, la causa principal de la obstrucción es la hiperplasia de folículos linfoides submucosos**. En el 30-40%, se debe a un fecalito o apendicolito (raramente visible en la radiología), y en el 4% restante es atribuible a cuerpos extraños. Excepcionalmente (1%) es la forma de presentación de tumores apendiculares.

Sin embargo, recientemente hay autores que afirman que el evento inicial en la patogenia de la apendicitis es una ulceración de la mucosa de causa viral o bacteriana (sobre todo ha sido implicada la *Yersinia*).



Figura 37. Apendicitis aguda flemonosa.

La historia natural de la apendicitis comienza con la obstrucción de la luz, que provoca un acúmulo de secreción mucosa, distensión del apéndice, compromiso del drenaje venoso y linfático y sobrecrecimiento bacteriano (apendicitis focal aguda). La inflamación y el aumento de la presión en la luz en esta etapa son percibidos por el paciente como dolor visceral mal localizado, que tiende a ser periumbilical o epigástrico; esto es debido a que el apéndice y el intestino delgado tienen la misma inervación. En este momento aparecen ya en la exploración los signos de irritación peritoneal (primero, la hipersensibilidad y el rebote o Blumberg; después, los restantes). Cuando la invasión bacteriana se extiende a la pared del apéndice (fase supurativa aguda), la serosa inflamada del apéndice entra en contacto con el peritoneo parietal, reflejando un dolor

somático que se origina en el peritoneo y se percibe como el desplazamiento clásico del dolor a la fosa ilíaca derecha (MIR 96-97, 100; MIR 97-98, 248).

La progresión del edema, secreción e infección lleva a una oclusión del flujo arterial (apendicitis gangrenosa). Finalmente, el incremento de la presión intraluminal provoca una perforación de la pared.

Los fecalitos se asocian más frecuentemente con progresión hacia apendicitis gangrenosa.

20.3. Diagnóstico.

Analíticamente, destaca la existencia de **leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda**, así como el aumento de proteína C reactiva (ésta última aumenta progresivamente con la inflamación).

El diagnóstico de la apendicitis aguda es clínico en el 80 % de los casos. En los casos dudosos (sobre todo niños, ancianos y mujeres en edad fértil), se recurre a técnicas de imagen: TAC (mayor sensibilidad) o ecografía (preferible en niños y mujeres jóvenes) (MIR 02-03, 8; MIR 98-99F, 12).

20.4. Diagnóstico diferencial.

Determinados padecimientos simulan con tal exactitud una apendicitis aguda que son causa de laparotomía en ocasiones. Detallamos a continuación los cuadros que no se explican en otros capítulos.

Adenitis mesentérica: suele estar precedida de una infección de las vías respiratorias altas, el dolor es más difuso y puede haber linfadenopatía generalizada. El tratamiento es la observación, ya que cede de forma espontánea. La infección por *Yersinia* (enterocolítica y pseudotuberculosis) produce adenitis mesentérica, ileítis, colitis y apendicitis aguda.

Gastroenteritis aguda: puede haber calambres abdominales. En la gastroenteritis por *Salmonella*, el dolor es intenso, con rebote, escalofríos y fiebre. En la gastroenteritis por fiebre tifoidea puede perforarse el íleon distal, lo que requiere de intervención quirúrgica inmediata.

Apendicitis epiploica: se debe al infarto de algún apéndice epiploico por defecto de riego por torsión.

Enfermedad inflamatoria pélvica: el dolor y la hipersensibilidad son de localización pélvica y el tacto rectal es imprescindible, ya que el dolor a la movilización del cuello produce intenso dolor.

La **rotura de un folículo de Graaf** ocurre en la mitad del ciclo menstrual (*mittelschmerz*) y el dolor se produce por derrame de sangre y líquido folicular a la cavidad abdominal.

El **hematoma de la vaina de los rectos:** se produce de forma espontánea o tras un esfuerzo (tosar, estornudar, deporte). Es más frecuente en pacientes anticoagulados y mujeres (especialmente embarazadas y puérperas). Puede causar signos de irritación peritoneal y reproducir perfectamente un cuadro de apendicitis (en el lado derecho) o diverticulitis (en el lado izquierdo), sobre todo si se infecta. Ante la sospecha, se debe realizar ecografía de pared abdominal o TAC. Generalmente tienen buena evolución con tratamiento conservador y reposo, consiguiéndose la reabsorción lenta y progresiva del hematoma. Cuando existe sobreinfección del mismo se recomienda el drenaje percutáneo. En los raros casos en que el hematoma no se contiene sino que persiste la hemorragia es necesaria la intervención quirúrgica para drenar el hematoma y realizar hemostasia.

SITUACIONES ESPECIALES.

Apendicitis en niños. El riesgo de perforación es mucho más alto en lactantes y niños, llegando al 30%. Es más frecuente la fiebre alta y los vómitos. (MIR 00-01F, 189).

Apendicitis en ancianos. Ocurre como en los niños; riesgo muy alto de perforación y sintomatología inespecífica. Debemos guiarnos por la fiebre, leucocitosis y defensa abdominal. En ocasiones se presentan como un cuadro obstructivo indolente (MIR 03-04F, 189).

Apendicitis en el embarazo. Es la urgencia quirúrgica más frecuente en embarazadas. La mayoría se presenta en el segundo trimestre del embarazo. Es un diagnóstico difícil, ya que síntomas como el dolor y las náuseas son típicas del embarazo, y según progresa éste, el apéndice se localiza en una posición más alta y lateral.

20.5. Complicaciones.

- 1) **Perforación:** caracterizada por dolor más intenso y fiebre mayor de 38°C. Puede llevar a una peritonitis.
- 2) **Absceso apendicular:** cuando la perforación es localizada por adherencias del epiploon y el efecto tapón del fecalito, se forma un absceso periapendicular localizado.
- 3) **Peritonitis:** si la contaminación se extiende, difunde por gravedad hacia el fondo de saco de Douglas o por la gotiera cólica derecha, produciendo una peritonitis difusa. Aumentan la hipersensibilidad y la rigidez abdominal, junto con íleo adinámico y fiebre elevada. Puede haber alivio del dolor por descompresión de la obstrucción.
- 4) **Pileflebitis:** es la tromboflebitis supurativa del sistema venoso portal. Se acompaña de fiebre, escalofríos, ictericia leve y, posteriormente, abscesos hepáticos. La TC es el mejor medio para descubrir la trombosis y el gas en la vena porta.

20.6. Tratamiento.

El tratamiento de elección es la **apendicectomía**, previa administración de antibióticos de forma profiláctica y reposición hidroelectrolítica. Los pacientes obesos y las mujeres en edad fértil con dudas diagnósticas se benefician de un abordaje laparoscópico.

Cuando se diagnostica en fase de **plastrón apendicular** (masa palpable y más de una semana de evolución) se instaura tratamiento antibiótico intravenoso y se demora la cirugía unos tres meses (apendicectomía "de demora" o "de intervalo") (MIR 00-01, 19).

TEMA 21. ÍLEOS.

Se conoce con este nombre genérico a la detención del tránsito digestivo, independientemente de su causa (paralítica u obstructiva).

Se manifiesta por malestar abdominal, náuseas y vómitos, junto con distensión abdominal, y disminución o ausencia de peristaltismo. La Rx de abdomen muestra asas de intestino delgado y grueso con gas abundante y dilatadas, pudiendo mostrar niveles hidroaéreos si se realiza en bipedestación.

TIPOS.

- 1) **Paralítico o adinámico.** Es causado por una agresión en la cavidad abdominal o sus fronteras. La causa más frecuente es la cirugía abdominal (**íleo reflejo posquirúrgico**). Tras la cirugía, el intestino delgado es el primero en recuperar la movilidad a las 24 h, seguido del estómago (24-48h), mientras que el colon tarda entre tres y cinco días. Otras causas son las lesiones que afectan al retroperitoneo, lesiones torácicas (neumonía basal, fractura costal), causas sistémicas (hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, anemia aguda o septicemia), medicamentos (morfina y derivados, anticoagulantes, fenotiacinas) y estados que producen una hiperactividad del sistema nervioso simpático. El tratamiento es aspiración gástrica por sonda, hidratación o nutrición intravenosa y corrección de trastornos hidroelectrolíticos. Si no responde a este tratamiento conservador, debe replantearse el diagnóstico y puede requerir intervención quirúrgica.
- 2) **Obstrutivo o mecánico.** Ver el tema de "obstrucción intestinal".
- 3) **Espástico.** Es una hiperactividad descoordinada del intestino que se observa en la intoxicación por metales pesados, porfiria y uremia. Se debe tratar la enfermedad sistémica.
- 4) **Ileo de la oclusión vascular.** Movilidad descoordinada del intestino isquémico.

TEMA 22. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

DEFINICIÓN.

Ocurre **obstrucción intestinal** cuando hay interferencia en la progresión normal del contenido intestinal. Se denomina **obstrucción mecánica** cuando existe una verdadera barrera física que obstruye la luz intestinal. La localización más frecuente es el intestino delgado.

Se dice que hay una obstrucción en **asa cerrada** cuando tenemos obstrucción de los extremos aferente y eferente de una asa intestinal.

La **estrangulación** ocurre cuando un asa obstruida presenta además oclusión de la irrigación. La obstrucción colónica usualmente se presenta menos dramáticamente, con menos propensión a la estrangulación, excepto en el vólvulo; se puede presentar distensión masiva cuando existe una válvula ileocecal competente; entonces se produce una obstrucción en asa cerrada.

22.1. Obstrucción en intestino delgado.

ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de obstrucción de ID son las adherencias, seguidas de hernias (primera causa en pacientes sin cirugía previa), tumores (intrínsecos y extrínsecos), intususcepción, vólvulo, EII, estenosis y fibrosis quística (MIR 05-06, 17). Tiene una mortalidad del 10% (MIR 00-01F, 19).

CLÍNICA.

Se caracteriza por dolor abdominal, vómitos (fecaloideos, si es distal), distensión abdominal (mayor cuanto más distal sea la obstrucción), hiperperistaltismo con ruidos metálicos. Debemos descartar que el enfermo tenga una hernia incarcerada. En la estrangulación, la fiebre se eleva, el dolor se hace intenso y continuo y encontramos rigidez muscular.

Entre los datos de laboratorio existe hemoconcentración, alteraciones hidroelectrolíticas y la amilasa sérica puede estar aumentada. La leucocitosis nos debe hacer sospechar estrangulación. Son característicos los niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen en bipedestación o la dilatación de asas en decúbito (MIR 98-99F, 16). El colon suele estar desprovisto de gas. Debemos buscar aire en la vía biliar y cálculos biliares opacos de forma sistemática.



Figura 38. Niveles hidroaéreos.

TRATAMIENTO.

El 90% de las obstrucciones de ID se resuelven con SNG y reposición hidroelectrolítica. Es necesaria la intervención quirúrgica cuando sospechamos estrangulación, el dolor y la fiebre aumentan, y si no resuelve en un plazo de 3-5 días. Si existen adherencias y el intestino es viable, basta con realizar una enterólisis. El intestino gangrenado no viable debe resecarse, al igual que los tumores, realizando una anastomosis primaria, salvo en caso de peritonitis difusa. Los cuerpos extraños deben extraerse mediante enterotomía.

22.2. Obstrucción en intestino grueso.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

La obstrucción del colon suele estar causada principalmente por **cáncer colorrectal** (más frecuente en recto y sigma); también la pueden causar **vólvulos**, **diverticulitis**, **EII** y **colitis actínica o rádica**.

A medida que aumenta la presión intraluminal, se dificulta el retorno venoso mesentérico, cesando por completo cuando esta

presión se iguala a la presión sistólica. Primero se afecta el flujo de la mucosa intestinal, lo que produce edema de pared y trasudación de líquido hacia la luz intestinal, aumentando por tanto el defecto de riego y la distensión. Las secreciones normales del intestino quedan secuestradas en el tramo obstruido, lo que produce deshidratación con pérdida de electrolitos, principalmente potasio.

El lugar más frecuente de perforación es el ciego porque tiene un diámetro mayor, y según la Ley de Laplace, soporta una mayor tensión de pared. También se perfora el lugar de la tumoración primaria por adelgazamiento y distorsión de las capas normales del intestino.

El defecto de riego sanguíneo produce una translocación bacteriana hacia los vasos y linfáticos mesentéricos, lo que multiplica las posibilidades de complicación séptica en el postoperatorio.

Al producirse la obstrucción, el colon responde con un aumento inicial del peristaltismo en la zona proximal al "stop", junto con una disminución de la actividad del hemicolon derecho y del ileon terminal, en un intento de vencer la obstrucción. Según progresa la obstrucción, esta actividad decrece hasta cesar por completo. Tiene una mortalidad del 20% (MIR 05-06, 20).

CLÍNICA.

Los síntomas de la obstrucción de colon son dolor y distensión abdominal, vómitos y estreñimiento, con incapacidad para expulsar gases y heces (MIR 98-99F, 13). La obstrucción debida a cáncer colorrectal suele instaurarse de forma lenta, mientras que la debida a un vólvulo se produce de forma súbita.

La distensión cólica es mayor si se produce en asa cerrada o si la válvula ileocecal es competente, lo que aumenta el riesgo de isquemia y perforación. La perforación se produce con más frecuencia en el ciego y en el mismo tumor.

Puede acompañarse de deshidratación, septicemia, alteración de los ruidos intestinales con ruidos metálicos, masa abdominal palpable y peritonitis.

La aparición de hepatomegalia y ascitis en un paciente intervenido de cáncer colorrectal, sugiere carcinomatosis y, por tanto, mal pronóstico.

En un paciente con obstrucción de intestino grueso en el que aparece fiebre, taquicardia o signos de irritación peritoneal, debemos sospechar estrangulación o perforación, lo que requiere laparotomía de urgencia.

TRATAMIENTO.

En caso de no resolverse o aparecer signos de isquemia o perforación (irritación peritoneal, fiebre, acidosis metabólica), está indicada la intervención quirúrgica (MIR 02-03, 17). En tumores del colon derecho y transversal (proximal al ángulo esplénico), se acepta de forma generalizada la resección con anastomosis primaria. La excepción sería el paciente muy grave o con peritonitis generalizada por perforación, que requiere ileostomía con exteriorización del extremo distal que queda desfuncionalizado (fístula mucosa). En tumores del colon izquierdo existen diversas actitudes posibles: extirpación y colostomía (Hartmann), resección y anastomosis primaria tras lavado intraoperatorio antegrado o derivación proximal (colostomía o cecostomía) (MIR 98-99F, 17).

Están apareciendo nuevos enfoques como la ablación de la neoplasia con láser, inserción de endoprótesis vía endoscópica o dilataciones con globo, con el fin de resolver la obstrucción y posteriormente preparar el colon para resección y anastomosis primaria.

22.3. Pseudoobstrucción intestinal.

Es un trastorno crónico en el que existen signos y síntomas de obstrucción sin lesión obstructiva. Puede asociarse a esclerodermia, mixedema, lupus eritematoso, amiloidosis, esclerosis sistémica, lesiones por irradiación, abuso de fármacos (fenotiacinas), miopatía o neuropatía visceral. Los pacientes tienen episodios recurrentes de vómitos, dolor y distensión abdominal de forma característica. El tratamiento es el de la enfermedad de base y de apoyo (MIR 98-99, 46).

El síndrome de Ogilvie es la pseudoobstrucción aguda de colon, y ocurre en pacientes ancianos, encamados, con enfermedades crónicas o en traumatismos (fractura vertebral). La sintomatología es intermitente, siendo característica la distensión abdominal sin dolor en las fases tempranas, que típicamente afecta al colon derecho y transversal. Son raros los niveles hidroaéreos en las radiografías.

Hay un elevado riesgo de perforación cuando el diámetro cecal es mayor de 12 cm.

El tratamiento es la descompresión con enemas y tratamiento de apoyo. Cuando fracasan los enemas y presentan dilatación masiva del colon, está indicada una colonoscopia descompresiva. En casos raros hay que practicar una resección si hay perforación o cuando fracasa la colonoscopia por el riesgo de perforación. Actualmente se está utilizando con éxito la neostigmina en el tratamiento de la pseudoobstrucción intestinal aguda en estos pacientes, evitándose la colonoscopia descompresiva y la cirugía.

TEMA 23. VÓLVULOS DE COLON.

23.1. Etiopatogenia.

Vólvulo es la torsión axial de un segmento intestinal alrededor de su mesenterio. La localización más frecuente es el sigma, seguido del ciego, y la menos frecuente es el ángulo esplénico. Los factores relacionados con vólvulo incluyen una dieta rica en fibra vegetal (países pobres), encamamiento prolongado, sigma largo con mesosigma móvil, uso prolongado de laxantes, intervenciones abdominales previas, embarazo, enfermedad cardiovascular y megacolon (enfermedad de Chagas y enfermedad de Hirschprung).

23.2. Vólvulo de sigma.

Es la localización más frecuente. La torsión se produce en sentido antihorario. Se manifiesta por dolor abdominal y distensión. Cuando progresa hacia gangrena, aparece fiebre, leucocitosis y expulsión de líquido fecal teñido de sangre. En la radiografía de abdomen se aprecia importante dilatación colónica con una imagen de "asa en omega" o en "grano de café" (MIR 03-04, 197). Por lo general, no es necesario el enema opaco y está contraindicado ante la sospecha de gangrena.



Figura 39. Vólvulo de sigma: imagen característica en grano de café.

El tratamiento inicial es intentar la reducción no quirúrgica mediante colonoscopia y colocación posterior de una sonda rectal durante dos o tres días. De esta forma, la tasa de éxitos es del 70%. Sin embargo, debido al elevado índice de recurrencia (30-50%), debe realizarse resección electiva con anastomosis primaria tan pronto como sea posible. Si no se logra la descompresión por medios no quirúrgicos, debe intervenir. En caso de gangrena, se realiza resección del segmento no viable y colostomía terminal (Hartmann). Si todavía no hay signos de gangrena, puede realizarse resección y anastomosis primaria. Si existe megacolon, debemos realizar una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal.

Recientemente se ha introducido la mesosigmoidoplastia como tratamiento del vólvulo, lo que evita la resección y anastomosis. La simple detorsión quirúrgica se acompaña de elevada recidiva, por lo que no es recomendable.

23.3. Vólvulo de ciego.

Es la segunda localización más frecuente. El cuadro clínico es el de una obstrucción de intestino delgado. Es típico el dolor agudo cólico (síntoma más frecuente).

Radiológicamente encontramos un ciego ovoide muy dilatado en epigastrio o hipocondrio izquierdo. La descompresión no quirúrgica es poco útil, por lo que el tratamiento de elección es la cirugía. Cuando se presenta gangrena, es obligada la resección, realizando exéresis del tejido gangrenado más ileostomía proximal y fístula mucosa (de colon ascendente o transversal), sin realizar anastomosis. Si no existe gangrena, hay más opciones terapéuticas: a) cecopexia (fijación al parietocólico derecho), b) hemicolectomía derecha o, c) en pacientes extremadamente graves, cecostomía.

Debemos distinguirlo de la **báscula cecal**, trastorno producido por un pliegue anteromedial del ciego, de tal forma que éste se mueve hacia delante y arriba. Debido a que no ocurre torsión axil, no hay compromiso vascular. Se confirma mediante enema con contraste.

TEMA 24. ENFERMEDADES VASCULARES INTESTINALES.

24.1. Isquemia mesentérica aguda (IMA).

Es un cuadro grave de elevada mortalidad, en el que la sospecha diagnóstica hay que establecerla con la clínica, en un paciente con enfermedades predisponentes (cardiopatía).

Es un cuadro clínico caracterizado por la afectación del flujo arterial de la arteria mesentérica superior. Se produce entonces una isquemia de la mucosa intestinal que se inicia en las microvellosidades, alterando la absorción, y posteriormente afecta a todas las capas del intestino hasta producir el infarto del intestino delgado y/o del colon derecho.

La isquemia aguda arterial puede ser producida por un émbolo o por un trombo. En la **IMA arterial embólica** (la más frecuente), éste se origina por lesiones valvulares o arritmias cardíacas (desde trombos postinfarto del ventrículo izquierdo o fibrilación auricular por estenosis mitral) y se localiza a 3-10 cm distal del origen de la arteria cólica media (MIR 99-00, 173).

La **isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO)**, arterial o venosa, es ocasionada por un flujo mesentérico bajo (la segunda causa más frecuente) por bajo gasto cardíaco o vasoespasmo en el contexto de una arteriosclerosis subyacente. Debemos sospecharla en ancianos con factores de riesgo como infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, disritmias, hipovolemia por quemaduras, sepsis, pancreatitis, shock hemorrágico, uso de alfaadrenérgicos o digital (ésta produce una contracción paradójica y sostenida de la musculatura lisa arterial y venosa mesentérica). Cada vez son menos frecuentes por el uso de vasodilatadores generalizados como los bloqueantes de canales del calcio y los nitratos.

La **IMA arterial por trombo** (la tercera más frecuente) se origina sobre la base de una arteriosclerosis, y por ello, el paciente presenta antecedentes de isquemia mesentérica crónica con dolor postprandial, pérdida de peso, "miedo a los alimentos" y saciedad temprana.

La **IMA venosa** se produce por trombosis (TVM) y está favorecida por la hipertensión portal, sepsis, cirrosis, estados de hipercoagulabilidad (como el déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, disfibrinogenemia, plasminógeno anormal, PV, trombocitosis, enfermedad de células falciformes), perforación de víscera, pancreatitis, esplenomegalia, cáncer, enfermedad diverticular, traumatismos y uso de anticonceptivos orales. El estasis venoso favorece la salida de líquido a la luz intestinal, con la consiguiente hipovolemia y hemoconcentración (que además disminuye el flujo arterial) y edema de pared.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La característica clínica precoz más frecuente y significativa es la severidad del dolor abdominal, desproporcionado a los escasos signos físicos, así como la falta de respuesta a la analgesia con narcóticos. El antecedente de evacuación del intestino al iniciarse el dolor y una historia de patología cardíaca. Inicialmente el dolor es cólico y localizado en epigastrio o mesogastrio; posteriormente continuo y generalizado.

A menudo aparece hemorragia oculta en heces (prueba del guayaco positiva) o heces teñidas de sangre. El abdomen no llega a distenderse hasta etapas finales.

En las etapas iniciales, cuando debe hacerse el diagnóstico, en la exploración física no aparece rigidez abdominal, que aparece poste-

riormente con hipersensibilidad; los ruidos hidroaéreos, pese a que en los primeros momentos pueden estar aumentados, rápidamente disminuyen hasta desaparecer en el típico silencio abdominal. El infarto intestinal produce un olor fecaloideo del aliento.

La **trombosis venosa mesentérica aguda (TVM)** tiene la misma sintomatología, incluso más larvada, dolor desproporcionado a los datos físicos, progresión lenta y sostenida de más de 48 horas, lo que hace que se retrase el diagnóstico y aumente la mortalidad.

DIAGNÓSTICO.

Es difícil llegar a un correcto diagnóstico clínico, especialmente en oclusiones de un segmento corto de intestino, por lo que se requiere sospecharla ante cuadros de dolor abdominal en el contexto referido.

Es característica la elevación del recuento leucocitario con predominio de formas inmaduras (desviación izquierda), así como la elevación de diferentes enzimas intracelulares (LDH) y amilasa sanguínea. Existe elevación del hematocrito y la hemoglobina (hemoconcentración). Es frecuente la acidosis metabólica con déficit de base en la gasometría.

La radiología muestra habitualmente asas de intestino delgado dilatadas e íleo adinámico, engrosamiento de la pared del intestino. En casos avanzados, puede verse neumatosis de la pared intestinal y gas en la vena porta (signo ominoso) (ver figura 39).

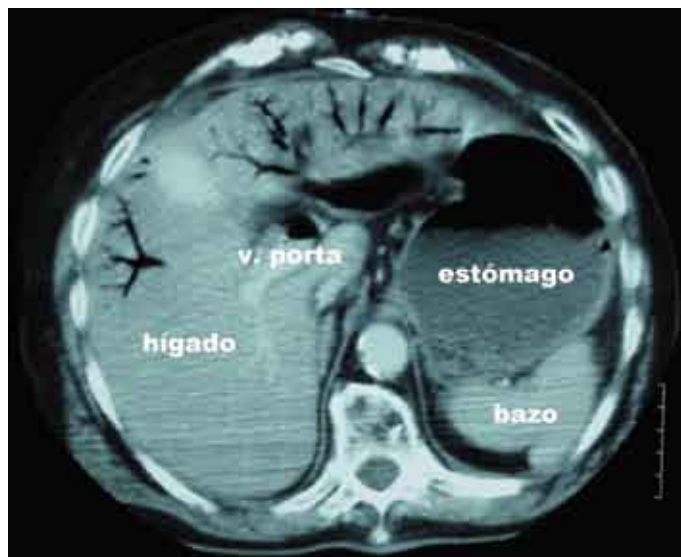


Figura 40. Gas portal en un infarto mesentérico.

En manos expertas, el Eco-Doppler puede comprobar el flujo disminuido en lesiones proximales de la AMS o del tronco celíaco.

La sola sospecha de IMA es indicación de arteriografía mesentérica, que es el estudio diagnóstico definitivo, y deben realizarse proyecciones anteroposterior y lateral (para visualizar el origen del tronco celíaco y de la AMS) (MIR 96-97F 59). Es clásico el "signo del menisco" en el lugar de la oclusión. En la IMNO, revela múltiples áreas de estrechamiento e irregularidad ("signo de la ristra de salchichas"). En la trombosis venosa mesentérica existe reflujo del material de contraste hacia la aorta, y durante la fase venosa, hay un defecto o ausencia de llenado de la vena porta.

La prueba diagnóstica más adecuada en la TVM aguda es la TC, que demuestra un trombo en la vena mesentérica superior, junto con engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis y mesenterio en "tiras".

TRATAMIENTO.

Inicialmente reposición hidroelectrolítica, corrección de la acidosis y administración de antibióticos. La presencia de signos de peritonismo requiere exploración quirúrgica urgente.

En la **isquemia mesentérica oclusiva**, tras la estabilización del paciente y administración de heparina, se practicará revascularización mediante embolectomía o by-pass con injerto de dacron o vena safena, en caso de trombosis. Hay que asegurarse de la viabilidad intestinal. Si hay evidencia de infarto intestinal, se debe realizar una resección del intestino no viable (MIR 00-01, 18).

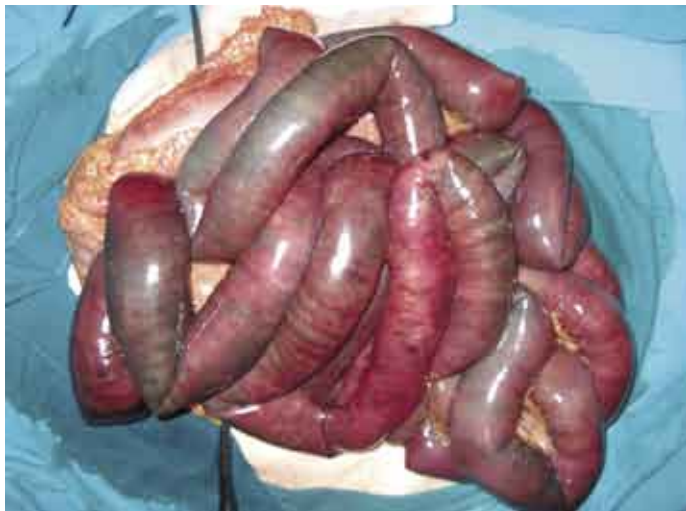


Figura 41. Infarto mesentérico: intestino inviable.

En pacientes con **isquemia no oclusiva (IMNO)**, no es preciso tratamiento quirúrgico. Durante la arteriografía se inyectan vasodilatadores (papaverina) intraarteriales. No debe administrarse heparina sódica de forma simultánea, por su incompatibilidad química con la papaverina. Igualmente, hay que tratar de corregir los factores precipitantes. Requiere exploración quirúrgica si existen signos de isquemia o necrosis (hipersensibilidad y defensa), leucocitosis creciente, hemorragia gastrointestinal, neumoperitoneo o gas intramural.

La **TVM aguda** se debe tratar quirúrgicamente en caso de peritonitis. Puede ser necesaria la resección intestinal y se han descrito trombectomías si el trombo se halla localizado en la parte proximal de la vena mesentérica superior. En todos los casos, debe instaurarse tratamiento con heparina y anticoagulación de por vida.

24.2. Isquemia mesentérica crónica o angina intestinal.

Es un trastorno poco frecuente en el que es importante el diagnóstico precoz para prevenir el infarto. Es más frecuente en mujeres y en fumadores. Se asocia a HTA, coronariopatía o enfermedad vascular cerebral. Ocurre por arteriosclerosis de por lo menos 2 de las 3 principales arterias mesentéricas. La mayoría tienen afectados el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior. Se manifiesta en circunstancias de elevada demanda de flujo sanguíneo esplácnico, por lo que también recibe el nombre de angina intestinal.

CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Afecta generalmente a pacientes mayores. Se caracteriza por dolor sordo, cólico, periumbilical o hipogástrico, que surge 15-30 minutos después de las comidas y persiste varias horas. Es tan típico el dolor postprandial que se considera patognomónico. El signo físico más frecuente es la importante pérdida de peso por disminución de la ingesta ("miedo a la comida") (MIR 97-98, 116). En la mitad de los casos se ausculta un soplo abdominal sistólico. No suele haber anomalías bioquímicas, salvo las propias de la desnutrición.

El método diagnóstico de elección es la arteriografía (MIR 96-97, 98).

El único tratamiento definitivo es la revascularización quirúrgica mediante by-pass con injerto de dacron o vena safena, o endarterectomía.

La **TVM crónica** es asintomática o produce dolor abdominal vago y distensión. La TC es la prueba más sensible. En la mayor parte de los casos, la circulación colateral es suficiente para el drenaje del intestino afectado.

24.3. Colitis isquémica.

Se caracteriza de forma básica por la insuficiencia circulatoria del colon. Puede ser **oclusiva** (por émbolos o trombos, por hipercoagulación, HT portal o pancreatitis) o **no oclusiva** (debido a bajo flujo de cualquier origen, y vasoconstricción energética por cocaína, digital, anticonceptivos orales, descongestivos nasales y algunos AINEs). La región más frecuentemente localizada es el ángulo esplénico del colon (punto de Griffith), aunque está aumentando la incidencia en el colon derecho por casos de bajo gasto. No suele afectar al recto (MIR 95-96, 65).

En la mayoría de los pacientes no se identifica la etiología del cuadro. Es más frecuente en varones ancianos con trastornos cardiovasculares, diabetes o insuficiencia renal. Ocurre en ausencia de oclusión arterial mesentérica.

A partir de las fases iniciales, si la isquemia progresa, puede evolucionar hacia ulceración y posterior estenosis del segmento cólico afectado. En algunos casos, si la isquemia se hace transmural, puede originar gangrena del segmento afecto.

Es típica la colitis isquémica tras la cirugía reconstructiva de la aorta abdominal, que afecta característicamente al colon sigmoide y aparece en el 5% de las reparaciones aneurismáticas. Debemos sospecharla si en la arteriografía preoperatoria existe un llenado retrógrado de la arteria mesentérica inferior a partir de la arteria mesentérica superior.

CLÍNICA.

Es característico el dolor moderado tipo cólico, de inicio súbito, y que puede acompañarse de rectorragia o diarrea sanguinolenta. Es poco frecuente el vómito. Puede manifestarse de forma fulminante, o más habitualmente de forma subaguda. Cuando progresa hacia la gangrena, el dolor se vuelve constante y aparecen síntomas de abdomen agudo. En casos crónicos pueden producirse estenosis segmentarias de colon, con el consiguiente riesgo de obstrucción.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico definitivo se realiza por colonoscopia. Rara vez se recurre al enema opaco, el cual revela el dato clásico de las "impresiones digitales" o estenosis en el segmento cólico afectado. Está contraindicado en pacientes con sospecha de gangrena. La arteriografía no es útil y no demuestra anomalías vasculares, lo cual sugiere que se trata de una enfermedad de la microvascularización.

TRATAMIENTO.

En la colitis isquémica transitoria (la más frecuente), los síntomas son leves y se controlan bien con medidas conservadoras (MIR 98-99, 49). En la colitis estenosante y gangrenosa está indicada la resección segmentaria, con o sin anastomosis, en función de la afectación inflamatoria y la peritonitis existente en el cuadro.

TEMA 25. ANEURISMAS ARTERIAS ESPLÁCNICAS (VISCERALES). ANGIODISPLASIA.

Es una enfermedad vascular poco frecuente, pero grave por su alto riesgo de mortalidad.

La más frecuente es la de la arteria esplénica, seguida de la arteria hepática, AMS, tronco celíaco, arterias gástricas y gastroepiploicas, siendo los menos frecuentes los de la AMI.

25.1. Aneurismas de la arteria esplénica.

La mayoría se localizan en el tercio medial o distal de la arteria. Es más frecuente en mujeres.

La presencia de un aneurisma esplénico en una mujer en edad fértil es una situación grave y potencialmente mortal, tanto para el feto como para la futura madre.

Las causas son defectos de la túnica media, influencia de cambios hormonales sobre las paredes arteriales que se producen durante el embarazo (es más frecuente en múltiparas), aumento del flujo arterial esplénico (como en el embarazo, hipertensión portal, esplenomegalia), arteriosclerosis, inflamaciones (pancreatitis, colecistitis, las vasculitis y los ADVP).

La mayoría son asintomáticos y se descubren casualmente en una radiografía de abdomen como una calcificación curvilínea o en "anillo de sello" en el hipocondrio izquierdo. La técnica definitiva de diagnóstico es la arteriografía. Cuando son sintomáticos, producen dolor epigástrico o en el hipocondrio izquierdo. La rotura produce dolor intenso y shock hipovolémico. El fenómeno de la doble rotura consiste en que, primero se rompe hacia el saco epiploico, donde se contiene y se estabiliza, pero luego progresa saliendo a través del hiato de Winslow hacia la cavidad peritoneal. Pueden romperse hacia el estómago, dando HDA, o fistulizar hacia la vía biliar y causar hemobilia.

Requieren tratamiento quirúrgico sólo los pacientes sintomáticos, mujeres embarazadas y en edad fértil, los pseudoaneurismas de los procesos inflamatorios y los asintomáticos de más de 2 cm.

25.2. Aneurisma de la arteria hepática.

Existe un aumento en la incidencia de estos aneurismas, debido al aumento de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las vías biliares, y al incremento en el uso de la TC (que hace que se diagnostiquen con más frecuencia). Sus causas son los traumatismos sobre la arteria, aneurismas micóticos en ADVP, arteriosclerosis, vasculitis (PAN), pancreatitis y colecistitis. La mayoría son aneurismas falsos, solitarios y extrahepáticos, localizados en la arteria hepática común o en la hepática derecha. Son más frecuentes en varones.

La mayoría son asintomáticos. Los sintomáticos producen dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal o hemobilia e ictericia por compresión extrínseca. Puede palparse una tumoración pulsátil y auscultarse soplo. Los extrahepáticos pueden producir shock hipovolémico por rotura hacia la cavidad abdominal. Los intrahepáticos producen la tríada clásica de cólico biliar, hemobilia e ictericia obstructiva. El diagnóstico de localización es la arteriografía.

Por su alto riesgo de rotura, deben tratarse de forma enérgica (a diferencia de los de la esplénica). Se necesita conocer el flujo arterial hepático y su localización para el tratamiento correcto.

Actualmente están en auge los procedimientos de embolización percutánea por cateterismo o la oclusión percutánea por espirales, que casi están aceptados como la primera opción terapéutica, reservando la cirugía para cuando no es posible su realización. Los procedimientos percutáneos también tienen riesgo de necrosis hepática, formación de abscesos y sepsis, que deben ser tenidos en cuenta.

25.3. Angiodisplasia intestinal.

Las angiodisplasias o ectasias vasculares son una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja, la más frecuente después de los 60 años, en los casos de sangrado recurrente. En general, el sangrado suele ceder de forma espontánea y raramente es "catastrófico". Son lesiones de tipo degenerativo: con dilatación, tortuosidad de vénulas y capilares, y en fases avanzadas, fístulas arteriovenosas que facilitan el sangrado. Se asocian con edad avanzada y dos tercios de ellas aparecen en personas de más de 70 años. Generalmente son múltiples, menores de 5 mm de diámetro y se localizan con más frecuencia en ciego y colon derecho. En algunos casos se asocia a estenosis de la válvula aórtica (MIR 99-00F, 255).

El método diagnóstico de elección es la colonoscopia (MIR 96-97, 91), que permite además electrocauterización, laserterapia o esclerosis de la lesión. La angiografía también puede localizar las lesiones muy bien y es útil en casos de sangrado activo para administrar vasopresina intraarterial o embolizar el vaso. Si persistiera la hemorragia, o no fuera posible el tratamiento endoscópico, ya que las lesiones sangrantes fuesen grandes y múltiples, se indicaría tratamiento quirúrgico mediante hemicolectomía (generalmente derecha, que es su asiento más frecuente). En ocasiones, ha sido útil el tratamiento con estrógenos y progestágenos (MIR 99-00, 169).

TEMA 26. TUMORES DE INTESTINO DELGADO.

Son tumores poco frecuentes. Las lesiones benignas son mucho más frecuentes que las malignas, pero cuando son sintomáticos, la mayoría son malignos.

26.1. Tumores benignos de intestino delgado.

Son tumores poco frecuentes y de difícil diagnóstico por sus síntomas inespecíficos y su inaccesible localización. El 75-90% de los tumores de intestino delgado son benignos, siendo los adenomas o pólipos los más frecuentes (ver poliposis intestinal). La lesión sintomática más frecuente del intestino delgado es el leiomioma. La indicación más frecuente de intervención quirúrgica de un leiomioma es la hemorragia. La intervención está indicada cuando se descubren porque se hacen sintomáticos o se complican: se presentan como obstrucción intestinal, hemorragia y dolor crónico recidivante.

Los tumores benignos son la causa más frecuente de intususcepción en el adulto. Otros tumores benignos son los lipomas, fibromas, neurofibromas y hemangiomas.

26.2. Tumores malignos de intestino delgado.

Las neoplasias malignas más comunes son adenocarcinoma, tumor carcinoide, linfoma y leiomiomasarcoma.

El **adenocarcinoma** es el tumor maligno más frecuente y suele localizarse en zona distal del duodeno y yeyuno proximal, excepto aquellos que surgen en el contexto de una enfermedad de Crohn, que se localizan en íleon terminal. El tratamiento de estos tumores es fundamentalmente quirúrgico, con resección amplia y linfadenectomía regional. Cuando el tumor es irreseccable, puede realizarse una derivación del segmento afectado para evitar el desarrollo de una obstrucción intestinal (MIR 96-97, 82).

Los **linfomas** afectan con mayor frecuencia el íleon y la mayoría son tipo no Hodgkin de alto grado y localizados. Su incidencia es mayor en celíacos. Existe una variedad difusa denominada *linfoma mediterráneo*, que en ocasiones puede presentar en sangre y en secreciones intestinales una IgA anormal, con una cadena pesada alfa más corta de lo normal y ausencia de la cadena ligera (*enfermedad de Seligman o de las cadenas pesadas*). Se requiere cirugía para establecer el diagnóstico, mediante una resección intestinal. Se asociará radioterapia o quimioterapia tras la cirugía.

Los **leiomiomasarcomas** tienden a ulcerarse y sangrar. Las **metástasis** de otros tumores son raras, pero están descritas hasta en el 50% de los pacientes que mueren por melanoma maligno. Otros tumores son los carcinomas de cérvix, riñón, mama y pulmón. Cursan como hemorragia u obstrucción, y deben ser resecados.

Los tumores duodenales son comentados en el apartado de tumores periampulares y requieren duodenopancreatectomía cefálica (operación de Whipple). Los **tumores carcinoideos** se comentan en Endocrinología.

TEMA 27. POLIPOSIS Y CANCER HEREDITARIO DE COLON.

Los pólipos de colon pueden ser simples o múltiples, sésiles o pedunculados, esporádicos o formando parte de un síndrome hereditario. Su importancia viene de que pueden sangrar y que algunos de ellos pueden malignizarse. Desde el punto de vista histológico los pólipos de colon pueden clasificarse en:

- 1) Pólipos hiperplásicos, que representan una proliferación normal de la mucosa intestinal, tendiendo a ser pequeños, menores de 5 mm, y asintomáticos. Representan el 20% de todos los pólipos de colon y la mayoría de los pólipos en recto y sigma distal. No son neoplásicos (MIR 00-01, 229).
- 2) Pólipos inflamatorios, se ven sobre todo en pacientes con colitis ulcerosa y tampoco son neoplásicos.
- 3) Pólipos adenomatosos, que son los verdaderamente neoplásicos, ya que presentan cierto grado de displasia epitelial.

27.1. Pólipos adenomatosos.

La prevalencia de adenomas colónicos aumenta con la edad apareciendo en el 30-40% de los individuos de más de 60 años. Son raros donde la incidencia de cáncer colorrectal es baja. Desde el punto de vista histológico se clasifican en:

- Adenomas **tubulares**, que suponen el 60% de los casos y habitualmente son pequeños y pedunculados.
- Adenomas **vellosos**, que generalmente son más grandes y sésiles suponiendo el 10%.
- Adenomas **tubulovellosos**, que suponen el 20-30% de los casos.

Todos ellos pueden tener variables grados de displasia, desde leve hasta severa (siendo más frecuente la displasia en los vellosos).

Menos del 1% de los adenomas acaban evolucionando a un cáncer colorrectal; sin embargo, está clara su relación. Los factores que influyen al potencial de malignización son:

- El **tamaño**: con una relación directa. Los tumores de más de 2 cm, tienen un riesgo de casi el 50% de transformación maligna.
- El **tipo histológico**: teniendo más riesgo los vellosos, menos riesgo los tubulares y un riesgo intermedio los tubulovellosos.
- El **grado de displasia**: que generalmente también se correlaciona con el tamaño y con el tipo histológico.
- La presencia de determinadas **alteraciones citogenéticas**.

Desde el punto de vista clínico, la mayoría son asintomáticos, y cuando dan clínica, lo más frecuente es que den hemorragias. Los vellosos a veces dan diarrea acuosa e hipocaliemia. En cuanto al manejo, se recomienda hacer una polipectomía endoscópica y, si no es posible por ser muy grande, haber muchos o existe infiltración tras la polipectomía, se debe hacer resección del colon afectado o colectomía (MIR 00-01, 14; MIR 99-00, 158; MIR 95-96F, 127).

Por tanto, los pólipos de pequeño tamaño (menores de 2-3 cm) se quitan por endoscopia, mientras que los de mayor tamaño generalmente requieren extirpación quirúrgica. Si se trata de un adenoma vellosos, habrá que asegurarse de que la extirpación es completa y no queda parte del pólipo que pueda contener un carcinoma (esto es especialmente importante si hay signos de displasia).

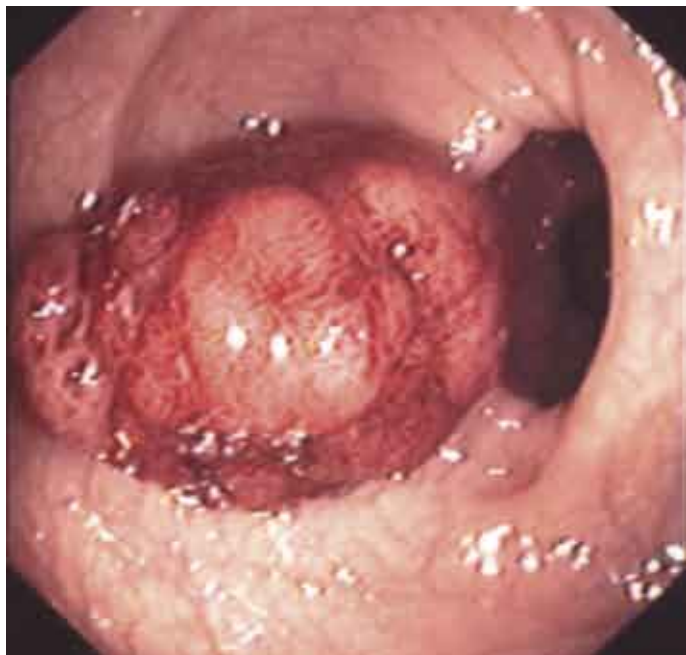


Figura 42. Pólipo de colon (endoscopia).

Cuando en el estudio anatomopatológico de un pólipo encontramos un carcinoma «in situ» (no pasa membrana basal) (MIR 03-04, 236) extirpado totalmente, no es preciso otro tratamiento (sí un seguimiento estrecho). Si resulta un carcinoma infiltrante del pedículo del pólipo, deberá tratarse como cáncer (si bien puede ser suficiente una colectomía más económica que las convencionales) (MIR 00-01, 9).

27.2. Síndromes de poliposis.

Tabla 12. Síndromes relacionados con pólipos y cáncer.

Síndromes de poliposis hereditarias.

- Poliposis adenomatosa.
 - Poliposis adenomatosa familiar.
 - Síndrome de Gardner.
 - Síndrome de Turcot.
- Poliposis hamartomatosas.
 - Síndrome de Peutz-Jeghers.
 - Poliposis juvenil.
 - Enfermedad de Cowden.
 - Neurofibromatosis.

Carcinoma hereditario de colon no asociado a poliposis.

- Tipo I (sd. de Lynch tipo I).
- Tipo II (sd. de Lynch tipo II).
- Sd. de Muir-Torre.

Síndrome de poliposis no hereditarias.

- Síndrome de Cronkhite-Canada.
- Poliposis inflamatoria.
- Poliposis linfóide benigna o maligna.
- *Pneumatosis cystoides intestinalis*.

27.2.1. Poliposis adenomatosa.

Este término incluye actualmente a la poliposis colónica familiar, síndrome de Gardner, síndrome de Turcot y otras variantes, la aparición de uno u otro síndrome depende del tipo de mutación que exista en el cromosoma 5, siendo todos de transmisión Autosómica Dominante. Se tratan con colectomía profiláctica (MIR 99-00, 161).

POLIPOSIS COLÓNICA FAMILIAR.

Es la forma más frecuente de poliposis adenomatosa. Se caracteriza por la presencia de cientos o miles de pólipos adenomatosos en colon (MIR 97-98, 245). Los pólipos son habitualmente menores de 1 cm de diámetro y pueden ser sésiles o pediculados.

La alteración genética parece ser debida a mutaciones puntuales o microdeleciones del gen APC situado en el brazo largo del cromosoma 5.

Histológicamente pueden ser tubulares, tubulovellosos o vellosos. La media de edad de aparición de los pólipos es 25 años, con el desarrollo de cáncer de colon sobre los 40 años (MIR 98-99F, 20; MIR 99-00, 166). La localización del cáncer de colon en estos pacientes es la misma que para la forma esporádica. Casi el 20% de los pacientes no tiene una historia familiar, sugiriendo una mutación espontánea.

Entre las manifestaciones extracolónicas, aparecen osteomas mandibulares y pólipos en tracto gastrointestinal superior. En el fundus son habitualmente hiperplásicos. En antro, duodeno e incluso íleon son adenomas. Existe riesgo de degeneración de estos adenomas en adenocarcinomas, sobre todo a nivel periampular. Otra lesión extracolónica que puede verse es la hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina, que consiste en la aparición de lesiones ovoides pigmentadas que pueden verse uni o bilateralmente.

El tratamiento es la cirugía, porque el riesgo de malignización es casi del 100% (MIR 99-00, 166). Actualmente, la proctocolectomía con reservorio ileal es el mejor tratamiento, una vez que se han detectado los pólipos. En ocasiones se puede realizar colectomía y anastomosis ileorrectal, con lo que se consigue menos radicalidad, pero mayor calidad de vida.

Con fines de *screening*, a todos los miembros potencialmente afectados debe realizárseles sigmoidoscopia, comenzando a los 12 años. Si se encuentran pólipos, debe repetirse cada dos años y, si no hay pólipos, cada tres hasta la edad de los 40. Si se encuentran pólipos, se debe programar cirugía de forma individualizada, si es posible no antes de los 20 años. Es útil también el estudio del ojo para detectar hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina, ya que si esta alteración aparece en el probando y no en sus descendientes, estos no tendrán poliposis colónica. El *screening* de familiares por marcadores genéticos (análisis del gen APC en leucocitos de sangre periférica) está comenzando a realizarse de forma rutinaria.

POLIPOSIS COLÓNICA FAMILIAR ATENUADA

Es una forma de poliposis colónica familiar con menos número de pólipos, desarrollo algo más tardío de los mismos y malignización a edades más avanzadas. Su tratamiento es igualmente la colectomía profiláctica.

SÍNDROME DE GARDNER.

Comparte todos los hallazgos de la poliposis colónica familiar. Los tratamientos médico y quirúrgico son iguales. La alteración genética se encuentra también en mutaciones a nivel del gen APC del cromosoma 5. La distinción entre los dos síndromes se hace en base a las manifestaciones extraintestinales: osteomas en cráneo, mandíbula y huesos largos; tumores desmoides; anomalías dentales; quistes epidermoides y sebáceos; lipomas; fibromas; tumores de tiroides, glándulas suprarrenales, árbol biliar e hígado. También puede aparecer hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina. Una complicación importante es la fibromatosis del mesenterio o tumores desmoides, que aparecen en 8-13%, dando lugar a obstrucción, perforación, abscesos y oclusión de vasos y uréteres. Esta complicación puede necesitar cirugía, aunque la fibromatosis se puede estimular después de la laparotomía. Ocasionalmente ha habido regresión parcial de esta complicación con sulindac, tamoxifeno o progesterona.

SÍNDROME DE TURCOT.

Asocia una poliposis adenomatosa hereditaria con la presencia de tumores malignos del SNC. En algunas familias, al menos se han detectado mutaciones a nivel del gen APC, tratándose probablemente

de una variante de los síndromes anteriores. Una vez diagnosticado un paciente, se debe hacer *screening* a los familiares en riesgo mediante colonoscopia y TC o RM de la cabeza.

OTRAS VARIANTES DE LA POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR.

El *síndrome de los adenomas planos* es muy raro, apareciendo menos de 100 pólipos adenomatosos planos en colon proximal con aumento de riesgo de cáncer de colon (sobre los 55 años). El gen alterado está en el cromosoma 5.

SÍNDROME DE MUIR-TORRE.

Es un cuadro raro que se transmite por herencia AD. Hay menos de 100 pólipos adenomatosos en el colon proximal con riesgo de cáncer. Se asocia a alteraciones cutáneas como tumores basocelulares, de células escamosas o sebáceos. El tratamiento es la colectomía total.

27.2.2. Poliposis hamartomatosas.

SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS.

Se transmite con herencia AD y asocia pigmentación mucocutánea y poliposis gastrointestinal. No se ha identificado el gen alterado.

Durante la infancia de estos pacientes aparece pigmentación melanótica alrededor de la nariz, labios, mucosa bucal, manos y pies. Ocasionalmente aparecen pigmentaciones genitales y perianales. En la pubertad pueden desaparecer las pigmentaciones, excepto las de la mucosa oral.

Los pólipos pueden aparecer en estómago, intestino delgado y colon, siendo sobre todo frecuentes en intestino delgado y raramente se malignizan. Son hamartomas. Pueden ser múltiples y, cuando crecen, pueden dar lugar a hemorragia gastrointestinal aguda o crónica, obstrucción intestinal o intususcepción. Se han descrito cánceres en duodeno, yeyuno, íleon y colon.

En un estudio, casi el 50% de los pacientes tuvieron cánceres intestinales o extraintestinales, con una media de edad de 50 años al diagnóstico. También pueden aparecer pólipos benignos en localizaciones extraintestinales incluyendo nariz, bronquios, vejiga, vesícula biliar y conductos biliares. En el 5-12% de mujeres pueden aparecer quistes o tumores ováricos. En varones jóvenes pueden aparecer tumores testiculares de células de Sertoli con signos de feminización. Otros tumores que pueden aparecer son: mama (a menudo bilateral), páncreas, colangiocarcinoma y cáncer de vesícula biliar.

El *screening* del probando y de los familiares potencialmente afectados incluye colonoscopia, radiografía gastrointestinal, ecografía pélvica en mujeres y examen testicular en varones.

POLIPOSIS JUVENIL.

Existen tres formas de poliposis juvenil familiar, todas ellas con herencia AD: la poliposis coli familiar juvenil (la existencia de pólipos se limita al colon), la poliposis familiar del estómago y la poliposis juvenil generalizada. Los pólipos son hamartomas cubiertos por un epitelio glandular normal. Se encuentran sobre todo a nivel rectal en niños, pudiendo ser únicos o múltiples. Al crecer pueden dar lugar a hemorragia, obstrucción o intususcepción, sobre todo en niños. Hay un aumento de riesgo de cáncer de colon, aunque no se sabe en qué grado. No hay riesgo de cáncer gástrico. El *screening* se hace mediante colonoscopia de los miembros afectados, repitiéndola en aquellos en los que se hayan identificado pólipos o se hayan resecado. También se deben hacer radiografías de intestino delgado. La cirugía está indicada cuando son sintomáticos o se sospecha degeneración maligna. Se realiza colectomía.

ENFERMEDAD DE COWDEN (SÍNDROME DE LOS HAMARTOMAS MÚLTIPLES).

Se transmite con herencia AD. Se caracteriza por aparición de lesiones mucocutáneas, incluyendo tricoleiomas faciales, queratosis acra y papilomas orales. En el 50% de los pacientes aparece enfermedad mamaria, que va desde enfermedad fibroquística a cáncer, con frecuencia bilateral. Un 15-20% de los pacientes tienen trastornos tiroideos como bocio multinodular y cáncer. Pueden aparecer también lipomas cutáneos, quistes ováricos, leiomiomas uterinos, trastornos esqueléticos y pólipos gastrointestinales. Estos pólipos pueden ser hamartomatosos, juveniles, lipomatosos e inflamatorios y no tienen riesgo de cáncer.

SÍNDROME DE CRONKHITE-CANADA.

Similar a la poliposis juvenil generalizada que asocia alteraciones ectodérmicas: atrofia ungueal, alopecia e hiperpigmentación.

NEUROFIBROMATOSIS.

En la neurofibromatosis tipo I o enfermedad de von Recklinghausen pueden aparecer neurofibromas submucosos en el tracto gastrointestinal. Pueden dar lugar a dolor abdominal y sangrado. Se han descrito transformaciones a neurofibrosarcomas.

27.3. Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis.

Es la forma más frecuente de cáncer colorrectal hereditario, constituyendo un 5-10% de los cánceres colorrectales.

SÍNDROME DE LYNCH.

El cáncer de colon se hereda de forma autosómica dominante y alta penetrancia. Debe haber tres o más familiares con cáncer colorrectal (uno de los cuales es un familiar de primer grado de los otros dos), uno o más casos en la familia de cáncer colorrectal antes de los 50 años y afectar al menos a dos generaciones consecutivas. La edad de aparición de los tumores es alrededor de los 40 años, siendo la mayoría de ellos, a diferencia de los síndromes de poliposis, proximales al ángulo esplénico del colon y a veces múltiples, sincrónicos o no.

El síndrome de tipo I sólo afecta al colon, mientras que en el síndrome de Lynch tipo II hay también riesgo de tumores en otras localizaciones (endometrio, estómago, vías urinarias...) (MIR 02-03, 15).

El gen mutante aparece con más frecuencia en los cromosomas 2 (gen hMSH2) y 3 (hMLH1), afectando a la reparación del ADN; sin embargo, se han descrito otras mutaciones. Se recomienda a los familiares en primer grado de estos pacientes que se hagan colonoscopia periódica a partir de los 25 años o a partir de una edad 5 años más joven que la del familiar más joven afectado. A los familiares de los pacientes con síndrome de Lynch tipo II también deben realizárseles mamografías y exploraciones genitales periódicas (MIR 05-06, 136).

Tratamiento. Se debe hacer colectomía total cuando se detecta malignidad en el seguimiento, no de forma profiláctica.

TEMA 28. TUMORES MALIGNOS DEL INTESTINO GRUESO.

El cáncer de intestino grueso (**adenocarcinoma colorrectal**) es el más común del tracto intestinal, y el tercero en frecuencia en la población general. Otros tumores malignos incluyen **carcinoma escamoso, linfomas, leiomiomas, carcinoide maligno o sarcoma de Kaposi**. Aquí vamos a referirnos exclusivamente al adenocarcinoma colorrectal.

EPIDEMIOLOGÍA.

Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a la incidencia y prevalencia del adenocarcinoma colorrectal. Sin embargo, es uno de los tumores malignos **más frecuentes en el mundo Occidental. Es más frecuente en varones y aparece sobre todo a partir de los 50 años.**

ETIOLOGÍA.

- Factores ambientales: **parece que la dieta rica en grasas saturadas favorece su aparición y que la alta ingesta calórica y la obesidad aumentan el riesgo. Los suplementos de calcio y la aspirina pueden disminuir el riesgo de cáncer de colon. La fibra, en cambio, no ha demostrado protección alguna** (MIR 01-02, 7).
- Edad: **el riesgo empieza a aumentar a partir de los 40 años y tiene un pico a los 75.**
- Enfermedades asociadas: **colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, bacteriemia por *Streptococcus bovis* (se asocia, no es causa), ureterosigmoidostomía.** (MIR 95-96, 149-IF).
- Historia personal: **cáncer colorrectal, adenomas colorrectales, cáncer de mama y del tracto genital.**
- Historia familiar: **síndromes de poliposis familiar, cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis.**

Los cánceres de colon esporádicos suponen el 90%. Los síndromes de poliposis adenomatosa el 1% y el carcinoma hereditario de colon no asociado a poliposis del 5 al 10%.

LOCALIZACIÓN.

El 75% de los cánceres colorrectales aparecen en colon descendente, sigma y recto. Sin embargo, en las últimas décadas se ha detectado

una disminución del número de cánceres de recto, aumentando la proporción de los tumores más proximales en el colon descendente. Se asume que aproximadamente el 50% de los cánceres colorrectales están al alcance del sigmoidoscopio.

CLÍNICA.

Los síntomas clínicos dependen en parte de la localización y del tamaño del tumor. Los tumores del ciego y colon ascendente se presentan con más frecuencia como síntomas derivados del sangrado (anemia microcítica hipocroma) y es más raro que den síntomas obstructivos. En el colon transverso ya es más frecuente que den síntomas obstructivos, incluso perforación, mientras que en los tumores de la unión rectosigmoidea con más frecuencia dan hematoquecia o tenesmo.

DIAGNÓSTICO.

El test de hemorragias ocultas se usa como método de cribado del cáncer de colon en mayores de 50 años sin otros factores de riesgo, así como la detección en heces de células malignas. Su positividad obliga a realizar colonoscopia completa (MIR 02-03, 19; MIR 01-02, 7).

La colonoscopia es el método de diagnóstico más sensible y siempre debe hacerse ante sospecha de un cáncer de colon (MIR 00-01F, 20). Si se detecta un cáncer de colon mediante una rectosigmoidoscopia, es obligado siempre hacer una colonoscopia completa, y si no se puede hacer antes de la cirugía, debe hacerse después. Otros métodos diagnósticos son la ultrasonografía endoscópica y el enema opaco. El nivel de antígeno carcinoembrionario (CEA) tiene más interés pronóstico que diagnóstico.

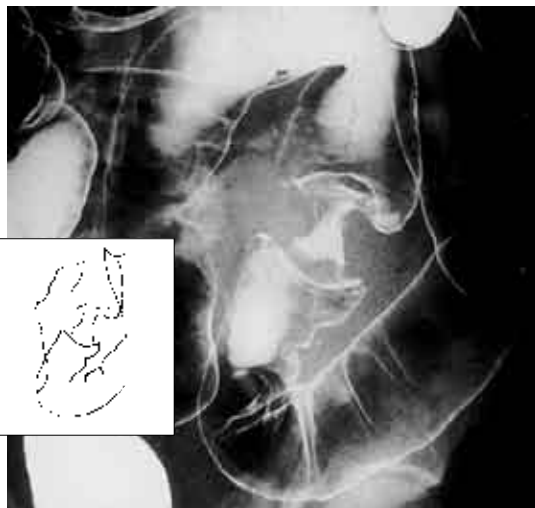


Figura 43. Imagen en corazón de manzana típica de un cáncer de colon.

PRONÓSTICO.

El pronóstico del cáncer colorrectal se correlaciona con la extensión del tumor en la pared del colon, la afectación de ganglios linfáticos regionales y la existencia de metástasis. El estadije de la enfermedad según la clasificación de Dukes, la modificada de Astler y Collier o la TNM, es útil para determinar el pronóstico de la enfermedad, no para decidir la extensión de la resección.

Tabla 13. Clasificación de Astler-Collier (Dukes modificado).

A	→ Mucosa-submucosa.
B1	→ No más allá de muscular propia (ganglios -).
B2	→ Más allá de muscular propia (ganglios -).
B3	→ Invasión de órganos vecinos (ganglios -).
C1	→ Limitado a pared de colon (hasta serosa) (ganglios +).
C2	→ Transmural (pasa serosa) (ganglios +).
C3	→ Invasión de órganos vecinos (ganglios +).
D	→ Metástasis.

Otros factores pronósticos para el cáncer colorrectal son: la histología pobremente diferenciada, la existencia de perforación, la existencia de invasión venosa, la elevación preoperatoria del CEA por encima de 5 nanogramos/mililitro, y la existencia de aneuploidía o determinadas deleciones cromosómicas en las células del tumor.



Figura 44. Cáncer de colon visto por endoscopia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

En la cirugía con intención curativa, el tipo de resección depende de la localización (ver figura 44). La **piedra angular del tratamiento es la escisión del tumor primario con márgenes adecuados de intestino (mínimo de 2 cm de tejido microscópicamente sano) y la inclusión de los ganglios linfáticos de drenaje de la zona, realizando una resección segmentaria anatómica en función de la vascularización. Las opciones de resección dependen de la localización del tumor primario más que del estadio en el que se encuentre (MIR 01-02, 17). En el caso de los tumores de recto, se debe reseccionar 5 centímetros de mesorrecto por debajo del límite inferior del tumor, por lo que los tumores que se encuentran en tercio medio y tercio distal del recto deben ser sometidos a Extirpación mesorrectal total (EMRT).**

El tratamiento de los **tumores del recto distal** es controvertido. Generalmente, las lesiones situadas en el tercio superior del recto, por encima de la reflexión peritoneal (por encima de los 10-12 cm del ano), son extirpadas mediante una resección anterior de recto. Los tumores de tercio medio de recto (entre los 6 y los 12 cm del ano), generalmente pueden ser sometidos a una EMRT o Resección anterior baja con anastomosis colorrectal baja o coloanal, conservando de esta forma el aparato esfinteriano del paciente. Aquellos tumores que se localizan en el tercio distal del recto (a menos de 6 cm del margen anal) son los que mayores dificultades entrañan para conservar los esfínteres, precisando amputación abdominoperineal (operación de Miles) en aquellos casos en los que el tumor esté infiltrando el esfínter anal o esté tan cercano a él que no permita dejar un margen adecuado de tejido sano (MIR 95-96, 69), así como en aquellos casos en los que un gran tamaño tumoral o una pelvis estrecha impida la progresión de la disección por la vía abdominal. No obstante la tendencia es a hacer resecciones anteriores ultrabajas y anastomosis coloanales aún en tumores de recto bajo siempre que sea posible.

Las anastomosis colorrectales bajas, coloanales y todas las que llevan asociada la reconstrucción con un reservorio (colónico o ileal), tienen un riesgo elevado de fístula o fuga anastomótica, por lo que se recomienda la realización de una ileostomía en asa (ileostomía de derivación o de descarga), para desfuncionalizar la anastomosis temporalmente. El cierre de ileostomía se realiza en un segundo tiempo, al menos 6 a 8 semanas después de la primera intervención.

El tratamiento de las **lesiones obstructivas del colon** es el siguiente:

- 1) **Colon derecho y transverso:** resección y anastomosis primaria. Es una situación infrecuente, porque el cáncer de colon derecho es raramente obstructivo. Se extirpa todo el colon proximal a la lesión, realizándose anastomosis entre íleon terminal y colon distal a la lesión (hemicolectomía derecha o derecha ampliada) (MIR 95-96F, 134); por ejemplo, un carcinoma obstructivo del

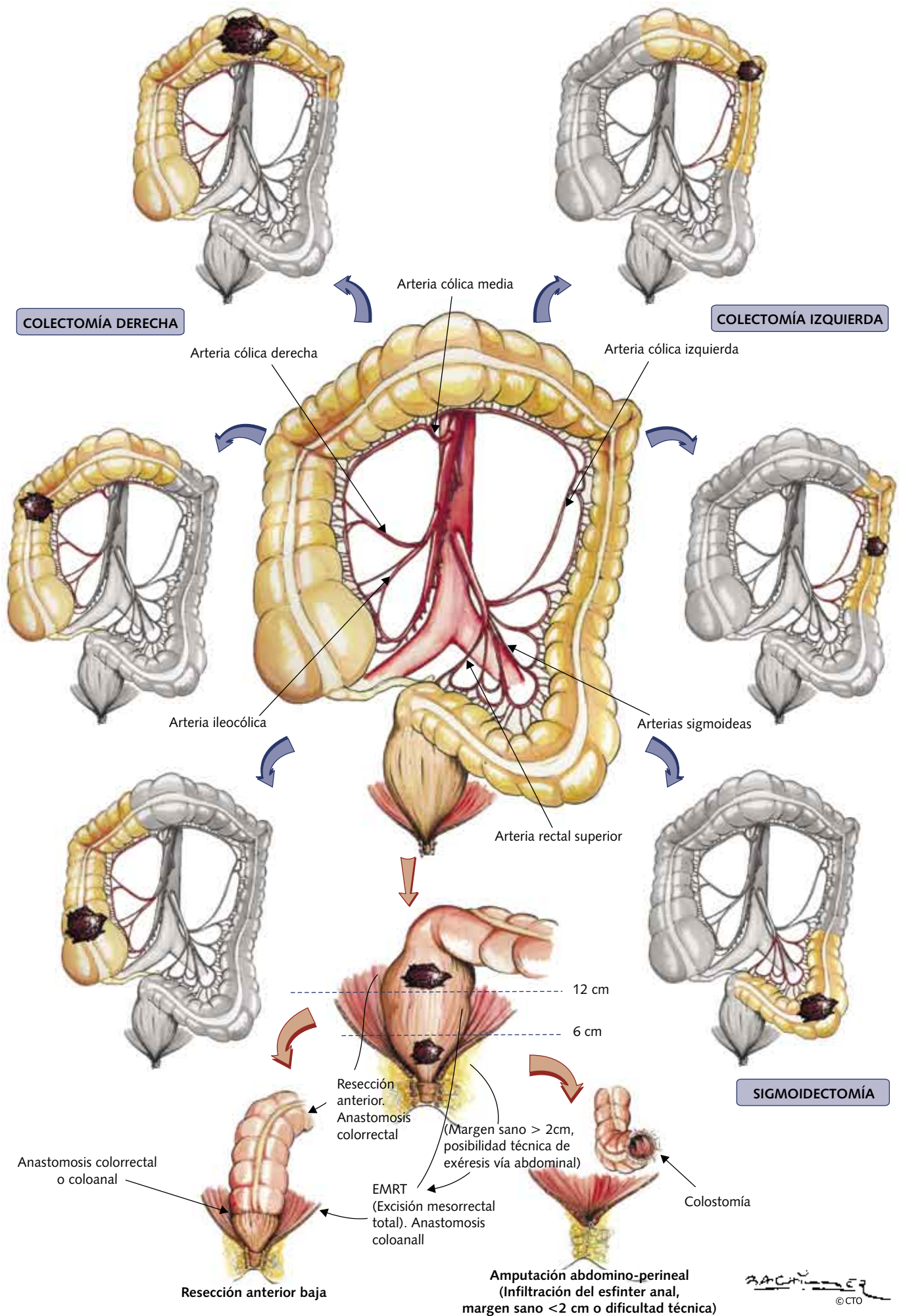


Figura 45. Cirugía del cáncer de colon y recto.

ángulo hepático del colon se trata con hemicolectomía derecha y anastomosis ileotransversa.

- 2) **Colon izquierdo y recto:** presenta varias opciones. La actitud inicial depende de las condiciones del enfermo, pero **la tendencia actual es a intentar colocar endoprótesis (con guía radiológica o endoscópica) que descomprimen el colon y permiten programar una cirugía reglada (con un mejor estadiaje preoperatorio y menor morbilidad).** Clásicamente se considera que el enfermo en mala situación clínica es candidato a una colostomía de descarga proximal a la lesión y que es preferible, por tanto, diferir o no realizar el tratamiento del tumor. Este panorama está cambiando con la aparición de las prótesis.

Otras opciones quirúrgicas son:

- Resección primaria sin anastomosis (resección de Hartmann).
- Resección primaria con anastomosis (cuando se utiliza, se emplea el lavado intraoperatorio del colon). A veces se realiza colostomía o ileostomía proximal temporal (para proteger la anastomosis).
- Colectomía subtotal con ileosigmoidostomía o ileorrectostomía cuando exista una dilatación muy importante del colon.

- 3) En caso de **neoplasia de sigma perforada**, el tratamiento será similar al de cualquier perforación de colon izquierdo (operación de Hartmann).

En caso de **tumor no resecable** por extensión local o, más frecuentemente, por existir diseminación tumoral, se considera la posibilidad de una **operación paliativa** para prevenir la obstrucción intestinal (resección del segmento afectado o derivación proximal al tumor).

En caso de **metástasis hepáticas aisladas**, algunos pacientes se pueden beneficiar de la resección de éstas, proporcionando un aumento en la supervivencia (20-40 % a los 5 años) (MIR 03-04, 251). Estaría indicado realizar **metastastomía** (margen sano de 1 cm) si las metástasis son menos de 4 y bien localizadas, no hay enfermedad extrahepática y el estado general del enfermo es bueno, si bien las indicaciones de cirugía hepática de las metástasis hepáticas del cáncer colorrectal han evolucionado. La tendencia actual es indicar la resección hepática siempre que sea técnicamente factible (volumen residual hepático suficiente tras la resección) y oncológicamente curativa (margen de resección libre de tumor), independientemente de los factores pronósticos asociados y la existencia de enfermedad extrahepática siempre que sea resecable.

TRATAMIENTO ADYUVANTE.

Radioterapia. Se ha utilizado **preoperatoriamente** en lesiones rectales grandes inicialmente irresecables (no fuera del recto) con aparente aumento de supervivencia y mejor conservación de la continencia (por limitar el gesto quirúrgico). **Postoperatoriamente** disminuye el índice de recidivas en tumores B2 y C (MIR 03-02, 196), pero no mejora la supervivencia.

Quimioterapia. Existe mayor supervivencia tras la asociación de 5-fluorouracilo más levamisol a partir del estadio B2, incluido, por lo que se acepta como tratamiento coadyuvante en estadios B2 y C. En la enfermedad diseminada puede utilizarse quimioterapia paliativa. El oxaliplatino y el irinotecán son nuevos quimioterápicos con los que se están obteniendo resultados esperanzadores (MIR 01-02, 17).

En los tumores de recto localmente avanzados, es decir, aquellos que alcanzan la grasa perirrectal o que tienen adenopatías en el mesorrecto, la quimioterapia asociada a radioterapia neoadyuvante con posterior cirugía resectiva (EMRT), ha demostrado mejores resultados con menor número de complicaciones asociadas a la radioterapia que si el tratamiento se aplica después de la resección. En algunos estudios se ha asociado también a un aumento de la supervivencia.

SEGUIMIENTO.

Después de la cirugía se recomienda realizar una colonoscopia al año y posteriormente cada 2 ó 3 años (MIR 97-98F, 235; MIR 96-97, 95). Se recomienda la medición cada 3 meses de los niveles de antígeno carcinoembrionario (ACE o CEA), que debió volver a valores normales tras la resección del tumor; su aumento puede ayudar a detectar recidivas tempranas (MIR 95-96F, 119). Deben realizarse TC o ecografía para la detección de metástasis hepáticas metacrómicas.

TEMA 29. PATOLOGÍA PERIANAL.

29.1. Recuerdo anatómico Proctología.

El recto, porción distal del intestino grueso, **mide entre 12 y 15 cm, anatómicamente desde la 3ª vértebra sacra hasta el canal anal.** Su tercio superior está cubierto por peritoneo en su parte anterior y a los lados; el tercio medio sólo en la parte anterior; y el tercio inferior no tiene peritoneo. La reflexión peritoneal se sitúa en el hombre a 7,5-8,5 cm del borde anal, y a 5-7 cm en la mujer.

El conducto anal es la porción terminal del intestino grueso. El **"conducto anal quirúrgico" se extiende del anillo anorrectal hasta el margen anal, unos 4 cm.**

El esfínter interno es el engrosamiento de la musculatura circular del intestino grueso.

El esfínter externo, estriado, rodea en toda su longitud al conducto anal y tiene tres porciones: subcutánea, superficial y profunda.

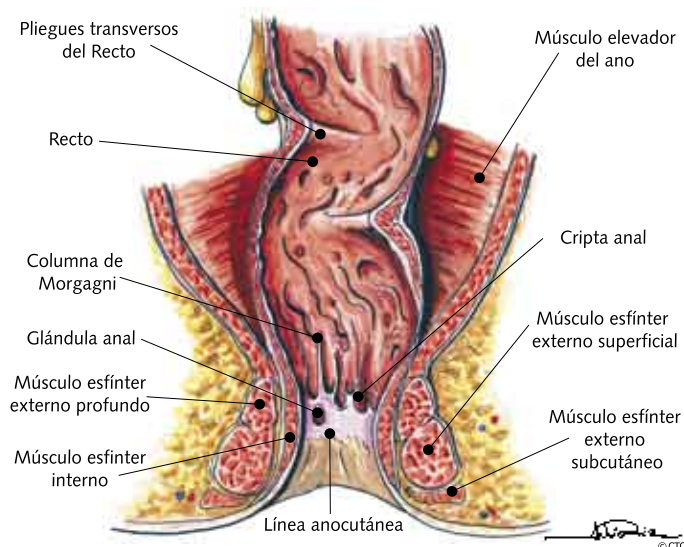


Figura 46. Anatomía anorrectal.

MECANISMO DEL ESFÍNTER ANAL.

Podemos asimilarlo a tres asas en forma de V, de manera que dos tiran en un sentido y la otra en sentido contrario:

- Asa superior: **porción profunda de esfínter externo y músculo puborrectal.**
- Asa intermedia: **porción superficial de esfínter externo.**
- Asa de la base: **esfínter externo subcutáneo.**

Durante la contracción voluntaria del esfínter, las tres asas se contraen en dirección a su origen.

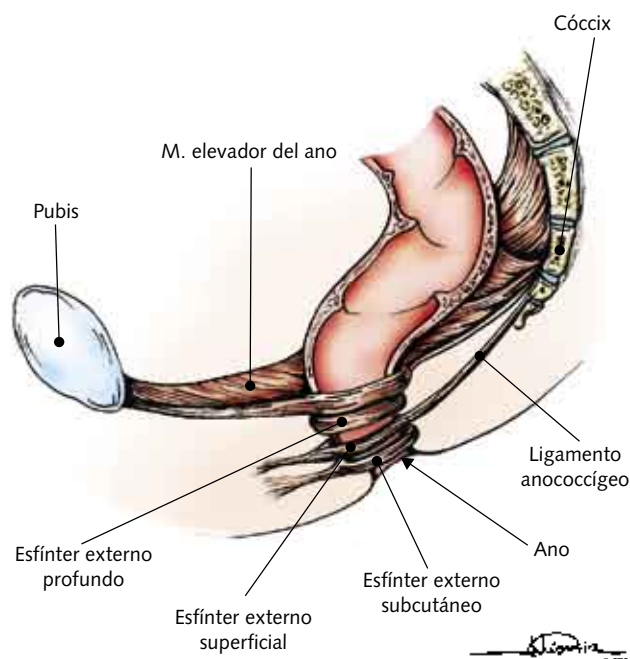


Figura 47. Mecanismo de la continencia anal: visión lateral.

La superior y la de la base llevan la pared posterior del ano hacia adelante, mientras el asa intermedia lleva el conducto anal hacia atrás, asegurando la continencia.

Otros conceptos importantes en relación a la cirugía son los que hacen referencia al conducto anal quirúrgico, revestido de mucosa por arriba, y por anodermis o piel modificada, por abajo. En la parte más alta de esta anodermis están las criptas, y entre ellas se forma la línea pectínea o dentada. Arriba de esta línea, numerosos repliegues verticales de mucosa son las columnas de Morgagni. Bajo la línea dentada hay un epitelio transicional.

VASCULARIZACIÓN ARTERIAL.

Consta de tres sistemas:

- **Hemorroidal superior:** continuación de arteria mesentérica inferior, por detrás del recto, hasta la parte más alta del conducto anal.
- **Hemorroidales medias:** a los lados de las ilíacas internas y entran en la porción más baja del recto por la región arterolateral.
- **Hemorroidales inferiores:** a los lados de la arteria pudenda interna, para irrigar los músculos del esfínter anal.

El drenaje venoso del tercio superior va al sistema portal, mientras que la porción restante drena la circulación sistémica (ilíacos internos).

29.2. Tumores del canal anal.

Son más frecuentes en mujeres. Suelen manifestarse por rectorragia, dolor y menos frecuentemente, prurito. Diseminación linfática hacia ganglios hemorroidales superiores. (En tumores por encima de la línea pectínea. Los tumores que están entre la línea pectínea y el canal anal pueden drenar en cualquier dirección: arriba, a ganglios hemorroidales superiores; lateral, a ganglios ilíacos; abajo, a ganglios inguinales).

Factores de riesgo: irritación anal crónica: fisuras, fistulas, leucoplasia, homosexuales, condilomas.

- 1) Carcinoma de células escamosas. Los más comunes (55%). Mayor tendencia a la ulceración que el resto. Se encuentran distales a la línea pectínea.
- 2) Carcinoma basaloide o cloacogénico (35%). Proximales a la línea dentada (en zona de transición entre mucosa rectal y epitelio-escamoso del ano).
- 3) Melanoma (1%). Tercera localización más frecuente después de la piel y los ojos. Mal pronóstico por su extensión rápida.
- 4) Adenocarcinoma. Raro. Más frecuente en pacientes con enfermedad de Crohn con fistulas anales crónicas.

TRATAMIENTO.

Epidermoide y basaloide. Escisión local o radioterapia en tumores que se diagnostican en etapa temprana, con similares resultados en términos de curación. En fases más avanzadas, se instaura quimioterapia y radioterapia preoperatoriamente. El tumor residual se tratará mediante escisión local amplia o amputación abdominoperineal, si hay evidencia de extensión.

Melanoma. Es quimio y radiorresistente. La única posibilidad curativa es la amputación abdominoperineal.

Adenocarcinoma. Amputación abdominoperineal.

29.3. Tumores de ano.

Son tumores relativamente raros. Más frecuentes en varones y pacientes más jóvenes que en los tumores del canal anal. La mayoría son asintomáticos, siendo el dolor y hemorragia las principales manifestaciones.

- 1) **Carcinoma de células escamosas (70%).** Ulceración del borde anal. "Toda ulceración crónica en la región anal que no cicatriza, debe considerarse un carcinoma hasta que no se demuestre lo contrario con biopsia". Tienen tendencia a la diseminación hacia ganglios inguinales. El tratamiento consiste en la escisión local amplia o la radioterapia, con similares resultados. Se lleva a cabo una linfadenectomía inguinal cuando hay ganglios positivos. Excepcionalmente se realiza amputación abdominoperineal.
- 2) **Enfermedad de Bowen.** Carcinoma epidermoide in situ. Requiere escisión local amplia.
- 3) **Enfermedad de Paget.** Neoplasia maligna de la porción intra-dérmica de las glándulas apocrinas. Más común en mujeres.

Se presenta como una placa eccematosa, al igual que en la enfermedad de Bowen. El síntoma más frecuente es el prurito anal. Suelen asociarse con un cáncer colorrectal subyacente. El tratamiento es similar al de los carcinomas epidermoides.

29.4. Abscesos anorrectales.

Pueden tener su origen en la infección de una cripta anal (criptitis), lo cual se facilita en pacientes diabéticos, o en la infección de una fístula preexistente.

Las localizaciones más frecuentes son: perianal, isquiorrectal, interesfinteriano y supraelevador.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Bacteroides spp*, peptostreptococos, estreptococos, *Clostridium spp*, peptococos y estafilococos. Suelen ser una mezcla de la flora fecal y cutánea.

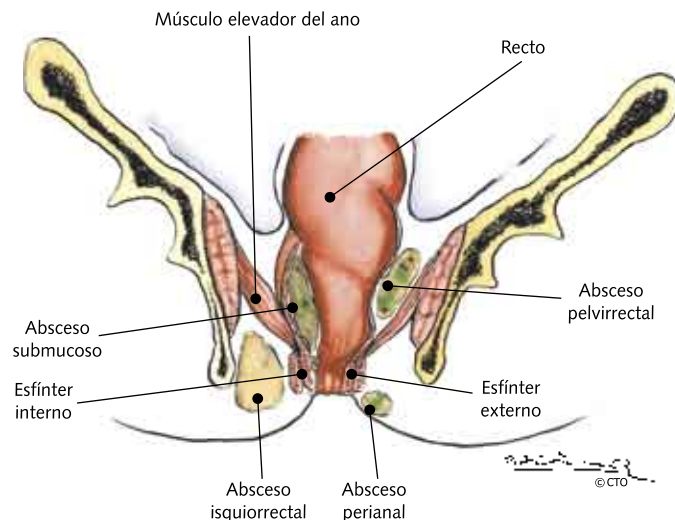


Figura 48. Espacios perirrectales: localizaciones de los abscesos.

TRATAMIENTO.

Drenaje quirúrgico siempre, dejando la herida abierta. Se deben asociar antibióticos sólo en inmunodeprimidos, diabéticos, cardiopatas con prótesis valvulares y pacientes con sepsis.

Los abscesos isquiorrectales y los perianales deben ser tratados mediante incisión en la piel perianal en la zona de mayor fluctuación.

El absceso interesfinteriano debe ser tratado con esfinterotomía interna, la cual drena el absceso y destruye la cripta infectada.

El absceso supraelevador debe ser drenado transanalmente en la pared rectal en la zona de mayor protrusión.

El absceso "en herradura" (afecta a ambos lados) se drena por dos aberturas a sendos lados, o a través del espacio anal posterior profundo.

29.5. Fístula anal.

Trayecto inflamatorio con un orificio externo en piel perianal, y otro interno en el conducto anal a nivel de la línea dentada. Se originan en recto y llegan a piel. La mayoría de los pacientes tienen un antecedente de absceso anorrectal, asociado a drenaje intermitente. El tipo más frecuente es la fístula interesfinteriana, seguida de la transesfinteriana.

Las fístulas de evolución crónica pueden experimentar degeneración maligna hacia adenocarcinoma. El tratamiento consiste en fistulotomía más drenaje. Rara vez es necesaria una fistulectomía. La complicación más grave de la cirugía es la incontinencia anal.

29.6. Fisura anal.

Es un desgarramiento de la piel que reviste el conducto anal, es decir, desde la línea pectínea o dentada hasta el borde anal. Se manifiesta por intenso dolor lacerante durante y tras la defecación, acompañado de ligera rectorragia. El dolor causa espasmo reflejo del esfínter interno (hipertonía), que condiciona mayor dolor y mala irrigación

de los bordes de la fisura, lo cual impide su correcta cicatrización y comienza un círculo vicioso de herida - dolor - hipertonia - isquemia - herida.

A la *exploración* se aprecia en ocasiones un pólipo centinela y un esfínter anal hipertónico. La localización más frecuente es la línea media posterior. Otras localizaciones o fisuras rebeldes a tratamiento sugieren patología asociada: Crohn, SIDA, sífilis, tuberculosis.

El *tratamiento* es inicialmente conservador, con baños de asiento, laxantes, pomadas de nitratos o antagonistas del calcio y anestésicos locales (MIR 05-06, 19).

La *cirugía* se reserva para los casos crónicos, intentando romper el círculo patogénico en la hipertonia esfinteriana. El tratamiento clásico es una esfinterotomía interna lateral (está en desuso la dilatación anal forzada, puesto que la rotura del esfínter es incontrolada).

Actualmente se está generalizando el uso de toxina botulínica inyectada en el esfínter, en sustitución de la cirugía.

29.7. Hemorroides.

Dilatación de los plexos venosos.

- Hemorroides externas: dilatación de venas hemorroidales o rectales inferiores. Son las más frecuentes.
- Hemorroides internas: dilatación del plexo hemorroidal interno formado por venas rectales superior y media. Este plexo se encuentra en espacio submucoso por encima de las válvulas de Morgagni.

La manifestación más común es la rectorragia y dolor (más intenso cuando se trombosan).



Figura 49. Prolapso hemorroidal grado IV en crisis aguda.

TRATAMIENTO.

- 1) **Hemorroides externas.** Baños de asiento, laxantes y anestésicos en pomada. Si están trombosadas, el tratamiento es la hemorroidectomía (extirpación del tejido trombosado) o la incisión y extracción del coágulo (lo cual tiene un mayor riesgo de recurrencia de la trombosis).
- 2) **Hemorroides internas.** Se clasifican en 4 grados, según la intensidad del prolapso:
 - Grado I: permanece en recto. No pasa a través del ano. *Tratamiento:* conservador.
 - Grado II: prolapso a través del ano cuando el paciente puja, reduciéndose espontáneamente. *Tratamiento:* conservador y en algunos casos, ligadura con banda de caucho o bien esclerosis.
 - Grado III: prolapso por el ano cuando puja, pero requiere restitución manual hacia el conducto anal. *Tratamiento:* ligadura con banda de caucho.
 - Grado IV: prolapso persistente. *Tratamiento:* hemorroidectomía.

29.8. Úlcera rectal solitaria.

Ulceración crónica localizada en conducto anal. Con frecuencia no es solitaria. Está asociada en más de la mitad de los casos con

prolapso rectal. Se manifiesta por hemorragia leve, expulsión de moco y dolor anal con la defecación. En el tacto rectal se palpa una lesión dura y dolorosa. Es indispensable realizar una biopsia para el diagnóstico diferencial con carcinoma anorrectal.

El tratamiento consiste en la corrección del prolapso rectal, cuando éste está asociado, obteniéndose buenos resultados. En el resto de casos se han intentado diversas técnicas con malos resultados.

29.9. Prolapso rectal.

Descenso circunferencial del recto a través del ano. Es más frecuente en mujeres de 60-70 años. Está asociado a diversos defectos anatómicos como diástasis de los músculos elevadores del ano, fascia endopélvica laxa y debilidad de la musculatura del esfínter anal. Los síntomas iniciales son malestar anorrectal y prolapso durante la defecación. Dificultad para iniciar la defecación y tenesmo. Puede haber incontinencia fecal y urinaria.

Hay que realizar colonoscopia y enema opaco para descartar posibles patologías asociadas. Existen diversas técnicas quirúrgicas, con unos resultados muy variables.

TEMA 30. ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPATOBILIAR.

30.1. Pruebas de función hepática.

Transaminasas. Se utilizan sobre todo la GOT o AST y la GPT o ALT. En general, son marcadores de citólisis, aunque no existe una correlación absoluta ante la actividad enzimática y el grado de lesión histológica. La GOT es menos específica de enfermedad hepática, ya que puede verse también cuando existe lesión de otros tejidos como el corazón, el músculo esquelético, riñón o cerebro. En los individuos normales, los niveles de GOT y GPT son similares mientras, que en la mayoría de las hepatopatías el cociente GOT/GPT es menor de 1. Una excepción es la hepatopatía alcohólica, en la que la GOT suele ser dos veces superior a la GPT. También puede verse un mayor aumento de la GOT sobre la GPT en el hígado graso del embarazo, y a veces, en los hepatocarcinomas.

Proteínas séricas. Una disminución de la albúmina sérica es un buen marcador de la severidad de una hepatopatía crónica. En la mayoría de las hepatopatías crónicas y en muchas de las agudas se observa un aumento policlonal de las gammaglobulinas, sin que tenga un valor diagnóstico. El hígado sintetiza seis factores de la coagulación, el I, el II, el V, el VII, el IX y el X. Todos son vitamina K dependientes, excepto el factor V. El alargamiento del tiempo de protrombina es un buen marcador de enfermedad hepática si no responde a la administración parenteral de vitamina K. Además, tanto en las hepatopatías agudas como crónicas es un marcador de mal pronóstico.

Amoniemia. La amoniemia está elevada en sangre en muchos pacientes con hepatopatías agudas y crónicas, sobre todo cuando hay una necrosis hepática masiva acompañada de encefalopatía hepática (MIR 98-99F, 5). Sin embargo, no existe una correlación directa entre los niveles de amoniemia y el grado de encefalopatía.

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. Puede producirse tanto hiper como hipoglucemia. Esta última es especialmente peligrosa, sobre todo en las situaciones de fallo hepático agudo. La hipoglucemia puede ser debida a: disminución de la gluconeogénesis, disminución de la síntesis hepática de glucógeno, resistencia hepática al glucagón, ingesta oral escasa e hiperinsulinemia secundaria a la presencia de shunts portosistémicos (MIR 96-97, 87).

Bilirrubina. La mayor parte de la bilirrubina que se encuentra en sangre proviene del metabolismo del grupo hem de los hematíes envejecidos. La bilirrubina que nos encontramos en sangre es una mezcla de bilirrubina indirecta (o no conjugada) y de bilirrubina directa (o conjugada). El aumento de bilirrubina indirecta es debido o bien a un trastorno de la conjugación o un trastorno de la captación o a un aumento de la producción de bilirrubina. El aumento de bilirrubina directa (más del 50% de la total) se debe a una alteración en la secreción de la célula hepática o a algún nivel de los conductos biliares. La bilirrubina directa es hidrosoluble, y por lo tanto, es la única fracción que aparecerá en orina.

30.2. Estudio del paciente con colestasis.

Se define la colestasis por la existencia de un bloqueo del flujo biliar que no permite, total o parcialmente, la llegada de bilis al duodeno. Se manifiesta clínicamente por la presencia de ictericia, coluria, acolia y prurito. En la bioquímica se elevan las enzimas de colestasis, las sales biliares y la bilirrubina conjugada fundamentalmente. Si la obstrucción se halla en el parénquima hepático, se trata de una colestasis intrahepática, mientras que si se sitúa en el trayecto extrahepático de las vías biliares, la colestasis será extrahepática.

Enzimas de colestasis. Se utilizan sobre todo la fosfatasa alcalina, la 5-nucleotidasa y la gammaglutamiltranspeptidasa (MIR 97-98, 254). La más utilizada de ellas es la fosfatasa alcalina que, aunque aumenta en muchos tipos de hepatopatías, es fundamentalmente un marcador de colestasis intra y extrahepática. Hay que tener en cuenta que puede aumentar en otras situaciones distintas de hepatopatías. La 5-nucleotidasa se utiliza únicamente para confirmar que un nivel elevado de fosfatasa alcalina es de origen hepático, aunque ocasionalmente puede ser normal con una alteración hepática y aumento de la fosfatasa alcalina. La gammaglutamiltranspeptidasa es un marcador muy sensible de enfermedad biliar, pero es muy poco específico, permite determinar el origen hepático de una elevación de la fosfatasa alcalina (MIR 99-00F, 12). Por otra parte, es un enzima susceptible de ser inducido, por lo que frecuentemente está aumentado en pacientes con alcoholismo o con la toma de determinados fármacos que inducen los sistemas microsomaes hepáticos.

Ecografía hepatobiliar. Es la primera exploración a realizar ante un paciente con colestasis (MIR 96-97F, 12). Permite valorar con alta fiabilidad la existencia de dilatación del árbol biliar o coledolitiasis. La dilatación biliar sugiere una colestasis extrahepática y la ausencia de dilatación una intrahepática. A nivel hepático permite detectar lesiones hepáticas focales o múltiples y permite guiar una biopsia hacia esas lesiones.

Tomografía computarizada (TC). En general, permite definir mejor la anatomía de las estructuras y tiene una sensibilidad similar a la ecografía para detectar dilatación de la vía biliar, pero es más cara. Determinadas lesiones pueden aparecer como una imagen lo suficientemente típica como para poder realizar el diagnóstico con este método. Es más útil en el hígado que en la vía biliar.

Colangiografía. Puede realizarse mediante dos técnicas. La **colangiografía transparietohepática** consiste en la inyección percutánea de un contraste en el árbol biliar. Es útil sobre todo cuando existe dilatación de los conductos biliares intrahepáticos y permite definir la anatomía y estudiar la causa de una obstrucción biliar proximal, así como establecer una derivación biliar externa. Actualmente es poco empleada para el diagnóstico y se utiliza más como tratamiento de estenosis o fistulas o bien para colocar un catéter de drenaje. La otra técnica es la **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica**.

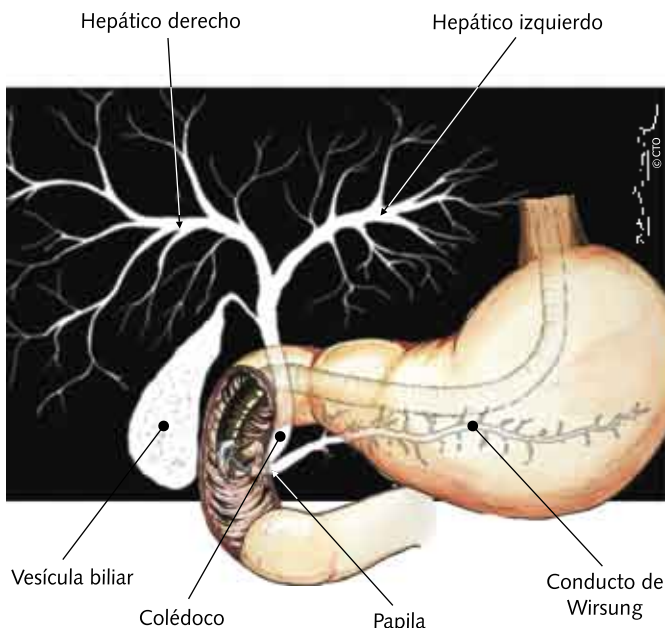


Figura 50. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Consiste en canular la ampolla de Vater e inyectar un contraste que permite visualizar los conductos biliares y pancreáticos. Esta técnica es la aconsejada en el caso de que se sospeche una lesión ampular, pancreática o distal del colédoco (MIR 97-98F, 240). Además permite realizar una esfinterotomía y extracción de cálculos en el colédoco, tomar biopsias de la región ampular así como muestras para estudio citológico de los líquidos biliares y pancreáticos (MIR 96-97, 101). Se puede hacer también dilatación de lesiones estenóticas y colocación de prótesis para resolver problemas obstructivos de la vía biliar. Como efecto secundario puede causar un aumento transitorio de amilasa (pancreatitis, habitualmente leve).

Colangiografía magnética. Presenta una sensibilidad y especificidad para la patología de la vía biliar similar a la CPRE, no siendo cruenta. Por el contrario, no permite realizar maniobras terapéuticas. La ecografía endoscópica es una técnica de elevada rentabilidad en las zonas distales del colédoco.

Biopsia hepática. Indicada cuando existe colestasis intrahepática y se sospechan hepatopatías difusas. Está contraindicada si existe dilatación de la vía biliar.

Se utilizará para el diagnóstico el siguiente algoritmo:

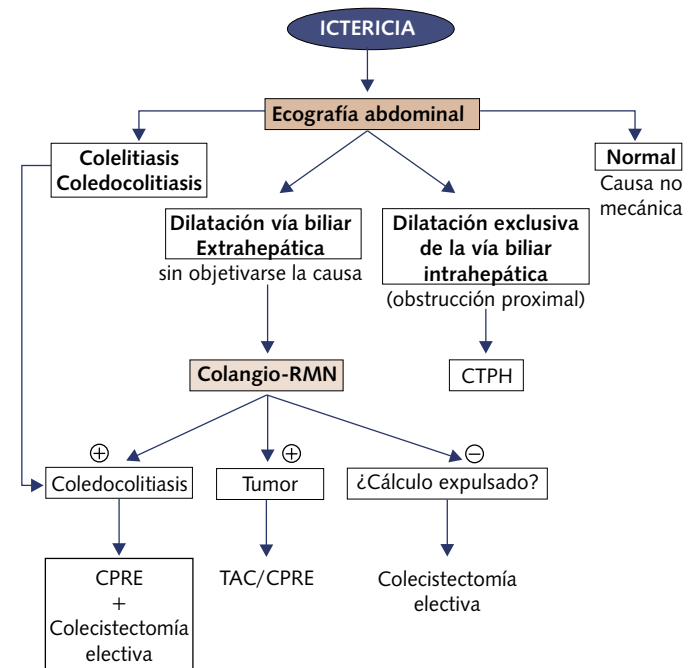


Figura 51. Estudio del paciente con colestasis.

TEMA 31. ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA.

31.1. Trastornos que cursan con aumento de la bilirrubina no conjugada predominantemente.

31.1.1. Hiperproducción de bilirrubina.

Ésto ocurre en situaciones de aumento de destrucción de hematíes, como son las anemias hemolíticas, infartos tisulares o reabsorción de hematomas. También puede ser debido a destrucción de precursores de hematíes en médula ósea en situaciones de aborto intramedular. Esta hiperbilirrubinemia no suele dar problemas, salvo en caso de neonatos, en los que si sube por encima de 20 mg/dl, puede dar lugar a un depósito en los ganglios basales, un cuadro conocido como kernicterus. Por otra parte, la hiperbilirrubinemia indirecta crónica puede dar lugar a la formación de cálculos pigmentarios en vesícula biliar.

31.1.2. Alteraciones de la captación hepática de bilirrubina.

Esto puede ser debido a la utilización de determinados fármacos, como puede ser el ácido flavaspídico, novobiocina o con la utilización de determinados contrastes colecistográficos. En el síndrome de Gilbert y, aunque no es el principal mecanismo por el que aumenta la bilirrubina, también puede verse una alteración de la captación hepática.

31.1.3. Alteraciones de la conjugación hepática de la bilirrubina.

ICTERICIA FISIOLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO.

Casi todos los niños tienen cierto grado de hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción no conjugada entre el segundo y el quinto día de vida como consecuencia de la inmadurez del sistema de la glucuroniltransferasa.

31.1.4. Deficiencia hereditaria del sistema de la glucuroniltransferasa.

Existen tres síndromes que exhiben este defecto y que probablemente son distintos grados del mismo trastorno.

SÍNDROME DE GILBERT.

Es la más frecuente de las ictericias metabólicas constitucionales. Su frecuencia oscila entre 5 y el 7% de la población en algunas series. Hay muchos casos esporádicos y en los familiares no está clara la herencia, aunque puede ser autosómica dominante con expresividad incompleta.

El mecanismo por el que aumenta la bilirrubina en el síndrome de Gilbert es múltiple, siendo el defecto de la conjugación lo más importante, pero también existe un trastorno de la captación y en un 50% de los pacientes puede haber cierto grado de hemólisis oculta asociada.

Generalmente, se manifiesta en la segunda década de la vida y se caracteriza por una ictericia fluctuante que se exacerba tras ayuno prolongado, cirugía, fiebre, infección, ejercicio excesivo, ingesta de alcohol y en general, cualquier estrés que surja sobre el organismo. La hiperbilirrubinemia no suele exceder de 5 mg/dl. La exploración física, el resto de las pruebas de función hepática y la histología hepática son normales (MIR 03-04, 178), aunque al microscopio electrónico se han encontrado a veces alteraciones mitocondriales en los pacientes con síndrome de Gilbert.

Para distinguirlo de las anemias hemolíticas, se pueden utilizar dos pruebas: una es la prueba del ayuno, que consiste en tener al paciente durante dos días con una dieta de 300 calorías; eso hace aumentar la bilirrubina en el Gilbert, pero no en las anemias hemolíticas (MIR 94-95, 62; MIR 00-01F, 4); y la segunda prueba es la inyección intravenosa de ácido nicotínico, que hace lo mismo. Los barbitúricos disminuyen la bilirrubina por inducción enzimática del sistema de la glucuroniltransferasa, pero no está justificado darlos dado que es un trastorno benigno que no evoluciona a la cronicidad.

SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR TIPO I.

Se caracteriza por una ausencia completa de la actividad de la glucuroniltransferasa. Es un trastorno raro que cursa con herencia autosómica recesiva. Tiene niveles de bilirrubina indirecta elevados, superiores a 20 mg/dl, siendo el resto de las pruebas hepáticas y la histología hepáticas normales. La bilis de estos niños es incolora por ausencia total de bilirrubina. Estos niños suelen morir en el primer año de vida por kernicterus, aunque algunos casos han sido trasplantados con éxito.

SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR TIPO II.

Se caracteriza por una deficiencia parcial de la actividad de la glucuroniltransferasa con herencia autosómica dominante con expresividad variable. Los niveles de bilirrubina indirecta oscilan entre 6 y 20 mg/dl y la ictericia no suele aparecer hasta la adolescencia, siendo los trastornos neurológicos raros. El resto de las pruebas de función hepática y la histología hepática son normales. El fenobarbital es efectivo para bajar los niveles de bilirrubina, pero el trastorno no evoluciona a la cronicidad y es relativamente benigno.

31.1.5. Deficiencia adquirida de la glucuroniltransferasa.

El sistema de la glucuroniltransferasa puede ser inhibido en determinadas situaciones, como es con la utilización de diferentes fármacos como el cloranfenicol, la novobiocina o la vitamina K. En lactantes alimentados al pecho materno ha aparecido ictericia como consecuencia de la inhibición del sistema de la glucuroniltransferasa por una sustancia de la leche materna: el pregnano-3-beta-20-alfa-diol. El hipotiroidismo demora la maduración normal de la glucuroniltransferasa, y en éste, la ictericia neonatal se prolonga por semanas o meses.

31.2. Trastornos que cursan con aumento de la bilirrubina directa e indirecta combinadas.

31.2.1. Defectos familiares de la función excretora hepática.

SÍNDROME DE DUBIN-JOHNSON.

Herencia autosómica recesiva. Funcionalmente hay un defecto en la excreción biliar de bilirrubina conjugada, colorantes colestílicos, porfirinas y algunos pigmentos catabólicos. La bilirrubina varía de 3 a 10 mg/dl y es predominantemente conjugada, aunque con métodos más exactos se ha visto que los pacientes homocigóticos con este síndrome presentan como principal colorante la bilirrubina no conjugada. Esto se debe a que el pigmento, después de ser conjugado es desconjugado en el canalículo hepatobiliar y refluye el plasma.

La edad de presentación es variable y clínicamente se manifiesta por una discreta ictericia, crónica y fluctuante, que puede desencadenarse por el estrés, infecciones, embarazo o contraceptivos orales. Los pacientes suelen estar asintomáticos, aunque algunos se quejan de astenia y molestias abdominales vagas. El hígado puede estar aumentado de tamaño, siendo doloroso a la palpación en una cuarta parte de los casos.

Las pruebas de función hepática son normales, salvo por el aumento de bilirrubina, siendo la fosfatasa alcalina normal. En los estudios colangiográficos no se observan alteradas las vías biliares. Existe en estos pacientes un defecto en el transporte máximo teniendo la curva de eliminación de bromosulfaleína un segundo aumento a los 90 minutos. El hígado de estos pacientes es de color negro debido a la acumulación de un pigmento marrón negruzco en los hepatocitos, sobre todo en la zona centrolobulillar, y que desaparece transitoriamente cuando estos pacientes tienen una hepatitis aguda. La arquitectura hepática es normal. Existe un trastorno en la excreción de coproporfirinas en orina. La cantidad total de coproporfirinas eliminadas es normal, pero excretan sobre todo coproporfirina I, a diferencia de lo que ocurre en sujetos normales, que excretan sobre todo coproporfirina III. El pronóstico es excelente y no requiere ningún tratamiento.

SÍNDROME DE ROTOR.

Es un trastorno que cursa con herencia autosómica recesiva. Existe un aumento de bilirrubina directa, pero en este trastorno no hay acúmulo de pigmento en las células hepáticas. La vesícula biliar se ve habitualmente en la colecistografía y en la curva de eliminación de bromosulfaleína no existe el segundo pico de eliminación a los 90 minutos, como ocurría en el Dubin-Johnson. De hecho, se considera que en el síndrome de Rotor lo que existe es un trastorno del almacenamiento hepático. Los pacientes con síndrome de Rotor tienen un aumento de la eliminación urinaria de coproporfirinas, pero el porcentaje de eliminación de los coproisómeros es igual que en individuos normales.

31.2.2. Colestasis benigna familiar recurrente.

Es un trastorno raro caracterizado por brotes recurrentes de prurito e ictericia autolimitados. Durante el ataque, además de subir la bilirrubina a expensas predominantemente de la fracción conjugada, aumenta también la fosfatasa alcalina y la histología hepática demuestra un patrón de colestasis. No se ha demostrado obstrucción mecánica en este trastorno. Inter crisis, los datos de función hepática y los datos histológicos son completamente normales. Hay casos familiares y esporádicos. El pronóstico es bueno y no evoluciona a cirrosis.

31.2.3. Ictericia recurrente del embarazo.

Es la segunda causa en frecuencia de ictericia en el embarazo tras las hepatitis víricas. También se conoce como colestasis intrahepática del embarazo. Hace referencia a una colestasis intrahepática que aparece en algunas mujeres embarazadas. Suele ocurrir en el tercer trimestre del embarazo, aunque puede observarse desde la séptima semana de gestación.

Los hallazgos clínicos consisten en prurito e ictericia con aumento de la bilirrubina a expensas sobre todo de la fracción directa, que no suele ser superior a 6 mg/dl. Aumentan también la fosfatasa alcalina y el colesterol sérico, siendo otras pruebas de función hepática normales. Si se realiza estudio histológico, se observan variables grados de colestasis. Todos los hallazgos clínicos y de laboratorio generalmente se normalizan en la primera-segunda semana después del parto.

Es un trastorno benigno que no suele requerir tratamiento, pudiendo utilizarse colestiramina o ácido ursodesoxicólico para el prurito. Habitualmente recurre en embarazos posteriores, aunque no siempre lo hace.

31.2.4. Defectos adquiridos en la función excretora hepática.

Se incluyen en este grupo: la colestasis por drogas, la ictericia postoperatoria, que obedece a diversos mecanismos, y las hepatitis y cirrosis en general.

TEMA 32. HEPATITIS VÍRICAS.

32.1. Aspectos generales de las hepatitis agudas víricas.

La hepatitis aguda vírica es una enfermedad sistémica que afecta de forma preferente al hígado y que está causada por varios virus que tienen un especial tropismo hepático. La infección por estos virus tiene muchos rasgos comunes en cuanto a las manifestaciones clínicas a las que dan lugar, hallazgos histológicos y tratamiento, que serán revisados en conjunto. Posteriormente revisaremos las particularidades de la infección causada por cada uno de los virus.

El cuadro clínico típico (que no es el más frecuente) es similar para todos los virus, ocurriendo después de un período de incubación variable para cada uno de ellos. Comienza con una fase prodrómica que dura una o dos semanas que consiste en un cuadro con síntomas constitucionales, anorexia, náuseas, vómitos, astenia, artralgias, mialgias, dolor de cabeza y alteraciones en el olfato y en el gusto. Puede haber también fiebre variable. Aparece posteriormente la fase de estado que dura entre dos y seis semanas y en la que puede aparecer ictericia evidente acompañada de hepatomegalia y en 10 a 25% de los casos esplenomegalia y adenopatías cervicales. La sintomatología de la fase prodrómica suele mejorar durante la fase de estado. Posteriormente se sigue de una fase de recuperación en la que van desapareciendo todos los síntomas y signos, que suele ser más prolongada en la hepatitis B y C y menos en la A y en la E, aunque, en general, de las dos a doce semanas se ha resuelto en todos los casos que evolucionan a la curación. En cuanto al cuadro bioquímico, se caracteriza por un aumento variable de las transaminasas que no se correlaciona con el grado de daño hepático y un aumento variable de la bilirrubina a expensas de las dos fracciones. Puesto que estamos ante un cuadro de hepatitis, la elevación de transaminasas predominará sobre los parámetros de colestasis. Puede observarse neutropenia, linfopenia o linfocitosis incluso con linfocitos atípicos.

Es más frecuente, sin embargo, la hepatitis anictérica. A veces la hepatitis tiene un predominio de la colestasis; éste es más frecuente en la hepatitis A en evolución. Otras veces sigue un curso clínico más prolongado o recurre tras una mejoría inicial; también es más frecuente en la A y, a veces, en la C. Finalmente hay formas graves que cursan con complicaciones y formas fulminantes (encefalopatía y disminución del tiempo de protrombina por debajo del 40% en un hígado previamente sano) más frecuentes con la hepatitis B (sobre todo sobreinfección D e infección B por mutantes precore) y con la E en embarazadas.

El tratamiento es sintomático en el caso de las hepatitis agudas.

32.2. Infección por VHA.

Virolología.

El virus de la hepatitis A (VHA) pertenece al género hepatovirus dentro de la familia *Picornaviridae*. Está formado por una cápsida pequeña y desnuda que contiene en su interior una molécula lineal de ARN de cadena sencilla.

El período de incubación es de unos 28 días. El individuo infectado comienza a eliminar el virus por heces de forma precoz, habiéndose detectado incluso al 7°-10° día de la infección y siendo la máxima eliminación en las heces aproximadamente hacia el día 25, es decir, unos días antes de que se manifieste la clínica; una vez iniciada la clínica, la eliminación del virus en heces permanece únicamente de 5 a 10 días, desapareciendo por tanto la infectividad. Los anticuerpos frente a VHA aparecen precozmente, detectándose ya al inicio de la clínica, cuando el individuo todavía está eliminando el virus por heces. Al principio es una respuesta predominantemente de tipo IgM, que suele permanecer positivo durante unos 4 meses, aunque en algunos pacientes puede permanecer positivo más de un

año. La respuesta de tipo IgG anti-VHA aparece también precozmente, aunque a título más bajo al inicio, pero persiste indefinidamente, confiriendo al individuo una inmunidad frente a la reinfección de por vida (MIR 96-97, 97).

EPIDEMIOLOGÍA.

La epidemiología de la hepatitis A está condicionada por dos hechos: la transmisión por vía fecal-oral casi exclusivamente y el desarrollo de inmunidad permanente tras la curación de la enfermedad. La hepatitis A es una enfermedad extendida por todo el mundo, pero el grado de endemidad que puede reconocerse por la prevalencia de los anticuerpos anti-VHA totales varía sustancialmente con el nivel socioeconómico.

El contagio puede ocurrir de persona a persona, pues los individuos infectados eliminan gran cantidad de virus hacia el final del período de incubación y durante unos pocos días tras la aparición de las manifestaciones clínicas. También puede adquirirse la infección por ingesta de agua o de alimentos como verduras o mariscos contaminados, especialmente los moluscos bivalvos como ostras, almejas y mejillones. Estos animales filtran grandes cantidades de agua y pueden quedar contaminados y transmitir la infección si se consumen crudos o cocidos al vapor, pues el VHA se mantiene viable si no se somete a un procedimiento de cocción suficiente. La transmisión de persona a persona por vía percutánea es excepcional por la breve duración del período de viremia, pero se ha descrito algún caso excepcional de hepatitis postransfusional y es posible que esta vía intervenga en la adquisición de la hepatitis A por los drogadictos.

La población más expuesta a contraer la infección y con mucho la más numerosa son los niños, a causa del menor desarrollo de sus hábitos higiénicos y por ser susceptibles a la infección. En los países desarrollados otro grupo importante de población en riesgo son los adultos no inmunizados que viajan a lugares donde el grado de endemidad es elevado, o el personal que trabaja en guarderías donde se atiende a niños pequeños. También constituyen un grupo de riesgo elevado los homosexuales masculinos, particularmente los que realizan prácticas sexuales que impliquen contacto oral-anal.

PARTICULARIDADES CLÍNICAS DE VHA.

Aunque como hemos comentado previamente, la clínica de la hepatitis aguda vírica es similar con cualquiera de los virus, existen algunas peculiaridades específicas de cada uno de ellos. En la infección por VHA es muy frecuente la diarrea al final del período de incubación, sobre todo en niños. La mayoría de las infecciones de VHA, sobre todo en niños, son subclínicas. Sin embargo, cuando la infección se produce en un adulto es más probable que sea sintomática.

Ocasionalmente la hepatitis por VHA puede seguir un curso bifásico. También de forma ocasional, puede dar lugar a cuadros de colestasis intensas y prolongadas, pero que al final acaban resolviéndose. En ocasiones, la infección por el VHA puede dar lugar a manifestaciones extrahepáticas, aunque son menos frecuentes que con otros virus de la hepatitis. Están descritos casos de artritis, rash, vasculitis cutánea, crioglobulinemia, anemia aplásica, síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalitis y pancreatitis, entre otras.

La infección no evoluciona a la cronicación (MIR 97-98F, 230).

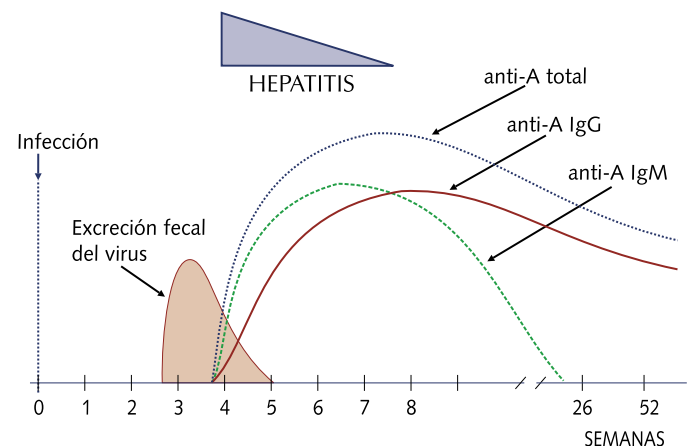


Figura 52. Evolución natural de la hepatitis A.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de infección aguda por VHA se hace mediante la detección en suero de la IgM anti-VHA. La detección de IgG anti-VHA es indicativo de infección pasada e inmunidad permanente. La detección del VHA-Ag y del ARN-VHA no se utilizan en la práctica clínica.

PROFILAXIS.

La profilaxis frente el VHA se basa en medidas higiénicas generales y en la inmunoprofilaxis. Las medidas higiénicas generales deben ir encaminadas a mejorar higiene pública, especialmente en los aspectos relacionados con la cloración de las aguas y el tratamiento de los vertidos residuales. También en este orden irían las medidas encaminadas al aislamiento entérico de las personas infectadas, teniendo en cuenta que la eliminación fecal del virus es más intensa al final del período de incubación.

En cuanto a la inmunoprofilaxis, se puede hacer de forma pasiva o activa con vacunas. La inmunoprofilaxis pasiva se hace con inmunoglobulina sérica inespecífica, que puede utilizarse preexposición o postexposición. Con carácter de preexposición, se podría utilizar en personas no inmunes que van a viajar a zonas de alta endemia, pero actualmente lo indicado en esta situación es la vacuna. Con carácter postexposición debe utilizarse antes de que transcurran dos semanas desde el posible contacto y se recomienda en contactos domésticos o íntimos del paciente. No es necesaria, sin embargo, para contactos casuales del paciente.

Para la inmunoprofilaxis activa se dispone de vacunas preparadas con cepas del VHA inactivadas con formalina. Aunque se ha demostrado protección después de una sola dosis (90% en jóvenes y 77% en adultos de más de 40 años a los 15 días), se recomienda administrar una segunda a los 6-12 meses de la primera, que aumenta la protección al 100%. La administración es intramuscular en el deltoides. Se recomienda a personas que viajen o trabajen en países endémicos, varones homosexuales, uso de drogas intravenosas, personas con hepatopatía crónica, personas con riesgo ocupacional.

32.3. Infección por VHB.

VIROLOGÍA.

El VHB pertenece al género *Orthohepadnavirus*, dentro de la familia *Hepadnaviridae*. El virión del VHB o partícula de Dane, tiene forma de una esfera de unos 42 nanómetros de diámetro. Presenta una cubierta de naturaleza lipoproteica que reviste a la nucleocápside. Dentro de dicha nucleocápside se encuentra el ADN, que es parcialmente de doble cadena. Esta cadena de ADN está unida de forma covalente a un enzima con actividad ADN polimerasa (ADN p).

El genoma del VHB está formado por una molécula circular de ADN de doble hélice parcialmente incompleta. La cadena completa es la denominada L, y es la que se transcribe a ARN, mientras que la otra se denomina S. El genoma del VHB tiene cuatro regiones genéticas principales. La región S, subdividida actualmente en pre-S1, pre-S2 y S propiamente dicha, que codifica la síntesis de las proteínas de la cubierta del virus. La región C controla la síntesis de las proteínas estructurales de la nucleocápside: HBcAg y HBeAg. La región P codifica la síntesis de la enzima con actividad ADN polimerasa. Y la región o gen X codifica la síntesis de la proteína X (HBxAg). Este antígeno X es capaz de transactivar la transcripción de genes virales y celulares. Tal transactivación puede aumentar por ejemplo la replicación del propio VHB o de otros virus como el VIH. A nivel celular, puede transactivar el gen del interferón gamma humano o los genes de los HLA de la clase I. Este antígeno también ha sido puesto en relación con el desarrollo de carcinoma hepatocelular en pacientes con infección crónica por VHB.

La envoltura del VHB está formada por tres tipos de proteínas. La proteína principal, que es el HBsAg, y que se forma cuando la traslación empieza a nivel de la región S. La proteína mediana, que se forma cuando la traslación empieza a nivel de la región pre-S2, y que es la que se ha denominado como receptores de la albúmina humana polimerizada; parece que la proteína mediana podría ser más inmunogénica que la proteína principal, que es la que llevan ahora las vacunas frente al VHB. Y la proteína grande, que se forma cuando la traslación empieza a nivel de la región pre-S1; esta proteína es la encargada de la entrada del virus en los hepatocitos.

La envoltura del VHB podemos encontrarla en el plasma de los sujetos infectados formando parte del virus completo o en forma de partículas de 22 nanómetros que pueden ser esféricas o alargadas sin que recubran al resto de los componentes del virus. Se piensa que esto se debe a un exceso de síntesis de la envoltura viral, que es secretada al plasma.

El gen C codifica la síntesis de las proteínas de la nucleocápside. Este gen tiene dos codones de iniciación: uno a nivel de la región precore, y otro a nivel de la región core. Si la traslación se inicia a nivel de la región precore, el producto será el HBeAg, que podemos encontrárnoslo en el suero de los pacientes infectados de forma aislada y que es un marcador cualitativo de replicación viral. Cuando la traslación se inicia a nivel de la región del core, la proteína resultante es el HBcAg que nos las podemos encontrar de forma aislada en el núcleo de los hepatocitos, pero nunca de forma aislada en el suero de los pacientes infectados; en el suero sólo lo podemos encontrar formado parte de la partícula completa.

El gen P codifica la síntesis de la ADN polimerasa, que es el enzima encargado de la replicación y reparación del ADN VHB.

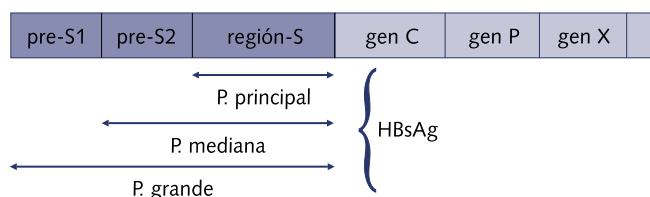


Figura 53. Proteínas del VHB.

En la infección por el VHB, el primer marcador que aparece es el HBsAg, que lo hace antes de que se eleven las transaminasas y permanece elevado durante toda la fase de sintomatología clínica, desapareciendo durante la fase de convalecencia en los casos que evolucionan a la curación. Si permanece en suero más allá de tres meses, es muy probable que la infección se cronifique.

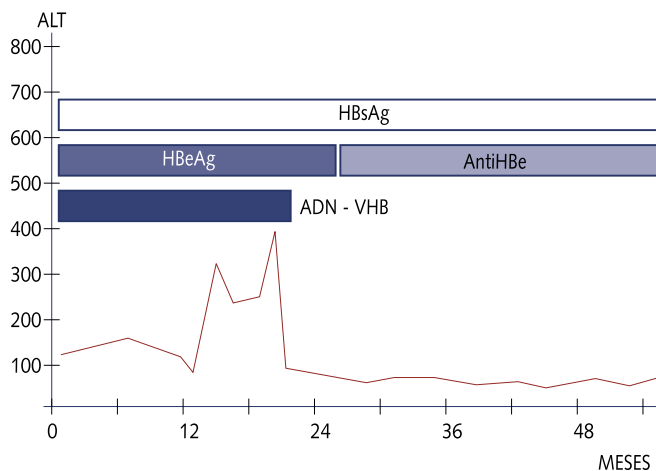


Figura 54. Evolución natural de la infección por VHB.

Una vez que se negativiza el HBsAg aparecen los anticuerpos anti-HBs, que permanecen de forma indefinida y que son los anticuerpos protectores que evitan que el paciente se pueda reinfectar de nuevo (MIR 99-00, 168).

Ocasionalmente, algunos pacientes (5%) que se curan de una hepatitis B aguda no desarrollan anti-HBs. Una o dos semanas después de la aparición del HBsAg aparecen los anticuerpos antiHBc; durante los primeros 6 meses después de la infección aguda estos anticuerpos son predominantemente del tipo IgM y posteriormente son de tipo IgG, independientemente de que la infección evolucione a la curación o evolucione a una infección crónica. La IgM antiHBc es un marcador imprescindible para hacer el diagnóstico de infección aguda por VHB (MIR 97-98F, 237; MIR 95-96F, 124). Ésto es así por dos razones: la primera es porque puede existir un período ventana entre la desaparición del HBsAg y la aparición de su anticuerpo en el que el único marcador positivo puede ser la IgM anti-HBc; la otra es porque los mismos marcadores que tiene una infección aguda por VHB puede tener

una infección crónica por VHB en fase replicativa, a diferencia de que esta última generalmente no tendría IgM anti-HBc en niveles detectables, sino IgG.

El HBeAg se detecta desde el comienzo de la enfermedad, apareciendo poco después del HBsAg, marcando el estado de replicación viral y habitualmente desapareciendo después de que las transaminasas alcancen el nivel más elevado, antes de la desaparición del HBsAg, para aparecer posteriormente los anticuerpos anti-HBe, aunque pueden coexistir durante un corto período de tiempo. La persistencia del HBeAg más de 8-10 semanas debe hacer sospechar también que la infección se va a cronificar. No es infrecuente que el anti-HBe desaparezca pasados unos años desde la infección aguda.

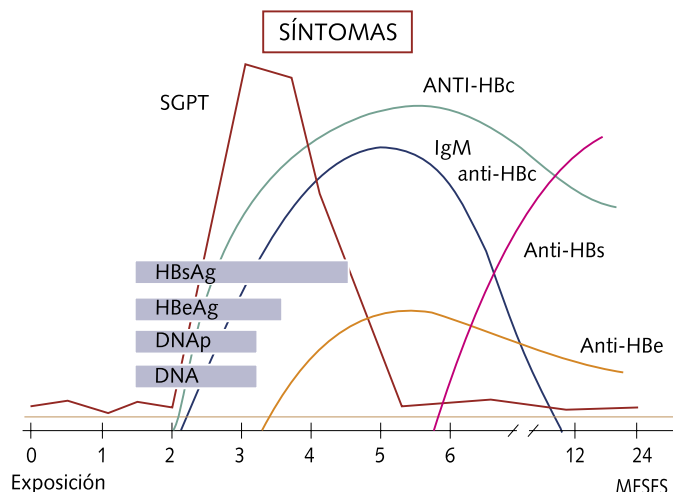


Figura 55. Evolución serológica del VHB.

El ADN-VHB es el marcador serológico que informa más directamente acerca de la actividad replicativa del VHB. Su positividad se asocia a inflamación hepática, aunque no existe correlación con el grado de lesión en el hígado. Aparece en las primeras etapas de la hepatitis aguda, y en los casos de evolución favorable desaparece del suero antes que el HBeAg, y por lo tanto también antes que el HBsAg. No es un marcador, sin embargo, que deba realizarse en los casos de hepatitis aguda y su valor está en la valoración de las infecciones crónicas por VHB para conocer el estado de replicación viral.

CEPAS MUTANTES.

En los últimos años se han descubierto varias cepas mutantes del VHB. Las más importantes son las mutantes precore y mutantes de escape.

La **cepa mutante precore** (o cepa e-menos) ha surgido como consecuencia de una mutación a nivel de la región precore. Esta mutación impide la expresión del HBeAg en el suero. Los pacientes infectados por esta cepa pueden tener infecciones crónicas por VHB que, aun estando en fase replicativa, y por lo tanto teniendo ADN-VHB en su suero, no tienen HBeAg, y sin embargo tienen su anticuerpo. Esta cepa puede coexistir con la cepa natural en un mismo individuo, puede surgir como una mutación de aquella o puede infectar de manera primaria a un paciente. Predomina en varones, y en pacientes de edad avanzada, sobre todo en países mediterráneos y del Este. En algunos países como Japón e Israel se ha descrito mayor riesgo de hepatitis fulminante. Por otra parte, da lugar a infecciones crónicas por VHB más agresivas y que responden peor al interferón. Al diagnóstico, un tercio de ellos ya presentan cirrosis. Tan sólo el 9% presentan remisión espontánea. Sin embargo, en algunos portadores asintomáticos del VHB se ha demostrado que están infectados por esta cepa.

Las **mutantes de escape** presentan la mutación a nivel de la región que codifica la síntesis del HBsAg y que escapan a la acción neutralizante de los anticuerpos inducidos por dicho antígeno de la cepa natural. Esta cepa mutante de escape se ha descrito sobre todo en dos situaciones: la primera, en individuos vacunados frente VHB, y la segunda, en sujetos sometidos a un trasplante hepático por una hepatopatía terminal por virus B y que han sido tratados con anticuerpos anti HBs monoclonales de alta potencia.

EPIDEMIOLOGÍA DEL VHB.

El reservorio fundamental de la infección por VHB lo constituyen los sujetos infectados. Los mecanismos de transmisión son básicamente tres. La transmisión percutánea o parenteral, que puede ser a través de transfusiones de sangre, derivados sanguíneos o contacto con material contaminado. Sin embargo, hoy día, la mayoría de las transmisiones percutáneas del VHB son inaparentes o inadvertidas.

El segundo mecanismo importante de transmisión es a través del contacto íntimo o transmisión sexual; es probablemente el mecanismo de transmisión en homosexuales masculinos, prostitutas y cónyuges de pacientes infectados por VHB.

El tercer mecanismo es la transmisión perinatal de la madre infectada a su hijo. Este riesgo ocurre en mujeres que padecen una hepatitis B en el último trimestre o en el puerperio y en los hijos de mujeres con infección crónica por VHB. El riesgo de transmisión es directamente proporcional a la presencia del HBeAg, siendo del 90%, si la madre es HBeAg positiva, mientras que si la madre es anti-HBe positiva, el riesgo es solamente del 10-15%. Es muy importante este mecanismo de transmisión, ya que el riesgo de cronificación de la infección cuando se adquiere en este período neonatal es muy alto (90%). La transmisión ocurre sobre todo durante el parto.

PARTICULARIDADES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN AGUDA POR VHB.

Período de incubación varía de 1 a 6 meses. Las manifestaciones clínicas de la hepatitis B no difieren de las que se observan en las hepatitis causadas por otros agentes etiológicos, aunque la frecuencia de manifestaciones extrahepáticas es mayor (poliartritis asimétrica, rash). El 1% aproximadamente de las hepatitis agudas por virus B acaban desarrollando una hepatitis fulminante (MIR 99-00F, 122).

Tabla 14. Manifestaciones extrahepáticas en la infección aguda por VHB (MIR 99-00, 1).

Cutáneas:

- Erupción maculosa o urticariforme.
- Acrodermatitis papulosa infantil de Giannotti-Crosti.

Reumatológicas:

- Artralgias, Artritis.
- Polimialgia reumática.
- Poliarteritis nudosa.
- Lesiones vasculíticas.
- Crioglobulinemia.

Renales:

- Glomerulonefritis (más frecuentes en infecciones crónicas).

Neurológicas:

- Polineuritis.
- Guillain-Barré.
- Encefalitis.

Hematológicas:

- Linfocitosis.
- Anemia aplásica.
- Trombopenia.
- Agranulocitosis.

Otras:

- Pankreatitis aguda, serositis, pericarditis y ascitis exudativa.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VHB.

El diagnóstico se establece en base al estudio de los marcadores serológicos que hemos visto previamente. Es imprescindible la presencia de la IgM anti-HBc para hacer el diagnóstico de infección aguda por VHB (MIR 99-00, 163). Los test de detección cuantitativa de VHB todavía tienen importantes limitaciones en cuanto a la estandarización que hacen difícil su interpretación.

PRONÓSTICO.

De todas las infecciones agudas por VHB, el 75% aproximadamente son infecciones subclínicas y un 25% son infecciones clínicas; de estas últimas, un 1% desarrollan hepatitis fulminante con una alta

mortalidad y un 99% se recuperan. Un 5 a 10% aproximadamente o menos de los casos de hepatitis aguda por VHB evolucionan a la cronicidad; de éstas, el 70-90% acaban siendo portadores “sanos” del HBsAg y un 10-30% acaban desarrollando una cirrosis. De los pacientes que desarrollan una infección crónica, tan sólo el 1% anual aclaran el HB-ag. Estos pacientes con hepatopatías crónicas por VHB tienen riesgo de desarrollar carcinoma hepatocelular relacionado con la integración del genoma vírico en los hepatocitos. Este riesgo es mayor si la infección comienza a edad temprana, siendo la probabilidad de un 3% a los 3 años, del 6% a los 5 y del 16% a los 10 años.

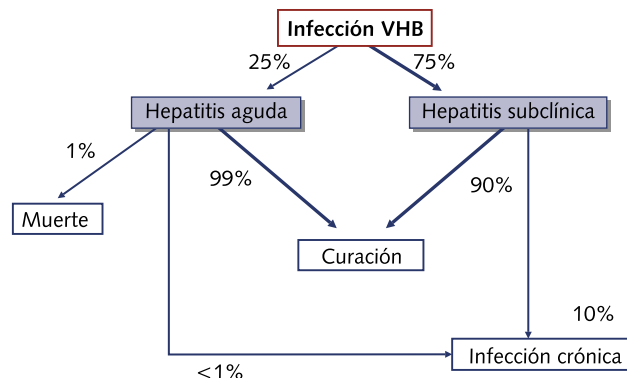


Figura 56. Evolución natural del VHB.

PROFILAXIS.

Las medidas higiénicas generales son aquellas que tratan de evitar que el VHB penetre en individuos susceptibles. Consisten en no compartir con un individuo infectado útiles de aseo personal; usar preservativos en relaciones sexuales con desconocidos o con personas que sepan que están infectadas; evitar que estos pacientes donen sangre; y en el ámbito hospitalario, utilizar material desechable. La inmunoprofilaxis pasiva se hace con inmunoglobulina específica anti-VHB, que se debe administrar intramuscularmente en individuos susceptibles tras una exposición al VHB (MIR 95-96F, 121); también a los recién nacidos de madres portadoras en las primeras 12 horas tras el nacimiento. La inmunoprofilaxis activa se realiza actualmente con vacunas recombinantes que se administran en tres dosis a los 0, 1 y 6 meses por vía intramuscular en el deltoides. La inmunoprofilaxis activa con vacuna se puede hacer preexposición a individuos susceptibles que tengan riesgo de contraer la infección o postexposición a individuos susceptibles que hayan tenido contacto con el virus. En este último caso se debe iniciar la vacunación al mismo tiempo que la administración de inmunoglobulina anti-VHB. En zonas de baja endemia se aconseja vacunación general en la infancia. En ausencia de los factores conocidos que disminuyen la respuesta, el 95% de los adultos inmunocompetentes y el 99% de los niños alcanzan niveles protectores de anti-HBs tras tres dosis. Los pacientes con insuficiencia renal crónica, los receptores de órganos, infección por VIH y los pacientes con quimioterapia antitumoral responden peor. Un 5% de los adultos inmunocompetentes no responden; en la no respuesta influyen: la edad, masa corporal, tabaco y cierta determinación genética. Los anti-HBs confieren protección mientras sean detectables, pero su desaparición tras la vacunación no significa pérdida de la protección, ya que parece que si estas personas se exponen al VHB tienen una respuesta anamnésica aumentando los anti-HBs. A los 5 años, el 90% de los inmunocompetentes receptores de la vacuna tienen niveles detectables de anti-HBs. No se recomiendan las dosis de recuerdo de forma rutinaria, salvo en los que hayan perdido los anticuerpos anti-HBs inmunocomprometidos o en personas inmunocompetentes con riesgo alto de infección (MIR 96-97F, 11; MIR 95-96F, 136).

Infección crónica por VHB. Se asume en general que el riesgo de cronicidad de una infección por VHB es del 5 al 10%. Sin embargo, este porcentaje depende sobre todo de la edad, siendo de hasta el 90% en el caso de infecciones en niños al nacimiento y del 1-2% en jóvenes-adultos, apareciendo habitualmente después de una hepatitis aguda inaparente. La infección crónica por VHB, que diagnosticamos cuando el antígeno de superficie permanece en suero por más de 6 meses con anti Hbc Ig G, tiene dos fases:

- **La primera fase** es la denominada fase replicativa que presenta los marcadores víricos de replicación como HBeAg y el ADN-VHB, además del HBsAg. Estos pacientes suelen tener transaminasas elevadas que fluctúan entre 100 y 1000 unidades e histológicamente suelen tener grados variables de hepatitis crónica activa.
- **La segunda fase** es la denominada fase no replicativa, en la que desaparecen del suero los marcadores de replicación, es decir, el HBeAg y el ADN-VHB y aparecen los anticuerpos anti-HBe. En esta segunda fase, las transaminasas suelen ser normales y la histología hepática puede ser de hepatitis crónica persistente o lo que se llama cambios mínimos (hepatocito esmerilado con su citoplasma lleno de HBsAg). La mayoría de estos pacientes tienen el ADN integrado en el ADN de los hepatocitos y no muestran HBeAg en el núcleo ni formas episomales del ADN.

El paso de una fase a la otra se realiza mediante la denominada seroconversión anti-e o seroconversión HBe, que se caracteriza por un cuadro clínico parecido a la hepatitis aguda con ictericia y aumento de las transaminasas. Este proceso de paso de fase replicativa a no replicativa ocurre con una frecuencia aproximada del 10 al 15% por año.

El tratamiento de la infección crónica por VHB. Las hepatitis en fase replicativa se tratan con el objetivo de conseguir la inhibición de la replicación viral, lo que se demuestra cuando se negativizan el DNA y el Ag HBe. La desaparición del Ag s HB ocurre únicamente en el 10% de los casos. El interferón alfa durante 16 semanas consigue una respuesta de seroconversión en el 40% de los casos de los pacientes con cepa salvaje (MIR 98-99, 51), habiéndose demostrado una mejoría en la supervivencia y disminución del riesgo de hepatocarcinoma. Esta seroconversión puede acompañarse de una leve hepatitis aguda. Responden mejor los que tienen poco DNA en suero y los que tienen las transaminasas más elevadas. Los pacientes con mutante precore presentan altas tasas de reactivación tras el tratamiento con interferón. La lamivudina administrada por vía oral y durante un año, es eficaz y tiene escasos efectos adversos. Está indicada en los casos de mutante precore, infección VIH concomitante, hepatopatía descompensada y puede emplearse en algunos casos de fracaso o intolerancia al interferón. Pero la tasa de reactivación al suspenderla es muy alta, por lo que suele ser necesaria su reintroducción. Adefovir dipivoxil es útil en caso de resistencia a lamivudina. En pacientes VIH positivos estos dos fármacos, con actividad anti-VIH, son de elección en el tratamiento de la hepatitis B. El tratamiento combinado combinado con interferón y lamivudina no está recomendado en la actualidad.

Tabla 15. Predictores de buena respuesta al IFN en la hepatitis crónica B.

- Niveles bajos de ADN-VHB.
- Niveles elevados de ALT.
- VIH negativo.
- Mujeres.
- Corta duración de la enfermedad.

32.4. Infección por VHC.

El virus de la hepatitis C (VHC) es el responsable de la mayoría de los casos de la que hace unos años conocíamos como hepatitis no A, no B. Es también el responsable de la mayor parte de las que considerábamos cirrosis criptogénica.

VIROLOGÍA.

El VHC es un virus ARN que se clasifica dentro del género *Hepacavirus* perteneciente a la familia *Flaviviridae*. Se distinguen 6 genotipos principales y más de 80 subtipos. Estos genotipos condicionan una diferente severidad, una diferente respuesta al tratamiento e influyen en la interacción virus-sistema inmune del huésped. Los genotipos más frecuentes en nuestro medio son el 1a y el 1b. El genotipo 1b se asocia generalmente con una carga viral más elevada medida por los niveles de ARN-VHC, produce una enfermedad más agresiva y responde peor al tratamiento con interferón.

En el extremo 5' del genoma se encuentran los genes que codifican la síntesis de las denominadas proteínas estructurales, que comprenden la proteína de la nucleocápside y las proteínas de la envoltura. En el extremo 3' se encuentran los genes que codifican la síntesis de las proteínas no estructurales, involucradas en la replicación viral.

EPIDEMIOLOGÍA POR LA INFECCIÓN VHC.

La transmisión del VHC es esencialmente parenteral. La hepatitis C constituye el 90% de las hepatitis postransfusionales. Sin embargo, el antecedente de transfusión sólo explica un pequeño porcentaje de las infecciones por VHC. Otros grupos de riesgo son las personas con exposición ocupacional a sangre o derivados, los hemodializados y los drogadictos por vía intravenosa. Estos últimos suponen el mayor porcentaje dentro de las personas de riesgo conocido (MIR 98-99F, 4). La transmisión sexual es rara aunque probablemente existe. Este mecanismo de transmisión parece más importante en VIH positivos. Las infecciones en contactos familiares también son raras. La transmisión perinatal es rara, pero existe y ocurre sobre todo si la madre es VIH positiva o presenta alta viremia. Sin embargo, el grupo más importante de pacientes infectados por VHC no tienen ningún factor de riesgo conocido y se desconoce el mecanismo de transmisión.

PARTICULARIDADES CLÍNICAS POR LA INFECCIÓN VHC.

El período de incubación varía de 15 a 150 días (media 50 días). Las manifestaciones clínicas de la hepatitis aguda por VHC suelen ser más leves que las producidas por otros virus hepatotropos. La mayoría de los casos son asintomáticos; sólo un 25% de los pacientes con hepatitis postransfusional tienen ictericia. El riesgo de fallo hepático agudo o subagudo es raro. El aspecto más alarmante de la infección por VHC es su alta tendencia a la cronicación.

Se han descrito muchos síndromes hepáticos y extrahepáticos con el VHC, habitualmente en la infección crónica. Entre ellos: crioglobulinemia tipo II, glomerulonefritis membranosa y membrano-proliferativa, sialoadenitis linfocítica focal, úlceras corneales de Mooren, púrpura trombopénica inmune, aplasia, porfiria hepatocutánea tarda, urticaria, eritema nodoso, liquen plano, malacoplauia, eritema multiforme y panarteritis.

DIAGNÓSTICO.

Las primeras pruebas para detectar Ac anti-VHC eran poco sensibles, sobre todo para diagnosticar la infección precozmente (podían tardar 6 meses en positivizarse). Tampoco eran muy específicas con falsos positivos en pacientes con hepatopatía alcohólica, trastornos autoinmunes e hipergammaglobulinemia. Actualmente disponemos de ELISAs de segunda y tercera generación y radioinmunoensayos para confirmar con una sensibilidad y especificidad del 95% cuando se comparan con la detección del ARN-VHC mediante la PCR, que se considera el mejor método diagnóstico. Con estas nuevas pruebas podemos detectar Ac a las 6-8 semanas tras la exposición y el ARN-VHC puede detectarse 1 ó 2 semanas tras la exposición (determinación cualitativa: amplificación genómica) (MIR 99-00, 160). En el caso de una hepatitis C aguda, encontraremos una PCR positiva con un anti-VHC negativo, siendo la confirmación la aparición de la seroconversión con el tiempo. Con la PCR podemos también cuantificar el ARN-VHC, cuyos niveles pueden fluctuar en una misma persona, siendo en ocasiones indetectables cuando la replicación vírica es muy baja. No está indicado realizar de manera rutinaria el ARN-VHC. Está indicado cuando: 1) las pruebas de confirmación son indeterminadas y 2) para monitorizar la transmisión perinatal o la respuesta al tratamiento antiviral. Los Ac anti-VHC no son protectores y su presencia generalmente indica enfermedad.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

La infección por VHC se cronifica en el 80% de los casos y un 20-35% desarrollarán cirrosis (MIR 99-00F, 13). Se calcula que el tiempo de evolución a cirrosis es de unos 21 años y para desarrollar un carcinoma hepatocelular 29 años. Cuando la enfermedad se adquiere a edades más jóvenes, el período de evolución a cirrosis y carcinoma hepatocelular es más largo. Los pacientes infectados después de los 40 años, que desarrollarán cirrosis en el plazo de 20-25 años son sólo un 5%. Existe una fuerte asociación entre el hepatocarcinoma y el VHC. No se conocen los mecanismos de hepatocarcinogénesis. El VHC no se integra en la célula huésped. Cuando aparece

un hepatocarcinoma en una infección crónica por VHC (1.5-9% anual), habitualmente lo hace sobre un hígado cirrótico, aunque puede hacerlo antes. El riesgo de cáncer es mayor si el paciente es HBsAg positivo y si consume alcohol. Se recomienda *screening* con alfafetoproteína y ecografía cada 6-12 meses.

TRATAMIENTO.

En general, el tratamiento de las formas sintomáticas es similar a otras formas de hepatitis. En algunos casos de infección aguda sintomática, el interferón ha sido eficaz para eliminar la infección y evitar su evolución a la cronicidad. Aunque no se pueden dar actualmente recomendaciones generales, dada su alta tendencia a la cronicación, estaría justificado considerar tratamiento con interferón en casos de viremia persistente después de la fase aguda. Pocos pacientes se beneficiarían ya que la mayor parte de las infecciones agudas son asintomáticas.

PROFILAXIS.

El *screening* en los donantes ha eliminado casi la transmisión por transfusiones. Las medidas encaminadas a disminuir la transmisión del VIH (intercambio de jeringas, sexo seguro, etc.) probablemente también disminuirán la transmisión del VHC. A los pacientes con infección crónica se les debe recomendar que no consuman alcohol. No se recomienda hacer profilaxis postexposición con Ig tras una exposición accidental.

Infección crónica por VHC. La hepatitis crónica por VHC se desarrolla en un 80% de los pacientes con infección aguda y en un 25% de ellos evolucionará a cirrosis hepática. El nivel de transaminasas no se correlaciona con la actividad histológica de la enfermedad. Ocasionalmente el nivel de transaminasas puede ser normal durante períodos prolongados de tiempo y el paciente puede tener viremia e inflamación activa en la biopsia. La historia natural de la infección por virus C no se conoce todavía bien. Aunque se han descrito casos de una rápida progresión con evolución a fallo hepático en 1-2 años, lo más frecuente es que estos pacientes tengan un curso insidiosamente progresivo, permaneciendo clínicamente asintomáticos muchos años o incluso décadas, a pesar del daño hepático avanzado. En personas asintomáticas, incluso con transaminasas normales, entre un tercio a un 50% tienen lesiones de hepatitis crónica en la biopsia hepática. La remisión espontánea en los pacientes con infección crónica por VHC es extremadamente rara. Los pacientes con infección crónica por VHC pueden presentar en su suero Ac anti-LKM1 generalmente a título más bajo que los que se ven en la hepatitis crónica autoinmune tipo 2.

Sólo se tratan a los que tienen elevadas las transaminasas y hepatitis crónica al menos moderada en la biopsia. Se considera éxito terapéutico cuando se alcanza una respuesta terapéutica sostenida: persiste la negatividad del RNA y la normalización de las transaminasas seis meses después de finalizado el tratamiento. El tratamiento de elección es la combinación de interferón pegilado más ribavirina durante un año para el genotipo 1, y seis meses en los genotipos 2 y 3 en pacientes no inmunodeprimidos. Los genotipos 2 y 3 en pacientes VIH positivos deben recibir un año de tratamiento. Consigue respuestas entre el 30% y 40%. Los casos de mal pronóstico (genotipo 1 o alta carga viral) (MIR 00-01E, 7), se tratan durante un año y el resto seis meses. Si a los tres meses de iniciado el tratamiento (genotipo 1) no hay negativización del RNA, se suspende el tratamiento, ya que el valor predictivo negativo de esta determinación es del 98%. Los pacientes que no respondieron a la monoterapia con interferón no se benefician de la combinada. Sí se benefician, los que tienen una recaída después de una respuesta inicial positiva al interferón (hasta un 40% presentan RVS). Ribavirina provoca anemia hemolítica e interferón (tres días a la semana) múltiples efectos adversos pero sobretodo astenia, depresión y alteraciones tiroideas. Recientemente se está empleando el interferón pegilado, que se administra una vez por semana y presenta similar eficacia con menos efectos adversos, siendo actualmente el de elección en el tratamiento de la VHC.

32.5. Infección por VHD.

VIROLOGÍA.

El VHD es un virus defectivo que necesita de la colaboración del VHB para ser infectante y patógeno. Está formado por un ARN unicatenario

al que está asociado el antígeno delta y todo ello recubierto por el HBsAg del VHB. Aunque el VHD necesita de la colaboración del VHB para ser infectante, sin embargo, puede existir replicación intracelular del ARN del VHD sin el VHB. El VHD puede aparecer simultáneamente con el VHB (coinfección B y delta) o infectar a una persona con una infección crónica por VHB (superinfección delta) (MIR 97-98, 5).

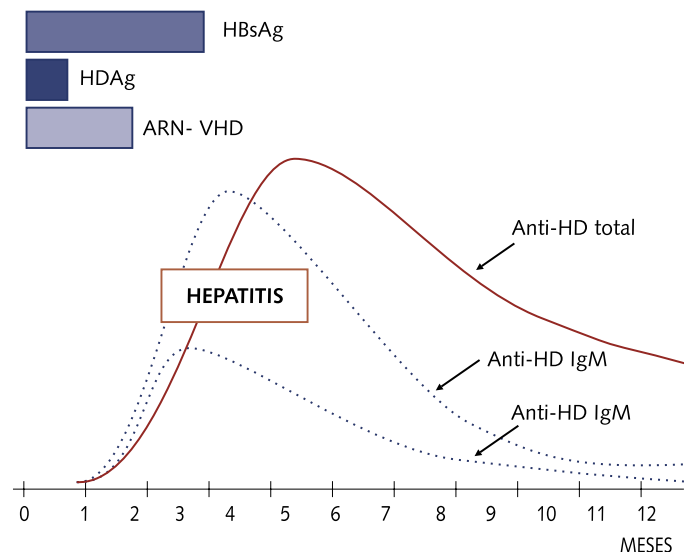


Figura 57. Coinfección VHB-VHD.

Los marcadores de los que disponemos para el estudio de la infección por VHD son: HD-antígeno, ARN - VHD y los anticuerpos anti-D. En la infección aguda podemos encontrarnos en el suero de los pacientes infectados el antígeno delta, pero solamente en la fase más precoz y nunca nos los encontraremos en la infección crónica. El ARN-VHD nos lo podemos encontrar en el suero de los pacientes infectados siempre que haya replicación tanto en infección aguda como en la crónica. Los anticuerpos antidelta se observan tanto en la infección aguda como en la crónica; en la infección aguda son a título bajo y predominantemente de tipo IgM, y hay que tener en cuenta que pueden tardar en aparecer hasta 30 ó 40 días desde que se desarrollan los síntomas. En la infección crónica, nos los vamos a encontrar a título alto y son tanto de tipo IgM (siempre que haya replicación) como de tipo IgG.

EPIDEMIOLOGÍA.

La infección por VHD sigue dos patrones epidemiológicos. En países mediterráneos, la infección es endémica entre los pacientes que tienen hepatitis B y parece que la enfermedad se transmite por contacto íntimo.

En áreas no endémicas, la infección está confinada sobre todo en drogadictos que utilizan la vía intravenosa y hemofílicos (MIR 01-02, 12). Aunque no se conoce bien la importancia, parece que el VHD puede transmitirse también por vía sexual y perinatal (MIR 97-98, 259).

PARTICULARIDADES CLÍNICAS POR INFECCIÓN DE VHD.

En la **coinfección B y delta**, parece que existe un discreto aumento del riesgo de hepatitis fulminante, sobre todo en drogadictos, con una mortalidad en series recientes de hasta el 5%. En cambio, la evolución a la cronicidad es la misma que para la B sola.

En la **sobreinfección delta**, la probabilidad de fallo hepático severo aumenta hasta un 20%, con alta mortalidad acompañante. La cronicidad en la sobreinfección es prácticamente del 100%.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la infección por VHD se hace en base al estudio de los marcadores del virus B y virus D, en la coinfección se encontrará el Ig M anti Hbc y en la sobreinfección el Ig G anti Hbc (MIR 97-98, 239). Hay que tener en cuenta que el antígeno delta desaparece del suero precozmente y los anticuerpos antidelta pueden tardar en aparecer 30-40 días por lo que podría existir un período en los que los marcadores del virus delta, excepto el ARN, serían negativos. Sin embargo, con las nuevas técnicas, a veces puede detectarse ya la IgM anti-D en la segunda semana; en un estudio reciente en el

50% de los pacientes llegaron a coexistir el HD-Ag y la IgM anti-D (MIR 02-03, 5).

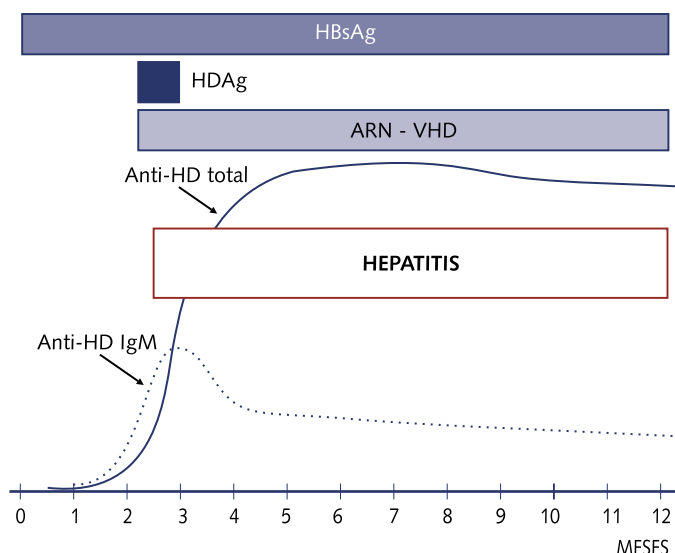


Figura 58. Superinfección VHB.

PROFILAXIS.

La profilaxis se realiza vacunando a los individuos susceptibles frente al virus B. En pacientes infectados crónicamente por el VHB no existe ninguna forma de inmunoprofilaxis frente al virus delta y la prevención iría dirigida a evitar las exposiciones percutáneas y a limitar el contacto íntimo con personas infectadas por el virus delta.

INFECCIÓN CRÓNICA POR VHD.

La infección crónica por VHD es más severa que la infección crónica por VHB sólo, evolucionando a la cirrosis hasta un 50% en 5-7 años. Habitualmente tienen lesiones de hepatitis crónica activa con o sin cirrosis. Estos pacientes suelen presentar en su suero anticuerpos anti-LKM3. En cuanto al tratamiento, no se conoce bien cuál es el mejor, aunque parece que el interferón en dosis altas y durante 12 meses inhibe la replicación en el VHD y obtiene la mejoría clínica en la mitad de los pacientes, pero la recaída es la regla, por lo que suele ser necesario reintroducir el tratamiento y mantenerlo de forma indefinida. En pacientes con hepatopatía terminal por virus D, queda como recurso el trasplante hepático. El pronóstico del trasplante hepático es mejor que para la infección crónica por el virus B sólo. La infección por virus D puede recurrir en el nuevo hígado sin la expresión del virus B.

32.6. Infección por VHE.

VIROLOGÍA.

El virus de la hepatitis E es un virus ARN parecido al VHA, perteneciente al género hepevirus dentro de la familia *Caliciviridae*. El virus se elimina por heces en la fase tardía del período de incubación, que es de unas 5-6 semanas, apareciendo una respuesta de anticuerpos de forma muy temprana en el curso de la infección aguda. Se pueden observar tanto anticuerpos de tipo IgM como de tipo IgG antiVHE. Los Ac IgM caen rápidamente después de la infección aguda, desapareciendo en pocas semanas. Los Ac de tipo IgG pueden persistir al menos durante 4 años.

EPIDEMIOLOGÍA.

El mecanismo principal de transmisión es fecal-oral, pareciéndose al VHA. Aunque están descritas epidemias probablemente por contaminación del agua, existen también casos esporádicos y aislados. Es rara, sin embargo, la transmisión de persona a persona, de personas infectadas a sus contactos íntimos. Afecta sobre todo a individuos jóvenes. Los brotes epidémicos de hepatitis E se han dado en países poco desarrollados.

PARTICULARIDADES CLÍNICAS POR LA INFECCIÓN DE VHE.

La infección por VHE ocurre sobre todo en jóvenes-adultos, dando lugar a un cuadro de hepatitis colestásica.

Quizás lo más llamativo es el riesgo de hepatitis fulminante en 1-2% de los casos en general, pero que puede subir hasta el 20% en

el caso de infección en mujeres embarazadas, sobre todo si están en el tercer trimestre del embarazo, con una alta mortalidad. No evoluciona a la cronicidad.

DIAGNÓSTICO.

Aunque actualmente no están disponibles en todos los laboratorios, existen métodos serológicos para el diagnóstico de la infección por VHE.

PROFILAXIS.

La prevención de la infección por VHE va encaminada al control sanitario de agua y alimentos, tal y como ocurre en el VHA.

32.7. Infección por otros virus hepatotropos.

El virus de la hepatitis GB (VHGB) se aisló del suero de un cirujano con hepatitis aguda. Posteriormente se han descrito tres clases de partículas víricas dentro de este agente: GB-A, GB-B y GB-C.

El virus de la hepatitis G (VHG) se detectó en el plasma de un paciente con infección crónica por VHC. Existe una gran homología entre el genoma del VHG y el VHGB-C, considerándose que puede tratarse de dos cepas del mismo virus. Aunque parece que sí, no está definitivamente establecido que el VHG produzca hepatitis crónica.

TEMA 33. FÁRMACOS E HÍGADO.

Casi cualquier medicación puede producir daño hepático. Los factores que favorecen la acumulación de toxinas hepáticas incluyen, alteraciones genéticas, enzimas que permiten la acumulación de metabolitos tóxicos, competición con otros fármacos, y depleción de sustratos que son requeridos para detoxificar el metabolito.

33.1. Mecanismos de toxicidad.

Existen dos mecanismos generales: uno es la toxicidad directa, en la que la hepatitis ocurre con una regularidad predecible, es dependiente de dosis, y el período de latencia tras la exposición es habitualmente corto, p.e. el paracetamol. El segundo tipo de lesión sería el de la idiosincrasia individual determinada genéticamente, no dependiente de dosis, en el que algunas personas forman productos tóxicos al metabolizar el fármaco.

33.2. Factores de riesgo para daño hepático por drogas.

En el metabolismo de un fármaco intervienen una serie de variables que pueden modificar su capacidad hepatotóxica; éstas son: edad, sexo, dieta, embarazo, diabetes, enfermedades renales y hepáticas.

33.3. Tipos de reacciones farmacológicas.

Toxicidad hepática por paracetamol. Se produce una necrosis más importante en la zona 3 del lobulillo, donde hay más cantidad de enzimas que metabolizan la droga y la tensión de oxígeno es más baja. Se ven también cambios grasos con poca inflamación. La necrosis hepática es dosis dependiente, produciéndose generalmente lesión cuando se consumen más de 10 gramos, aunque la dosis es variable. El alcohol aumenta la toxicidad, habiéndose descrito un cuadro denominado *síndrome alcohol-acetaminofén* en el que algunos pacientes desarrollan fallo hepático severo con dosis bajas de paracetamol cuando se asocia a alcohol (MIR 98-99, 50).

Tras la ingestión de paracetamol, a las pocas horas se producen náuseas, vómitos; posteriormente, se produce una mejoría. Al tercer o cuarto día, el paciente presenta los síntomas de fallo hepático. El riesgo de necrosis hepática se correlaciona con los niveles sanguíneos de paracetamol en las primeras 8 horas después de la ingesta. El tratamiento con N-acetilcisteína, sobre todo si se inicia dentro de las primeras 8 horas después de la ingestión, es eficaz en la protección de la necrosis hepática por paracetamol en individuos que han tomado una dosis suficientemente alta. Incluso si se administra la N-acetilcisteína después de esas primeras 8 horas, es eficaz para disminuir la mortalidad del fallo hepático agudo si se produjese, aunque ya no tendría un efecto protector sobre la necrosis hepática (MIR 95-96F, 118).

Hígado graso microvesicular. Este tipo de lesión anatómo-patológica es la producida por el valproato sódico. Hasta un 40% de los pacientes que toman valproato pueden tener un ligero aumento de las transaminasas, que suelen normalizarse incluso sin suspender la droga. Sin embargo, en un pequeño porcentaje de los pacientes se produce una lesión hepática más severa. Este tipo de lesiones es más frecuente en niños, la mayoría por debajo de 10 años de edad. Es más frecuente en varones y generalmente se presenta en los primeros dos meses de tratamiento y raramente después de los 12 meses de tratamiento. Parece que la hepatotoxicidad estaría producida por un metabolito del ácido valproico. El mecanismo parece ser tóxico e idiosincrásico. Otros fármacos que pueden producir esta alteración son: tetraciclinas, aspirina, zidovudina y didanosina.

Esteatohepatitis no alcohólica (Fosfolipidosis). Aunque las lesiones de hígado graso se ven con más frecuencia con el alcohol; los esteroides, la amiodarona y algunos otros fármacos pueden producir este cuadro similar a una hepatitis alcohólica. La amiodarona y otros compuestos relacionados pueden causar fallo hepático severo de manera aguda o crónica, como parte de un síndrome multisistémico. Se produce una elevación moderada de las transaminasas con lesiones histológicas características de esteatohepatitis (cuerpos de Mallory, grasa macrovesicular y polimorfonucleares) que pueden evolucionar a cirrosis en pocos meses.

Fibrosis hepática. Fibrosis se da en la mayoría de los casos de toxicidad hepática producida por drogas, pero en algunos casos es el dato más prominente. Generalmente es en la zona 3, excepto en el metotrexate, que se da en la zona 1. El metotrexate es el ejemplo típico de fibrosis hepática por droga. Aparece esta complicación después de tratamiento durante largo tiempo. Una dosis acumulativa de más de dos gramos es especialmente peligrosa. Con alcohol aumenta el riesgo. Las transaminasas normales no excluyen el desarrollo de fibrosis hepática y cirrosis. La biopsia hepática es la única forma de establecer el diagnóstico. En general, se considera que no está indicado hacer una biopsia hepática pretratamiento a menos que haya anomalías hepáticas o sospecha de alcoholismo. Muchos clínicos realizan una biopsia cuando se ha administrado una dosis total de 2.500 mg de metotrexate. La metildopa y la vitamina A pueden dar un cuadro parecido.

Lesiones vasculares hepáticas por fármacos. Se puede observar dilatación sinusoidal a nivel de la zona 1 con anticonceptivos orales o con esteroides anabolizantes. Se puede observar peliosis hepática, que son cavidades llenas de sangre, y que se han descrito con anticonceptivos orales, con anabolizantes, con tamoxifeno, con danazol y otras drogas. Enfermedad venooclusiva hepática, sobre todo con alquilantes. Síndrome de Budd-Chiari con anticonceptivos orales.

Hepatitis aguda. Es el cuadro producido, por ejemplo, por la isoniácida. Alteración de las transaminasas en pacientes tratados con isoniácida ocurre hasta en el 20% de los casos dentro de las primeras semanas del tratamiento. En la mayoría de los pacientes, sin retirar el tratamiento, las transaminasas vuelven a valores normales. Sin embargo, en un 1% de ellos pueden llegar a desarrollar un cuadro indistinguible de una hepatitis aguda vírica. Parece ser que el mecanismo de producción de las lesiones es mixto por una reacción tóxica y una reacción idiosincrásica. La combinación con determinados inductores enzimáticos, como rifampicina o alcohol, aumenta el riesgo. El cuadro de hepatitis por isoniácida se ve con más frecuencia en mujeres sobre los 50 años. A los 2-3 meses de tratamiento se desarrollan síntomas inespecíficos como anorexia, disminución de peso y, posteriormente, ictericia y datos de lesión hepática. La hepatitis generalmente se resuelve rápidamente al retirar la droga, pero si se desarrolla ictericia, puede tener hasta un 10% de mortalidad.

Durante el tratamiento con INH no está indicado realizar medidas de transaminasas periódicamente.

La metildopa también puede producir un cuadro de hepatitis aguda. En el 5% de los que toman la droga, hay un aumento sintomático de las transaminasas que se normaliza a pesar de continuar el tratamiento. Lo más frecuente es una mujer postmenopáusica que ha estado tomando metildopa durante 1 a 4 semanas. La reacción aparece generalmente en los primeros 3 meses. Puede dar hepatitis crónica.

El ketoconazol es otro fármaco que puede producir hepatitis aguda y se observa un aumento reversible de las transaminasas en el 5-10% de los pacientes que lo toman. Es más frecuente en mujeres

mayores, obesas, que han tomado la droga por lo menos durante 4 semanas y nunca menos de 10 días. La reacción es idiosincrásica; puede dar hepatitis crónica.

Hepatitis alérgica. Fármacos como la fenitoína pueden causar una reacción alérgica sistémica caracterizada por fiebre, rash, linfadenopatía, eosinofilia y presencia de eosinófilos o granulomas en la biopsia hepática. Se produce tanto citólisis como colestasis. Los mecanismos responsables de estas reacciones alérgicas y hepatotóxicas son desconocidos, pero su lenta resolución sugiere que el alérgeno permanece en la superficie de los hepatocitos por semanas o meses.

Este síndrome de hepatitis por hipersensibilidad da lugar a un cuadro mononucleósico que puede confundirse con una enfermedad viral o una faringitis estreptocócica, de tal forma que el agente no se retire a pesar de signos de hepatitis y termine en una forma severa de síndrome de Stevens-Johnson. El tratamiento consiste en retirar la droga. Además de la fenitoína, otros fármacos que pueden dar este cuadro son: fenobarbital, carbamacepina, AINEs, sulfamidas, antitiroideos, dantrolene y amoxicilina-clavulánico (MIR 94-95, 74).

Colestasis hepatocanalicular. En este caso, las reacciones son predominantemente colestásicas, aunque también hay fallo hepatocelular. Es el caso de la clorpromacina, con la que se desarrolla colestasis en aproximadamente el 1-2% de los que toman la droga, y generalmente en las primeras semanas de iniciado el tratamiento. El cuadro es tanto por toxicidad directa como por reacción idiosincrásica. La eritromicina puede dar un cuadro similar; las reacciones hepáticas por eritromicina suelen estar generalmente asociadas al estolato, pero también han sido involucrados el propionato y el etilsuccinato. El comienzo es 1-4 semanas después de iniciar el tratamiento, generalmente con dolor en hipocondrio derecho, que suele ser severo, simulando una enfermedad biliar, fiebre, prurito e ictericia. Puede haber eosinofilia y linfocitos atípicos. Otros fármacos que pueden dar esta lesión son el cotrimoxazol, rifampicina, nafcilina, captopril y estrógenos. El estradiol y otros compuestos se ha demostrado que disminuyen el flujo biliar y la ATPasa $\text{Na}^+\text{-K}^+$, producen cambios en las uniones celulares y alteran la fluidez de la membrana hepatocitaria.

Hepatitis crónica. Puede producirse con metildopa, oxifenisatina, nitrofurantoína, ketoconazol, paracetamol, trazodona, fenitoína y otros compuestos. La metildopa puede producir una forma indolente de lesión hepática, parecida a una hepatitis crónica autoinmune con hipergammaglobulinemia y anticuerpos antinucleares. Cuando se hace el diagnóstico, puede estar ya el paciente en fase cirrótica.

Granulomatosis hepática. Una gran variedad de fármacos pueden producir granulomas no caseificantes en hígado, parecidos a los de la sarcoidosis. El cuadro clínico es similar al producido en otras formas de hepatitis granulomatosa: febrícula, fatiga crónica y raramente ictericia.

Hepatitis isquémica. Cualquier fármaco que pueda producir una hipotensión severa puede secundariamente producir una hepatitis isquémica. Pero independientemente de este mecanismo, está descrito este tipo de lesión hepática con drogas tales como cocaína, preparados de liberación retardada de ácido nicotínico y con metilendioxianfetamina ("éxtasis").

Tumores hepáticos. Adenoma. El riesgo relativo se incrementa 116 veces tras 5 años de toma de anticonceptivos orales (AO) y 500 veces tras 7 años. El 90% de los adenomas hepáticos se correlacionan con consumos de AO durante al menos 1 año. El tumor puede disminuir al suspender la medicación y recurrir si se vuelve a administrar o en el embarazo. Los adenomas asociados con andrógenos son menos sintomáticos y con menos tendencia a romperse. Los esteroides anabolizantes producen con más frecuencia adenomas múltiples.

Carcinoma hepatocelular. A diferencia de lo que es más frecuente, los asociados a fármacos suelen aparecer sin lesiones de hepatitis o cirrosis subyacente. Ha sido descrito con la toma de andrógenos, sobre todo en casos de síndrome de Fanconi o anemia aplásica. La asociación con AO es controvertida, pero se piensa que el riesgo relativo de hepatocarcinoma aumenta 7-20 veces en mujeres de 20-50 años que han tomado AO durante más de 8 años.

33.4. Diagnóstico, tratamiento y prevención.

Uno de los aspectos más importantes es establecer bien la cronología entre la aparición de la hepatopatía y la administración de un fármaco. Cuando un paciente se presenta con alteraciones hepáticas, se

debe hacer una historia de todos los fármacos que ha tomado en los tres meses previos y, dado que la hepatitis por fármacos puede ser fatal, se debe suspender todo fármaco potencialmente tóxico.

El tratamiento de elección es retirar el fármaco y vigilar cuidadosamente para comprobar que existe mejoría en unos días. Algunos fármacos como la amoxicilina-clavulánico o la fenitoína pueden dar lugar a un síndrome que empeora durante varias semanas, a pesar de retirar el fármaco, y tarda varios meses en resolverse completamente. Si hay signos clínicos o de laboratorio de fallo hepático, se debe hospitalizar al paciente. El pronóstico de pacientes con fallo hepático agudo por reacciones idiosincrásicas a drogas es malo con una mortalidad superior al 80%. Los esteroides se han utilizado en casos de hepatitis por hipersensibilidad, pero no está demostrada su eficacia.

TEMA 34. HEPATITIS CRÓNICA.

Se considera una hepatitis crónica, en general, cuando la inflamación hepática persiste más allá de 6 meses. En nuestro medio, la causa más frecuente son las hepatopatías víricas (B, C y D), y dentro de ellas, la infección crónica por VHC, pero también puede ser producida por drogas, alcohol, autoinmune; y en general, toda hepatopatía que pueda evolucionar a cirrosis pasa por estadios histológicos previos compatibles con hepatitis crónica. Hepatitis crónica es un diagnóstico histológico, y por lo tanto, siempre se precisa una biopsia. En este tema trataremos los aspectos anatomopatológicos y las hepatitis autoinmunes.

34.1. Clasificación anatomopatológica.

Hepatitis crónica persistente. En este caso, existe un infiltrado de células mononucleares que se localiza y expande el espacio porta. La membrana limitante está conservada. Puede haber una mínima fibrosis periportal. Generalmente estos individuos están asintomáticos.

Hepatitis crónica lobular. En este caso, además de las lesiones vistas en la hepatitis crónica persistente, existen focos de necrosis e inflamación en el lóbulo hepático, pareciéndose a lo que es una hepatitis aguda en resolución.

Hepatitis crónica activa. Es una lesión histológica más grave, en la que, además del infiltrado inflamatorio, en el espacio porta existe también inflamación a nivel lobular con necrosis hepática lobular y periportal y grados variables de fibrosis. Puede variar desde leve a severa. El dato histológico mínimo para hablar de una hepatitis crónica activa es la necrosis parcelar periférica (necrosis de la membrana limitante) (MIR 03-04, 260). La aparición de una necrosis hepática con puentes caracteriza una forma de hepatitis crónica activa progresiva y más severa. Un 20-50% de los pacientes con hepatitis crónica activa tiene también cirrosis. Suelen presentar síntomas en grado variable, sobre todo astenia.

Para valorar el grado de actividad histológica de la enfermedad, se utiliza el índice de Knodell, que valora la inflamación portal, la necrosis periportal, las necrosis lobulillares y la fibrosis.

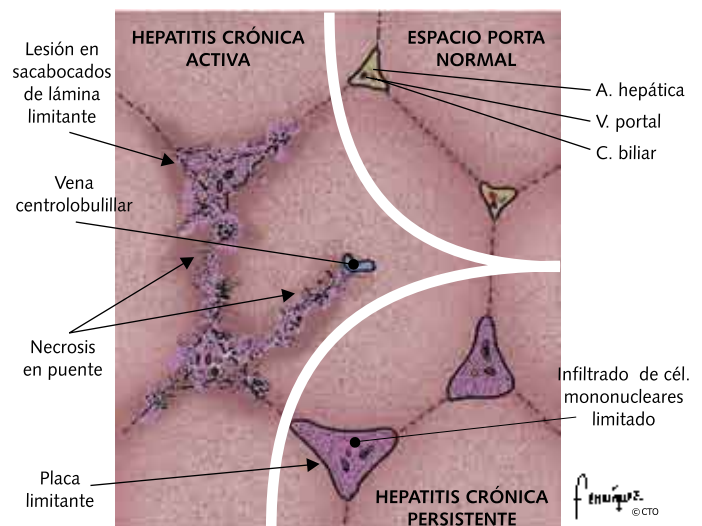


Figura 59. Hepatitis crónica: anatomía patológica.

34.2. Clínica y diagnóstico.

La mayoría de los pacientes con hepatitis crónica están asintomáticos y se sospecha la enfermedad al detectarse una elevación persistente de las transaminasas. Otras veces se diagnostica al hacer el seguimiento de una hepatitis aguda que no evoluciona a la resolución. Ocasionalmente los pacientes se quejan de astenia, molestias en hipocondrio derecho o fatiga precoz con el ejercicio. Los datos de laboratorio son también inespecíficos, salvo los dirigidos al estudio etiológico (marcadores víricos, autoanticuerpos, etc.). Al final, el diagnóstico requiere una biopsia hepática, que además puede aportar datos acerca de la etiología.

34.3. Hepatitis autoinmune (HAI).

La HAI es una hepatopatía necroinflamatoria crónica de etiología desconocida asociada a autoanticuerpos circulantes y elevación de las gammaglobulinas.

Los hallazgos histológicos son característicos, pero no específicos. Aparece un infiltrado inflamatorio en el espacio porta, a expensas de células mononucleares, plasmáticas. Se produce una afectación de la membrana limitante e inflamación periportal. Excepto en las formas más leves, hay grados variables de fibrosis, que puede llegar a formar puentes y terminar en cirrosis.

En cuanto a la patogenia, se piensa que, en un paciente genéticamente predispuesto, con la exposición a un agente ambiental se desencadena un proceso autoinmune dirigido contra antígenos hepáticos, dando lugar a un proceso necroinflamatorio crónico que termina en fibrosis y cirrosis. Existe una asociación con los HLA-B8, DR3 y DR52a. Respecto al factor desencadenante, se ha relacionado con el virus del sarampión, los virus de la hepatitis y el virus de Epstein-Barr. El tratamiento con interferón de las hepatitis crónicas víricas puede activar una hepatitis autoinmune latente.

Tabla 16. Autoanticuerpos y clasificación de la HAI.

HAI tipo 1.	Otros autoanticuerpos.
Antinucleares (ANA).	Antireceptor de la
Anti-músculo liso (AML).	asialoglicoproteína
	específica hepática.
HAI tipo 2.	
Anti-LKM 1.	p-ANCA.
Anti-citosol hepático 1.	
HAI tipo 3.	
Anti-Ag soluble hepático (SLA).	
Antiproteínas de hígado	
y páncreas (LP).	

Clínicamente, la HAI es muy heterogénea. Puede cursar de forma asintomática, sospechándose al detectarse una elevación de las transaminasas, o manifestarse de forma aguda y severa, o a veces incluso fulminante. A veces es clínicamente indistinguible de una hepatitis aguda vírica. Aunque generalmente se presenta con un patrón de citólisis predominante, ocasionalmente adopta un patrón de colestasis marcada.

Tabla 17. Enfermedades asociadas a la HAI.

• Tiroiditis autoinmune.	• Miastenia gravis.
• Enfermedad de Graves.	• Fibrosis pulmonar.
• Colitis ulcerosa.	• Pericarditis.
• Anemia hemolítica.	• Glomerulonefritis.
• PTL.	• Paniculitis.
• Diabetes mellitus.	• Síndrome hipereosinófilo.
• Diabetes insípida.	• Síndrome de Sjögren.
• Enfermedad celíaca.	• Enf. mixta del tejido conectivo.
• Polimiositis.	

El diagnóstico se hace en base a datos clínicos, la hipergammaglobulinemia, las alteraciones histológicas, la exclusión de otras hepatopatías y la presencia de gran cantidad de autoanticuerpos en el suero de estos pacientes (MIR 01-02, 11). La asociación con otras enfermedades autoinmunes también ayuda al diagnóstico.

El tratamiento de elección son los esteroides, utilizados solos o en dosis más pequeñas asociados a azatioprina, disminuyendo así los efectos secundarios y la frecuencia de recaídas. No se deben utilizar pautas en días alternos. En estadios terminales, el trasplante hepático es una opción. Como enfermedad que puede evolucionar a cirrosis, tiene riesgo de degenerar en hepatocarcinoma, aunque algunos de los casos que han desarrollado esta complicación estaban infectados por VHC.

TEMA 35. HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA.

El espectro de lesiones hepáticas producidas por alcohol es muy variable. Está en relación sobre todo con la cantidad diaria de alcohol consumido y el tiempo de consumo de alcohol. Por otra parte, existe una susceptibilidad individual que explica el porqué solamente un 15-20% de los alcohólicos desarrollan cirrosis. Las mujeres pueden tener daño hepático por alcohol con un consumo menor que los hombres. Se distinguen tres patrones anatomopatológicos, que muchas veces coexisten:

1) **Hígado graso alcohólico.** Se produce por acumulación de triglicéridos en forma de grandes gotas de grasa en las células del parénquima hepático, sobre todo en las zonas centrolobulillares. Es la lesión hepática más frecuentemente encontrada. El hígado es grande (hasta 6 kilos) y pálido amarillento. El espectro clínico de la esteatosis hepática por alcohol varía desde hepatomegalia silente asintomática (encontrada en la mayoría de los casos) hasta fallo hepatocelular severo con colestasis e hipertensión portal, aunque esto último no es frecuente. Otra complicación rara de la esteatosis hepática es el *síndrome de Zieve*, que se caracteriza por esteatosis hepática, hiperlipidemia, anemia hemolítica, ictericia y dolor abdominal. Los pacientes con hígado graso alcohólico pueden morir súbitamente, probablemente por embolismos grasos al pulmón o cerebro, por hipoglucemia, por hipersensibilidad adrenérgica y/o retirada súbita de alcohol. En cuanto a los hallazgos del laboratorio, a veces nos podemos encontrar leucocitosis. Es frecuente la macrocitosis. En un 25% de los casos hay aumento de la bilirrubina, que no suele exceder 5 mg/dl. Suele haber un aumento leve de las transaminasas con GOT más elevada que la GPT (MIR 03-04, 184; MIR 00-01, 15). Suele haber un aumento importante de la gammaglutamiltranspeptidasa. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial otras causas de esteatosis hepática no alcohólica, fundamentalmente, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. Se considera que el depósito de grasa hepático contribuye a la resistencia insulínica, siendo la esteatosis hepática parte del síndrome metabólico (MIR 05-06, 11). Por esto, muchos pacientes con esteatosis hepática tienen también, además de diabetes, hiperlipemia e hipertensión arterial. La esteatosis hepática suele ser asintomática y reversible, aunque se han descrito casos de evolución a cirrosis. En general hay un aumento leve de las transaminasas, con predominio de GOT; e histológicamente, el componente fundamental de la lesión es la macroesteatosis. Para el diagnóstico, se sospecha con ecografía; TAC y RMN son las técnicas que mejor definen un aumento de la grasa hepática, aunque es la biopsia la prueba definitiva. Causas más raras de macroesteatosis aparecen en la malnutrición proteica, en la nutrición parenteral total prolongada o en algunas enfermedades crónicas como la colitis ulcerosa grave y la insuficiencia cardíaca prolongada. Con menor frecuencia, el hígado graso es histológicamente microvesicular y suele asociarse a consumo de valproico, hígado graso agudo del embarazo o al hígado graso con encefalopatía en niños que han consumido ácido acetilsalicílico (síndrome de Reye).

2) **Hepatitis alcohólica.** Se caracteriza por degeneración de las células hepáticas, necrosis con infiltrados neutrofílicos agudos, a diferencia de la vírica, donde hay linfocitos y fibrosis pericelular, perisinusal y perivenular. Los cuerpos de Mallory o hialina alcohólica son muy sugestivos de hepatopatía alcohólica (aunque no son específicos y además pueden estar ausentes en más del 50% de los casos). Son agregados de material amorfo, eosinofílico, perinuclear. Se pueden ver también en otras enfermedades como la deficiencia de vitamina A, la deficiencia de alfa-1 antitripsina, la enfermedad de Wilson, la cirrosis biliar primaria, las situaciones de colestasis prolongada, las reseccio-

nes masivas de intestino delgado, tratamiento prolongado con esteroides, diabetes mellitus, amiodarona y otras. Un dato de mal pronóstico es el depósito de colágeno alrededor de la vena centrolobulillar y en las áreas perisinusoidales, (necrosis hialina esclerosante) que tiene un alto riesgo de evolución a cirrosis. Un número importante de pacientes con hepatitis alcohólica están asintomáticos y el cuadro se descubre al hacer una biopsia hepática (MIR 99-00, 156; MIR 96-97, 89). El otro extremo del espectro clínico estaría en aquellos pacientes que desarrollan fallo hepático severo con ascitis, insuficiencia renal y encefalopatía que puede conducirles a la muerte. Lo más frecuente es encontrar pacientes que presenten síntomas como anorexia, astenia, náuseas, debilidad, dolor abdominal vago, ictericia, pérdida de peso y fiebre. Muchos de estos pacientes pueden empeorar en los primeros días de ingresar en un hospital, a pesar de dejar el alcohol. En la exploración física suelen presentar hepatomegalia dolorosa y signos de hipertensión portal. En cuanto al laboratorio, puede observarse anemia en el 50-60% de los pacientes, leucocitosis, ocasionalmente leucopenia y trombopenia; suele haber un aumento de las transaminasas, pero habitualmente menor de 500 unidades con GOT dos veces superior a la GPT (MIR 98-99F 1), aumento de la gammaglutamiltranspeptidasa, de la fosfatasa alcalina, así como de la bilirrubina. Pueden encontrarse grados variables de disminución de la albúmina y alteraciones de la coagulación en suero, sobre todo prolongación del tiempo de protrombina, que es un dato importante de mal pronóstico. Otras de las alteraciones frecuentes en la hepatitis alcohólica son la presencia de hiponatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia o hipofosfatemia.

- 3) **Cirrosis alcohólica.** Es el estadio final de la enfermedad hepática por alcohol. Consiste en una amplia fibrosis que conecta los espacios porta y las venas centrales con formación de nódulos de regeneración. En estadios iniciales, la cirrosis alcohólica es invariablemente micronodular, pero cuando la enfermedad avanza, puede verse un patrón mixto micro y macronodular. Con frecuencia, se pueden encontrar lesiones de esteatosis y/o hepatitis alcohólica. Suele haber una hem siderosis secundaria importante. En cuanto a las manifestaciones clínicas: un 10 a un 20% de los pacientes están asintomáticos y el resto presentarán una cirrosis descompensada con las complicaciones de toda hepatopatía terminal. Los datos de laboratorio suelen ser menos pronunciados que en el caso de la hepatitis alcohólica y puede incluso tener todos los parámetros normales. Podemos encontrarlos, sin embargo, aumento de las transaminasas, disminución del tiempo de protrombina, disminución de la albúmina, aumento de las gammaglobulinas de forma policlonal y pancitopenia por hiperesplenismo.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

En el caso de la esteatosis hepática, el tratamiento consiste en suspender el alcohol, administración de vitaminas y una dieta adecuada; con este régimen, habitualmente en una a seis semanas regresa la lesión.

En el caso de la hepatitis alcohólica aguda, tiene una mortalidad del 40% en los casos severos. Los datos de mal pronóstico son: una prolongación del tiempo de protrombina de más de 4 segundos a pesar del tratamiento con vitamina K; un aumento de la bilirrubina por encima de 5 mg/dl; un aumento de la creatinina a más de 0,6 mg/dl los primeros 10 días de ingreso en el hospital, ascitis o encefalopatía. El tratamiento consiste en la abstinencia absoluta de alcohol, reposo, administración de vitaminas y dieta rica en proteínas salvo que exista encefalopatía. Es opcional la utilización de soluciones enriquecidas en aminoácidos ramificados o propiltiouracilo. Los esteroides han demostrado ser útiles, pero solamente en los casos de hepatitis alcohólica severa, ya que en el resto de casos, el riesgo de complicaciones infecciosas excede el posible beneficio. El tratamiento con colchicina puede ralentizar la progresión de la enfermedad y aumentar la supervivencia en pacientes con hepatopatía alcohólica. Recientemente la pentoxifilina ha demostrado prevenir el desarrollo de síndrome hepatorenal en estos pacientes.

En cuanto a la cirrosis alcohólica, el pronóstico depende de si el paciente deja de beber o no. En el caso de las cirrosis compensadas, los pacientes que dejan de beber tienen una supervivencia de

un 85% a los 5 años, que baja al 60% a los 5 años, si siguen consumiendo. En el caso de cirrosis complicadas, si el paciente deja de beber tiene una supervivencia del 50% a los 5 años, y baja al 30% si continúa bebiendo. El tratamiento consiste en abstinencia de alcohol y tratamiento de las complicaciones. La colchicina puede ser útil. En situaciones de hepatopatía terminal y si el paciente deja de beber, trasplante hepático.

TEMA 36. CIRROSIS.

La cirrosis es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura normal del hígado en nódulos estructuralmente anormales. La cirrosis es la consecuencia morfológica y vía final común de diferentes trastornos.

ETIOLOGÍA.

Ver tabla adjunta (MIR 97-98F, 20).

Tabla 18. Causas de cirrosis.

- Alcohólico.
- Posthepatitis vírica: hepatitis B, C y D.
- Drogas (metotrexate).
- Enfermedades congénitas y metabólicas: hemocromatosis, etc.
- Cirrosis biliar primaria y secundaria a obstrucción crónica.
- Fallo cardíaco u obstrucción venosa: insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis crónica, obstrucción crónica de las venas hepáticas.
- Otras: sarcoidosis, hepatitis crónica autoinmune, diabetes mellitus, by-pass yeyunoileales.

CLÍNICA.

La clínica de los pacientes con cirrosis depende de si esta está compensada o descompensada y de la causa de la cirrosis. Los pacientes con cirrosis compensada pueden estar completamente asintomáticos y no presentar ninguna alteración analítica. Los pacientes con cirrosis descompensada pueden presentar alguna de las grandes complicaciones como hemorragia digestiva alta por varices, ictericia, ascitis, encefalopatía, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis o hepatocarcinoma. En cuanto a la exploración física, pueden presentar un tinte icterico, arañas vasculares, eritema palmar; en los alcohólicos, es frecuente la contractura del Dupuytren, hipertrofia parotídea, ginecomastia y distribución feminoide del vello. Es frecuente encontrar hepatomegalia y puede aparecer esplenomegalia.



Figura 60. Cirrosis hepática (laparoscopia).

En cuanto a los datos de laboratorio, dependen obviamente de lo avanzado de la enfermedad, pero podemos encontrarlos alteraciones de la bioquímica hepática como aumentos de las

transaminasas, que no suelen ser muy elevados y con una GOT superior a GPT; los enzimas de colestasis suelen estar elevados en las cirrosis biliares. En el proteinograma en fases avanzadas suele verse una disminución de la albúmina con un aumento policlonal de las gammaglobulinas. Alteraciones de la coagulación por disminución de la síntesis de factores hepáticos. Aumento de la actividad fibrinolítica. Signos de hipersplenismo como trombopenia o leucopenia. Hipocolesterolemia en cirrosis no biliares e hipercolesterolemia en las biliares. Y las alteraciones de laboratorio dependientes de la causa etiológica específica.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se hace en base al estudio de una biopsia hepática. El diagnóstico etiológico, muchas veces, se hace en base a estudios serológicos o a la historia clínica, como es en el caso del alcoholismo.

PRONÓSTICO.

En la cirrosis compensada, la supervivencia a los 5 años es del 90%, mientras que en la descompensada la supervivencia es del 10%.

Tabla 19. Valoración funcional de la cirrosis.
(MIR 99-00F, 251; MIR 95-96, 73; MIR 94-95, 73)

Parámetro	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Encefalopatía	No existe	1 a 2	3 a 4
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada
Bilirrubina (mg/dl)	1 a 2	2 a 3	>3
Albúmina (g/l)	>35	28 a 35	<28
Protrombina	>50%	30-50%	<30%

ESTADIO. A: 5-6 puntos; B: 7-9 puntos; C: >6=10 puntos.

Tratamiento.

No existe ningún tratamiento que modifique claramente la historia natural de la cirrosis. El tratamiento va dirigido al de las complicaciones de ésta. En general, el paciente con cirrosis no complicada no requiere ningún tratamiento, salvo en aquellos casos en los que la cirrosis resulte de una enfermedad que requiere un tratamiento específico como, por ejemplo, la enfermedad de Wilson. Hoy día, en todos los casos y en situación terminal, es posible la realización de trasplante hepático si no hay una contraindicación.

TEMA 37. COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS.

Las tres principales complicaciones de la cirrosis hepática (hemorragia por varices, ascitis y encefalopatía) están relacionadas con la hipertensión portal, que se define como un gradiente de presión venosa hepática mayor de 6 mmHg. En la cirrosis, la elevación de la presión portal se debe a un aumento de la resistencia al flujo venoso portal a nivel presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal.

37.1. Patogenia de la hipertensión portal.

La presión en el sistema portal es el producto del flujo por la resistencia. En la cirrosis hepática (la causa más frecuente de hipertensión portal) la presión portal aumenta porque lo hacen ambos componentes.

El incremento del flujo sanguíneo portal está condicionado por una intensa vasodilatación sistémica y esplácnica que se debe a la presencia de sustancias vasodilatadoras como prostaglandinas, glucagón, óxido nítrico y probablemente factor de necrosis tumoral. Estas sustancias vasodilatadoras se producen en el lecho esplácnico y se acumulan en la circulación sistémica debido a un aumento en la producción o a una disminución en su metabolismo por un hígado enfermo. Cuando aparece la circulación colateral, aumenta el nivel de sustancias vasodilatadoras en la circulación sistémica.

En la cirrosis hepática, la resistencia al flujo portal se produce sobre todo a nivel sinusoidal y presinusoidal (se puede encontrar

catalogada como ambas). La resistencia al flujo tiene un componente fijo condicionado por la distorsión de los vasos por los nódulos cirróticos y la fibrosis, y un componente variable debido a la acción de sustancias vasoactivas, sobre todo la endotelina-1.

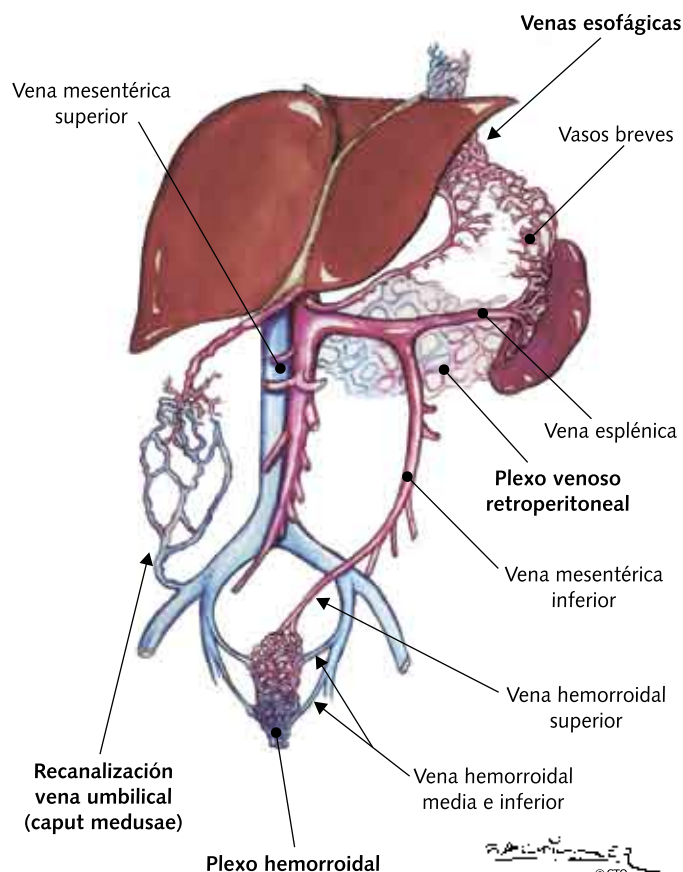


Figura 61. Comunicaciones portosistémicas en la HTP.

37.2. Consecuencias de la hipertensión portal.

Dependiendo del lugar de obstrucción, la HTP se clasifica en prehepática o presinusoidal (trombosis de la porta), posthepática o postsinusoidal (síndrome de Budd-Chiari) (MIR 03-04, 181) o hepática (cirrosis) (MIR 98-99F, 255). Las colaterales portosistémicas tienen una alta resistencia, por lo que habitualmente todo el flujo esplácnico va a través de la porta. Al aumentar el flujo portal y la resistencia a su paso, se incrementa el flujo a través de las colaterales, que se manifiestan como varicosidades en diferentes lugares, como son: parte inferior del esófago, recto, periumbilicales y alrededor del ovario. Ocasionalmente pueden formarse a nivel de intestino delgado, ciego y sitios de ostomías (varices ectópicas). Las que tienen más relevancia clínica son las esofágicas. El riesgo de sangrado de las varices es mínimo cuando el gradiente de presión portosistémica es menor de 12 mmHg. Parece que la presión portal tiene un ritmo circadiano, siendo el gradiente de presión más elevado después de medianoche, disminuyendo significativamente después de las 9 AM y el más bajo a las 7 PM. Esto podría explicar por qué la HDA por varices se produce con más frecuencia en las primeras horas de la mañana.

37.3. Varices esofágicas.

Detección de varices. El método de elección es la endoscopia. La angiografía se utiliza antes de la cirugía de la HTP (shunt portosistémico), o cuando se sospecha una fístula entre el sistema arterial y el sistema portal. La RMN y la TAC con contraste i.v. son también métodos sensibles para detectar colaterales en la hipertensión portal.

HDA por varices esofágicas. Es la causa de HDA más frecuente en los cirróticos (MIR 00-01, 13). Un 10-15% de pacientes cirróticos desarrollan varices esofágicas anualmente. En la mayoría de los cirróticos alcohólicos se desarrollan varices o gastropatía de la hipertensión portal. En un subgrupo de pacientes, las varices pueden estabilizarse o regresar. Ésto generalmente ocurre en cirróticos

alcohólicos que abandonan el alcohol, pero dicho abandono no puede garantizar dicho fenómeno.

La incidencia de hemorragia depende de la severidad de la hepatopatía y la mayoría de los episodios ocurren en los dos primeros años desde el descubrimiento de las varices. Actualmente, incluso con un manejo óptimo, un 25-50% de los pacientes pueden morir después del primer episodio. Durante las primeras 6 semanas después del sangrado inicial existe un aumento de riesgo de resangrado, sobre todo durante los primeros días. Entre los factores de riesgo para un sangrado inicial y recidivas, se encuentran: uso de alcohol, estadio de Child, varices grandes, puntos rojos, varices gástricas, cambios en la velocidad del flujo portal y persistencia o desarrollo de ascitis. De éstas, las variables que más influyen en la aparición de un primer episodio de HDA por varices son: estadio C de Child, varices grandes y varices con puntos rojos. Además de la alta mortalidad de la hemorragia por varices, durante estos episodios empeora la función hepática y aumenta el riesgo de infecciones como sepsis o peritonitis bacteriana espontánea (MIR 02-03, 7).



Figura 62. Visión endoscópica de varices esofágicas.

MÉTODOS PARA EL MANEJO DE LA HDA POR VARICES.

FÁRMACOS.

1) Agentes usados para el control de la hemorragia aguda:

- **Terlipresina (glipresina).** Es un derivado de la vasopresina con vida media más larga, es más eficaz y con menos efectos secundarios.
- **Somatostatina.** Disminuye el flujo esplácnico por una acción directa y selectiva sobre la fibra muscular lisa de los vasos esplácnicos y a través de una disminución de los niveles de glucagón. No produce vasoconstricción sistémica. Disminuye el riesgo de resangrado. Se utiliza en perfusión intravenosa continua. Es tan eficaz como la glipresina y la escleroterapia.
- **Octreótido.** Es un análogo de la somatostatina con vida media más larga, pero de utilidad muy discutida, ya que parece ser poco eficaz en territorio esplácnico.
- **Vasopresina.** Produce constricción arteriolar esplácnica y disminuye la presión portal. Sin embargo, tiene muchos efectos secundarios como isquemia arterial a nivel coronario, mesentérico, cerebral o de miembros; disminuye la excreción de agua libre favoreciendo la sobrecarga de volumen, la hiponatremia y la ascitis. Todo esto hace que la vasopresina, asociada o no a la nitroglicerina, sea un fármaco actualmente en desuso (MIR 99-00, 110).
- **Nitroglicerina.** Se ha usado en combinación con vasopresina para disminuir los efectos secundarios. La utilización transdérmica aumenta la eficacia de la vasopresina, pero no atenúa los efectos secundarios. La utilización en perfusión intravenosa

continúa aumenta la eficacia y disminuye los efectos secundarios de la vasopresina (MIR 95-96F, 126).

2) Fármacos para prevenir la HDA por varices.

- **Betabloqueantes (propranolol y nadolol).** Disminuyen la presión portal al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. El bloqueo β_1 reduce el gasto cardíaco y causa vasoconstricción esplácnica por activación refleja de los receptores alfaadrenérgicos de la circulación esplácnica. El bloqueo β_2 induce vasoconstricción esplácnica y sistémica. Si se consigue disminuir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg, no habrá sangrado y disminuirá la mortalidad. Los pacientes con grandes varices son los que más se benefician. Si no se mide la presión portal, se intentará dar la dosis necesaria para disminuir la frecuencia cardíaca un 25% (MIR 99-00, 245).
- **Otros agentes.** Utilizando nitritos se mejora el efecto de los betabloqueantes. La administración de espironolactona a pacientes con cirrosis sin ascitis, disminuye el gradiente de presión portal.

Tratamiento Endoscópico.

- **Escleroterapia.** La inyección de sustancias esclerosantes dentro de la variz induce una reacción inflamatoria con posterior fibrosis y obliteración. Las varices gástricas son más difíciles de tratar con este método. Aunque generalmente es bien tolerado, se han descrito múltiples complicaciones: úlceras que pueden sangrar, necrosis de la pared esofágica y gástrica, mediastinitis, estenosis esofágicas, derrames pleurales.
- **Ligadura endoscópica de las varices.** Es una técnica introducida en los últimos años que es igual de eficaz que la escleroterapia, pero con menos efectos secundarios. En fase de sangrado agudo es difícil de emplear. Es el método endoscópico de elección para prevenir la recidiva hemorrágica.

TAPONAMIENTO CON BALÓN.

Controla el sangrado al comprimir extrínsecamente las varices. La sonda de Sengstaken-Blakemore y la de Minesota tienen un balón esofágico y uno gástrico y un sistema de descompresión gástrica. La sonda de Linton sólo tiene balón gástrico. En un 80% de los casos controlan el sangrado, pero la tasa de recidivas tras retirarlos es muy alta. Se mantienen 24 horas y, excepcionalmente, 48. Se utiliza sólo cuando han fallado el tratamiento farmacológico y endoscópico, ya que tiene muchas y graves complicaciones, como son: aspiración pulmonar, ulceración esofágica, rotura esofágica, obstrucción de la vía aérea con asfixia y otras.

SHUNTS PORTOSISTÉMICOS TRANSYUGULARES INTRAHEPÁTICOS (TIPS).

Consiste en la colocación de una prótesis metálica autoexpandible entre la vena hepática y una rama intrahepática de la porta. Los TIPS deben reducir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg, con lo que disminuye el riesgo de hemorragia al 10%, pero con un riesgo de encefalopatía leve del 25% a pesar de utilizar lactulosa.

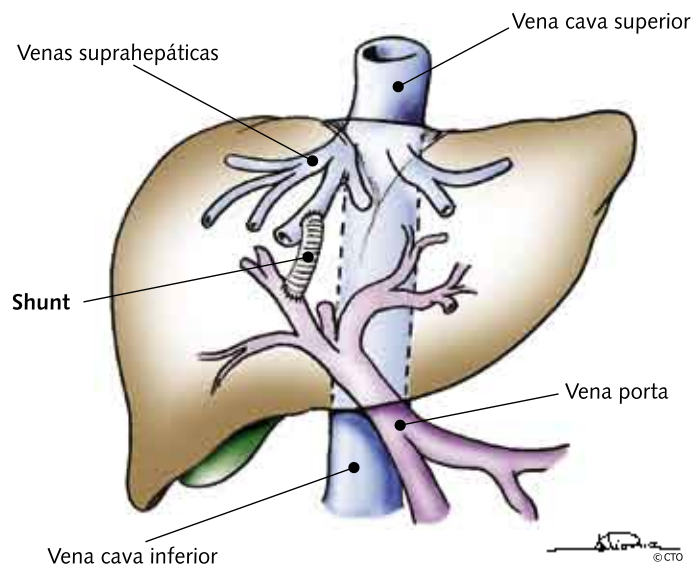


Figura 63. TIPS.

La principal indicación de TIPS es la prevención de HDA por varices en pacientes que están esperando un trasplante hepático y en los que han fallado los tratamientos farmacológicos y endoscópicos. No puede realizarse en pacientes con trombosis portal. No están indicados en varices fúndicas. Entre las complicaciones precoces de los TIPS están: hemorragia intraabdominal por rotura hepática o de la porta, hemobilia, sepsis, trombosis de la porta, oclusión precoz o migración del shunt, fallo cardíaco y hemólisis. Las principales complicaciones tardías son la aparición de encefalopatía hepática y la oclusión del shunt (MIR 00-01, 20).

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.

Cuando fracasan las medidas no quirúrgicas (fármacos, escleroterapia, TIPS), estamos en indicación de cirugía. Las técnicas pueden atacar directamente la manifestación de la HTP, o disminuir el flujo venoso portal. Así, podemos hablar de:

- 1) **Técnicas directas.** Desconectan el sistema álgico del portal para que no llegue sangre a las varices desde el territorio portal.
 - Transección esofágica mecánica. Con sección y sutura mecánica del esófago. Indicada ante hemorragia aguda en paciente que no puede aguantar una operación de mayor envergadura (Sugiura o Shunt).
 - Sugiura. Se realiza por vía torácica: transección esofágica + vagotomía + devascularización esofagogastrica + esplenectomía. Se utiliza en la trombosis masiva del sistema porta.
- 2) **Técnicas de derivación o shunts portosistémicos.** Derivan sangre del territorio portal hipertensivo al sistema general. Por tanto, se basan en anastomosis de una vena del territorio esplácnico a otra de la circulación general. Tipos de shunts:
 - No selectivo. Descomprimen todo el sistema portal. Mayor riesgo de encefalopatía.
 - Selectivos. Descomprimen sólo las varices, mantienen el flujo portal al hígado (sigue la HTP).

Derivaciones no selectivas.

- Derivación portocava término-lateral. Técnica de elección como último recurso en casos de sangrado intenso y duradero no controlable con otras medidas. Alta mortalidad postoperatoria (30%). Menor riesgo de resangrado que con escleroterapia. Alta incidencia de encefalopatía.
- Derivación portocava latero-lateral. De elección en ascitis de mal control médico y en profilaxis secundaria de varices de alto riesgo. Por tanto, suele ser una cirugía electiva. La incidencia de encefalopatía ha disminuido con la utilización de shunts calibrados.
- Mesocava. LL con injerto en H de dacron o yugular interna. Indicado en niños, adultos con ascitis y bajo flujo por vena porta o síndrome de Budd-Chiari. Útil en futuros candidatos a trasplante.
- Esplenorrenal proximal (Linton) o central. Usada en casos de esplenomegalia con hiperesplenismo, consiste básicamente en esplenectomía y anastomosis esplenorrenal.

Derivaciones selectivas. Derivación esplenorrenal distal (Warren). Menor riesgo de encefalopatía hepática. Se utiliza en cirugía electiva y futuros candidatos a trasplante hepático. La ascitis es contraindicación ya que no disminuyen la Hipertensión Portal y no contribuyen al tratamiento de la misma (MIR 95-96, 82; MIR 95-96F, 129; MIR 95-96F, 135).

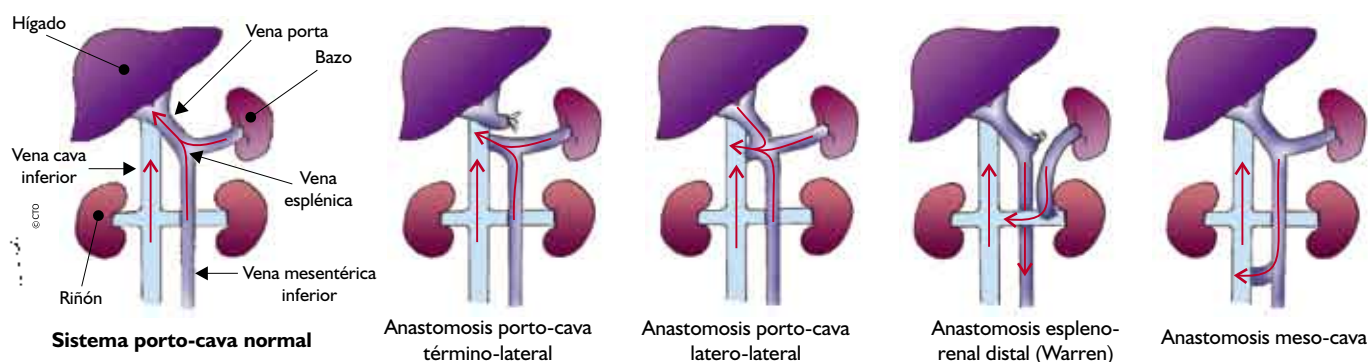


Figura 64. Cirugía de la hipertensión portal.

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO.

El mejor tratamiento de las varices esofágicas y sus complicaciones es, sin duda, el trasplante hepático. Sin embargo, éste no es posible en todos los casos. Hasta que llegue dicha opción, el paciente será manejado con otros tratamientos.

- 1) **Profilaxis primaria.** El procedimiento más adecuado es el tratamiento con betabloqueantes (MIR 02-03, 20) para disminuir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg o, si no se mide, para disminuir la frecuencia cardíaca un 25% (MIR 99-00, 157). Esta estrategia reduce el riesgo de primera hemorragia, la mortalidad por hemorragia y prolonga la supervivencia. La ligadura endoscópica periódica es una alternativa eficaz si hay intolerancia o contraindicación a los betabloqueantes. La profilaxis está indicada en caso de varices grandes (alto riesgo de sangrado) (MIR 05-06, 8). Si las varices son pequeñas se debe adoptar una actitud expectante, con vigilancia endoscópica anual.
- 2) **Tratamiento de la hemorragia aguda.** El objetivo debe ser controlar la hemorragia aguda y prevenir el alto riesgo de resangrado que ocurre en los 5-7 días siguientes. El procedimiento de elección una vez estabilizado el paciente es la escleroterapia, junto con la administración de somatostatina o glipresina, que se deberá mantener durante 5 días para disminuir el riesgo de recidiva precoz. La ligadura de varices es igual de eficaz que la escleroterapia, pero este procedimiento es dificultoso en presencia de hemorragia activa. Si no se dispone de escleroterapia, se debe iniciar el tratamiento con somatostatina o glipresina. En el caso de fracaso terapéutico, en función del grado de Child y la probabilidad de trasplante hepático se realizará cirugía (A) o TIPS (B-C). Si el fracaso es severo y pone en riesgo al paciente, se coloca una sonda de Sengstaken y posteriormente se realiza el tratamiento definitivo. En caso de varices gástricas aisladas, la esplenectomía es curativa. Si el paciente tiene ascitis, se debe hacer una paracentesis diagnóstica para excluir peritonitis bacteriana espontánea. Si hay ascitis a tensión se debe hacer una paracentesis evacuadora y reponer volumen con albúmina. Se debe administrar 400 mg/día de norfloxacin para prevenir peritonitis bacteriana espontánea.
- 3) **Profilaxis secundaria.** De elección betabloqueantes + nitritos, y si no se toleran o están contraindicados, se opta por la ligadura endoscópica de las varices. En caso de fracaso, debe optarse por colocar un TIPS y plantearse trasplante hepático. Si el grado funcional es el A de Child o si el trasplante está descartado, resulta más rentable la cirugía derivativa (portocava laterolateral calibrado o esplenorrenal distal).

37.4. Gastropatía de la hipertensión portal.

Esta lesión se caracteriza por la aparición de una marcada ectasia vascular difusa de la mucosa gástrica que en la exploración endoscópica aparece hiperémica, con múltiples manchas rojas redondas. Pueden estar localizadas en cualquier parte del estómago, aunque suelen ser más prominentes en el antro. Cuando las lesiones son graves, la mucosa gástrica tiene un aspecto de sandía. Esta lesión puede causar episodios de hemorragia por varices que suelen ser menos graves que la hemorragia por varices o pueden causar una pérdida crónica de sangre oculta, dando lugar a anemia ferropénica. El tratamiento con propranolol reduce la incidencia de hemorragias por esta lesión y la necesidad de transfusiones (MIR 97-98, 3).

37.5. Ascitis.

Ascitis es el acúmulo patológico de líquido en la cavidad peritoneal. La causa más frecuente de ascitis es la cirrosis hepática. Por otra parte, la ascitis es la complicación más frecuente de dicha enfermedad. El síntoma más frecuente que refieren los pacientes con ascitis es el aumento del perímetro abdominal. Cuando existe ascitis a tensión, el paciente puede quejarse de dolor abdominal o de dificultad respiratoria por compresión diafragmática. El diagnóstico de ascitis puede hacerse mediante la exploración física, por la presencia de matidez cambiante (si hay al menos 1,5 a 3 litros) u oleada ascítica (indica unos 10 litros) (MIR 03-04, 191). Cuando hay dudas o para confirmar, el mejor método de diagnóstico es la ecografía abdominal, que puede poner de manifiesto incluso cantidades tan pequeñas como 100 mililitros de líquido ascítico.

En todo paciente con ascitis, se debe realizar una paracentesis para el estudio de la causa, si no existe una contraindicación. El gradiente entre albúmina sérica y albúmina en líquido ascítico, que se calcula al restar de la albúmina sérica la albúmina en el líquido ascítico, es el parámetro más útil para iniciar el estudio de la causa de la ascitis. El gradiente de albúmina sérica-albúmina de líquido ascítico se correlaciona directamente con la hipertensión portal. Los pacientes con gradientes mayores o iguales de 1,1 g/dl tienen hipertensión portal; los pacientes con gradientes menores de 1,1 g/dl no tienen hipertensión portal. La seguridad diagnóstica de esta determinación es del 97%.

Otros tests a realizar en líquido ascítico son: el recuento leucocitario para excluir la posibilidad de infección del líquido ascítico, la cantidad total de proteínas en líquido ascítico, que es útil para diferenciar la peritonitis bacteriana espontánea de la secundaria y para valorar a aquellos pacientes que tienen alto riesgo de desarrollar peritonitis bacterianas espontánea (los que tienen proteínas totales menores de 1 g/dl). Otros parámetros menos útiles son la medición de la glucosa, LDH y amilasa. El estudio citológico del líquido ascítico en pacientes con hepatopatía o hepatocarcinoma es habitualmente negativo.

Patogenia de la Ascitis de Origen Cirrótico.

Aunque existen diversas teorías para tratar de explicar el origen de la ascitis, la más reciente es la denominada teoría de la vasodilatación arterial periférica. Esta teoría sostiene que la hipertensión portal por la acción del glucagón, óxido nítrico y prostaglandinas, produce una vasodilatación de todo el árbol arterial, pero sobre todo a nivel esplácnico. Ésto da lugar a una disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo (por aumento del continente), lo que ocasiona una disminución de la presión arterial, estimulándose los sistemas renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la secreción de ADH. Estos sistemas producen por una parte vasoconstricción y, por otra, aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua, lo cual conduce a una expansión del volumen intravascular. En los pacientes con una hipertensión portal moderada, el mantenimiento de la presión arterial sería fundamentalmente a expensas de la expansión del volumen circulante, lo cual, al rellenar el árbol vascular dilatado, suprimiría los estímulos que estimularían los sistemas anteriormente descritos. Ésto sería lo que ocurriría en los pacientes cirróticos sin ascitis, en los que existe una hipertensión portal moderada, un volumen plasmático y un índice cardíaco altos, unas resistencias periféricas disminuidas, una concentración plasmática de renina, noradrenalina y ADH normales y una capacidad de excretar sodio y agua libre también normales. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad hepática y la hipertensión portal se hace más marcada, la retención renal de sodio y agua no es capaz de corregir el trastorno hemodinámico.

Otros factores que también influyen en la aparición de la ascitis en los pacientes cirróticos son la hipoalbuminemia con disminución de la presión oncótica, el exudado linfático a través de la superficie hepática, probablemente una insensibilidad renal al péptido atrial natriurético, que está aumentado en los pacientes con cirrosis y ascitis, y una disminución en la síntesis renal de prostaglandina E.

Tratamiento de la Ascitis de Origen Cirrótico.

Se debe monitorizar el peso, la ingesta y eliminación de líquidos. El reposo en cama teóricamente reduce las concentraciones plasmáticas de renina, pero no se ha demostrado que dicho reposo promueva una diuresis más rápida. Aunque habitualmente

se recomienda una restricción de líquidos, no existen datos que apoyen esta práctica. La mayoría de los pacientes con cirrosis y ascitis que no son sometidos a una restricción de líquidos tienen solamente una leve hiponatremia asintomática. La restricción de líquidos probablemente no es necesaria a menos que la concentración de sodio disminuya a 120 milimoles por litro. Una dieta pobre en sodio es una medida útil en el tratamiento de estos pacientes. Generalmente, es adecuada una dieta con 800 miligramos de sodio. Sin embargo, la dieta sola es eficaz en no más del 15% de los pacientes. Es más probable que la dieta sola sea eficaz si la eliminación de sodio en orina es alta. La monitorización seriada del sodio en orina nos puede ayudar a determinar la dosis última del diurético. La meta es conseguir un balance negativo de sodio y una pérdida de peso de aproximadamente medio kilo al día en un paciente sin edemas periféricos. Si el paciente tiene edemas, puede tolerar una pérdida de peso de hasta un kilo al día. En cuanto al tratamiento diurético hay que tener en cuenta que la furosemida sola es menos eficaz que la espironolactona sola o que la combinación de espironolactona y furosemida. El comienzo de la diuresis en pacientes tratados con espironolactona sola puede tardar hasta dos semanas en producirse. Aunque este es el tratamiento inicial de los casos leves o moderados (MIR 01-02, 9), la combinación de espironolactona y furosemida es el régimen más efectivo para disminuir el tiempo de hospitalización. Se recomienda comenzar con 100 miligramos de espironolactona y 40 miligramos de furosemida, dados todos los comprimidos juntos por la mañana. Si después de unos 3 días no hay pérdida de peso o aumento de la excreción urinaria de sodio, se debe aumentar la dosis a 200 y 80 miligramos por día respectivamente. La mayoría de los pacientes responden a este régimen. Si es necesario, las dosis de medicación se pueden aumentar a 400 miligramos de espironolactona y 160 miligramos de furosemida al día. Los inhibidores de las prostaglandinas pueden reducir la natriuresis y por lo tanto deben tratarse de evitarse. En cuanto al tratamiento de la ascitis resistente a diuréticos, existen varias posibilidades. Una de ellas es la paracentesis evacuadora; se puede incluso extraer todo el líquido ascítico en una sola paracentesis. Después de la paracentesis se debe expandir el volumen plasmático con albúmina o dextranos. Otro método terapéutico es el shunt peritoneovenoso de Le Veen; no ha demostrado prolongar la supervivencia, pero puede mejorar la sintomatología de los pacientes por reducir el volumen de líquido ascítico. Tiene sin embargo, muchas complicaciones, como infección, aparición de coagulación intravascular diseminada, o trombosis del shunt. Recientemente se ha introducido también la colocación de los TIPS para pacientes con ascitis resistentes a diuréticos. Teniendo en cuenta que la supervivencia a un año de los pacientes con ascitis resistente a diuréticos es del 25% otra posibilidad terapéutica para estos pacientes es el trasplante hepático, que curará la ascitis al reemplazar el hígado cirrótico por un hígado normal.

37.6. Peritonitis bacteriana espontánea.

Se puede definir la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) como la infección de la ascitis preexistente en ausencia de una fuente intraabdominal obvia. Se han descrito múltiples defectos en los mecanismos de defensa antibacteriana en los cirróticos que explicarían la elevada incidencia de infecciones en estos pacientes. Entre estas alteraciones destacan los trastornos en la barrera intestinal, las alteraciones en la actividad del sistema reticuloendotelial, los trastornos en la inmunidad humoral tanto a nivel plasmático como de líquido ascítico, las alteraciones en la inmunidad celular y en el funcionalismo de los neutrófilos y los factores yatrogénicos. Se consideran factores de alto riesgo en un cirrótico para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea: los pacientes con hemorragia digestiva, los hospitalizados con ascitis y niveles bajos de proteínas totales en líquido ascítico y aquellos con un episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea. En cuanto a la bacteriología, la mayoría de las infecciones son producidas por gramnegativos, y de ellos, el más frecuente es el *E. coli* (MIR 97-98, 170). De los grampositivos, el neumococo es el más frecuente; los anaerobios son poco frecuentes, y cuando se cultivan, deben hacer pensar en peritonitis bacteriana secundaria.

CLÍNICA.

En cuanto a la clínica, lo más frecuente es que los pacientes refieran dolor abdominal y fiebre. Sin embargo, cada vez es más frecuente el

diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con muy pocos síntomas abdominales o en los que sólo se manifiesta por un empeoramiento de la enfermedad hepática o la aparición de encefalopatía (MIR 98-99, 39).

El diagnóstico definitivo lo da el cultivo, pero hasta que se obtienen los resultados de dicha prueba necesitamos basarnos en otros parámetros para establecer el diagnóstico de sospecha e iniciar el tratamiento empírico. Estas otras pruebas diagnósticas son: la medición de leucocitos en líquido ascítico, el nivel de lactato y el pH de líquido ascítico o la diferencia entre pH arterial y el pH del líquido ascítico. De éstas, la más útil es la medición de leucocitos en líquido ascítico, si son mayores de 500 por mm³; o lo que es mejor, la medición de los polimorfonucleares neutrófilos, que establecen el diagnóstico de sospecha y permiten el tratamiento cuando su nivel es superior a 250 por mm³ (MIR 94-95, 59; MIR 00-01F, 5).

En cuanto a los cultivos, estudios recientes han demostrado que la sensibilidad es mucho más alta cuando se inocula el líquido ascítico directamente en frascos de hemocultivo. Siempre se debe descartar en estos pacientes la peritonitis bacteriana secundaria. Datos que apoyan esta última son: un nivel de leucocitos por encima de 10.000 por mm³, proteínas en líquido ascítico superior a 2,5 g/dl, LDH superior a 225, glucosa menor de 50 mg/dl o cuando en los cultivos hay múltiples patógenos, sobre todo si hay anaerobios.

Existe una variante de la PBE, que es la **bacterascitis monomicrobiana no neutrofílica**. Se define como la aparición de un cultivo positivo en líquido ascítico con menos de 250 polimorfonucleares neutrófilos por mm³. En este caso, las bacterias grampositivas no entéricas, sobre todo estafilococos, son los gérmenes más frecuentes. El 40% de estos casos evolucionan a una clara peritonitis espontánea, por tanto son tratados o seguidos estrechamente.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea debe iniciarse empíricamente si la cifra de polimorfonucleares neutrófilos de líquido ascítico es superior a 250 mm³. Los fármacos más utilizados de forma empírica son las cefalosporinas de tercera generación (MIR 97-98F, 190). El tratamiento se hace de 7 a 10 días, aunque en algunos trabajos los tratamientos de 5 días han sido eficaces (MIR 02-03, 13). También ha demostrado ser eficaz la monitorización de los polimorfonucleares en líquido ascítico con suspensión del tratamiento cuando estos disminuyen por debajo de 250. La administración de albúmina intravenosa previene el desarrollo de insuficiencia renal.

Por otra parte, estudios recientes han demostrado que norfloxacino (400 mg al día) es útil en la profilaxis primaria o secundaria de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos con alto riesgo, como son aquellos que tienen hemorragia digestiva alta (en este caso 400 mg/12 h), los que tienen proteínas en líquido ascítico muy disminuidas (<1 g/dl) o los que han tenido un episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea.

37.7. Síndrome hepatorenal.

El síndrome hepatorenal es una grave complicación de los pacientes con cirrosis y ascitis, que se caracteriza por oliguria, insuficiencia renal progresiva y baja eliminación de sodio en orina, en ausencia de otras causas específicas de insuficiencia renal. No se conoce bien la patogenia y los riñones de estos pacientes histológicamente son normales y de hecho se han utilizado con éxito en trasplantes. Se piensa que se debe a un desbalance entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores renales. El óxido nítrico puede intervenir también en la patogenia. El sodio en orina de estos pacientes es habitualmente menor de 10 mEq/l y el sedimento urinario es normal. Generalmente aparece sin factor desencadenante evidente, pero actualmente la peritonitis bacteriana espontánea y la hepatitis alcohólica son dos situaciones que en los enfermos con ascitis y grado funcional avanzado suponen un riesgo elevado de hepatorenal. Otros factores involucrados son la hemorragia digestiva, las paracentesis evacuadoras o el tratamiento diurético intempestivo. En relación al tratamiento, lo primero es diferenciarlo de otros cuadros similares. Si un cirrótico con ascitis y las características previamente descritas tiene una FENa de menos del 1%, debemos plantearnos que se trate de: insuficiencia renal prerrenal, síndrome hepatorenal o una glomerulonefritis, aunque esta última posibilidad es rara en

estos pacientes. La primera responderá a la expansión del volumen circulante, y el síndrome hepatorenal no. Actualmente la terlipresina y el empleo de TIPS parecen mejorar algunos casos seleccionados, no obstante el tratamiento definitivo es el trasplante hepático. Sólo se recomienda diálisis si el paciente es candidato a trasplante hepático (MIR 96-97F, 16).

37.8. Encefalopatía hepática.

La encefalopatía hepática es un trastorno funcional y reversible del sistema nervioso central que aparece en pacientes con enfermedades hepáticas agudas o crónicas debido fundamentalmente a la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias tóxicas cerebrales endógenas o exógenas, la mayoría de las cuales proceden del intestino.

CLÍNICA.

Se caracteriza por cambios en el estado mental que varían desde euforia o alteraciones del sueño hasta coma profundo en los estadios avanzados; y alteraciones neuromusculares que van desde incoordinación o alteraciones en la escritura hasta posturas de descerebración en los grados más avanzados. De forma rara, se puede observar en algunos pacientes una paraparesia espástica o degeneración hepatocerebral progresiva crónica, como variante de encefalopatía hepática.

Tabla 20. Grados de encefalopatía hepática.

ESTADIO	ESTADO MENTAL	ASTERIXIS	EEG
I	Euforia o depresión	A veces	Anormal
II	Letargia	Sí	Anormal
III	Gran confusión	Sí	Anormal
IV	Coma	No	Anormal

PATOGENIA.

Hay que tener en cuenta los factores predisponentes, los factores determinantes y los factores precipitantes. En cuanto a los factores predisponentes, se considera que son la insuficiencia hepatocelular y los fenómenos de escape de la sangre intestinal por las colaterales. Los factores determinantes son aquellas sustancias que se piensa que intervienen en la producción de la encefalopatía. Entre ellas se especula con que tengan un papel, el amoníaco, los mercaptanos, los fenoles, los ácidos grasos de cadena corta, el aumento de aminoácidos aromáticos, el aumento de ácido gamma-aminobutírico y de benzodiazepinas endógenas. Entre los factores precipitantes se encuentran la insuficiencia renal espontánea o inducida por diuréticos, el uso de sedantes, la hemorragia digestiva alta, la hipopotasemia, la alcalosis metabólica, la sobreingesta proteica, el estreñimiento, las infecciones y en general, cualquier proceso intercurrente que aparezca en un paciente con insuficiencia hepática.

DIAGNÓSTICO.

Se hace en base a los datos clínicos y electroencefalográficos y tras excluir otras enfermedades que puedan dar una sintomatología parecida. Entre éstas se incluyen las infecciones, las encefalopatías metabólicas, los trastornos vasculares cerebrales o el alcoholismo.

TRATAMIENTO.

Consiste en corregir los factores precipitantes y facilitadores, prestando especial atención a suspender los fármacos desencadenantes. Otras medidas son: disminuir las proteínas de la dieta si el paciente puede comer, administración de lactulosa o lactitol (cuyo metabolismo disminuye el pH intestinal y la producción de amonio) y administración de antibióticos que disminuyan la flora intestinal productora de amonio (entre ellos, se ha utilizado neomicina, pararamomicina y metronidazol).

En el caso de que el factor precipitante sea la administración de benzodiazepinas, es útil el tratamiento con flumazenil; ocasio-

nalmente este fármaco ha sido útil sin que el paciente haya tomado benzodiacepinas.

En el caso de encefalopatía crónica, es útil la restricción de proteínas en dieta, y la administración de lactulosa y neomicina o paramomicina.

TEMA 38. COLESTASIS CRÓNICAS.

38.1. Cirrosis biliar primaria.

La cirrosis biliar primaria (CBP) es una hepatopatía colestásica crónica y progresiva de causa desconocida que habitualmente afecta a mujeres de mediana edad entre 40-60 años. La relación mujer-varón es de 10 a 1. Parece que hay factores genéticos que juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad y existen casos familiares. El riesgo de enfermedades autoinmunes en los familiares directos de estos pacientes está multiplicado por dos respecto a la población general. Existe una asociación débil entre la CBP y el haplotipo HLA-DR8. En el 85% de los casos se asocia al menos a otra enfermedad autoinmune.

PATOGENIA.

Son frecuentes las anomalías de la inmunidad humoral y celular. Hay una disminución del número de linfocitos T circulantes, probablemente por secuestro dentro de los espacios porta.

Tabla 21. Anormalidades de la inmunidad en la CBP.

- **Inmunidad humoral:** IgM (es característica una incapacidad para pasar de Ac IgM a IgG después de una inmunización). AMA + en el 90% de los casos. Son IgG frente a proteínas mitocondriales. Tienen una especificidad del 98%.
- **Inmunidad celular:** ↓ linfocitos T.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Histológicamente la CBP se divide en 4 estadios evolutivos (MIR 96-97, 96).

En el **estadio I, colangitis destructiva no supurativa crónica**, se observa una alteración de las células epiteliales de los conductos biliares producida por linfocitos T CD8. Estos conductillos biliares necróticos se localizan en el centro de lesiones granulomatosas formadas por histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y a veces células gigantes. En este estadio, la inflamación permanece confinada al espacio porta. Es en el que con más frecuencia se ven granulomas.

En el **estadio II** muchos espacios porta aparecen fibróticos y el infiltrado inflamatorio sale del espacio porta, afectando al parénquima hepático periportal. Los conductos biliares normales desaparecen y se ven conductos biliares tortuosos y atípicos. Los hepatocitos periportales aparecen vacuolados y rodeados por macrófagos espumosos.

En el **estadio III** progresa la lesión, apareciendo septos fibrosos que conectan varios espacios porta.

El **estadio IV** es de cirrosis franca.

Otros datos histológicos de la CBP son la presencia de hialina intracelular en los hepatocitos periportales similar a la que se ve en la hepatopatía alcohólica; y depósitos de cobre que se correlacionan con el nivel de bilirrubina sérica.

CLÍNICA.

La astenia y prurito son los síntomas más frecuentes al diagnóstico. Entre el 48 y el 60% de las pacientes pueden estar asintomáticas en el momento del diagnóstico y la enfermedad se sospecha al detectarse alteraciones analíticas, como un aumento de la fosfatasa alcalina, en estudios analíticos realizados por otro motivo. Ocasionalmente la CBP se manifiesta con alguna de las complicaciones de las hepatopatías avanzadas.

Los hallazgos de la exploración física dependen del estadio de la enfermedad. En las fases iniciales, es normal, y a medida que progresa la enfermedad, aparece hepatomegalia (70%), esplenomegalia (35%) y lesiones de rascado. En fases más avanzadas aparece ictericia, xantomas o signos de descompensación hepática. La presencia de anillo de Kayser-Fleischer es muy rara.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

Existe elevación de la fosfatasa alcalina en todos los pacientes. Aumentan también otros enzimas de colestasis. Las transaminasas son normales o aumentan poco. La bilirrubina se eleva a medida que progresa la enfermedad y su nivel se correlaciona con el pronóstico de la enfermedad.

Puede haber un aumento muy importante de los lípidos en casi el 85% de los pacientes, a veces con colesterol de más de 1000 mg/dl y aparece en suero la lipoproteína X que se ve en situaciones de colestasis crónica. En el 70-80% de los casos se ve aumento de la IgM y en el 95% presencia de AMA-M2 (especificidad del 97%). El título de AMA no se correlaciona con la severidad ni progresión de la enfermedad. En el 35% puede aparecer ANA, y en el 66% anticuerpos anti-músculo liso.

DIAGNÓSTICO.

La sospecha diagnóstica se hace en base a datos clínicos y analíticos. Si la fosfatasa alcalina y la IgM están elevadas, junto a la positividad de los AMA, el diagnóstico es probable y debe ser confirmado con una biopsia hepática que además nos permite establecer el estadio. Se aconseja descartar obstrucción biliar extrahepática, dada la alta frecuencia de colelitiasis asociada.

ENFERMEDADES ASOCIADAS.

El síndrome seco es la alteración más frecuentemente asociada, hasta en el 70%. Otras asociaciones son el síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, síndrome CREST, esclerodermia o anemia perniciosa (MIR 99-00F, 8). En un 20% de los casos puede aparecer un hipotiroidismo y, con menos frecuencia, hipertiroidismo. Es frecuente la acidosis tubular renal por depósito de cobre en el riñón. Se describió un aumento de riesgo de hepatocarcinoma y cáncer de mama que no se ha confirmado en estudios más recientes.

PRONÓSTICO.

La CBP es una enfermedad de progresión lenta pero continua, que desemboca en el trasplante hepático a los 20-30 años del diagnóstico.

El parámetro que mejor se correlaciona con el pronóstico de la enfermedad es el nivel de bilirrubina; otros útiles son el nivel de albúmina y la actividad del tiempo de protrombina.

TRATAMIENTO.

Tiene dos aspectos: el tratamiento sintomático y el específico de la enfermedad.

El tratamiento sintomático incluye la utilización de quelantes de las sales biliares para el prurito, la administración de vitaminas liposolubles si son deficientes y el manejo de las complicaciones de cualquier hepatopatía terminal (MIR 02-03, 2).

En el tratamiento específico de la enfermedad se han ensayado diversos fármacos como: ursodiol (ácido ursodesoxicólico), colchicina, metotrexate, azatioprina o ciclosporina. Los corticoides y la D-penicilamina no son eficaces. El ursodiol ha demostrado ser el fármaco más eficaz, aumentando el tiempo hasta que se hace necesario el trasplante hepático. Debe administrarse desde fases iniciales de la enfermedad, aún en pacientes asintomáticos. La colchicina y el metotrexate también han demostrado alguna utilidad. En fase terminal o en situación de complicaciones severas sin opción terapéutica, se recurre al trasplante hepático. La CBP puede recidivar tras el trasplante.

38.2. Colangitis esclerosante primaria.

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad colestásica crónica de etiología desconocida, que se caracteriza por una inflamación progresiva, destrucción y fibrosis de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos.

El 70% de los pacientes con CEP son varones y la media de edad al diagnóstico es de 39 años. En el 75% de los casos se asocia a enfermedad inflamatoria intestinal, y de ellos, en el 87% de los casos a colitis ulcerosa y en el 13% a enfermedad de Crohn (MIR 00-01, 12). Sin embargo, puede aparecer asociada a otras enfermedades como fibrosis retroperitoneal o mediastínica, el pseudotumor orbitario, la tiroiditis de Riedel, el síndrome de Sjögren, y también aislada sin asociarse a ninguna otra enfermedad.

DIAGNÓSTICO.

Es obligatorio descartar causas de colangitis esclerosante secundaria, como son: colangitis bacteriana crónica en personas con estenosis de los conductos biliares o coledocolitiasis, lesiones isquémicas en los conductos biliares debido a tratamiento con floxuridina, colangiopatía asociada a VIH, cirugía biliar previa, alteraciones congénitas del árbol biliar y tumores de los conductos biliares.

Los datos de laboratorio reflejan la colestasis crónica dependiendo del estadio de la enfermedad. En el 30% de los casos hay hipergammaglobulinemia y en el 40-50% hay aumento de la IgM. En el 65% de los casos aparecen p-ANCA y el HLA DRw52a. Casi nunca aparecen Ac antimitocondriales.

El método diagnóstico de elección es la CPRE. Se caracteriza por estrechamientos y dilataciones multifocales, afectando generalmente tanto a conductos biliares extrahepáticos como intrahepáticos (87% de los casos); en 11% de casos se afectan sólo los intrahepáticos y en un 2% de casos sólo los extrahepáticos. La vesícula biliar y el cístico se afectan en el 15% de los pacientes.

La biopsia sólo da el diagnóstico en el 30% de los casos. Su principal papel está en estadiar la enfermedad y ayudar a determinar el pronóstico. El signo patognomónico de CEP (la lesión en piel de cebolla) se ve muy raramente en una biopsia hepática percutánea. Lo más frecuente es encontrar una escasez de conductos biliares normales con fibrosis e inflamación inespecíficos en los espacios porta. Por eso, el diagnóstico se basa habitualmente en la colangiografía. El estudio histológico se utiliza para confirmar y para establecer el estadio de la enfermedad.

CLÍNICA.

La mayoría de los pacientes están inicialmente asintomáticos y se sospecha la enfermedad por las alteraciones bioquímicas, sobre todo alteración de los enzimas de colestasis. Los síntomas como prurito, astenia, ictericia y pérdida de peso indican generalmente que la enfermedad está avanzada. A veces, estos pacientes tienen episodios parecidos a una colangitis bacteriana con empeoramiento transitorio de la función hepática; suele durar de horas a días y se resuelve sin un tratamiento específico.

HISTORIA NATURAL.

La supervivencia desde el diagnóstico es de 9 a 12 años aproximadamente. Los pacientes que están sintomáticos al diagnóstico tienen supervivencia más corta. No hay correlación entre la evolución de la EICI y la de la CEP. Se sabe que algunos factores pueden afectar negativamente a la supervivencia como son: la edad, los niveles de bilirrubina sérica y de hemoglobina, el grado histológico y la presencia de esplenomegalia.

TRATAMIENTO.

En el manejo de los síntomas y complicaciones se incluye el tratamiento del prurito con colestiramina, colestipol u otras drogas. La monitorización de los niveles de vitaminas liposolubles y su tratamiento si existen deficiencias. Antibióticos en los episodios de colangitis infecciosa. Dilatación endoscópica o cirugía de las estenosis dominantes de los conductos biliares extrahepáticos, aunque es deseable evitar la cirugía en pacientes que sean potenciales candidatos a trasplante. Otro problema es el aumento de incidencia de colangiocarcinoma en estos pacientes (9-15%). Los pacientes con colitis ulcerosa y CEP tienen también más riesgo de cáncer de colon que los que no tienen CEP.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad, se han ensayado muchos fármacos sin que ninguno haya demostrado una clara eficacia: la penicilamina, colchicina, azatioprina, ciclosporina, etc., no han sido eficaces. Los fármacos que se consideran actualmente más útiles son el ácido ursodesoxicólico y el metotrexate.

En pacientes con enfermedad avanzada, el tratamiento de elección es el trasplante hepático.

algunos órganos. Si no se trata, conduce a cirrosis hepática y otras alteraciones sistémicas. La causa de la sobrecarga de hierro no se conoce, pero está claro que existe un defecto genético que produce un incremento en la absorción intestinal de hierro, aunque existe una forma no genética de hemocromatosis. El gen alterado se encuentra en el cromosoma 6. Existe una fuerte asociación con determinados HLA, sobre todo el HLA A3 y también con el HLA B14 y B7. El 80% de los pacientes son homocigóticos para la mutación C282Y en el gen HFE, situado en el cromosoma 6 (MIR 02-03, 124).

CLÍNICA.

Los síntomas aparecen habitualmente en varones sobre los 50 años y en mujeres, algo más tarde, sobre los 60, probablemente debido a que las menstruaciones y los embarazos las protegen parcialmente. Hay casos, sin embargo, en los que la enfermedad aparece a edad mucho más joven.

La afectación clínica se resume en la tabla adjunta. El cuadro clínico suele estar presidido por pigmentación cutánea, diabetes, hepatopatía, miocardiopatía restrictiva y disfunción sexual (MIR 95-96E, 116).

Tabla 22. Manifestaciones clínicas de la hemocromatosis.

- **Hígado:** dolor sordo en hipocondrio derecho o epigastrio (con o sin hepatomegalia). Cirrosis. Hepatocarcinoma.
- **Piel:** pigmentación bronceada (80%), sobre todo en áreas expuestas al sol.
- **Páncreas:** diabetes mellitus (65%).
- **Articulaciones:** artropatía (25-50%).
- **Corazón:** miocardiopatía hemocromatósica (restrictiva). Es frecuente y de mal pronóstico.
- **Hipotálamo-hipófisis:** hipogonadismo hipogonadotropo con atrofia testicular.
- **Otras:** letargia, disminución nivel concentración, hipotiroidismo.

NOTA: la clínica depende del deterioro funcional por acúmulo de hierro en los múltiples órganos y tejidos.

DIAGNÓSTICO.

Se establece la sospecha clínica midiendo los parámetros que nos informan acerca de la sobrecarga de hierro, como son el índice de saturación de la transferrina, o la ferritina sérica, que estarán todos ellos muy aumentados (MIR 97-98F, 233). La prueba de la desferrioxamina, que está en desuso, consiste en la administración intramuscular de desferrioxamina con un gran aumento de la excreción de hierro en la orina en los pacientes con hemocromatosis.

Ante la sospecha de hemocromatosis, la presencia de homocigosis para C282Y o heterocigosis para C282Y/H63D permite establecer el diagnóstico de la enfermedad. En los casos de sospecha, pero sin mutaciones en el genotipo HFE, se requiere la biopsia hepática con cuantificación de hierro para el diagnóstico. No obstante, si el diagnóstico de hemocromatosis se ha establecido por elevación de la ferritina y alteraciones genéticas compatibles, puede ser necesaria una biopsia hepática si hay alteraciones en las transaminasas, para evaluar la presencia de cirrosis hepática (MIR 05-06, 11; MIR 99-00F, 10; MIR 97-98, 91). Se debe hacer estudio genético a los familiares.

TRATAMIENTO.

Se hace con flebotomías repetidas extrayéndose 500 mililitros una o dos veces a la semana. En pacientes que no toleren la sangría se puede utilizar desferrioxamina por vía parenteral, aunque es mucho menos efectiva (MIR 98-99, 260). En situaciones de hepatopatía terminal, trasplante hepático (MIR 95-96, 77). Es posible la rediva tras el trasplante.

39.2. Enfermedad de Wilson.

Es una enfermedad caracterizada por un trastorno hereditario en el metabolismo del cobre consistente en una disminución de la incorporación de dicho metal a la ceruloplasmina a nivel hepático y la consiguiente disminución de su excreción biliar. Ello conduce a una progresiva acumulación de cobre en distintos órganos.

TEMA 39. ENFERMEDADES HEPÁTICAS DE CAUSA METABÓLICA Y CARDÍACA.

39.1. Hemocromatosis primaria.

Es un trastorno con herencia autosómica recesiva que da lugar a un acúmulo progresivo de hierro en el organismo, especialmente en

CLÍNICA.

Los síntomas aparecen entre los 5 y los 50 años y pueden hacerlo de tres formas principales:

- 1) Presentación como **anormalidades neurológicas**, cuyo comienzo suele ser entonces a partir de los 20 años, como un síndrome acinético rígido o movimientos involuntarios anormales (por lesión de ganglios basales: núcleo lenticular y, menos extensamente, caudado). Aparecen temblor, rigidez, distonía, disartria, disfagia, parkinsonismo e inestabilidad en la marcha con ataxia. La disartria y la torpeza en las manos son los signos iniciales más comunes. El temblor es muy característico y puede ser constante, paroxístico o específico de determinadas situaciones motoras.
- 2) Una presentación **psiquiátrica**. Pueden ser signos precoces alteraciones profundas en el desarrollo escolar, personalidad y comportamiento, habiéndose descrito síntomas paranoides y esquizofreniformes. La clínica psiquiátrica se puede presentar en un 20% de los casos como debut de la enfermedad y en más del 50% de los pacientes con afectación neurológica. Si no se establece tratamiento para la EW, puede haber progresión a demencia, bien por las alteraciones anatomopatológicas cerebrales o secundariamente a insuficiencia hepática.
- 3) Presentación como **enfermedad hepática**, que es la forma más común en la infancia. Puede presentarse como un episodio de hepatitis aguda autolimitada o como un cuadro de hepatitis aguda que progresa en semanas a fallo hepático severo, pudiéndose acompañar de anemia hemolítica Coombs negativa. Otras veces se presenta como un cuadro de hepatitis crónica activa o cirrosis, o una complicación de esta. En cualquier caso, no se ha relacionado con la aparición de hepatocarcinoma.
- 4) Otras **formas más raras** de presentación son anemia hemolítica o hiperesplenismo, enfermedad renal, anomalías esqueléticas o como abortos recurrentes inexplicados o amenorrea.

DIAGNÓSTICO.

Podemos utilizar varios métodos:

- 1) Anillo de Kayser-Fleischer. Es un acúmulo de cobre en la membrana Descemet de la córnea (**MIR 94-95, 42**). En general, lo tienen todos los Wilson con afectación cerebral y no está presente en todos los Wilson con afectación hepática. Desaparece al instaurar el tratamiento quelante. Hay anillos de Kayser-Fleischer en otras enfermedades (cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa). Puede asociarse a cataratas ("sunflower") por depósito de cobre en el cristalino.

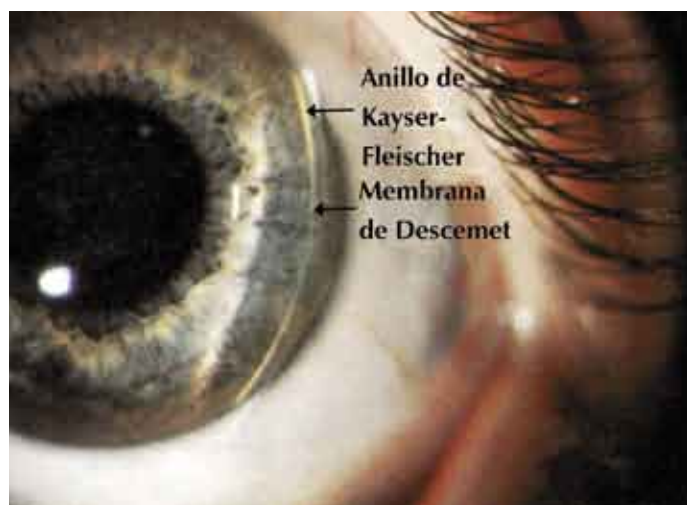


Figura 65. Anillo de Kayser-Fleischer.

- 2) Concentración de ceruloplasmina sérica, que está disminuida en el 95% de los Wilson. Sus niveles pueden falsearse en tratamiento con anticonceptivos orales y enfermedades inflamatorias (se comporta como reactante de fase aguda).
- 3) Concentración total de cobre sérico. El cobre sérico total está disminuido pero el cobre libre está aumentado.
- 4) Excreción de cobre en orina en 24 horas, que está aumentada.

- 5) Biopsia hepática con medición de concentración hepática de cobre, que es lo que nos da el diagnóstico definitivo. Además nos permite establecer un diagnóstico histológico del grado de lesión hepática.
- 6) Estudios con cobre radiactivo.
- 7) La combinación de glía tipo II de Alzheimer y células de Opalski se ha considerado como patognomónico de la EW.

NEUROIMAGEN.

- **TC.** La mayoría de los pacientes neurológicamente asintomáticos tienen TC normal. Los hallazgos más característicos son: atrofia (en córtex, núcleo caudado, tronco encefálico y cerebelo) e hipodensidad del núcleo lenticular.
- **RM.** A los hallazgos de atrofia vistos en el TC, la resonancia magnética permite demostrar lesiones hiperintensas en tálamo, putamen, núcleo dentado y tronco del encéfalo en imágenes T2W. Raramente aparecen lesiones hipointensas en caudado y putamen. Todo ello puede dar la característica imagen de "cara de oso de panda" a nivel mesencefálico.

TRATAMIENTO.

Su objetivo es detener la progresión de la enfermedad y en muchos casos la mejoría de los síntomas desarrollados. El tratamiento ha de ser de por vida.

El **sulfato de zinc** disminuye la absorción intestinal del cobre.

La administración de quelantes como la **penicilamina**, que es el tratamiento de elección, (y probablemente el **trientine** también) puede provocar un importante deterioro neurológico debido a la movilización del cobre hepático, que aumenta de forma temporal la entrada de cobre al cerebro. El empeoramiento afecta a un 50% de los pacientes, y en el 25% el deterioro será permanente. No se recomienda el uso de Zinc en esta situación dado que logra un balance negativo de cobre excesivamente lento. Son *efectos secundarios de la penicilamina* la hipogeusia, anemia aplásica, nefritis por inmunocomplejos, lupus eritematoso sistémico, neuritis óptica, pénfigo, dermatomiositis, rash cutáneo, trombocitopenia y síndrome miasténiforme. Este último se produce porque el fármaco altera el receptor de acetilcolina, exponiéndolo a la acción del sistema inmune; hay anticuerpos antirreceptor, hiperplasia tímica y déficit en la transmisión neuromuscular; se inicia 4-10 meses tras iniciar el tratamiento y persiste tras su retirada algún tiempo; hay respuesta a los fármacos habituales utilizados para tratar la miastenia gravis.

Un nuevo fármaco está en desarrollo para el tratamiento de la EW con clínica neurológica: es el **tetratiomolibdato amónico**. Cuando se administra con las comidas, bloquea la absorción del cobre dietético. Entre las comidas, favorece la unión del cobre a la albúmina, con lo que no puede entrar en la célula y deja de ser tóxico. La terapia dura 8 semanas y se sigue de un tratamiento con Zinc, metal que estimula la síntesis de metalotioneína hepática que secuestra el cobre en el hepatocito. La eficacia como quelante de cobre hace que los efectos secundarios sean relativamente frecuentes, como la neutropenia por déficit de cobre en la médula ósea, o elevación de transaminasas. Son reversibles al suspender el tratamiento.

En situación de hepatopatía terminal, el **trasplante hepático** curará la hepatopatía y el trastorno metabólico.

Estos pacientes pueden desarrollar un hepatocarcinoma en el contexto de cirrosis secundaria a este proceso.

39.3. Cirrosis cardíaca.

Es una complicación rara de la insuficiencia cardíaca derecha severa y prolongada de cualquier causa.

En la situación aguda, se observan en el hígado zonas rojas alternando con zonas pálidas (hígado en nuez moscada); cuando el cuadro progresa, se produce atrofia y posteriormente fibrosis, sobre todo a nivel de la zona centrolobulillar, que luego se extiende al resto del lobulillo. Aparecen finalmente los nódulos de regeneración, que suelen surgir desde la parte periférica del lobulillo hepático. El cuadro clínico generalmente está dominado por el problema cardíaco.

Es difícil diferenciar a los pacientes que tienen una congestión hepática aguda de los que tienen ya una verdadera cirrosis cardíaca. Es frecuente la presencia de esplenomegalia y de ascitis. La bilirrubina no suele aumentar mucho. Las transaminasas aumentan de forma moderada, pero pueden ser normales si el fallo cardíaco está controlado (**MIR 96-97, 85**).

El diagnóstico de cirrosis cardíaca se establece mediante biopsia hepática, aunque la mayoría de las veces no está justificado hacerla. El pronóstico depende del de la enfermedad cardíaca y el tratamiento es el de esta.

TEMA 40. ABSCESES HEPÁTICOS.

40.1. Absceso piógeno.

Son los abscesos más frecuentes, seguidos de los amebianos. Se produce por vía biliar (MIR 94-95, 65) (colangitis ascendente, lo más frecuente), arterial (sepsis, lo 2º más frecuente), portal venosa (por pyleflebitis causada por apendicitis o diverticulitis), extensión directa (desde infección intraperitoneal), traumatismo hepático, o criptogénica (sin foco primario) (MIR 94-95, 65). Los abscesos solitarios se asocian a diabetes y se localizan principalmente en el lado derecho.

Lo más frecuente es la presencia de flora mixta. En infección biliar, *E. coli*. En infección sistémica, *S. aureus* y *Streptococcus haemolyticus* (MIR 95-96F, 128).

Clínicamente destaca fiebre en agujas, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho, sudoración, vómitos, anorexia. El 50% presenta hepatomegalia, el 30% ictericia, y el 20% ascitis. Analíticamente destaca la leucocitosis (18.000-20.000/mm³), anemia, F.A. elevada, 40% hemocultivo +. Se confirma el diagnóstico por ecografía y TC.

El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro 2 semanas i.v. + 1 mes v.o. y drenaje percutáneo (control ecográfico o TC). Se realizará drenaje quirúrgico si son pocos y grandes, si existe un foco activo que requiere cirugía (colecistitis enfisematosa), o si no es posible el drenaje percutáneo.

40.2. Absceso amebiano.

Infección por protozoo: *Entamoeba histolytica*. El contagio puede ser indirecto (viajes) o directo (homosexuales). El trofozoito habita en el colon sin producir síntomas. La amebiasis intestinal se disemina a través de la vena porta, produciendo amebiasis hepática (absceso hepático).

AMEBIASIS INTESTINAL

Las amebas horadan el colon, produciendo úlceras y colitis (disentería amebiana) con diarrea con moco y sangre, calambres abdominales y fiebre. Puede progresar hacia perforación cólica y peritonitis, exacerbándose los síntomas antes descritos. Las amebas pueden invadir un segmento corto (ciego más frecuente, seguido del sigma y transversal), produciendo estenosis o masas granulomatosas (amebomas). Pueden simular neoplasias y linfogranuloma venéreo (de localización rectal). El diagnóstico se realiza mediante enema de bario y colonoscopia, que muestra las típicas úlceras amebianas pequeñas, de color blanco. La serología resulta de elevada utilidad para el diagnóstico. La distensión cólica puede simular un megacolon. Está contraindicado el uso de corticoides, que agrava la colitis, y la colectomía total, que usualmente es mortal. La resección ante estenosis está indicada en pacientes tras el tratamiento médico.

AMEBIASIS HEPÁTICA

Constituyen tan sólo entre el 5 – 10 % de los abscesos hepáticos. Suele ser un absceso único, en lóbulo derecho en el 80 % de los casos, con pus estéril en pasta de anchoas y amebas en la pared. Se acompaña de fiebre y leucocitosis.

El tratamiento es metronidazol + iodoquinol + dehidroemetina. Si no responde en 72 h o hay riesgo de rotura: aspiración. Si está infectado secundariamente: drenaje abierto.

TEMA 41. TUMORES HEPATOBILIARES.

41.1. Tumores hepáticos benignos.

Adenoma hepatocelular. El adenoma hepatocelular es una lesión circunscrita, blanda y de color más claro que el parénquima adyacente. Son más frecuentes en mujeres y tienen una clara relación con el consumo prolongado de anticonceptivos orales. También

se han asociado con la glucogenosis tipo I y galactosemia, siendo múltiples en estos casos. La clínica es variable, pudiéndose encontrar incidentalmente en una operación por otra causa, presentarse como dolor abdominal inespecífico o una masa palpable o como un shock hipovolémico como consecuencia de rotura del tumor. Para su diagnóstico se utiliza la ecografía, TC, arteriografía hepática o gammagrafía, así como la RNM con Gadolinio. Son tumores muy vascularizados y son más frecuentes en lóbulo hepático derecho. Existe riesgo de malignización, sobre todo en los tumores más grandes (más de 6 centímetros), así como de hemorragia. El tratamiento consiste en suspender la toma de anticonceptivos orales (con lo que a veces disminuye el tamaño). Debe plantearse la resección quirúrgica ante el riesgo de rotura y malignización (MIR 01-02, 20).

Hiperplasia nodular focal. Hamartoma no neoplásico, más frecuente en mujeres. Es una masa única, asintomática y estable en su tamaño. En la arteriografía ofrece un aspecto estrellado típico. Es importante hacer diagnóstico diferencial con adenomas, hepatocarcinomas bien diferenciados y con transformación nodular parcial del hígado asociada a hipertensión portal, siendo especialmente útil la RM con Gadolinio y el TC para diferenciar entre HNF y adenoma. Si ha sido correctamente diagnosticada, no requiere tratamiento, siendo necesario un seguimiento mediante ECO y TC. Sólo se extirpará cuando no se haya podido realizar un adecuado diagnóstico, si es sintomática, o presenta crecimiento.

Hemangiomas. Son los tumores benignos hepáticos más frecuentes. Son más frecuentes en mujeres y habitualmente son un hallazgo de un estudio diagnóstico realizado por alguna otra razón. En la ecografía aparecen como imágenes hiperecogénicas, generalmente fáciles de diagnosticar, y cuando hay dudas, la prueba diagnóstica de elección es la resonancia magnética. Generalmente no es necesario ningún tratamiento, salvo que sean muy grandes y den síntomas. En este caso, el tratamiento de elección es la cirugía (MIR 05-06, 12).

41.2. Tumores benignos de la vía biliar.

Quistes coledocianos. Los quistes coledocianos pueden ser de cinco tipos diferentes. El más común es el tipo I, que consiste en una dilatación fusiforme del colédoco que se extiende hasta el conducto hepático común, sin alcanzar los conductos hepáticos propios. Clínicamente se presentan como una colangitis. El diagnóstico definitivo se realiza con Colangiografía. Hasta un 20% pueden desarrollar una adenocarcinoma. El tratamiento consiste en la resección del quiste junto con una hepaticoyeyunostomía.

Enfermedad de Caroli. Consiste en una dilatación congénita de los conductos intrahepáticos, que se asocia a cálculos, estasis biliar, fibrosis hepática o nefrospongiosis. Lo más frecuente es la afectación hepática difusa. La clínica consiste en colangitis y sepsis por Gram negativos, que se presenta en la adolescencia o en adultos jóvenes. A largo plazo puede producir complicaciones importantes como insuficiencia hepática, amiloidosis o colangiocarcinomas. Se diagnostica por ECO, TC o colangiografía, que muestra la dilatación junto con litiasis intrahepática. El tratamiento es la resección de la zona más afectada del hígado, colocación de tubos intrahepáticos y antibióticoterapia, cuando es localizada. En la mayoría de los casos está indicado el trasplante hepático.

Síndrome de Mirizzi. Consiste en la obstrucción parcial o total del conducto hepático o colédoco por cálculos localizados en el infundíbulo vesicular o en el conducto cístico y la reacción fibrosa que les rodea. La sintomatología corresponde a una ictericia obstructiva. En casos avanzados puede producir una fístula colecisto-coledociana. El tratamiento consiste en la colecistectomía o en una anastomosis biliodigestiva.

41.3. Tumores malignos del hígado y la vía biliar.

41.3.1. Carcinoma hepatocelular (CHC).

Es un tumor relativamente raro en nuestro medio, es más frecuente en varones y el pico de incidencia está en la 5-6ª década de la vida.

ETIOLOGÍA.

- 1) Cirrosis. Subyace a la mayoría de los CHC, pero no a todos, generalmente secundaria a infección por VHB o VHC. Es raro en la cirrosis secundaria a CBP, enfermedad de Wilson o hepatitis autoinmune. Por lo tanto, aunque existe una clara asociación

- entre cirrosis y CHC, otros cofactores relacionados con la etiología de aquella intervienen en su desarrollo (MIR 01-02, 10).
- 2) Infección crónica por VHB. Está en relación con el fenómeno de la integración del ADN-VHB en el ADN de la célula huésped y con mecanismos de transactivación de oncogenes del huésped por la proteína Hbx o una proteína derivada de la región preS2/S.
 - 3) Infección crónica por VHC. En España, se considera el factor subyacente más frecuentemente detectado en pacientes con CHC sobre hígados cirróticos. La coinfección con el VHB y el consumo de alcohol aumentan el riesgo de CHC asociado a VHC.
 - 4) Hemocromatosis. El riesgo relativo de CHC en hígados cirróticos de pacientes con hemocromatosis es mayor de 200. Generalmente aparece sobre hígados cirróticos y raramente en estadios precirróticos. Parece surgir más frecuentemente de focos hepáticos sin hierro.
 - 5) Otros trastornos metabólicos. Glucogenosis tipo Y, tirosinemia, porfirias, sobre todo porfiria hepatocutánea tarda, déficit de alfa-1-antitripsina y enfermedad de Wilson (raro).
 - 6) Alcohol. Es un factor favorecedor de CHC en cuanto que es un factor etiológico de cirrosis hepática (el más importante en Europa y EE.UU.), pero estudios epidemiológicos no han confirmado un aumento de riesgo respecto al de otras hepatopatías.
 - 7) Otros factores. La aflatoxina B1 es una micotoxina que parece provocar una mutación en el oncogén supresor p53. Algunas drogas, cloruro de vinilo y otros (MIR 99-00F, 9; MIR 94-95, 69).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

Las formas de presentación son múltiples, pero lo más frecuente es que se presente como dolor abdominal o masa abdominal palpable. En un 20% aparece una diarrea crónica de mecanismo no claro. Puede dar lugar a múltiples fenómenos paraneoplásicos como eritrocitosis, hipercalcemia, hipoglucemia, hiperlipidemia, porfiria hepatocutánea, disfibrinogenemia, crioglobulinemia o ginecomastia. Se observa elevación de la alfafetoproteína en 80% de los casos, pero no es específica y es menos sensible que la ecografía en los programas de *screening* (MIR 03-04, 179). Otros marcadores propuestos no han ofrecido hasta ahora ventajas sobre la alfafetoproteína (MIR 97-98, 4; MIR 96-97F, 8).

En la ecografía aparece como nódulo hipoecoico en hígados cirróticos no nodulares. En hígados nodulares pierde mucha especificidad. La sensibilidad del TC es del 56% debido a que los tumores pequeños son isodensos con el parénquima circundante. La imagen del TC helicoidal usando contraste intraarterial mejora la sensibilidad hasta el 87%, incluso para tumores de menos de 1 cm. La angiografía con lipiodol (inyección en arteria hepática) seguida a los 10-14 días de TC hepático tiene una sensibilidad del 93-97%.

La RM se considera más sensible que la TC y es sobre todo útil para distinguirlo de la hiperplasia adenomatosa y del hemangioma cavernoso.

Tras la sospecha diagnóstica debe hacerse punción-biopsia bajo control de ecografía o TC, existiendo cierto riesgo de diseminación asociado a la punción (MIR 94-95, 72).

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El pronóstico no es bueno y los pacientes que se diagnostican con clínica habitualmente mueren en los primeros 6 meses si no se puede administrar ningún tratamiento. La trombosis portal tumoral es un signo de pronóstico ominoso.

El tratamiento curativo es la excisión quirúrgica en pacientes que lo puedan tolerar (no cirróticos o Child A), aunque la alcoholización, la criocirugía y la radiofrecuencia pueden ser curativas en tumores pequeños (menores de 3 cm) para pacientes no candidatos a resección. Los principales indicadores pronósticos del riesgo de una hepatectomía son la clasificación de Child, cantidad de parénquima hepático resecado, aclaramiento del verde de indocianina y la edad del paciente. Las resecciones de tumores sobre hígados cirróticos conllevan elevado riesgo (MIR 94-95, 56).

Se realiza trasplante hepático en tumores irresecables por la situación funcional concomitante, menores de 5 cm de diámetro y sin extensión tumoral extrahepática. También cuando hay un máximo de tres tumores, todos ellos inferiores a 3 cm (MIR 97-98, 243).

Dentro de los tratamientos no quirúrgicos (paliativos), la embolización con quimioterápicos intraarteriales, es la técnica que proporciona mejores resultados con una disminución del tamaño

del tumor y un ligero incremento de la supervivencia. La ligadura de la arteria hepática, por lo general, se acompaña de malos resultados. La radioterapia no es útil en estos tumores y la quimioterapia sistémica es poco efectiva.

Estado actual de tratamiento del hepatocarcinoma:

- 1) Trasplante hepático. Tumor menor de 5 cm (o tres tumores menores de 3 cm) sin evidencia de metástasis ni diseminación ganglionar en un paciente no-candidato a cirugía resectiva por insuficiencia hepática previsible (fundamentalmente Child B o C) (MIR 02-03, 18; MIR 05-06, 22).
- 2) Candidatos a cirugía. Nódulos únicos, unilobares, resecables, sin enfermedad extrahepática, con buena reserva hepática y sin evidencia de trombosis portal (invasión vascular). El no cumplimiento de alguno de estos criterios contraindica la resección quirúrgica.
- 3) Alcoholización con etanol percutáneo intratumoral, radiofrecuencia y criocirugía. Resultado similar a la cirugía en nódulos menores de 3-4 cm.
- 4) Embolización arterial. Tumores en estadios intermedios, encapsulados y con aporte arterial elevado. Puede ser paliativa o prequirúrgica.

Hepatocarcinoma fibrolamelar. Es una variante morfológica del carcinoma hepatocelular, aunque algunos trabajos defienden que no existe tal variedad y que es simplemente un hepatocarcinoma que aparece en un grupo de mejores factores pronósticos. Representa el 10% de los hepatocarcinomas y hasta el 40% de los que aparecen por debajo de los 45 años. Aparece entre la 2ª y 3ª década (el 95% por debajo de los 25 años). No se conoce ningún factor etiológico asociado. El curso clínico es dolor abdominal, hepatomegalia palpable y síndrome constitucional. En sólo el 10% de los casos aumenta la alfa fetoproteína. Para el diagnóstico se utilizan la ecografía, la TC y la biopsia hepática. Suelen demostrar una lesión única, no encapsulada, pero bien diferenciada del resto del parénquima. El pronóstico es mejor que en el hepatocarcinoma. Casi un 75% de tumores son resecables y con supervivencia hasta los 5 años por encima del 80%. No suelen tener metástasis al diagnóstico. Cuando el tumor no es resecable debe valorarse la posibilidad de trasplante hepático.

Hepatoblastoma. Es un tumor que se ve sobre todo en niños por debajo de 4 años de edad, con un predominio en varones y no se conoce un factor de riesgo asociado; se presenta habitualmente como hepatomegalia y puede tener manifestaciones sistémicas como pubertad precoz, hemihipertrofia o cistatiónuria. Habitualmente existen niveles de alfafetoproteína muy elevados. Suelen ser tumores solitarios que son resecables al diagnóstico con supervivencia a los cinco años superiores al 50%.

41.3.2. Colangiocarcinomas.

Se originan a partir de las células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos (colangiocarcinoma intrahepático) o extrahepáticos (colangiocarcinoma extrahepático). Son tumores esclerosantes (patrón infiltrativo) bien diferenciados.

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO.

Tumor poco frecuente que afecta más frecuentemente a varones de edad avanzada. Está asociado a enfermedades que cursan con colestasis crónica:

- Anomalías congénitas ductales, como enfermedad de Caroli y quiste de colédoco.
- Atresia biliar. La intervención de Kasai (hepatopuertoenterostomía) no disminuye el riesgo.
- Colangitis esclerosante primaria y colitis ulcerosa.
- Infestación por *Clonorchis sinensis*.

No presenta relación con el virus de la hepatitis B, ni con cirrosis. La manifestación clínica más frecuente son los síntomas constitucionales e ictericia. No cursan con elevación de la alfafetoproteína. La colangiografía y TC son las mejores técnicas diagnósticas. La estadificación de los colangiocarcinomas se realiza con la clasificación TNM (AJCC/UICC) (MIR 05-06, 135).

El tratamiento de elección es la resección hepática, aunque raramente es posible. Es un tumor poco frecuente, representa sólo un 5-10% de los cánceres primitivos hepáticos. Aparece sobre los 65 años. El pronóstico es muy malo. En el 75% de los casos ha metastatizado en el momento del diagnóstico. El diagnóstico se hace

de forma similar al hepatocarcinoma. No se aconseja trasplantar a estos pacientes, dado que prácticamente todos recaen. Como tratamiento paliativo actualmente se están utilizando las endoprótesis biliares.

COLANGIOCARCINOMA HILIAR O TUMOR DE KLATSKIN.

Es un colangiocarcinoma que aparece en el hepático común, cerca de la bifurcación, por lo que clínicamente suele ser más precoz, haciéndose diagnóstico antes; a pesar de ello su pronóstico es peor que el de los colangiocarcinomas extrahepáticos. Aparece con más frecuencia en la colitis ulcerosa.

COLANGIOCARCINOMA EXTRAHEPÁTICO.

Menos frecuente que el colangiocarcinoma intrahepático. También relacionado con enfermedades que cursan con colestasis crónica.

La clínica y diagnóstico son similares al colangiocarcinoma intrahepático, salvo cuando es muy distal y actúa como tumor periampular. La estadificación de los colangiocarcinomas se realiza con la clasificación TNM (AJCC/UICC) (MIR 05-06, 135).

El tratamiento consiste en la resección del tumor con reconstrucción bilioentérica (hepaticoyunostomía en Y-Roux). La radioterapia postoperatoria puede prolongar la supervivencia. En tumores irresecables se puede colocar prótesis por vía endoscópica o percutánea, paliativamente. Los tumores del tercio distal se comentarán en los tumores periampulares. El pronóstico es peor en los tumores del tercio proximal y mejor en los del tercio distal (MIR 05-06, 135).

41.3.3. Angiosarcoma.

Es un tumor maligno muy raro originado en las células del revestimiento endotelial de los sinusoides hepáticos. Asociado al dióxido de torio (Thorotrast) en más del 50% de los casos, con un intervalo de latencia de 20 años; también relacionado con uso de arsénico, cloruro de vinilo, esteroides anabolizantes y hemocromatosis. Es típico que se manifieste como síndrome constitucional, masa hepática, anemia microangiopática y trombopenia. Es prácticamente intratable. La resección completa es el mejor tratamiento, si bien la mayoría son irresecables, con una supervivencia a 2 años del alrededor del 3%.



Figura 66. Colangiocarcinoma en tercio medio de colédoco (CPRE).

41.3.4. Tumores periampulares.

Se incluyen, por orden de frecuencia: tumor de cabeza de páncreas (se comentará aparte), ampuloma, colédoco distal y duodeno periampular.

Son más frecuentes en la séptima década. En pacientes más jóvenes ocurren especialmente en asociación con poliposis colónica familiar.

Característicamente se manifiestan por ictericia obstructiva progresiva inicialmente indolora. En el **carcinoma duodenal** lo más frecuente es la pérdida de peso y hemorragia digestiva alta, aunque también puede provocar un cuadro de obstrucción duodenal similar a la estenosis pilórica. En estos tumores es más raro la ictericia. En el

ampuloma suele existir sangre oculta en heces positiva y la ictericia predomina sobre la pérdida ponderal (MIR 00-01, 16).

El mejor método diagnóstico es la CPRE.

La duodenopancreatectomía céfálica u operación de Whipple es el tratamiento curativo de estos tumores, pero pocos son candidatos a ella por lo avanzado de la enfermedad. El pronóstico es mejor cuando el origen no es pancreático.

41.3.5. Tumores metastásicos.

Son los tumores malignos más frecuentes del hígado (20 veces más frecuentes que los tumores malignos primitivos). Puede metastatizar cualquier tumor, pero son más frecuentes las metástasis de adenocarcinomas y carcinomas indiferenciados que los tumores de células escamosas. Los más frecuentes son los tumores de aparato digestivo fundamentalmente del cáncer colorrectal, seguidos por pulmón, mamas, melanoma y afectación por linfomas. Son raras las metástasis de tiroides y próstata (MIR 98-99F, 9). Cuando dan clínica lo más frecuente es el dolor en el hipocondrio derecho. En el laboratorio, lo más frecuente es el patrón denominado de *colestasis disociada*, sobre todo con el aumento de la fosfatasa alcalina. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen y biopsia percutánea. El tratamiento es habitualmente sólo paliativo, aunque en el caso del cáncer colorrectal se puede tratar con intención curativa en algunos casos (véase capítulo 28).

TEMA 42. TRASPLANTE HEPÁTICO.

INDICACIONES.

Son candidatos potenciales a trasplante hepático los niños o adultos que no ofrecen contraindicaciones y padecen una enfermedad hepática severa, irreversible y para la cual no existe tratamiento médico o quirúrgico.

El momento de realizar el trasplante es de una importancia crítica y probablemente la mejor selección del momento del trasplante es lo que más ha contribuido a la mejoría del éxito del trasplante hepático. Idealmente ha de hacerse en pacientes con una hepatopatía terminal que están experimentando o han experimentado alguna complicación grave o descompensación hepática, cuya calidad de vida se ha deteriorado a un nivel inaceptable o cuya enfermedad hepática resultará en daño irreversible al sistema nervioso central.

En niños, la atresia de vías biliares es la indicación más frecuente; otras indicaciones son los trastornos genéticos o heredados del metabolismo, fibrosis hepática congénita, etc.

En adultos, en general, todas las causas de hepatopatía terminal, como cirrosis etílica en abstinencia, viral, cirrosis biliar primaria, cirrosis biliar secundaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis fulminante, hemocromatosis, enfermedad de Caroli y hepatocarcinoma. El colangiocarcinoma no es indicación de trasplante hepático por sus malos resultados (MIR 01-02, 19). De todos los trasplantes, es el más difícil de realizar, ya que requiere una anastomosis arterial, tres venosas y una de conductos biliares.

CONTRAINDICACIONES.

- 1) **Absolutas.** Enfermedades sistémicas severas, enfermedades bacterianas o micosis extrahepáticas incontroladas, enfermedad cardiopulmonar preexistente avanzada, anomalías congénitas múltiples severas incorregibles, tumor metastásico, adicción a alcohol o drogas de forma activa (MIR 99-00F, 15). La infección VIH se consideraba contraindicación, pero actualmente se está trasplantando a pacientes seropositivos con hepatopatía por virus C en los que la enfermedad hepática limita el uso de la terapia antirretroviral.
- 2) **Relativas.** Edad superior a los 70 años, infección por VHB altamente replicativa, trombosis de la porta, enfermedad renal preexistente no asociada a enfermedad hepática, sepsis biliar o intrahepática, hipoxia severa, cirugía hepatobiliar extensa previa y trastornos psiquiátricos severos incontrolados.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS.

Se necesita compatibilidad AB0 y compatibilidad de tamaño, aunque no son imprescindibles en el caso de emergencia. No se necesita compatibilidad HLA. El hígado puede provenir de donante cadavérico (hígado completo o medio hígado, conocido éste como "split") o de donante vivo (hemihígado derecho en el adulto).

CURSO POSTOPERATORIO Y MANEJO.

Tratamiento inmunosupresor. Se utiliza ciclosporina, prednisona, azatioprina. Si no se puede utilizar ciclosporina, se pueden utilizar anticuerpos monoclonales anticélulas T (OKT 3). Para el rechazo agudo se utilizan bolos de 6 metilprednisolona, y si falla este tratamiento, se utilizan OKT 3. Se puede utilizar también el FK-506 (Tacrolimus), que es parecido a la ciclosporina pero más potente, aunque también es nefrotóxico.

COMPLICACIONES.

Las causas del fracaso del trasplante varían a lo largo del tiempo. En los tres primeros meses se suelen deber a complicaciones quirúrgicas de tipo técnico intra o postoperatorias, o infecciones postoperatorias. Posteriormente, los fracasos se relacionan más con infecciones por la inmunosupresión, rechazo o recidiva de la enfermedad primitiva.

Complicaciones postoperatorias. Alteraciones hemodinámicas, disfunción renal postalteración hemodinámica, infecciones (que en el primer mes son más frecuentemente bacterianas de la herida, infecciones de orina, infección de catéteres, etc., y en el segundo mes secundarias a la inmunosupresión, apareciendo infecciones oportunistas como citomegalovirus, herpes, hongos, parásitos, etc.).

Complicaciones hepáticas. Fallo primario del injerto, compromiso vascular, fallo de la anastomosis biliar (la más frecuente) o rechazo.

La *hepatitis colestásica fibrosante* es una forma aguda y de rápida evolución de infección del injerto por un virus B que aparece en el 10 % de los trasplantados por hepatitis B.

Rechazo del trasplante. Puede darse entre el 50-85% de los pacientes trasplantados, y representa el 10-15% de la pérdida de injerto. Debemos tener en cuenta que existe una doble agresión inmunológica: contra el epitelio biliar y el endotelio tanto venoso como arterial. Puede ser de tres tipos:

- **Hiperagudo o fulminante.** Mediado por el sistema ABO. Es poco frecuente. Se producen anticuerpos contra las células endoteliales, lo que produce obstrucción del endotelio sinusoidal y necrosis hemorrágica del hígado. Clínicamente encontramos aumento de las transaminasas, disminución de proteínas y encefalopatía. No responde al tratamiento, sólo al retrasplante.
- **Agudo celular o reversible.** Es el más frecuente, hasta un 75%. Se produce entre el 4-14 día postoperatorio. Inmunológicamente, cuando los $CD4 > CD8$ es reversible con corticoides (hasta un 80%). En el otro 20%, los $CD8 > CD4$ y se caracteriza por una ductopenia. La clínica y la analítica es inespecífica y difícil de valorar. Debemos sospecharlo en los pacientes jóvenes (menos de 30 años) y cuando la indicación de trasplante fue por fallo hepático fulminante. La biopsia hepática revela endotelitis, colangitis no destructiva o infiltrado portal y arteritis.
- **Crónico o ductopénico.** O síndrome de la desaparición de los conductos biliares. Se produce de forma típica en la colangitis esclerosante que ha sido trasplantado. Es responsable de la pérdida del 20% de los injertos. Existe un rechazo celular corticorresistente que produce un daño ductal biliar (colestasis progresiva) con pérdida de los conductos lobulales y septales. El único tratamiento posible es el retrasplante.

PRONÓSTICO.

- 1) **Supervivencia.** Al año es del 80 al 85% y a los 5 años del 60-75%. Hay una fuerte correlación entre la situación previa del paciente y la supervivencia, por eso hoy día se tiende a trasplantar antes.
- 2) **Recurrencia de la enfermedad primaria.** La hepatitis crónica autoinmune, la colangitis esclerosante primaria, la enfermedad de Wilson y el déficit de alfa-1 antitripsina no recurren. En la cirrosis biliar primaria hay casos de recurrencia. El síndrome de Budd-Chiari puede recurrir si no se anticoagula al paciente. Los tumores recidivan con mayor frecuencia. En la hepatitis A trasplantada por fallo fulminante, suele haber una reinfección aguda, pero no suele plantear problemas. La hepatitis B fulminante generalmente no recurre. En la infección crónica por

virus B la recurrencia es la regla con altos niveles de viremia, a veces sin daño hepático, pero algunos evolucionan rápidamente a una situación terminal. Ésto se puede prevenir parcialmente con tratamiento antiviral adecuado. La infección crónica por virus C recurre prácticamente en el 100%, aunque su evolución posterior está aún insuficientemente aclarada. Cuando existe una infección crónica por VHB y VHD la recurrencia es menor que cuando existe infección sólo por VHB.

TEMA 43. ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTOS BILIARES.

43.1. Litiasis biliar.

Los cálculos biliares generalmente se forman en la vesícula biliar, pero pueden hacerlo a cualquier nivel del tracto biliar.

Los cálculos se clasifican por su composición química y contienen habitualmente una cantidad variable de colesterol, bilirrubina, calcio y proteínas. En nuestro medio, los cálculos biliares más frecuentes son los mixtos con predominio del colesterol que suponen más del 75% de los casos. Los cálculos pigmentarios se calcifican con más frecuencia. En general, entre el 25 y el 35% de los cálculos están calcificados.

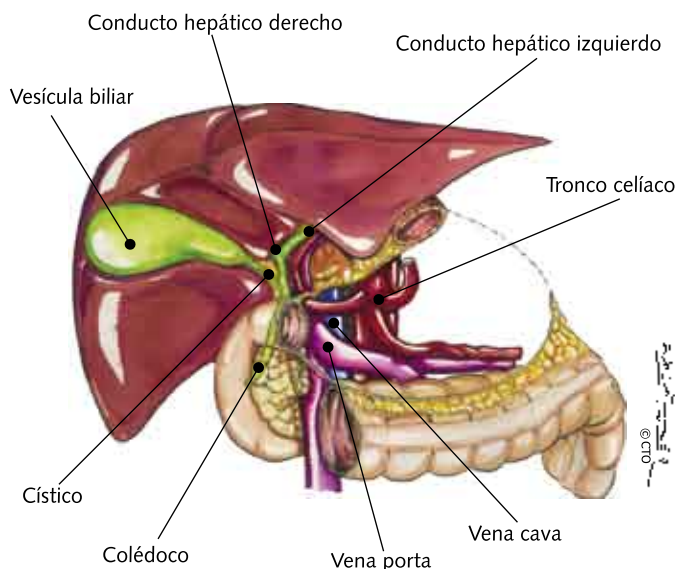


Figura 67. Anatomía de las vías biliares.

COMPOSICIÓN DE LA BILIS.

La bilis tiene cuatro constituyentes mayores: ácidos biliares, fosfolípidos, colesterol y bilirrubina.

Los ácidos biliares son compuestos solubles en agua y sintetizados en el hígado desde el colesterol. Después de la síntesis, son conjugados, excretándose a la bilis por transporte activo y almacenándose en vesícula biliar. Después de las comidas la colecistoquinina se libera de la mucosa del intestino delgado y estimula la vesícula biliar, que se contrae y libera los ácidos biliares conjugados en el intestino para facilitar la absorción de grasa. Posteriormente se absorben casi en su totalidad por transporte activo en el íleon.

PATOGENIA DE LOS CÁLCULOS DE COLESTEROL.

El desequilibrio entre la concentración de colesterol y sales biliares más fosfolípidos que tratan de mantenerlo en solución es básicamente lo que predispone a la formación de cálculos de colesterol. La bilis litogénica es con más frecuencia el resultado del aumento de la secreción de colesterol. La secreción biliar del colesterol aumenta con la edad y con otros factores. El riesgo de litiasis biliar no se correlaciona con el colesterol total sérico, pero sí se correlaciona con la disminución del HDL colesterol y con el aumento de triglicéridos. De hecho, el que haya altas concentraciones de proteínas y lípidos en la bilis favorece la formación de litiasis. El barro biliar se piensa que es el precursor de litiasis. El barro puede causar por sí mismo dolor biliar y colecistitis aguda.

FACTORES PREDISPONENTES DE CÁLCULOS DE COLESTEROL.

Aproximadamente un 10% de los adultos tienen cálculos biliares en nuestro medio. Aparecen con mayor frecuencia en el sexo femenino. Existe una serie de factores que favorecen la presencia de cálculos de colesterol:

- 1) Determinadas zonas geográficas como Chile o países escandinavos.
- 2) Obesidad por incremento de la secreción de colesterol (MIR 94-95, 71).
- 3) Pérdida rápida de peso. Por aumento de la secreción de colesterol y disminución de ácidos biliares.
- 4) Fármacos. Los estrógenos aumentan la secreción de colesterol y probablemente disminuye la secreción de ácidos biliares. El clofibrato incrementa la secreción biliar de colesterol.
- 5) Enfermedad por resección ileal por disminución de la absorción de sales biliares (MIR 96-97F, 7).
- 6) La edad. Aumenta la secreción de colesterol y disminuye el «pool» de ácidos biliares.
- 7) La hipomotilidad de la vesícula biliar.

Los diabéticos no parece que tengan más riesgo que la población normal de litiasis biliar de colesterol.

FACTORES DE RIESGO PARA LA LITIASIS PIGMENTARIA.

- 1) Cálculos pigmentarios negros. Cirrosis alcohólica, estados hemolíticos, edad avanzada y nutrición parenteral.
- 2) Cálculos marrones. Infecciones biliares de repetición.

CLÍNICA.

La mayoría (50%) no tienen síntomas. Cuando los hay son debidos a las complicaciones: cólico biliar (que tiene un pico a media noche y corresponde anatomopatológicamente con colecistitis crónica), colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis aguda.

DIAGNÓSTICO DE LA LITIASIS BILIAR.

La ecografía es el método más usado. En las radiografías simples de abdomen se verán sólo los cálculos calcificados (MIR 98-99F, 15).

TRATAMIENTO.

En general, los pacientes asintomáticos no se deben tratar. Sin embargo, se ha recomendado colecistectomía en algunas situaciones especiales (algunas controvertidas), aunque sean asintomáticos (MIR 05-06, 13):

- 1) Cálculos mayores de 2.5 cm (se asocian con más frecuencia a colecistitis aguda que los cálculos pequeños).
- 2) Anomalías congénitas con cálculo.
- 3) Los enfermos diabéticos tienen mayor mortalidad por colecistitis (hasta un 20%), pero la mayoría de los autores no recomiendan colecistectomía profiláctica en diabéticos.
- 4) Concomitantemente con cirugía de la obesidad, aunque está en discusión.
- 5) Anemia falciforme: la colecistitis puede precipitar crisis hemolíticas graves.
- 6) Calcificación vesicular (vesícula de porcelana) por su alta asociación al cáncer de vesícula, aunque esta asociación se encuentre ahora en entredicho.

TIPOS DE TRATAMIENTO.

- 1) Cirugía. Hoy día, el procedimiento de elección es la colecistectomía laparoscópica. Tiene una mortalidad casi nula y mínima morbilidad cuando se realiza de forma electiva, obteniendo mejores resultados que ningún otro tratamiento.
- 2) Tratamiento médico con ácidos biliares, utilizándose el ácido ursodesoxicólico con o sin quenodesoxicólico. Serían candidatos a este tratamiento los pacientes asintomáticos con cálculos de colesterol no calcificados menores de 15 milímetros de diámetro y con vesícula funcional. El principal inconveniente es la recidiva de la enfermedad litiasica en un plazo breve de tiempo, la baja adhesión por sus efectos adversos y el elevado coste/efectividad del tratamiento, comparado con la colecistectomía. Existen también agentes disolventes locales para cálculos de colesterol que se inyectan percutáneamente en la vesícula biliar, como es el metil-terc-butil-éter (actualmente en desuso).
- 3) Litotricia biliar extracorpórea. Puede aplicarse este tratamiento en pacientes con litiasis biliar no complicada que presentan

cálculos radiotransparentes de un tamaño máximo de 20 milímetros y con una vesícula biliar funcional. Como principal complicación presenta cólico biliar y hasta un 5% necesitan una esfinterotomía urgente. Existe una recidiva de un 10 a un 15%, por lo que se necesita tomar ácidos biliares de forma prolongada posteriormente, lo cual hace que apenas se emplee.

43.2. Colecistitis aguda.

ETIOLOGÍA.

El 90% de las colecistitis son litiasicas. La incidencia es mayor en mujeres y el microorganismo más frecuentemente implicado es *E. coli*.

Sin embargo, hay casos de **colecistitis aguda acalculosa** (10%), más frecuentes en varones, que puede verse en pacientes críticamente enfermos, en pacientes traumatizados, en grandes quemados, tras cirugía biliar, en pacientes con nutrición parenteral prolongada, tras circulación extracorpórea, en el SIDA (CMV, *Salmonella*, *Cryptosporidium*), Diabetes Mellitus, aterosclerosis sistémica y en niños con anomalías del tracto biliar o con determinadas enfermedades sistémicas. Los gérmenes más frecuentemente aislados son Gram negativos como *E. coli*, *Klebsiella* y también estreptococo del grupo D, estafilococos y *Clostridium*. Constituye un cuadro muy grave. La **colecistitis enfisematosa** es una forma rara de colecistitis (1%) más frecuente en pacientes varones y diabéticos. Aproximadamente 30-50% son alitiásicas. Se caracteriza por la presencia de gas en la luz y pared de la vesícula, producido generalmente por *Clostridium perfringens*. Evolucionan como una sepsis rápidamente progresiva, con alta mortalidad.

CLÍNICA.

La clínica suele desencadenarse tras una ingesta abundante. En la mayoría resulta de la impactación de un cálculo en el conducto cístico. El paciente aqueja dolor en hipocondrio derecho (primer y más frecuente síntoma), que con frecuencia se irradia hacia escápula, náuseas, vómitos y fiebre. La fiebre puede estar ausente, sobre todo en pacientes mayores. En la exploración, es característica la hipersensibilidad en hipocondrio derecho con dolor que impide la inspiración profunda (signo de Murphy positivo). No es habitual la ictericia, sólo cuando se produce una colecistopancreatitis o síndrome de Mirizzi (compresión extrínseca del colédoco por vesícula severamente inflamada). Si el dolor se intensifica de forma súbita, y la reacción peritoneal aumenta junto con fiebre mayor de 39°C y leucocitosis, debe sospecharse una perforación vesicular.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se sospecha por la clínica. La analítica suele demostrar leucocitosis. En las radiografías, en menos del 20% se visualiza un cálculo radioopaco. La ecografía es la técnica más utilizada (da signos indirectos); sin embargo, la técnica más específica es la gammagrafía con HIDA (signos directos), salvo si hay colestasis asociada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en aporte de líquidos intravenosos, analgésicos y antibióticos ajustados al antibiograma. El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda es quirúrgico, dado que existe un alto riesgo de recurrencia.

Existe controversia sobre el momento más adecuado para realizar la colecistectomía. Una de las actitudes más aceptadas es el tratamiento conservador (que suele ser efectivo en 75% de los casos), “enfriando” la colecistitis y haciendo cirugía diferida (tras 4-6 semanas). Tras 48 horas de tratamiento conservador se reevalúa al paciente y, si la evolución no es satisfactoria, se indica cirugía precoz.

Otra opción es la intervención temprana (no más de 72 h) para evitar complicaciones.

Se reserva la colecistectomía urgente para aquellos pacientes graves o con colecistitis complicada (alitiásica o enfisematosa). Si el estado general del paciente es muy malo, se practica colecistostomía guiada por ecografía.

COMPLICACIONES DE LA COLECISTITIS AGUDA.

- **Empiema e hidrops vesicular**, que necesitan un tratamiento quirúrgico urgente.
- **Perforación**, que puede ser:
 1. Localizada. Progresan los síntomas y aparece fiebre y masa palpable junto con absceso pericolecístico (es lo más frecuente).

- Libre con peritonitis biliar.
- Hacia una viscera hueca (fístula colecistoentérica): duodeno (lo más frecuente), estómago, o colon. Suelen ser asintomáticos pero pueden producir íleo biliar.

43.3. Íleo biliar.

Cuadro de obstrucción mecánica intestinal por un cálculo biliar grande impactado en íleon terminal, que ha migrado desde la vía biliar, por lo general a través de una fístula bilioentérica (habitualmente de duodeno). Los cálculos aumentan su tamaño por sedimentación del contenido intestinal sobre los mismos. Sin embargo, sólo el 15-20% de los cálculos migrados cursarán con obstrucción intestinal.

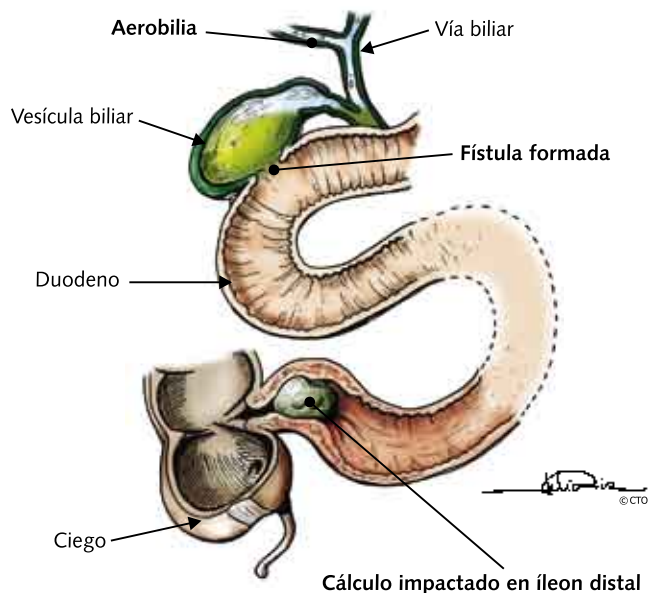


Figura 68. Patología del íleo biliar.



Figura 69. Íleo biliar: cálculo en íleon.

Ocurre con mayor frecuencia en mujeres de 65-75 años. El 50-75% refiere antecedentes de patología biliar. La mortalidad es elevada por la dificultad diagnóstica y edad avanzada.

El estudio radiográfico es diagnóstico cuando revela la presencia de aire en la vía biliar (aerobilia). También se observa dilatación de intestino delgado con niveles hidroaéreos y en menos del 20% se visualiza el cálculo (MIR 05-06,16).

El tratamiento de elección es la enterolitotomía (localización del cálculo y extracción). La tasa de recidiva alcanza casi un 20%. La colecistectomía concomitante estará determinada por el estado general del paciente y la dificultad del gesto quirúrgico, pero son muchos los autores que la desaconsejan.

43.4. Colecistitis crónica.

Es la complicación más frecuente de la colelitiasis. El **cólico biliar** es el síntoma más característico y es causado por la obstrucción transitoria del cístico por los cálculos. Los pacientes presentan dolor abdominal intermitente en hipocondrio derecho y, con frecuencia, intolerancia a fritos o grasas, náuseas y vómitos. En fase aguda se trata con analgésicos y espasmolíticos, siendo su tratamiento definitivo la colecistectomía programada.

43.5. Colecistosis hiperplásicas.

Representa un grupo de anormalidades degenerativas de la vesícula biliar caracterizadas por proliferación de los tejidos normales y depósitos de lípidos en la pared de la vesícula biliar. La **adenomiomatosis** y la **colesterolosis** son las formas más comunes. Cuando son localizadas, pueden formarse pólipos. No son precursores de carcinoma.

43.6. Coledocolitiasis.

El 10-15% de los pacientes con colelitiasis sintomática tienen coledocolitiasis. La mayoría son cálculos migrados desde la vesícula, aunque pueden formarse *de novo*, asociados a una obstrucción o infección de la vía biliar. En este caso suelen ser de bilirrubinato cálcico. Los cálculos de colédoco pueden cursar asintomáticos o producir cólico biliar, ictericia obstructiva, colangitis ascendente o pancreatitis. Otra complicación menos común es la cirrosis biliar secundaria (MIR 97-98, 14).

El mejor método diagnóstico es la colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), pues nos permite realizar una pancreatografía, extracción de cálculos y esfinterotomía endoscópica. La colangiografía percutánea (CPTH) es una alternativa si la vía biliar está muy dilatada únicamente para descomprimir, aunque en la actualidad la colangiorresonancia magnética ofrece imágenes tan buenas como la CPRE, con la desventaja de que no ofrece posibilidad terapéutica.

TRATAMIENTO.

Inicialmente se instaura tratamiento médico con antibioterapia y reposición hidroelectrolítica. Si evoluciona favorablemente, se suele realizar una CPRE con esfinterotomía para la extracción de las piedras del colédoco (MIR 03-04, 182). El tratamiento definitivo es quirúrgico y consiste en colecistectomía con exploración de la vía biliar (por colangiografía intraoperatoria); ello está indicado si no se hizo CPRE, si hay sospecha de cálculos en la vía biliar si procede, cuadro colestásico o colangitis, antecedentes de pancreatitis biliar o se observa un colédoco dilatado. Si en la colangiografía se objetivan cálculos en la vía biliar, se realiza coledocotomía con extracción de los mismos.

Posteriormente se puede dejar un tubo de Kehr (en T) en el colédoco y a continuación se realiza colangiografía de control, para asegurarnos que no quedan cálculos residuales, o bien realizar un cierre primario del colédoco sin drenaje (coledocorrafia).

Cuando en la coledocotomía no podemos pasar el catéter por la papila de Vater por haber un cálculo impactado, se realiza una esfinteroplastia (es el equivalente quirúrgico de la esfinterotomía). Cuando hay una marcada dilatación del colédoco, es preferible realizar una derivación biliar, ya sea una coledocoduodenostomía o una coledocoyeyunostomía en Y de Roux (MIR 95-96, 76).

La esfinterotomía endoscópica es una alternativa a la cirugía en pacientes ancianos y con alto riesgo quirúrgico. Igualmente se utiliza en pacientes con coledocolitiasis tras una colecistectomía previa, y en casos de pancreatitis litiasica grave con colestasis (MIR 00-01F, 21).

43.7. Colangitis.

Infección de la vía biliar, por lo general, secundaria a coledocolitiasis, estenosis benigna postquirúrgica y tumores de la vía biliar y periampulares. Otras causas son la pancreatitis crónica, pseudoquiste pancreático, divertículo duodenal, quistes congénitos del colédoco o infección por parásitos. Con la aparición del SIDA, han aparecido casos de colangitis por CMV o criptosporidios.

La vía de entrada de la infección más frecuente es por vía portal. También puede haber infección ascendente desde el duodeno (más frecuente en esfinterotomizados o tras derivación bilioentérica), vía linfática o vía sistémica a través de la arteria hepática.

Clínicamente se caracteriza por la *triada de Charcot*: ictericia, dolor en hipocondrio derecho, y fiebre intermitente (MIR 98-99F, 10). Presentan leucocitosis y hemocultivos generalmente positivos, siendo el *E. coli* el microorganismo más frecuentemente aislado. El anaerobio más frecuentemente encontrado es el *Bacteroides fragilis*. En la mayoría se consigue buen control con antibióticos y tratamiento de la causa obstructiva (generalmente por CPRE). En caso contrario, es precisa una descompresión quirúrgica sin demora.

Una forma más grave, aunque menos frecuente, es la colangitis supurativa aguda o *colangitis aguda tóxica*, que se presenta casi exclusivamente en mayores de 70 años, y se caracteriza por la *pentada de Reynolds*: triada de Charcot más shock y obnubilación. El tratamiento es descompresión urgente endoscópica o quirúrgica más antibióticos.

En Oriente es común la *colangitis piógena recurrente*, de causa bacteriana, que se presenta como ataques intermitentes de colangitis sin litiasis ni estenosis biliar. Otras colangitis orientales están producidas por la infección por *Clonorchis sinensis* o por *Ascaris lumbricoides*. La primera se trata con praziquantel y la segunda con pamoato de pirantel.

43.8. Tumores de vesícula biliar.

Tumores benignos. Los adenomas de vesícula biliar son raros y habitualmente asintomáticos. Se encuentran en cirugía realizada por otra razón y no son precancerosos. Los tumores benignos de conductos biliares extrahepáticos son raros y generalmente permanecen indetectados a menos que haya una obstrucción biliar y colangitis. Incluyen papilomas, adenomas, fibromas y tumores de células granulares.

Carcinoma vesicular. Es más frecuente en mujeres mayores de 65 años. El 80% son adenocarcinomas. Presenta diseminación linfática hacia hígado y ganglios y por contigüidad. La relación con colelitiasis y la vesícula de porcelana está en entredicho, si bien clásicamente se ha afirmado su existencia. La clínica es muy parecida a la colelitiasis y colecistitis, con dolor continuo en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos. Es frecuente la pérdida de peso, ictericia y masa palpable.

El diagnóstico suele ser causal en la mayoría de los casos tras una colecistectomía. El método diagnóstico más estandarizado es la ecografía abdominal. El estudio de extensión suele realizarse mediante TC.

El tratamiento es colecistectomía radical (colecistectomía más linfadenectomía portal y hepatectomía del lecho vesicular) cuando está localizado. Sin embargo, la supervivencia es muy baja, ya que el 90% se diagnostican en estadios avanzados, salvo en el 10%, que se encuentran como hallazgo casual tras la colecistectomía y son tratados tempranamente.

43.9. Síndrome postcolecistectomía.

Definimos de esta forma al conjunto de pacientes que continúa con síntomas después de la colecistectomía.

En conjunto, la colecistectomía es una intervención con una elevada tasa de éxitos. Sin embargo, un reducido grupo de pacientes persistirá con sintomatología debido a una alteración de la vía biliar extrahepática, incluyéndose dentro del llamado síndrome postcolecistectomía. Hay que descartar siempre que los síntomas no tengan otro origen, pues la causa más frecuente de clínica persistente tras colecistectomía es que exista un trastorno extrabiliar no detectado (esofagitis por reflujo, úlcera péptica, síndrome postgastrectomía, pancreatitis crónica o síndrome del colon irritable) (MIR 95-96, 75).

El único síntoma característico es el cólico biliar. El dolor suele ser episódico, en epigastrio e hipocondrio derecho, de características cólicas, aunque también puede ser constante. Los ataques son autolimitados, de 24-48 horas de duración, siendo comunes las náuseas y los vómitos. La exploración física y los datos de laboratorio generalmente son normales.

Una vez descartado el origen extrabiliar de los síntomas, el mejor método diagnóstico del síndrome postcolecistectomía es la CPRE.

Se consideran como causas de este síndrome:

- 1) Coledocolitiasis residual.
- 2) Estenosis de la vía biliar.
- 3) Estenosis y discinesia del esfínter de Oddi.
- 4) Síndrome del muñón del conducto cístico.

Existe controversia sobre la causa del dolor en este síndrome, siendo el mecanismo más aceptado la formación de cálculos residuales en un muñón excesivamente largo.

La coledocolitiasis residual puede tratarse con esfinterotomía endoscópica, obteniéndose excelentes resultados. En caso de incapacidad para canular la ampolla de Vater o ante la presencia de cálculos demasiado grandes (más de 1 cm de diámetro), el tratamiento sería una esfinteroplastia transduodenal. Las estenosis biliares pueden manejarse con reparación quirúrgica, dilatación endoscópica o percutánea. El muñón cístico demasiado largo con cálculos en su interior requiere resección quirúrgica. Ante una estenosis del esfínter de Oddi, está indicada una esfinterotomía endoscópica o quirúrgica siempre que se haya demostrado por manometría una presión del esfínter mayor de lo normal. Cuando los estudios colangiográficos y manométricos sugieren una discinesia del esfínter de Oddi, puede probarse un tratamiento médico inicial con nitratos o antagonistas de los canales del calcio, siendo los resultados variables. En pacientes que no respondan a este tratamiento, está indicado realizar esfinterotomía endoscópica o quirúrgica (esfinteroplastia).

TEMA 44. PANCREATITIS AGUDA.

44.1. Etiopatogenia.

La causa más frecuente de pancreatitis aguda en nuestro medio es la litiasis biliar y, en segundo lugar, el alcohol. El 80% de las presuntamente idiopáticas son por microlitiasis (MIR 03-04, 186). Numerosos fármacos pueden ser causantes de pancreatitis aguda (ver tabla 23).

Independientemente de la etiología, se produce una activación intraacinar de la tripsina que, a su vez, activa a otros enzimas como la fosfolipasa A2 y la elastasa. Estos enzimas destruyen las membranas celulares, causan edema intrapancreático y en ocasiones necrosis de células acinares, necrosis grasa peripancreática e incluso hemorragia parenquimatosa. Las formas muy necrosantes pueden inducir fenómenos de SRIS en relación con la intensidad de la inflamación leucocitaria más que por el efecto sistémico de los enzimas pancreáticos.

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA.

- 1) **Causas obstructivas.**
 - a) Coledocolitiasis.
 - b) Tumores pancreáticos o ampulares.
 - c) Parásitos o cuerpos extraños.
 - d) Coledocoele.
 - e) Esfínter de Oddi hipertensivo.
 - f) Obstrucción de asa duodenal.
 - g) Divertículo duodenal periampular.
- 2) **Toxinas y drogas.**
 - a) Toxinas.
 - Alcohol etílico.
 - Alcohol metílico.
 - Veneno de escorpión.
 - Insecticidas organofosforados.
 - b) Drogas (ver tabla adjunta).
- 3) **Causas metabólicas.**
 - a) Hipertrigliceridemia.
 - b) Hipercalcemia.
- 4) **Trauma.**
 - a) Accidental.
 - b) Yatrogénico.
 - Postoperatorio (abdominal o no).
 - CPRE.
- 5) **Hereditaria.**
- 6) **Infecciosa.**
 - a) Virus: parotiditis, VHA, VHB, Epstein-Barr, Coxsackie-B.
 - b) Bacterias: *Mycoplasma*, *Campylobacter*.
 - c) Parásitos.
- 7) **Vascular.**
 - a) Isquemia-hipoperfusión (postcirugía cardíaca).
 - b) Embolias, arteriosclerosis.
 - c) Vasculitis: LES, PAN, HTA maligna.
- 8) **Miscelánea.**
 - a) Úlcus péptico penetrante.
 - b) E. de Crohn duodenal.
 - c) Asociada al embarazo.
 - d) Fibrosis quística.
- 9) **Idiopática.**

Tabla 23. Drogas causantes de pancreatitis aguda (asociación definitiva).

Antibióticos.	Citotóxicos.
• Tetraciclinas.	• Azatioprina.
• Metronizadol.	• 6 - Mercaptopurina.
• Nitrofurantoína.	• Citarabina.
• Pentamidina.	• L - Asparaginasa.
• Sulfonamidas.	
• Eritromicina.	
Diuréticos.	Antivirales.
• Furosemida.	• Didanosina.
• Tiacidas.	• Zalcitabina.

44.2. Clínica.

Suele presentarse como dolor abdominal intenso a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo con náuseas y vómitos (MIR 95-96F, 132). El dolor alcanza el máximo en minutos y dura varios días. Ocasionalmente es indolora.

A la exploración física el abdomen es doloroso, a veces distendido, con disminución de los ruidos hidroaéreos. Pueden apreciarse nódulos eritematosos en la piel en casos de necrosis grasa. Raramente en la pancreatitis hemorrágica aparece una gran equimosis en los flancos (signo de Grey-Turner) o en área periumbilical (signo de Cullen). Puede haber shock en los casos más graves.

El diagnóstico diferencial incluye, entre otros la úlcera péptica con o sin perforación, cólico biliar, cólico renal, colecistitis, colangitis e infarto y obstrucción del intestino delgado. Ocasionalmente puede presentarse con un cuadro sugestivo de abdomen agudo.

44.3. Diagnóstico.

Valores de amilasa sérica 3 veces o más por encima del límite superior de la normalidad en un paciente con dolor abdominal son diagnósticos, excepto en los casos de perforación, infarto intestinal o afectación de las glándulas salivares. No hay relación entre sus niveles y la gravedad (MIR 00-01F, 23). Una amilasemia normal no descarta pancreatitis aguda. La amilasa se normaliza habitualmente a los 4-7 días del comienzo del dolor. Si continúa elevada más de 7 días, significa que puede haber una complicación. La insuficiencia renal en ausencia de pancreatitis puede aumentar la amilasa sérica hasta 4-6 veces lo normal. La hipertrigliceridemia puede dar valores de amilasa falsamente normales en una pancreatitis aguda; en estos casos, al diluir el suero paradójicamente aumenta la amilasa.

Existen otras causas de hiperamilasemia, como son:

- Enfermedades pancreáticas. Pancreatitis aguda y crónica y sus complicaciones. Carcinoma de páncreas y traumatismo pancreático.
- Enfermedades no pancreáticas. Insuficiencia renal, enfermedades de las glándulas salivales, en algunos tumores (pulmón, esófago, mama y ovario), macroamilasemia, quemados, cetoacidosis diabética, embarazo, trasplante renal, trauma cerebral o con la utilización de ciertas drogas como la morfina.
- Otras enfermedades abdominales. Enfermedades biliares, perforación de una úlcera, obstrucción intestinal o infarto, rotura de embarazo ectópico, peritonitis, aneurisma aórtico, hepatopatía crónica y en el postoperatorio de cirugía abdominal (MIR 96-97, 88).

Otras enzimas útiles son:

- 1) Lipasa. Más sensible y específica que la amilasa. Se eleva al mismo tiempo, pero persiste durante más días.
- 2) Tripsina sérica, que se considera más sensible y específica que las anteriores y la elastasa. A pesar de su mayor sensibilidad y especificidad no aportan realmente ventajas respecto a la amilasa en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.
- 3) Tripsinógeno en orina. Es bastante sensible (96%) y específico (92%).

Análíticamente, puede aparecer leucocitosis, hipocalcemia, aumento de la bilirrubina y fosfatasa alcalina e hipertransaminasemia.

Entre las técnicas de **imagen**: las radiografías de tórax y abdomen son útiles para excluir otros procesos. La ecografía abdominal detecta alteraciones de vesícula y vías biliares, determinando si la

pancreatitis es de origen biliar, así como la presencia de complicaciones pancreáticas. La TC visualiza mejor el páncreas y el espacio peripancreático (MIR 00-01F, 22). La ecografía y la TC permiten el diagnóstico en aquellos casos con enzimas séricas normales o en rango no diagnóstico, si se visualizan, como mínimo, cambios en la textura del páncreas compatibles con edema.

La TC dinámica (con contraste i.v.) aporta datos muy válidos sobre la gravedad y el pronóstico. La presencia de áreas de inflamación que no captan contraste sugiere necrosis. La TC dinámica permite cuantificar la extensión de la necrosis, dato relacionado con la gravedad del cuadro. Esta técnica debe realizarse si: cumple 3 o más criterios de Ransom, la evolución clínica es mala o en situaciones de gravedad (MIR 05-06, 15).

Cuando hay importante necrosis y la evolución no es buena, la TC permite guiar la punción de las áreas afectadas para obtener muestra microbiológica.



Figura 70. Pancreatitis aguda: páncreas edematoso y aumentado de tamaño.

Tabla 24. Criterios de Ransom.

A. En el momento del ingreso	B. A las 48 horas
• Edad >55 a.	• ↓ Hto >10%.
• Leucocitosis >16.000/mm ³ .	• Déficit de líquidos >4 l.
• Hiperglucemia >200 mg/dl.	• Calcio <8 mg/dl.
• LDH >400 UI/l.	• PO ₂ <60 mmHg.
• GOT >250 UI/l.	• ↑ del BUN >5 mg/dl.
	• Albúmina <3,2 g/dl.

44.4. Pronóstico.

La mortalidad se cifra entre 3 y 12%. Es muy importante identificar de forma precoz a los pacientes con mal pronóstico. Existen varias escalas para valorar el pronóstico de una pancreatitis aguda. Las más utilizadas actualmente son la de Ransom y el APACHE II (MIR 01-02, 14; MIR 98-99F, 259). En la escala de Ransom, si el paciente tiene tres o más factores de riesgo, la morbilidad y mortalidad son más altas. La obesidad debe ser considerada también como un factor de mal pronóstico. Las determinaciones de proteína C reactiva, elastasa granulocítica y péptido de activación del tripsinógeno urinario parecen ser marcadores bioquímicos de carácter pronóstico.

44.5. Tratamiento.

En caso de **pancreatitis leve**: dieta absoluta sin necesidad de sonda nasogástrica, salvo presencia de vómitos con íleo, aporte de líquidos intravenosos y analgesia. El dolor desaparece en 2-4 días y entonces se reinicia la alimentación. No está justificada la utilización de antibióticos si no hay evidencia de infección (MIR 95-96F, 252).

En las **pancreatitis agudas graves litiasicas** (con coledocolitiasis o dilatación de vía biliar) mejoran la evolución y el pronóstico si se realiza una papilotomía endoscópica en las primeras 72 horas, siendo una indicación absoluta cuando hay ictericia asociada. Se acepta la profilaxis antibiótica en casos graves con necrosis (por riesgo alto de infección) (MIR 02-03, 4; MIR 98-99F, 6; MIR 96-97, 251).

En aproximadamente el 50% de los casos de necrosis, ésta puede infectarse de forma difusa en las 2 primeras semanas (flemón),

contribuyendo a una mayor severidad del cuadro. El diagnóstico de la infección se realiza con punción aspiración dirigida por TC y realizando tinción de Gram y cultivo de la muestra. Si se confirma, la solución es la necrosectomía quirúrgica.

En un 4% de los pacientes con pancreatitis aguda ocurre una infección con acúmulo líquido de pus a las 4-6 semanas (absceso), visible en la TC. Factores de riesgo para desarrollo de un absceso son: pancreatitis severa, pancreatitis postoperatoria, alimentación oral precoz, laparotomía precoz y mala utilización de antibióticos. Puede formarse también por infección de un pseudoquiste. La clínica consiste en fiebre, leucocitosis, íleo y deterioro del paciente. El tratamiento consiste en drenaje quirúrgico, aunque en un 50% el drenaje no quirúrgico bajo control de TC puede ser útil (MIR 98-99, 43).



Figura 71. Se observan dos pseudoquistes pancreáticos grandes.

44.6. Complicaciones.

La mayoría de los pacientes tienen pancreatitis leve, requiriendo menos de una semana de hospitalización. Sin embargo, pueden aparecer múltiples complicaciones, tempranas y tardías en la pancreatitis aguda, que hacen que el cuadro tenga una mortalidad del 10%.

Pseudoquiste. Es la complicación más frecuente de la pancreatitis aguda, si bien su causa más frecuente es la pancreatitis crónica. Son colecciones líquidas que aparecen en el 15% de los pacientes con pancreatitis agudas entre 1 y 4 semanas después del comienzo de la enfermedad. No tienen cápsula. El 90% son por pancreatitis y el 10% por traumas. El 85% se localizan en el cuerpo y cola del páncreas y 15% en la cabeza. La forma habitual de presentación es como dolor abdominal. Puede palparse una masa abdominal. En el 75% de los casos aparece hiperamilasemia. La TC es necesaria para el diagnóstico y la ecografía se utiliza para seguimiento.

Un 25-40% de los pseudoquistes se resuelven espontáneamente (MIR 99-00, 172). Los pseudoquistes asintomáticos que vayan disminuyendo de tamaño en ecografías sucesivas deben vigilarse sin tratamiento. Un pseudoquiste de más de 6 cm que persiste más de seis semanas es poco probable que se resuelva espontáneamente, por lo que debe operarse. Ello sucede con mayor frecuencia en la pancreatitis crónica. La intervención quirúrgica consistirá en realizar un drenaje interno, variable según la localización: cistogastrostomía, cistoduodenostomía, o cistoyeyunostomía en Y-Roux (esta opción es la más deseable). La escisión quirúrgica se reserva para una minoría de pseudoquistes localizados en cola de páncreas (MIR 98-99, 53; MIR 94-95, 70).

Complicaciones de los pseudoquistes incluyen: compresión por la masa, dolor, rotura, hemorragia y absceso. La *rotura* de un pseudoquiste tiene una mortalidad del 14%, si no hay hemorragia, y del 60% si la hay, siendo estas dos las principales causas de mortalidad en el pseudoquiste pancreático.

Algunos pseudoquistes que aumentan rápidamente de tamaño o se infectan durante la observación, pueden tratarse con drenaje externo percutáneo. Esta técnica presenta un elevado índice de fistulas pancreáticas, por lo que se recomienda sólo en casos de mal estado general. La colocación de una prótesis transpapilar por vía

endoscópica puede ser útil en pseudoquistes de pequeño tamaño con una sola cavidad, comunicados con el conducto de Wirsung. Parece que el tratamiento de estas fistulas con somatostatina puede disminuir el débito y acelerar su curación.

Tabla 25. Complicaciones de la pancreatitis aguda.

Complicaciones locales.

- Necrosis pancreática infectada.
- Absceso pancreático.
- Pseudoquiste pancreático:
 - Rotura.
 - Hemorragia.
 - Infección.
 - Compresión.
- Ascitis pancreática.
- Ictericia obstructiva.

Complicaciones sistémicas.

- Pulmonares:
 - Derrame pleural.
 - Atelectasias.
 - Neumonitis.
 - Distress respiratorio del adulto.
- Cardiovasculares:
 - Hipotensión.
 - Alteraciones inespecíficas de ST y T.
 - Derrame pericárdico.
 - CID.
- Hemorragia gastrointestinal:
 - Úlcera péptica.
 - Gastritis erosiva.
 - Pancreatitis hemorrágica.
 - Trombosis de la vena porta con varices.
- Renales:
 - Oliguria.
 - Trombosis de arteria y vena renal.
- Metabólicas:
 - Hiper glucemia.
 - Hipertrigliceridemia.
 - Hipocalcemia.
 - Encefalopatía.
 - Retinopatía de Purtscher.
- Sistema nervioso central.
 - Psicosis.
 - Embolismo graso.
- Necrosis grasa.
 - Subcutánea.
 - Hueso.
 - Otros (mediastino, pleura, SN).

TEMA 45. PANCREATITIS CRÓNICA.

Puede aparecer tras brotes repetidos de pancreatitis aguda o como consecuencia de daño crónico. No se conoce con certeza la fisiopatología del trastorno. Se piensa que es debida a la precipitación de proteínas en los ductos o bien a daño directo del alcohol sobre el páncreas.

45.1. Etiología.

La causa más frecuente es el alcoholismo crónico, menos habituales son las hereditarias, tropicales, obstructivas, o el hiperparatiroidismo. Un 25% son idiopáticas.

45.2. Clínica.

Los pacientes con pancreatitis crónica recidivante tienen síntomas idénticos a la pancreatitis aguda (MIR 00-01, 10). El dolor es el síntoma principal, con localización semejante a la de la pancreatitis aguda. El dolor puede desencadenarse con los alimentos, acabar por ser constante o ser tan severo que precise el uso frecuente de narcóticos. El dolor disminuye a medida que evoluciona la enfermedad.

Se necesita una pérdida de más del 90% de la función exocrina del páncreas para que aparezcan manifestaciones de maldigestión, que puede conducir, entre otras manifestaciones, a esteatorrea importante y déficit de B₁₂ (40% en alcohólicos) (MIR 01-02, 13). Al afectarse los islotes pancreáticos con el paso de los años puede desarrollarse intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus (MIR 02-03, 251), que tiene menos riesgo de cetoacidosis y más de hipoglucemias. La tríada típica de calcificaciones pancreáticas, esteatorrea y diabetes aparece sólo en el 30% de los pacientes.

45.3. Diagnóstico.

Los niveles de amilasa y lipasa son habitualmente normales. Puede haber aumento de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina por colestasis secundaria a inflamación crónica alrededor del colédoco.



Figura 72. Calcificaciones pancreáticas.

Las calcificaciones pancreáticas son muy habituales. El diagnóstico se realiza fundamentalmente a través de pruebas de imagen. La visualización de las calcificaciones es diagnóstica: puede ser suficiente con objetivarlas en Rx simple de abdomen (30%), y si no, recurrir a ecografía, o mejor aún, por su gran sensibilidad, a la TC abdominal (MIR 03-04, 188; MIR 98-99, 40; MIR 97-98, 2; MIR 97-98, 18).

45.4. Complicaciones.

Las principales complicaciones de la pancreatitis crónica son:

- 1) **Obstrucción del colédoco.** Existe una obstrucción parcial transitoria del colédoco durante la pancreatitis aguda debido a la inflamación y edema pancreático, que cursa con elevación de la bilirrubina en sangre, que resuelve al curar la pancreatitis. La estenosis del colédoco secundaria a la pancreatitis crónica es resultado de la fibrosis e inflamación repetida. Son estrecheces lisas y largas que afectan al colédoco intrapancreático. La elevación de la fosfatasa alcalina es la alteración del laboratorio más frecuente. Puede presentar dolor abdominal e ictericia. Puede complicarse con una colangitis, e incluso llevar a una cirrosis biliar secundaria. Puede confundirse fácilmente con estenosis malignas. La TC es el mejor de estudio del páncreas y la colangiografía es la prueba definitiva para delimitar el árbol biliar. Está indicada la cirugía en los pacientes sintomáticos, mediante una derivación biliar de elección.
- 2) **Obstrucción duodenal.** La obstrucción duodenal más común es debida al cáncer de cabeza de páncreas y es infrecuente en las pancreatitis crónicas. La obstrucción pilórica es casi generalizada en las situaciones de inflamación pancreática por flemón o absceso, y es transitoria. Los pseudoquistes pancreáticos también producen compresión extrínseca principalmente del estómago. La obstrucción duodenal de la pancreatitis crónica produce de forma típica vómitos y dolor abdominal superior y pérdida de peso. Se diagnostica mediante un tránsito gastroduodenal, y el tratamiento consiste en reposo abdominal, SNG y NPT. Si la obstrucción persiste, es necesario realizar una gastroyeyunostomía.
- 3) **Pseudoquiste pancreático.** Ver el capítulo previo.
- 4) **Fístulas pancreáticas.** Pueden ser hacia el mediastino o hacia la cavidad abdominal, produciendo ascitis y/o derrame pleural

pancreáticos. La patogenia se debe a una disrupción del conducto pancreático principal durante el ataque de pancreatitis. Si la disrupción es en la cara anterior del páncreas, se produce **ascitis pancreática**, sin peritonitis, ya que las enzimas pancreáticas no están activadas. La ascitis es indolora. Se presenta como aumento progresivo e indoloro del volumen abdominal. Es característica la ascitis masiva, refractaria al tratamiento con diuréticos. Suele ser un líquido claro y ambarino. Se diagnostica por la elevación de la amilasa en el líquido ascítico. Puede elevarse también la bilirrubina.

Si la disrupción se produce en la cara posterior, las secreciones se dirigen por el retroperitoneo hacia el mediastino, produciendo el derrame pleural pancreático, que no debe ser confundido con el derrame pleural izquierdo pequeño, que se produce frecuentemente en la pancreatitis aguda y que no necesita tratamiento.

También se elevan las cifras de amilasa en el líquido pleural.

El tratamiento inicial es médico, necesitando a veces, toracocentesis y paracentesis. Son útiles los análogos de la somatostatina, como el octreótide. Si el tratamiento médico no es efectivo, está indicada la cirugía para localizar la fístula y realizar una Y de Roux.

Existen también las fístulas a vísceras huecas, siendo la más frecuente al colon transverso y ángulo esplénico del colon, estómago, duodeno y vía biliar. La hemorragia es su síntoma más frecuente. Suele asociarse a un absceso. El tratamiento es quirúrgico.

- 5) **Trombosis de la vena esplénica.** Cualquier proceso benigno o maligno que afecta al páncreas puede producir una trombosis de la vena esplénica por afectación de la íntima venosa o compresión extrínseca, lo que produce estasis sanguínea y trombosis. La causa más frecuente es el cáncer de páncreas, seguido de la pancreatitis crónica. Muchas veces es asintomático. La consecuencia es una hipertensión portal izquierda con varices gástricas y esofágicas. La complicación más frecuente es la hemorragia digestiva. En un 36% aparece esplenomegalia y en un 26% dolor abdominal intermitente. El mejor método diagnóstico es la angiografía arterial en fase venosa. Es necesaria una TC para descartar neoplasia, y la endoscopia es útil para diagnosticar y tratar las varices sangrantes. El tratamiento es la esplenectomía en los pacientes con trombosis de la vena esplénica sintomática.
- 6) **Otros.** Pseudoaneurismas, necrosis grasa subcutánea, dolor óseo, artritis, y aumento del riesgo del cáncer de páncreas.

45.5. Tratamiento.

Analgésicos en caso de dolor, aunque para el dolor intratable puede necesitarse cirugía (MIR 00-01, 11). Es útil la administración de preparaciones de enzimas pancreáticos si hay esteatorrea. Las nuevas cápsulas con enzimas tienen una cubierta de protección frente al ácido. También pueden ser empleadas como analgesia ya que alivian el dolor al reducir de forma indirecta la secreción pancreática. Deben evitarse los antiácidos que lleven calcio y magnesio porque se unen a las grasas y empeoran su absorción. Los pseudoquistes que aparecen en las agudizaciones de la pancreatitis crónica necesitan cirugía con mucha más frecuencia por el riesgo de complicaciones.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El tratamiento de la pancreatitis crónica es básicamente médico. Las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

- Dolor persistente e incontrolable con morfínicos, frecuentemente relacionado con mal drenaje del Wirsung (por obstrucción o estenosis). Es la indicación más frecuente.
- Ictericia obstructiva.
- Imposibilidad para descartar un cáncer subyacente.
- Complicaciones.

Los objetivos primordiales de la cirugía de la pancreatitis crónica son aliviar el dolor y preservar la función endocrina y exocrina. Previamente a la cirugía debe realizarse una TC y CPRE. Las distintas **técnicas quirúrgicas** son:

- Cirugía descompresiva.
 - **Pancreaticoyeyunostomía latero-lateral de Puestow o de Frey.** Es de elección cuando hay un conducto de Wirsung dilatado de forma difusa (si la estenosis es corta y proximal, se prefiere colocar stent por CPRE) (MIR 03-04, 190). No mejora

la disfunción pancreática endocrina y exocrina previa, pero alivia el dolor y retrasa el deterioro funcional progresivo.

- **Esfinteroplastia.** Puede ser útil en el orificio pancreático principal de aquellos pacientes en los que se encuentre el raro caso de obstrucción focal del orificio ampular. También es útil en los pacientes con pancreatitis recidivante asociada a páncreas divisum. Sin embargo, los resultados son menos favorables en enfermos con páncreas divisum y pancreatitis crónica bien establecida. Por lo tanto, la esfinteroplastia no es una opción muy válida en el alivio del dolor en pacientes con pancreatitis crónica.
- **Cirugía resectiva.** En pancreatitis limitadas a un segmento (cabeza, cuerpo o cola), la pancreatectomía parcial puede aportar beneficios. En pancreatitis extensas sin dilatación del conducto pancreático, puede ser necesario una pancreatectomía subtotal (95% del parénquima) pero tiene elevado riesgo por la diabetes insulínica independiente postoperatoria de difícil control. En caso de pancreatitis que afecta exclusivamente a la cabeza de páncreas sin dilatación del conducto, está indicada una resección de la misma, con o sin duodenectomía (Whipple o Beger, respectivamente) (MIR 98-99F, 8; MIR 95-96, 72).
- **Ablación nerviosa:** ganglio celíaco y nervios esplácnicos. Puede realizarse mediante laparotomía o toracoscopia. Con esta última generalmente las resecciones son incompletas.

TEMA 46. TUMORES DEL PÁNCREAS EXOCRINO.

46.1. Neoplasias quísticas.

Suelen presentarse como dolor abdominal (lo más frecuente), masa, ictericia, pérdida de peso, dispepsia o hemorragia, dependiendo de la localización y el tamaño.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el pseudoquiste pancreático, lo que es difícil si no existe el antecedente de pancreatitis. La cuarta parte de las lesiones quísticas del páncreas son malignas, por lo cual, en ausencia de un diagnóstico claro de pseudoquiste, está indicada la laparotomía exploradora.

La ecografía muestra la naturaleza quística de la masa en estudio, pero el mejor método diagnóstico es la TC.

En general, todas las neoplasias quísticas pancreáticas, salvo el microquístico, deben ser tratadas de forma agresiva por su potencial maligno mediante resección completa, ya que ésta se acompaña de buenos resultados.

BENIGNAS.

Tumor quístico papilar intraductal. Es una entidad diagnosticada cada vez con más frecuencia. También llamado tumor sólido, tumor papilar o neoplasia sólida con epitelio papilar. Es más frecuente en un promedio de edad de 65 años y la mayoría se localizan en la cabeza del páncreas. En un 30% de los casos es maligno, lo cual se evidencia por invasión de la cápsula. Puede invadir localmente, siendo menos frecuente la aparición de metástasis. El tratamiento es la extirpación quirúrgica. La supervivencia global a los 5 años está en torno al 60%.

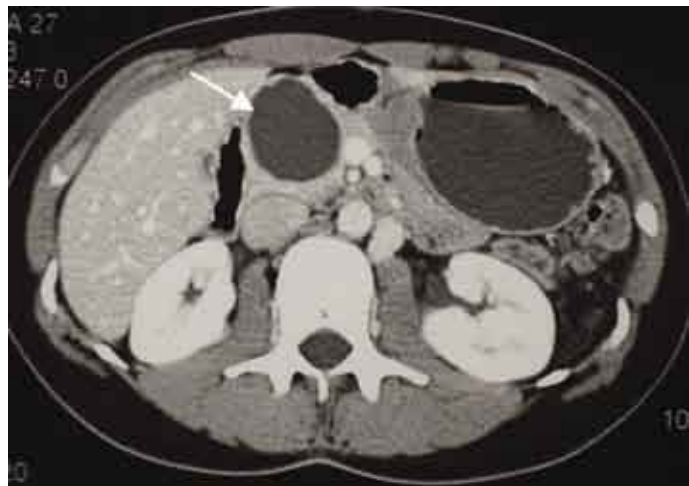


Figura 73. Tumor quístico en cabeza de páncreas.

Cistoadenoma seroso. También llamado microquístico, suelen ser múltiples quistes pequeños de hasta 2 cm de diámetro, que al corte tienen aspecto de esponja, recubiertos de epitelio plano o cuboidal, con un característico depósito intracelular de sustancia glucogénica. La RX puede mostrar un aspecto estrellado. De forma característica contienen un líquido claro y poco espeso. No tienen potencial maligno. El tratamiento es la extirpación.

Cistoadenoma mucinoso. Más frecuente en mujeres, suelen ser lesiones multiloculares y papilares de aspecto tabicado por la presencia de excrecencias papilares vegetantes, recubiertas por células cilíndricas y caliciformes. Suele localizarse en cuerpo y cola. La RX simple tiene aspecto de cáscara de huevo. Contienen un líquido mucoso turbio de color marrón. Hasta un 80% contienen zonas o pueden evolucionar a cistoadenocarcinoma, por lo que deben ser extirpados.

MALIGNAS.

Cistoadenocarcinoma. Suele presentarse como un foco de malignidad dentro de un cistoadenoma mucinoso. Suelen ser tumores grandes de 20-30 cm que presentan metástasis en un 35% en el diagnóstico. Deben extirparse, ya que presentan buena supervivencia a los 5 años (MIR 99-00F, 22).

46.2. Carcinoma de páncreas.

Constituye el tumor periampular más frecuente. Es el cáncer más letal que existe y su incidencia aumenta con la edad. La localización más frecuente es la cabeza de páncreas y suele tener un tamaño al diagnóstico de unos 5 cm, mientras que los de cuerpo y cola suelen ser mayores.

El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma ductal (75-90%). Produce extensión local a las estructuras vecinas y metástasis a ganglios linfáticos e hígado. La mayoría tiene metástasis al diagnóstico, que son más frecuentes en hígado, seguido de los ganglios linfáticos regionales, peritoneo y pulmones (MIR 97-98F, 231).

La etiología se desconoce, pero existe estrecha relación con el tabaquismo y la pancreatitis crónica. Se han descrito otros factores de riesgo como la diabetes mellitus y colecistectomía previa, pero su importancia está aún por aclarar.

CLÍNICA.

El signo más frecuente y precoz es la pérdida de peso. El síntoma más frecuente es dolor epigástrico sordo, constante, con irradiación a dorso, que se acentúa en supino y mejora al flexionar el tronco hacia adelante. Los de cabeza de páncreas presentan la tríada clásica de pérdida de peso, dolor abdominal e ictericia, faltando esta última en los de cuerpo y cola.

En la exploración, los pacientes pueden presentar una vesícula palpable (signo de Courvoisier-Terrier positivo), signo que no existe en la colecistitis ni en la peritonitis (MIR 99-00F, 17). Puede aparecer tromboflebitis migratoria recurrente (Trousseau). La obstrucción de la vena esplénica por el tumor puede producir esplenomegalia e hipertensión portal selectiva con varices gástricas y esofágicas.

DIAGNÓSTICO.

- **TC.** Diagnostica la masa y hace el estudio de extensión. Es la prueba de elección.
- **Estudio gastroduodenal.** Permite detectar compresión, desplazamiento e invasión de estructuras vecinas (signo del 3 invertido) que también puede verse en las pancreatitis.
- **Ecografía.** Diagnostica lesiones mayores de 2 cm, determina el estado de la vía biliar y la existencia de metástasis hepáticas. Actualmente, la ecografía endoscópica puede detectar tumores de menos de 2 cm y es muy útil para valorar resecabilidad. La ecografía por laparoscopia es útil en el diagnóstico de extensión.
- **CPRE.** Test sensible, pero poco específico. Puede verse el signo del "doble conducto". Permite, además, realizar citología del jugo pancreático. Algunos lo consideran el mejor método diagnóstico del cáncer de páncreas, ya que permite diferenciarlo de la pancreatitis crónica focal, pero otros estiman que la resonancia magnética cumple mejor esta tarea.

- Marcadores tumorales (sobre todo CA 19-9), que son poco sensibles e inespecíficos, pero tienen valor pronóstico y utilidad en el seguimiento.



Figura 74. Carcinoma en cabeza de páncreas (flecha blanca) que contacta con el eje mesoportal (flecha amarilla).

TRATAMIENTO.

1) **Tumores resecables.** Suponen el 10-20%. En estos casos, la cirugía es potencialmente curativa, pudiéndose realizar:

- Duodenopancreatectomía cefálica (operación de Whipple). Es el tratamiento de elección para tumores de la cabeza del páncreas, ampulomas y tumores periampulares. Elevada morbilidad (hemorragia, fístula pancreática) (MIR 00-01F, 16; MIR 97-98, 19; MIR 95-96F, 120; MIR 95-96, 133).
- Pancreatectomía total. En carcinomas multicéntricos. Deja importantes secuelas metabólicas.
- Pancreatectomía distal. En tumores de cuerpo y cola.

2) **Tumores irresecables.** Cuando hay metástasis hepáticas, ganglionares, implantes peritoneales o invasión vascular, el tratamiento es paliativo.

- Derivaciones quirúrgicas. Hepaticoyeyunostomía (evita la ictericia) y gastroyeyunostomía (evita la obstrucción digestiva).
- Infiltración de nervios espláncnicos con alcohol 95%: alivio del dolor.
- Endoprótesis percutáneas o endoscópicas paliativas.

3) **Tratamiento coadyuvante.**

El empleo conjunto de radioterapia y quimioterapia permite disminuir el dolor y mejorar la supervivencia en algunos pacientes.

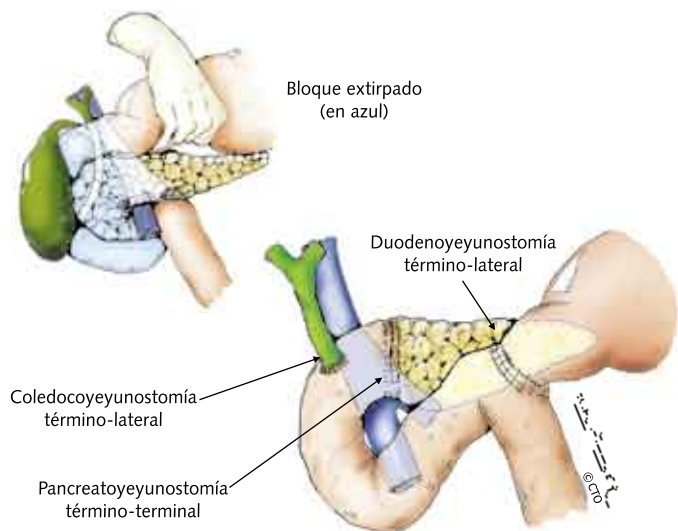


Figura 75. Duodenopancreatectomía cefálica (operación de Whipple) con preservación pilórica.

PRONÓSTICO.

La mayoría fallecen antes del año, y sólo un 10-20% de los resecados (con intención curativa) sobreviven a los 5 años. De forma global sobreviven el 0,5% de los enfermos al cabo de 10 años.

TEMA 47. CICATRIZACIÓN.

FISIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN.

La reparación de las heridas presenta una serie de cambios químicos, morfológicos y físicos que resultan en la formación del tejido cicatricial.

- 1) **Fase inflamatoria.** Es la respuesta inicial a la lesión. La intensidad y duración están relacionados con el grado de contaminación y daño tisular. Después de una vasoconstricción transitoria se produce una vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y migración de células inflamatorias. Esta respuesta inflamatoria está mediada por la liberación de cininas, histamina y prostaglandinas.
- 2) **Epitelización.** Comienza a las 24 horas de la lesión con migración de células de la capa basal de la epidermis hacia la herida.
- 3) **Fase celular o de neoformación vascular.** Inicio a las 48-72 horas. Células mesenquimales pluripotenciales de alrededor de los vasos migran hacia la herida y se transforman en fibroblastos. Factores liberados por plaquetas y macrófagos inducen la neovascularización.
- 4) **Fase proliferativa y de síntesis de colágeno.** Desde el 5º día hasta la 3ª semana se produce una síntesis activa de colágeno y sustancia fundamental (proteoglucanos). Ocurre contracción de la herida por el desarrollo de miofibroblastos a partir de los fibroblastos.
- 5) **Fase de remodelado.** Predomina tras la 2ª-3ª semana. Equilibrio entre la formación de colágeno y su destrucción por la actividad de la collagenasa. Hay un incremento progresivo de la fuerza y resistencia de la cicatriz, aunque nunca llegará a alcanzar la capacidad del tejido no lesionado.

Todos estos procesos son influidos en duración y secuencia por la salud del paciente, estado nutricional e intervención médica. Lo más novedoso: modulación de la reparación de las heridas con factores de crecimiento.

TIPO DE CICATRIZACIÓN.

- 1) **Por primera intención.** Ocurre en aquellas heridas limpias en las que se produce una aproximación inmediata con sutura.
- 2) **Por segunda intención.** Hay una cicatrización espontánea. La epitelización se extiende unos milímetros sobre la herida abierta.
- 3) **Por tercera intención (cierre primario diferido).** Ocurre cuando una herida se cierra después de un período de cicatrización secundaria.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS.

Cierre primario o por primera intención. Sutura inmediata de la herida. En heridas con mínima contaminación bacteriana, hemorragia controlable y sin tejido necrótico ni cuerpos extraños.

Cierre por segunda intención. No se sutura la herida y se deja que cicatrice espontáneamente. Está indicado en:

- Heridas muy contaminadas.
- Cuando el tratamiento se ha demorado más de 6-8 horas.
- Cuando hay trayectos muy irregulares.
- Mordeduras humanas y de animales con tratamiento antibiótico (Amoxicilina-clavulánico).

En estos casos se debe realizar desbridamiento eliminando esfacelos y cuerpos extraños y, si procede, drenaje de colecciones purulentas. Se añade al tratamiento quirúrgico, antibióticos y profilaxis antitetánica.

Cierre por tercera intención o sutura primaria diferida. En heridas que no se suturan inmediatamente por el riesgo de infección, dejando que cicatricen por segunda intención durante 4-5 días. Si tras este tiempo se considera que el riesgo de infección ha disminuido, se procede a una escisión o Friedrich (extirpación de 2 mm o más de borde cutáneo) y sutura (MIR 00-01, 17; MIR 96-97, 92; MIR 95-96, 259).

FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACIÓN.

1) Factores locales.

- Riego sanguíneo.
- Infección.
- Tamaño de la herida.
- Mala técnica: suturas a tensión, movilidad excesiva, espacios muertos, restos necróticos.
- Aplicación de medicamentos y sustancias químicas en la herida.

2) Factores generales.

- Edad, estado nutricional, déficit de vitaminas (C, A) y oligoelementos (cobre, hierro, zinc).
- Corticoides, citotóxicos (la quimioterapia debería retrasarse por lo menos 4-7 días después de la operación), radiaciones ionizantes.
- Diabetes (mayor riesgo en pacientes mal controlados), sepsis, uremia, shock, neoplasias preexistentes, insuficiencia hepática.

Cicatrización patológica.

- **Cicatriz hipertrófica.** Surge por un desarrollo excesivo de miofibroblastos, lo cual conlleva una tendencia a la retracción y tiene importantes repercusiones funcionales. Suele diferenciarse del queloide en que no sobrepasa los límites de la cicatriz. El tratamiento consiste en una Z-plastia.
- **Queloide.** Cicatriz exuberante por exceso de colágeno, que rebasa los límites de la piel sana. Se considera un tumor benigno. Son más frecuentes en región preesternal y espalda y en sujetos de raza negra. Dada su gran tendencia a la recidiva tras cirugía, se intentan tratamientos conservadores mediante infiltración intralesional de triamcinolona, presoterapia, láminas de silicona, colchicina oral, etc. Si la respuesta no es satisfactoria, se puede realizar extirpación en bloque, aunque el riesgo de recidiva es alto.
- **Cicatriz dolorosa.** Dolor debido a la formación de neuromas. Se tratan con infiltración de anestésicos locales y si no se resuelve, se puede practicar una simpatectomía.
- **Úlceras cicatrizales rebeldes.** Cuando la proliferación del tejido conectivo estrangula la formación de yemas vasculares, produciendo isquemia. En situaciones prolongadas puede llegar a producirse un carcinoma epidermoide cutáneo, que en el caso de las cicatrices postquemadura recibe el nombre de úlcera de Marjolin.

TEMA 48. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS GENERALES.

Directamente relacionado con las complicaciones en el paciente quirúrgico está el denominado riesgo quirúrgico, el cual se determina mediante una valoración preoperatoria; además, esta valoración es determinante para descubrir una enfermedad coexistente que retrase o contraindique la operación.

Los antecedentes personales, una correcta anamnesis, y la exploración física proporcionan los datos iniciales más significativos para identificar los factores de riesgo de una enfermedad coexistente.

En cuanto al diagnóstico de ésta, la historia clínica es tres veces más productiva que el examen físico y 11 veces más eficaz que las pruebas de laboratorio de rutina.

Combinando los datos aportados por la historia clínica y el examen físico, nos informan correctamente de la situación preoperatoria del paciente en el 75-90% de los casos. Las pruebas de rutina (electrocardiograma, radiografía de tórax) son sorprendentemente ineficaces: sólo son útiles para el diagnóstico en el 5% de los pacientes, y ayudan en el manejo en el 9% de los casos.

Con el conjunto de datos se sitúa al paciente en la clasificación de riesgo ASA (American Society of Anesthesia), que va de I a V (en números romanos); I es el paciente sin patologías de base y V es el paciente crítico en el que se espera el óbito en las próximas horas.

48.1. Fiebre.

Es una complicación común en el período postoperatorio. Sus causas pueden ser infecciosas o no infecciosas.

El momento de aparición de la fiebre en relación con la operación nos ayuda a enfocar el diagnóstico.

- 1) **Período intraoperatorio o postoperatorio inmediato.** Puede ser resultado de infección preexistente, manipulación intraoperatoria de material purulento, reacción transfusional, reacciones medicamentosas adversas o hipertermia maligna.
- 2) **En las primeras 24 horas del período postoperatorio.** La atelectasia es la causa más frecuente, en ausencia de infección preexistente.
- 3) **Entre las 24 h y 72 h del período postoperatorio.** Usualmente atribuida a complicaciones respiratorias o flebitis en las venas utilizadas para la inserción de catéteres.
- 4) **Después de las 72 h del período postoperatorio.** La existencia de fiebre después del tercer día postoperatorio (p.o.) o fiebre que persiste más de dos días p.o. es sugestiva de una causa infecciosa (urinaria, de la herida quirúrgica, absceso intraabdominal), o trombosis venosa profunda.

Típicamente, un absceso intraabdominal o la fuga de una anastomosis gastrointestinal se manifiesta con fiebre recurrente en agujas, a partir del 5º día postoperatorio, al igual que la infección de la herida quirúrgica.

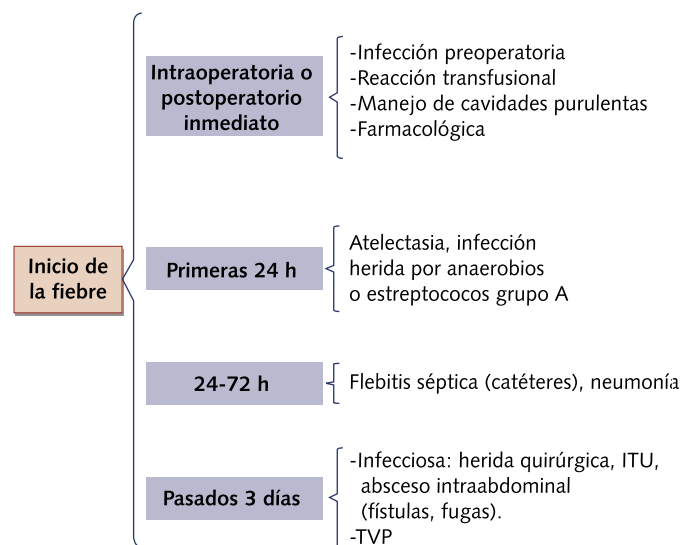


Figura 76. Diagnóstico diferencial de la fiebre postoperatoria.

48.2. Complicaciones de la herida.

Hematomas.

La formación de un hematoma puede ocurrir en cualquier herida quirúrgica.

En el cuello, tras cirugía tiroidea o carotídea, hematomas grandes pueden causar compresión traqueal y comprometer la vía aérea.

El riesgo de formación de hematoma parece estar incrementado en presencia de extensa disección subcutánea y de falta de aproximación de los tejidos.

En general, los hematomas significativos reconocidos dentro de las 24-48 h después de la intervención deberían ser evacuados, en condiciones estériles, retirando unas pocas suturas cutáneas; de lo contrario pueden causar dolor o infectarse. Los hematomas pequeños y estériles reconocidos tardíamente en el período postoperatorio pueden ser manejados conservadoramente.

Seromas.

Los seromas o colecciones linfáticas se desarrollan con mayor frecuencia en abordajes quirúrgicos que incluyan disección en áreas próximas a territorios linfáticos (región inguinal, tras una amputación abdominoperineal, o tras mastectomía radical). Además de mediante una correcta técnica quirúrgica, la acumulación linfática debe prevenirse mediante el uso de drenajes de succión cerrada.

Los seromas pueden ser tratados con punción aspiración bajo condiciones estériles, pudiendo necesitarse repetidas aspiraciones. Si esto no es suficiente, puede ser necesaria la colocación de catéteres de drenaje.

La presencia de eritema o fiebre es sugestivo de infección del seroma o de la herida.

Infección de herida.

Segunda causa de infección en los servicios quirúrgicos. La simple presencia de bacterias dentro de la herida no resulta inevitablemente en infección. La probabilidad de infección de herida y la causa de la infección depende del tipo de operación realizada, llegando al 20% en cirugía del colon.

La profilaxis antibiótica se inicia en la inducción anestésica y no debe prolongarse en ningún caso más allá de 48 horas (lo habitual es que dure <24 horas) (MIR 05-06, 218). Habitualmente se usa la vía parenteral, pero en el caso de cirugía digestiva se puede utilizar la vía oral utilizando antibióticos que no se absorben en el tubo digestivo. El uso de antibióticos profilácticos sistémicos preoperatorios está indicado en cirugía limpiacontaminada y contaminada. En la cirugía sucia se dan antibióticos, pero no como profilaxis sino como tratamiento (MIR 05-06, 21).

La cirugía del intestino delgado distal y colon, así como de estructuras próximas que puedan implicar la apertura de los mismos (vejiga, próstata) requiere, además, una preparación mecánica del intestino que lo "limpie" por completo.

Tabla 26. Clasificación de las cirugías en función del grado de contaminación (MIR 98-99, 113; MIR 96-97F, 10).

LIMPIA	No contacto con tubo resp., digestivo ni genitourinario No traumático	No profilaxis
LIMPIA-CONTAMINADA	Se abre tubo digestivo, respiratorio o genitourinario de forma controlada, sin salida de material	Sí profilaxis
CONTAMINADA	Salida de contenido del tubo digestivo, cirugía biliar con bilis infectada; cirugía genitourinaria con orina infectada	Sí profilaxis
SUCIA	Salida de pus o heces	Tratamiento antibiótico

GÉRMESES MÁS FRECUENTEMENTE INVOLUCRADOS.

- Heridas quirúrgicas que no afecten al periné y operaciones en las que no estén involucrados el tracto biliar o gastrointestinal: *Staphylococcus aureus* o estreptococos.
- Heridas que afecten al periné u operaciones en las que tomen parte el tracto gastrointestinal o biliar: gramnegativos y anaerobios. Generalmente se produce por flora del mismo paciente, introducida durante la cirugía.

CRONOLOGÍA DE LA INFECCIÓN.

- Precoz, 24-48 h: estreptococo del grupo A (fascitis necrotizante), *Clostridium* (gangrena gaseosa).
- A los 4-6 días postoperatorios: los más frecuentes, estafilococos (MIR 96-97, 7).
- Más de 7 días postoperatorios: bacilos gramnegativos y otros anaerobios.



Figura 77. Fascitis necrotizante tras safenectomía.

CLÍNICA

El incremento del dolor es más precoz que el eritema o la fiebre. La presentación clínica es usualmente entre el 5º y el 10º día p.o.,

salvo que sea causada por anaerobios o estreptococos del grupo A. Los signos locales incluyen inflamación y eritema. Si progresa, se forman colecciones.

TRATAMIENTO.

Apertura de la herida para drenar el material purulento y evaluar los tejidos afectados. Si la reacción local es severa o se presentan signos sistémicos, es aconsejable la utilización de antibióticos por vía sistémica.



Figura 78. Fascitis necrotizante tras safenectomía: tratamiento.

Dehiscencia de la herida.

Es definida como la separación de la fascia aproximada. Habitualmente está asociada a incisiones de laparotomías. Si afecta a todos los planos de la pared abdominal, se producirá exposición de vísceras (evisceración), ocasionalmente tapada sólo por la piel (evisceración cubierta).

Factores que perjudican la cicatrización: edad avanzada, obesidad, pobre estado nutricional, anemia, diabetes mellitus, enfermedad neoplásica, insuficiencia renal o hepática, infección, hipoxia, uso de corticoesteroides o agentes quimioterápicos, depleción de depósitos de vitamina C y déficit de zinc.

CLÍNICA Y TRATAMIENTO.

Usualmente se manifiesta en forma de salida de un líquido seroso o serohemático de la herida operatoria, entre el 5º y el 10º días postoperatorios. En la mayoría de los casos hay que realizar una reparación de la pared abdominal

48.3. Complicaciones respiratorias.

Son la causa de muerte en el 25% de los pacientes quirúrgicos y contribuye de una manera importante en otro 25%.

Atelectasia. El colapso de los alveolos pulmonares es la complicación más común tras procedimientos quirúrgicos. Se manifiesta en las primeras 24 h tras la intervención, casi siempre con fiebre.

La medida inicial debería ser la prevención. En el período postoperatorio una analgesia adecuada es necesaria para permitir inspiraciones profundas. El uso del espirómetro incentivador ha contribuido a disminuir las complicaciones respiratorias después de una laparotomía del 30% al 10%.

Neumonía. Tercera causa más frecuente de infección nosocomial en servicios de cirugía.

Trombosis venosa profunda - tromboembolismo pulmonar. La embolia pulmonar se caracteriza por dolor súbito, taquipnea y disnea, no siendo siempre evidentes los signos de trombosis venosa profunda en miembros. (MIR 9495, 2-NM). Lo fundamental es prevenir esta complicación con el uso de heparinas de bajo peso molecular en período perioperatorio, medias elásticas y deambulación precoz.

48.4. Complicaciones de la cirugía gastrointestinal.**FUGA ANASTOMÓTICA - FÍSTULA DIGESTIVA.**

El factor más importante a tener en cuenta para la construcción de anastomosis gastrointestinales es asegurar un aporte sanguíneo adecuado. Además, hay que evitar la construcción de anastomosis

en presencia de infección como pus, contaminación fecal, o peritonitis difusa para eludir la dehiscencia por infección secundaria de la anastomosis.

La apertura parcial de una anastomosis se llama fístula. Por ella se origina una fuga anastomótica que suele originar una colección infectada. La sepsis es la causa más frecuente de muerte en paciente con fístulas gastrointestinales.

El riesgo de dehiscencia anastomótica (DA) de las anastomosis esofágicas es alto. Se producen en los primeros 10 días de la cirugía y originan una mediastinitis (complicación que es responsable de buena parte de la morbilidad de la cirugía esofágica).

La DA de anastomosis de intestino delgado es infrecuente.

Las anastomosis cólicas están más predispuestas a la DA que las gástricas y que las de I. delgado. Cuanto más distal sea la anastomosis en el colon, mayor será el riesgo de fístula (siendo máximo en la resección anterior baja). Cuando se producen, se presentan entre el 7º y el 14º día de la operación con características de absceso pélvico o intraabdominal (MIR 99-00F, 16).

El riesgo de las anastomosis cólicas y rectales puede ser reducido por la preparación preoperatoria con limpieza mecánica y profilaxis antibiótica frente a enterobacterias y anaerobios, así como con el uso de estomas de protección (ileostomía lateral en ileon terminal en las anastomosis colorrectales bajas o ultrabajas) (MIR 9596, 155).

Indicación quirúrgica.

- 1) Si existe un absceso en el que las técnicas de drenaje percutáneo consiguen controlar la sepsis;
- 2) Tras 68 semanas de tratamiento conservador no se consigue el cierre de la fístula.

La somatostatina (por disminuir la secreción de líquidos al tubo digestivo) ha mostrado disminuir el tiempo requerido para el cierre de las fístulas pancreáticas y enterocutáneas, así como el débito de las mismas, aunque no aumenta el porcentaje de las que cerrarán con medidas conservadoras.

TEMA 49. QUEMADURAS

Los mecanismos que más a menudo originan lesiones por quemaduras son la llama y los líquidos calientes, siendo más frecuente el primero en varones y el segundo en mujeres. La localización más frecuente en ambos sexos es extremidad superior, y las patologías más asociadas a las quemaduras son el alcoholismo y las enfermedades psiquiátricas y neurológicas.

Actualmente se prefiere la **clasificación** en quemaduras epidérmicas (primer grado), dérmicas superficiales (A) y profundas (B) (ambas de segundo grado) y subdérmicas superficiales y profundas (ambas de tercer grado). Sólo las dérmicas superficiales forman flictenas o ampollas y no las dérmicas profundas, aun siendo de segundo grado. La mejor prueba para la diferenciación clínica es la tracción del folículo piloso (afectado a partir de las dérmicas profundas).

Tabla 27. Clasificación de las quemaduras en función de su profundidad.

1º grado	2º grado	3º grado
<ul style="list-style-type: none"> • Epidérmicas. • Eritematosas. • No flictenas. • No exudativas. • Dolorosas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dérmicas (A o B). • Eritematosas. • Flictenas. • Exudativas. • Dolorosas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Subdérmicas. • Blanco-nacarado. • No flictenas: escaras. • No dolor ni sensibilidad táctil.

Quemaduras eléctricas. Presentan características específicas (puede haber afectación muscular y ósea con piel apenas lesionada), siendo consideradas como quemaduras muy graves por el curso imprevisible de la electricidad. La gravedad dependerá de:

- Tipo de corriente. La corriente alterna (bajo voltaje y uso doméstico) conlleva mayor riesgo de fibrilación ventricular.
- Voltaje. El alto voltaje provoca lesiones graves y mutilantes.
- Amperaje.
- Resistencia de tejidos. La piel se comporta como un aislante, excepto cuando está mojada.

- Trayecto de la corriente. Mayor riesgo de lesión cardíaca en aquellas quemaduras con eje longitudinal (mano-pie).



Figura 79. Quemadura de 2º y 3º grado en mano.

FACTORES DE GRAVEDAD-PRONÓSTICO.

Los principales factores son la extensión y la edad.

Quemado crítico.

- Menos de 14 años y más de 15% extensión.
- Más de 60 años y más de 15% extensión.
- Menos de 60 años y más de 25% extensión.

La superficie corporal quemada se puede calcular por la regla de los nueve de Wallace (ver figura) o sabiendo que la palma de la mano del paciente equivale a 1% de su superficie corporal (MIR 98-99F, 21).

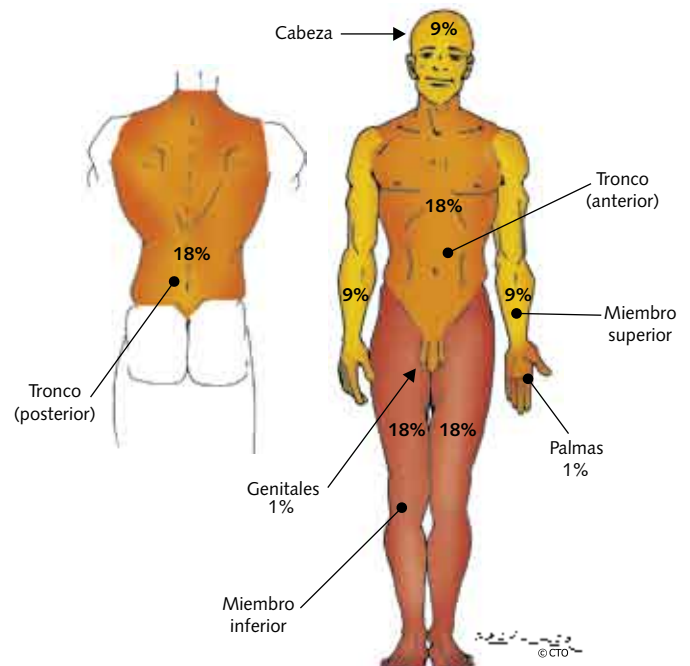


Figura 80. Regla de los nueve de Wallace.

Son críticos, y sólo en función de la profundidad, los quemados dérmicos superficiales superiores al 50%, los dérmicos profundos superiores al 35%, y los subdérmicos superiores al 25%. Por tanto, afectan al pronóstico vital del paciente sólo las quemaduras a partir del 2º grado.

Síndrome de inhalación. La aspiración de humos y de otras sustancias en combustión durante un incendio, muy especialmente si se produce en un lugar cerrado, puede originar un cuadro de extrema gravedad que cursa con edema pulmonar asociado y distress respiratorio del adulto. El paciente suele haber perdido la conciencia y estar desorientado, y puede presentar quemaduras panfaciales, vibrisas nasales quemadas, hollín en fosas nasales,

esputos carbonáceos o ronquera. Se produce un edema pulmonar no cardiogénico, de baja presión. En la fase aguda, la causa más frecuente de muerte es la intoxicación por monóxido de carbono (el CO desplaza al oxígeno de la hemoglobina), y en la fase más tardía suelen morir por neumonía. Estos pacientes precisan de soporte ventilatorio mecánico.

La **localización** de la quemadura también juega un papel importante en el pronóstico. Las quemaduras de la cara tienen importantes repercusiones estéticas y funcionales (microstomía, retracción de párpados); las quemaduras de las manos pueden dar retracciones invalidantes; las quemaduras del cuello pueden comprimir la vía aérea por edema y las del tórax pueden causar un trastorno pulmonar restrictivo al impedir la dinámica respiratoria.

TRATAMIENTO.

1) **Tratamiento inmediato o de urgencia.** La primera medida es el mantenimiento permeable de la vía respiratoria y administración de oxígeno, si fuera necesario.

A continuación, lo más importante en grandes quemados es una correcta reposición hidroelectrolítica. La fluidoterapia necesaria dependerá en gran medida de la extensión de la quemadura. Según esto, se han creado diversas fórmulas que calculan la cantidad de líquido necesario para mantener una diuresis mayor de 30 ml/h en adultos. Hay acuerdo general en que en las primeras 24 horas se deben administrar soluciones cristaloides (Ringer lactato). En las segundas 24 h se administran soluciones coloides (plasma generalmente), para mantener los líquidos administrados en el interior del espacio intravascular. La adecuación de la fluidoterapia se juzga con mediciones frecuentes de las constantes vitales, principalmente la diuresis.

La necrosis tubular aguda es muy rara en pacientes que reciben una reposición hídrica adecuada, con la posible excepción de aquellos con lesiones musculares extensas (rabdomiólisis por quemaduras eléctricas). En estos casos es necesario un mayor aporte de líquidos y hay que forzar la diuresis con diuréticos osmóticos (manitol) y alcalinizar la orina con la administración de bicarbonato. Por tanto, la oliguria durante el periodo postquemadura inmediato (primeras 48 h) indica generalmente una reposición inadecuada, requiriendo un ritmo de infusión mayor.

Otras **medidas generales** son monitorización de constantes vitales, sonda nasogástrica, profilaxis tromboembólica, protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, analgesia, descolonización nasointestinal y profilaxis antitetánica. No están justificados antibióticos sistémicos profilácticos, aunque deben administrarse antes de realizar un desbridamiento quirúrgico y cuando hay inhalación de humos o quemadura por alto voltaje.

Las quemaduras profundas circunferenciales de miembros y tórax pueden producir un compromiso vascular y respiratorio. En estos casos es preciso un tratamiento quirúrgico de urgencia, practicando una escarotomía. Ésta consiste en la incisión de la escara en toda su profundidad, sin necesidad de anestesia, con lo que se alivia toda la presión de la zona. En algunas quemaduras, en especial las eléctricas, puede no acompañarse de una recuperación del flujo sanguíneo, siendo necesario en estos casos una fasciotomía para evitar el síndrome compartimental muscular.

2) Cuidados locales de la quemadura.

- Desbridamiento y escisión en quemaduras profundas. Este es el pilar fundamental del tratamiento. *“La piel quemada debe ser quitada”*. Se elimina la piel no viable de forma progresiva. Se ha abandonado el desbridamiento enzimático por aumento del riesgo de infección.
- Antibacterianos tópicos. Los más utilizados son la sulfadiacina argéntica y clorhexidina en crema.
- Injertos. Previenen las infecciones, preservan el tejido de granulación, disminuyen las pérdidas de agua por evaporación, conservan la función articular y disminuyen el dolor:
 - Heteroinjertos y homoinjertos. Utilizados temporalmente en quemaduras extensas en las que no se puede disponer de suficiente cantidad de injerto autólogo.
 - Autoinjertos. No necesaria la fijación con puntos.
 - Sustitutos sintéticos de la piel.

3) Tratamiento quirúrgico de las quemaduras.

- Precoz. El resultado estético y funcional de las quemaduras subdérmicas mejora con la escisión tangencial precoz y cobertura inmediata mediante injertos laminares.

- Diferido. Tratamiento quirúrgico de las secuelas estéticas y funcionales. Plastias en Z, colgajos, reconstrucción de piel cicatricial con expansión tisular, etc.

TEMA 50. PARED ABDOMINAL.

Las hernias se encuentran entre las patologías quirúrgicas más frecuentes. El término hernia podría definirse como una protrusión a través de una debilidad u orificio anormal en una capa envolvente (en este caso, la pared abdominal). De este modo, para que ocurra una hernia debe existir un defecto en las estructuras de soporte a través de las cuales pueda sobresalir un órgano o tejido contenido, pero no es necesario que se encuentre el órgano dentro de la debilidad en todo momento para que exista la hernia.

Las hernias más frecuentes son las inguinales, seguidas de las incisionales (también llamadas eventraciones, donde la debilidad parietal es causada por una cirugía previa).

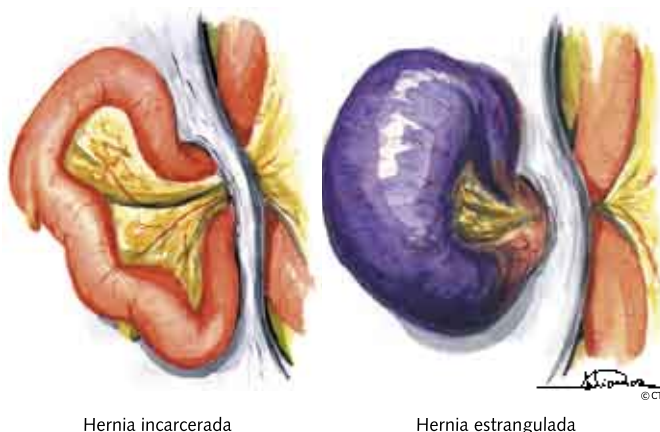


Figura 81. Complicaciones de la hernia.

Hay otra serie de términos que hay que tener claros en este capítulo:

- Hernia incarcerada.** Es una hernia que no se puede reducir (no puede reintroducirse el contenido a su localización normal). Dolorosa y blanda.
- Hernia estrangulada.** Es una hernia incarcerada que presenta compromiso vascular del contenido herniado. Dolorosa, a tensión y de coloración violácea.
- Hernia incoercible.** Es una hernia que vuelve a salir inmediatamente después de reducirse (MIR 98-99F; 23).
- Hernia deslizada o por deslizamiento.** Aquellas en las que una porción del saco herniario está formado por una pared de víscera (generalmente ciego o colon sigmoide). Constituyen un pequeño porcentaje de todas las hernias, aproximadamente un 3-6%.

50.1. Hernias inguinales.

Estadística: 5/1 para los hombres. Aparecen en el 2-5% de la población general.

La región inguinal es aquella zona de la pared abdominal anterior que se extiende por debajo de las espinas ilíacas. Dada la complejidad anatómica de esta área, recomendamos un repaso en el capítulo de Anatomía, para una mejor comprensión del tratamiento quirúrgico.

A modo de breve resumen, recordaremos que el cordón espermático sigue un trayecto oblicuo hacia abajo a través del canal inguinal desde el anillo inguinal profundo (orificio a nivel de la fascia transversalis). El borde medial de este anillo interno está definido por la arteria epigástrica inferior (adyacente al ligamento de Hesselbach), que nace de la arteria ilíaca externa. El cordón se encuentra por arriba del ligamento inguinal y anteriormente a la fascia transversalis. Sale a través del anillo inguinal superficial o externo (orificio en la aponeurosis del oblicuo mayor).

El conducto crural está delimitado por el ligamento inguinal, por arriba; ligamento lacunar o de Gimbernat, medialmente; ligamento pectíneo o de Cooper, posteriormente; y lateralmente, por un septo aponeurótico que se extiende entre la pared anterior y posterior de la vaina femoral, apoyado sobre la vena femoral.

TIPOS.

La *hernia femoral o crural* depende para su desarrollo de un defecto en la fascia transversalis. Es una hernia de la región inguinal, si bien no tiene relación con el conducto inguinal. En este tipo de hernia hay un saco peritoneal que pasa bajo el ligamento inguinal hacia la región femoral (acompañando a la vena femoral). Debido al cuello estrecho de estas hernias, el riesgo de incarceration y estrangulación es más elevado que en cualquier otra hernia. Son más frecuentes en mujeres que en varones.

La *hernia inguinal indirecta* sale de la cavidad abdominal por el anillo profundo. Surge, por tanto, lateralmente a la arteria epigástrica y al ligamento de Hesselbach (por lo que también se conoce como *oblicua externa*). Acompaña a las estructuras del cordón inguinal por dentro de las fibras del músculo cremáster, pudiendo salir por el orificio externo hasta el escroto.

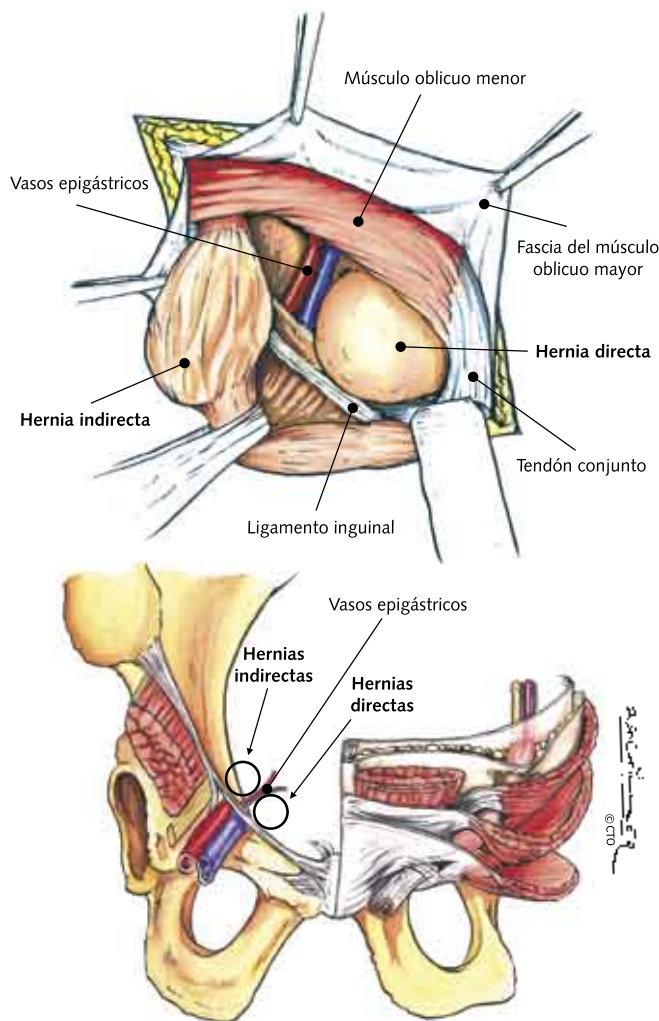


Figura 82. Hernia inguinal directa e indirecta.

Tabla 28. Comparación entre hernia inguinal directa e indirecta.

	HERNIA INGUINAL INDIRECTA	HERNIA INGUINAL DIRECTA
Acceso al conducto inguinal	Orificio inguinal profundo	Pared posterior del conducto
Salida del conducto inguinal	Orificio inguinal superficial	Orificio inguinal superficial
Llegada a escroto	Fácilmente	Raramente
Estrangulación	Más frecuente	Raramente
Situación con respecto a vasos epigástricos	Lateral (oblicua externa)	Medial
Patogenia	Generalmente congénito	Debilidad en pared muscular-fascia transversalis

La *hernia directa* protruye a través del suelo del canal inguinal a nivel del triángulo de Hesselbach, que está formado por la fascia transversalis reforzada por fibras aponeuróticas del músculo transverso del abdomen. Así pues, estas hernias no pasan a través del orificio profundo y no se localizan por dentro de las fibras del cremáster, sino por detrás. En raras ocasiones pueden entrar en escroto por el anillo superficial y detrás del cordón espermático (MIR 96-97, 90). Dado que estas hernias surgen por una debilidad difusa de la fascia transversalis, en ausencia de un cuello herniario estrecho, el riesgo de incarceration es muy bajo.

Las hernias inguinales son más frecuentes en hombres, excepto la crural, que es más frecuente en mujeres. Sin embargo, la hernia inguinal más común en mujeres, al igual que en los varones, es la inguinal indirecta. Las hernias directas son más frecuentes en pacientes de edad avanzada.

50.2. Patogenia.

Las hernias pueden deberse a anomalías congénitas o desarrollarse de forma secundaria en los adultos.

Es probable que los factores congénitos sean los más importantes de todos cuantos se asocian con las hernias inguinales. Diversas anomalías estructurales (arco crural muy alto, ausencia de refuerzo aponeurótico sobre la fascia transversalis, etc.) están presentes en la mayor parte de las hernias observadas. En el séptimo a octavo mes de gestación, el testículo desciende desde su localización retroperitoneal hasta el escroto, acompañado de un divertículo peritoneal llamado proceso vaginal que habitualmente se oblitera completamente y forma el ligamento vaginal. Las hernias indirectas (también llamadas oblicuas externas en la infancia) se asocian a diversos defectos de obliteración del proceso vaginal (MIR 00-01F, 198).

Otros factores se han relacionado con el desarrollo de hernias de la pared anterior del abdomen, como son los traumatismos externos, aumento de la presión intraabdominal, alteraciones del metabolismo del colágeno y cirugía previa.

50.3. Diagnóstico.

El examen físico es el aspecto más importante en el diagnóstico. Una hernia puede ser un defecto asintomático que se descubra de forma incidental. Suelen manifestarse inicialmente por dolor localizado que se agudiza con los cambios de posición y con el esfuerzo físico. Una hernia que no se identifica inicialmente se pondrá de manifiesto pidiéndole al paciente que puje. Es importante diferenciar una hernia crural, pues en estos casos el abordaje será diferente. Las hernias incarceradas se acompañan de dolor e imposibilidad para reducirlas. Las hernias con estrangulación suelen presentar signos de obstrucción intestinal si contienen vísceras digestivas.

Se puede intentar la reducción de una hernia incarcerada bajo sedación suave, pero nunca una hernia estrangulada por el riesgo que conlleva reintroducir un segmento intestinal con compromiso vascular.

50.4. Tratamiento quirúrgico.

La reparación de las hernias inguinales está basada en la restauración de la continuidad musculoaponeurótica de la capa profunda de la ingle (músculo transverso-fascia transversalis). Para ello, se han ideado diversas técnicas. A modo de resumen, exponemos brevemente las más utilizadas:

- **Herniorrafia (reparación anatómica):** corrección de la hernia mediante sutura, utilizando los propios tejidos del paciente para la reparación. Son variantes de la técnica original de Bassini.
- **Hernioplastia (reparación protésica):** reparación de la hernia con material sintético. Actualmente se realizan con mayor frecuencia dados los excelentes resultados obtenidos.

Cuando se opera a un paciente por una hernia complicada, siempre debe abrirse el saco herniario. En caso de estrangulación, hay que establecer la viabilidad intestinal y, ante la duda, realizar una resección intestinal.

Una masa sólida palpable en una hernia de una lactante, puede ser un ovario normal. El ovario simplemente regresa a la cavidad abdominal antes de concluirse la intervención. Sin embargo, ante

una gónada anormal o con aspecto de testículo, debe realizarse una biopsia.

El índice de recidiva es de 2-3% aproximadamente, siendo más frecuente en las hernias directas, y parece que menor cuando se utilizan reparaciones protésicas (aunque se pueden obtener resultados superponibles con reparaciones anatómicas en manos de cirujanos experimentados).

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA.

El *hematoma* es la complicación más común, junto con la *infección de la herida* y la *retención urinaria*.

Algunas complicaciones más características son:

- *Lesión de testículo y conducto deferente.* La atrofia testicular es una secuela de la orquitis isquémica producida por una plastia demasiado ajustada sobre el cordón espermático.
- *Lesión de vasos epigástricos y femorales.* Los vasos femorales son los más frecuentemente lesionados en las reparaciones quirúrgicas de las hernias crurales.
- *Lesión de nervios iliohipogástrico* (abdominogenital mayor), ilioinguinal (abdominogenital menor) o genitocrural. La sección del nervio ilioinguinal es lo más usual, puesto que se encuentra en la superficie anterior del cordón espermático. Por lo general, se quejan poco de la pérdida de sensibilidad de la zona o del reflejo cremastérico. Peor resulta la *neuralgia* abdominogenital o crural como consecuencia del englobamiento de nervios en los puntos de sutura. Provoca dolor, a veces acompañado de cortejo vegetativo. En aquellos casos de dolor persistente, se pueden tratar con bloqueo nervioso local. Si continuara, hay que reexplorar la herida eliminando el punto de sutura o extirpando el neuroma.
- *Lesión de intestino o vejiga.*

50.5. Otras hernias.

Hernia umbilical. Más frecuente en mujeres. En niños menores de 4 años, por lo general se resuelven espontáneamente y son fácilmente reducibles (MIR 97-98F, 246).

Hernia de Littré. En el interior del saco herniario se encuentra un divertículo de Meckel.

Hernia de Richter. Herniación de una porción de la pared antimesentérica del intestino delgado.

Hernia de Spiegel. En el punto de unión del borde lateral del recto abdominal con la línea semilunar de Douglas. Surgen laterales e infraumbilicales.

Hernia de Aymart. Contiene una apendicitis aguda.

Hernia epigástrica. A través de la línea alba por encima del ombligo.

Hernia obturatriz. Generalmente en mujeres mayores. Rara vez son palpables. Producen dolor que se extiende medialmente al muslo. Confirmación diagnóstica por TC.

Hernia lumbar o dorsal. A través del triángulo superior (Grynfeltt, más frecuente) o inferior (Petit).

50.6. Tumor desmoide.

Los tumores desmoides son fibromas benignos duros de origen musculoaponeurótico. Suelen encontrarse en la pared anterior del abdomen, aunque también pueden tener una localización extraabdominal. Son más frecuentes en mujeres en edad procreativa, a menudo tras una gestación reciente. Las causas son desconocidas, aunque se han relacionado con traumatismos externos y se han comunicado algunos desmoides que se originan en cicatrices de laparotomía. El componente hereditario también es evidente, pues es frecuente en pacientes con poliposis colónica familiar.

Aunque histológicamente son benignos, tienen un comportamiento local maligno por su gran tendencia a la invasión y recidiva tras cirugía. Pueden experimentar transformación maligna en fibrosarcoma de bajo grado, pero nunca metastatizan.

El tratamiento consiste en la excisión quirúrgica amplia.

TEMA 51. MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATIZADO.

Se considera paciente politraumatizado a aquel que presenta dos o más lesiones traumáticas graves (periféricas o viscerales) que re-

percuten negativamente sobre una o varias de sus funciones vitales, amenazando su supervivencia. Los traumatismos son la causa más frecuente de muerte en el grupo de 1 a 45 años. La mayor parte de los politraumatizados son consecuencia de accidentes de tráfico.

El manejo del paciente politraumatizado debe realizarse en cuatro fases diferenciadas:

- **Fase I.** Valoración inicial o Revisión Primaria rápida acompañada de Resucitación.
- **Fase II.** Medidas complementarias o Auxiliares de la Revisión Primaria.
- **Fase III.** Revisión Secundaria más detallada y completa.
- **Fase IV.** Iniciación del tratamiento definitivo de las lesiones.

Fase I.

Valoración inicial o Revisión Primaria y Resucitación: Debe centrarse en la identificación y tratamiento de las posibles causas de muerte inmediata. Las lesiones del paciente politraumatizado deben atenderse sucesivamente en función de la importancia que tengan en el contexto de cada caso; la sistemática de priorización se recuerda con el acrónimo ABCDE (MIR 01-02, 94; MIR 00-01, 87; MIR 98-99, 99; MIR 98-99F, 108; MIR 97-98F, 245; MIR 96-97, 111; MIR 95-96, 63; MIR 95-96F, 257).

- 1) **Airway (vía aérea) + protección de columna cervical.** Extracción de cuerpos extraños y elevación de la barbilla con tracción anterior de la mandíbula. Puede ser útil el empleo de una cánula de Guedel y, llegado el caso, la intubación, que debe realizarse siempre teniendo en cuenta que el paciente puede tener un lesión vertebral cervical.
- 2) **Breathing (respiración y ventilación).** Si no hay ventilación espontánea, puede emplearse un ambú o intubar al paciente aportando oxígeno. Ante la presencia de distress respiratorio deben descartarse 1) neumotórax a tensión, 2) neumotórax abierto y 3) volet costal. El tratamiento de los primeros dos cuadros requiere drenaje urgente por toracostomía, en el segundo caso con cierre inmediato de la apertura. En el volet costal se intenta con métodos externos que la parrilla costal aislada funcione adecuadamente.
- 3) **Circulation (valoración y tratamiento del estado de shock con control de los puntos sangrantes activos).** Requiere el control de hemorragias tanto al exterior como intratorácicas, intraabdominales o retroperitoneales. La hipotensión en el politraumatizado es hipovolémica hasta que se demuestre lo contrario y su presencia requiere insertar al menos dos cánulas venosas periféricas (evitando miembros lesionados, si es posible) y pasar rápidamente 2.000 ml de suero (Ringer lactato) en el adulto y 30 ml/Kg en el niño, comenzando la infusión de expansores de plasma y, en cuanto sea posible, sangre. Si, a pesar de ello la hipotensión persiste, debe descartarse la presencia de disfunción miocárdica o taponamiento cardíaco (MIR 00-01F, 90).
- 4) **Disability (lesiones neurológicas).** El objetivo es detectar afectación neurológica que requiera un tratamiento urgente. La exploración consiste en la valoración del nivel de conciencia mediante la escala de coma Glasgow (ver Neurocirugía) y la exploración de la reactividad pupilar. La disminución del nivel de conciencia con un Glasgow igual o menor de 8 justifica la intubación y ventilación mecánica.
- 5) **Exposición: (Exposure/Environmental):** Consiste en la exposición completa del paciente, desvestiéndolo y dándole la vuelta, así como la prevención de la hipotermia. Hay que recalentar al enfermo mediante manta térmica y la infusión de sueros calentados, para evitar la tríada de hipotermia, coagulopatía y acidosis.

Fase II.

Medidas complementarias o Auxiliares a la Revisión Primaria: Consisten en una serie de técnicas que deben ir realizándose de forma simultánea a las medidas de resucitación de la Revisión Primaria: Entre las medidas a técnicas a realizar están el aporte suplementario de O₂, la canulación de vías venosas, momento que utilizaremos para tomar muestras para analítica completa, tóxicos, embarazo, pruebas cruzadas, etc, pulxioximetría, realización de registro ECG, monitorización de FC, TA, colocación de SNG (excepto si se considera contraindicada), colocación de Sonda Vesical, previo Tacto Rectal, para valorar posible contraindicación en el varón, Rx de Columna Cervical Lateral, Rx Tórax Anteroposterior, y Rx de Pélvis

(en cualquier caso los estudios radiológicos no deben retrasar la resucitación del paciente.

Fase III.

Valoración Secundaria: Debe realizarse sólo cuando termine la revisión primaria y el paciente esté estabilizado. Consiste en una anamnesis (AMPLIA: A-Alergias, M: Medicación habitual, P: Patología previa, Li: Libaciones y últimos alimentos ingeridos y A: Ambiente en relación con el accidente y su mecanismo), seguida de una exploración sistemática y detallada en sentido cráneo-caudal, en busca de signos y de lesiones concretas.

Fase IV.

Iniciación del Tratamiento Definitivo de las lesiones: Esta fase puede resultar larga en el tiempo y será en la que además aparezcan las posibles complicaciones de las lesiones producidas, requiriendo en muchos casos la participación de diferentes especialistas para conseguir la resolución de las mismas.

Como norma general hasta que se descarte la presencia de fractura vertebral deben evitarse los movimientos de la columna cervical y manejar al paciente "en tabla". Todo miembro con fractura o luxación debe alinearse e inmovilizarse al menos de forma transitoria. Las fracturas con lesión vascular, las fracturas abiertas, las fracturas vertebrales con lesión neurológica incompleta progresiva, los síndromes compartimentales y las luxaciones requieren tratamiento urgente. Otros puntos a tener en cuenta son:

- Ciertas lesiones musculoesqueléticas (fracturas de pelvis y fémur) pueden ser causa de importantes pérdidas hemáticas.
- El tratamiento quirúrgico precoz de las fracturas diafisarias de fémur (y en general, de todas las fracturas de huesos largos y las inestables de pelvis y vertebrales) reduce la morbilidad de estos pacientes.
- En determinadas extremidades catastróficas la mejor alternativa es la amputación precoz, especialmente en la extremidad inferior de pacientes de edad avanzada con asociación de fracturas abiertas, lesión vascular y/o sección neurológica.
- Hay lesiones musculoesqueléticas que pasan desapercibidas inicialmente con facilidad. Entre ellas destacan las fracturas de odontoides, luxaciones cervicales, luxaciones de hombro (sobre todo las posteriores), luxaciones radiocarpianas, lesiones de los dedos de las manos, fracturas y luxaciones de hombro o cadera asociadas a fracturas de húmero o fémur respectivamente, luxaciones de cadera, fracturas del cuello femoral, lesiones ligamentosas de la rodilla, fracturas de meseta tibial, fracturas de calcáneo, aplastamientos vertebrales y fracturas de pedículos y apófisis vertebrales.

TEMA 52. TRAUMATISMOS TORÁCICOS.

En el manejo de cualquier politraumatismo, la medida más prioritaria es la resolución de los problemas vitales, es decir, conservar la vía aérea libre e identificar un posible neumotórax inestable o la lesión del árbol traqueobronquial. Para conservar la vía aérea libre puede ser necesaria la realización de una traqueotomía urgente, a nivel del segundo o tercer anillo traqueal. El manejo de los neumotórax y lesiones traqueobronquiales se verá más adelante.

52.1. Lesiones de pared torácica.

FRACTURA.

Localización más frecuente: el punto de impacto (a menudo lateral).

DIAGNÓSTICO.

Clínico (crepitación ósea, signo de la tecla, dolor a la palpación) y radiológico.

Manejo.

Los aspectos fundamentales son tres:

- 1) Realización de fisioterapia respiratoria.
- 2) Instauración de una analgesia adecuada (analgésicos menores en caso de menos de tres fracturas. Si son más de tres, analgésicos mayores. En ocasiones se realiza bloqueo intercostal o paravertebral).

- 3) Exclusión de lesión de vecindad, la cual es más frecuente en los fracturas de 1ª o 2ª costillas (que indican traumatismo intenso y asocian lesiones vasculares) o de 9, 10 u 11 desplazadas (que pueden asociar lesiones de hígado o bazo).

VOLET COSTAL.

Se debe a una doble fractura en tres o más niveles adyacentes. Esto ocasiona una porción central "flotante" en la pared torácica que oscila con la respiración de un modo inverso o paradójico respecto al resto de la pared.

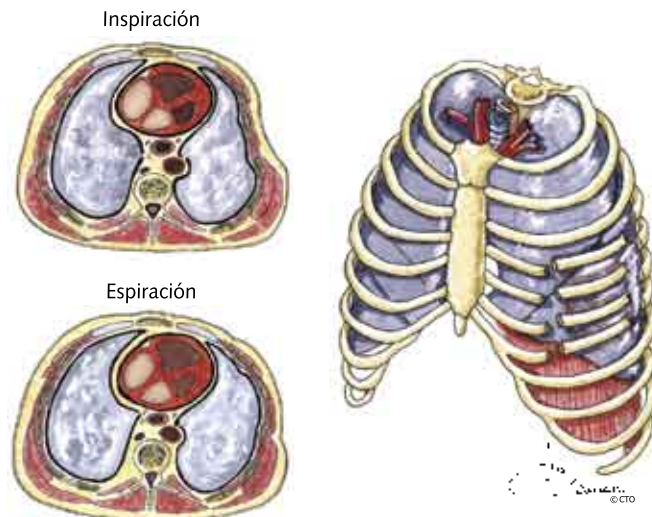


Figura 83. Volet costal.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del volet inicialmente es el mismo que el de las fracturas costales simples. En caso de evolucionar a insuficiencia respiratoria, se realiza ventilación mecánica con presión positiva (MIR 96-97F, 22; MIR 95-96, 243).

FRACTURA DE ESTERNÓN.

Se sospecha por dolor esternal a la palpación. El diagnóstico se obtiene por radiografía lateral. El tratamiento es igual al de las fracturas costales (reposo, analgesia y fisioterapia).

ENFISEMA SUBCUTÁNEO.

Puede deberse a heridas penetrantes, rotura del árbol bronquial o esófago o maniobra de Valsalva.

TRATAMIENTO.

Resolución espontánea en pocos días, que se puede acelerar respirando O₂ al 100%. En caso de neumomediastino, si existe colapso venoso mediastínico, se realizará una incisión cutánea cervical para la expresión manual del aire.

ASFIXIA TRAUMÁTICA.

Se produce a partir de una gran fuerza que comprime el tórax y la parte superior del abdomen (aplastamiento, buzos). El paciente presenta coloración violácea en cabeza y parte superior del tórax, petequias y hemorragias subconjuntivales. Un tercio de los pacientes sufren pérdida de conocimiento. En ocasiones hay una pérdida de visión, que será permanente si se debe a hemorragia retiniana, o transitoria, si tan sólo existe edema en la retina. No existe tratamiento específico. De los pacientes que sobreviven a las primeras horas, el 90% se recuperan por completo (MIR 97-98, 145).

52.2. Lesiones del parénquima pulmonar.

CONTUSIÓN PULMONAR.

Es una lesión cuya gravedad es muy variable y que puede no ser evidente en la radiografía de tórax inicial.

CLÍNICA.

Se trata de un paciente con antecedentes de un trauma torácico reciente, que puede presentar disnea, taquipnea, hemoptisis y, en ocasiones, febrícula. Radiológicamente, aparecen uno o más infiltrados alveolares. En la gasometría arterial existe hipoxemia.

TRATAMIENTO.

Actitud expectante. En caso de insuficiencia respiratoria, se realizará ventilación mecánica. Complicación más frecuente: sobreinfección, con el desarrollo de una neumonía.

52.3. Lesiones diafragmáticas.

- Localización más frecuente: hemidiafragma izquierdo.
- Mecanismo más frecuente: accidente de automóvil o lesión penetrante. Por hiperpresión abdominal en traumatismos de alta intensidad.

CLÍNICA.

Si la lesión es pequeña, puede pasar desapercibida, pero si se trata de un desgarro importante, el gradiente de presión que existe a través del diafragma origina una herniación de las vísceras abdominales al interior de la cavidad torácica, presentando el enfermo disnea y cianosis.

DIAGNÓSTICO.

Suele existir elevación diafragmática. A veces, nivel hidroaéreo en relación con la víscera herniada. Puede pasar desapercibida fácilmente en la radiología simple de tórax y detectarse por TAC o lavado peritoneal.

TRATAMIENTO.

La primera medida es la colocación de una sonda nasogástrica para evitar la broncoaspiración. A continuación, está indicada la reparación quirúrgica más o menos urgente, en función de la clínica. Cuando se detecta precozmente se opera por laparotomía, mientras que si se detecta tardíamente y pueden existir adherencias de vísceras abdominales con estructuras torácicas, se prefiere el abordaje por toracotomía.

52.4. Lesiones del árbol traqueobronquial.

Localización más frecuente: bronquio principal derecho. En general es más frecuente la localización intratorácica que la tráquea cervical. Mecanismo más frecuente: igual que en las lesiones diafragmáticas.

CLÍNICA.

Hemoptisis, enfisema subcutáneo y mediastínico y neumotórax (que será mayor o menor, en función del grado de comunicación con la cavidad pleural).

EXPLORACIÓN.

En ocasiones, signo de Hamman (sonido crujiente, sincrónico con el latido cardíaco, que se debe a enfisema mediastínico).

DIAGNÓSTICO.

Visualización de la fístula por fibroscopia.

TRATAMIENTO.

Si la fibroscopia indica un desgarro longitudinal y de escasa longitud, y el drenaje endotorácico consigue reexpandir el pulmón, el tratamiento es conservador. En caso contrario, se realizará toracotomía y cierre de la fístula precoz.

52.5. Neumotórax traumático.

1) **Neumotórax abierto.** Consecuencia de una herida penetrante del tórax. El aire entra en el tórax con más facilidad en la inspiración que cuando sale en la espiración, lo cual origina un colapso progresivo del pulmón. En la inspiración, el mediastino es “empujado” hacia el lado sano y en la espiración, hacia el lesionado, produciéndose un “bamboleo” mediastínico que disminuye el retorno venoso y en consecuencia el gasto cardíaco.

La primera medida de urgencias consiste en restaurar la integridad de la pared torácica con cualquier material a mano. Posteriormente, en el ámbito hospitalario, se procederá a la sutura de la herida y colocación de drenaje endotorácico.

2) **Neumotórax a tensión.** La causa más frecuente es una fractura costal con el extremo de la costilla fracturada lacerando la pleura vis-

ceral, y dejando pasar el aire al espacio pleural. Otras causas pueden ser la yatrogenia (ventilación mecánica, colocación de vía central) o una herida penetrante. Sea cual sea el desencadenante, se instaura un mecanismo valvular por el que el aire pasa al espacio pleural, pero no puede salir, con la consecuente inestabilidad hemodinámica.

TRATAMIENTO.

Drenaje urgente de la cavidad.



Figura 84. Neumotórax a tensión: colapso del pulmón derecho con desviación del mediastino a la izquierda.

52.6. Hemotórax.

En general, las hemorragias persistentes son secundarias a la lesión de una arteria intercostal o de la arteria mamaria interna, mientras que la hemorragia procedente del parénquima pulmonar suele interrumpirse en pocos minutos, dada su baja presión.

TRATAMIENTO.

Depende de la cuantía y velocidad del sangrado (MIR 02-03, 164).

- <350 ml. Actitud expectante.
- 350 - 1500 ml. Drenaje.
- >1500 ml ó de 100 ml/h. Es indicación de toracotomía urgente.

Generalmente, la sangre en la cavidad pleural no se coagula, debido a la presencia de enzimas anticoagulantes, pero un pequeño porcentaje sí se coagula, evolucionando en la 3ª o 4ª semana a fibrotórax cuyo tratamiento será la decorticación lo más temprana posible. En ocasiones, se puede evitar la evolución a fibrotórax mediante la instilación de uroquinasa en la cavidad pleural.

52.7. Lesiones del corazón y grandes vasos.**CONTUSIÓN CARDÍACA.**

Mecanismo más frecuente: traumatismo cerrado en cara anterior del tórax. Suelen ser secundarios al impacto del volante del automóvil contra el pecho.

La lesión más frecuente es una contusión miocárdica, aunque pueden producirse lesiones valvulares (sobre todo la válvula aórtica seguida de la mitral), rotura de la pared de alguna cavidad cardíaca o del tabique interventricular, rotura de un vaso pericárdico o coronario con hemopericardio, y otras.

Traumatismos menores (pelotazo) en un momento crítico del ciclo cardíaco pueden ser causa de arritmia letal.

CLÍNICA.

Puede existir dolor de características anginosas o síncope. A veces aparece un derrame pericárdico semanas o incluso meses después del traumatismo.

DIAGNÓSTICO.

Elevación del segmento ST en el ECG de forma difusa, aumento de CPK. La contusión miocárdica puede producir alteraciones electrocardiográficas similares a las del infarto, así como trastornos

del ritmo y de la conducción. Además, esta lesión puede producir alteraciones de la contractilidad miocárdica y defectos en la gammagrafía isotópica.

MANEJO.

Por regla general, evoluciona favorablemente. Se realizará ecocardiograma (para descartar lesión asociada), seriación enzimática y electrocardiográfica.

HERIDA CARDÍACA.

Suelen ser producidas por armas blancas o armas de fuego. El ventrículo derecho es la parte del corazón que más frecuentemente se afecta en las heridas por arma blanca. Pueden ser mortales por hemopericardio o por hemorragia masiva, aunque a veces la propia compresión hace hemostasia o el orificio en el pericardio evita el taponamiento.

DIAGNÓSTICO.

Es imprescindible un diagnóstico rápido, mediante sospecha clínica, apoyado a veces por el ecocardiograma.

TRATAMIENTO.

Sutura cardíaca, posteriormente descartar lesiones asociadas valvulares o de los tabiques mediante estudios hemodinámicos. En el caso de taponamiento cardíaco, la pericardiocentesis es de primera elección.

LESIONES DE LOS GRANDES VASOS.

Tienen alta mortalidad, aunque en ocasiones las vainas periarteriales pueden contener la hemorragia y dar lugar a un pseudoaneurisma, que se intervendrá posteriormente.

Deben sospecharse ante un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax de todo traumatismo (MIR 98-99, 12).

Los aneurismas traumáticos casi siempre se deben a sección de la aorta torácica a causa de un traumatismo torácico no penetrante. Casi todos ellos se deben a lesiones por deceleración, como suele suceder en accidentes automovilísticos y en caídas desde una altura. La mayor parte de los aneurismas se producen en el istmo aórtico, inmediatamente debajo de la arteria subclavia izquierda, a nivel de la inserción del ligamento arterioso, ya que es donde se une la porción móvil de la aorta ascendente con la fija de la descendente y se ejerce la mayor fuerza tangencial (MIR 98-99F 63; MIR 96-97, 175).

Cuando la ruptura se produce en la aorta ascendente y dentro del pericardio, el taponamiento cardíaco y la muerte son la regla. Si la ruptura se produce en la aorta descendente y se conserva la adventicia intacta, la hemorragia puede contenerse por estructuras vecinas y formarse un pseudoaneurisma.

Estos aneurismas traumáticos también pueden ocurrir en otros segmentos de la aorta, como el abdominal. Una masa localizada suele ser el único signo evidente. Conforme ésta aumenta, hay dolor o parálisis por compresión de los nervios. Si la masa es pulsátil, el diagnóstico es prácticamente seguro a la exploración física.

TEMA 53. TRAUMATISMOS ABDOMINALES.

53.1. Traumatismos penetrantes.

El intestino delgado es la estructura más frecuentemente lesionada.

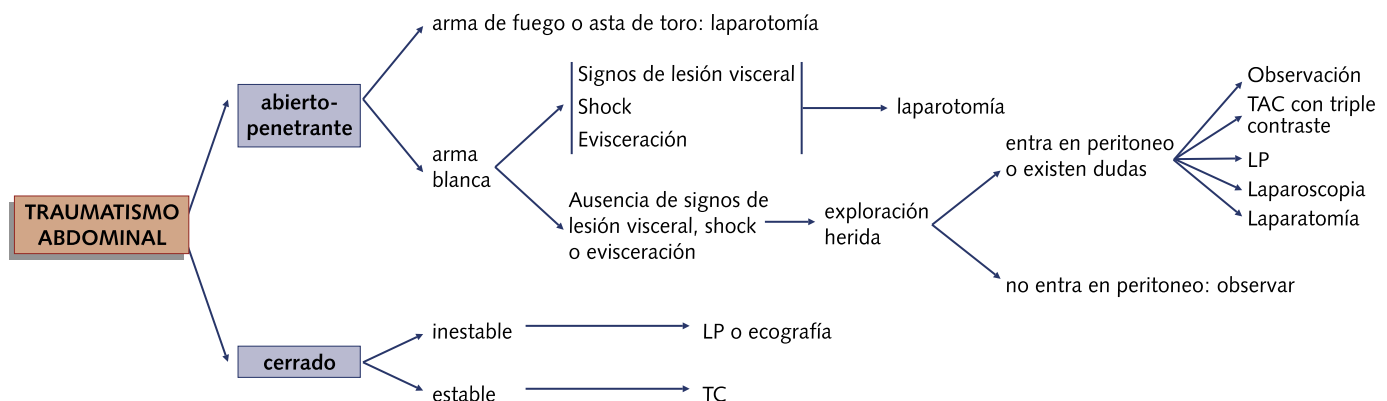


Figura 85. Algoritmo de manejo del traumatismo abdominal.

53.1.1. Heridas por arma blanca.

La mayoría de los autores recomiendan un manejo selectivo (ver figura inferior). De esta manera, se reduce considerablemente el número de laparotomías exploradoras.

La decisión clínica de realizar laparotomía exploradora está basada en la existencia de signos indicadores de lesión intraabdominal. Un número muy alto de los pacientes que sufren lesiones penetrantes de la pared abdominal van a presentar cualquiera de estos signos.

Debe considerarse posible lesión de víscera abdominal en los pacientes con herida por arma punzocortante en el tórax por debajo del 5º espacio intercostal (las excursiones diafragmáticas hacen que vísceras abdominales se sitúen en el tórax inferior durante la espiración) y en el abdomen, en ambos casos mediales a la línea axilar anterior (si son posteriores a esta línea se consideran retroperitoneales).

Tabla 29. Indicaciones de laparotomía tras herida por arma blanca.

- Evidencia de penetración en peritoneo.
- Shock inexplicable.
- Silencio abdominal persistente.
- Evisceración.
- Evidencia de sangre en estómago, vejiga o recto.
- Evidencia radiológica de lesión visceral: neumoperitoneo, desplazamiento de vísceras.

En los que no tengan indicación clínica de operación, se realiza exploración de la herida traumática. Si se demuestra claramente que el final del trayecto no penetra en la cavidad peritoneal, el tratamiento consiste en el de una herida externa. Si penetra en cavidad peritoneal, o el final del tracto no se puede localizar, se puede realizar lavado peritoneal diagnóstico (LPD), laparoscopia o seguir la evolución. La TC puede ser de utilidad para lesiones de vísceras sólidas. A los pacientes que sufren heridas laterales a la línea axilar posterior no se les debe realizar LPD debido a que esta técnica no valora heridas retroperitoneales.

53.1.2. Heridas por arma de fuego o asta de toro.

Todas requieren laparotomía exploradora, sea evidente o no la perforación, en pacientes sintomáticos o asintomáticos; se deben incluir aquellas del tórax bajo, abdomen, espalda y flancos. Esto es debido a que se produce lesión en el 90% de los casos. Además, trayectos extraperitoneales en una herida por arma de fuego pueden originar lesiones intraperitoneales por el efecto de onda expansiva (MIR 97-98, 10; MIR 95-96F, 131).

53.2. Traumatismos cerrados.

El bazo e hígado son los más frecuentemente lesionados. En el diagnóstico son muy útiles tanto la TC como la ecografía y el lavado peritoneal diagnóstico (LPD), este último cada vez más desplazado por la ecografía. La TC tiene una resolución excelente para el bazo, hígado y algo menor para vísceras huecas. Evalúa correctamente el retroperitoneo, a diferencia del LPD. Sin embargo, los pacientes hemodinámicamente inestables no son candidatos a TC.

El LPD ha sido probado como una herramienta útil en el manejo de trauma abdominal cerrado, sobre todo cuando la ecografía rápida no está disponible. Está indicado en TCE, lesiones de médula espinal, signos abdominales equívocos; muy utilizado (como la ecografía) en pacientes inestables hemodinámicamente con traumatismo abdominal cerrado.

De forma general, está indicada una actitud conservadora en todo paciente que cumpla tres condiciones:

- Hemodinámicamente estable.
- Exploración sin signos de irritación peritoneal.
- Convenientemente evaluado con TC.

53.2.1. Lesiones específicas.

BAZO.

Es el órgano más frecuentemente lesionado en traumatismos no penetrantes (MIR 96-97, 102). Clínicamente se observan signos generales de hemorragia y locales de irritación peritoneal en el área esplénica. En raros casos (menos de 5%), puede haber una rotura esplénica diferida (por un hematoma eventualmente contenido por la cápsula), manifestándose generalmente dentro de la primera semana después del traumatismo. El diagnóstico se establece por ecografía o TC. Si el paciente está hemodinámicamente inestable, la punción-lavado peritoneal es indicación de cirugía, sin más dilación (MIR 95-96F, 253).

TRATAMIENTO.

En ausencia de lesiones significativas y de hemorragia persistente, puede tratarse de forma conservadora (esplenografía), reservándose la esplenectomía para lesiones extensas del parénquima. En niños, es preferible el tratamiento conservador, siempre que sea posible.

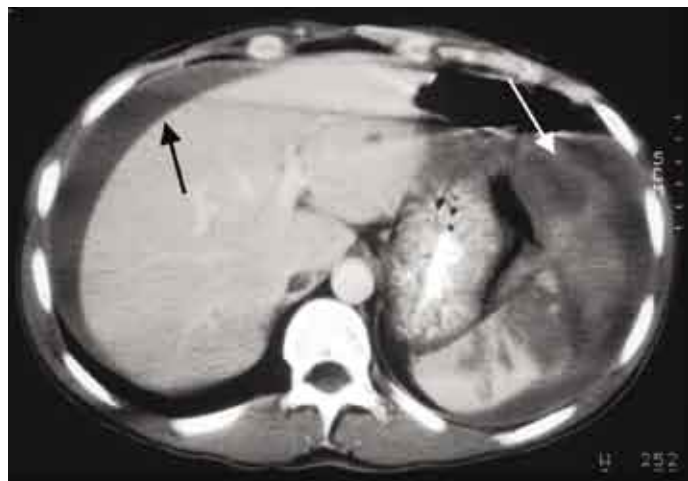


Figura 86. Rotura esplénica (flecha blanca) con hemoperitoneo (flecha negra).

VÍSCERAS HUECAS.

El tratamiento de las lesiones de esófago, estómago e intestino delgado es convencional y comporta pocas variaciones. Habitualmente consiste en el desbridamiento y sutura primaria, y a veces, en la resección segmentaria con reanastomosis.

En cuanto a lesiones de colon, en los casos favorables se puede realizar una reparación de la lesión o resección y anastomosis. Si hay mucha contaminación, se hace reparación o resección con colostomía proximal.

PÁNCREAS.

Son traumatismos raros. Es muy frecuente que se acompañe de lesiones de órganos y vasos de la vecindad. La causa principal de mortalidad se debe a las lesiones vasculares asociadas. El tratamiento vendrá determinado por la magnitud de la lesión. En las lesiones pequeñas bastará con un drenaje adecuado. Cuando hay laceración considerable, será necesaria cirugía resectiva.

HÍGADO.

Existen diversas técnicas según el grado de lesión (drenaje simple, sutura directa de los vasos sangrantes, técnicas hemostáticas, desbrida-

miento con resección, lobectomía). Actualmente se realiza sobre todo el «control de daños», limitándose en la primera cirugía a asegurar la hemostasia mediante la introducción de compresas («package»).

La lesión hepática más frecuente es el hematoma subcapsular sin hemorragia activa.

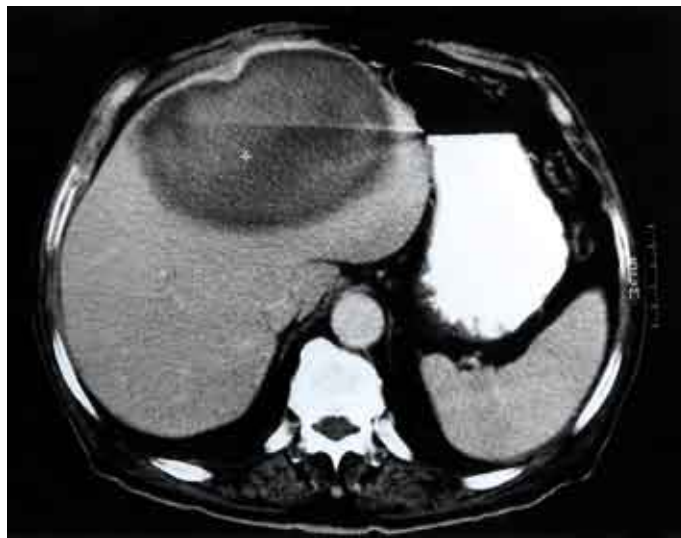


Figura 87. Hematoma hepático.

Hemobilia. Hemorragia arterial de las vías biliares, generalmente tras traumatismo. Se puede manifestar horas o días después de la agresión, siendo característicos, la hemorragia digestiva alta (hematemesis o melenas), ictericia y dolor cólico en hipocondrio derecho.

El diagnóstico se realiza con arteriografía selectiva de la arteria hepática, que nos permitirá controlar el sangrado con embolizaciones si no cede espontáneamente. En caso de persistir el sangrado, se realizará laparotomía y ligadura de la arteria hepática que irrigue el lóbulo hepático lesionado (MIR 97-98, 10).

FRACTURA DE PELVIS.

Todo politraumatizado debe ser sometido a radiografía de pelvis. El diagnóstico clínico de la fractura es posible si la pelvis es inestable. En este caso está indicado colocar un fijador externo.

Cuando nos hallamos ante un paciente con traumatismo cerrado hemodinámicamente inestable y el sangrado torácico e intraperitoneal han sido descartados, nuestro siguiente foco de atención ha de ser la pelvis. Una fractura de pelvis justifica un sangrado masivo y un shock hipovolémico.

Cuando se producen fracturas pélvicas, un gran número se tapan con la fijación externa o espontáneamente y, de lo contrario, se recurre a embolización por arteriografía. Excepcionalmente puede ser necesaria la ligadura quirúrgica de la ílica interna.

HEMATOMAS RETROPERITONEALES.

La causa más frecuente son las fracturas pélvicas, en pacientes politraumatizados. Debe sospecharse en todo traumatismo con shock hipovolémico sin localización evidente de la hemorragia.

CLÍNICA.

Con frecuencia no se acompañan de signos de irritación peritoneal. Las manifestaciones más comunes son:

- Hematuria (80%).
- Dolor abdominal (60%).
- Shock hipovolémico (40%).
- Dorsalgia (25%).

En la exploración, en ocasiones puede apreciarse masa en los flancos y cambio de color de éstos (signo de Grey-Turner).

DIAGNÓSTICO.

Son útiles la radiografía simple, urografía i.v. y cistografía retrógrada en pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de lesión urinaria. Si el paciente está inestable y se descartan hemoperitoneo y fractura de pelvis, habrá que valorar lesión de grandes vasos.

La TC es la prueba de elección para evaluar los hematomas retroperitoneales. La arteriografía permite la localización y embolización de vasos sangrantes.



Figura 88. Áreas para evaluar los hematomas retroperitoneales.

TRATAMIENTO.

Deberá realizarse exploración quirúrgica siempre que sea por traumatismo penetrante.

Las indicaciones quirúrgicas en traumatismo cerrado están en función de la localización de las lesiones.

- Hematomas centrales-superiores. Son siempre quirúrgicos. La más afectada es la vena cava inferior.
- Hematomas en flancos. La indicación quirúrgica dependerá del grado de lesión y de los órganos afectados. Los riñones son los más frecuentemente lesionados. Habitualmente se puede manejar conservadoramente.
- Hematomas en cavidad pélvica. Se lesionan generalmente las arterias ilíacas internas o hipogástricas. No deben explorarse por el riesgo de sangrado masivo.

TEMA 54. TRAUMATISMOS DEL APARATO GENITOURINARIO.

Las lesiones del aparato genitourinario son frecuentes en los pacientes politraumatizados, así que, ante todo paciente con fracturas costales bajas, equimosis o masa en flancos, fracturas de las apófisis transversas, fracturas de los cuerpos vertebrales y/o fracturas pélvicas, deben sospecharse.

54.1. Lesiones del riñón.

Son las lesiones más frecuentes del aparato urinario, siendo el mecanismo más frecuente (80-85%) el traumatismo contuso directo en el abdomen, flanco o región dorsal.

CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA.

- **Traumatismo renal menor** (85%): engloba los grados I y II de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST). Incluyen la contusión del parénquima (los más frecuentes), el hematoma capsular y las laceraciones corticales superficiales. Rara vez requieren exploración quirúrgica.

- **Traumatismo renal mayor** (15%): grados III, IV y V de la AAST. Laceraciones corticomedulares profundas que pueden afectar al sistema colector, con extravasación de orina al espacio perirrenal. Se acompaña a menudo de hematomas retroperitoneales y perirrenales.
- **Lesión vascular** (1% de los traumatismos contusos): Grado V.

CLÍNICA.

La hematuria macro o microscópica después de un traumatismo indica lesión del aparato urinario, aunque no aparece en todos los casos (por ejemplo, ante lesiones del pedículo vascular). El grado de hematuria no siempre se corresponde con el grado de la lesión.

Otros síntomas y signos son el dolor abdominal o en un flanco, equimosis en los flancos o cuadrantes superiores del abdomen, masa palpable secundaria a hematoma retroperitoneal o a urinoma y distensión abdominal.

Las complicaciones inmediatas más frecuentes son: hemorragia, extravasación urinaria que secundariamente da lugar a un absceso y septicemia.

Las complicaciones tardías más importantes son: hipertensión, hidronefrosis, fístula arteriovenosa, formación de cálculos, y pielonefritis y la hemorragia tardía.

DIAGNÓSTICO.

Para determinar el grado de lesión renal y su función, es fundamental realizar una urografía excretora que establezca la presencia o ausencia de ambos riñones, defina con claridad los contornos renales, los límites corticales y delimite los sistemas colectores y los uréteres.

En el paciente politraumatizado puede aportar mayor información la realización de un TC.

Si no se determina en su totalidad la extensión de la lesión, puede asociarse una nefrotomografía o una TC, que además nos muestra el estado de los órganos vecinos.

La arteriografía se indica cuando el riñón no se observa bien en la urografía excretora. Las causas más importantes que no permiten la adecuada observación en la TC o UIV son: rotura total del pedículo, trombosis arterial, contusión intensa que causa espasmo vascular y la ausencia de riñón.

Los exámenes con isótopos, en la evaluación de urgencia, son menos sensibles que la arteriografía o la TC.

TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas iniciales deben dirigirse a la estabilización hemodinámica y reanimación completa del paciente, con tratamiento del shock, control de la hemorragia y la evaluación de las lesiones concurrentes.

El tratamiento quirúrgico está indicado en:

- Todo paciente inestable (hemorragia retroperitoneal, lesión del pedículo renal, extravasación urinaria).
- Los traumatismos renales por penetración (salvo si se ha podido determinar el grado de la lesión y resulta ser una lesión menor del parénquima sin extravasación urinaria).
- En el tratamiento de las complicaciones como el urinoma retroperitoneal o el absceso perirrenal, la hipertensión maligna que requiere reparación vascular o nefrectomía, y en algunos casos de hidronefrosis.

54.2. Lesiones del uréter.

Son raras, pero pueden ocurrir durante el curso de intervenciones quirúrgicas pélvicas, por heridas de balas, desaceleraciones rápidas en accidentes, en manipulaciones endoscópicas de cálculos o en resecciones transuretrales.

La ligadura del uréter conduce a la aparición de hidronefrosis con fiebre, dolor en flanco, náuseas, vómitos e íleo, y si es bilateral, anuria. Si lo que ocurre es extravasación, se forma un urinoma que secundariamente provoca estenosis y fibrosis reactiva junto con hidronefrosis; si se extravasa hacia la cavidad peritoneal, da lugar a una peritonitis aguda.

En las pruebas de laboratorio, si hay una lesión por traumatismo externo, aparece hematuria microscópica en el 90% de los casos.

El diagnóstico se realiza mediante una urografía excretora o ureterografía retrógrada. En el período postoperatorio inmediato, la urografía es el mejor método para descartar la lesión ureteral.

TRATAMIENTO.

La primera medida es la derivación urinaria mediante nefrostomía. Requieren tratamiento quirúrgico inmediato.

- **Lesión del tercio inferior del uréter:** el procedimiento de elección es la reimplantación en la vejiga. La ureteroureterostomía primaria puede indicarse si hay un corte transversal del uréter. Se usa transureteroureterostomía si hay urinoma extenso e infección pélvica.
- **Lesión del tercio medio y superior:** ureteroureterostomía primaria o sustitución uretral.

Es frecuente dejar un catéter de doble-J transanastomótico, que se retira después de 3 a 4 semanas de cicatrización, con objeto de conservar el uréter en una posición adecuada con un calibre constante, impedir la extravasación urinaria y conservar la desviación urinaria.

54.3. Lesiones de la vejiga.

Frecuentemente se presentan debidas a fuerzas externas y asociadas a fracturas pélvicas. La lesión iatrogénica ocurre en cirugías pélvicas, ginecológicas y en intervenciones transuretrales.

La rotura puede ser:

- **Extraperitoneal:** perforaciones por fragmentos de fracturas pélvicas. Son las más frecuentes.
- **Intraperitoneal:** golpes directos cuando la vejiga está llena.

Clínicamente pueden manifestarse con dificultad para la micción, hematuria macroscópica, dolor pélvico o en hemiabdomen inferior, abdomen agudo (indica rotura intraperitoneal). Como complicación tardía puede aparecer una incontinencia parcial en las lesiones que se extienden hasta el cuello vesical.

Una cistografía demostrará una rotura vesical. La cistoscopia no está indicada porque la hemorragia y los coágulos impiden una buena visualización.

TRATAMIENTO.

Las roturas extraperitoneales se tratan con cateterización uretral permanente y cistostomía suprapúbica. Sólo si persiste la extravasación, es necesario el tratamiento quirúrgico.

Las roturas intraperitoneales deben repararse por vía transperitoneal (cirugía reparadora) debiendo dejar cistostomía suprapúbica.

54.4. Lesiones de la uretra.

Son poco frecuentes, más frecuentes en varones y generalmente asociadas a fracturas pélvicas y a contusiones directas. Se considera uretra posterior la porción proximal al diafragma urogenital y anterior, la distal.

54.4.1. Lesiones de la uretra posterior (prostática y membranosa).

La uretra membranosa se lesiona con más frecuencia. Los pacientes aquejan dolor abdominal bajo e incapacidad para la micción. El signo más importante es la presencia de sangre en el meato de la uretra (uretrorragia). En un tacto rectal puede revelarse la presencia de hematoma pélvico y desplazamiento de la próstata hacia arriba.

La prueba diagnóstica más importante es la uretrografía. La cateterización o uretroscopia no deben realizarse porque conllevan un alto riesgo de producir hematoma e infección y daño más amplio de los desgarrs parciales de la uretra.

Entre las complicaciones destacan estenosis, impotencia e incontinencia.

Su tratamiento es la cistostomía, seguida de cirugía diferida.

54.4.2. Lesiones de la uretra anterior (pendular y bulbar).

Generalmente hay antecedentes de caída o maniobras con instrumentación. Se manifiestan con hemorragia y dolor en el periné, pudiendo existir infección por extravasación y estenosis tardía. No debe intentarse pasar catéter uretral y debe evitarse la micción hasta descartar la existencia de extravasación. Se *diagnostican* mediante uretrografía retrógrada.

TRATAMIENTO.

Si hay laceración, debe realizarse cistostomía suprapúbica.

54.5. Lesiones del pene.

Durante las relaciones sexuales puede ocurrir rotura de la túnica albugínea (fractura de pene). Provoca dolor y hematoma y precisa de tratamiento quirúrgico.

54.6. Lesiones de los testículos.

Para definir el daño, se realiza ultrasonografía. Si hay rotura, se trata quirúrgicamente. En el resto de los casos, el tratamiento es conservador.

TEMA 55. LAPAROSCOPIA.

Dentro de las nuevas tecnologías de cirugía mínimamente invasiva que se popularizan en todas las especialidades quirúrgicas, la laparoscopia es el abordaje alternativo a la cirugía abierta (laparotomía) en el abdomen. Este abordaje ha revolucionado la cirugía y hoy está universalmente reconocido como un avance fundamental en la cirugía, habiéndose demostrado en bastantes patologías sus evidentes beneficios sobre los abordajes clásicos.

El **procedimiento** consiste en la realización de las mismas técnicas quirúrgicas que se hacen en cirugía abierta mediante la realización de pequeñas incisiones (entre 2 y 12 mm) en el abdomen, en número variable según la técnica, a través de las cuales se introducen una cámara y el instrumental quirúrgico específico; la cámara está conectada a una pantalla o monitor que constituye el campo visual del cirujano. La obtención de un buen campo quirúrgico se logra con la realización de un neumoperitoneo controlado (presión de 10-15 cm de agua), introduciendo CO₂ en la cavidad abdominal. Ello permite buena visualización y manipulación instrumental. En cirugías en las que se extirpa una pieza quirúrgica grande se hace necesaria una incisión específica para su extracción (por ejemplo, esplenectomía o colectomía). Como norma habitual, se realiza con anestesia general, excepto la laparoscopia exclusivamente diagnóstica, que puede ser realizada bajo anestesia local.

Los beneficios de la laparoscopia son actualmente bien reconocidos (Tabla 30), pero también presenta algunos inconvenientes y contraindicaciones (Tabla 31).

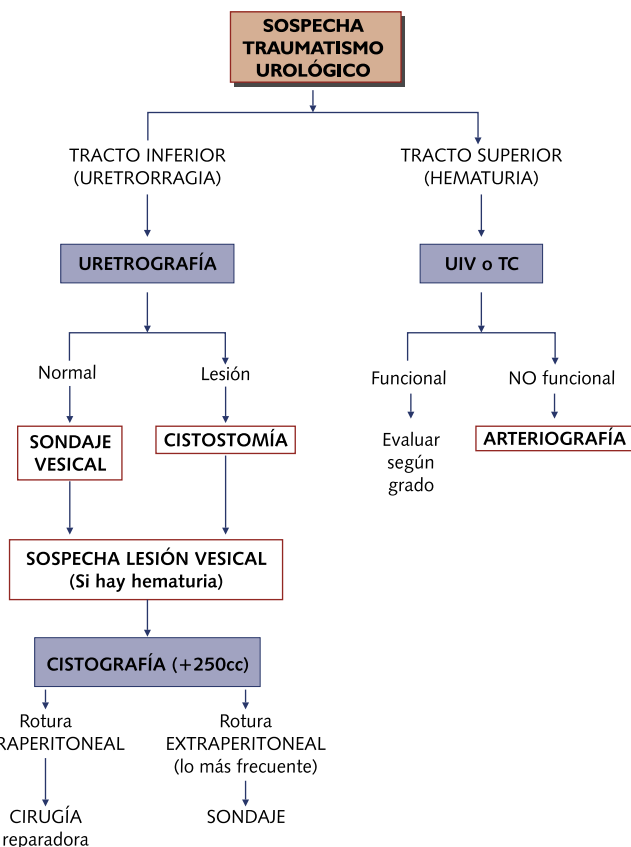


Figura 89. Manejo de los traumatismos urológicos.

Tabla 30. Ventajas del abordaje laparoscópico.

- Menor agresión quirúrgica.
- Menor reacción inflamatoria.
- Menor inmunodepresión perioperatoria.
- Amplia visión del campo quirúrgico (mejor que en cirugía abierta, sobre todo para pacientes obesos).
- En ocasiones, menor tiempo operatorio.
- Menor dolor postoperatorio – menos atelectasia por ventilación superficial antiálgica –.
- Menor íleo paralítico y, en general, menos complicaciones postoperatorias.
- Menor morbilidad asociada a la herida quirúrgica (seroma, infección, eventración, evisceración).
- Menos adherencias intraabdominales.
- Rápida recuperación – menor estancia hospitalaria –.
- Mayor satisfacción estética.

Dado que la laparoscopia no es sino un abordaje alternativo a la laparotomía, no deben de modificarse las indicaciones quirúrgicas ni las técnicas realizadas. De hecho, si la laparoscopia no puede o no debe proseguir por problemas anatómicos, técnicos o por complicaciones intraoperatorias, se procede a una laparotomía (reconversión del procedimiento).

Las **aplicaciones** actuales del abordaje laparoscópico son muchas y aumentan progresivamente a medida que se prueban nuevos procedimientos, existiendo situaciones en las que constituye el abordaje de primera elección (Tabla 32) (MIR 01-02, 18).

Tabla 31. Inconvenientes y contraindicaciones de la laparoscopia.

- Necesidad de tecnología adecuada – encarecimiento del procedimiento.
- Necesidad de un adiestramiento específico por parte del cirujano.
- En ocasiones, mayor tiempo operatorio.
- Peor retorno venoso por hiperpresión abdominal.
- Mayor riesgo de trombosis venosa profunda. Riesgo en estados de hipercoagulabilidad (contraindicación relativa).
- Falsa sensación de hemostasia correcta por hiperpresión intraabdominal. Riesgo en pacientes con coagulopatía (contraindicación relativa).
- Absorción de CO₂; hipercapnia. Riesgo en cardiopatas severos y EPOC (contraindicación relativa o absoluta, según los casos).
- Riesgo de perforación al entrar si hay asas dilatadas (contraindicación relativa en casos de obstrucción intestinal).
- Dificultada por cirugías abdominales previas (contraindicación relativa).
- Situación de extrema urgencia (contraindicación absoluta).

Tabla 32. Técnicas laparoscópicas en la actualidad.

- **Técnicas donde la laparoscopia es de primera elección:**
 - Colectomía.
 - Funduplicatura por RGE.
 - Ligadura tubárica (salpingocleisis).
 - Técnica diagnóstica (dolor abdominal crónico, evaluación oncológica preoperatoria, herida por arma blanca).
 - Acalasia.
- **Técnicas donde la laparoscopia está ampliamente aceptada:**
 - Esplenectomía por patología benigna.
 - Colectomía por patología benigna.
 - Apendicectomía (obesos o mujeres en edad fértil).
 - Adrenalectomía por tumor < 6-8 cm.
 - Cirugía de la obesidad.
 - Sutura de úlcera duodenal perforada.
 - Hernioplastia inguinal.
 - Exploración de la vía biliar por coledocolitiasis.
 - Histerectomía.
 - Cirugías por incontinencia urinaria asociada a cistocele.

Además de las posibles **complicaciones** generales asociadas a cualquier procedimiento quirúrgico (infecciones nosocomiales, infección de herida, hemorragia, complicaciones anastomóticas, íleo, etc.) aparecen algunas otras específicas del abordaje laparoscópico, aunque son generalmente infrecuentes:

- Dolor de hombro (es un dolor referido, por irritación diafragmática; cede en 2-3 días). Es algo más frecuente que las demás.
- Enfisema subcutáneo (por difusión del neumoperitoneo).
- Embolia gaseosa (por introducción de aire en un vaso venoso lesionado).
- Arritmias (por la alteración del retorno venoso y la hiperpresión abdominal que afecta al pericardio).
- Acidosis respiratoria (por absorción del CO₂).
- Neumotórax (por lesión frénica).