



Clínicas Mexicanas de *Gastroenterología*

Jesús Kazuo Yamamoto Furusho

Editor huésped:
Federico Roesch Dietlen

Volumen 6

Principales procedimientos
quirúrgicos



Editorial Alfíl

Clínicas Mexicanas de Gastroenterología

Número 6

**PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS
QUIRÚRGICOS**



Clínicas Mexicanas de Gastroenterología

Número 6

Principales procedimientos quirúrgicos

Editor:

Acad. Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho

Médico especialista en Medicina Interna, Gastroenterología y Endoscopia Gastrointestinal del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Maestro y Doctor en Ciencias por parte de la Facultad de Medicina de la UNAM. Posdoctorado y *Fellow* en Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el *Massachusetts General Hospital* y la Universidad de Harvard en Boston, EUA. Fundador y Director de la Clínica de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en el Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en Posgrado de la Facultad de Medicina, UNAM. Tutor de Maestría y Doctorado en la Facultad de Medicina y Ciencias de la UNAM. Profesor Titular de la asignatura de Gastroenterología de Pregrado en la Universidad Panamericana. Investigador Nacional del SNI Nivel 3 por parte de CONACYT. Miembro de la Academia Nacional de Medicina de México y de la *International Organization of Inflammatory Bowel Disease*. Fundador y primer Director General del Grupo Académico y de Investigación de Crohn y CUCI de México (GAICUM). Fundador y primer Presidente de la *Pan American Crohn and Colitis Organization* (PANCCO).



A
**Editorial
Alfil**

Principales procedimientos quirúrgicos

Todos los derechos reservados por:

© 2023 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael

06470 Ciudad de México

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978–607–741–338-7

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Revisión editorial:

Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 Ciudad de México

15 de junio de 2023

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

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

Editor huésped:

Federico Bernardo Roesch Dietlen

Departamento de Gastroenterología, Instituto de Investigaciones
Médico–Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.

Autores y colaboradores

Dr. Javier Alvarado Durán

Fellow de Cirugía Laparoscópica, Hospital “Ángeles del Pedregal”, Ciudad de México.

Capítulo 1

Dr. Luis Héctor Arzola Flores

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Capítulo 4

Dra. Ana Delfina Cano Contreras

Departamento de Gastroenterología, Instituto de Investigaciones Médico–Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.

Capítulo 12

Dr. Iván René Cantos Gavilanes

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 10

Dr. Miguel Ángel Carrasco Arroniz

Servicio de Coloproctología, UMAE N° 14 Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”, Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz, Ver.

Capítulo 6

Dr. Federico Armando Castillo González

Departamento de Cirugía, Hospital “Ángeles del Pedregal”, Ciudad de México.

Capítulo 1

Dr. Luis Charúa Guindic

Cirujano Coloproctólogo, Hospital “Ángeles Lomas”, Huixquilucan, Estado de México.

Capítulo 5

Dra. María José Corona Torres

Clínica de Cirugía Hepatopancreatobiliar, Servicio de Cirugía General, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México, México.

Capítulo 8

Dra. Aracely Cruz Palacios

Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Región Veracruz–Boca del Río, Veracruz, Ver.

Capítulo 6

Dra. Gabriela del Ángel Millán

Fellow de Cirugía Hepatopancreatobiliar del *Fellowship* de HPB de Latinoamérica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 9

Dr. Ismael Domínguez Rosado

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 10

Dra. Regina Faes Petersen

Centro de Nutrición y Obesidad, Centro Médico ABC Campus Observatorio, Ciudad de México.

Capítulo 11

Dra. Janette Furuzawa Carballeda, PhD

Departamento de Inmunología y Reumatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 2

Dr. Mario José de Jesús García Carvajal

Departamento de Gastroenterología, Instituto de Investigaciones Médico–Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.

Capítulo 12

Dr. Alberto Manuel González Chávez

Cirujano Gastroenterólogo, Hospital Español, Ciudad de México.

Capítulo 3

Dr. Mario Andrés González Chávez

Médico Internista, Hospital Español, Ciudad de México.

Capítulo 3

Dr. Miguel F. Herrera Hernández

Centro de Nutrición y Obesidad, Centro Médico ABC Campus Observatorio, Ciudad de México.

Capítulo 11

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Capítulo 4

Dr. Humberto Hurtado Andrade

Cirujano Gastroenterólogo, Hospital Español, Ciudad de México.

Capítulo 3

Dra. Sahara Hurtado Gómez

Departamento de Trasplantes, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 7

Dr. Miguel Ángel Mercado Díaz

Director de Cirugía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 9

Dr. Eduardo E. Montalvo Javé

Clínica de Cirugía Hepatopancreatobiliar, Servicio de Cirugía General, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México, México.

Capítulo 8

Dr. José Arturo Ortega Salgado

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México, México. Departamento de Cirugía, Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 8

Dra. María Alicia Ramírez Figueroa

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 10

Dr. Francisco de Jesús Ramírez Romero, MD

Departamento de Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 2

Dr. Javier Ramos Aranda

Fellow de Cirugía Hepatopancreatobiliar del *Fellowship* de HPB de Latinoamérica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 9

Dr. Federico Bernharado Roesch Dietlen

Departamento de Gastroenterología, Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, Ver.

Capítulos 9, 12

Dr. Brian Alessandro Saavedra, MD

Departamento de Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 2

Dr. Hugo Alejandro Sánchez Aguilar

Centro de Nutrición y Obesidad, Centro Médico ABC Campus Observatorio, Ciudad de México.

Capítulo 11

Dr. Diego Adrián Vences Anaya

Fellow de Cirugía Laparoscópica, Hospital “Ángeles del Pedregal”, Ciudad de México.

Capítulo 1

Dr. Mario Vilatobá Chapa

Departamento de Trasplantes, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Ciudad de México.

Capítulo 7

Dr. Gonzalo Torres Villalobos, PhD

Departamento de Cirugía Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 2

Dr. Juan Antonio Villanueva Herrero

Unidad de Fisiología de la Clínica Anexa al Hospital General de México
“Eduardo Liceaga”, Ciudad de México.

Capítulo 6

Contenido

Prefacio	XV
<i>Jesús Kazuo Yamamoto Furusho</i>	
Prólogo	XVII
<i>Federico Bernharo Roesch Dietlen</i>	
1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico	1
<i>Federico Armando Castillo González, Diego Adrián Vences Anaya, Javier Alvarado Durán</i>	
2. Tratamiento quirúrgico de la acalasia	15
<i>Francisco de Jesús Ramírez Romero, Brian Alessandro Saavedra, Janette Furuzawa Carballeda, Gonzalo Torres Villalobos</i>	
3. Oclusión intestinal	29
<i>Humberto Hurtado Andrade, Alberto Manuel González Chávez, Mario Andrés González Chávez</i>	
4. Insuficiencia vascular mesentérica	45
<i>Carlos Arturo Hinojosa Becerril, Luis Héctor Arzola Flores</i>	
5. Enfermedad diverticular complicada	57
<i>Luis Charúa Guindic</i>	
6. Abscesos y fístulas anorrectales	75
<i>Miguel Ángel Carrasco Arroniz, Aracely Cruz Palacios, Juan Antonio Villanueva Herrero</i>	
7. Metástasis hepáticas	101
<i>Mario Vilatobá Chapa, Sahara Hurtado Gómez</i>	

8. Lesiones quísticas hepáticas	119
<i>Eduardo E. Montalvo Javé, María José Corona Torres, José Arturo Ortega Salgado</i>	
9. Enfermedad litiásica vesicular	135
<i>Gabriela del Ángel Millán, Miguel Ángel Mercado Díaz, Federico Bernharo Roesch Dietlen, Javier Ramos Aranda</i>	
10. Lesiones quísticas del páncreas	149
<i>Ismael Domínguez Rosado, María Alicia Ramírez Figueroa, Iván René Cantos Gavilanes</i>	
11. Obesidad	181
<i>Regina Faes Petersen, Hugo Alejandro Sánchez Aguilar, Miguel F. Herrera Hernández</i>	
12. Hemorragia del tubo digestivo proximal	197
<i>Ana Delfina Cano Contreras, Mario José de Jesús García Carvajal, Federico Bernharo Roesch Dietlen</i>	
Índice alfabético	219

Prefacio

Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho
Presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología

Es un placer compartir con todos los miembros de la Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG) una serie de libros titulados *Clínicas Mexicanas de Gastroenterología* que se publicarán de manera mensual durante el año 2023 con el fin de actualizar los últimos desarrollos en el conocimiento para cada uno de los tópicos en la gastroenterología, la cual está conformada por un total de 11 obras, que son:

- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Avances en endoscopia terapéutica del aparato digestivo.
- Gastroenterología enfocada en pediatría.
- Principales procedimientos quirúrgicos.
- Cáncer de tubo digestivo, vías biliares y páncreas.
- Neurogastroenterología y motilidad gastrointestinal.
- Trasplante hepático: una guía práctica.
- Hepatología clínica.
- Nutrición y enfermedades gastrointestinales.
- Microbiota y microbiomaterapia en gastroenterología.
- Pancreatitis y neoplasias pancreáticas.

Esta serie de las *Clínicas Mexicanas de Gastroenterología* está desarrollada por expertos en cada una de las áreas de la gastroenterología y va dirigido a estudiantes de medicina, residentes de la especialidad de gastroenterología y sus altas especialidades, médicos internistas, pediatras, gastroenterólogos, cirujanos, nutriólogos y otras áreas afines a la especialidad.

Además, quiero mencionarles que el *slogan* de la Asociación Mexicana de Gastroenterología en el año 2023 de mi presidencia es “Academia y Ciencia”, en donde la academia es una institución como la AMG que realiza colectivamente diversas actividades de educación médica continua y, por otro lado, la ciencia, que es una rama del saber humano constituida por el conjunto de conocimientos objetivos y verificables sobre una materia determinada, en este caso la gastroenterología, cuyos resultados son obtenidos mediante la observación y la experimentación, así como la verificación de hipótesis a través del uso de una metodología científica para la generación de nuevos conocimientos. Ambas van de la mano en el progreso del avance científico y poder transmitir el conocimiento a futuras generaciones debido a los importantes avances en la medicina.

Finalmente, agradezco a todos los editores invitados y autores a nivel nacional e internacional de las diferentes Clínicas por toda su dedicación, entusiasmo y esfuerzo en el desarrollo de esta serie de libros que seguramente tendrán un impacto en la actualización del conocimiento médico, con el fin común de que nuestros pacientes sean beneficiados en la atención diagnóstica y terapéutica oportuna, así como mejorarles su calidad de vida en cada uno de los padecimientos de la gastroenterología.

Prólogo

Federico Bernharo Roesch Dietlen

Agradezco al Dr. Jesús Kazuo Yamamoto Furusho, presidente de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, la amable invitación que me hiciera para participar como Editor Huésped de la Clínica Mexicana de Gastroenterología intitulada *Principales procedimientos quirúrgicos*; realmente es un gran honor y aprecio su gentileza.

En las últimas décadas hemos sido testigos de las grandes modificaciones del panorama epidemiológico de la salud y los sorprendentes cambios en la medicina que han permitido realizar diagnósticos más precisos y oportunos de las enfermedades, así como un manejo más efectivo. La cirugía no ha sido la excepción, y en este libro abordaremos los avances científicos y tecnológicos de los principales procedimientos quirúrgicos que se emplean en el tratamiento de las enfermedades del aparato digestivo.

La obra va dirigida en primer lugar a los cirujanos generales, a cirujanos con subespecialidad en alguna rama gastroenterológica (hepatopancreatobiliar, coloproctología), cirugía vascular o bariatría, así como a residentes de la especialidad, y finalmente a todo médico general con interés en los aspectos quirúrgico del manejo de la gastroenterología.

Los capítulos abordan temas de interés, tales como el manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, acalasia, oclusión intestinal, enfermedad diverticular complicada, abscesos y fístulas anorrectales, lesiones quísticas del hígado y páncreas, metástasis hepáticas, enfermedad litiásica vesicular, obesidad y hemorragia del tubo digestivo alto. No se abordan los aspectos relacionados con el manejo de las neoplasias malignas, la enfermedad inflamatoria intestinal y la

pancreatitis, debido a que son publicadas por separado en otros números de las Clínicas Mexicanas de Gastroenterología.

En su elaboración participan distinguidos cirujanos de diversas instituciones del Sector Salud de nuestro país, todos ellos con amplia experiencia profesional y académica, miembros y Expresidentes de las Asociaciones Mexicanas de Cirugía y de Gastroenterología, de la Academia Mexicana de Cirugía, y muchos de ellos pertenecientes al Sistema Nacional de Investigadores, a quienes expresamos nuestro sincero agradecimiento, reconocimiento y admiración.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

*Federico Armando Castillo González, Diego Adrián Vences Anaya,
Javier Alvarado Durán*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como “la condición que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago hacia el esófago produce síntomas y alteraciones estructurales.¹ Es una enfermedad multifactorial que es provocada por falla en los mecanismos antirreflujo del esfínter esofágico inferior (EEI). La importancia de su tratamiento radica en evitar las complicaciones asociadas, como estenosis, sangrado, metaplasia, displasia o adenocarcinoma”. La ERGE es la patología benigna más común del estómago y el esófago, con una prevalencia aproximada de 8 a 33% a nivel mundial.

Según el consenso de Lyon, publicado en 2018, se define como la presencia de hallazgos endoscópicos compatibles con esofagitis C o D (clasificación de Los Ángeles), esófago de Barrett de segmento largo o un tiempo de exposición al ácido > 6%.²

La mayoría de los pacientes experimentan una mejoría significativa con terapia médica, principalmente con los inhibidores de la bomba de protones (IBP). En consecuencia, una terapia empírica con IBP ha llegado a ser vista como un método de diagnóstico y terapia para los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE. Asimismo, la mejora de los síntomas de la ERGE con el inicio del tratamiento con IBP constituye un factor de predicción de buena respuesta a la cirugía antirreflujo. En los pacientes que experimentan síntomas persistentes a pesar de la terapia máxima con IBP se debe completar una evaluación diagnóstica formal.³

CUADRO CLÍNICO

El Consenso de Montreal clasificó la ERGE en dos grupos: pacientes con síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos. Los síndromes esofágicos son los más comunes, y comprenden la pirosis (de 75 a 83%); los síntomas más frecuentes son regurgitación o reflujo (de 55 a 63%), y dolor epigástrico retroesternal (de 25 a 67%). En cuanto a los síndromes extraesofágicos, se incluyen síntomas pulmonares y laríngeos, como ronquera, tos crónica, laringitis, faringitis, fibrosis pulmonar, asma y erosiones dentales⁴ (cuadro 1–1).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ERGE se basa en una combinación de síntomas, evaluación endoscópica, monitoreo del reflujo y la respuesta a una intervención terapéutica.⁵ Para ello se cuenta con varias herramientas que se pueden dividir en las que evalúan la anatomía y las que evalúan las alteraciones funcionales. La importancia de un adecuado diagnóstico consiste en identificar a los pacientes que realmente se beneficiarán de un procedimiento quirúrgico.

La mayoría de los consensos y las guías recomiendan el uso de IBP como prueba diagnóstica en los pacientes con sintomatología típica de pirosis y reflujo; aunque es un abordaje práctico, sus limitadas sensibilidad (78%) y especificidad (54%) convierten este abordaje en un procedimiento diagnóstico poco confiable, y no es recomendable para el establecimiento de ERGE por sí solo.⁵

Cuadro 1–1. Síndromes de la enfermedad por reflujo gastroesofágico de acuerdo con el consenso de Montreal

Variedad	Variedad de síndromes	Síntomas
Esofágicos	Síndromes sintomáticos	Pirosis, reflujo, dolor retroesternal
	Síndromes con lesión esofágica	Esofagitis
		Estenosis péptica
		Esófago de Barrett
		Adenocarcinoma esofágico
Extraesofágicos	Asociaciones establecidas	Ronquera, tos crónica, laringitis, faringitis, fibrosis pulmonar, asma y erosiones dentales
		Asociaciones propuestas
		Faringitis
		Sinusitis
		Fibrosis pulmonar idiopática
	Otitis media de repetición	

Cuadro 1–2. Clasificación de Los Ángeles de acuerdo con los hallazgos endoscópicos

Grupo	Descripción de las lesiones endoscópicas
Grado A	Una o más erosiones \leq 5 mm que no se extienden más allá de dos pliegues mucosos
Grado B	\geq 1 erosión $>$ 5 mm, sin continuidad entre dos pliegues mucosos vecinos
Grado C	\geq 1 erosión con continuidad entre \geq 2 pliegues mucosos, que ocupa(n) \leq 75% de la circunferencia del esófago
Grado D	Erosiones o úlceras que ocupan \geq 75% de la circunferencia del esófago

La endoscopia está indicada en todos los pacientes con ERGE y síntomas de alarma, como disfagia, pérdida de peso, sangrado o anemia. La presencia de esofagitis erosiva y esófago de Barrett constituye un hallazgo específico de ERGE. La clasificación de Los Ángeles es el sistema de puntuación más utilizado y validado para la estratificación de la gravedad de la esofagitis (cuadro 1–2).⁶

Los consensos recientes concluyen que una clasificación de esofagitis erosiva Los Ángeles grado A no es suficiente para el diagnóstico definitivo de ERGE. El grado B puede ser diagnóstico de ERGE ante la presencia de síntomas típicos y respuesta a los IBP, y los grados C y D son diagnósticos de ERGE.² El hallazgo de cualquier segmento de esófago de Barrett $>$ 3 cm con metaplasia intestinal en una biopsia es diagnóstico de ERGE.⁷ En caso de no evidenciar enfermedad erosiva se debe continuar con el abordaje diagnóstico y descartar otras entidades, como la esofagitis eosinofílica.⁸

Para la comprobación del reflujo gastroesofágico se cuenta con el monitoreo ambulatorio del pH con impedancia, que permite evaluar la exposición esofágica ácida o alcalina para establecer o refutar un diagnóstico de ERGE y correlacionar los síntomas con episodios de reflujo.

Para la determinación del ERGE se evalúan varios factores durante esta prueba, incluyendo el tiempo de exposición al ácido, el número de eventos de reflujo y la correlación de los síntomas.⁹

La manometría esofágica de alta resolución se utiliza para evaluar la función motora del esófago en todo su trayecto, incluidos el esfínter esofágico superior, ondas peristálticas y la presión del EEI; sin embargo, por sí misma no es una prueba de diagnóstico. Se debe realizar en todos los pacientes candidatos a procedimientos quirúrgicos antirreflujo para descartar trastorno motor esofágico grave, como la acalasia o la peristalsis inadecuada del cuerpo esofágico, los cuales predisponen a falla en el procedimiento.¹⁰

Se considera un defecto mecánico del EEI cuando la presión en reposo es menor de 6 mmHg y la longitud es menor de 2 o de 1 cm intraabdominal. Cuando existen tres defectos presentes la probabilidad de presentar ERGE aumenta hasta 92%.¹¹

INDICACIONES

Con base en la sintomatología y las pruebas descritas, se considera que los pacientes que se pueden beneficiar de un procedimiento quirúrgico antirreflujo son los siguientes:

- Pacientes adultos con reflujo gastroesofágico crónico confirmado o refractario a tratamiento médico. Incluyen los pacientes con sintomatología esofágica o extraesofágica y correlación documentada de la sintomatología con los episodios de reflujo.
- Pacientes con alteraciones estructurales, como la presencia de hernia hiatal e incompetencia del EEI.
- Esofagitis erosiva grave documentada.
- Esófago de Barrett de segmento largo.
- Pacientes que responden de manera favorable a los IBP y no desean seguir tomando tratamiento de manera crónica.¹²

En los pacientes con evidencia de reflujo ácido y persistencia de los síntomas a pesar de un tratamiento médico óptimo se debe considerar seriamente la cirugía antirreflujo. Es de vital importancia para el cirujano distinguir qué pacientes requieren un estudio más extenso, así como cuáles son los que se beneficiarán del tratamiento quirúrgico. En este capítulo se abordan las consideraciones anatómicas y técnicas de la cirugía antirreflujo, así como sus indicaciones.³

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

El esófago constituye la primera parte del tubo digestivo; comienza al terminar la faringe, donde se encuentra el esfínter esofágico superior, y termina al llegar al cardias o esfínter esofágico inferior, con una longitud que va de 23 a 25 cm.

El mecanismo antirreflujo fisiológico consta de tres partes: un EEI efectivo, un adecuado aclaramiento esofágico y un reservorio gástrico funcional. El mal funcionamiento de alguno de estos componentes puede llevar a la exposición de la mucosa esofágica al ácido gástrico. El presente capítulo se centra en el EEI.¹²

El EEI consta de cuatro componentes principales:

1. La musculatura intrínseca del esófago distal.
2. Las fibras musculares del cardias.
3. Los pilares diafragmáticos.
4. La presión intraabdominal.

Existe reflujo fisiológico que ocurre cuando hay relajaciones transitorias del EEI o un aumento de la presión intraabdominal. La distinción de un reflujo fisiológico y uno patológico se basará en los síntomas del paciente, así como en el tiempo de exposición al ácido y la presencia de lesiones en la mucosa esofágica.¹³

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existen diversos procedimientos quirúrgicos descritos en la literatura para resolver la enfermedad por reflujo gastroesofágico, los cuales se denominan funduplicaturas; han sido puestos en práctica a lo largo de los años, y se pueden dividir en dos grandes grupos: las funduplicaturas totales y las funduplicaturas parciales.

No existen estudios que muestren eficacia de un procedimiento o de otro; la buena práctica indica que se debe individualizar cada caso con base en los hallazgos manométricos y las preferencias y expectativas de cada paciente. Conforme a las guías para el tratamiento quirúrgico de la ERGE provistas por la *Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons*, se sugiere una funduplicatura total para los pacientes que preponderen el mejoramiento de los síntomas de reflujo vs. el riesgo de disfagia, y una funduplicatura parcial en los que quieran disminuir el riesgo de disfagia. En los pacientes con hipomotilidad del cuerpo esofágico se sugiere realizar una funduplicatura parcial para disminuir el riesgo de desarrollar disfagia posoperatoria.¹⁴

TIPOS DE CIRUGÍA ANTIRREFLUJO

Funduplicatura tipo Dor (180°)

La intervención consiste en la creación de una válvula anterior de 180° por vía abdominal. Fue descrita inicialmente para cubrir el corte de la musculatura esofágica de una miotomía de Heller, pero más tarde se valoró su utilización en la curación del reflujo gastroesofágico. Tras la disección y aproximación de los pilares por detrás del esófago, la válvula creada a partir del polo superior del estómago se fija a los bordes derecho e izquierdo del esófago mediante puntos separados de hilo no reabsorbible, uniendo la parte derecha de la válvula al pilar derecho del diafragma. Esta intervención sólo requiere una disección mínima del esófago; permite conservar una parte de sus medios de fijación y, por tanto, de los elementos anatómicos constitutivos del esfínter esofágico inferior.

En un estudio reciente, prospectivo y aleatorizado, se compararon los resultados de la válvula anterior con los de la intervención de Nissen. Aunque el control

del reflujo fue mejor con la intervención de Nissen a costa de un mayor porcentaje de disfagia posoperatoria, las puntuaciones de satisfacción y de conformidad de los pacientes para ser sometidos a la misma intervención fueron similares en los dos grupos.¹⁵

Funduplicatura tipo Toupet (270°)

Con el paciente en posición de litotomía y el cirujano colocado en posición francesa (entre las piernas del paciente) se colocan puertos de trabajo para retractor hepático (figura 1–1), cámara e instrumental, tomando en cuenta las dos manos del cirujano y la del ayudante. Los autores del presente capítulo utilizan invariablemente cinco puertos de entrada. Se inicia la disección con la sección del ligamento gastrohepático para continuar con la movilización del esófago desde la membrana frenoesofágica hasta completar la circunferencia de la crura (figura 1–2), exponiendo así el pilar derecho. Se crea una ventana retroesofágica. El esófago debe ser retraído desde la cavidad torácica, asegurando la localización intraabdominal del esfínter esofágico inferior. Una válvula antirreflujo efectiva requiere de 2.5 a 3 cm de esófago intraabdominal, por lo que se debe realizar una adecuada disección mediastinal. Diversos investigadores han descrito los límites de esta disección. Johnson y col.¹⁶ describieron la movilización de hasta 8 cm de longitud mediastínica, y O'Rourke y col.¹⁷ afirmaron que se pueden realizar hasta

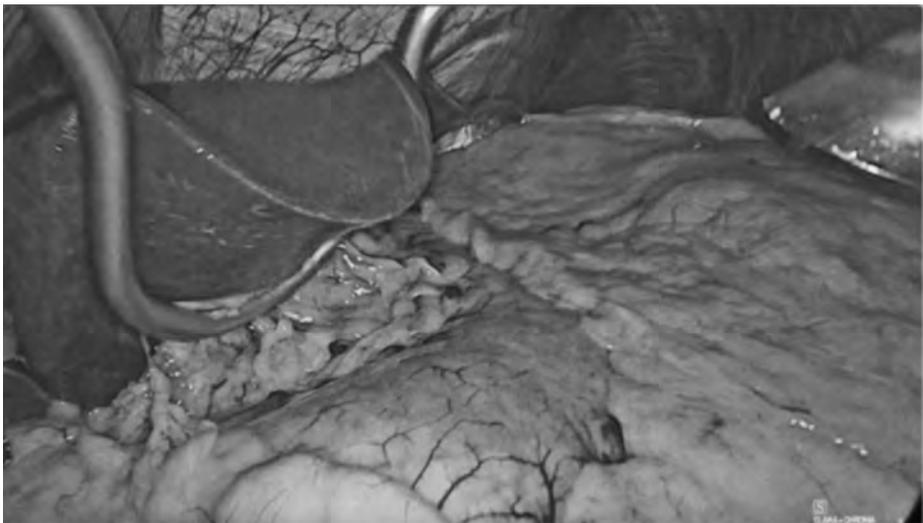


Figura 1–1. Colocación del retractor del lóbulo izquierdo del hígado para exponer el hiato esofágico.

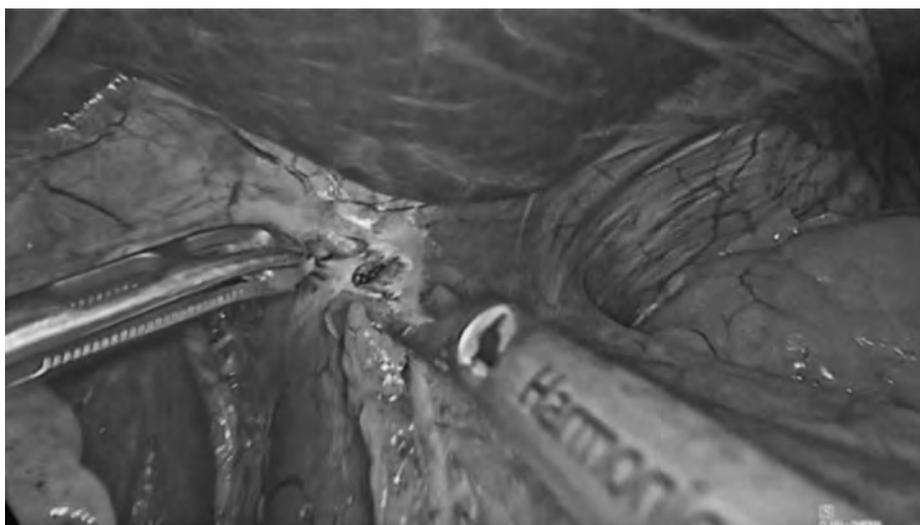


Figura 1–2. Se inicia la disección del hiato esofágico mediante la identificación del pilar derecho del diafragma.

10 cm de disección mediastínica. Swanstrom y Hansen¹⁸ utilizaron el nivel de la carina como límite superior y DeMeester¹⁹ usó las venas pulmonares inferiores. De no ser posible aun con la máxima disección mediastinal, se deberá optar por otro procedimiento, como la gastroplastia de Collis–Nissen.²⁰

Se efectúa la hiatoplastia con sutura no absorbible. La ausencia de cierre sistemático de los pilares ha sido el origen de la migración de la funduplicatura circular dentro del tórax. Después del cierre de los pilares la cara anterior de la curvatura mayor es llevada hacia atrás del diafragma, y se procede a la tracción del fondo del estómago a través de la ventana, para efectuar la plicatura a 270° con una extensión de 2 a 3 cm.

La conducta quirúrgica consiste en:

- No emplear dilatador o calibrador.
- No utilizar control endoscópico transoperatorio.
- Retiro de la sonda nasogástrica en el quirófano.
- No realizar estudios de trago hidrosoluble como control posquirúrgico.

Funduplicatura tipo Nissen (360°)

Para la funduplicatura tipo Nissen se utiliza la misma posición del paciente que para la funduplicatura tipo Toupet en la mesa de operaciones y se colocan cinco

trocars. El primer trocar por la cámara se coloca de 2 a 3 cm a la izquierda de la línea media supraumbilical, en la mitad entre el ombligo y el xifoideo. Después se coloca un trocar de 5 mm subxifoideo para separar el hígado, un trocar de 10 mm en línea medioclavicular izquierda, de 5 a 7 cm bajo la parrilla costal, un trocar de 10 mm en región costal izquierda y uno de 5 mm en línea medioclavicular derecha entre 5 y 7 cm por debajo de la parrilla costal derecha. Uno de ellos será para colocar el retractor hepático (figura 1-1).

Disección de la unión gastroesofágica

Se comienza con la disección del ángulo de His hasta ver el pilar izquierdo del diafragma. Enseguida se disecciona la curva menor de 2 a 3 cm distales a la unión gastroesofágica, similar a la vagotomía supraselectiva, para preservar el nervio de Latarjet, disecando la cara anterior y la posterior de la unión gastroesofágica, seccionando la membrana freno esofágica. De esta manera los troncos anterior y posterior del nervio vago se desplazan hacia la derecha y en sentido proximal, junto con las ramas hepática y celiaca, y se disecan los pilares diafragmáticos (figuras 1-2 y 1-3).

Para poder obtener un fondo gástrico suelto, sin tensión, se seccionan de dos a tres vasos cortos que van desde la cara posterior del fondo gástrico hasta el retroperitoneo y el primer vaso corto que va desde el estómago hasta el bazo (figura

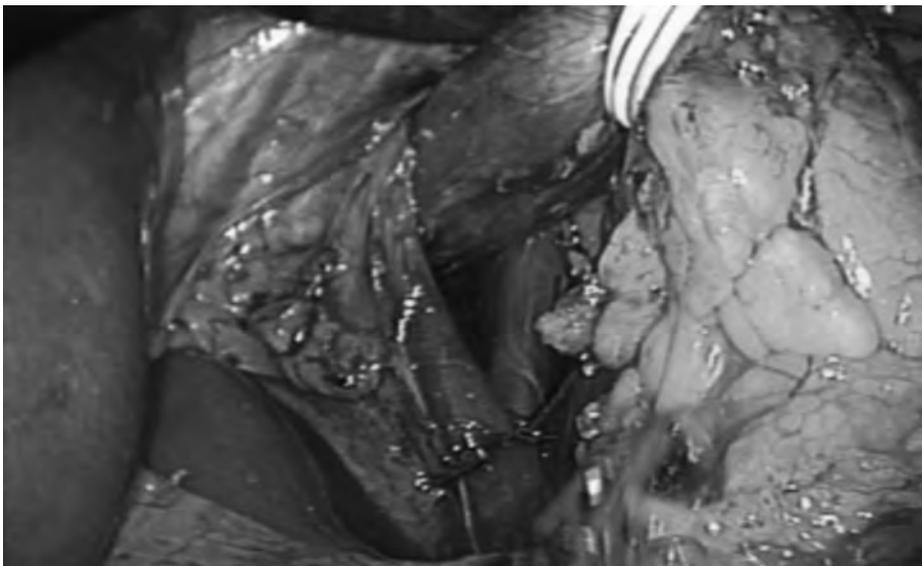


Figura 1-3. Exposición del hiato esofágico con liberación del esófago, descenso de la unión esofagogástrica al abdomen, exposición y sutura de los pilares del diafragma.

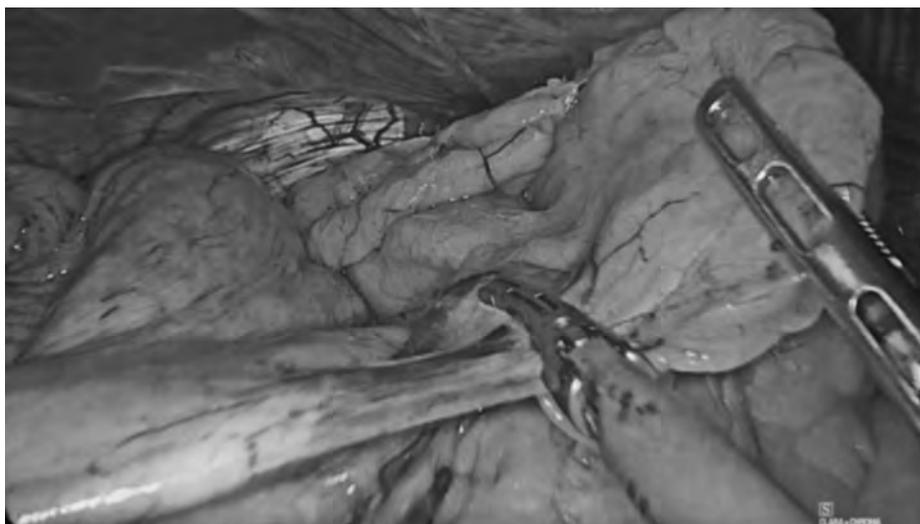


Figura 1-4. Sección de los vasos cortos de la curvatura mayor del estómago.

1-4), lo cual permite obtener una funduplicatura suelta (*floppy* Nissen) (figura 1-5).

Se procede al cierre de los pilares colocando puntos de sutura no absorbible, aun cuando no esté dilatado el hiato esofágico. Hay que tener especial cuidado en la visualización y la preservación del vago posterior. Finalmente se realiza la funduplicatura total de 360°, de 4 cm de largo. El punto más proximal y el más distal se anclan en el esófago, y se colocan finalmente uno o dos puntos de fundofrenopexia anterior con sutura no absorbible para evitar una futura hernia paraesofágica iatrogénica.

COMPLICACIONES

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica los procedimientos quirúrgicos antirreflujo se han vuelto mucho más rápidos y seguros, con tasas de mortalidad a los 30 días del posoperatorio mucho menores de 1%.²¹

Las complicaciones se pueden clasificar en las que no son específicas de la cirugía antirreflujo y las que sí lo son. Entre las no específicas se encuentran la infección del sitio quirúrgico, la trombosis venosa, el íleo posoperatorio, la retención urinaria, el hematoma de la herida, etc. Entre las complicaciones específicas de la cirugía antirreflujo se encuentran el neumotórax, la lesión gástrica, la lesión esofágica, la lesión del bazo o del hígado, el sangrado y la lesión del nervio vago.³

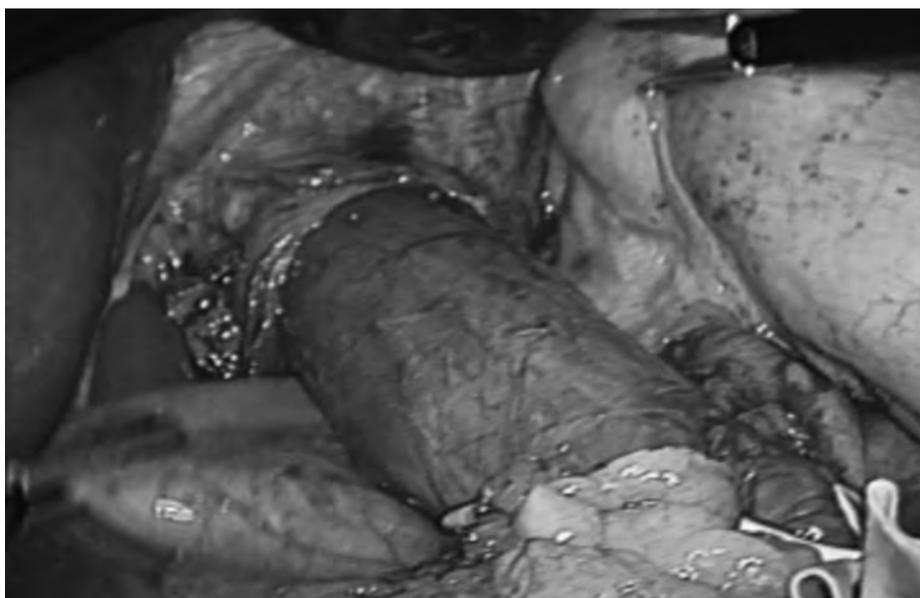


Figura 1-5. Se muestra la maniobra para realizar la funduplicatura posterior libre de tensión.

Durante la disección del mediastino no es infrecuente realizar una apertura en la pleura, por lo que el neumotórax es una complicación habitual menor de 1.5% que aumenta hasta 10% en caso de reparación de hernias paraesofágicas.²² Debido a que no existe una lesión pulmonar subyacente, la reparación de la pleura en caso de advertirse y la vigilancia de la oxigenación en muchos casos resuelve el problema sin la necesidad de colocar una sonda endopleural.

Las lesiones esplénicas o hepáticas con sangrado menor se reportan en aproximadamente 2.3% de los casos, pero las lesiones hepáticas mayores son documentadas rara vez; generalmente son relacionadas con la manipulación de los tejidos y no representan un problema mayor.²³

Las lesiones gástricas y esofágicas se reportan en alrededor de 1% de los pacientes, y son ocasionadas comúnmente por la manipulación de las pinzas o las sondas de calibración con una excesiva fuerza sobre los órganos; cuando las lesiones son advertidas se recomienda el cierre primario con suturas o engrapadoras mecánicas, dependiendo de la extensión y la colocación de drenajes, lo que usualmente resuelve la complicación. El problema radica en los casos en los que no se advierten las lesiones y los pacientes se presentan en estado de sepsis abdominal o mediastinal en los peores casos, por lo que requieren múltiples lavados por toracotomía y tienen un mal pronóstico.²⁴

La lesión a los nervios vagos puede disminuir el vaciamiento gástrico, favoreciendo la ERGE, por lo que es recomendable visualizarlos todo el tiempo durante la cirugía.²⁵

Existen efectos secundarios de la cirugía antirreflujo que no son propiamente complicaciones, como el síndrome de distensión por gas o burbuja gástrica, y la disfagia; en general ambos padecimientos desaparecen o disminuyen considerablemente con el paso del tiempo, aunque en caso necesario se debe individualizar cada paciente y considerar la colocación de una sonda nasogástrica para descompresión o la realización de una endoscopia y una dilatación, respectivamente.²⁶

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Obesidad y enfermedad por reflujo gastroesofágico

Los pacientes con obesidad tienen entre 2 y 2.5 mayor riesgo de sufrir síntomas por reflujo, debido a que hay un aumento de la presión intragástrica con disminución del vaciamiento gástrico, así como mayores episodios de relajación del esfínter esofágico inferior y disminución del gradiente de presión gastroesofágica.

Se ha considerado la cirugía bariátrica como una cirugía con doble propósito, ya que es el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en los pacientes con obesidad. Se debe elegir la técnica dependiendo de las características de cada paciente, sus hábitos alimenticios y sus expectativas.

De las técnicas de cirugía bariátrica, la que mejores resultados ha dado para el control de los síntomas de la ERGE es el *bypass* gástrico en “Y” de Roux, en el que los mecanismos implicados son la desviación de la bilis lejos del esófago, la disminución de la producción de ácido gástrico por el *pouch* gástrico y una disminución del reflujo ácido.²⁷

REFERENCIAS

1. **Huerta IF, Tamayo CJ, Noble LA, Remes TJ, Valdovinos DM et al.**: Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte I. *Rev Gastroenterol Méx* 2012;77(4):193–213.
2. **Gyawali C, Kahrilas P, Savarino E, Zerbib F, Mion F et al.**: Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut* 2018;67(7):1351–1362.
3. **Yates R, Oelschlager B**: Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Clin N Am* 2015;95(3):527–553.
4. **Vakil N, van Zanten S, Kahrilas P, Dent J, Jones R**: The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101(8):1900–1920.

5. **Katz P, Dunbar K, Schnoll SF, Greer K, Yadlapati R et al.:** ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2021;117(1):27–56.
6. **Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D et al.:** Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999;45(2):172–180.
7. **Dunbar KB, Agoston AT, Odze RD, Huo X, Pham TH et al.:** Association of acute gastroesophageal reflux disease with esophageal histologic changes. *JAMA* 2016;315(19):2104–2112.
8. **Odiase E, Schwartz A, Souza RF, Martin J, Konda V et al.:** New eosinophilic esophagitis concepts call for change in proton pump inhibitor management before diagnostic endoscopy. *Gastroenterology* 2018;154(5):1217–1221.
9. **Neto R, Herbella F, Schlottmann F, Patti M:** Does DeMeester score still define GERD? *Dis Esophagus* 2018;32(5):1324–1530.
10. **Huerta IF, Tamayo CJ, Noble LA, Hernández GA, Torres VG et al.:** Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte II. *Rev Gastroenterol Méx* 2013;78(4): 231–239.
11. **Campos GM, Peters JH, DeMeester TR, Oberg S, Crookes PF et al.:** Multivariable analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg* 1999;3(3):292–300.
12. **Schwartz S, Brunicaardi F:** *Schwartz's principles of surgery*. 11^a ed. Nueva York, McGraw–Hill Medical, 2019:568.
13. **Young A, Kumar M, Thota P:** GERD: a practical approach. *Clev Clin J Med* 2020;87(4): 223–230.
14. **Koch OO, Kaindlstorfer A, Antoniou SA, Luketina RR, Emmanuel K et al.:** Comparison of results from a randomized trial 1 year after laparoscopic Nissen and Toupet fundoplications. *Surg Endosc* 2013;27(7):2383–2390.
15. **Baigrie RJ, Cullis SN, Ndhluni AJ, Cariem A:** Randomized double–blind trial of Nissen fundoplication versus anterior partial fundoplication. *Br J Surg* 2005;92:819–823.
16. **Johnson AB, Oddsdottir M, Hunter JG:** Laparoscopic Collis gastroplasty and Nissen fundoplication: a new technique for the management of esophageal foreshortening. *Surg Endosc* 1998;12:1055–1060.
17. **O'Rourke RW, Khajanchee YS, Urbach DR, Lee NN, Lockhart B et al.:** Extended transmediastinal dissection: an alternative to gastroplasty for short esophagus. *Arch Surg* 2003; 138:735–740.
18. **Swanstrom LL, Hansen P:** Laparoscopic total esophagectomy. *Arch Surg* 1997;132:943–949.
19. **DeMeester SR:** Laparoscopic paraesophageal hernia repair: critical steps and adjunct techniques to minimize recurrence. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2013;23:429–435.
20. **Kunio N, Dolan J, Hunter J:** Short esophagus. *Surg Clin N Am* 2015;95(3):641–652.
21. **Richter JE:** Gastroesophageal reflux disease treatment: side effects and complications of fundoplication. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11(5):465–471.
22. **Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS et al.:** Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc* 2010;24:2647–2669.
23. **Watson DI, de Beaux AC:** Complications of laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc* 2001;15(4):344–352.
24. **Collet D, Cadiere GB:** Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Formation for the Development of Laparoscopic Surgery for

- Gastroesophageal Reflux Disease Group. *Am J Surg* 1995;169(6):622–626.
25. **Ip S, Tatsioni A, Conant A, Karagozian R, Fu L et al.**: Predictors of clinical outcomes following fundoplication for gastroesophageal reflux disease remain insufficiently defined: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2009;104:752–758.
 26. **Kessing BF, Broeders JA, Vinke N, Schijven MP, Hazebroek EJ et al.**: Gas-related symptoms after antireflux surgery. *Surg Endosc* 2013;27(10):3739–3747.
 27. **Nedelcu M, Noel P, Loureiro M, Palermo M, Nedelcu A et al.**: Bariatric surgery and the mechanisms of gastroesophageal reflux disease. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2020;30(8):907–911.

Tratamiento quirúrgico de la acalasia

*Francisco de Jesús Ramírez Romero, Brian Alessandro Saavedra,
Janette Furuzawa Carballeda, Gonzalo Torres Villalobos*

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor esofágico producido por la degeneración de las células ganglionares en el plexo mientérico, lo cual produce una falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y la aperistalsis del cuerpo esofágico. Los síntomas derivados de la acalasia generalmente son de inicio gradual, y puede ser confundida con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), por lo que suele pasar mucho tiempo antes de que el paciente busque atención médica.¹

El síntoma más frecuente es la disfagia, que en la mayoría de los pacientes ocurre principalmente ante los alimentos sólidos/líquidos. La regurgitación es usual, por lo que la acalasia es habitualmente confundida con la ERGE. Sin embargo, la regurgitación en la acalasia es de contenido intraesofágico y no gastroesofágico como en la ERGE. Entre 40 y 60% de los pacientes pueden tener dolor torácico.

La pérdida de peso suele estar relacionada con la intensidad de los síntomas, especialmente en los casos avanzados.¹

El estudio por excelencia para el diagnóstico de la acalasia es la manometría de alta resolución. De acuerdo con la última clasificación de Chicago (versión 4.0), la acalasia se divide (IRP > 15 mmHg y aperistalsis) en tres grupos:

1. Acalasia tipo 1 (ausencia de peristaltismo sin compartimentación de la presión intrabolo).

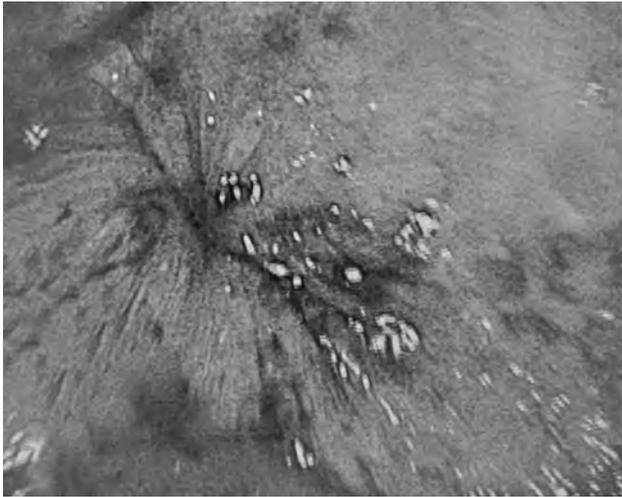


Figura 2–1. Esfínter esofágico inferior cerrado, que permite el paso del endoscopio.

2. Tipo 2 (presurización panesofágica en al menos 20% de las degluciones en un contorno isobárico de 30 mmHg).
3. Tipo 3 (contracciones prematuras con latencia distal acortada [< 4.5 seg] en al menos 20% de las degluciones).²

El esofagograma con bario es de utilidad para valorar el tránsito del medio de contraste a nivel del EEI, el cual característicamente se presenta como una imagen en forma de “pico de pájaro” o en “punta de lápiz”; asimismo, permite la determinación de la retención del medio de contraste, la dilatación y la forma del esófago.¹

En la endoscopia es posible encontrar alimento retenido en el esófago, y en algunos casos se puede observar su dilatación. En los pacientes con acalasia es habitual que exista una resistencia al paso del endoscopio a nivel del EEI (figura 2–1). Sin embargo, éste siempre se puede atravesar, a diferencia de cuando hay un cáncer o una estenosis. Algunos estudios adicionales se deben considerar en caso de sospechar una pseudoacalasia originada por neoplasias en los pacientes mayores de 60 años de edad, con importante pérdida de peso y con dificultad del paso del endoscopio a través del EEI. En estos pacientes se sugiere realizar una tomografía con contraste oral, y en caso de presentarse engrosamiento de la unión esofagogástrica se debe realizar un ultrasonido endoscópico con toma de biopsia con aguja fina.¹

Desde el punto de vista epidemiológico, la acalasia se considera un trastorno poco frecuente, con una incidencia anual aproximada de uno a cinco casos por

cada 100 00 habitantes y una prevalencia de 7 a 32 casos por cada 100 000 habitantes. Se manifiesta a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 30 y los 60 años de edad; afecta por igual a hombres y mujeres, sin distinción étnica.¹

En relación con la fisiopatogenia de la acalasia, diversos estudios han sugerido que es una enfermedad autoinmunitaria en la que posiblemente el agente causal sea un virus neurotrófico que infecta de manera crónica el esófago de un hospedero genéticamente susceptible al desarrollo de la enfermedad, lo cual se asocia a la pérdida de la tolerancia inmunitaria.^{3,4}

Los agentes infecciosos propuestos incluyen los virus del herpes simple tipo 1 (virus neurotrófico con predilección por el epitelio escamoso de la mucosa, que persiste en un estado latente en las neuronas e induce una fuerte respuesta inmunitaria humoral y celular), de la varicela zoster, del sarampión, del papiloma humano, de las paperas, de John Cunningham (comúnmente conocido como JC, un miembro de la familia de los poliomavirus) y bornavirus (relacionado con una enfermedad de las aves psitácidas que muestra muchas similitudes con la acalasia).^{3,4}

En relación con la susceptibilidad a desarrollar acalasia, se ha determinado que existe una asociación de los alelos del HLA-DQ β 1 (HLA-DQ β 1*03:04, HLA-DQ β 1*05:03, HLA-DQ β 1*06:01 y DQ β 1*0602), el HLA-DQ α 1 (HLA-DQ α 1*01:03) y el HLA-DR β *127-9. En la población mestizo-mexicana los alelos del HLA clase II HLA-DRB1*14:54:01 y DQB1*05:03:01 y el haplotipo extendido son factores de riesgo de acalasia.⁵

Desde el punto de vista histológico, el músculo del EEI de los pacientes con acalasia presenta infiltrados inflamatorios heterogéneos, predominantemente conformados por linfocitos, macrófagos y, en menor grado, polimorfonucleares (plexitis). La caracterización del infiltrado intraganglionar muestra un predominio de linfocitos T CD3⁺, CD4⁺ (Th22, Th17, Th2 y Th1), CD25⁺ y CD8⁺, así como de células B CD20⁺, eosinófilos y, en menor medida, de células plasmáticas localizadas a lo largo de los fascículos nerviosos y alrededor de las células ganglionares.⁴⁻⁹ Los infiltrados inflamatorios enriquecidos por células T y B en general predominan en los tejidos con la enfermedad en etapas avanzadas (> 10 años de historia sintomática).⁶ Asimismo, se ha demostrado que la infiltración de mastocitos se asocia a las neuronas nitrérgicas, las células S-100 positivas, las células intersticiales de Cajal y la degeneración neuronal en la acalasia.¹⁰⁻¹³ Una característica importante es la disminución del número de células ganglionares y las células de Cajal, y la presencia de fibrosis, que representa hasta 21% del total del tejido.¹⁴ Por otra parte, el músculo del EEI presenta un recambio acelerado de la matriz extracelular, que se lleva a cabo a través de la proforma de 92 kDa y la forma activa de 85 kDa de la gelatinasa humana, la MMP-9, que contribuyen a la degradación de PNMA/Ta2, Ri, GAD65 y VIP, que son proteínas de expresión ectópica. Al parecer éstas desempeñan un papel en la patogénesis de la enfer-

medad autoinmunitaria específica de órganos, incluida la acalasia (modelo REGA o de “epítomos remanentes que generan autoinmunidad” mediada por la proteólisis tisular regulada por citocinas).^{14,15} Lo anterior se asocia a la presencia de autoanticuerpos séricos tejido–específicos anti–GAD65 y anti–PNMA/Ta2 en los pacientes con acalasia.^{3,14}

Los estudios proteómicos y el análisis del perfil sérico de los pacientes con acalasia han establecido concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias (interleucinas 4, 6, 12, 17 y 22, interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa, etc.), C4B5, C3, cinasa 5 dependiente de ciclina, α 2–macroglobulina y anticuerpos anti–GAD65, anti–PNMA/Ta2, antitriosa fosfato isomerasa, antianhidrasa carbónica y anticreatinincinasa cerebral, en comparación con los sujetos control sanos.^{17–22}

Finalmente, entre 17 y 19% de los pacientes presentan comorbilidad autoinmunitaria (53% hipotiroidismo) y 68% tienen antecedentes de autoinmunidad familiar. En comparación con los pacientes con ERGE, los pacientes con acalasia tienen 3.8 veces más probabilidad de sufrir una enfermedad autoinmunitaria (intervalo de confianza [IC] 95% de 1.47 a 9.83), 3 veces más probabilidad de tener tiroidopatías (IC 95% de 1.00 a 9.03) y 3.02 veces más probabilidad de padecer alguna enfermedad inflamatoria crónica (IC 95% de 1.65 a 6.20).¹⁶

La acalasia secundaria a la enfermedad de Chagas es bastante rara en México y EUA, ya que en estas latitudes la enfermedad se presenta principalmente con afección cardíaca y no esofágica, a diferencia de Sudamérica, donde la afección cardíaca va cambiando hacia afección esofágica y colónica, lo cual se relaciona directamente con el tipo de tripanosoma.

TRATAMIENTO

La disfunción motora esofágica en la acalasia es irreversible, y los esfuerzos terapéuticos están enfocados en liberar la obstrucción de la unión esofagogástrica para restituir el vaciamiento esofágico, mejorar el alivio de los síntomas y la calidad de vida, y reducir el riesgo de padecer acalasia terminal o cáncer.^{1,23} Actualmente existen opciones farmacológicas, endoscópicas o quirúrgicas que varían en función del beneficio en la mejoría de los síntomas *vs.* los efectos adversos.^{1,23–27} Este capítulo se enfoca en el tratamiento quirúrgico.

Igual que en cualquier procedimiento quirúrgico, la selección de pacientes es esencial. El diagnóstico de acalasia se debe realizar mediante la historia clínica, la endoscopia, la manometría, de preferencia, de alta resolución y el esofagograma con bario. Asimismo, es necesario realizar un diagnóstico diferencial con la pseudoacalasia, el cáncer, la obstrucción mecánica y otros trastornos de la motilidad esofágica.

Miotomía de Heller más funduplicatura

La miotomía de Heller se ha realizado por laparotomía, toracotomía y desde principios del decenio de 1990 mediante laparoscopia o toracoscopia.²⁶ El abordaje torascópico tiene inconvenientes importantes, como la intubación endotraqueal de doble lumen, la colocación de un tubo torácico, el mayor riesgo de complicaciones respiratorias y la imposibilidad de agregar una funduplicatura para prevenir el reflujo posoperatorio.²⁷ Además, el abordaje torascópico tiene una mayor incidencia de disfagia, ya que no se puede realizar una miotomía completa en el estómago. Actualmente la miotomía de Heller laparoscópica (MHL) es el tratamiento de elección, ya que se asocia a una mejor resolución de los síntomas, menos tiempo de estancia hospitalaria y sangrado en el seguimiento posoperatorio, menos dolor y una baja incidencia de ERGE.^{26,28–30} En la MHL se cortan las fibras musculares de la pared del esófago, se mantiene la integridad de la mucosa y la submucosa, y se agrega una funduplicatura parcial para prevenir el reflujo.

La eficacia de la miotomía es de 90 a 97%. La tasa de éxito para cualquiera de los tratamientos disponibles actualmente depende del subtipo de acalasia. Los pacientes con acalasia tipo 1 (81%) y 2 (92%) tienen mejores resultados que los pacientes con acalasia tipo 3 (71%).^{23,31}

Para realizar la MHL se hace la liberación de la pared anterior del esófago en el mediastino. La grasa de la unión gastroesofágica se disecciona y se corta. El nervio vago anterior es expuesto y diseccionado de la pared anterior. La MHL generalmente se inicia 3 cm por encima de la unión gastroesofágica, en la cara anterior del esófago, en posición de las 11, para identificar más fácilmente los planos mucoso y submucoso.³² Una vez que se llega al plano submucoso (que puede ser un poco más complicado en los pacientes que fueron sometidos a intentos terapéuticos endoscópicos previos con dilatación neumática o inyección de toxina botulínica, o ambas), la miotomía se extiende proximalmente 6 cm en el esófago por encima de la unión gastroesofágica, y distalmente 3 cm sobre la pared gástrica. Por lo tanto, la longitud total de la miotomía suele ser de 9 a 10 cm³³ (figura 2–2). Después se lleva a cabo una endoscopia transoperatoria para verificar que la miotomía haya sido completa y no existan fibras residuales ni alguna perforación. El electrocauterio se debe evitar, ya que puede haber una quemadura inadvertida de la mucosa y una futura perforación. Si se utiliza cualquier otro instrumento de energía, se debe evitar tocar la mucosa con la parte caliente. La miotomía gástrica es el procedimiento más delicado, en el que suceden el mayor número de perforaciones. Debido a que en el estómago hay tres capas musculares y la adherencia entre el músculo y la mucosa es mayor, ante la experiencia adecuada la miotomía puede quedar incompleta y el paciente puede sufrir de disfagia residual.

En un ensayo aleatorizado doble ciego se determinó que 48% de los pacientes con miotomía y sin funduplicatura desarrollan ERGE, en comparación con 9%



Figura 2-2. Miotomía de Heller laparoscópica que muestra la disección de las fibras musculares.

de los pacientes con funduplicatura (riesgo relativo 0.11; IC 95% de 0.02 a 0.59).^{23,34} La funduplicatura parcial posterior a la miotomía puede ser de tipo Dor (180° anterior) o Toupet (240° posterior). Aunque algunos autores refieren ventajas de un tipo de funduplicatura sobre otro, como se menciona más adelante, su eficacia es muy similar.³⁵⁻³⁷

La funduplicatura tipo Dor presenta dos prerrogativas principales: no requiere disección posterior del esófago y cubre la mucosa esofágica expuesta (que podría sellar una perforación inadvertida de la mucosa) (figura 2-3). Además, no es necesario hacer una disección de la parte posterior del esófago. Después de la división de los vasos cortos se colocan cuatro puntos de sutura a partir del borde izquierdo de la miotomía hacia el *fundus* gástrico; el punto más superior se fija al pilar izquierdo. A continuación se toma el *fundus* y se coloca sobre la miotomía, poniendo cuatro puntos entre éste y el borde derecho de la miotomía, fijando nuevamente el punto más superior al pilar derecho.

La funduplicatura tipo Toupet ayuda a mantener los bordes de la miotomía separados.²⁷ Para ello se hace la disección de la parte posterior del esófago, con el fin de crear una ventana para el paso del *fundus* gástrico, que es suturado al borde derecho de la miotomía con el punto más superior, fijando el pilar derecho. La parte posterior del *fundus* gástrico es suturada a la base de los pilares y, por último, es suturada al borde izquierdo de la miotomía.

Nunca se debe realizar la funduplicatura de 360° (Nissen), ya que esto crea una zona de mayor presión que se asocia al aumento en la disfagia posoperatoria y a la evolución a un megaesófago.



Figura 2-3. Fase inicial de la funduplicatura tipo Dor.

La MLH tiene un alto perfil de seguridad y es una técnica altamente eficaz, que mejora los síntomas en más de 90% de los pacientes hasta cinco años después del procedimiento.

Entre las complicaciones transoperatorias del procedimiento se encuentran la perforación de la mucosa esofágica o gástrica. En estos casos se lleva a cabo la reparación de la perforación con una sutura monofilamento absorbible 4-0 y se realiza la funduplicatura tipo Dor para colocar un parche de serosa en el sitio de perforación. La tasa de perforación transoperatoria es menor de 5%. La sección del nervio vago, principalmente anterior, puede ser otra complicación, por lo que la disección debe ser cuidadosa para identificarlo. El riesgo de sangrado del bazo existe igual que en cualquier cirugía del hiato, por lo que la disección metódica de los vasos cortos y la tracción suave de las estructuras son esenciales.

El manejo posoperatorio después de la miotomía incluye un control estricto para prevenir la náusea y el vómito, por lo que sistemáticamente se deben administrar dos antieméticos, con horario, mientras el paciente esté hospitalizado. En general se debe solicitar un esofagograma con contraste hidrosoluble la mañana siguiente al procedimiento e iniciar la dieta con líquidos claros en una ocasión y progresar a papillas. El paciente puede ser dado de alta al día siguiente de la cirugía con la ingesta de papillas durante una semana. Se sugiere no emplear los opioides, y realizar un bloqueo del tipo del plano transversal abdominal guiado por laparoscopia, además de suministrar paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos. En algunos casos es posible realizar la MHL por estancia corta y dar de alta al paciente el día de la cirugía, iniciando la ingesta de líquidos ese día por la tarde.

Funduplicatura tipo Dor vs. funduplicatura tipo Toupet

El ensayo clínico controlado y aleatorizado con el mayor número de pacientes y el mayor tiempo de seguimiento hecho por los autores del presente capítulo y su grupo de trabajo ha demostrado que, independientemente del tipo de funduplicatura, los resultados obtenidos son similares.³⁷

En un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados que comparó la funduplicatura tipo Dor vs. la funduplicatura tipo Toupet después de la MHL (174 pacientes) se observó que la exposición patológica al ácido en el seguimiento posquirúrgico (razón de riesgo agrupada 0.98 [intervalo de densidad posterior 95% de 0.54 a 1.80]) y la disfagia (razón de riesgo agrupada 1.03 [intervalo de densidad posterior 95% de 0.51 a 2.05]) fueron similares en ambos tipos de funduplicatura, por lo que la elección de una técnica sobre la otra debe estar sujeta a la experiencia del cirujano y a las condiciones del paciente.³⁸

Otro metaanálisis de siete estudios con 486 pacientes mostró que la estancia hospitalaria era menor (razón de momios, RM, 0.73; IC 95% de 0.47 a 0.99; $P < 0.0001$) y la calidad de vida era mayor (1.68, IC 95% de 0.68 a 2.73; $P < 0.001$) en los pacientes con funduplicatura tipo Toupet, en comparación con la de tipo Dor. Sin embargo, el resto de las variables, incluido el reflujo posquirúrgico, la disfagia residual, la falla al tratamiento y las reoperaciones, fueron comparables entre estos dos procedimientos.³⁹

Complicaciones posquirúrgicas

Igual que en cualquier procedimiento quirúrgico, la experiencia del cirujano y el volumen de procedimientos realizados son esenciales para tener los mejores resultados. Dado que la acalasia es una enfermedad rara, es difícil tener una amplia experiencia quirúrgica en la MHL, a menos que el profesional esté en un centro de referencia o sea un cirujano dedicado y conocido por estos procedimientos. En general se recomienda referir a los pacientes con acalasia a centros de alto volumen para su manejo. Debido a lo anterior, la frecuencia de complicaciones de la MHL puede ser muy variable (de 0 a 35%).^{26,40}

La perforación esofágica o gástrica temprana puede ocurrir entre 1 y 7% de los pacientes.^{26,28} Resulta de una lesión transoperatoria no detectada o de una lesión térmica, y puede derivar en mediastinitis y peritonitis. Suele detectarse mediante un esofagograma con medio de contraste hidrosoluble.

La disfagia recurrente o persistente suele asociarse a una miotomía incompleta, principalmente en el estómago, o bien a la ERGE, que causa inflamación y fibrosis. Otras complicaciones pueden ser herniación de la funduplicatura o fibrosis del sitio quirúrgico. En los pacientes con disfagia recurrente se deben reali-

zar los estudios mencionados para el diagnóstico de acalasia, además de incluir una pH-metría para ver si hay reflujo. En caso de disfagia persistente se puede hacer una dilatación neumática o una reoperación de la MHL en manos experimentadas para buenos resultados.⁴¹

La conversión de cirugía laparoscópica a abierta es poco frecuente en los centros especializados. La tasa de mortalidad reportada en la mayoría de las series es prácticamente nula.^{26,29,40}

Miotomía de Heller laparoscópica vs. miotomía endoscópica por vía oral

Los resultados de un metaanálisis de 1 958 pacientes que fueron sometidos a miotomía endoscópica por vía oral (POEM) y 5 834 pacientes sometidos a MHL mostraron que 12 y 24 meses después del tratamiento la mejoría de la disfagia fue de 93.5 y 92.7% para POEM, respectivamente, y de 91 y 90% para MLH, respectivamente. De acuerdo con el estudio, los pacientes que fueron sometidos a POEM tenían una mayor probabilidad de desarrollar síntomas de ERGE (RM 1.69; IC 95% de 1.33 a 2.14; $P < 0.0001$), ERGE con esofagitis erosiva (RM 9.31; IC 95% de 4.71 a 18.85; $P < 0.0001$) y ERGE evidenciada por monitoreo del pH (RM 4.30; IC 95% de 2.96 a 6.27; $P < 0.0001$). La estancia hospitalaria fue 1.03 días más prolongada después de la POEM ($P = 0.04$).⁴²⁻⁴⁴ Como lo refieren una gran cantidad de estudios, la desventaja principal del POEM es que un alto porcentaje de pacientes presentan reflujo después del procedimiento, ya que sólo se seccionan las fibras musculares, pero no se hace ningún tipo de procedimiento antirreflujo, como en la MHL.

Debido a ello, los pacientes que fueron sometidos a POEM deben ser advertidos acerca de la necesidad del uso indefinido de inhibidores de la bomba de protones o de la endoscopia de vigilancia después de la POEM, o ambos.²³

Cirugía robótica

Una alternativa para la MHL es la miotomía de mínima invasión asistida por robot. En un metaanálisis se reportó que los resultados son similares en ambos procedimientos, aunado al hecho de que la incidencia de perforación de la mucosa fue menor con el abordaje robótico.⁴⁵ Sin embargo, la calidad de la evidencia es baja, por lo que se requieren más estudios.

Esofagectomía

Aunque en el pasado la esofagectomía se consideraba en los pacientes con megaesófago, en la actualidad no se debe considerar como la primera opción de tra-

tamiento en los pacientes con acalasia y megaesófago o esófago sigmoideo (tortuoso, con ondulaciones y una dilatación > 6 cm). La primera opción debe ser la MHL, ya que es efectiva en una alta proporción de estos pacientes y tiene mucha menos morbimortalidad que la esofagectomía. En caso de que el paciente tenga una angulación de menos de 90° del esófago sigmoideo durante la miotomía se puede rectificar el esófago en el mediastino. Es importante rectificar ese “pozo” que se forma, ya que allí puede haber retención del contenido esofágico.⁴⁶

La esofagectomía se debe reservar para los pacientes con síntomas refractarios después de la falla de otros tratamientos.

CONCLUSIÓN

La MHL es altamente efectiva para mejorar los síntomas producidos por la acalasia. En comparación con otros tratamientos disponibles, es una de las mejores opciones para eliminar la disfagia, con la gran ventaja de que controla la ERGE después de la miotomía, ya que se realiza una funduplicatura. Esta opción quirúrgica ha demostrado ser la más efectiva a largo plazo. No obstante, son necesarios más estudios para tener evidencias científicas de mayor nivel a largo plazo. Sin embargo, la mejor opción terapéutica para el paciente con acalasia deberá ser individualizada, e idealmente será la que disminuya los síntomas y minimice el riesgo de padecer ERGE.

REFERENCIAS

1. Savarino E, Bhatia S, Roman S, Sifrim D, Tack J *et al.*: Achalasia. *Nat Rev Dis Primers* 2022;8(1):28.
2. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash GC: Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil* 2021;33(1):e14058.
3. Furuzawa CJ, Torres LS, Valdovinos MÁ, Coss AE, Martín del Campo LA *et al.*: New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment. *World J Gastroenterol* 2016;22(35):7892–7907.
4. Furuzawa CJ, Aguilar LD, Gamboa DA, Valdovinos MA, Núñez ÁC *et al.*: Achalasia—an autoimmune inflammatory disease: a cross-sectional study. *J Immunol Res* 2015;2015: 729217.
5. Furuzawa CJ, Zúñiga J, Hernández ZDI, Barquera R, Marqués GE *et al.*: An original Eurasian haplotype, HLA-DRB1*14:54-DQB1*05:03, influences the susceptibility to idiopathic achalasia. *PLoS One* 2018;13(8):e0201676.
6. Gockel I, Bohl JR, Doostkam S, Eckardt VF, Junginger T: Spectrum of histopathologic findings in patients with achalasia reflects different etiologies. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:727–733.

7. **Savarino E, Gemignani L, Zentilin P, De Bortoli N, Malesci A et al.:** Achalasia with dense eosinophilic infiltrate responds to steroid therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9:1104–1106.
8. **Sodikoff JB, Lo AA, Shetuni BB, Kahrilas PJ, Yang GY et al.:** Histopathologic patterns among achalasia subtypes. *Neurogastroenterol Motil* 2016;28:139–145.
9. **Jin H, Wang B, Zhang LI, Zhao W:** Activated eosinophils are present in esophageal muscle in patients with achalasia of the esophagus. *Med Sci Monit* 2018;24:2377–2383.
10. **Boeckxstaens GE:** Novel mechanism for impaired nitrergic relaxation in achalasia. *Gut* 2006;55:304–305.
11. **Gockel I, Bohl JE, Eckardt VF, Junginger T:** Reduction of interstitial cells of Cajal (ICC) associated with neuronal nitric oxide synthase (n-NOS) in patients with achalasia. *Am J Gastroenterol* 2008;103:856–864.
12. **Liu ZQ, Chen WF, Wang Y, Xu XY, Zeng YG et al.:** Mast cell infiltration associated with loss of interstitial cells of Cajal and neuronal degeneration in achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 2019;31(5):e13565.
13. **Zárate N, Wang XY, Tougas G, Anvari M, Birch D et al.:** Intramuscular interstitial cells of Cajal associated with mast cells survive nitrergic nerves in achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18(7):556–68.
14. **Priego RÁ, Opendakker G, Uribe UN, Aguilar LD, Núñez ÁCA et al.:** Autoantigen characterization in the lower esophageal sphincter muscle of patients with achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 2022;34(9):e14348.
15. **Furuzawa CJ, Boon L, Torres VG, Romero HF, Ugarte BE et al.:** Gelatinase B/matrix metalloproteinase–9 as innate immune effector molecule in achalasia. *Clin Transl Gastroenterol* 2018;9(11):208.
16. **Romero HF, Furuzawa CJ, Hernández MG, Alejandro ME, Núñez ÁCA et al.:** Autoimmune comorbidity in achalasia patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2018;33(1):203–208.
17. **Cauble EW, Rife C, Singh ER, Arévalo LF, Freeman J et al.:** Evidence that achalasia involves a systemic inflammatory response. *Gastroenterology* 2012;142:S97.
18. **Im SK, Yeo M, Lee KJ:** Proteomic identification of proteins suggestive of immune-mediated response or neuronal degeneration in serum of achalasia patients. *Gut Liver* 2013;7: 411–416.
19. **Clayton S, Cauble E, Kumar A, Patil N, Ledford D et al.:** Plasma levels of TNF- α , IL-6, IFN- α , IL-12, IL-17, IL-22, and IL-23 in achalasia, eosinophilic esophagitis (EoE), and gastroesophageal reflux disease (GERD). *BMC Gastroenterol* 2019;19(1):28.
20. **Wang Z, Zhang J, Mi J, Ma H, Zhao D:** Expression and significance of interleukin-17 and interleukin-22 in the serum and the lower esophageal sphincter of patients with achalasia. *Saudi J Gastroenterol* 2018;24:242–248.
21. **Furuzawa CJ, Coss AE, Romero HF, Zúñiga J, Uribe UN et al.:** Esophagogastric junction outflow obstruction: characterization of a new entity? Clinical, manometric, and neuroimmunological description. *Neurogastroenterol Motil* 2020;32(8):e13867.
22. **Hernández RDF, Olivares ME, Núñez ÁCA, Coss AE, Valdovinos MA et al.:** Triosephosphate isomerase, carbonic anhydrase, and creatinine kinase–brain isoform are possible antigen targets in patients with achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 2020;32(5):e13804.
23. **Vaezi MF, Pandolfino JE, Yadlapati RH, Greer KB, Kavitt RT:** ACG clinical guidelines: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2020;115(9):1393–1411.
24. **Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL et al.:** ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc* 2020;91(2):213–227.
25. **Van Hoeij FB, Tack JF, Pandolfino JE, Sternbach JM, Roman S et al.:** Complications

- of botulinum toxin injections for treatment of esophageal motility disorders. *Dis Esophagus* 2017;30(3):1–5.
26. **Villalobos J, Valdovinos M, Olivera M, Torres G:** *Gastroenterología*. 7ª ed. México, Méndez, 2020.
 27. **Schlottmann F, Herbella FAM, Patti MG:** The evolution of the treatment of esophageal achalasia: from the open to the minimally invasive approach. *World J Surg* 2022;46(7):1522–1526.
 28. **Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M et al.:** Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009; 249(1):45–57.
 29. **Torres VG, Olvera PH, Peralta FJR:** *Tratamiento quirúrgico de la acalasia. Hacia una cirugía personalizada*. Carlos Arnaud Carreño, Heriberto Medina Franco. CONACYT, AM, 2018:67–73.
 30. **Little VR:** Laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a review of the controversies. *Ann Thorac Surg* 2008;85:S743.
 31. **Andolfi C, Fisichella PM:** Meta-analysis of clinical outcome after treatment for achalasia based on manometric subtypes. *Br J Surg* 2019;106(4):332–341.
 32. **Salvador R, Costantini M, Cavallin F et al.:** Laparoscopic Heller myotomy can be used as primary therapy for esophageal achalasia regardless of age. *J Gastrointest Surg* 2014;18: 106–112.
 33. **Schlottmann F, Nurczyk K, Patti MG:** Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication: how I do it? *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2020;30(6):627–629.
 34. **Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khaitan L, Byrne D et al.:** Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004;240(3):405–412.
 35. **Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanstrom L, Matthews BD et al.:** Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial. *Surg Endosc* 2012;26(1):18–26.
 36. **Kumagai K, Kjellin A, Tsai JA, Thorell A, Granqvist S et al.:** Toupet versus Dor as a procedure to prevent reflux after cardiomyotomy for achalasia: results of a randomized clinical trial. *Int J Surg* 2014;12(7):673–680.
 37. **Torres VG, Coss AE, Furuzawa CJ, Romero HF, Blancas BB et al.:** Dor vs. Toupet fundoplication after laparoscopic Heller myotomy: long-term randomized controlled trial evaluated by high-resolution manometry. *J Gastrointest Surg* 2018;22(1):13–22.
 38. **Aiolfi A, Tornese S, Bonitta G, Cavalli M, Rausa E et al.:** Dor versus Toupet fundoplication after laparoscopic Heller myotomy: systematic review and bayesian meta-analysis of randomized controlled trials. *Asian J Surg* 2020;43(1):20–28.
 39. **Siddaiah SM, Yunus RM, Khan S, Memon B, Memon MA:** Anterior Dor or posterior Toupet with Heller myotomy for achalasia cardia: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2019;43(6):1563–1570.
 40. **Stefanidis D, Richardson W, Farrell TM, Kohn GP, Augenstein V et al.,** Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons: SAGES guidelines for the surgical treatment of esophageal achalasia. *Surg Endosc* 2012;26(2):296–311.
 41. **Santes O, Coss AE, Valdovinos MA, Furuzawa CJ, Rodríguez GA et al.:** Does laparoscopic reoperation yield symptomatic improvements similar to those of primary laparoscopic Heller myotomy in achalasia patients? *Surg Endosc* 2021;35(9):4991–5000.
 42. **Williams VA, Peters JH:** Achalasia of the esophagus: a surgical disease. *J Am Coll Surg* 2009;208(1):151–162.

43. **Ponds FA, Fockens P, Lei A, Neuhaus H, Beyna T *et al.***: Effect of peroral endoscopic myotomy *vs.* pneumatic dilation on symptom severity and treatment outcomes among treatment-naïve patients with achalasia: a randomized clinical trial. *JAMA* 2019;322(2):134–144.
44. **Schlottmann F, Luckett DJ, Fine J, Shaheen NJ, Patti MG**: Laparoscopic Heller myotomy *versus* peroral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2018;267(3):451–460.
45. **Milone M, Manigrasso M, Vertaldi S *et al.***: Robotic *versus* laparoscopic approach to treat symptomatic achalasia: systematic review with meta-analysis. *Dis Esophagus* 2019;32:1.
46. **Waters J, Martin LW, Molena D**: Esophagectomy for end-stage achalasia. *World Surg* 2022;46(7):1567–1574.

Oclusión intestinal

*Humberto Hurtado Andrade, Alberto Manuel González Chávez,
Mario Andrés González Chávez*

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal constituye un problema médico o quirúrgico común, y es uno de los motivos más frecuentes de ingreso a los servicios de cirugía por dolor abdominal agudo. Es una causa importante de mortalidad cuyos costos de atención son elevados. Puede ser debida a una gran cantidad de causas, y ocurre cuando el contenido del tubo digestivo no puede progresar en sentido distal como resultado de una compresión intestinal mecánica que puede ser intrínseca o extrínseca (figura 3–1).

Las causas más comunes de obstrucción intestinal mecánica en general son las adherencias (60%), las hernias (15%) y las neoplasias (15%). Las adherencias son la causa más frecuente de las obstrucciones del intestino delgado o altas (de 60 a 80%); las obstrucciones del intestino grueso o bajas son más frecuentes en el lado izquierdo del colon, y sus causas más comunes son los carcinomas (70%), los vólvulos (de 15 a 25%) y la enfermedad diverticular (de 5 a 10%) (figura 3–2).

El manejo de la obstrucción intestinal mecánica sigue siendo motivo de gran controversia, y no existen estrategias uniformes de tratamiento médico o relacionadas con las indicaciones y el momento más adecuados para realizar una operación. Sin embargo, los avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, el mayor conocimiento de las alteraciones de los líquidos y los electrólitos, la mayor capacidad para corregir sus cambios, los nuevos estudios de imagen, el uso de sondas para la descompresión intestinal, los antimicrobianos, los cuidados intensivos y



Figura 3-1. Obstrucción del intestino delgado por una neoplasia del mesenterio.

las técnicas de mínima invasión quirúrgica han reducido la mortalidad de la obstrucción intestinal, la cual se presenta en 5 a 10% de los casos.

Así es que ante un paciente que presenta una oclusión mecánica el verdadero dilema que plantea el diagnóstico es decidir quién amerita tratamiento quirúrgico y quién no, y así determinar cuál es el mejor momento para operar.

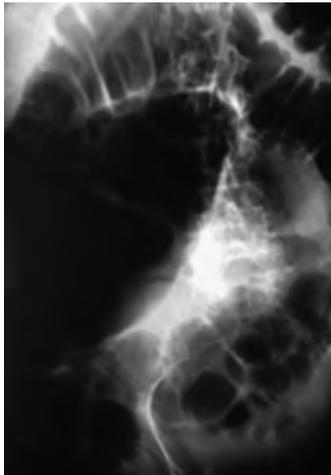


Figura 3-2. Radiografía simple de abdomen en la que se observa vólvulo del ciego, el cual se encuentra muy distendido, en posición ascendente y abundante aire en el resto del colon.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

En todo paciente en el que se sospecha o se ha comprobado que tiene una obstrucción intestinal de cualquier tipo el tratamiento inicial siempre es médico, y generalmente requiere manejo dentro del hospital. Los principales objetivos son:

1. Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico.
2. Corrección y eliminación de la obstrucción.
3. Descompresión del intestino.

Con frecuencia es necesario corregir las alteraciones de los líquidos y los electrolitos antes de tomar la decisión de someter a cirugía a un paciente, por lo que en ocasiones se recomiendan medidas especiales, como la administración preoperatoria de antimicrobianos o la nutrición parenteral. En todos los casos se deberá colocar una sonda nasogástrica de Levin para aspirar el contenido del estómago y evitar los vómitos y el peligro de broncoaspiración.

La decisión de no operar requiere una evaluación muy cuidadosa del paciente mientras se realizan otras medidas terapéuticas, por lo que se debe insistir, por una parte, en no operar a todos los pacientes y, por otra, considerar que el retraso de la cirugía en los casos complicados aumenta notablemente la morbimortalidad asociada.

Algunos estudios han sugerido que la admisión a un servicio quirúrgico se asocia a mejores resultados clínicos y menores costos. La recomendación es siempre obtener una consulta quirúrgica temprana para determinar si existen datos para realizar una cirugía urgente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía está indicada en los pacientes con isquemia, estrangulación, perforación, peritonitis o falla al tratamiento no quirúrgico. La mayoría de estas complicaciones pueden ser sospechadas si se presentan los siguientes signos:

1. Dolor constante y de intensidad progresiva con falta de respuesta a los analgésicos comunes.
2. Tumorción abdominal palpable y dolorosa.
3. Fiebre o leucocitosis.
4. Taquicardia persistente que no responde a la reanimación.
5. Datos de irritación peritoneal.
6. Acidosis metabólica.

7. Deshidrogenasa láctica elevada.
8. Amilasa sérica elevada y según el contexto.
9. Aire libre, signo del remolino, gas en la porta o neumatosis en la pared del intestino evidenciados en los estudios de imagen, en cuyo caso el paciente se deberá someter a cirugía de urgencia.

Las guías de Boloña, publicadas en 2017 y enfocadas en el manejo de la oclusión intestinal alta por adherencias, definen que los siguientes datos son predictores de la falla al tratamiento conservador:

1. Empeoramiento progresivo del dolor.
2. Proteína C reactiva > 75 mg/dL, cifras de leucocitos > 10 000/mm³ o la presencia de más de 500 mL de líquido libre en el abdomen, demostrado por algún método de imagen.

Asimismo, definen la falla al tratamiento conservador como:

1. Persistencia de la obstrucción más de 72 h a pesar del manejo médico.
2. Gasto > 500 mL por la sonda nasogástrica al tercer día de colocada.

En el paciente sin historia de cirugía abdominal previa existen pocas posibilidades de que la obstrucción se resuelva con tratamiento conservador y el riesgo de estrangulación es más alto, debido a que las hernias internas constituyen una de las causas comunes de obstrucción oculta, por lo que no se recomienda el tratamiento médico prolongado en la obstrucción del intestino delgado sin cirugías previas.

Los tipos de intervenciones que se pueden realizar en el paciente con obstrucción intestinal dependen de la naturaleza de la obstrucción y de las condiciones generales del paciente; pueden ser las siguientes:

1. Cirugías en las que no se requiere abrir el intestino, como en los casos de liberación de adherencias, manipulación–reducción de una invaginación, reducción de la hernia encarcelada, eliminación de un cuerpo extraño extraluminal, etc.
2. Enterotomía para eliminar la obstrucción por bloqueo de la luz, extraer un cálculo biliar (figura 3–3) o un bezoar, etc.
3. Resección intestinal que incluya el segmento obstruido o estrangulado con la técnica convencional o por laparoscopia.
4. Derivaciones intestinales para desviar de la obstrucción el contenido intestinal.
5. Instalación de un estoma proximal a la obstrucción (colostomía, ileostomía, etc.).



Figura 3-3. Enterotomía de íleon terminal para extraer un gran cálculo biliar que provocó obstrucción intestinal.

OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO DELGADO POR ADHERENCIAS

La técnica operatoria que se debe realizar en una obstrucción intestinal mecánica no complicada dependerá de las condiciones generales del paciente y de los hallazgos transoperatorios. Una laparotomía media con lisis de las adherencias es el abordaje estándar. Sin embargo, la laparotomía tiene un mayor riesgo de infección de la herida, la presencia de hernias incisionales y la formación de nuevas adherencias.

Cuando se trata de una obstrucción por adherencias se recomienda realizar una incisión sobre la cicatriz anterior, más que realizar una nueva. Se debe tener especial cuidado al abrir el peritoneo para evitar ocasionar alguna perforación en el intestino, para lo cual es recomendable extender la incisión hacia arriba o hacia abajo, donde las adherencias pueden ser menores, de manera que el intestino pueda liberarse con mayores facilidad y seguridad. Si el tiempo transcurrido a partir de la operación anterior es corto, las adherencias laxas se pueden seccionar con facilidad mediante compresión digital, pero cuando son firmes la disección debe ser muy cuidadosa y toma más tiempo. En estas condiciones la disección se inicia en las zonas en las que hay menos adherencias y en diferentes zonas del intestino hasta acercarse a la zona con adherencias más firmes, en la que éste puede estar completamente englobado. Cuando se encuentra una zona en la que el intestino está aglutinado y obstruido por adherencias muy firmes y éstas no se pueden libe-

rar es preferible hacer una resección y una anastomosis terminoterminal y no una derivación.

En los casos en los que ya han ocurrido cambios circulatorios en el intestino debido a una obstrucción en ocasiones resulta difícil determinar la extensión de la isquemia. Como consecuencia, se han descrito diversos métodos de ayuda para el diagnóstico transoperatorio de la viabilidad intestinal, como el uso transoperatorio de ultrasonido Doppler, la fluoresceína intravenosa o la luz ultravioleta, para determinar cuáles porciones del intestino deben ser resecadas. Ante la presencia de la estrangulación la cirugía se deberá realizar lo más temprano posible y en cuanto el paciente se estabilice para hacer la resección de todo el intestino afectado, con restauración o no de la continuidad del tubo digestivo mediante una anastomosis, dependiendo de las condiciones generales del paciente, de la viabilidad del intestino remanente y de la presencia o ausencia de peritonitis. Cuando los bordes de sección del intestino son de viabilidad dudosa se contraindica la realización de una anastomosis y deberán entonces exteriorizarse los extremos del intestino a manera de estomas, aunque este procedimiento no es recomendable en las lesiones muy altas de intestino delgado, debido a la pérdida masiva de líquidos y electrolitos por la yeyunostomía terminal.

Una complicación observada después de una resección intestinal extensa es el síndrome de intestino corto, en el cual el intestino remanente es insuficiente para una adecuada digestión y absorción de alimentos y líquidos, y aunque la función de absorción del intestino no siempre se correlaciona con la longitud del intestino residual, el síndrome de intestino corto se define anatómicamente como menos de 30% de la longitud intestinal normal (menos de 75 cm en los niños y menos de 200 cm en los adultos).

ABORDAJE LAPAROSCÓPICO DE LA OCLUSIÓN POR ENFERMEDAD ADHERENCIAL

Cuando se tiene que decidir entre una laparotomía o un abordaje laparoscópico la primera consideración es que el grupo quirúrgico tenga experiencia en cirugía laparoscópica avanzada. En relación con los pacientes, cuando cursan con una obstrucción aguda de intestino delgado con peritonitis o aire libre en las cavidad probablemente la opción más segura sea la laparotomía. La selección de pacientes para cirugía laparoscópica es esencial, y recordar que “la conversión no es un crimen” también lo es. Las guías de Boloña recomiendan la cirugía laparoscópica en los pacientes estables sin signos de peritonitis difusa o perforación, y recomiendan precauciones en los pacientes con una gran distensión de las asas y adherencias múltiples y complejas, ya que esto aumenta el riesgo de enterotomía.

Los casos sin peritonitis que no se resuelven con tratamiento médico deben ser considerados para lisis de adherencias por laparoscopia. En esos casos es importante considerar el diámetro del intestino, el grado de distensión abdominal y la localización de la obstrucción (proximal o distal). Suter encontró que cuando el diámetro intestinal excede los 4 cm las tasas de conversión aumentan considerablemente: 55 vs. 32% ($p = 0.02$).

La liberación de adherencias por laparoscopia reduce la duración de la cirugía 50% ($p < 0.001$), el tiempo de estancia posoperatoria alrededor de 1.3 días, las complicaciones globales ($p = 0.014$, con una razón de momios ajustada de 0.37 ($p = 0.002$) y la formación de nuevas adherencias. También se asocia a una recuperación más rápida. Una revisión sistemática de más de 38 000 pacientes mostró también una reducción de la morbilidad ($p < 0.001$), la mortalidad y las infecciones quirúrgicas ($p = 0.003$).

Las desventajas inherentes al uso de la laparoscopia incluyen las dificultades del manejo de las asas intestinales, la pobre visibilidad de la causa de la obstrucción y los elevados costos. Sin embargo, algunos metaanálisis no encontraron diferencias significativas en las tasas de lesión transoperatoria del intestino, infección de la herida o mortalidad.

Para reducir el riesgo de lesión iatrogénica del intestino durante la cirugía laparoscópica los cirujanos deben evitar pinzar las asas distendidas y manejar sólo su mesenterio. La enterotomía en presencia de neumoperitoneo se disemina rápidamente y aumenta el riesgo de abscesos abdominales. Por el contrario, algunas guías sugieren que el único criterio de exclusión absoluto para cirugía laparoscópica son los pacientes con contraindicaciones para neumoperitoneo, inestabilidad hemodinámica o falla cardiopulmonar, y en cada caso el cirujano deberá hacer una evaluación de acuerdo con su experiencia.

Los factores asociados a un mayor éxito de la cirugía laparoscópica son el número de laparotomías previas (< 2), el manejo laparoscópico temprano (< 24 h) después del establecimiento de los síntomas, la ausencia de incisiones previas en la línea media, las adherencias de una sola banda, la clasificación de la *American Society of Anesthesiologists* baja y la realización de la cirugía por parte de un cirujano experto. Las tasas de conversión varían de 10 a 39%. El riesgo de conversión a cirugía abierta es mayor en los pacientes con adherencias firmes o difusas, lesiones iatrogénicas en laparotomías previas, isquemia o perforación intestinal, exposición inadecuada y la necesidad de llevar a cabo una resección intestinal.

Durante el abordaje laparoscópico se recomienda no usar el corte basado en energía térmica, y es preferible usar el bisturí armónico para la liberación de las adherencias desde el duodeno hasta la válvula ileocecal, porque las lesiones térmicas pueden dar lugar a perforaciones tardías. Cuando en la intervención quirúrgica se encuentran sólo una o algunas bandas adherenciales éstas se deben dividir con bisturí armónico y no se debe hacer nada más. La revisión Cochrane acerca

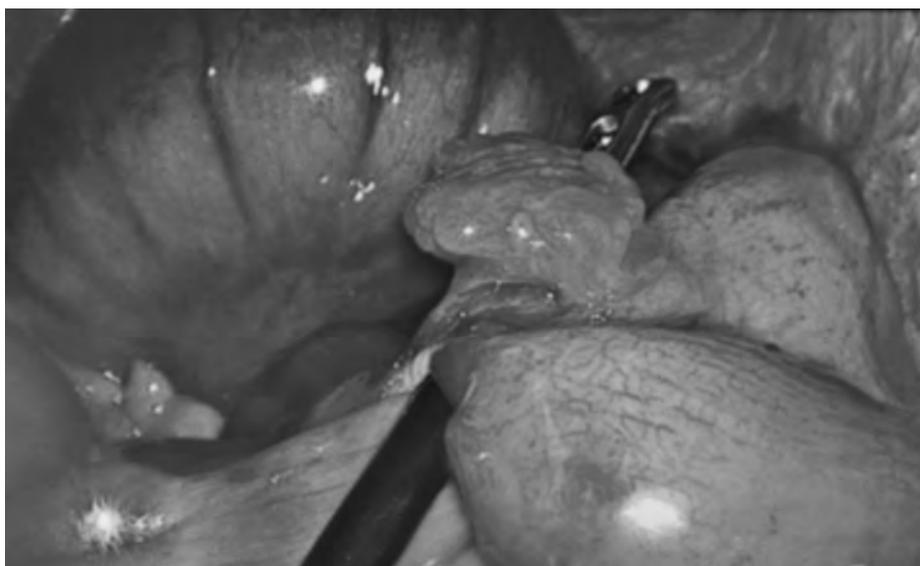


Figura 3–4. Imagen laparoscópica de una banda adherencial que provocó obstrucción del intestino delgado. Cortesía del Dr. Mario Andrés González Chávez.

del tema concluyó que no existe actualmente la suficiente evidencia de calidad para recomendar el abordaje laparoscópico como un mejor abordaje (figura 3–4).

ENFERMEDAD ADHERENCIAL

El problema más común relacionado con las adherencias es la obstrucción del intestino delgado. En los países desarrollados éstas son responsables de 15 a 40% de los problemas de infertilidad. Algunos autores las han relacionado con dolor abdominal crónico, aunque eso es un tema controversial. Finalmente, la presencia de adherencias aumenta el riesgo de lesiones del intestino y hace de la cirugía laparoscópica un abordaje más difícil o inclusive imposible.

Dadas la morbilidad y la mortalidad que ocasionan las adherencias, se han investigado diversos métodos para evitar los depósitos de fibrina y, por tanto, la formación de adherencias. Por desgracia, los resultados alentadores obtenidos de la investigación experimental de estos intentos terapéuticos no han ofrecido la utilidad clínica esperada.

Existe un acuerdo unánime acerca de que algunas medidas transoperatorias empleadas por el cirujano son de utilidad para prevenir la formación de adherencias, como son el manejo cuidadoso de los tejidos, el empleo de suturas de mate-

rial y calibre adecuados, la eliminación de cuerpos extraños (como el talco de los guantes o los alimentos y las secreciones que han pasado a la cavidad peritoneal después de una perforación visceral), la hemostasia cuidadosa, evitar daños y despulmientos peritoneales, el cubrimiento de las zonas cruentas con epiplón o peritoneo, el reposicionamiento intestinal cuidadoso y el uso racional de drenajes.

Diversos estudios han demostrado que los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de adherencias son el tipo de cirugía y el grado de daño peritoneal. Las operaciones abiertas de colon y recto, especialmente la colectomía total y la anastomosis ileoanal con reservorio, y las intervenciones ginecológicas, tienen un mayor riesgo de problemas relacionados con las adherencias que las de intestino delgado, apéndice o vesícula biliar.

Los agentes que han demostrado una disminución de la formación de adherencias son la película de ácido hialurónico/carboximetil celulosa (Seprafilm®), que ha sido efectiva en las cirugías electivas de colon y recto y ginecológica; la celulosa regenerada oxidada (Interceed®), que es eficaz en la cirugía ginecológica; y la solución de icodextrina a 4% (Adept®), que tiene utilidad en la cirugía ginecológica.

Por otra parte, se han utilizado métodos quirúrgicos para prevenir la recurrencia de adherencias, como la lisis de adherencias con plicatura intestinal mediante suturas de la pared intestinal, la lisis de adherencias con plicatura transmesentérica y la lisis de adherencias con ferulización intraluminal. El primer procedimiento para prevenir la recurrencia de obstrucción intestinal fue la operación de Noble, descrita en 1934, consistente esencialmente en la liberación de todas las adherencias intestinales y de todas las angulaciones del intestino, la colocación de las asas en forma paralela y su fijación en esa posición mediante un surgete continuo o puntos separados y evitar así su angulación y la posible recurrencia de obstrucción. Este procedimiento ha caído en desuso, debido al riesgo del desarrollo de abscesos y fístulas intestinales, íleo persistente, suboclusiones posoperatorias, dolor persistente que puede durar años y la gran dificultad que implica una reoperación por la presencia de adherencias masivas.

La clasificación de la enfermedad adherencial más usada en la cirugía general y ginecológica es la de Zühlke. La clasificación está basada en la localización anatomotopográfica, la firmeza y algunos aspectos morfológicos de las adherencias. El mérito de este puntaje es que es fácil de usar y fácil de entender para la mayoría de los cirujanos. Su principal desventaja es que no mide la extensión de la enfermedad adherencial en los cuadrantes del abdomen (cuadro 3-1).

Sin embargo, las guías de Boloña recomiendan el uso del índice de adherencias peritoneales, que utiliza tres grados de firmeza para las adherencias y divide el abdomen en 10 zonas. Es el único puntaje validado como escala de pronóstico para la convalecencia después del procedimiento de liberación de adherencias y

Cuadro 3–1. Clasificación de Zühlke

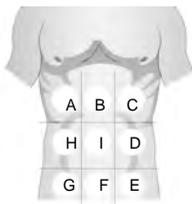
Grado 0	Sin adherencias o adherencias insignificantes
Grado 1	Adherencias transparentes y fáciles de separar mediante disección roma
Grado 2	Adherencias en las que es posible la disección roma, pero en algunas será necesaria la disección usando corte. Empiezan a estar vascularizadas
Grado 3	La lisis de las adherencias es posible sólo mediante disección cortante. Se puede observar su vascularización
Grado 4	Lisis de las adherencias sólo mediante disección cortante. Órganos fuertemente adheridos. Daño de órganos difícilmente prevenible

para estimar la probabilidad de generar una lesión visceral cuando se lleva a cabo. El resultado puede ir de 0 a 30 puntos (figura 3–5).

OTRAS SITUACIONES

En la enfermedad de Crohn la obstrucción intestinal puede ser crónica, por la fibrosis en el intestino afectado, o aguda, por la reacción inflamatoria. En este padecimiento se deben considerar algunos factores para evaluar el tratamiento:

1. La obstrucción puede ser provocada por un absceso.



Regiones	Regiones	Puntaje adherencial
A. Superior derecha	_____	0. Sin adherencias
B. Epigastrio	_____	1. Adherencias firmes, disección roma
C. Superior izquierda	_____	2. Adherencias fuertes, disección cortante
D. Flanco izquierdo	_____	3. Adherencias fuertes y vascularizadas. Muy difícil prevenir una lesión
E. Inferior izquierda	_____	
F. Pelvis	_____	
G. Inferior derecha	_____	
H. Flanco derecho	_____	
I. Central	_____	
J. De intestino a intestino	_____	PAI <input type="text"/>

Figura 3–5. Índice de adherencias peritoneales (PAI).

2. La afección de un segmento adyacente de intestino puede condicionar la aparición de obstrucción en asa cerrada.
3. El riesgo de carcinoma.
4. El tratamiento médico propio de la enfermedad de Crohn puede enmascarar los datos clínicos.

Por estas razones, los pacientes deben estar bajo una observación estrecha y la falla al tratamiento médico debe ser una indicación de tratamiento quirúrgico.

Es importante considerar que de los pacientes que tienen buena respuesta al tratamiento médico inicial entre 60 y 70% llegan a requerir la operación en un lapso de 15 años de evolución y que de 40 a 50% tienen recurrencia de la enteritis regional a los 15 años de la resección intestinal. En los pacientes que han recibido radioterapia con anterioridad el tratamiento inicial es conservador, el cual resuelve cerca de la mitad de los casos. La falta de respuesta al tratamiento médico es indicación de cirugía, aunque es difícil por la fibrosis intestinal, el riesgo de fallas en la cicatrización y las dehiscencias por la vasculitis concomitante, a pesar de que el intestino tenga un aspecto macroscópico normal.

Los pacientes con cáncer metastásico como causa de obstrucción intestinal presentan dificultades especiales de diagnóstico y de tratamiento. Por otra parte, la mayoría de los pacientes con enfermedad neoplásica intraabdominal recurrente no sanarán; sin embargo, se recomienda el tratamiento quirúrgico, debido a que en muchos de ellos puede mejorar la obstrucción, aunque sea con un procedimiento paliativo, y también porque la obstrucción puede ocurrir por una causa no maligna.

En cuanto a los tumores que provocan obstrucción intestinal baja —en el colon—, el uso de *stents* colocados por endoscopia es una opción cada vez más utilizada, ya que permite evitar un procedimiento de urgencia, el cual se puede realizar después de manera electiva.

Tradicionalmente se ha considerado que la obstrucción en asa cerrada se produce cuando un segmento de intestino se encuentra obstruido en dos puntos a lo largo de su longitud por una única lesión constrictiva, lo cual constituye una indicación de cirugía urgente, debido al riesgo de estrangulación. Si bien es cierto que un asa cerrada aumenta la probabilidad de falla del tratamiento conservador, diversas series han demostrado que el manejo operatorio puede ser exitoso hasta en 41 a 73% de los casos (figura 3–6).

La descompresión por colonoscopia puede ser útil en algunos casos de vólvulos sigmoideos, intususcepción o cáncer colorrectal; en esta última situación se puede recurrir a la colocación de una prótesis metálica expandible como medida paliativa temporal. La colonoscopia trasforma una cirugía urgente en una semielectiva mientras se hace un estudio completo y se prepara el colon para una cirugía de resección (figura 3–7).

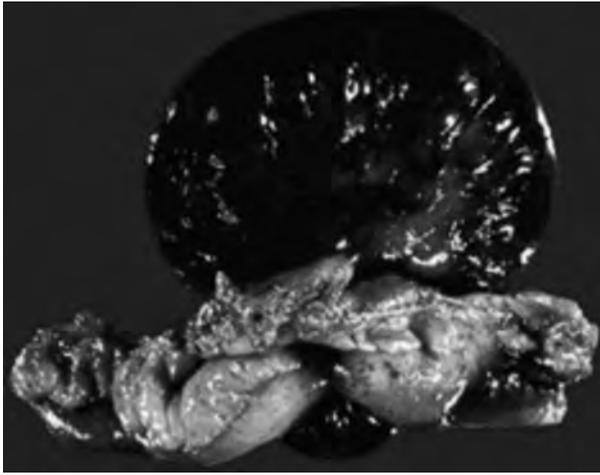


Figura 3-6. Necrosis del intestino delgado causada por una obstrucción en el asa cerrada en una hernia interna.

Entre 10 y 12% de los pacientes mayores de 65 años de edad que se presentan en el área de urgencias con dolor abdominal recibirán el diagnóstico de oclusión intestinal. Este grupo etario presenta síntomas atípicos; ante la disminución de la reserva fisiológica, el retraso de una cirugía indicada en este contexto aumenta



Figura 3-7. Radiografía simple de abdomen que muestra una gran dilatación del colon sigmoides por vólvulo.

considerablemente la mortalidad. En este grupo etario la tomografía debe ser considerada parte del abordaje inicial.

En las mujeres embarazadas es poco frecuente el diagnóstico de oclusión intestinal, pero cuando ocurre 50% de los casos son por enfermedad adherencial y 50% por hernias internas o vólvulos colónicos. En este grupo específico la resonancia magnética toma relevancia como método diagnóstico. Las indicaciones de cirugía urgente son las mismas que en la paciente no embarazada; sin embargo, el tratamiento conservador tiene más posibilidad de ser inefectivo.

Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica son especialmente susceptibles de padecer oclusión intestinal, sea por adherencias o por hernias internas. En este grupo de pacientes se recomienda no adoptar una conducta expectante y llevarlos directamente a una exploración quirúrgica inmediata, con el fin de evitar la isquemia intestinal.

CONCLUSIONES

La oclusión intestinal es un síndrome común y un diagnóstico de manejo desafiante. No existe aún una prueba diagnóstica que ayude a los médicos a optar con certeza por un tratamiento conservador o por una intervención quirúrgica. De entre todas las causas, las adherencias posoperatorias son las más comunes y uno de los estímulos más importantes para apostar por ser lo menos invasivos posibles al operar, inclusive cuando la causa de la cirugía son las adherencias. Por eso la cirugía laparoscópica desafía cada vez más al manejo estándar con cirugía abierta, dado que ofrece la ventaja de disminuir la posibilidad de recurrencia, evitando la formación de más adherencias. A pesar de los esfuerzos, ninguna barrera antiadherente ha demostrado una eficacia contundente.

REFERENCIAS

1. **Aquina CT, Becerra AZ, Probst CP, Xu Z, Hensley BJ *et al.***: Patients with adhesive small bowel obstruction should be primarily managed by a surgical team. *Ann Surg* 2016;264(3): 437–447.
2. **Amara Y, Leppaniemi A, Catena F, Ansaloni L, Sgrue M *et al.***: Diagnosis and management of small bowel obstruction in virgin abdomen: a WSES position paper. *World J Emerg Surg* 2021;16:36–44.
3. **Azagury D, Liu RC, Morgan A, Spain DA**: Small bowel obstruction: a practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79:661–668.
4. **Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, Gordon RB, Whelan CA *et al.***: Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology* 1992;185:769–775.

5. **Beardsley C, Furtado R, Mosse C, Ganamadha S, Fergusson J et al.:** Small bowel obstruction in the virgin abdomen: the need for a mandatory laparotomy explored. *Am J Surg* 2014;208:243–248.
6. **Behman R, Nathens AB, Mason S, Byrne JP, Hong NL et al.:** Association of surgical intervention for adhesive small-bowel obstruction with the risk of recurrence. *JAMA Surg* 2019;154:413–420.
7. **Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, Gliedman ML:** Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery* 1981;89:407–413.
8. **Bower KL, Lollar DI, Williams SL, Adkins FC, Luyimbazi DT et al.:** Small bowel obstruction. *Surg Clin N Am* 2018;98:945–452.
9. **Brolin RE, Krasna MJ, Mast BA:** Use of tubes and radiographs in the management of small bowel obstruction. *Ann Surg* 1987;206:126–133.
10. **Chiu AS, Jean RA, Davis KA, Pei KY:** Impact of race on the surgical management of adhesive small bowel obstruction. *J Am Coll Surg* 2018;226:968–977.
11. **Catena F, di Saverio S, Kelly MD, Biffl WL, Ansaloni L et al.:** Bologna Guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2010 evidence-based guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2011; 1:6–15.
12. **Chen JH, Huang TC, Chang PY, Dai MS, Ho CL et al.:** Malignant bowel obstruction: a retrospective clinical analysis. *Mol Clin Oncol* 2014;2:13–19.
13. **Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, Hunt RF, Heinz AW:** The operative aetiology and types of adhesions causing small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg* 1993;63:848–852.
14. **Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, Smerieri N, Biffl WL et al.:** Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the World Society of Emergency Surgery ASBO Working Group. *World J Emerg Surg* 2013;8:42–48.
15. **Díaz JJ Jr, Bokhari F, Mowery NT, Acosta JA, Block EF et al.:** Guidelines for management of small bowel obstruction. *J Trauma* 2008;64:1651–1664.
16. **Díaz A, Ricci KB, Rushing AP, Ingraham AM, Daniel VT et al.:** Re-examining “never letting the sun rise or set on a bowel obstruction” in the era of acute care surgery. *J Gastrointest Surg* 2021;25:512–522.
17. **Elms L, Moon RC, Varnadore S, Teixeira AF, Jawad MA:** Causes of small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: a review of 2 395 cases at a single institution. *Surg Endosc* 2014;28:1624–1628.
18. **Fevang BT, Fevang J, Lie SA, Søreide O, Svanes K et al.:** Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg* 2004;240:193–201.
19. **Fevang BT, Jensen D, Svanes K, Viste A:** Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? *Eur J Surg* 2002;168:475–483.
20. **Fung BSC, Behman R, Nguyen MA, Nathens AB, Look Hong NJ et al.:** Longer trials of non-operative management for adhesive small bowel obstruction are associated with increased complications. *J Gastrointest Surg* 2020;24:890.
21. **Galland RB, Spencer J:** Surgical management of radiation enteritis. *Surgery* 1986;99:133.
22. **Ho YC:** “Venous cut-off sign” as an adjunct to the “whirl sign” in recognizing acute small bowel volvulus via CT scan. *J Gastrointest Surg* 2012;16:2005.
23. **Keenan JE, Turley RS, McCoy CC, Migaly J, Shapiro ML et al.:** Trials of nonoperative management exceeding 3 days are associated with increased morbidity in patients undergoing surgery for uncomplicated adhesive small bowel obstruction. *J Trauma Acute Care Surg*

- 2014;76:1367.
24. **Kim JH, Ha HK, Kim JK, Eun HW, Park KB et al.:** Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false interpretation groups in computed tomography. *World J Surg* 2004; 28:63.
 25. **Kothari AN, Liles JL, Holmes CJ, Zapf MA, Blackwell RH et al.:** “Right place at the right time” impacts outcomes for acute intestinal obstruction. *Surgery* 2015;158(4):1116–1125.
 26. **Leung AM, Vu H:** Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction. *Am Surg* 2012;78:403.
 27. **Lillemoe KD, Brigham RA, Harmon JW, Feaster MM, Saunders JR et al.:** Surgical management of small-bowel radiation enteritis. *Arch Surg* 1983;118:905.
 28. **McEntee G, Pender D, Mulvin D, McCullough M, Naeeder S et al.:** Current spectrum of intestinal obstruction. *Br J Surg* 1987;74:976–980.
 29. **Malangoni MA, Times ML, Kozik D, Merlino JJ:** Admitting service influences the outcomes of patients with small bowel obstruction. *Surgery* 2001;130:706.
 30. **Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzelis D et al.:** Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol* 2007;13:432–437.
 31. **Maung AA, Johnson DC, Piper GL, Barbosa RR, Rowell SE et al.:** Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:S362.
 32. **Menzies D, Ellis H:** Intestinal obstruction from adhesions—how big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl* 1990;72:60.
 33. **Mucha P Jr:** Small intestinal obstruction. *Surg Clin N Am* 1987;67:597.
 34. **Ng YY, Ngu JC, Wong AS:** Small bowel obstruction in the virgin abdomen: time to challenge surgical dogma with evidence. *ANZ J Surg* 2018;88:91.
 35. **O’Daly BJ, Ridgway PF, Keenan N, Sweeney KJ, Brophy DP et al.:** Detected peritoneal fluid in small bowel obstruction is associated with the need for surgical intervention. *Can J Surg* 2009;52:201–206.
 36. **Rocha FG, Theman TA, Matros E, Ledbetter SM, Zinner MJ et al.:** Nonoperative management of patients with a diagnosis of high-grade small bowel obstruction by computed tomography. *Arch Surg* 2009;144:1000–1004.
 37. **Ros PR, Huprich JE:** ACR appropriateness criteria on suspected small-bowel obstruction. *J Am Coll Radiol* 2006;3:838.
 38. **Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD:** Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg* 1983;145:176.
 39. **Shimizu H, Maia M, Kroh M, Schauer PR, Brethauer SA:** Surgical management of early small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2013;9:718–724.
 40. **Schraufnagel D, Rajae S, Millham FH:** How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:181.
 41. **Schwab DP, Blackhurst DW, Sticca RP:** Operative acute small bowel obstruction: admitting service impacts outcome. *Am Surg* 2001;67:1034.
 42. **Spangler R, van Pham T, Khoujah D, Martínez JP:** Abdominal emergencies in the geriatric patient. *Int J Emerg Med* 2014;7:43.
 43. **Suter M, Zermatten P, Halkic N, Martinet O, Bettschart V:** Laparoscopic management

- of mechanical small bowel obstruction. *Surg Endosc* 2000;14(5):478–483.
44. **Takeuchi K, Tsuzuki Y, Ando T, Sekihara M, Hara T et al.:** Clinical studies of strangulating small bowel obstruction. *Am Surg* 2004;70:40–44.
 45. **Tanaka S, Yamamoto T, Kubota D, Matsuyama M, Uenishi T et al.:** Predictive factors for surgical indication in adhesive small bowel obstruction. *Am J Surg* 2008;196:23–27.
 46. **Tavangari FR, Batech M, Collins JC, Tejirian T:** Small bowel obstructions in a virgin abdomen: is an operation mandatory? *Am Surg* 2016;82:1038.
 47. **Ten Broek RPG, Krielen P, di Saverio S, Coccolini F, Biffi WL et al.:** Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the World Society of Emergency Surgery ASBO Working Group. *World J Emerg Surg* 2018;13:24.
 48. **Tsumura H, Ichikawa T, Hiyama E, Murakami Y, Sueda T:** Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) as a predictor of strangulated small bowel obstruction. *Hepato-gastroenterology* 2004;51:1393–1396.
 49. **Weibel MA, Majno G:** Peritoneal adhesions and their relation to abdominal surgery. A postmortem study. *Am J Surg* 1973;126:345–352.
 50. **Williams SB, Greenspon J, Young HA, Orkin BA:** Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1140–1146.
 51. **Zielinski MD, Eiken PW, Heller SF, Lohse CM, Huebner M et al.:** Prospective, observational validation of a multivariate small-bowel obstruction model to predict the need for operative intervention. *J Am Coll Surg* 2011;212:1068–1076.
 52. **Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, Heller SF, Lohse CM et al.:** Small bowel obstruction—who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg* 2010;34:910–919.

Insuficiencia vascular mesentérica

Carlos Arturo Hinojosa Becerril, Luis Héctor Arzola Flores

INTRODUCCIÓN

La historia de la enfermedad vascular mesentérica oclusiva, el infarto intestinal y su relación con el dolor abdominal fue descrita por primera vez por Dunphy en 1936.¹ Sin embargo, existen algunos reportes de casos de años previos de pacientes con afectación de los vasos mesentéricos hechos por Tiedemann (1843) y Virchow (1850).²

En 1951 Klass realizó la primera embolectomía directa de la arteria mesentérica superior (AMS) en dos pacientes, que fallecieron a los pocos días por sepsis abdominal.³ En 1956 van Weel reportó la trombectomía exitosa de la AMS más la resección del íleon distal y el ciego.⁴ Más adelante, en 1962, Crawford, Cooley y DeBakey implementaron la revascularización quirúrgica de la circulación mesentérica para el tratamiento de la isquemia mesentérica crónica (IMC).⁵

La terapia endovascular para el tratamiento de la enfermedad vascular mesentérica apareció en la década de 1980. En la actualidad el tratamiento consiste en la combinación de ambas técnicas (híbrida) con la intención de mejorar los desenlaces de morbimortalidad en los pacientes.⁶

EPIDEMIOLOGÍA

La isquemia mesentérica es una enfermedad potencialmente mortal, responsable de 1 de cada 1 000 hospitalizaciones en EUA y de entre uno y dos casos por cada

100 ingresos por dolor abdominal a los servicios de urgencias. A pesar de los grandes avances en el campo de la medicina, se estima que la mortalidad global es de alrededor de 70%. En la actualidad las hospitalizaciones por isquemia mesentérica aguda (IMA) han disminuido de nueve casos por cada 100 000 en 1999, a entre seis y siete casos por cada 100 000 ingresos hospitalarios en 2010. A diferencia de la IMA, la IMC se incrementó de 1.6 a 2 casos por cada 100 000 ingresos (25%) entre 1999 y 2010.^{7,8}

ANATOMÍA VASCULAR

El tronco celiaco, la AMS y la arteria mesentérica inferior se originan directamente de la aorta abdominal en diferentes niveles. El tronco celiaco se origina por abajo del hiato aórtico del diafragma a nivel de la AMS. La arteria mesentérica inferior se origina de la cara anterolateral izquierda de la aorta; a nivel de la perfusión del sistema gastrointestinal se divide en cuatro sistemas (vasos sanguíneos) principales, aunque pueden existir variantes anatómicas hasta en 15% de los pacientes.

Estos sistemas se conectan entre sí a través de vías colaterales o arcadas, las cuales tienen la capacidad de perfundir de manera adecuada las áreas adyacentes en caso de requerirlo. Las vías más conocidas son el arco de Riolo, que comunica directamente la AMS con la arteria mesentérica inferior, y la arteria marginal de Drummond; ambas tienen un papel importante en la oclusión crónica de la circulación mesentérica. Algunas otras vías son las anastomosis entre las ramas de la arteria gastroduodenal (arteria pancreaticoduodenal superior) y las ramas de la arteria pancreaticoduodenal inferior. La arteria dorsal pancreática se anastomosa con las arcadas pancreaticoduodenales anterior y posterior para formar la arcada de Kirk. El arco de Bühler conecta directamente el tronco celiaco con la AMS, y se encuentra en hasta 4% de los pacientes. Existe también el arco de Barkow, el cual consiste en una vía colateral que atraviesa el omento y comunica las arterias epiploicas y la AMS (cuadro 4-1).

FISIOPATOLOGÍA

En condiciones fisiológicas normales 20% del gasto cardiaco se dirige hacia la circulación mesentérica durante el ciclo cardiaco. Este flujo se incrementa significativamente (hasta 2 L/min) durante las comidas, y puede permanecer elevado hasta seis horas después de la ingestión.⁹ La vasodilatación mesentérica empieza

Cuadro 4–1. Irrigación del sistema gastrointestinal

Región	Arteria	Vías colaterales
Esófago distal–ámpula de Vater	Tronco celiaco	Arterias pancreaticoduodenales y arco de Bühler distal < 5%
Ámpula de Vater–flexura esplénica del colon	Arteria mesentérica inferior	Arterias pancreaticoduodenales y arco de Bühler proximal, arteria marginal de Drummond y arco de Riolano
Flexura esplénica del colon–sigmoides distal	Arteria mesentérica superior	Arteria marginal de Drummond, arterias hemorroidales superiores y medias, arco de Riolano
Colon sigmoides distal recto/ano	Ramas de arteria iliaca interna	Arterias hemorroidales medias y superiores

entre tres y cinco minutos después de la ingesta de alimentos, y alcanza su punto máximo entre 30 y 90 min.

La duración depende del tipo de comida (las comidas altas en grasas y proteínas generan una mayor duración). La hiperemia posprandial mesentérica no sucede por igual en todo el tracto intestinal, de modo que el efecto se presenta principalmente en el territorio de la AMS y tiene un efecto casi nulo en el estómago, el páncreas y el colon. El incremento se observa sobre todo a nivel de la capa mucosa (de 70 a 80% del flujo sanguíneo), a diferencia de la submucosa y de la capa muscular.¹⁰

Existen varios mecanismos que explican este fenómeno:

- Efecto de las hormonas y los péptidos gastrointestinales.
- Actividad del sistema nervioso entérico.
- Efecto de los mediadores vasoactivos locales metabólicos y no metabólicos.
- Efecto directo de los nutrientes absorbidos.

Los pacientes con enfermedad vascular mesentérica no logran alcanzar esta respuesta fisiológica normal de hiperemia posprandial.¹¹ Esto compromete el aporte de oxígeno en los procesos de absorción, secreción y motilidad del tracto gastrointestinal. A nivel celular la falta de adenosín trifosfato afecta los sistemas de transporte celular, la propagación del impulso nervioso y la muerte celular, dando como resultado malabsorción y dolor abdominal. Además, la isquemia prolongada produce una reacción inflamatoria que favorece la disrupción de la barrera mucosa, facilitando la translocación bacteriana.¹²

Debido a la extensa red de vías colaterales, el intestino puede tolerar reducciones importantes del flujo sanguíneo. Hasta 80% de los capilares del intestino durante el ayuno pueden no estar bien perfundidos, sin compromiso de la viabilidad

intestinal. Para llegar a ese punto habitualmente es necesario que se vean afectadas al menos dos de las tres arterias comentadas. En la Clínica Mayo se llevó a cabo una revisión de los pacientes con enfermedad vascular mesentérica, y se observó que 98% tenían afección de dos o más vasos mesentéricos y 92% de ellos tenían estenosis crítica u oclusión de la AMS. El impacto de la oclusión de un vaso mesentérico en el cuadro clínico dependerá de varios factores, como la extensión o el número de vasos afectados, la cantidad de vías colaterales, la presentación del cuadro (agudo *vs.* crónico), etc. Se ha descrito que de 2 a 10% de los pacientes con IMC tienen afección de un solo vaso, principalmente la AMS.¹³

ETIOLOGÍA

La isquemia mesentérica se puede categorizar como aguda, crónica y no oclusiva. La IMA habitualmente es el resultado de un embolismo arterial que se localiza en la arteria mesentérica superior en hasta 50% de los casos, de trombosis *in situ* por enfermedad aterosclerótica previa en 15 a 20% y de trombosis venosa mesentérica en 5 a 15%; el resto de los casos corresponden a la variante no oclusiva (20%).⁷

El embolismo de la arteria mesentérica superior habitualmente ocurre en los pacientes con enfermedad cardíaca previa, como fibrilación auricular, valvulopatía e infarto agudo del miocardio con presencia de trombo ventricular. El émbolo suele alojarse entre 3 y 10 cm en sentido distal al origen de la AMS, ya que su calibre disminuye considerablemente. A este nivel el flujo sanguíneo de las ramas proximales de la AMS (yeyunales y cólica media) se encuentra presente, lo cual genera un patrón característico de preservación de flujo en el intestino delgado proximal y el colon proximal. Hasta 30% de los pacientes con embolismo de la AMS tienen antecedente de eventos embólicos previos.

La trombosis *in situ* de la AMS ocurre en los pacientes con enfermedad aterosclerótica de larga evolución. Hasta 80% de estos pacientes tienen un cuadro compatible con IMC. La ruptura de una placa inestable (usualmente en el origen de la AMS) es lo que precipita la formación de un trombo y la oclusión del vaso sanguíneo.¹²

La trombosis venosa mesentérica habitualmente se relaciona con estados de hipercoagulabilidad. Hasta 50% de los pacientes tienen antecedente personal o familiar de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar, o ambas. Otros factores de riesgo son el cáncer, el embarazo, la sepsis y la hepatopatía con hipertensión portal asociada. La presentación clínica es más insidiosa, lo cual en ocasiones puede retrasar el diagnóstico.

La isquemia mesentérica no oclusiva se presenta en los pacientes con bajo gasto, como insuficiencia cardíaca, sepsis, poscirugía cardíaca y hemodiálisis. Algu-

nos medicamentos, como los derivados de la ergotamina, la norepinefrina y la cocaína, pueden predisponer a los pacientes a isquemia mesentérica no oclusiva. Habitualmente estos pacientes se encuentran internados en terapia intensiva, y hasta 25% pueden no presentar dolor abdominal, únicamente distensión abdominal o evidencia de sangrado del tubo digestivo. La mortalidad por esta patología es muy elevada y se asocia a un bajo índice de sospecha por parte de los médicos y a las comorbilidades de los pacientes.¹⁴

La isquemia mesentérica crónica se presenta como “angina intestinal”. Estos pacientes típicamente desarrollan dolor abdominal una hora después de la ingestión de alimentos, el cual suele durar de una a dos horas. Además, estos pacientes desarrollan “miedo a comer” (comen en pequeñas porciones para evitar el dolor) y refieren una importante pérdida de peso; con frecuencia tienen otras enfermedades, como diabetes mellitus e hipertensión, que favorecen la presencia de enfermedad aterosclerótica en las arterias coronarias, carótidas y periféricas. Se ha encontrado una relación importante entre el tabaquismo y la IMC, ya que entre 80 y 96% de los pacientes fuman. Esta patología tiene una mayor predilección por el sexo femenino.⁷

CUADRO CLÍNICO

En el caso de IMA, la historia clínica tiene un papel predominante en la sospecha de esta patología. Habitualmente estos pacientes presentan dolor abdominal súbito e intenso (fuera de proporción), acompañado de náusea, vómito y diarrea. Alrededor de 60% de estos pacientes son mujeres y la edad promedio de presentación es de 70 años de edad. Los antecedentes de tabaquismo y enfermedad cardiaca suelen ser los factores de riesgo más prevalentes. Durante la exploración física destaca la distensión abdominal con alteración del patrón de ruidos intestinales, los cuales pueden estar incrementados en intensidad y frecuencia en un principio hasta en 75% de los pacientes; sin embargo, después tienden a disminuir o desaparecer. En cuanto a los signos vitales, la taquicardia es habitualmente la primera respuesta fisiológica que se puede identificar, aunque puede no presentarse en los pacientes en tratamiento con betabloqueadores o alteraciones del ritmo cardiaco. La fiebre es otro dato común; sin embargo, en los adultos mayores puede estar ausente. La taquipnea puede indicar dolor intenso o acidosis metabólica, debido a la hiperlactatemia secundaria a la isquemia intestinal. La hipotensión se presenta de manera tardía, y se relaciona directamente con la mortalidad de los pacientes. En cuanto al resto de la exploración física, los signos de irritación peritoneal indican generalmente un cuadro avanzado de la enfermedad, que equivale de manera indirecta a daño en la pared intestinal (isquemia/necrosis).

El sangrado del tubo digestivo es otro dato que se presenta en esta patología; se llega a observar hasta en 25% de los pacientes sangre oculta en heces y habitualmente implica isquemia irreversible de algún segmento intestinal.¹

El cuadro clínico de la isquemia mesentérica crónica tiende a ser más insidioso; habitualmente el paciente ha visitado a varios médicos y ha recibido tratamiento para diversas patologías gastrointestinales comunes sin éxito. En general se presenta dolor tipo cólico posprandial, por lo que el paciente tiende a disminuir la ingestión de alimentos (miedo a comer), llevando a una pérdida ponderal importante que confunde y orienta el abordaje diagnóstico hacia una patología oncológica. En estos pacientes es rara la presencia de distensión abdominal, así como los datos de irritación peritoneal; sin embargo, durante la auscultación es posible escuchar soplos abdominales, aunque la ausencia de ellos no excluye la enfermedad.^{1,14}

DIAGNÓSTICO

La mayor parte de los estudios de laboratorio carecen de sensibilidad o son inespecíficos para el diagnóstico de isquemia mesentérica. Es por esto que un valor negativo en estos estudios de laboratorio nunca podrá excluir el padecimiento. Hasta 90% de los pacientes presentan leucocitosis (generalmente $> 15\ 000/\text{mL}$) y hasta 50% padecen acidosis metabólica con déficit de base asociado, así como, hemoconcentración en la biometría hemática. La mayor parte de los pacientes presentan hiperlactatemia (90%) relacionada de manera directa con la extensión y el grado de isquemia, con una sensibilidad cercana a 100% para IMA. Algunos estudios describen el uso de dímero D para el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda por su valor predictivo negativo elevado. La proteína ligadora de ácidos grasos intestinal es producida por los enterocitos maduros, y es un marcador de daño intestinal temprano. Se elimina a través de los riñones, y su medición en la orina pudiera ser un biomarcador útil y confiable en el contexto de daño intestinal temprano por isquemia.¹⁵

En cuanto a los estudios de imagen, la radiografías rara vez establecen el diagnóstico, y pueden ser normales hasta en 25% de los casos. Los hallazgos radiográficos tempranos son inespecíficos (íleo y niveles hidroaéreos), pero cuando la enfermedad progresa es posible observar edema de la pared intestinal o signo de la huella digital. Cuando existe necrosis del intestino se puede observar neumatosis intestinal, que corresponde a la presencia de colecciones de aire lineales dentro de la pared intestinal. Este aire puede migrar al sistema venoso portal (neumatosis portal), y tiene una mortalidad mayor de 90%.¹⁶

El ultrasonido Doppler tiene una utilidad limitada en el contexto agudo; por ejemplo, puede ser útil en el diagnóstico de una trombosis proximal de la arteria

mesentérica superior; sin embargo, puede ser bastante compleja la identificación de un émbolo distal de la circulación mesentérica. La evaluación del espectro Doppler y las velocidades pico sistólica y al final de la diástole es de utilidad para el diagnóstico de estenosis significativas u oclusiones de la circulación mesentérica, haciéndolo de mucha utilidad en el contexto de IMC.⁹

La angiотomografía computarizada es el estudio más utilizado para el diagnóstico de esta patología, ya que permite identificar datos tomográficos, como zonas isquémicas (sin realce del medio de contraste), edema intestinal, líquido libre, neumoperitoneo (perforación) y neumatosis intestinal. Además, la aplicación de medio de contraste permite una evaluación completa de la circulación mesentérica (arterial y venosa), logrando identificar el sitio de oclusión y la trombosis.¹⁷

Las guías actuales consideran al ultrasonido como el método diagnóstico recomendado para el cribado de la enfermedad oclusiva crónica de los vasos mesentéricos y a la angiотomografía computarizada como el estudio diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos.¹⁶

La angiorresonancia magnética es un estudio con utilidad limitada en la fase aguda de esta patología, debido al tiempo que se requiere para la adquisición de imágenes. Por el contrario, su uso en la IMC suele ser de utilidad, con una sensibilidad de 90% y una especificidad de 80%.

La angiografía sigue siendo la regla de oro. La sensibilidad de este estudio es mayor de 90%. En el estudio se observa una pérdida súbita del medio de contraste sin la presencia de vasos colaterales. Cuando esto es debido a un émbolo habitualmente se observa entre 3 y 10 cm proximales al *ostium* de la AMS, a diferencia de la trombosis, en la cual hay ausencia completa de la AMS. En los casos de IMC se puede observar la prominencia de los vasos colaterales con abundante enfermedad aterosclerótica. Una ventaja sería la posibilidad de realizar maniobras terapéuticas endovasculares, como infusión de trombolítico y vasodilatadores, angioplastia con balón y colocación de *stents*. No obstante, es un método invasivo que se puede relacionar con complicaciones como pseudoaneurismas, lesión renal aguda, disección de los vasos mesentéricos, etc.¹⁸

Las guías de la Sociedad Americana de Cirugía Vascular de 2021 recomiendan un abordaje extenso en caso de sospecha de IMC. Este abordaje puede incluir la realización de endoscopia, colonoscopia, angiотomografía computarizada y ultrasonido abdominal para descartar diversas patologías, sobre todo neoplasias.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es el restablecimiento de flujo sanguíneo intestinal a la brevedad, con la intención de disminuir la posibilidad de isquemia intestinal

irreversible. La manera más efectiva de lograr este objetivo consiste en la sospecha y el diagnóstico tempranos de la enfermedad. La base del tratamiento consiste en:

- Anticoagulación total.
- Reanimación del paciente.
- Exámenes clínicos periódicos
- Bajo umbral para el tratamiento endovascular/cirugía.

La decisión para llevar a un paciente con sospecha de isquemia mesentérica al quirófano o a terapia endovascular se basa principalmente en tres factores. El primero es la duración y la gravedad de los síntomas, el segundo factor es la etiología (embólica *vs.* oclusiva) y el tercero es la disponibilidad de equipo multidisciplinario capaz de ofrecer ambos tratamientos. En los pacientes con sospecha de necrosis intestinal se debe realizar una laparotomía diagnóstica de urgencia. Durante la laparoscopia se debe revisar la viabilidad intestinal y valorar la circulación mesentérica.^{17,18}

Habitualmente el embolismo es ocasionado por trombo cardiaco organizado, el cual no es susceptible de trombólisis, por lo que la trombectomía con catéter Fogarty es la solución más eficaz. En cambio, la trombosis aguda por enfermedad aterosclerótica es susceptible de terapia trombolítica por técnicas vasculares. Después se puede realizar angioplastia con balón y la colocación de *stent* durante el mismo internamiento para mejorar el flujo sanguíneo mesentérico. Se tiene que considerar que a pesar de realizar un procedimiento endovascular exitoso se puede llegar a requerir una laparotomía exploradora para identificar la viabilidad intestinal.

La laparoscopia tiene un uso muy limitado en el manejo de la isquemia mesentérica.

La valoración intraoperatoria del flujo sanguíneo intestinal incluye la revisión del intestino delgado en su totalidad para evaluar diversas características, como el color y la peristalsis, así como para palpar las arcadas mesentéricas y valorarlas mediante ecografía Doppler.

Recientemente se ha utilizado la fluoresceína para la evaluación intraoperatoria de la isquemia intestinal; la utilización de luz ultravioleta permite determinar la perfusión intestinal.

El patrón de necrosis puede ser indicativo del tipo de isquemia (embolismo *vs.* trombosis *in situ*).

El embolismo habitualmente se ocluye posterior a la emergencia de las primeras ramas de ayudarles y la arteria cólica media. Esto resultaría en la preservación del flujo en el yeyuno y el colon transverso.

La trombosis habitualmente se distribuye desde el duodeno hasta la flexura esplénica del colon.¹⁷

Oclusión embólica de la arteria mesentérica superior

La trombectomía se realiza en el origen de la AMS, la cual se encuentra localizada en la raíz del mesenterio por abajo del páncreas. El catéter Fogarty se debe introducir con precaución, ya que se puede perforar/disecar fácilmente cualquiera de las ramas. Una vez realizada la trombectomía se debe lavar con solución heparinizada (10 UI/mL). La arteriotomía se debe realizar de manera transversal, y se debe cerrar con puntos libres de tensión para evitar trombosis y reestenosis a futuro. Es importante establecer la necesidad de reintervención (*second look*) entre 24 y 48 h después para evaluar la perfusión intestinal. Los pacientes con datos de irritación peritoneal deben ser sometidos a laparatomía diagnóstica de inicio.^{14,17}

Trombosis arterial mesentérica aguda

Su manejo suele ser más complejo, ya que habitualmente la trombectomía simple no es suficiente para obtener un resultado adecuado a largo plazo. Es por esto que la revascularización definitiva es el objetivo del tratamiento. En el pasado se han realizado puentes con injerto de manera anterógrada directamente desde la aorta o de manera retrógrada a partir de las arterias ilíacas comunes. También se ha descrito una técnica híbrida que consiste en la colocación retrógrada de *stents* mediante cirugía abierta, o ROMS, por sus siglas en inglés. Al realizar este tipo de cirugías se debe corroborar que el injerto se encuentre completamente extendido y tunelizado a través del retroperitoneo para evitar la formación posterior de fístulas aortoduodenales. Después de la revascularización el intestino se debe revisar para evaluar la perfusión y la viabilidad intestinal.¹⁵

Trombosis venosa mesentérica aguda

El manejo de esta patología es similar al de la patología arterial. La trombosis venosa mesentérica que lleva a necrosis intestinal se trata de manera no operatoria con anticoagulación y una adecuada reanimación del paciente. No hay recepción intestinal, por lo que se debe realizar solamente en porciones necróticas del intestino; entre 24 y 36 h después el paciente tiene que regresar al quirófano para la reexploración quirúrgica.^{15,18}

Isquemia mesentérica crónica

En general el manejo de estos pacientes se realiza con la intención de revertir los síntomas (pérdida de peso, miedo a comer y dolor posprandial) y mejorar la cali-

dad de vida. El objetivo primario del tratamiento siempre será la revascularización de la arteria mesentérica superior. El tratamiento del tronco celiaco y la arteria mesentérica inferior es objetivo secundario que puede ayudar a la mejoría de los síntomas en caso de que no sea posible la revascularización de la AMS. La toma de decisiones siempre debe ser evaluada en conjunto por el equipo multidisciplinario y el paciente, sobre todo cuando se trata de pacientes asintomáticos. La discusión debe incluir los riesgos y los beneficios de ambos procedimientos (cirugía abierta vs. tratamiento endovascular). En la actualidad las guías recomiendan el tratamiento endovascular de inicio en los pacientes que sean buenos candidatos. La cirugía se reserva para las lesiones complejas, la falla al tratamiento endovascular y los pacientes jóvenes con una alta expectativa de vida.¹⁶

CONCLUSIONES

La insuficiencia mesentérica comprende un espectro de patologías complejas que requieren la sospecha temprana y el tratamiento oportuno. La morbimortalidad asociada a esta patología es elevada, debido a un subdiagnóstico por parte de los servicios médicos de atención primaria, lo cual indica la necesidad de su reconocimiento temprano. En la actualidad el tratamiento endovascular permite ofrecer los beneficios de la mínima invasión; sin embargo, la cirugía continúa vigente en determinadas situaciones.

REFERENCIAS

1. **Dunphy JE:** Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci* 1936;192:109–113.
2. **Virchow RLK:** Thrombose und Embolie, Beassentzund Sentische Infektion. En: Virchow R: *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medicin*. Frankfurt, Meidinger Sohn, 219–732.
3. **Klass AA:** Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 1951;33:355–405.
4. **Van Weel MW:** Acute mesenteric arterial occlusion, successful treatment of embolectomy and limited intestinal resection. *Arch Chir Neerl* 1956;8:147–152.
5. **Morris GC, Crawford ES, Cooley DA, Debakey ME:** Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch Surg* 1962;84:95–107.
6. **Park WM, Cherry KJ, Chua HK, Clark RC, Jenkins G et al.:** Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: a standard for comparison. *J Vasc Surg* 2002;35(5):853–859.
7. **Acosta S:** Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):4–8.
8. **Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH et al.:** Trends in treatment and mortality for mesenteric ischemia in the United States from 2000 to 2012. *Ann Vasc Surg* 2017;42:111–119.

9. **Moneta GL, Taylor DC, Helton WS, Mulholland MW, Strandness DE:** Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology* 1988;95(5):1294–1301.
10. **Siregar H, Chou CC:** Relative contribution of fat, protein, carbohydrate, and ethanol to intestinal hyperemia. *Am J Physiol* 1982;242(1):G27–G31.
11. **Premen AJ, Kviety PR, Granger DN:** Postprandial regulation of intestinal blood flow: role of gastrointestinal hormones. *Am J Physiol* 1985;249(2 Pt 1):G250–G255.
12. **Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ:** Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1987;153(2):171–176.
13. **Oderich GS, Bower TC, Sullivan TM, Bjarnason H, Cha S et al.:** Open versus endovascular revascularization for chronic mesenteric ischemia: risk-stratified outcomes. *J Vasc Surg* 2009;49(6):1472–1479.e3.
14. **Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH:** Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol* 2008;14(48):7309–7320.
15. **Clair DG, Beach JM:** Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 2016;374(10):959–968.
16. **Huber TS, Björck M, Chandra A, Clouse WD, Dalsing MC et al.:** Chronic mesenteric ischemia: clinical practice guidelines from the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2021;73(1):87S–115S.
17. **Kerzmann A, Haumann A, Boesmans E, Detry O, Defraigne JO:** Acute mesenteric ischemia. *Rev Med Liege* 2018;73(5–6):300–303.
18. **Lawson RM:** Mesenteric ischemia. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2018;30(1):29–39.

Enfermedad diverticular complicada

Luis Charúa Guindic

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diverticular del colon complicada es una de las principales patologías del aparato digestivo responsables de hospitalización en la sociedad occidental. Esta enfermedad tiene un aspecto variado, que va desde la simple presencia de divertículos identificados por medio de colonoscopia o por estudios radiológicos hasta la presencia de inflamación, formación de absceso, perforación, hemorragia, fístula o peritonitis fecal. Por lo regular la enfermedad se comporta en forma benigna y la mayor parte de los pacientes permanecen asintomáticos toda la vida. La presencia de complicaciones, como hemorragia, perforación o sepsis, se relaciona con una elevada morbimortalidad.

PREVALENCIA

El aumento progresivo de la prevalencia de la enfermedad ha sido atribuido a cambios de la dieta rica en fibras a dietas más refinadas, aumento de la edad de la población y una función colónica alterada. En las personas que habitan en los países industrializados y llevan dietas deficientes de fibra el volumen de las evacuaciones puede ser menor de 100 g por día. En general es una entidad clínica poco común antes de los 40 años de edad. Un estudio realizado en EUA demostró que en los pacientes hospitalizados aumentó la prevalencia por diverticulitis de

74.1/100 000 en 2000 a 91.9/100 000 en 2010.¹ Este aumento de la prevalencia, especialmente en los países occidentales, puede afectar a 30% de la población mayor de 60 años y aumentar a 60% en las personas mayores de 80 años de edad; de ellos, entre 10 y 25% desarrollarán diverticulitis.² En México no se conocen las cifras epidemiológicas exactas de la enfermedad diverticular.

CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos de divertículos: los verdaderos o congénitos y los falsos o adquiridos. Los primeros incluyen todas las capas del colon y los segundos sólo la mucosa, la submucosa y la serosa. Los adquiridos son mucho más frecuentes que los congénitos.

Es conveniente para fines de esta revisión emplear una terminología adecuada para evitar confusiones: la enfermedad diverticular (ED) es la presencia de divertículos en el colon y la diverticulosis indica que el paciente es portador de divertículos y está asintomático. Generalmente es un hallazgo en un estudio radiológico o en la colonoscopia.

La enfermedad diverticular no complicada es aquella en la que los síntomas abdominales se atribuyen a la diverticulosis con la ausencia de inflamación visible o diverticulitis.

La enfermedad diverticular sintomática no complicada recurrente genera múltiples episodios sintomáticos no complicados en un año. La enfermedad diverticular complicada es la presencia de inflamación aguda de los divertículos acompañada de perforación libre, fístula, oclusión intestinal, absceso pélvico o abdominal y sepsis. La colitis segmentaria asociada a enfermedad diverticular es una forma crónica de diverticulitis en la que puede haber inflamación macroscópica en la colonoscopia; los síntomas son dolor abdominal, diarrea y evacuaciones con sangre.

La enfermedad diverticular muestra el amplio espectro de signos y síntomas que van desde el discreto malestar en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen hasta las complicaciones de la diverticulitis.³

La clasificación de la enfermedad diverticular se basa en la localización, la sintomatología, la distribución, la presentación clínica y los hallazgos histopatológicos. Hay múltiples clasificaciones en la enfermedad diverticular con base en sus hallazgos clínicos y radiológicos. Las más utilizadas son las propuestas por la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica,³ que se emplean en la enfermedad diverticular complicada, como la clasificación de Hinchey modificada por Wasvary,⁴ que es un poco más compleja que la descripción original (cuadro 5-1), y la escala tomográfica de Minnesota⁵ (cuadro 5-2).

Cuadro 5–1. Criterios de Hinchey modificados por Wasvary

Clasificación	Hallazgos
0	Diverticulitis clínicamente leve
Ia	Inflamación pericólica confinada o flemón
Ib	Absceso pericólico o mesocólico
II	Absceso pélvico, intraabdominal distante o retroperitoneal
III	Peritonitis purulenta generalizada
IV	Peritonitis fecal generalizada

Modificado de la referencia 4.

EVALUACIÓN CLÍNICA

En los pacientes con sospecha de diverticulitis la valoración inicial es similar a la de otros pacientes que presentan dolor abdominal, e incluye una minuciosa historia clínica y un examen físico, con especial énfasis en la exploración de abdomen, pelvis y recto. La mayoría de los pacientes tendrán dolor abdominal de tipo cólico, ocasionalmente grave, espasmódico y a veces continuo, localizado en el hemiabdomen inferior de predominio izquierdo. Estos síntomas se acompañan de distensión abdominal, meteorismo, flatulencia, fiebre y leucocitosis. Otros síntomas asociados incluyen náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, disuria y polaquiuria, aunque las diverticulitis del colon transversal pueden simular dolor de tipo ulceroso o dispepsia. Cuando se localiza en el ciego o en presencia de sigmoides redundante puede emular una apendicitis. La importancia del dolor y la persistencia de los síntomas, así como los signos de inflamación, fiebre, leucocitosis, velocidad de sedimentación globular, procalcitonina, calprotectina en heces y proteína C reactiva aumentadas ayudan al diagnóstico y la potencial predicción de la gravedad de la diverticulitis.⁶ El análisis general de orina puede poner de manifiesto la presencia de piuria o hematuria, o ambas, en los pacientes con enfermedad complicada. Entre 10 y 25% de los pacientes con divertículos en el colon manifestarán este cuadro clínico por lo menos una vez en su vida.⁷

Cuadro 5–2. Escala tomográfica de Minnesota

Estadio 0	Sin inflamación
Estadio I	Inflamación de la grasa pericólica
Estadio II	Inflamación de la grasa pericólica con microabsceso \leq 3 cm
Estadio III	Absceso pericólico o mesentérico de 5 a 15 cm
Estadio IV	Absceso pélvico
Estadio V	Peritonitis fecal o purulenta

Modificado de la referencia 5.

DIAGNÓSTICO

Las radiografías simples de abdomen y la telerradiografía de tórax solicitadas para la evaluación inicial de un paciente que se presenta con abdomen agudo en el consultorio o en el servicio de urgencias descartan la presencia de perforación u obstrucción; sin embargo, por sus bajas sensibilidad y especificidad su utilidad en el diagnóstico de diverticulitis es baja. En los casos en los que se sospecha perforación acompañada de neumoperitoneo se observa aire libre subdiafragmático.⁸ Todos estos signos son inespecíficos.

La ultrasonografía puede ser útil para descartar otra causa de dolor abdominal, como la enfermedad pélvica en las mujeres y la apendicitis. Ante la presencia de síndrome abdominal agudo de origen indeterminado se ha recomendado el ultrasonido como una alternativa diagnóstica, con un costo relativamente bajo, accesibilidad en cualquier institución y sin ningún riesgo de radiación ionizante. El ultrasonido es menos sensible para la detección de complicaciones y depende del operador, quien debe estar altamente calificado en esta enfermedad, lo que limita su disponibilidad. La detección de diverticulitis y los resultados falsos negativos son de 2 a 15%. En este estudio se puede identificar engrosamiento de la pared, cambios inflamatorios en la grasa pericólica y masa intramural, pericólica o fístula, con una sensibilidad de 85 a 98% y una especificidad de 80 a 97%.⁹

La tomografía computarizada es el método de elección para el diagnóstico y la detección de complicaciones, como abscesos y fístulas, y la valoración de la evolución. La tomografía computarizada tiene la ventaja de ser un método independiente del operador, reproducible y ampliamente disponible, que proporciona un alto grado de certeza diagnóstica. La sensibilidad de la tomografía computarizada para el diagnóstico de la diverticulitis varía de 90 a 97%, con una especificidad de 72 a 100% y de 7 a 21% de falsos positivos.¹⁰ Los criterios sugerentes de diverticulitis son la presencia de divertículos con inflamación de la grasa pericólica, engrosamiento mayor de la pared de 4 mm o la presencia de absceso peridiverticular. Este estudio es muy sensible para el diagnóstico de las fístulas, especialmente la colovesical. Por último, los hallazgos tomográficos permiten clasificar la enfermedad complicada. La resonancia magnética también puede ser útil en los pacientes con contraindicación de tomografía computarizada y en algunos casos puede ser mejor para diferenciar la neoplasia de la diverticulitis.

La colonografía está contraindicada cuando se sospecha un proceso inflamatorio agudo.

La colonoscopia suele evitarse en el cuadro inflamatorio agudo y no se recomienda por varias razones, las más importantes son la nula preparación del colon, las dificultades técnicas y el riesgo elevado de provocar perforación con el simple hecho de insuflar aire.¹¹ Cuando se practica se puede identificar la mucosa inflamada y en raros casos se observa la salida de material purulento por la boca del

divertículo. Las ventajas son que se pueden descartar otras patologías, como cáncer, colitis isquémica, colitis pseudomembranosa y enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras.¹² Se recomienda esperar de seis a ocho semanas después del episodio agudo para practicar el estudio con seguridad. La colonoscopia puede evaluar la enfermedad diverticular por medio de la clasificación y la medición de complicaciones e inflamación diverticular. Esta clasificación consta de cuatro elementos a evaluar: extensión de la diverticulosis, número de divertículos, inflamación y complicaciones (rigidez del colon, estenosis, pus y hemorragia evidente).¹³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales que deben ser considerados son la apendicitis, el cáncer de colon, la endometriosis, el síndrome de intestino irritable, las enfermedades inflamatorias intestinales, las enfermedades inflamatorias pélvicas, la colitis isquémica, la obstrucción ureteral aguda, la adenitis mesentérica, los quistes ováricos (torsión o hemorrágico) y la torsión de anexos.

Otros diagnósticos diferenciales son más raros, como el absceso apendicular mesoceliaco o pélvico, piosálpinx, tumores ováricos, linfomas del sigmoides y carcinomatosis pélvicas, y pueden conducir a una estenosis extrínseca del sigmoides.

DIVERTICULITIS AGUDA

Los pacientes con diverticulitis leve pueden ser tratados de manera ambulatoria a base de líquidos claros y reposo relativo. Respecto al uso de antibióticos de amplio espectro (no absorbibles o absorbibles), los estudios más recientes señalan que el tratamiento de la enfermedad diverticular no complicada no tiene diferencias significativas en la evolución de los pacientes tratados con antibióticos respecto a los que no los recibieron.¹⁴

Es preferible hospitalizar al paciente con diverticulitis moderada o grave e indicarle ayuno, soluciones parenterales y antibióticos endovenosos de amplio espectro, de preferencia para aerobios y anaerobios. La mayoría de los pacientes mejoran en 48 a 72 h, por lo que es momento de reiniciar la vía oral y continuar el tratamiento en su domicilio. Ante la persistencia de dolor abdominal, fiebre, leucocitosis y masa palpable durante la exploración abdominal se debe sospechar el desarrollo de absceso o flemón, que es la complicación más frecuente de la

diverticulitis; éste puede ser confirmado mediante ultrasonido o tomografía computarizada.

Los abscesos de pequeño tamaño pueden ser manejados de forma conservadora con antibióticos de amplio espectro por vía parenteral; si el paciente no responde a estas medidas o el absceso tiene un diámetro mayor de 4 a 5 cm, es necesario indicar su drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o tomografía computarizada. Este procedimiento es exitoso en la mitad de los pacientes y sólo 2.5% de ellos experimentan complicaciones. La técnica consiste en la inserción de un catéter percutáneo tipo cola de cochino (*pig tail*), con un diámetro de entre 10 y 14 Fr, conectado a un sistema Jackson–Pratt bajo presión negativa y fijo a la pared abdominal.¹⁵ El catéter debe permanecer en su sitio hasta que el material drenado sea menor de 10 mL en 24 h; el tiempo promedio es de un mes. Únicamente los abscesos de difícil abordaje, tabicados o refractarios al drenaje percutáneo son candidatos a cirugía.

PERFORACIÓN

Los tejidos circundantes al sitio de inflamación o perforación pueden controlar y evitar la diseminación de materia fecal libre a la cavidad abdominal; si esto falla, se pueden originar abscesos a distancia o perforación libre, peritonitis generalizada y sepsis abdominal. La perforación se sospecha cuando hay datos de abdomen agudo, irritación peritoneal generalizada, silencio abdominal, taquicardia y fiebre, y requiere medidas urgentes de reanimación con líquidos endovenosos, antibióticos de amplio espectro, apoyo cardiorrespiratorio y la intervención quirúrgica de urgencia tan pronto como el paciente se estabilice.¹⁶

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

La enfermedad diverticular produce cerca de 10% de los cuadros obstructivos del colon, generalmente de instalación lenta y consecutiva durante varios episodios inflamatorios agudos, ya que la luz intestinal rara vez se ocluye en su totalidad. En otras ocasiones es de instalación rápida por la presencia de flemón o absceso pélvico y puede involucrar al intestino delgado. El sigmoides es el segmento del colon con mayor predisposición a la obstrucción, debido a la localización más frecuente de los divertículos, el calibre y la angulación.¹⁷

FORMACIÓN DE FÍSTULAS

En 2% de los pacientes con enfermedad diverticular se puede presentar como complicación la comunicación del segmento del colon afectado y los órganos ve-

cinos, de tal manera que puede haber fístulas colovesical, colovaginal, salpingocolónica, coloentérica, colouterina o ureterocólica, las cuales son raras pero no excepcionales. La fístula colovesical es la más frecuente, comprende cerca de 65% de las fístulas y es más común en los hombres, debido a la relación anatómica entre el sigmoides y la vejiga; sin embargo, se puede presentar en las mujeres con antecedente de histerectomía. El dato clínico más frecuente son las infecciones urinarias de repetición, además de que los pacientes refieren fecaluria, neu-maturia y hematuria.¹⁸

HEMORRAGIA

Entre 20 y 55% de la hemorragia de tubo digestivo bajo tiene su origen en la enfermedad diverticular del colon, y en algunos estudios se ha asociado a la ingestión de medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La hemorragia se presenta en forma repentina y representa la segunda causa de hemorragia crónica del colon después del cáncer y la primera causa de hemorragia aguda grave. La hemorragia grave se considera cuando el paciente muestra inestabilidad hemodinámica, hemorragia persistente más de 24 h, descenso del nivel de hemoglobina de 2 g/dL o más, y la necesidad de transfundir al paciente para lograr su estabilización hemodinámica. La posibilidad de que se presente hemorragia por esta condición es de 11 a 30%, pero se deben estimar cifras inferiores, ya que la angiodisplasia está asociada en un buen número de los pacientes con enfermedad diverticular.

Los factores de riesgo relacionados con la hemorragia diverticular incluyen la obesidad, la hipertensión arterial, los anticoagulantes, la diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica. Los estudios recientes han sugerido una relación entre el uso de AINE y la hemorragia. Los AINE sin Aspirina® y con Aspirina® se asocian a un mayor riesgo de hemorragia diverticular colónica. El uso de Aspirina® y AINE representa un fuerte y consistente aumento del riesgo de presentar hemorragia diverticular.

La colonoscopia es el procedimiento diagnóstico y terapéutico de elección para localizar y tratar el sitio de la hemorragia. En ocasiones el diagnóstico preciso es difícil de establecer, ya que es infrecuente identificar el divertículo con hemorragia activa o con estigmas de hemorragia reciente. El endoscopista cuenta con diversas modalidades terapéuticas para el control de la hemorragia diverticular, como la inyección de adrenalina, la *gold probe*, la *heater probe*, la electrocoagulación bipolar o Bicap, y la aplicación de bandas o hemoclips, entre otros.¹⁹

La gammagrafía con eritrocitos marcados con tecnecio 99 requiere la existencia de hemorragia activa de al menos 0.5 mL/min, que es una buena alternativa

cuando el sitio de hemorragia no se pudo identificar por colonoscopia. En caso de requerir cirugía, la utilidad de este estudio ayuda al cirujano a identificar el segmento del colon involucrado.

La arteriografía mesentérica está reservada para los pacientes en los que está contraindicada la colonoscopia o en los que se requiera realizar algún tratamiento intervencionista. El único signo directo de hemorragia es la extravasación intraluminal del medio de contraste, con una sensibilidad de 58 a 68%. Durante años la arteriografía mesentérica selectiva ha sido la primera elección para explorar al paciente con hemorragia masiva y ha sido una alternativa diagnóstica ante la hemorragia persistente o recidivante cuando la colonoscopia no pudo establecer el diagnóstico. Por ello se ha convertido en una herramienta terapéutica de primer orden en el manejo de estos pacientes.²⁰

Es importante enfocar el tratamiento en el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica del paciente con soluciones parenterales, la corrección de coagulopatías y del desequilibrio hidroelectrolítico, y la transfusión de paquetes globulares según se requiera. La hemorragia por divertículos cede espontáneamente en la mayoría de los casos (de 80 a 90%); después del primer episodio el riesgo de aparición de otro va de 20 a 25%. La tasa de recurrencia a largo plazo de la hemorragia por enfermedad diverticular se incrementa a 9% en el primer año y hasta 48% en los siguientes 10 años; después de dos episodios de hemorragia el riesgo de recurrencia llega a 50%. Como se indicó, el diagnóstico en la fase aguda lo establece la colonoscopia o la arteriografía selectiva, y se requiere tratamiento quirúrgico sólo en la hemorragia grave, persistente y, en algunos casos, recidivante.

TRATAMIENTO

Enfermedad diverticular complicada

Las complicaciones asociadas a la diverticulitis aguda incluyen la aparición de absceso, flemón, fístula, perforación libre, obstrucción y hemorragia. También es importante considerar los episodios repetidos de diverticulitis, el inmunocompromiso, la juventud del paciente, la diverticulitis del colon derecho y la diverticulitis recurrente tras la resección. A continuación se analizan a detalle cada uno de ellos.²¹

Enfermedad diverticular asociada a absceso o flemón

Los pequeños abscesos pericólicos se resuelven con dieta absoluta y antibióticos. Para los pacientes con abscesos mayores o extensos, que no se han resuelto con

tratamiento médico, existen dos opciones terapéuticas: el drenaje percutáneo y el drenaje quirúrgico.

El drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o tomografía computarizada es el método de elección para la mayoría de los abscesos pélvicos, aunque éstos sean pluriloculares. Este método resuelve los abscesos en más de 85%, y se considera una alternativa a la intervención quirúrgica inmediata o tardía, con menor riesgo de presentar comorbilidad.

Los pacientes en los que no es posible realizar este procedimiento de forma percutánea y en los que persisten los síntomas deben ser sometidos a cirugía.

De forma reciente, casi todos los procedimientos para la enfermedad diverticular complicada han sido abordados por vía laparoscópica. Múltiples estudios sustentan que los beneficios de la cirugía laparoscópica son mayores cuando la realizan cirujanos con experiencia en el manejo de la enfermedad diverticular complicada y la aplican en pacientes seleccionados, en comparación con las técnicas tradicionales abiertas de uno, dos o tres tiempos.

La cirugía comprende la resección del segmento del colon perforado, el lavado exhaustivo de la cavidad abdominal, el cierre del muñón del recto y la confección de una colostomía terminal, que por lo regular es el colon descendente. A esta intervención quirúrgica se le denomina operación, técnica o procedimiento de Hartmann (PH) (figura 5-1).

En una serie de 200 pacientes con enfermedad diverticular complicada que fueron sometidos al PH o a resección con anastomosis primaria con o sin ileostomía protectora en 10 años, Vermeulen y col.²² observaron que los porcentajes de

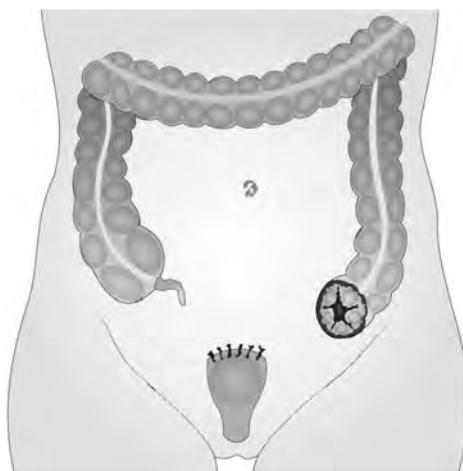


Figura 5-1. Resección del segmento afectado con colostomía de sigmoides o colon descendente y bolsa de Hartmann.

PH y resección con anastomosis primaria que se realizaron cada año no se modificaron con el tiempo ($p = 0.82$). No se identificaron diferencias en el procedimiento quirúrgico o las características basales de los pacientes entre las series de los diferentes hospitales.

En 1996 O'Sullivan y col. propusieron la exploración del colon y el lavado peritoneal laparoscópico para los pacientes con peritonitis sin contaminación fecal grave.²³

En una revisión sistemática Cirocchi y col. llegaron a la conclusión de que el lavado peritoneal laparoscópico se debe considerar como una opción eficaz y segura para el tratamiento de los pacientes con diverticulitis sigmoidea con peritonitis en estadio III de Hinchey; además, puede ser considerado como una alternativa quirúrgica antes de la sigmoidectomía laparoscópica electiva y con ello evitar un PH.²⁴

El lavado peritoneal laparoscópico para enfermedad diverticular complicada ha sido evaluado en tres estudios con adecuada metodología: DILALA, SCAN-DIV y el brazo LOLA del estudio LADIES. Los reportes indican que el lavado laparoscópico no redujo las complicaciones posoperatorias graves, y el estudio LADIES fue detenido por el comité de ética debido a la alta incidencia de complicaciones.²⁵⁻²⁷

En conclusión, el lavado y el drenaje peritoneales constituyen un procedimiento quirúrgico seguro; sin embargo, será necesario un seguimiento a largo plazo y sumar los resultados de otros ensayos para establecer un criterio adecuado.

Enfermedad diverticular asociada a perforación libre

Dependiendo de la magnitud de la fuga de materia fecal a través de la perforación se producirá una peritonitis fecal o purulenta; en ambos casos el paciente está en estado crítico y tiene el riesgo de desarrollar choque séptico, además de que constituyen una indicación quirúrgica de urgencia, que requiere medidas de reanimación inmediatas, ayuno, soluciones parenterales, antibióticos de amplio espectro que cubran los microorganismos aerobios y anaerobios, en particular *Bacteroides fragilis* y *Escherichia coli*, como amoxicilina/ácido clavulánico (1 g cada 12 h durante 7 a 10 días), trimetoprim/sulfametoxazol (800 mg/160 mg cada 12 h por 7 a 10 días) con metronidazol (500 mg cada ocho horas por 10 días) o una quinolona más metronidazol, además de soporte cardiorrespiratorio.

La perforación libre es una complicación poco frecuente de la diverticulitis, pero con una mortalidad reportada de 6 a 48%, lo cual depende del grado de contaminación, la magnitud de la sepsis, el estado inmunitario del paciente y el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta la intervención quirúrgica. El tratamiento de elección para esta condición es el PH, aunado a las medidas

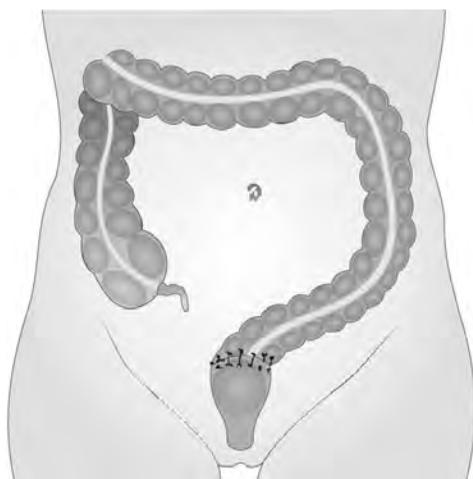


Figura 5-2. Resección del segmento afectado con anastomosis primaria.

generales para tratar la peritonitis, como el lavado exhaustivo de la cavidad abdominal y la colocación de drenajes. Sin importar el hecho de que este procedimiento sea ampliamente aceptado, otros cirujanos han optado por realizar una anastomosis primaria, que puede estar asociada o no a ileostomía protectora (figuras 5-2 y 5-3).^{18,28}

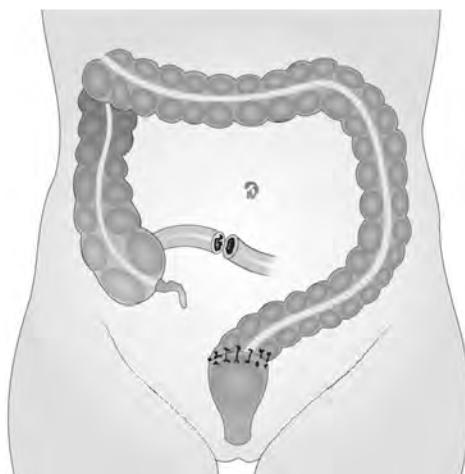


Figura 5-3. Resección de segmento afectado con anastomosis primaria e ileostomía protectora.

Un estudio que evaluó a 2 729 pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico de emergencia por diverticulitis encontró que los pacientes que fueron sometidos a PH (n = 2 521) tenían más comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica: 9.8% vs. 4.8%; p = 0.01) y una mayor asociación a choque séptico (11.1 vs. 5.3%; p = 0.01), en comparación con los pacientes que fueron sometidos a anastomosis primaria con ileostomía protectora (n = 208), y aumento de la mortalidad (7.6 vs. 2.9%; p = 0.01).

Después de hacer ajustes por análisis multivariados los pacientes que fueron sometidos a anastomosis primaria con ileostomía no tuvieron mayor riesgo de morbilidad posoperatoria. Las conclusiones del estudio indican que la anastomosis primaria con ileostomía es una alternativa segura al PH en la cirugía de emergencia.²⁹

Enfermedad diverticular asociada a fístula

Esta complicación no requiere un tratamiento quirúrgico de urgencia. En los pacientes de alto riesgo que tienen síntomas mínimos no está indicada la cirugía; de lo contrario es necesario realizar la resección del segmento colónico afectado con anastomosis primaria, cierre de la comunicación de la vejiga y colocación de sonda vesical transuretral durante 8 a 15 días.³⁰

El tratamiento quirúrgico de la fístula colovaginal consiste en resecar el segmento afectado y el cierre de la apertura vaginal con interposición de epiplón. Igual que en la fístula enterocutánea, algunos cirujanos son partidarios del tratamiento conservador. En las fístulas salpingocólicas o uterocólicas la sola resección del trayecto fistuloso puede ser suficiente, sin necesidad de resecar la trompa o el útero.

Enfermedad diverticular asociada a obstrucción

Esta condición se presenta en aproximadamente 10% de los casos de enfermedad diverticular complicada; por lo general es de instalación lenta y consecutiva a varios cuadros de diverticulitis, aunque en ocasiones es de instalación súbita.

Siempre hay que tener presente la posibilidad de que la obstrucción sea causada por cáncer.

Si la obstrucción se resuelve rápidamente, es posible permitir en el intestino una descompresión para dar tiempo a la preparación intestinal mecánica adecuada antes de que la intervención pueda ser practicada en forma electiva mediante resección del segmento afectado con anastomosis primaria. La inserción de prótesis metálica autoexpandible, con el fin de evitar la cirugía de urgencia y en dos tiempos, ha sido descrita como una alternativa terapéutica que permite realizar después la cirugía electiva.³¹

Enfermedad diverticular sintomática no complicada recurrente

El tratamiento del paciente que ha sufrido dos o más episodios de diverticulitis debe ser individualizado. Los factores que se deben considerar cuando se decide la resección son la edad del paciente, el número, la gravedad y los intervalos de los episodios de diverticulitis, el inmunocompromiso o el trasplante, la respuesta al tratamiento médico y la persistencia de los síntomas después de un episodio agudo con repercusión en la calidad de vida, pudiendo ocurrir esto último en 13 a 23% de los pacientes.¹⁸

Pacientes con inmunocompromiso

Un caso especial es el de los pacientes con inmunocompromiso, entre los que se encuentran los tratados con esteroides, los que recibieron trasplante, los que presentan falla renal, los que tienen neoplasia, los que sufren desnutrición, los adultos mayores, la que tienen enfermedad de la colágena y los pacientes con SIDA. Es posible que los síntomas o signos clásicos de la enfermedad estén enmascarados, por lo que el diagnóstico y el tratamiento no se deben retardar, ya que un nuevo cuadro agudo de diverticulitis puede ser muy grave, con una mortalidad mayor de 40%. Luego de un primer episodio de ED complicada en este grupo de pacientes se recomienda la resección electiva del segmento de colon afectado.¹⁸

Enfermedad diverticular en pacientes jóvenes

Esta patología es relativamente rara en los pacientes menores de 40 años de edad y constituye entre 2 y 5% de las grandes series publicadas. Hay información controvertida acerca de si los pacientes jóvenes tienen un índice de mayor gravedad de la enfermedad diverticular complicada; en la actualidad se sabe que los pacientes menores de 40 años de edad con diverticulitis tienen un porcentaje de recurrencia similar al de los pacientes de edad avanzada, así como la posibilidad de requerir un procedimiento de urgencia. Por ello ya no se emplea el término “enfermedad diverticular en pacientes jóvenes” como sinónimo de enfermedad agresiva.^{32,33}

Enfermedad diverticular del colon derecho

Este sitio es de presentación relativamente baja en América y Europa, y ha motivado múltiples estudios. La mayoría de estos estudios parecen deducir que existen dos formas distintas de la ED: la del colon derecho y la del izquierdo. La mayoría de los pacientes son asintomáticos. En el caso de ED complicada del colon derecho el tratamiento quirúrgico es motivo de controversia. El diagnóstico clínico es complicado, ya que los signos y los síntomas son similares a los de la apendicitis aguda y del cáncer de ciego o del colon ascendente. En caso de que

no sea posible excluir durante la laparotomía un proceso neoplásico o de que sea dudosa la recuperación del colon se debe efectuar una hemicolectomía derecha con anastomosis primaria aun sin preparación del colon.

En un estudio reciente Ma y col. incluyeron a 162 pacientes consecutivos con enfermedad diverticular aguda del lado derecho. No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad, el sexo, los antecedentes de cirugía abdominal, las comorbilidades médicas, la fiebre y los antecedentes de enfermedad diverticular. Respecto a la tasa de recurrencia, en el grupo conservador fue significativamente mayor que en el grupo quirúrgico (16.53 vs. 2.44%; $P = 0.020$). Además, no hubo diferencias significativas en la tasa de éxito del tratamiento ni en la tasa general de recurrencia entre los pacientes con diverticulitis no complicada y los pacientes con diverticulitis complicada.³⁴

Enfermedad diverticular recurrente tras la resección

En un estudio practicado por Benn y col. se examinó la evolución de 501 pacientes consecutivos que tuvieron resección y anastomosis por enfermedad diverticular en la Clínica Mayo entre 1970 y 1975. La recurrencia de la ED fue de 7%. En las resecciones por enfermedad sigmoidea el cirujano tiene la opción de usar el colon sigmoidees distal o el tercio superior del recto para la anastomosis. La diverticulitis recurrente se presentó en 12.5% de los pacientes en los que el colon sigmoidees se había utilizado para la anastomosis y en 6.7% de quienes se había usado el recto ($p = 0.03$). Se requirió la reintervención quirúrgica en 3.4% de los pacientes en los que se utilizó el sigmoidees como sitio de la anastomosis y en 2.2% de los que se utilizó el recto.³⁵

Por lo anterior, los autores del presente capítulo recomiendan que todo el sigmoidees debe sea extirpado durante la resección por ED para evitar la diverticulitis recurrente. Al tratar a un paciente con diverticulitis recurrente lo primero que hay que investigar es si efectivamente lo que tuvo el paciente la primera vez fue una ED complicada. La revisión histológica de la pieza quirúrgica ayudará al respecto. Una resección inadecuada es la causa principal, pero los pacientes con síndrome de intestino irritable o enfermedad inflamatoria intestinal son sometidos a la resección del sigmoidees con el diagnóstico erróneo de diverticulitis.

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

La expansión de la cirugía laparoscópica ha hecho que la cirugía colónica se realice con cada vez más frecuencia y en más centros hospitalarios, concluyendo que

las complicaciones de la enfermedad diverticular del colon, que incluyen estadios I y II de Hinchey, abscesos, perforación, fístula y hemorragia, son candidatas al tratamiento con esta técnica. En caso de peritonitis purulenta generalizada (no fecaloide) también es posible esta vía con la práctica de lavado peritoneal.³⁶

CIRUGÍA ROBÓTICA

La resección sigmoidea robótica para la enfermedad diverticular no complicada, complicada o recurrente es un procedimiento seguro y factible. Sin embargo, el incremento de los costos de atención y el tiempo quirúrgico, en comparación con la cirugía laparoscópica, no demostraron beneficios clínicos relevantes para los pacientes.³⁷

REFERENCIAS

1. **Wheat CL, Strate LL:** Trends in hospitalization for diverticulitis and diverticular bleeding in the United States from 2000 to 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:96–103.
2. **Thompson DA, Bailey HR:** Management of acute diverticulitis with abscess. *Semin Colon Rectal Surg* 1990;1:74–80.
3. **Kohler L, Sauerland S, Neugebauer E:** Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1999;13:430–436.
4. **Klarenbeek BR, Korte N, van der Peet DL, Cuesta MA:** Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. *Int J Colorectal Dis* 2012;27:207–214.
5. **Cano MI, Flores SMA:** Utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de diverticulitis, su estadiaje y tratamiento médico–quirúrgico según la escala de Minnesota. *Anal Radiol Mex* 2010;3:130–136.
6. **Hall J, Hardiman K, Lee S, Lightner A, Stocchi L et al.:** The American Society of Colon and Rectum Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of left–sided colonic diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2020;63:728–747.
7. **Rege RV, Nahrwold DL:** Diverticular disease. *Curr Probl Surg* 1989;26:133–189.
8. **McKee RF, Deignan RW, Krukowski ZH:** Radiological investigation in acute diverticulitis. *Br J Surg* 1993;80:560–565.
9. **Dirks K, Calabrese E, Dietrich CF, Gilja OH, Hausken T et al.:** EFSUMB position paper: recommendations for gastrointestinal ultrasound (GIUS) in acute appendicitis and diverticulitis. *Ultraschall Med* 2019;40:163–175.
10. **Ambrosetti P:** Value of CT for acute left–colonic diverticulitis: the surgeon’s view. *Dig Dis* 2012;30:51–55.
11. **Grande G, Zulli C, Pigò F, Riccioni ME, di Mario F et al.:** The role of colonoscopy in the diverticular disease. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:S13–S15.
12. **Gouzi JL, Bloom E:** Radiological and endoscopic diagnosis of sigmoid diverticulitis. *Rev Prat* 1995;45:978–981.

13. **Tursi A, Brandimarte G, di Mario F, Lanas A, Scarpignato C et al.:** The DICA endoscopic classification for diverticular disease of the colon shows a significant interobserver agreement among community endoscopists: an international study. *J Gastrointest Liver Dis* 2019;28:39–43.
14. **Mege D, Yeo H:** Meta-analyses of current strategies to treat uncomplicated diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2019;62:371–378.
15. **Lambrichts DPV, Bolkenstein HE, van der Does DCHE, Dieleman D, Crolla RMPH et al.:** Multicentre study of non-surgical management of diverticulitis with abscess formation. *Br J Surg* 2019;106:458–466.
16. **Tucci G, Torquati A, Grande M, Stroppa I, Sianesi M et al.:** Major acute inflammatory complications of diverticular disease of the colon: planning of surgical management. *Hepato-gastroenterology* 1996;43:839–845.
17. **Regenbogen SE, Hardiman KM, Hendren S, Morris AM:** Surgery for diverticulitis in the 21st century: a systematic review. *JAMA Surg* 2014;149:292–303.
18. **Charúa GL, Jiménez BB, Reveles GA, Avendaño EO, Charúa LE:** Incidencia, diagnóstico y tratamiento de la fístula colovesical. *Cir Ciruj* 2007;75:343–349.
19. **Hayasaka J, Kikuchi D, Odagiri H, Nomura K, Ochiai Y et al.:** Effectiveness of clipping for definitive colonic diverticular bleeding in preventing early recurrent bleeding. *Intern Med* 2022;61:451–460.
20. **De Rungs BDR, Ruiz GM, Charúa GL, Baldin AV:** Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. *Act Med Grupo Ángeles* 2014;12:194–202.
21. **Raña GR, Salgado NN, Carmona SR, Remes TJM, Aguilera CJ et al.:** Consenso mexicano sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. *Rev Gastroenterol Méx* 2019;84:220–240.
22. **Vermeulen J, Akkersdijk GP, Gosselink MP, Hop WCJ, Mannaerts GH et al.:** Outcome after emergency surgery for acute perforated diverticulitis in 200 cases. *Dig Surg* 2007;24:361–366.
23. **O’Sullivan GC, Murphy D, O’Brien MG, Ireland A:** Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 1996;171:432–434.
24. **Cirocchi R, Trastulli S, Vettoretto N, Milani D, Cavaliere D et al.:** Laparoscopic peritoneal lavage: a definitive treatment for diverticular peritonitis or a “bridge” to elective laparoscopic sigmoidectomy? A systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e334.
25. **Angenete E, Thornell A, Burcharth J, Pommergaard HC, Skullman S et al.:** Laparoscopic lavage is feasible and safe for the treatment of perforated diverticulitis with purulent peritonitis: the first results from the randomized controlled trial DILALA. *Ann Surg* 2016;263:117–122.
26. **Schultz JK, Yaqub S, Wallon C, Bleic L, Forsmo HM et al.:** Laparoscopic lavage vs. primary resection for acute perforated diverticulitis: the SCANDIV randomized clinical trial. *JAMA* 2015;314:1364–1375.
27. **Vennix S, Musters GD, Mulder IM, Swank HA, Consten EC et al.:** Laparoscopic peritoneal lavage or sigmoidectomy for perforated diverticulitis with purulent peritonitis: a multi-centre, parallel-group, randomized, open-label trial. *Lancet* 2015;386:1269–1277.
28. **Charúa GL, Mazza OD, Orduña D, Orozco TH, Peniche GLF et al.:** Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. *Rev Gastroenterol Méx* 2008;73:261–263.
29. **Lee JM, Chang JBP, El Hechi M, Kongkaewpaisan N, Bonde A et al.:** Hartmann’s procedure vs. primary anastomosis with diverting loop ileostomy for acute diverticulitis: nationwide analysis of 2 729 emergency surgery patients. *J Am Coll Surg* 2019;229:48–55.

30. **Gilshtein H, Yellinek S, Maenza J, Wexner SD:** Surgical management of colovesical fistulas. *Tech Coloproctol* 2020.
31. **Manterola C, Urrutia S:** Uso de prótesis autoexpandibles para el tratamiento de estenosis benignas de colon y recto. Revisión sistemática. *Int J Med Surg Sci* 2014;1:45–50.
32. **Van de Wall BJM, Poerink JA, Draaisma WA, Reitsma JB, Consten ECJ et al.:** Diverticulitis in young versus elderly patients: a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:643–651.
33. **Rodríguez WU, Santamaría AJR, Cruz RJM, García AJ:** Enfermedad diverticular del colon en jóvenes. *Cir Ciruj* 2010;78:171–175.
34. **Ma Z, Liu W, Yao L, Wie W, Su M et al.:** Management and long-term outcomes of acute right colonic diverticulitis and risk factors of recurrence. *BMC Surg* 2022;22:132–142.
35. **Benn PL, Wolff BG, Ilstrup DM:** Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *Am J Surg Am* 1986;151:269–271.
36. **Guller U, Jain N, Hervey S, Purves H, Pictobon R:** Laparoscopic vs. open colectomy: outcomes comparison base done large nationwide databases. *Arch Surg* 2003;138:1179–1186.
37. **Beltzer CH, Knoerzer L, Bachmann R, Axt S, Dippel H et al.:** Robotic versus laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease: a single-center experience of 106 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2019;11:1451–1455.

Abscesos y fístulas anorrectales

*Miguel Ángel Carrasco Arroniz, Aracely Cruz Palacios,
Juan Antonio Villanueva Herrero*

DEFINICIÓN

El absceso anorrectal es el acúmulo de material purulento en una región o espacio cercano al ano o al recto, capaz de drenar su contenido a través de un orificio en la piel perianal o en la mucosa rectal, en tanto que una fístula anal es el proceso crónico secundario al drenaje de un absceso anal, en el que se establece un trayecto epitelizado entre el conducto anal o el recto (orificio primario) y la piel perianal (orificio secundario).^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

En EUA se estima que hay 100 000 casos de infección anorrectal por año. En México no existen estadísticas exactas, y los datos acerca de la incidencia y la prevalencia son subestimados por factores como el drenaje en la consulta externa, o por el hecho de que los pacientes y los profesionales de la salud señalan que los síntomas son secundarios a “hemorroides”, por lo que no se busca atención médica para un diagnóstico preciso. Múltiples estudios, como los de Sainio (1984), Piazza y col. (1990), y Nelson y col. (1995), describen la epidemiología de esta enfermedad; entre sus hallazgos destacan la incidencia (entre 30 y 50%) de una fístula anal que se desarrolla a partir de un absceso anal. La edad media de presentación del absceso anal y de la fístula es de 40 años (rango de 20 a 60 años). Los hombres

adultos tienen el doble de probabilidades de desarrollar un absceso o fístula, en comparación con las mujeres.^{3,4}

ETIOPATOGENESIS

Por lo general, el absceso anorrectal se origina en una glándula de la cripta anal infectada, dentro del canal anal; a nivel de la línea dentada hay entre 8 y 10 criptas anales dispuestas de manera circunferencial; las glándulas penetran el esfínter anal interno y terminan en el plano interesfintérico. Un absceso se desarrolla cuando una glándula anal se obstruye, con lo que el líquido generado por ella se acumula y se infecta por el sobrecrecimiento bacteriano. Algunos abscesos atraviesan distalmente el espacio interesfintérico hacia la piel perianal y se aprecian como una masa sensible y fluctuante (absceso perianal), pero otros siguen el camino de menor resistencia hacia otros espacios (interesfintérico, isquiorrectal, supraelevador) para formar abscesos perirrectales. Casi la mitad de los abscesos que drenan de forma espontánea forman una fístula crónica que conecta la glándula anal —donde se origina el absceso— con la piel que recubre el sitio de drenaje.⁵

CLASIFICACIÓN

Ubicación anatómica

Los abscesos perirrectales se dividen en:

- **Absceso isquiorrectal o isquioanal:** penetra a través del esfínter anal externo (EAE) en el espacio isquiorrectal y se presenta como un área difusa, sensible, indurada y fluctuante dentro de los glúteos.
- **Absceso interesfintérico:** se localiza en el espacio virtual que se forma entre el esfínter anal interno y el EAE. No causa cambios en la piel perianal, pero se puede palpar durante el examen rectal digital como una masa fluctuante que sobresale hacia la luz.
- **Absceso supraelevador:** se puede originar a partir de dos fuentes:
 - Infección criptoglandular típica que viaja de manera superior dentro del plano interesfintérico hacia dicho espacio.
 - Enfermedad de Crohn complicada con la formación de absceso pélvico, cáncer, etc. Los pacientes con un absceso supraelevador presentan dolor perianal y pélvico intenso, fiebre y a veces retención urinaria.

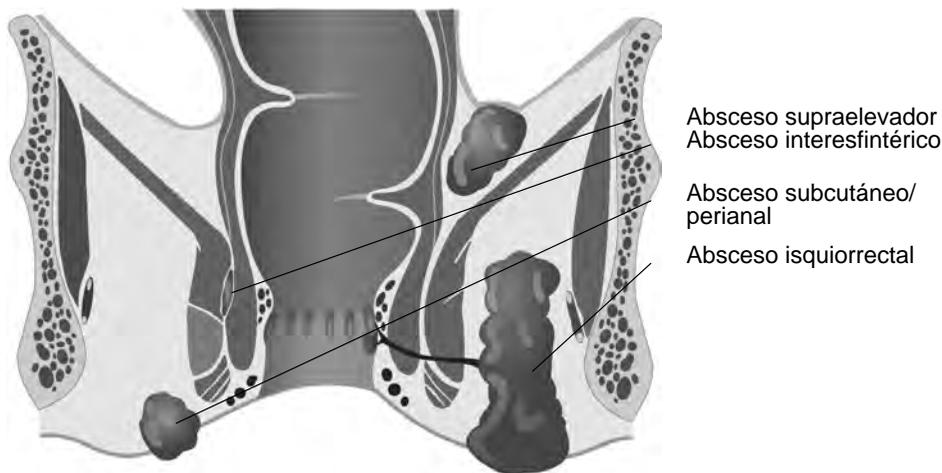


Figura 6–1. Espacios perirrectales en los que se puede desarrollar un absceso.

- **Absceso en herradura:** es un absceso perirrectal complejo que suele formarse en sentido posterior al canal anal. El espacio potencial donde se origina el absceso está unido por el piso pélvico: en la parte superior por el ligamento anococcígeo y en la parte inferior por el cérvix y por el canal anal. Zhang y col. mencionan que se pueden presentar extensiones en herradura de abscesos interesfintéricos o isquiorrectales que generan diferentes tipos de trayectos fistulosos (figura 6–1).

Clasificación de Parks

Las fístulas anales se distinguen de acuerdo con su relación con los músculos del esfínter anal:

- **Interesfintérica (Parks tipo 1):** la fístula comienza en la línea dentada y termina en el borde anal, siguiendo el plano interesfintérico entre los esfínteres anales interno y externo, y termina en la piel perianal.
- **Transesfintérica (Parks tipo 2):** la fístula sigue a través del EAE hacia la fosa isquiorrectal, abarca una porción del esfínter anal interno y el EAE, y termina en la piel que recubre el glúteo.
- **Supraesfintérica (Parks tipo 3):** la fístula se origina en la cripta anal, rodea todo el aparato del esfínter y termina en la fosa isquiorrectal.
- **Extraesfintérica (Parks tipo 4):** el trayecto de la fístula viaja por fuera del complejo esfintérico; habitualmente el orificio interno se ubica a nivel del tercio inferior del recto y termina en la piel de los glúteos.

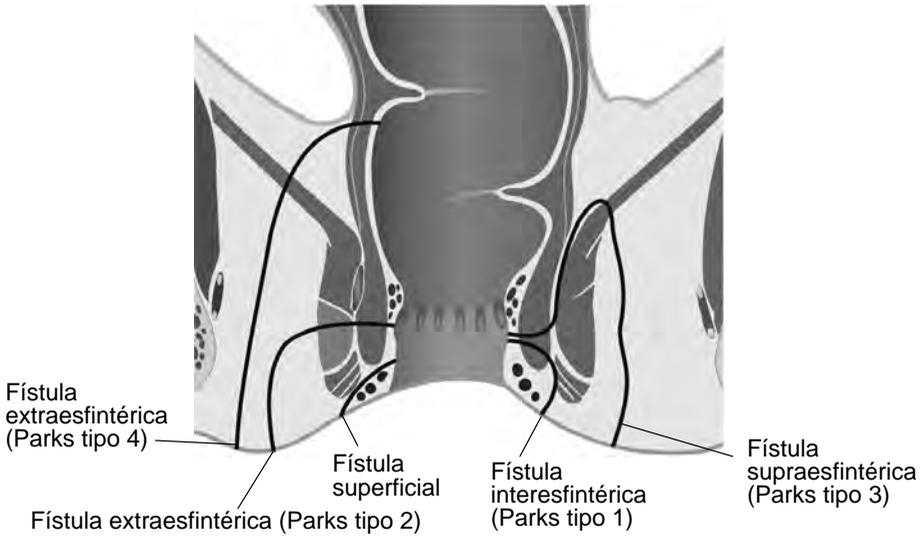


Figura 6–2. Tipos de fístulas anales: interesfintéricas, transesfintéricas, supraesfintéricas y transesfintéricas.

- **Superficial o submucosa:** cabe señalar que las fístulas interesfintéricas y transesfintéricas son más comunes que las supraesfintéricas, las extraesfintéricas y las superficiales. Cada uno de estos tipos se puede asociar a una o más extensiones, trayectos secundarios o cavidades adyacentes⁶ (figura 6–2).

Las fístulas extraesfintéricas no suelen ocurrir por enfermedad de la cripta anal, pero se pueden presentar como resultado de un traumatismo, cuerpos extraños rectales, enfermedad de Crohn o lesión iatrogénica.

Las fístulas anales también se pueden clasificar por su complejidad:

- **Complejas:** incluyen las fístulas transesfintéricas altas —involucran más de 30% del EAE—, supraesfintéricas, extraesfintéricas, en herradura, isquiorrectales y anteriores en las mujeres, además de las asociadas a enfermedad de Crohn, radiación, malignidad, incontinencia fecal existente, diarrea crónica o enfermedades infecciosas, como tuberculosis y VIH, así como las fístulas rectovaginales, anovaginales y recurrentes.
- **Simples:** no tienen ninguno de los atributos anteriores, y por lo general incluyen las superficiales, las interesfintéricas y las transesfintéricas bajas —involucran menos de 30% del EAE.⁷

DIAGNÓSTICO

Síntomas y signos

El principal síntoma en los pacientes con un absceso anorrectal es el dolor en la región de localización, que suele ser constante, no necesariamente asociado a las evacuaciones y de intensidad variable, lo cual depende del espacio perirrectal en el que se localice; también se pueden presentar otras manifestaciones, como fiebre, malestar general o disuria. Cuando el absceso drena de forma espontánea es posible identificar salida de material purulento por vía rectal o perianal, que por lo general se asocia a una disminución parcial del dolor.⁸

Durante la exploración física los hallazgos también dependen de la localización del absceso (figura 6–3):

- **Superficiales:** se observa eritema y zona fluctuante perianal.
- **Interesfintéricos:** durante el tacto rectal es posible palpar una zona abombada y muy dolorosa.
- **Profundos:** pueden no identificarse cambios evidentes, por lo que se requiere el apoyo de estudios de imagen.^{9,10}

Los pacientes con fístula anorrectal suelen identificar bien el momento en el que se formó el absceso y lo describen como parte de los antecedentes de importancia;

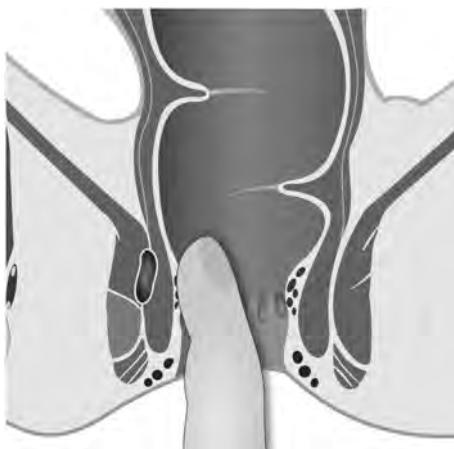


Figura 6–3. Exploración digital anorrectal (tacto rectal). Imagen ilustrativa de una exploración digital anorrectal o tacto rectal en la cual se logra identificar un absceso interesfintérico.

la mayoría refieren que la zona de drenaje (espontáneo o quirúrgico) presenta periodos cíclicos de actividad e inactividad, con salida de material purulento por el orificio externo, seguido de un periodo de alivio y aparente cicatrización del sitio, que luego inicia con un nuevo cuadro de inflamación y dolor más intermitente que al inicio —cuando se formó el absceso—, ya que se puede presentar durante la defecación o al realizar diferentes actividades físicas cotidianas. Otra forma de presentación de las fístulas es la formación de un granuloma en la zona del orificio externo, que se mantiene abierto con exudado purulento, maloliente y continuo en la región perianal o glútea; este exudado puede generar irritación de la piel perianal sana, con la consecuente producción de prurito perianal. El antecedente de absceso anorrectal, dolor, drenaje purulento —continuo o intermitente— y lesión cutánea perirrectal es el hallazgo característico altamente sugestivo de fístula anorrectal.

Es importante indagar acerca de la función basal del esfínter anal, la cirugía anorrectal previa y cualquier síntoma gastrointestinal, genitourinario o ginecológico asociado, así como acerca de los factores de riesgo de enfermedades infecciosas que se han relacionado con la formación de fístulas anales. Durante la exploración física es posible identificar la piel perianal escoriada e inflamada. La abertura externa se visualizaría o palparía como induración justo debajo de la piel cuando está incompleta o tiene un extremo ciego; asimismo, puede estar inflamada y sensible, y drenar líquido purulento. Por otra parte, la abertura interna en el ano se visualiza mediante el examen anoscópico y la del recto con el rectosigmoidoscopia; sólo en algunos casos es posible palparla durante el examen rectal digital. La evidencia de un cordón palpable que va desde la abertura externa hasta el margen del conducto anal orienta a una fístula superficial; sin embargo, si es palpada o desaparece antes de llegar al margen anal, se considera que se trata de una fístula profunda.

Uno de los principios más citados para ayudar en el tratamiento quirúrgico de una fístula anal es la regla de Goodsall¹¹ (figura 6-4).

Todos los trayectos de las fístulas con aberturas externas dentro de los 3 cm del margen anal y posteriores a una línea trazada a través de las espinas isquiáticas se desplazan de forma curvilínea hasta la línea media posterior. Todas las vías con aberturas externas anteriores a esta línea ingresan al canal anal de forma radial. Los trayectos de fístula de más de 3 cm desde el borde anal no necesariamente siguen la regla de Goodsall; a menudo tienen una abertura interna en la línea media posterior.

Estudios de imagen

El uso rutinario de estudios de imagen no suele ser necesario en los pacientes con absceso anorrectal o fístula. Sin embargo, las imágenes pueden ser consideradas

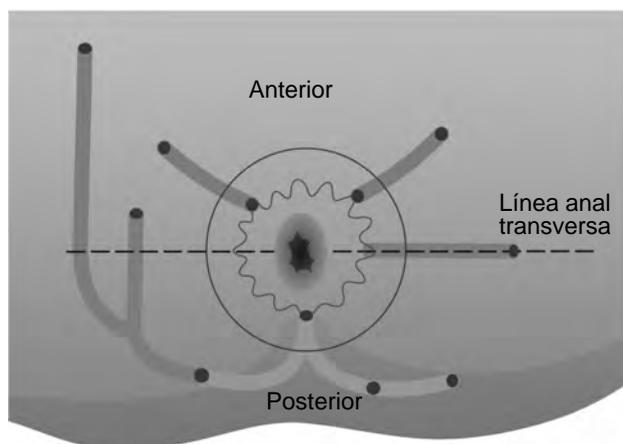


Figura 6—4. La regla de Goodsall orienta al cirujano acerca del posible trayecto de la fístula anal, dependiendo de la posición del orificio externo en relación con el margen anal.

en casos seleccionados, como la presencia de un absceso anorrectal oculto y recurrente, una fístula anal compleja, inmunosupresión o enfermedad de Crohn anorrectal.^{2,8}

Los métodos de imagen incluyen la fistulografía con contraste, la ecografía anal, la resonancia magnética nuclear y la tomografía computarizada. La ecografía anal se puede realizar con o sin reconstrucción tridimensional y con o sin ecografía de contraste.

La fistulografía proporciona información muy limitada acerca de la anatomía de la fístula. La fistulografía ha sido reemplazada por otras modalidades de imagen en la evaluación de la sepsis anorrectal criptogénica.¹²

La tomografía computarizada no es tan buena como la resonancia magnética en la evaluación de la fístula anal, pero las técnicas más nuevas pueden proporcionar información útil en pacientes seleccionados.¹³ La tomografía computarizada en espiral de corte delgado puede ser útil cuando la resonancia magnética no está disponible o está contraindicada.

El ultrasonido endoanal tiene un papel preponderante en la evaluación de las fístulas anales. La endosonografía anal (ultrasonido) puede ser la investigación de primera línea en los pacientes con una fístula anal que se sospecha que es compleja. Los pacientes con fístula recurrente se pueden beneficiar de la endosonografía anal, pero también se requerirá una resonancia magnética. Ambos tienen altas especificidad y sensibilidad para la identificación de trayectos fistulosos, aunque Villanescas Herrero y col.¹⁴ señalan que el ultrasonido es más accesible, menos costoso y puede ser realizado tanto en el consultorio como en el quirófano,

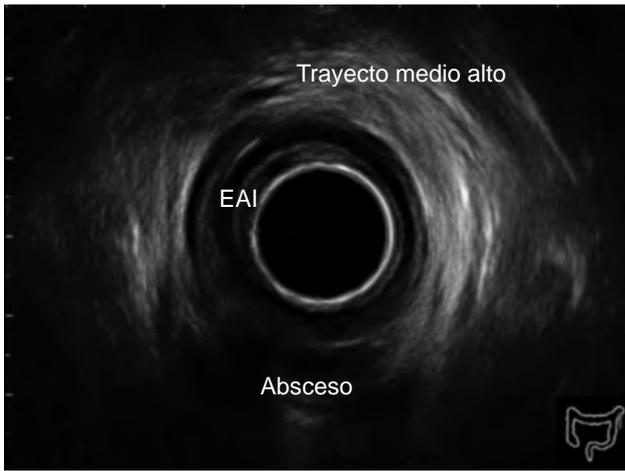


Figura 6–5. Imagen de ultrasonido endoanal de un absceso anorrectal interesfintérico. EAI: esfínter anal interno.

y que la endosonografía anal y la ecografía perineal son complementos útiles para la evaluación de la enfermedad de Crohn perianal^{10,14,15} (figuras 6–5 y 6–6).

La resonancia magnética es un método preciso para la obtención de imágenes de la fístula anal que se considere compleja después de una evaluación clínica o endosonográfica. También se debe contemplar en los pacientes con una fístula anal

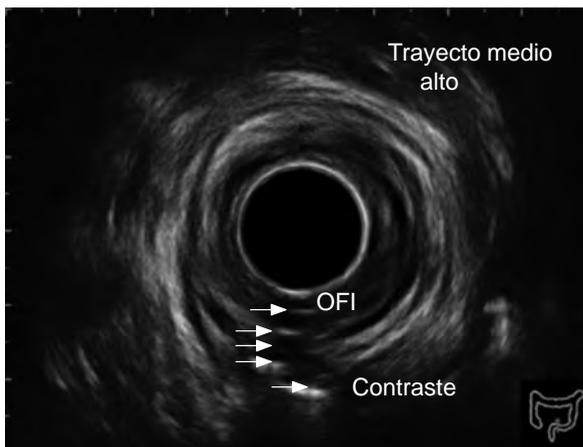


Figura 6–6. Imagen de ultrasonido endoanal con aplicación de agua oxigenada como contraste, que muestra un trayecto fistuloso. Las flechas señalan el trayecto que se origina en el orificio fistuloso interno (OFI).

recurrente. La resonancia magnética constituye la regla de oro para la evaluación de la sepsis anal.

De hecho, la detección de sepsis en la resonancia magnética, pero no en el ultrasonido, predice la recurrencia de la sepsis. Por lo tanto, la resonancia magnética nuclear mejora la evaluación clínica mediante la detección de extensiones secundarias previamente pasadas por alto y la evaluación correcta del nivel de la fístula respecto al complejo del esfínter.¹⁶⁻¹⁸ Esto se puede mejorar con los nuevos sistemas de modelado tridimensional para mostrar la extensión total de la sepsis en relación con el complejo del esfínter anal.

Diagnóstico diferencial

Es necesario distinguir los abscesos y las fístulas anorrectales de otras afecciones que causan dolor o drenaje de la región presacra, perianal y perineal, como:

- Fisura anal.
- Hemorroides externas trombosadas.
- Hemorroides internas prolapsadas.
- Enfermedad pilonidal.
- Absceso de la piel del glúteo.
- Absceso de Bartolino.
- Hidradenitis supurativa.
- Úlcera anal.

Se originan por enfermedades granulomatosas (enfermedad de Crohn, tuberculosis o sífilis) con episodios de dolor sin el resto del cuadro clínico de un absceso.

TRATAMIENTO

Tratamiento del absceso anal

Una vez diagnosticados todos los abscesos perianales y perirectales requieren drenaje inmediato y no se debe intentar instaurar el manejo médico para que el absceso “madure”. Cualquier absceso anorrectal no drenado puede continuar expandiéndose en los espacios adyacentes y progresar a una infección sistémica generalizada, por lo que el único motivo para que un absceso anorrectal no sea drenado —una vez identificado— es porque el paciente o el familiar responsable no lo autorizan.²

Incisión y drenaje

Todos los procedimientos de incisión y drenaje siguen los mismos principios generales, pero pueden variar según los enfoques quirúrgicos (a través de una incisión en la piel o hacia el recto), lo cual depende de consideraciones anatómicas. El tratamiento para los abscesos y para las fístulas anorrectales es quirúrgico; no obstante, existen algunas especificaciones en cuanto al momento ideal y las diferentes técnicas para realizar los procedimientos.^{21,22}

Todas las incisiones en la piel se realizan lo más cercanas posible al borde anal para minimizar la longitud de una potencial fístula; esto proporciona un drenaje adecuado del absceso, sin colocar gasas o algún otro material para empaquetar el sitio quirúrgico, ya que dicha práctica no ha demostrado beneficios. Es bien sabido que el tipo de absceso afecta la complejidad de la fístula anal que puede desarrollarse.^{22,23}

Entre 30 y 70% de los pacientes con absceso anorrectal presentan fístula anal concomitante, en los que es controvertida la decisión de realizar o no el drenaje del absceso con fistulotomía primaria; sin embargo, se sugiere que en las fístulas anales simples o ante un riesgo de recurrencia elevado (absceso en herradura) sí se realice. En otros casos es mejor llevar a cabo la fistulotomía como procedimiento secundario después de que la inflamación y el edema disminuyan. La Asociación Americana de Coloproctología menciona en sus guías de 2022 que el drenaje del absceso con fistulotomía concomitante se puede realizar en pacientes seleccionados con fístula anal simple.^{2,21}

Antimicrobianos

Está indicada su administración empírica en todos los pacientes después de la incisión y el drenaje de un absceso anorrectal; algunos autores mencionan que pueden reducir la tasa de formación de fístulas.⁷ Por lo general se prescribe un curso de cuatro a cinco días de amoxicilina con ácido clavulánico o metronidazol, y sólo en caso de abscesos en los que se sospeche un origen intraabdominal se administrará un esquema combinado de ciprofloxacino con metronidazol. No obstante, esto es controversial, ya que algunos autores mencionan que los antibióticos deben ser reservados para los pacientes con un absceso anorrectal complicado con celulitis, signos sistémicos de infección o inmunosupresión.^{2,25}

Cultivo de heridas

No se realiza de manera rutinaria en los pacientes que son sometidos a drenaje de absceso anorrectal, sino sólo en casos específicos: tratamiento con múltiples esquemas antibióticos, sospecha de inmunocompromiso asociado o duda en el origen del absceso (criptoglandular vs. cutáneo).

Abordajes quirúrgicos por sitio

Absceso perianal

Se drena a través de una incisión en la piel lo más cercano posible al margen anal. Puede ser llevada a cabo en un entorno ambulatorio, como el consultorio, la clínica, el departamento de emergencias o la sala de procedimientos. Consiste en que luego de la infiltración de un anestésico local se realiza una incisión en cruz para el drenaje del material purulento.

Absceso perirrectal

Los más pequeños pueden ser susceptibles de drenaje bajo anestesia local, con sedación intravenosa. Los enfoques varían según el sitio del absceso:

- **Isquiorrectal:** el absceso se drena a través de una incisión en la piel, similar a la descrita para el absceso perianal.
- **Interesfintérico:** se drena mediante una incisión a nivel del espacio interesfintérico en el margen anal, que se complementa con o sin esfinterotomía interna.
- **Supraelevador:** existen dos formas para su drenaje; su indicación depende del origen del absceso:
 - **Isquiorrectal:** se drena a través de una incisión en la piel. Si se origina a partir de un proceso pélvico o como una extensión de un absceso interesfintérico, el drenaje se hace hacia el recto para evitar la creación de una fístula extraesfintérica.
 - **Herradura:** como lo explican Vogel y col. en las guías de práctica clínica 2016, la clave está en drenar de manera adecuada el espacio anal posterior profundo a través de una incisión radial —ligeramente fuera de la línea media entre el ano y el coxis.²²

La disección pasa por el tejido subcutáneo y el ligamento anococcígeo; se divide en la línea media posterior para drenar el espacio posanal profundo. Dependiendo de que la extensión sea en herradura o en hemiherradura se realizan incisiones contrarias en uno o ambos lados para drenar cualquier extensión a los espacios isquiorrectales desde el espacio posanal; esto recibe el nombre de procedimiento de Hanley modificado. Se puede colocar un setón de drenaje, sobre todo si se logra identificar un trayecto fistuloso concomitante, ya que intentar realizar la fistulotomía implica un mayor riesgo de incontinencia. La mayoría de los abscesos perirrectales son complejos, por lo que su drenaje se hace en la sala quirúrgica, bajo anestesia regional o general. Después del drenaje de un absceso perirrectal es importante regularizar los bordes de la incisión, a fin de tener una herida simétrica; si es necesario, se marsupializan los bordes con sutura reabsorbible para

favorecer un proceso de cicatrización que inicie en el lecho del sitio quirúrgico y avance poco a poco hasta la porción más superficial (figura 6–6); de esta forma se evita que la herida se teche por un cierre prematuro de la piel, lo que favorecería la formación de una nueva cavidad y un absceso. Los cuidados de la herida en el posoperatorio incluyen también la realización de baños de asiento, a los que se puede agregar un antiséptico tópico.^{28,29}

Tratamiento de la fístula anal

El objetivo general de la cirugía es erradicar la fístula, preservar la función del esfínter anal y prevenir una recurrencia. La variabilidad de los factores del paciente y la heterogeneidad de las fístulas anorrectales requieren una mayor necesidad de “juicio” quirúrgico que en la mayoría de las enfermedades colorrectales. Si bien la generalidad de las fístulas criptoglandulares son tratadas quirúrgicamente, se requiere una terapia médica y quirúrgica combinada si la fístula es secundaria a enfermedad de Crohn.²

Los pacientes con una fístula simple que por lo demás no tienen factores de riesgo de incontinencia se deben someter a una fistulotomía primaria. En los pacientes con una fístula compleja o con alto riesgo de incontinencia se aconseja colocar un setón de drenaje para preservar el mecanismo del esfínter y ayudar a erradicar el foco séptico. En seis o más semanas se puede realizar un segundo procedimiento de preservación del esfínter, después de que disminuya el drenaje.^{2,30}

Fistulotomía para fístula anal simple

La fistulotomía consiste en abrir el trayecto de la fístula en su totalidad. Es un tratamiento eficaz para las fístulas anales simples que logra la curación en más de 90% de los pacientes.^{32,33} Es fundamental evaluar la continencia del esfínter anal de todos los pacientes antes de la fistulotomía. En los pacientes con incontinencia preexistente la fistulotomía está contraindicada en todas las situaciones.

Se pasa un estilete en la abertura externa y se conduce suavemente a lo largo del trayecto de la fístula hasta la abertura interna. Se realiza una incisión en toda la longitud de la fístula, utilizando un estilete como guía. El tracto se logra suavemente y se usa una sutura absorbible para marsupializar el trayecto para promover la cicatrización. Se prefiere marsupializar el tracto, ya que puede acelerar la cicatrización de heridas. El paso más crítico en este procedimiento es identificar y curetear la abertura interna para reducir el riesgo de recurrencia (figura 6–7).

Se debe dar seguimiento durante al menos seis meses después del procedimiento antes de determinar el éxito o el fracaso del tratamiento.³⁴ La complicación potencial más preocupante de una fistulotomía es la incontinencia por daño



Figura 6–7. Canulación del trayecto fistuloso de una fístula anal simple

relacionado con el procedimiento en el esfínter anal externo. Las fibras musculares divididas se retraen y el resultado es incontinencia fecal sólida, fecal líquida o gaseosa. Las tasas de incontinencia notificadas son muy variables y oscilan entre 0 y 82%.^{35–37} Sin embargo, cuando se utiliza la fistulotomía para las fístulas anales simples en pacientes adecuadamente seleccionados el riesgo de incontinencia fecal es mínimo o nulo.

Tratamiento de la fístula anal compleja

Setón

Esencialmente un setón se puede utilizar de tres formas en el tratamiento de una fístula anal, con innumerables variaciones de técnica entre las series publicadas. El setón se puede insertar y atar sin ajustar sobre el esfínter para drenar el trayecto y permitir que la infección se limite antes de retirarlo, con la esperanza de que la fístula sane (setón sin ajustar). El setón se puede utilizar para dividir el músculo del esfínter lentamente para erradicar la fístula (setón cortante), y el sedal se puede utilizar como drenaje a largo plazo para paliar los síntomas de la fístula en la que otras técnicas se consideran inadecuadas (figura 6–8).

Setón suelto o sin ajustar

Es utilizado como único tratamiento, y da como resultado la curación de la fístula en sólo una pequeña proporción de pacientes. Las tasas de curación más altas se



Figura 6-8. Setón colocado en una fístula anal compleja.

logran mediante la fistulotomía por etapas después de un periodo de drenaje con setón. Se puede usar un setón suelto para tratar fístulas anales “altas” y complejas con bajo riesgo de daño al esfínter, aunque con poca efectividad en la erradicación de la fístula.

Setón de corte

Un setón ajustado insertado en una fístula transesfinteriana lleva a la curación en más de 90% de los pacientes. Existe cierto riesgo de disminución del control del esfínter, que está influido por la altura de la abertura interna y la cantidad de músculo contenido en el setón.¹² Vialet y col.³⁸ realizaron un metaanálisis de varias series de casos que analizaban las tasas de recurrencia y la alteración del control del esfínter después del uso de un setón de corte con y sin esfinterotomía en el momento de la inserción del setón. Dichos autores concluyeron que las tasas de recurrencia fueron similares (menos de 5%), pero la incontinencia general fue mayor después de la esfinterotomía (25%) que después de la inserción del setón sin esfinterotomía (6%). Sin embargo, estos resultados deben ser interpretados con mucha cautela, ya que los estudios fueron muy heterogéneos, con diferentes periodos de seguimiento. Se han utilizado varios materiales como setón de corte, y la mayoría de las series informan una cicatrización exitosa de la fístula y tasas de recurrencia del orden de 10% después de un seguimiento a corto plazo. Los autores del presente capítulo recomiendan el uso de material de silicón. Rosen y Kaiser³⁹ utilizaron datos de Ritchie y col.⁴⁰ para demostrar una asociación entre

la tasa de incontinencia y el intervalo entre el ajuste del setón, que interpretaron como evidencia de apoyo de que la división lenta del esfínter preserva la función de éste. Sin embargo, esto hay que analizarlo muy bien, ya que los datos utilizados fueron muy heterogéneos, con diferentes definiciones de incontinencia y periodos de seguimiento. Se puede utilizar un sedal ajustado para tratar fístulas anales “altas” y complejas seleccionadas en las que otras técnicas no son adecuadas o han fallado. Se debe informar cuidadosamente al paciente acerca del riesgo de incontinencia permanente.¹²

Colgajos de avance

La cirugía de colgajos de avance es una técnica bien establecida con resultados confiables en manos experimentadas. La técnica debe ser considerada en los pacientes en los que la fistulotomía podría comprometer la continencia que se consideraría inaceptable para el paciente, y con una morfología de trayecto simple. También se puede utilizar un colgajo de avance para cerrar una fístula anorrectal o rectouretral. La vascularización adecuada del colgajo y la anastomosis sin tensión, colocada mucho más allá del sitio de la abertura interna (extirpada), son claves para el éxito. Los colgajos de avance pueden tomarse del recto (colgajo transanal de avance) o de la piel perianal (colgajo cutáneo de avance); la tasa de éxito del colgajo transanal de avance es del orden de 60%. Las contraindicaciones relativas del procedimiento de colgajo rectal transanal de avance incluyen la presencia de proctitis —especialmente en los pacientes con enfermedad de Crohn—, la sepsis no drenada o vías secundarias persistentes, la fístula anorrectal con un diámetro > 3 cm, la fístula maligna relacionada con radiación, la fístula de menos de cuatro semanas de duración y la estenosis asociada del anorrecto.⁴¹ Los ensayos controlados aleatorizados, a menudo frente al tapón de la fístula anal, y las series más grandes, sugieren la curación en una proporción pequeña, quizá de entre 50 y 60%.⁴²⁻⁴⁴

Un ensayo aleatorizado multicéntrico reciente de 94 pacientes de Escandinavia encontró una tasa de éxito primario (definida como curación clínica) de 62% de 40 pacientes durante una mediana de 12 meses de seguimiento. Se utilizó un colgajo de espesor total, y los pacientes tenían un único trayecto transesfinteriano alto no complejo y después de una única operación previa de fístula (probablemente de inserción de setón) (figura 6-9).

En las primeras investigaciones se encontró una escasa alteración de la continencia anal, pero algunos autores sugieren que puede ocurrir una incontinencia menor en alrededor de una cuarta parte de los pacientes.⁴⁵ Un metaanálisis sugiere una mayor probabilidad de deterioro de la continencia con colgajos de espesor total (20%) que con colgajos mucosos o de espesor parcial (10%), aunque el deterioro en general fue mínimo.⁴⁶

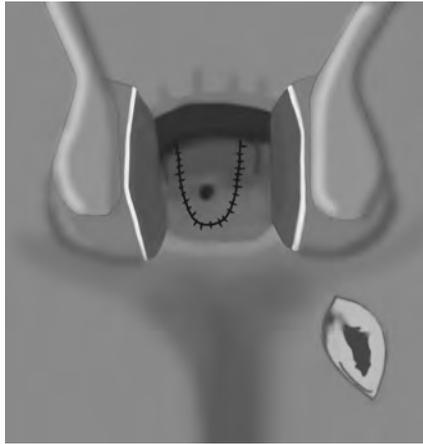


Figura 6—9. Colgajo de avance para el cierre del orificio fistuloso interno; es una de las opciones preservadoras del complejo esfínterico con las que se pueden resolver las fístulas complejas.

Sellador de fibrina

El uso de sellador de fibrina para tratar las fístulas anales se asocia a un éxito variable, pero no amenaza la continencia anal. No se sabe con certeza cuáles fístulas son adecuadas para el tratamiento con pegamento de fibrina. El éxito (cicatrización de la fístula) es bajo cuando el recorrido de la fístula es corto. Con índices de cicatrización variables y en su mayoría bajos no se recomienda el uso rutinario de fibrina en las fístulas anales, pero se puede considerar cuando otras opciones quirúrgicas no son viables. Un ensayo multicéntrico asignó al azar a los pacientes al tratamiento con fibrina o setón para las fístulas transesfínterianas, y mostró una tasa de curación de 38% en el grupo que se usó fibrina, en comparación con 87% en el grupo con setón.^{12,47}

Tapón de fístula (*plug*)

El tapón de fístula biosintético está hecho de mucosa de intestino delgado porcino liofilizada. No genera una reacción a cuerpo extraño, no requiere la disrupción del esfínter anal y elimina el riesgo de disfunción del esfínter asociado a otros procedimientos, como la fistulotomía y los setones.⁴⁸ El tapón de fístula fue diseñado para mejorar la incontinencia posoperatoria en pacientes con fístula de alto riesgo, como fístulas con aberturas internas altas, anteriores o las que atraviesan porciones significativas del músculo del esfínter; sin embargo, el uso de tapones para fístulas, especialmente en las fístulas altas o complejas, ha disminuido debi-

do a la baja tasa de curación.⁴⁹ Aceptando que las tasas de curación son variables, un tapón de fístula anal es una opción para tratar las fístulas transesfinterianas, especialmente cuando se considera que las opciones quirúrgicas tienen un riesgo significativo de poner en peligro la continencia. El costo adicional del tapón se debe tener en cuenta al considerar este tratamiento quirúrgico.¹² Los taponos para fístulas anales son materiales bioprotésicos o sintéticos que se utilizan para ocluir el trayecto de la fístula, bloqueando la abertura interna y evitando que entre material fecal. Proporcionan un andamiaje físico para el crecimiento interno de células inmunitarias y regenerativas del huésped que promueven la curación y la reparación. Los taponos se degradan a lo largo de un periodo de varias semanas, momento en el que se establece el proceso de reparación; la submucosa intestinal porcina liofilizada es la más establecida. En un estudio multicéntrico de Reino Unido (FIAT) 152 pacientes fueron aleatorizados para recibir el tapón de fístula Biodesign® de Cook y fueron comparados con 152 pacientes que recibieron la técnica de elección del cirujano (setón de corte, colgajo endorrectal de avance, fistulotomía o ligadura del trayecto de la fístula interesfinteriana [LIFT]). Se observaron tasas similares de cicatrización clínica de la fístula a los 12 meses de seguimiento (54% con tapón vs. 57% con la preferencia del cirujano). La extrusión temprana del tapón siguió siendo un problema, a pesar de la adopción de la mejor técnica quirúrgica, dado que ocurrió en 15% de los casos. Las tasas de incontinencia fueron bajas en ambos grupos, y no hubo diferencia estadística en la calidad de vida medida por los sistemas de puntuación FIQoL y EQ-5D. La tasa de complicaciones a las seis semanas y el costo total fueron mayores en el grupo de tapón de la fístula.⁵⁰

Ligadura del trayecto de la fístula interesfinteriana

En los primeros reportes de la LIFT⁵¹ se observó curación en 17 de los primeros 18 pacientes informados. El principio implica esencialmente hacer una incisión en el surco interesfinteriano, ligar el trayecto de la fístula interesfinteriana, retirar el trayecto de la fístula y curetarla a partir de la abertura externa. El defecto del músculo del esfínter externo se cierra, al igual que la herida interesfinteriana (figura 6–10).

La LIFT se puede utilizar para tratar las fístulas simples y complejas. El trayecto de la fístula de más de 3 cm, los procedimientos previos y la obesidad se han asociado al fracaso de la LIFT;^{52,53} los datos de los resultados varían según el tipo de fístula.^{54,55}

Los metaanálisis informan que la LIFT estándar logró la curación de la fístula en 61 a 94% de los pacientes entre cuatro y ocho semanas, con una baja morbilidad (14%) y la rara presencia de incontinencia fecal (1.4%).^{56–58} Varias modificaciones a la LIFT estándar no parecen afectar su desempeño.^{53,59} La fístula en he-



Figura 6–10. Identificación del trayecto fistuloso en la cirugía de ligadura del trayecto de la fístula interesfinteriana.

radura, la enfermedad de Crohn y la cirugía previa de fístula predicen el fracaso de la LIFT.⁵⁵

La LIFT se asocia a menos compromiso funcional que algunos tratamientos tradicionales de fístulas transesfintéricas, aunque las tasas de recurrencia/persistencia probablemente sean similares.

Una de las ventajas de la LIFT es el éxito secundario. Se produce un auténtico descenso de fístula transesfinteriana a fístula interesfintérica en gran proporción de los casos que permite convertir esta fístula en interesfinteriana, conservando el esfínter externo que originalmente estaría comprometido.⁵⁴

Terapia con células madre derivadas del tejido adiposo

Las células madre autólogas derivadas de tejido graso constituyen una técnica novedosa en el tratamiento de las fístulas complejas, aun ante la espera de lograr resultados a largo plazo. El tejido adiposo se puede obtener de la grasa subcutánea con liposucción, después del legrado del trayecto de la fístula y el cierre con sutura interna de apertura interna. La solución de células madre se inyectó en el tracto y en las paredes de la fístula posteriormente sellados con fibrina; se puede utilizar de manera aislada o en combinación con sellador de fibrina o colgajo endorrectal de avance. Se ha utilizado en pacientes con enfermedad de Crohn, y se han reportado casos de curación de la fístula anal (entre 50 y 75%), con la gran ventaja de que no se realiza ninguna intervención que afecte la integridad del esfínter anal.^{60,61}

Terapia con láser

La terapia con láser se describió como opción de tratamiento para la fístula anal en el decenio de 1980,⁵⁶ pero en la actualidad se usa una sonda de láser de emisión radial,⁶² cuyo principio es destruir las células epiteliales que revisten el trayecto de la fístula. Este procedimiento tiene algunas ventajas: no afecta la continencia, administra un efecto hipertérmico controlado a los tejidos, tiene una corta curva de aprendizaje y reduce la estancia hospitalaria posoperatoria, en comparación con el colgajo endorrectal de avance o la LIFT. Sin embargo, también tiene algunos inconvenientes, como el hecho de que es un procedimiento que se considera a ciegas, ya que no es posible una visualización directa del tracto de la fístula o cualquier tracto secundario, lo cual puede conducir a reaparición. Requiere equipo costoso, particularmente si se compara con otras técnicas salvadoras de esfínteres.¹² Wilhelm y col.⁶³ reportaron una serie de 117 pacientes tratados con el dispositivo de cierre de fístula con láser de fibra radial (FiLaC®). Los pacientes de esta serie fueron seguidos durante una mediana de 25 meses (mínimo seis meses), y se apreció la curación primaria en 64% de ellos. Se realizó un procedimiento repetido en 31 pacientes que no respondieron al tratamiento inicial, y se logró la curación general en 88% de ellos. El tratamiento se asoció a una alteración mínima del control de la continencia anal. Hoy en día la ablación con láser del trayecto de una fístula está en sus inicios, y la evidencia que apoya su uso se limita a unas pocas series de casos (evidencia de nivel II/III).

Tratamiento de la fístula anal asistido por video

El tratamiento de la fístula anal asistido por video (VAAFT, por sus siglas en inglés) se realiza con un equipo que incluye un fistuloscopio, un obturador, un electrodo unipolar, un *endobrush* y 0.5 mL de cianoacrilato. El fistuloscopio tiene un ángulo de 80° ocular, y está equipado con un canal óptico y un canal de trabajo y riego con un diámetro de 3.3 mm x 4.7 mm y una longitud operativa de 18 cm. Esta técnica fue desarrollada por Meiner y Mori⁶⁵ en 2006, y son pocos los estudios relacionados disponibles a la fecha. El VAAFT consta de la fase de diagnóstico, seguida de la fase operatoria. En la fase de diagnóstico el fistuloscopio se inserta a través de la apertura exterior y avanza gracias al riego de glicina-manitol que expande el trayecto de la fístula. El fistuloscopio por lo general sale a través de la apertura interna. Una vez localizada la abertura interna se colocan puntos de sutura para aislarla sin cerrarla. Durante la fase operatoria el objetivo es destruir el trayecto fistuloso desde el interior, curetear y cerrar el orificio interno. Para ello el electrodo sustituye al obturador de la abertura externa; bajo visión directa se cauteriza la pared de la fístula y se desecha todo el material a través de la apertura interna. Finalmente, la abertura interna se sutura con una engrapadora



Figura 6–11. Introducción del fistuloscopio en el tratamiento de la fístula anal asistido por video con cierre del orificio primario con engrapadora.

semicircular o lineal (roticuladora). Cuando el tejido alrededor de la abertura interna es demasiado grueso para ser grapado se forma un colgajo cutáneo o mucoso para reforzar la línea de sutura o de grapas. Se puede aplicar pegamento de cianoacrilato (figura 6–11).

Un trabajo en Italia estudió a 136 pacientes sometidos a VAAFT durante un periodo de cinco años.⁶⁵ Noventa y ocho pacientes tuvieron un seguimiento de al menos seis meses. La curación primaria ocurrió en 72 (73%) pacientes entre los dos y los tres meses siguientes a la cirugía, sin que se observaran complicaciones. Sesenta y dos pacientes tuvieron un seguimiento de más de un año, y se observó la curación en 52 (84%) de ellos.

Un estudio en Singapur informó acerca de 41 pacientes tratados con VAAFT,⁶⁶ los cuales tenían una etiología criptoglandular, aunque se excluyeron las fístulas interesfinterianas bajas y los abscesos. Se utilizaron diferentes tipos de técnica para obliterar la abertura interna: grapas, colgajo de avance y clip endoscópico. Once pacientes habían sido sometidos a cirugía de fístula previa. En general la cicatrización primaria se observó en 29 (71%) de los casos, con una mediana de seguimiento de 34 meses; se apreciaron los mejores resultados con el VAAFT en combinación con el clip endoscópico. Este enfoque también se ha utilizado en pacientes con enfermedad de Crohn en combinación con un colgajo de avance.⁶⁷

El éxito en los 13 pacientes reclutados se definió como el cierre de las aberturas internas y externas, y la ausencia de drenaje sin necesidad de intervención y sin la formación de abscesos. Todos los pacientes tenían fístulas complejas; cinco recibían agentes biológicos y cuatro tenían estoma proximal. En un seguimiento medio de nueve meses, 9 de 11 pacientes en los que el VAAFT era técnicamente posible fueron considerados un éxito y no se observó deterioro de la continencia. El VAAFT es otro tratamiento novedoso que muestra alguna promesa, aunque no está claro qué parte del tratamiento es importante y si el video es vital para su éxito o si es completo. La limpieza del conducto y el cierre seguro de la abertura interna son igual de exitosos, pero en ellos se ahorra la inversión en la videotecnología. Los defensores argumentan que en la fase de diagnóstico se encuentran pistas que la resonancia magnética no ha detectado, aunque falta evidencia para respaldar esta afirmación.

CONCLUSIONES

El origen de hasta 90% de los abscesos y las fístulas anales está relacionado con la teoría criptoglandular. Al realizar el manejo quirúrgico es importante tener en mente el equilibrio entre un adecuado drenaje para la resolución del absceso/fístula y el cuidado de las estructuras esfintéricas, para evitar la incontinencia fecal.

La fístula anal sigue siendo un reto para los cirujanos, a pesar de que se han desarrollado varios tratamientos nuevos. Aunque muchos de ellos parecen prometedores, es demasiado pronto afirmar si son mejores que los tratamientos quirúrgicos bien probados para la fístula anal, que deberían seguir siendo la regla de oro con la que se comparan los tratamientos más nuevos. Hoy en día los estudios tienen un seguimiento limitado o definiciones deficientes de los criterios de valoración. Sin embargo, los ensayos aleatorizados se están volviendo más comunes y se espera ver sus resultados. Además de centrarse en los criterios de valoración quirúrgicos (cicatrización y alteración de la continencia anal, entre otros), las investigaciones futuras también deben incluir datos acerca de la percepción que se tiene de los pacientes.

REFERENCIAS

1. **Abcarian H:** Anorectal infection: abscess–fistula. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;24:14–21.
2. **Gaertner WB, Burgess PL, Davids JS, Lightner AL, Shogan BD et al.:** Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical practice guidelines for the management of anorectal abscess, fistula–in–ano, and rectovaginal fistula. *Dis Colon Rectum* 2022;65

- (8):964–985.
3. **Sainio P:** Fistula in ano in a defined population. Incidence and epidemiological aspects. *Ann Chir Gynecol* 1984;73:219–224.
 4. **Nelson RL, Abcarian H, Davis FG, Persky V:** Prevalence of benign anorectal disease in a randomly selected population. *Dis Colon Rectum* 1995;38:341–344.
 5. **Rizzo JA, Naig AL, Johnson EK:** Anorectal abscess and fistula-in-ano: evidence-based management. *Surg Clin N Am* 2010;90:45–52.
 6. **Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD:** A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg* 1976; 63:1–12.
 7. **Sangwan YP, Rosen L, Riether RD, Stasik JJ, Sheets JA et al.:** Is simple fistula-in-ano simple? *Dis Colon Rectum*. 1994;37:885–889.
 8. **Carrasco AMA, Barrera CJJ:** Fístulas y abscesos. En: Roesch DFB, Remes TJM, Amieva BM: *Fundamentos de la gastroenterología*. México, ASECOM, 2021:429–438.
 9. **Villanesca HJA, Reyes HM, Alarcón BL et al.:** Endoanal ultrasound for anorectal diseases. *SMGroup* 2017:398.
 10. **Cologne KG, Villanesca HJA, Montañó TE:** Clinical assessment and imaging modalities of fistula in ano. En: Abcarian H: *Anal fistula. Principles and management*. Springer Science & Business Media, 2013:31–37.
 11. **Zbar AP:** David Henry Goodsall: reassessment of the rule. *Tech Coloproctol* 2009;13(3): 185–188.
 12. **Williams G, Williams A, Tozer P, Phillips R, Ahmad A et al.:** The treatment of anal fistula: second ACPGBI position statement–2018. *Colorectal Dis*. 2018;20(Suppl 3):5–31.
 13. **Liang C, Lu Y, Zhao B, Du Y, Wang C et al.:** Imaging of anal fistulas: comparison of computed tomographic fistulography and magnetic resonance imaging. *Korean J Radiol* 2014; 15:712–723.
 14. **Villanesca HJA, Reyes HM, Alarcón BL et al.:** Endoanal ultrasound for anorectal diseases. *SMGroup* 2017.
 15. **Nevler A, Beer GM, Lebedyev A et al.:** Transperineal ultrasonography in perianal Crohn's disease and recurrent cryptogenic fistula-in-ano. *Colorectal Dis* 2013;15:1011–1018.
 16. **García GA, Granero CP, Frasson M, Flor LB, Carreño O et al.:** Management of cryptoglandular supralelevator abscesses in the magnetic resonance imaging era: a case series. *Int J Colorectal Dis* 2014;29:1557–1564.
 17. **DeSouza NM, Gilderdale DJ, Coutts GA, Puni R, Steiner RE:** MRI of fistula-in-ano: a comparison of endoanal coil with external phased array coil techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22(3):357–363.
 18. **Maccioni F, Colaiacono MC, Stasolla A, Manganaro L, Izzo L et al.:** Value of MRI performed with phased array coil in the diagnosis and pre-operative classification of perianal and anal fistulas. *Radiol Med* 2002;104:58–67.
 19. **Panés J, Rimola J:** Perianal fistulizing Crohn's disease: pathogenesis, diagnosis and therapy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14:652–664.
 20. **Park SH, Aniwaniwan S, Scott HW, Tremaine WJ, Lightner AL et al.:** Update on the natural course of fistulizing perianal Crohn's disease in a population-based cohort. *Inflamm Bowel Dis* 2019;25:1054–1060.
 21. **Pérez ESU, Jiménez BB, Villanesca HJA:** Factores de riesgo asociados al desarrollo de fístula anal. *Cir Gen* 2013;35:25–31.
 22. **Vogel JD, Johnson EK, Morris AM, Paquette IM, Saclarides TJ et al.:** Clinical practice guideline for the management of anorectal abscess, fistula-in-ano, and rectovaginal fistula. *Dis Colon Rectum* 2016;59:1117–1133.

23. **González RC, Kaiser AM, Vukasin P, Beart RW Jr, Ortega AE et al.:** Intraoperative physical diagnosis in the management of anal fistula. *Am Surg* 2006;72:11–15.
24. **Göttgens KW, Jeuring SF, Sturkenboom R, Romberg CMJ, Oostenbrug LE et al.:** Time trends in the epidemiology and outcome of perianal fistulizing Crohn's disease in a population-based cohort. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2017;29:595–601.
25. **Mocanu V, Dang JT, Ladak F, Tian CH, Wang H et al.:** Antibiotic use in prevention of anal fistulas following incision and drainage of anorectal abscesses: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg* 2019;217:910–923.
26. **Piazza DJ, Radhakrishnan J:** Perianal abscess and fistula-in-ano in children. *Dis Colon Rectum* 1990;33:1014–1026.
27. **Shwaartz C, Munger JA, Deliz JR, Bornstein JE, Gorfine SR et al.:** Fistula-associated anorectal cancer in the setting of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2016;5(9):1168–1173.
28. **Villanesca HJA, Rivas CA, Jiménez BB:** El tipo de absceso anal afecta a la complejidad de la fistula anal. *Cir Gen* 2014;36:15–19.
29. **Zhang H, Zhou ZY, Hu B, Liu DC, Peng H et al.:** Clinical significance of 2 deep posterior perianal spaces to complex cryptoglandular fistulas. *Dis Colon Rectum* 2016;59:766–774.
30. **Carrasco AMA, Jiménez BB et al.:** Características clínicas asociadas al escurrimiento fecal "soiling" en pacientes operados de enfermedades anales. *Cir Gen* 2012;34:232–236.
31. **Whiteford MH, Kilkenny J III, Hyman N, Buie WD, Cohen J et al.:** Practice parameters for the treatment of perianal abscess and fistula-in-ano (revised). *Dis Colon Rectum* 2005; 48:1337–1344.
32. **Hall JF, Bordeianou L, Hyman N, Read T, Bartus C et al.:** Outcomes after operations for anal fistula: results of a prospective, multicenter, regional study. *Dis Colon Rectum* 2014;57:1304–1308.
33. **Abramowitz L, Soudan D, Souffran M, Bouchard D, Castinel A et al.:** The outcome of fistulotomy for anal fistula at 1 year: a prospective multicentre French study. *Colorectal Dis* 2016;18:279–285.
34. **Cintron JR, Park JJ, Orsay CP, Pearl RK, Nelson RL et al.:** Repair of fistulas-in-ano using fibrin adhesive: long-term follow-up. *Dis Colon Rectum* 2000;43:944–950.
35. **Christensen A, Nilas L, Christiansen J:** Treatment of transsphincteric anal fistulas by the seton technique. *Dis Colon Rectum* 1986;29:454–460.
36. **Hammond TM, Knowles CH, Porrett T, Lunniss PJ:** The Snug seton: short and medium term results of slow fistulotomy for idiopathic anal fistulae. *Colorectal Dis* 2006;8:328–334.
37. **Dziki A, Bartos M:** Seton treatment of anal fistula: experience with a new modification. *Eur J Surg* 1998;164:543–550.
38. **Vial M, Pares D, Pera M, Grande L:** Fecal incontinence after seton treatment for anal fistulae with and without surgical division of internal anal sphincter: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010;12:172–178.
39. **Rosen DR, Kaiser AM:** Definitive seton management for transsphincteric fistula-in-ano: harm or charm? *Colorectal Dis* 2016;18:488–495.
40. **Ritchie RD, Sackier JM, Hodde JP:** Incontinence rates after cutting seton treatment for anal fistula. *Colorectal Dis* 2009;11:564–571.
41. **Ozuner G, Hull TL, Cartmill J, Fazio VW:** Long-term analysis of the use of transanal rectal advancement flaps for complicated anorectal/vaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1996;39:10–14.
42. **Van Koperen PJ, Bemelman WA, Gerhards MF, Janssen LW, van Tets WF et al.:** The anal fistula plug treatment compared with the mucosal advancement flap for cryptoglandu-

- lar high transsphincteric perianal fistula: a double-blinded multicenter randomized trial. *Dis Colon Rectum* 2011;54:387–393.
43. **Christoforidis D, Pieh MC, Madoff RD, Mellgren AF:** Treatment of transsphincteric anal fistulas by flap or collagen fistula plug: a comparative study. *Dis Colon Rectum* 2009;52: 18–22.
 44. **Mitalas LE, van Wijk JJ, Gosselink MP, Doornebosch P, Zimmerman DD et al.:** Seton drainage prior to transanal advancement flap repair: useful or not? *Int J Colorectal Dis* 2010;25:1499–1502.
 45. **Dubsky PC, Stift A, Friedl J, Teleky B, Herbst F:** Endorectal advancement flaps in the treatment of high anal fistula of cryptoglandular origin: full-thickness vs. mucosal-rectum flaps. *Dis Colon Rectum* 2008;51:852–857.
 46. **Balciscueta Z, Uribe N, Balciscueta I, Andreu BJC, García GE:** Rectal advancement flap for the treatment of complex cryptoglandular anal fistulas: a systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 2017;32:599–609.
 47. **Altomare DF, Greco VJ, Tricomi N et al.:** Seton or glue for trans-sphincteric anal fistulae: a prospective randomized crossover clinical trial. *Colorectal Dis* 2011;13:82–86.
 48. **Ilis CN:** Bioprosthetic plugs for complex anal fistulas: an early experience. *J Surg Educ* 2007;64:36.
 49. **Stamos MJ, Snyder M, Robb BW et al.:** Prospective multicenter study of a synthetic bio-absorbable anal fistula plug to treat cryptoglandular transsphincteric anal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2015;58:344.
 50. **Jayne DG, Scholefield J, Tolan D et al.:** A multicenter randomized controlled trial comparing safety, efficacy, and cost-effectiveness of the Surgisis anal fistula plug versus surgeon's preference for transsphincteric fistula-in-ano: the FIAT trial. *Ann Surg* 2021;273:433.
 51. **Rojanasakul A, Pattanaarun J, Sahakitrungruang C, Tantiphlachiva K:** Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *J Med Assoc Thai* 2007;90:581–586
 52. **Liu WY, Aboulian A, Kaji AH, Kumar RR:** Long-term results of ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) for fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 2013;56:343.
 53. **Sirany AM, Nygaard RM, Morken JJ:** The ligation of the intersphincteric fistula tract procedure for anal fistula: a mixed bag of results. *Dis Colon Rectum* 2015;58:604.
 54. **Tan KK, Tan IJ, Lim FS et al.:** The anatomy of failures following the ligation of intersphincteric tract technique for anal fistula: a review of 93 patients over 4 years. *Dis Colon Rectum* 2011;54:1368.
 55. **Gingold DS, Murrell ZA, Fleshner PR:** A prospective evaluation of the ligation of the intersphincteric tract procedure for complex anal fistula in patients with Crohn's disease. *Ann Surg* 2014;260:1057.
 56. **Hong KD, Kang S, Kalaskar S, Wexner SD:** Ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) to treat anal fistula: systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* 2014; 18:685.
 57. **Zirak SS, Perdawood SK:** Management of anal fistula by ligation of the intersphincteric fistula tract—a systematic review. *Dan Med J* 2014;61:A4977.
 58. **Emile SH, Khan SM, Adejumo A, Koroye O:** Ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) in treatment of anal fistula: an updated systematic review, meta-analysis, and meta-regression of the predictors of failure. *Surgery* 2020;167:484.
 59. **Han JG, Wang ZJ, Zheng Y et al.:** Ligation of intersphincteric fistula tract vs. ligation of the intersphincteric fistula tract plus a bioprosthetic anal fistula plug procedure in patients with transsphincteric anal fistula: early results of a multicenter prospective randomized

- trial. *Ann Surg* 2016;264:917.
60. **Herreros MD, García AM, Guadalajara H, de la Quintana P, García OD**, FATT Collaborative Group: Autologous expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistulas: a phase III randomized clinical trial (FATT 1: Fistula Advanced Therapy Trial 1) and long-term evaluation. *Dis Colon Rectum* 2012;55(7):762–772.
 61. **Panes J, García OD, van Assche G et al.**: Expanded allogeneic adipose-derived mesenchymal stem cells (Cx601) for complex perianal fistulas in Crohn's disease: a phase 3 randomized, double-blind controlled trial. *Lancet* 2016;388:1281–1290.
 62. **Iutzki S, Abramsohn R, Bogokowsky H**: Carbon dioxide laser in the treatment of high anal fistula. *Am J Surg* 1981;141:395–396.
 63. **Wilhelm A**: A new technique for sphincter-preserving anal fistula repair using a novel radial emitting laser probe. *Tech Coloproctol* 2011;15:445–449.
 64. **Limura E, Giordano P**: Modern management of anal fistula. *World J Gastroenterol* 2015; 21(1):12–20.
 65. **Meinero P, Mori L**: Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter-saving procedure for treating complex anal fistulas. *Tech Coloproctol* 2011;15:417–422.
 66. **Seow EI, Seow CF, Koh PK**: An experience with video-assisted anal fistula treatment (VAAFT) with new insights into the treatment of anal fistula. *Tech Coloproctol* 2016;20: 389–393.
 67. **Schwandner O**: Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT) combined with advancement flap repair in Crohn's disease. *Tech Coloproctol* 2013;17:221–225.

Metástasis hepáticas

Mario Vilatobá Chapa, Sahara Hurtado Gómez

INTRODUCCIÓN

Las metástasis hepáticas son tumores que se diseminan al hígado a partir de neoplasias originadas en otros órganos; hasta 50% de los pacientes con algún tipo de cáncer desarrollarán metástasis hepáticas durante el curso de la enfermedad. La neoplasia que con mayor frecuencia desarrolla metástasis hepáticas es el cáncer de colon y recto, seguido del melanoma y del cáncer de páncreas, de mama y de pulmón.^{1,2}

El flujo venoso del sistema gastrointestinal regresa a través de la vena porta, por lo que las neoplasias gastrointestinales tienden a hacer metástasis hepáticas. La hipótesis de “semilla y suelo” intenta explicar el desarrollo de metástasis hepáticas como consecuencia de la diseminación hematógena de células desde el tumor primario hasta el hígado, que por tener un importante suministro sanguíneo constituye un suelo fértil. Las células tumorales invaden inicialmente los tejidos circundantes, las vénulas, los capilares y el sistema linfático, y finalmente viajan por la circulación; una vez aquí las células tumorales se extravasan a la vasculatura hepática y ahí pueden morir, permanecer latentes o proliferar desarrollando micrometástasis y después metástasis macroscópicas.²

El proceso de las metástasis hepáticas se divide en cuatro fases: la fase microvascular, que involucra la entrada de células tumorales en los sinusoides; la fase extravascular o preangiogénica; la fase angiogénica, que proporciona oxígeno y nutrientes a las células cancerosas; y la fase de crecimiento, en la cual las metástasis hepáticas se expanden y son clínicamente detectables.³

Los pacientes con metástasis hepáticas deben ser tratados por un equipo multidisciplinario que involucre cirujanos, radiólogos intervencionistas y oncólogos que faciliten la evaluación del paciente y la enfermedad con un enfoque personalizado. Aunque sólo un porcentaje bajo de pacientes son candidatos a resección de forma inicial, las estrategias de manejo deben considerar el tratamiento quirúrgico como parte del algoritmo, ya que representa la mejor oportunidad de supervivencia.²

METÁSTASIS COLORRECTALES

El hígado es el sitio más común de metástasis colorrectales, ya que aproximadamente 50% de los pacientes las desarrollarán durante el curso de la enfermedad y sólo 25% de los pacientes serán candidatos a resección en el momento de la presentación.⁴

La resección quirúrgica es el único tratamiento que puede ofrecer posibilidades de curación y prolongar la supervivencia, con tasas a 5 y 10 años de 42 y 25%, respectivamente.⁵ Sin embargo, entre 40 y 75% de los pacientes presentan recurrencia después del tratamiento quirúrgico.⁶

La decisión para acordar qué pacientes son candidatos a resección quirúrgica se determina por dos factores: el oncológico y el técnico. Desde una perspectiva oncológica, la evaluación de la enfermedad extrahepática y la respuesta al tratamiento neoadyuvante son las principales consideraciones. Respecto a la perspectiva técnica, es importante considerar un adecuado volumen hepático remanente (VHR) y valorar si las lesiones pueden ser resecaadas y si se obtienen márgenes negativos.

La evaluación de la reseabilidad técnica requiere un análisis de la anatomía, el volumen y la función hepática. La volumetría hepática con tomografía computarizada tridimensional permite cuantificar el VHR, identificando a los pacientes que tienen riesgo de presentar insuficiencia hepática después de una hepatectomía. También ayuda a seleccionar a los pacientes que se benefician de la embolización de la vena porta para hipertrofiar el VHR, lo que permitiría realizar una hepatectomía mayor en los que al inicio son técnicamente irresecables o tienen un VHR marginal.⁴

Es importante tener en cuenta que los pacientes con un hígado normal toleran un VHR de hasta 25%; sin embargo, los que tienen daño hepático inducido por quimioterapia requieren VHR de 40% y los que tienen cirrosis hepática requieren al menos 50% de VHR.⁷ Ante un hígado sano se ha visto que un VHR menor de 25% aumenta el riesgo de complicaciones mayores (47%), insuficiencia hepática (20%) y mortalidad (13%).

Manejo de la enfermedad sincrónica

El tratamiento de las metástasis hepáticas colorrectales (MHCR) sincrónicas vs. las metacrónicas es más complicado, ya que se debe abordar tanto la lesión primaria como la metastásica. El tratamiento se divide en simultáneo (tiene una mayor tasa de complicaciones y mortalidad) y por etapas.⁸

La estrategia quirúrgica tradicional para enfermedad sincrónica resecable implica un abordaje en dos etapas, que incluye la resección del tumor primario, seguido de quimioterapia y resección de las MHCR entre tres y seis meses después. Sin embargo, una de las desventajas de este abordaje es la progresión de las MHCR entre la cirugía colorrectal y la hepática, lo que hace que las MHCR se vuelvan irresecables.⁹ Esto es preocupante en los pacientes con complicaciones posoperatorias después de la resección del tumor primario, pues impiden la administración de quimioterapia y retrasan la resección de las MHCR.

Actualmente existen cuatro estrategias terapéuticas para el abordaje de la enfermedad sincrónica¹⁰ (cuadro 7-1):

1. Abordaje del tumor primario de forma inicial (*primary first*): también se le llama abordaje clásico, y consiste en la resección del tumor colorrectal se-

Cuadro 7-1. Estrategias terapéuticas para el abordaje de enfermedad sincrónica

	Ventajas	Desventajas
<i>Primary first</i>	Evita complicaciones del tumor primario (sangrado, obstrucción o perforación). Disminuye el riesgo de progresión del tumor primario durante la quimioterapia o la resección hepática	Progresión de las MHCR. Sólo 30% de los pacientes completan el tratamiento
Resección simultánea	Permite la resección macroscópica del tumor primario y las lesiones hepáticas en el mismo tiempo quirúrgico	Aumento de la morbilidad, mayor riesgo de complicaciones infecciosas (contaminación bacteriana asociada a la resección intestinal) y complicaciones de la anastomosis asociadas a una función hepática alterada
<i>Liver first</i>	Aplicación temprana del tratamiento sistémico, evaluando la respuesta del tumor; reduce el riesgo de progresión de las MHCR y la posibilidad de convertirlas de irresecables en resecables	Riesgo de sangrado, obstrucción o perforación del tumor primario
Hepatectomía primero	La resección quirúrgica ofrece una mejor supervivencia a largo plazo; permite probar la quimiorrespuesta del tumor, eliminar la enfermedad micrometastásica y reducir las MHCR	Toxicidad hepática, esteatosis y esteatohepatitis asociadas a la quimioterapia, y riesgo de progresión tumoral

MHCR: metástasis hepáticas colorrectales.

guida de quimioterapia y tres a seis meses después la resección de las MHCR (siempre y cuando aún sean resecables).

2. Resección simultánea: se propuso con el objetivo de no retrasar la resección de las MHCR, permitiendo la resección macroscópica del tumor primario y las lesiones hepáticas en un solo tiempo quirúrgico, seguido de quimioterapia sistémica con un retraso mínimo.
3. La estrategia de tratamiento inverso o quimioterapia primero (*liver first*) implica la aplicación de quimioterapia preoperatoria (de tres a seis ciclos) seguida de resección hepática y después de resección del tumor primario. En 2012 un grupo de expertos en manejo oncoquirúrgico de metástasis hepáticas acordó que se debe ofrecer la estrategia *liver first* a todos los pacientes con cáncer colorrectal asintomático y MHCR sincrónicas (resecables, marginalmente resecables e irresecables). Habrá que administrar al menos cuatro ciclos de quimioterapia de primera línea, con una duración lo más breve posible, y reevaluar al paciente dos meses después de haber iniciado el tratamiento sistémico; la resección hepática se deberá realizar tan pronto como sea posible (figura 7-1).
4. La hepatectomía primero implica la siguiente secuencia: resección de lesiones hepáticas, quimioterapia adyuvante, resección del tumor primario y finalmente quimioterapia adyuvante. La resección quirúrgica es la única modalidad de tratamiento que puede ofrecer una supervivencia a largo plazo a los pacientes con MHCR sincrónicas resecables. Aunque existen claras ventajas de aplicar quimioterapia antes de una resección, como probar la quimiorrespuesta del tumor, eliminar la enfermedad micrometastásica y brindar la posibilidad de reducir las MHCR, también tiene algunos inconvenientes si se utiliza de manera prolongada, como son la toxicidad hepática y la desaparición de las lesiones hepáticas. La quimioterapia induce cambios en el parénquima hepático, como son la esteatosis, la esteatohepatitis asociada a quimioterapia y el síndrome de obstrucción sinusoidal (figura 7-2).

Manejo de la enfermedad metacrónica

De acuerdo con el grupo de expertos en el manejo oncoquirúrgico de las metástasis hepáticas, las metástasis metacrónicas se dividen en tempranas, las cuales son detectadas en los primeros 12 meses después del diagnóstico o la cirugía del tumor primario, y en tardías, que son diagnosticadas 12 meses después.¹¹

En los pacientes con enfermedad metacrónica resecable la cirugía se puede realizar de forma segura; sin embargo, en los pacientes con enfermedad irresecable se deberá administrar quimioterapia de forma inicial con el objetivo de lograr la resecabilidad de las MHCR.

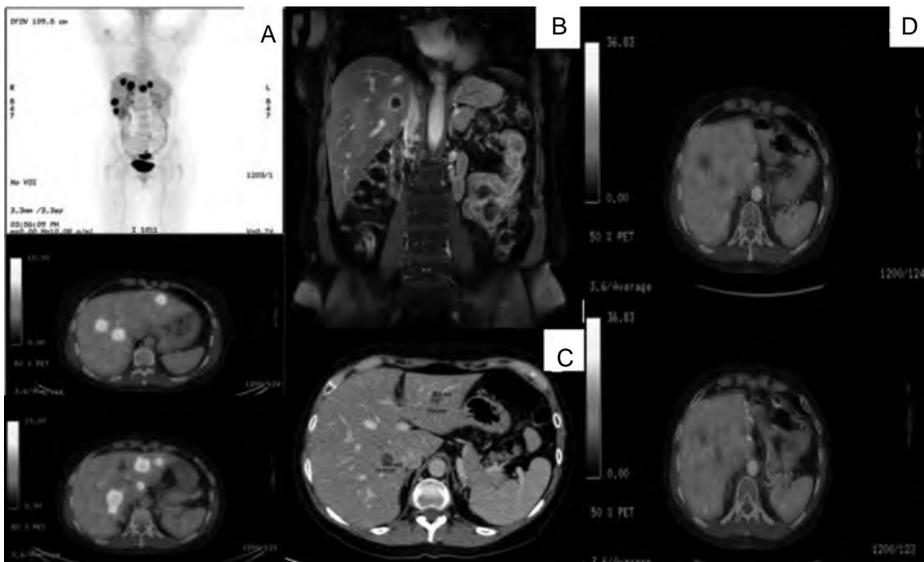


Figura 7-1. Paciente con metástasis hepáticas colorrectales sincrónicas y tumor primario en el recto-sigmoideas. **A.** Tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada inicial. **B y C.** Resonancia magnética y tomografía computarizada M y TAC donde se observan lesiones con respuesta a QT después de seis ciclos. Se sigue observando metástasis en el lóbulo izquierdo y el lóbulo derecho, pero de menor tamaño. Se realizó hepatectomía lateral izquierda, metastasectomía de cinco lesiones y ablación por radiofrecuencia (de dos lesiones profundas < 2 cm. **D.** Última tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada de seguimiento con cambios posquirúrgicos y después de la ablación por radiofrecuencia, pero sin actividad.

Los criterios de selección para reseccabilidad no están estandarizados y son controvertidos; sin embargo, la evidencia a favor de buscar la resección siempre que se pueda es cada vez mayor (cuadro 7-2). En 2013 Takahashi y col. propusieron la definición de irreseccabilidad: metástasis hepáticas múltiples y bilobares que requieren una resección > 70% del hígado no tumoral para la resección de todas las lesiones que conducen a un VHR inadecuado, tumores que invaden las tres venas hepáticas, tumores que invaden las ramas derecha e izquierda de la arteria hepática o la vena porta, y metástasis extrahepáticas distintas de las metástasis pulmonares reseccables.¹²

En 1999 Fong y col. crearon una escala de riesgo clínico, un sistema de puntuación preoperatorio para predecir a los pacientes que tienen peor pronóstico después de la resección, que incluye el intervalo libre de enfermedad desde el diagnóstico del tumor primario hasta la presencia de metástasis antes de 12 meses, un tamaño de tumor hepático más grande, > 5 cm de diámetro, la positividad de los

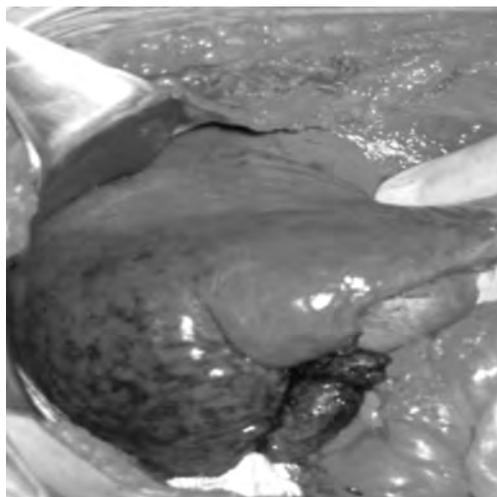


Figura 7–2. Daño hepático después de la quimioterapia con irinotecán.

nódulos, el número de metástasis > 1 y el antígeno carcinoembrionario > 200 ng/mL. Un puntaje > 5 es sugestivo de mal pronóstico.¹³

Los criterios técnicos para la resección y el pronóstico definen la necesidad de terapia perioperatoria sistémica. Los pacientes con enfermedad resecable y criterios de pronóstico favorables deben ser considerados para cirugía sin quimioterapia neoadyuvante, en especial los que tienen lesiones < 2 cm. Existen dos estrategias potenciales para la terapia adyuvante en los pacientes con MHCR resecables: quimioterapia adyuvante posoperatoria con quimioterapia FOLFOX durante seis meses o quimioterapia perioperatoria (tres meses antes y tres meses después de la resección).¹⁴

Cuadro 7–2. Criterios de resecabilidad en las metástasis hepáticas colorrectales: tradicionales y actuales

Variable	Tradicionales	Actuales
Enfermedad extrahepática	No	Resecable o estable Incluyendo NL portales
Número de metástasis	Hasta 4	Sin límite
Distribución de las metástasis	Un solo lóbulo	Sin límite
Invasión vascular	Sin compromiso	Resección con reconstrucción
Márgenes	> 1 cm	1 mm
% de volumen hepático remanente	$> 30\%$	30% hígado sano, paciente joven De 30 a 40%: daño por quimioterapia

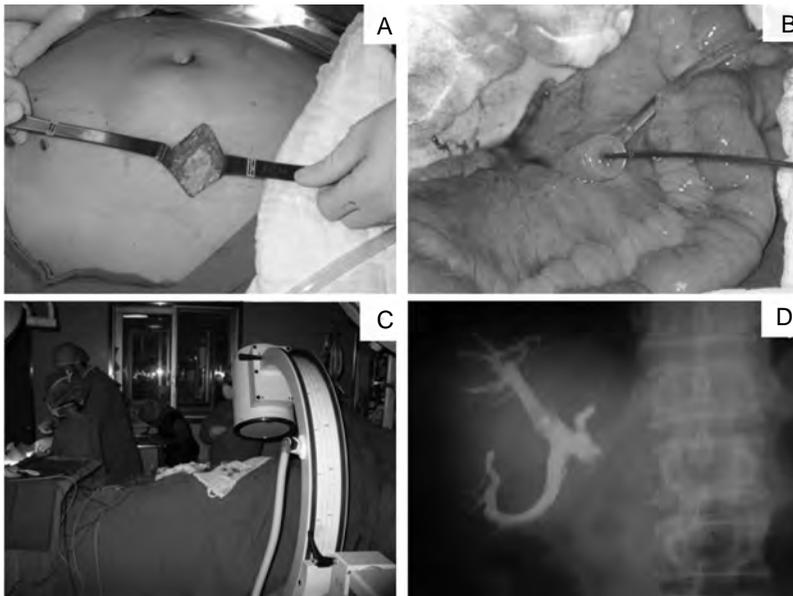


Figura 7-3. Embolización de la vena porta (EVP) transileocólica. **A.** Incisión en el cuadrante inferior derecho después de la laparoscopia diagnóstica o resección laparoscópica. **B.** Introducción de catéteres por los vasos mesentéricos distales. **C.** Arco en “C” durante la EVP en el quirófano. **D.** Imagen final después de la embolización de la porta derecha.

Embolización o ligadura de la vena porta

La embolización de la vena porta (EVP) fue descrita por Makuuchi y col. en 1980.¹⁵ Este método induce atrofia del lóbulo hepático embolizado con hipertrofia compensatoria del lóbulo hepático contralateral no embolizado. Se utiliza en los pacientes en los que el VHR es $< 25\%$, y se requieren entre cuatro y seis semanas para que ocurra la hipertrofia. Existen el abordaje transileocólico (figura 7-3), que requiere una minilaparotomía, y el abordaje transhepático, que se realiza por vía percutánea ipsilateral o contralateral, siendo el abordaje de elección. Una de las desventajas de la EVP preoperatoria es que la estimulación de la hipertrofia hepática puede acelerar el crecimiento del tumor al reducir el flujo portal y aumentar el flujo arterial en el lóbulo hepático embolizado y no embolizado, incluidas las micrometástasis, ya que el suministro de los tumores hepáticos es principalmente arterial.

Si bien las metástasis del lóbulo hepático embolizado serán resecaadas, las del lóbulo hepático no embolizado podrían estimularse y causar recurrencia tem-

prana o irresecabilidad; por lo que la EVP preoperatoria deberá estar indicada en la enfermedad unilobar; en caso de enfermedad bilobar múltiple que requiere hipertrofia del VHR está indicada la cirugía en dos tiempos.

La ligadura de la vena porta (LVP) es otro método para aumentar el VHR. Isfordink y col. demostraron que no existen diferencias significativas en las tasas de hipertrofia del VHR (43.2% EVP vs. 38.5% LVP; $p = 0.39$) ni en la morbimortalidad después de la intervención.¹⁶

Hepatectomía en dos tiempos

En 1992 Brousse y col. introdujeron el concepto de hepatectomía en dos tiempos, que se basa en dos procedimientos secuenciales para reseca múltiples lesiones bilaterales (las cuales son imposibles de reseca en un solo tiempo quirúrgico), utilizando la regeneración hepática después del primer procedimiento.

La indicación principal es en la enfermedad multinodular bilateral, en la que las lesiones no pueden ser reseca en la misma hepatectomía incluso en combinación con EVP/LVP, terapia de ablación o reconstrucción vascular. Su principal inconveniente es la imposibilidad de completar ambos procedimientos de forma secuencial. La tasa de fracaso puede llegar a ser de hasta 36%; la progresión de la enfermedad es la principal causa de fracaso.

Si bien el procedimiento puede tener algunas variantes, la forma típica de realizarlo es mediante abordaje izquierdo primero con EVP/LVP; en la primera etapa se realiza la resección de las metástasis del lóbulo hepático menos invadido (generalmente el izquierdo) en combinación con EVP o LVP. Después de seis a ocho semanas se realizará un nuevo estudio de imagen (tomografía computarizada trifásica), y si existe un VHR $> 30\%$ se podrá completar la segunda etapa, que consiste en la resección anatómica del lóbulo hepático portador del tumor o desportalizado (figuras 7-4 y 7-5).

La supervivencia a cinco años después de completar las dos etapas oscila entre 32 y 64%, con una mediana de supervivencia de 22 a 44 meses. Debido a la mayor carga tumoral, los pacientes que son sometidos a hepatectomías en dos tiempos tienen una tasa de recurrencia alta, con una tasa de supervivencia libre de enfermedad de 6 a 27% a tres años, con una mediana de 20 meses.¹⁷

Asociación de partición hepática y ligadura de la vena porta para la hepatectomía por etapas

La asociación de partición hepática y ligadura de la vena porta para la hepatectomía por etapas (ALPPS, por sus siglas en inglés) fue descrita en 2012 con el obje-



Figura 7-4. Hepatectomía en dos tiempos. **A.** Tomografía computarizada trifásica que muestra múltiples lesiones en ambos lóbulos. **B.** Imagen transoperatoria de las lesiones en el lóbulo izquierdo. **C.** Lóbulo izquierdo después de la resección. **D.** Movilización de la vía biliar y la arteria hepática derecha para ligar la porta derecha.

tivo de permitir un crecimiento más rápido del hígado y a su vez disminuir el tiempo de espera para la regeneración del VHR después de la EVP/LVP. El procedimiento incluye dos etapas: en la primera se liga la vena porta derecha y se realiza una división simultánea del parénquima hepático generalmente a lo largo del ligamento falciforme o línea de Cantlie, y se resecan las metástasis del VHR; la segunda etapa incluye la resección del lóbulo hepático portador del tumor una vez que se ha logrado el VHR deseado.¹⁸

En comparación con la hepatectomía en dos tiempos, el ALPPS tiene las ventajas de un mayor y más rápido incremento del VHR, el acortamiento del intervalo entre las dos etapas, minimizando el riesgo de abandono, la maximización de la tasa de resección R0 a casi 100% y el rescate de la falla de la EVP o la LVP. La tasa de crecimiento observada en el ALPPS es de 22 a 35 mL/día, 10 veces más alta que la lograda en la hepatectomía en dos tiempos (de 3 a 5 mL/día).

Las principales críticas del ALPPS son sus altas tasas de morbilidad. Actualmente el registro de ALPPS revela una tasa de mortalidad a 90 días de 7%, una tasa de complicaciones mayores (Clavien–Dindo > IIIa) de 39% y una tasa de finalización de ambas etapas de 98%.¹⁹



Figura 7-5. Hepatectomía en dos tiempos. Segundo tiempo: ocho semanas después de la ligadura de la vena porta. Hipertrofia del lóbulo izquierdo; se observa el sitio de resección de metástasis en la primera cirugía e hipotrofia del lóbulo derecho.

Bednarsch y col. realizaron un estudio de cohorte retrospectivo para comparar el ALPPS vs. la hepatectomía en dos tiempos para el tratamiento de la MHCR. La mediana de supervivencia global y de supervivencia libre de enfermedad fue de 28 y 19 meses para el grupo de ALPPS, y de 34 y 10 meses para el grupo de hepatectomía en dos tiempos ($p = 0.05$). La supervivencia a cinco años fue de 37% en los pacientes sometidos a hepatectomía en dos tiempos vs. 33% de los pacientes sometidos a ALPPS, y la mortalidad operatoria fue de 10% en el grupo de ALPPS vs. 6% en el grupo de hepatectomía en dos tiempos.²⁰

Trasplante hepático

El trasplante hepático (TH) se ha investigado como parte del tratamiento en los pacientes con MHCR irresecables en los que no es posible realizar una resección con márgenes negativos sin que esto involucre una hepatectomía total. Los primeros casos mostraban una supervivencia a cinco años $< 20\%$, lo que contraindicaba el procedimiento.

En 2013 el ensayo SECA-I, en Oslo, mostró una supervivencia a cinco años de 60% en 20 pacientes con MHCR con involucro únicamente del hígado y que habían sido sometidos a TH después de al menos seis semanas de quimioterapia neoadyuvante. Cuatro factores se asociaron a un peor pronóstico: diámetro tumoral > 5.5 cm, antígeno carcinoembrionario > 80 $\mu\text{g/L}$, intervalo de tiempo desde la resección del tumor primario hasta el TH < 2 años y progresión de la enferme-

dad metastásica durante la quimioterapia. Con base en estos resultados se creó la puntuación de Oslo, que estratificó a los pacientes en tres subgrupos de acuerdo con el puntaje obtenido (0–1, 2–3 y 4).

Actualmente la *International Liver Transplantation Society* establece que el TH está indicado en un grupo seleccionado de pacientes que cumplan los siguientes criterios: MHCR irresecables con afectación únicamente hepática, diámetro tumoral máximo < 5.5 cm, antígeno carcinoembrionario antes del TH < 80 µg/L, respuesta a la quimioterapia y un intervalo de tiempo desde el diagnóstico hasta el TH > 2 años.²¹

En el consenso de la *International Liver Transplantation Society* se realizaron las siguientes recomendaciones: un puntaje de Oslo bajo (< 2 puntos) puede mejorar la supervivencia a cinco años; se recomienda minimizar la inmunosupresión en estos pacientes y realizar un tratamiento agresivo de todas las recidivas reseca- bles postrasplante.

Dueland y col. realizaron un estudio prospectivo para determinar la supervivencia general y libre de enfermedad en pacientes con MHCR que recibieron TH. La mediana de seguimiento fue de 36 meses, con una supervivencia global y una supervivencia libre de enfermedad a uno, tres y cinco años de 100, 83 y 83%, y de 53, 44 y 35%, respectivamente. La recurrencia se presentó principalmente como metástasis pulmonares de crecimiento lento candidatas a resección curativa.²²

El principal desafío para establecer al TH como una opción de tratamiento en los pacientes con MHCR está relacionado con la escasez de injertos. Muchos países tienen una larga lista de espera para TH con una alta mortalidad asociada, de modo que agregar una nueva indicación para TH con muchos pacientes potencialmente elegibles hará que la lista sea aún más difícil de manejar.

El TH de donante vivo puede ser una alternativa, ya que ofrece una fuente de injertos que no afecta al grupo de órganos de donantes fallecidos y se puede realizar de forma electiva; no obstante, la principal preocupación es la seguridad del donante, por lo que se haría en un centro especializado de gran volumen.

METÁSTASIS HEPÁTICAS DE TUMORES NEUROENDOCRINOS

Entre 12 y 27% de los pacientes con tumores neuroendocrinos (TNE) presentan enfermedad a distancia, cuyo sitio más común de alojamiento es el hígado. Los pacientes con enfermedad a distancia tienen cuatro veces más riesgo de muerte que los que tienen enfermedad localizada.²³ Existen múltiples modalidades de tratamiento de las metástasis hepáticas de tumores neuroendocrinos (MHTNE),

como la resección hepática y la citorreducción, las terapias no quirúrgicas dirigidas al hígado y las terapias sistémicas, siempre teniendo en cuenta el sitio primario del tumor, la extensión de la enfermedad y las características del tumor.

Resección

La resección o citorreducción es el tratamiento de elección siempre que sea posible, ya que se asocia a una mejor supervivencia y la resolución de los síntomas hormonales, además de que previene las secuelas del síndrome carcinoide.

Inicialmente el tratamiento quirúrgico se realizaba cuando al menos 90% de las metástasis hepáticas eran resecables; sin embargo, se ha demostrado que una citorreducción > 90% mejora los síntomas hasta en 95% de los pacientes; el tratamiento médico sólo las mejora en 25 a 80% de los pacientes. La tasa de supervivencia a cinco años con el tratamiento quirúrgico es de 61 a 74% y con el tratamiento médico es de 25 a 67%. La resección completa sólo se logra en 44 a 53% de los pacientes, con una tasa alta de recurrencia después de la resección.

Se han reportado tasas de recurrencia a cinco años de 84 a 94%, incluso después de resecciones R0 (76%).²³ Esto se podría explicar por la subestimación de la carga tumoral en los estudios de imagen. Elias y col.²⁴ compararon el número de tumores presentes en los productos de hepatectomías con los detectados mediante los estudios de imagen preoperatorios, y encontraron que 50% de las MHTNE descubiertas en el estudio histopatológico no eran detectadas por los estudios de imagen preoperatorios o durante la cirugía (por palpación o por ultrasonografía intraoperatoria); la mitad de estos pacientes tenían metástasis hepáticas < 2 mm.

No se han establecido los objetivos óptimos para la citorreducción de las MHTNE; respecto al margen de resección, se sabe que cuanto más completa sea más se asocia a una mejor supervivencia libre de progresión. Sarmiento y col.²⁵ reportaron que las resecciones R0 se asocian a una supervivencia libre de enfermedad más prolongada que las resecciones incompletas, con tasas de recurrencia de 76 vs. 91% y medianas de supervivencia libre de enfermedad de 30 vs. 16 meses, respectivamente.

La *North American Neuroendocrine Tumor Society* recomienda la citorreducción quirúrgica incluso cuando la resección R0 no sea factible, ya que al resecar la mayor parte de la enfermedad macroscópica se pueden mejorar los síntomas y la supervivencia.²⁶ Los pacientes con múltiples MHTNE, antígeno Ki-67 < 20% y enfermedad extrahepática pueden ser candidatos a resección si al menos 70% de las lesiones pueden ser sometidas a citorreducción. Las lesiones superficiales pueden ser enucleadas o resecadas en cuña, y las lesiones más profundas pueden ser tratadas con radiofrecuencia o ablación por microondas sin afectar el volumen hepático.^{26,27}

En los pacientes con metástasis irresecables es posible reseca el tumor primario, teniendo en cuenta su localización, el estado funcional del paciente y los síntomas. Los TNE en el intestino delgado pueden causar obstrucción, isquemia mesentérica y sangrado gastrointestinal, por lo que reseca el tumor primario puede aliviar o prevenir estas complicaciones, mejorando la supervivencia, incluso si el paciente presenta MHTNE irresecables. Respecto a los TNE en el páncreas, se ha visto que la resección del tumor primario mejora los síntomas hormonales y también prolonga la supervivencia.

Trasplante hepático

El papel del trasplante hepático en el manejo de las MHTNE es controvertido. Le Treut y col. realizaron un estudio retrospectivo en 213 pacientes con MHTNE que fueron sometidos a TH, con una mortalidad posoperatoria de 10%, una supervivencia a cinco años de 52% y una supervivencia libre de enfermedad de 30%; la mediana de supervivencia fue de 67 meses y la supervivencia libre de progresión fue de 24 meses; 11% de los pacientes requirieron retrasplante en los primeros tres meses.²⁸ Moris y col. reportaron una supervivencia general a uno, tres y cinco años de 89, 69 y 63%, respectivamente, y tasas de recurrencia que oscilan entre 31 y 57%.²⁹

En una revisión sistemática realizada por Fan y col. se identificaron factores de riesgo para una supervivencia pobre o una recurrencia temprana: edad > 50 años, tumores sintomáticos, TNE primario en páncreas, Ki-67 alto (> 5%), involucro de más de 50% del hígado y tumores escasamente diferenciados.³⁰

Mazzaferro y col. desarrollaron los criterios de Milán para pacientes con MHTNE: edad < 60 años, TNE de bajo grado (G1-G2), Ki-67 < 5%, enfermedad estable durante al menos seis meses antes del TH, resección tumoral R0 con drenaje portal previo al TH, metástasis < 50% del volumen total del hígado y ausencia de enfermedad extrahepática.³¹ Compararon a los pacientes que fueron sometidos a TH con los que recibieron otros tratamientos, y reportaron una supervivencia a 5 y 10 años de 97 y 88% vs. 50.9 y 22%, respectivamente ($p < 0.001$), así como una tasa de recurrencia de 13%.

En relación con el tiempo ideal que se debe esperar para valorar la respuesta al tratamiento médico y después contemplar llevar a un paciente a TH, Mazzaferro y col. consideran que al menos seis meses es un plazo razonable.

METÁSTASIS HEPÁTICAS DE TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL

Hasta 25% de los pacientes con tumores del estroma gastrointestinal presentan

metástasis a distancia sincrónicas, y el hígado es el órgano más afectado. Se ha demostrado que factores como la resección R0, la edad < 55 años, la respuesta clínica a los inhibidores de la tirosinasa (TKI, por sus siglas en inglés) y la administración preoperatoria y posoperatoria de TKI mejoran el pronóstico de las metástasis hepáticas de los tumores del estroma gastrointestinal.³²

Las guías de la *National Comprehensive Cancer Network* recomiendan el tratamiento quirúrgico cuando exista enfermedad metastásica limitada, resistencia al tratamiento con TKI y una respuesta favorable a la quimioterapia y los TKI en pacientes con lesiones que antes fueron irresecables.

Las tasas de supervivencia a uno, tres y cinco años después de la resección hepática oscilan entre 93 y 100%, entre 67 y 89%, y entre 50 y 76%, respectivamente, con una mediana de supervivencia de 41 meses.

Se han reportado 15 TH para el tratamiento de las metástasis hepáticas de los tumores del estroma gastrointestinal en la literatura, con una supervivencia global de 86% y una supervivencia libre de enfermedad de 53%.³³

Cuadro 7-3. Factores clinicopatológicos asociados a buen pronóstico

Tipo de cáncer	Factores clinicopatológicos asociados a buen pronóstico
Mama	Resección R0/R1 Periodo libre de enfermedad prolongado Pacientes jóvenes Tumor solitario Ausencia de enfermedad extrahepática Receptores de estrógenos o progesterona positivos Respuesta previa a la terapia sistémica
Melanoma	Resección R0 Enfermedad metacrónica Periodo libre de enfermedad prolongado Crecimiento lento del tumor Respuesta previa a terapias sistémicas
Renal	Resección R0 Enfermedad metacrónica Periodo libre de enfermedad prolongado Tamaño de la metástasis más grande < 5 cm Ausencia de enfermedad extrahepática Grado tumoral bajo Escala ECOG de 0
Adrenocortical	Resección R0 Enfermedad metacrónica Periodo libre de enfermedad prolongado Tumor no funcionante Respuesta previa a la terapia sistémica (mitotano)

OTRAS NEOPLASIAS PRIMARIAS

Los pacientes con metástasis hepáticas de neoplasias primarias distintas del cáncer colorrectal, TNE y sarcomas representan un reto para el manejo quirúrgico y oncológico. El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es lograr una resección R0; sin embargo, antes de considerarlo se deberá realizar una evaluación detallada, teniendo en cuenta la neoplasia subyacente, los criterios estándar para la resección hepática, la esperanza de vida del paciente, el estado funcional, las comorbilidades, la posibilidad de resecar una carga tumoral determinada y la ausencia de actividad extrahepática.

Se han identificado factores de buen pronóstico asociados a la resección de metástasis hepáticas con fines curativos; algunos de ellos incluyen pacientes < 60 años de edad, tumores primarios genitourinarios, mamarios y de tejidos blandos, resección R0 y metástasis metacrónicas (cuadro 7–3).

Se han reportado tasas de supervivencia a tres y cinco años de 75 y 55%, respectivamente, y tasas de supervivencia libre de enfermedad de 40 y 30%, respectivamente.³⁴

REFERENCIAS

1. **Hess KR, Varadhachary GR, Taylor SH, Wei W, Raber MN et al.:** Metastatic patterns in adenocarcinoma. *Cancer* 2006;106(7):1624–1633.
2. **Tsilimigras DI, Brodt P, Clavien PA, Muschel RJ, D'Angelica MI et al.:** Liver metastases. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7(1):27.
3. **Brodt P:** Role of the microenvironment in liver metastasis: from pre to prometastatic niches. *Clin Cancer Res* 2016;22(24):5971–5982.
4. **Adam R, Kitano Y:** Multidisciplinary approach of liver metastases from colorectal cancer. *Ann Gastroenterol Surg* 2019;3(1):50–56.
5. **Chow FC, Chok KS:** Colorectal liver metastases: an update on multidisciplinary approach. *World J Hepatol* 2019;11(2):150–172.
6. **Kow AWC:** Hepatic metastasis from colorectal cancer. *J Gastrointest Oncol* 2019;10(6):1274–1298.
7. **Abdalla EK, Denys A, Chevalier P, Nemr RA, Vauthey JN:** Total and segmental liver volume variations: implications for liver surgery. *Surgery* 2004;135(4):404–410.
8. **Charnsangavej C, Clary B, Fong Y, Grothey A, Pawlik TM et al.:** Selection of patients for resection of hepatic colorectal metastases: expert consensus statement. *Ann Surg Oncol* 2006;13(10):1261–1268.
9. **Lam VW, Laurence JM, Pang T, Johnston E, Hollands MJ:** A systematic review of a liver-first approach in patients with colorectal cancer and synchronous colorectal liver metastases. *HPB (Oxford)* 2014;16(2):101–108.
10. **Ihnát P, Vávra P, Zonèa P:** Treatment strategies for colorectal carcinoma with synchronous liver metastases: which way to go? *World J Gastroenterol* 2015;21(22):7014–7021.
11. **Adam R, de Gramont A, Figueras J, Guthrie A, Kokudo N et al.:** The oncosurgery

- approach to managing liver metastases from colorectal cancer: a multidisciplinary international consensus. *Oncologist* 2012;17(10):1225–1239.
12. **Takahashi S, Konishi M, Kinoshita T, Gotohda N, Kato Y et al.**: Predictors for early recurrence after hepatectomy for initially unresectable colorectal liver metastasis. *J Gastrointest Surg* 2013;17:939–948.
 13. **Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH**: Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1 001 consecutive cases. *Ann Surg* 1999;230:309–318.
 14. **Van Cutsem E, Cervantes A, Adam R, Sobrero A, van Krieken JH et al.**: ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol* 2016;27(8):1386–1422.
 15. **Makuuchi M, Thai BL, Takayasu K, Takayama T, Kosuge T et al.**: Preoperative portal embolization to increase safety of major hepatectomy for hilar bile duct carcinoma: a preliminary report. *Surgery* 1990;107(5):521–527.
 16. **Isfordink CJ, Samim M, Braat MNGJA, Almalki AM, Hagendoorn J et al.**: Portal vein ligation versus portal vein embolization for induction of hypertrophy of the future liver remnant: a systematic review and meta-analysis. *Surg Oncol* 2017;26:257–267.
 17. **Lam VW, Laurence JM, Johnston E, Hollands MJ, Pleass HC et al.**: A systematic review of two-stage hepatectomy in patients with initially unresectable colorectal liver metastases. *HPB (Oxford)* 2013;15(7):483–491.
 18. **Xu F, Tang B, Jin TQ, Dai CL**: Current status of surgical treatment of colorectal liver metastases. *World J Clin Cases* 2018;6(14):716–734.
 19. **Huiskens J, Schadde E, Lang H, Malago M, Petrowsky H et al.**: Avoiding postoperative mortality after ALPPS—development of a tumor-specific risk score for colorectal liver metastases. *HPB (Oxford)* 2019;21(7):898–905.
 20. **Bednarsch J, Czigany Z, Sharmeen S, van der Kroft G, Strnd P et al.**: ALPPS versus two-stage hepatectomy for colorectal liver metastases—a comparative retrospective cohort study. *World J Surg Onc* 2020;18:140.
 21. **Hibi T, Rela M, Eason JD, Line PD, Fung J et al.**: Liver transplantation for colorectal and neuroendocrine liver metastases and hepatoblastoma. Working Group Report from the ILTS Transplant Oncology Consensus Conference. *Transplantation* 2020;104(6):1131–1135.
 22. **Dueland S, Syversveen T, Solheim JM, Solberg S, Grut H et al.**: Survival following liver transplantation for patients with nonresectable liver-only colorectal metastases. *Ann Surg* 2020;271(2):212–218.
 23. **Tran CG, Sherman SK, Chandrasekharan C, Howe JR**: Surgical management of neuroendocrine tumor liver metastases. *Surg Oncol Clin N Am* 2021;30(1):39–55.
 24. **Elías D, Lefevre JH, Duvillard P, Goéré D, Dromain C et al.**: Hepatic metastases from neuroendocrine tumors with a “thin slice” pathological examination: they are many more than you think. *Ann Surg* 2010;251(2):307–310.
 25. **Sarmiento JM, Heywood G, Rubín J, Ilstrup DM, Nagorney DM et al.**: Surgical treatment of neuroendocrine metastases to the liver: a plea for resection to increase survival. *J Am Coll Surg* 2003;197(1):29–37.
 26. **Howe JR, Cardona K, Fraker DL, Kebebew E, Untch BR et al.**: The surgical management of small bowel neuroendocrine tumors: consensus guidelines of the North American Neuroendocrine Tumor Society. *Pancreas* 2017;46(6):715–731.
 27. **Howe JR, Merchant NB, Conrad C, Keutgen XM, Hallet J et al.**: The North American Neuroendocrine Tumor Society consensus paper on the surgical management of pancreatic neuroendocrine tumors. *Pancreas* 2020;49(1):1–33.

28. **Le Treut YP, Grégoire E, Klempnauer J, Belghiti J, Jouve E et al.:** Liver transplantation for neuroendocrine tumors in Europe—results and trends in patient selection: a 213—case European Liver Transplant Registry study. *Ann Surg* 2013;257(5):807–815.
29. **Moris D, Tsilimigras DI, Ntanasis SI, Beal EW, Felekouras E et al.:** Liver transplantation in patients with liver metastases from neuroendocrine tumors: a systematic review. *Surgery* 2017;162(3):525–536.
30. **Fan ST, le Treut YP, Mazzaferro V, Burroughs AK, Olausson M et al.:** Liver transplantation for neuroendocrine tumour liver metastases. *HPB (Oxford)* 2015;17(1):23–28.
31. **Mazzaferro V, Sposito C, Coppa J, Miceli R, Bhoori S et al.:** The long—term benefit of liver transplantation for hepatic metastases from neuroendocrine tumors. *Am J Transplant* 2016;16(10):2892–2902.
32. **Machairas N, Prodromidou A, Molmenti E, Kostakis ID, Sotiropoulos GC:** Management of liver metastases from gastrointestinal stromal tumors: where do we stand? *J Gastrointest Oncol* 2017;8(6):1100–1108.
33. **Fernández JÁ, Alconchel F, Gómez B, Martínez J, Ramírez P:** Unresectable GIST liver metastases and liver transplantation: a review and theoretical basis for a new indication. *Int J Surg* 2021;94:106–126.
34. **Martel G, Hawel J, Rekman J, Croome KP, Bertens K et al.:** Liver resection for non—colorectal, non—carcinoid, non—sarcoma metastases: a multicenter study. *PLoS One* 2015; 10(3):e0120569.

Lesiones quísticas hepáticas

*Eduardo E. Montalvo Javé, María José Corona Torres,
José Arturo Ortega Salgado*

INTRODUCCIÓN

Los quistes hepáticos son un grupo heterogéneo de patologías que se encuentran en los pacientes con algún tipo de lesión hepática a razón de 17 por cada 10 000 casos. Su importancia radica en que estas lesiones pueden ser benignas o malignas y letales.^{1,2} Su origen puede ser congénito, traumático, parasitario, infeccioso o neoplásico.^{1,3} Se pueden clasificar en quistes simples no neoplásicos, quistes complejos (son los que presentan tabiques, engrosamiento mural o nódulos, realce radiográfico y posible líquido con *detritus*, hemorrágico o proteico) y quistes neoplásicos.²

De estas lesiones, el quiste hepático simple es el que con mayor frecuencia se encuentra a través de la ultrasonografía, ya que no más de 10 a 15% de los pacientes presentan síntomas sugerentes.^{1,2,4,5}

Generalmente las lesiones quísticas hepáticas en su inicio son asintomáticas y su detección es un hallazgo mediante los estudios de imagen.¹⁻¹¹ El ultrasonido es el estudio de elección en la detección de este tipo de lesiones, debido a que posee una sensibilidad y una especificidad de 90%.

Sin embargo, en algunos casos se requiere la realización de otros estudios para efectuar el diagnóstico diferencial, como son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética. En los quistes complejos se requiere realizar pruebas serológicas y ecografía abdominal con contraste, que permiten diferenciar entre los quistes complejos debidos a la equinocosis, el cistoadenoma y el cistocarcinoma, entre otros.^{1,2,4}

Cuadro 8–1. Descripción ecográfica de los quistes hepáticos, según la clasificación de Gharbi y la Organización Mundial de la Salud

Clasificación		Descripción
OMS	Gharbi	Ecográfica
Tipo CL	–	Características inespecíficas, indistinguible del quiste simple, unilocular de contenido homogéneo, anecoico de pared no visible. Representa un quiste hidatídico de diagnóstico temprano no fértil, sin datos patognomónicos, por lo que requiere pruebas complementarias para su diagnóstico
Tipo CE 1	Tipo I	Hialino de contenido líquido, anecoico, con membrana laminar visible, signo de “copos de nieve”. Quiste activo, fértil
Tipo CE 2	Tipo III	Multivesicular, múltiples septos intraquisticos (imagen en rueda de carro o panal de abejas). Quiste activo, usualmente fértil
Tipo CE 3	Tipo II	Hialino, anecoico, con membrana laminar (desprendida o plegada), signo “de la serpiente”. Quiste en etapa de transición con signos de degeneración, usualmente fértil
Tipo CE 4	Tipo IV	Lesión heterogénea, de contenido sólido y quístico, con o sin calcificaciones parciales. Signo de “bola de lana”, que indica degeneración de las membranas. Quiste inactivo, rara vez fértil
Tipo CE 5	Tipo V	Lesión calcificada en su totalidad. Quiste inactivo no fértil

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Aunque en la mayoría de los casos los quistes hepáticos pueden tener un curso benigno, es de gran importancia realizar un adecuado diagnóstico diferencial para descartar lesiones malignas⁴ (cuadros 8–1 y 8–2).

Cuadro 8–2. Descripción de la tomografía computarizada y la resonancia magnética según la clasificación de Gharbi y la Organización Mundial de la Salud

Clasificación		Descripción	
OMS	Gharbi	Tomografía computarizada	Resonancia magnética
Tipo CE 1	Tipo I	Quistes definidos con densidad líquida	T1: hipointenso T2: hiperintenso, signo del anillo (halo hipointenso)
Tipo CE 2	Tipo III	Mayor atenuación del quiste madre que de los quistes hijos	T1 y T2: quistes hijos isointensos o hipointensos con respecto a la matriz materna
Tipo CE 3	Tipo II	Quistes de densidad líquida con membranas desplegadas hiperdensas	Membranas desplegadas intraquisticas hipointensas
Tipo CE 4	Tipo IV	Masas redondas con alta densidad, calcificaciones parcheadas y en ocasiones vesículas hijas	Masas heterogéneas, zonas calcificadas hipointensas
Tipo CE 5	Tipo V	Quistes con alta densidad totalmente calcificados	T1 y T2: quiste totalmente calcificado en sus paredes (hipointenso)

OMS: Organización Mundial de la Salud.

QUISTE SIMPLE NO NEOPLÁSICO

El quiste simple tiene una prevalencia de 2.5 a 18% en la población general, con un ligero predominio en las mujeres respecto a los hombres (1.5:1).^{1-4,6} Sin embargo, es común que las mujeres de edad mayor de 50 años presenten con mayor frecuencia quistes hepáticos más grandes, en comparación con los hombres (4:1).^{6,7,9,12,13}

Patogenia

La mayoría de los quistes son congénitos, formados durante el desarrollo embrionario a partir de conductos biliares aberrantes no conectados al sistema biliar.^{1,3,4,6,7,12-14}

Se han propuesto dos hipótesis de su mecanismo de desarrollo. La primera hipótesis es que los quistes son debidos a la retención de conductos biliares anormales que se separan del árbol biliar y se dilatan hasta formarlos. La segunda hipótesis propone que son resultado de un defecto en los cilios biliares, favoreciendo la hiperproliferación de colangiocitos y la generación de los quistes.¹

Características anatómicas e histológicas

Los quistes se caracterizan por una pared delgada revestida en su capa externa de tejido fibroso y en su capa interna de epitelio cúbico simple o en algunos casos cilíndrico (asemejando al epitelio biliar sin estroma mesenquimatoso o atipia celular), de contenido líquido, con un diámetro que puede variar de < 1 cm hasta 30 cm en algunos casos, localizados en cualquier parte del parénquima hepático y con mayor frecuencia en el lóbulo derecho.^{1,2,4,6,7} Hay que recordar que la presentación con mayor cantidad de quistes y de mayor tamaño es más común en las mujeres.¹²

Cuadro clínico

Generalmente los pacientes son asintomáticos y tienen un curso benigno;^{4,8,9,11,14} sin embargo, podrán presentar en algunos casos dolor abdominal, saciedad precoz, náusea y vómito, debido al efecto de masa.^{1,3,4,6,10,13,15,16} Durante la exploración física es posible encontrar o no una masa palpable en el abdomen o hepatomegalia.^{1,2,4}

Las complicaciones, como hemorragia, ruptura, obstrucción de la vía biliar e infección, son poco comunes, y su presentación se asocia a quistes de gran tamaño.^{1,4,9,15,16}

Diagnóstico

La ultrasonografía es el estudio de primera línea debido a su sensibilidad y su especificidad de 90% para el diagnóstico de quistes simples, y sus bajos costos.^{1,2,4} Sus criterios ultrasonográficos consisten en la identificación de una estructura con la presencia de un refuerzo acústico posterior, de característica anecoica, bordes lisos y no tabicado, con una forma esférica u ovalada.^{1,3,17} Se debe considerar para el diagnóstico diferencial que la ecografía abdominal con contraste permite la visualización del flujo vascular en los tabiques o componentes sólidos de los quistes complejos, el cual está ausente en los quistes simples con hemorragia intraquistica.¹ De igual forma, la TC y la imagen por resonancia magnética (IRM) tienen una mayor sensibilidad y una mejor utilidad en el diagnóstico diferencial de los quistes simples. Otorgan información más detallada del contenido y las características quísticas.^{1,2,4} Otro método de diagnóstico es la punción dirigida del quiste para la obtención de su contenido, que permite determinar los niveles de antígeno carcinoembrionario (ACE) y de CA19–9.^{1,2,4}

Los estudios de laboratorio útiles son la determinación de las enzimas hepáticas, en los que se puede evidenciar un aumento de la fosfatasa alcalina y la gamma–glutamil transferasa.^{1,4,6}

Tratamiento

Los pacientes asintomáticos no requerirán tratamiento, pero sí deberán ser observados.^{1,3,4,6,11,18,19} Por el contrario, en los pacientes sintomáticos el tratamiento está indicado, sea o no sea quirúrgico.

El tratamiento no quirúrgico incluye la aspiración percutánea, que es el método más factible a implementar con una resolución eficaz de los síntomas. Sin embargo, después del procedimiento se presenta una alta tasa de recurrencia debido a la producción de líquido intraquistico, por lo que no genera un beneficio permanente.^{3,6,12,15,16,18} Por ello, con el fin de mejorar el efecto de tratamiento percutáneo y lograr la ablación permanente, se recomienda la inyección de agentes esclerosantes (escleroterapia) después de la aspiración percutánea, que producen una reducción del volumen quístico y la destrucción del epitelio interno.^{1,3,4,6,8,12,15,16,18} El agente esclerosante más utilizado es el etanol, seguido del oleato de etanolamina, el polidocanol, el clorhidrato de minociclina y la bleomicina.^{7,17} La técnica



Figura 8–1. Radiografía toracoabdominal que revela el drenaje percutáneo hepático.

PAIR (punción, aspiración, inyección y reaspiración) con colocación de sonda de drenaje se indica en los quistes mayores de 5 a 10 cm de diámetro en los pacientes no candidatos a cirugía o en los que falló la intervención quirúrgica^{1,2,20} (figura 8–1).

El tratamiento quirúrgico se puede dividir en conservador y radical. Entre los procedimientos conservadores está la fenestración del quiste, que es una técnica de primera línea^{1,3,4,8,12,18} que consiste en abrir y drenar el líquido intraquístico al peritoneo; se incluye previamente la punción para el estudio analítico, microbiológico y citológico del líquido. Se puede realizar por laparotomía o laparoscopia.³ Entre los procedimientos radicales se encuentran la escisión subtotal del quiste, la resección hepática y el trasplante hepático, los cuales deben ser considerados en casos de recurrencia después de la fenestración, afectación hepática difusa o múltiples quistes hepáticos, ya que tienen un aumento de la morbimortalidad^{1,3,4,6} (figura 8–2).

Complicaciones

Las complicaciones incluyen hemorragia, ruptura, infección (generalmente monomicrobiana por *Escherichia coli*) y compresión externa de la vía biliar o los vasos grandes, causando hipertensión portal, colestasis, colangitis o ictericia, fistulización al duodeno o la vía biliar, y malignización en casos excepcionales.^{3,6}

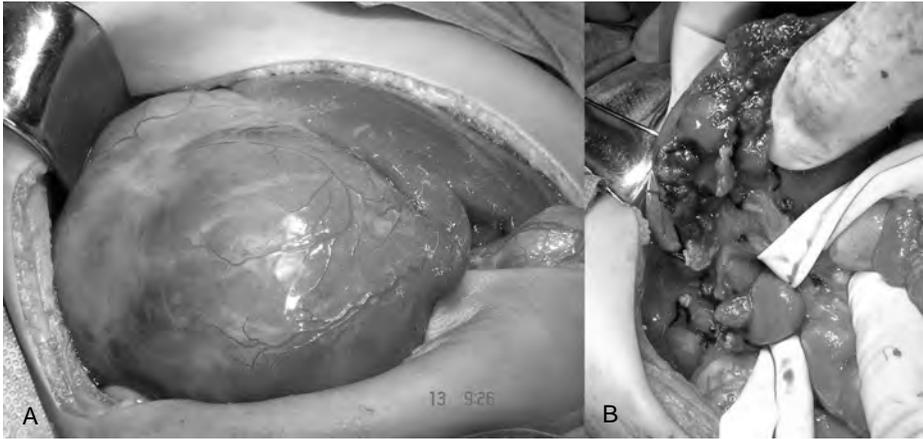


Figura 8–2. Abordaje quirúrgico del quiste simple. **A.** Vista macroscópica del hígado con evidencia del crecimiento hepático secundario al quiste. **B.** Parénquima hepático después de la resección quirúrgica.

EQUINOCOCOSIS QUÍSTICA

La equinocosis quística o quiste hidatídico es la principal lesión parasitaria, y es una infección causada por un parásito helminto cestodo o tenia (*Echinococcus granulosus*) en su estado larvario.^{1,2,21,22}

Patogenia

La tenia blanca de *Echinococcus granulosus* y *Echinococcus multilocularis* vive en la mucosa del intestino delgado del hospedador definitivo, como el perro doméstico, los lobos y los chacales, así como en los hospederos intermediarios, como los ovinos, los porcinos, los bovinos y los caprinos.²²

La infección en el ser humano ocurre tras la ingestión de los huevos, que eclosionan en el intestino delgado. Las larvas migran por el sistema sanguíneo y linfático llegando a distintos órganos como el hígado, el cual es el más afectado. Después las larvas se convierten en quistes hidatídicos.^{1,2,4,21,22}

La clasificación estandarizada de Gharbi y la de la Organización Mundial de la Salud permiten estimar el estadio de los quistes hidatídicos. Siguen la historia natural desde el quiste simple indiferenciado a su etapa de transición hasta el quiste hidatídico. Son de gran utilidad, ya que correlacionan la clínica con distintos estudios de imagen, como la ecografía abdominal, que es el estudio de elección (cuadro 8–1). La TC y la IRM se reservan para los casos controversiales o de difícil diagnóstico^{20,22–25} (cuadro 8–2).

La TC tiene una alta sensibilidad para detectar calcificaciones, el contenido quístico y los signos de sobreinfección; entre sus hallazgos destacan la apariencia mixta (sólido-líquido); un halo hiperdenso alrededor del absceso, asociado a áreas de densidad parcheada debido a cambios inflamatorios; los márgenes mal delimitados; y los niveles hidroaéreos o líquido-líquido. La resonancia magnética destaca el signo del anillo, caracterizado por ser un halo hipointenso periférico al quiste, que corresponde al colágeno del periquiste.²⁰

Cuadro clínico

Los quistes crecen lentamente y pueden permanecer asintomáticos durante un largo periodo de tiempo.^{1,4,17,21} Se ha demostrado que las manifestaciones clínicas se correlacionan con el tamaño del quiste y que entre sus síntomas y signos característicos se incluyen dolor en el cuadrante superior derecho o epigastrio, náuseas, fiebre, dispepsia, ictericia o colangitis como consecuencia de la obstrucción por el efecto de masa, y hepatomegalia.^{1,4,21} La ruptura del quiste hidatídico puede causar síntomas anafilácticos, prurito, eosinofilia o anafilaxia fatal.¹

Diagnóstico

De manera inicial se deben considerar la presentación y la historia clínica de cada paciente, así como el antecedente de estancia en una región endémica.^{1,4} Se debe apoyar con análisis serológicos y técnicas de imagen.²¹

Entre las pruebas serológicas se considera la aglutinación en látex, la hemaglutinación y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas. La inmunoelectroforesis Arc-5 y la inmunotransferencia serán pruebas confirmatorias.¹

En la ultrasonografía los quistes hidatídicos tipo I pueden ser confundidos con quistes simples.¹⁷ Su patrón ecográfico se caracteriza por una forma redonda u ovalada, anecoica, con inclusiones atípicas en copos de nieve, patrón en panal de abeja y ecos con múltiples tabiques confinados por un borde laminado. El estudio ecográfico y la TC son las primeras opciones como estudios de imagen, considerando que la TC y la IRM son útiles para confirmar el diagnóstico, así como para descartar diagnósticos diferenciales.^{1,4,21} Su diagnóstico es vital, ya que tienen una mortalidad ligeramente mayor que la de los quistes simples.^{1,17}

Tratamiento

El objetivo terapéutico es la eliminación del parásito y la prevención de recurrencias. En algunos casos los pacientes asintomáticos pueden permanecer bajo su-

pervisión.^{1,21} Sin embargo, entre las opciones terapéuticas se encuentra la quimioterapia sistémica con mebendazol o albendazol con la adición de la técnica PAIR o la resección quirúrgica en los casos de quistes > 10 cm de diámetro.^{1,4,5,20,21} En cualquier caso, se debe administrar benzimidazol antes de cualquier procedimiento quirúrgico, con el fin de esterilizar el quiste y reducir el riesgo de anafilaxia.¹

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DEL HÍGADO

La enfermedad poliquística del hígado es parte de la enfermedad hepática fibropoliquística, manifestada con múltiples quistes hepáticos (de 10 a 20 quistes), los cuales pueden ocupar más de 50% del parénquima hepático.^{1-4,6,26} Es una condición que se presenta como dos desórdenes genéticos: la poliquistosis renal autosómica dominante y la poliquistosis hepática autosómica dominante.^{1,3,4} Es una condición rara con un ligero predominio en las mujeres. Su prevalencia estimada es de 1:158 000; sin embargo, es subestimada en la mayoría de los pacientes, debido a su presentación asintomática.^{1,4}

Fisiopatología

La hipótesis de dos aciertos de Knudson explica que los individuos con mutaciones de la línea germinal (primer golpe) obtienen el segundo evento somático (segundo golpe) con pérdida secundaria de la función, con lo que se elimina el complejo genético funcional, se modifica la respuesta secretora y favorece la proliferación focal y la formación quística. Inicialmente durante la embriogénesis los conductos biliares intrahepáticos se forman a partir de la placa ductal que rodea cada vena porta. Sin embargo, su involución incorrecta genera una malformación de la placa ductal, que consiste en un exceso de conductos biliares embrionarios no comunicados con los conductos biliares intrahepáticos normalmente desarrollados, cuya dilatación progresiva da como resultado múltiples quistes hepáticos y se denomina enfermedad de los complejos de von Meyenburg. Se asocia a la hiperproliferación de colangiocitos, la secreción de líquidos y la expansión del quiste por la actividad de cAMP, mTOR y proteincinasa.^{1,4,27,28}

Genética

En 80% de los pacientes no hay mutaciones genéticas, pero 20% de los casos pueden presentar una mutación en el brazo corto del cromosoma 19.¹

En la poliquistosis hepática autosómica dominante se ha identificado una mutación heterocigota en la proteincinasa C sustrato 80K-H (PRKCSH) y el dímero SEC63. Por el contrario, en la poliquistosis renal autosómica dominante las mutaciones se han encontrado en las proteínas integrales de la membrana: la poliquistina-1 y la poliquistina-2.^{3,4,6}

Cuadro clínico

La poliquistosis hepática autosómica dominante a menudo permanece asintomática, pero se manifiesta sobre todo durante la cuarta y la quinta décadas de la vida, y es más común y grave en las mujeres, debido a los estrógenos exógenos, los embarazos múltiples, la edad y la gravedad de la enfermedad renal, ya que son factores de riesgo adicionales para el crecimiento de los quistes hepáticos.^{1,3,6,19,27} Tiene un impacto significativo en la calidad de vida del paciente.¹

Entre las principales características clínicas se encuentran el dolor abdominal, la distensión abdominal, la pirosis, la saciedad temprana, la pérdida de peso, la anorexia y los síntomas atípicos por el efecto compresivo de masa en las estructuras adyacentes. En los quistes hepáticos grandes se puede evidenciar el desplazamiento de otros órganos abdominales.²⁸ La mayoría de los pacientes pediátricos tienen síntomas de hipertensión portal secundaria a la fibrosis hepática.

La poliquistosis renal autosómica dominante se asocia a hipertensión arterial, hipertrofia ventricular derecha, prolapso de la válvula mitral y aneurisma intracraneal.⁴

Diagnóstico

Aunque en la mayoría de los casos hay un considerable crecimiento quístico, se puede encontrar aumento de las enzimas hepáticas, como fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transferasa y CA19-9.^{1,3,4}

Los estudios genéticos se pueden realizar en caso de poliquistosis hepática autosómica dominante o poliquistosis renal autosómica dominante; sin embargo, no se realizan de rutina y no interfieren con el tratamiento.¹

Los métodos de imagen permiten reducir la necesidad de procedimientos invasivos para el diagnóstico; la ultrasonografía es el estudio de primera línea.^{1,4,6} No obstante, se debe considerar la implementación de la TC y la IRM, por sus mayores sensibilidad y especificidad.^{1,3,18,27}

La clasificación de Gigot es una estimación de la distribución de la enfermedad en el parénquima hepático y su gravedad, la cual puede otorgar una recomendación terapéutica. Se basa en el número de quistes, su tamaño y el parénquima

hepático residual sano evidenciado en un estudio tomográfico.^{1,3} Los clasifica en tipo I: quistes grandes entre 7 y 10 cm, con áreas grandes de parénquima hepático sano; tipo II: poliquistosis difusa, con quistes de mediano tamaño (5 y 7 cm), con grandes áreas de parénquima hepático no involucrado; y tipo III: poliquistosis masiva difusa, con quistes de pequeño tamaño (< 5 cm), con sólo algunas pequeñas áreas de parénquima hepático sano.³ Por otro lado, la clasificación de Schnelldorfer permite identificar a los pacientes que se podrían beneficiar de la resección quirúrgica o del trasplante, según las características individuales de cada paciente, la anatomía hepática, la reserva hepática y la gravedad de los síntomas.²⁹

Tratamiento

Debe ser considerado en los pacientes con síntomas persistentes o complicaciones asociadas. En el tratamiento farmacológico se consideran los análogos de somatostatina, como la lanreótida y la octreótida (son los únicos que han demostrado alterar el curso natural de la enfermedad), los inhibidores del ácido ursodesoxicólico y la vasopresina.^{1,4,6} En el tratamiento no farmacológico se incluye la aspiración percutánea asociada a escleroterapia, fenestración quística abierta o laparoscópica, combinada en algunos casos con resección hepática, embolización transarterial y trasplante hepático.^{1,4}

La escala de Gigot recomienda en los pacientes tipo I la aspiración percutánea asociada a escleroterapia o la fenestración laparoscópica, que han mostrado una mejoría clínica por reducción del volumen quístico; en los pacientes tipo II sugiere la fenestración abierta o laparoscópica, y la resección hepática o su combinación; y en los pacientes tipo III se indica la combinación de fenestración y resección o trasplante hepático. Si las zonas afectadas son proximales y dejan parénquima viable, la resección con fenestración es factible. Si la afectación es difusa y no hay parénquima residual o tiene cambios histológicos o presenta insuficiencia renal e insuficiencia hepática, el trasplante estará indicado.^{3,6,7,26,27}

Complicaciones

Las complicaciones de la enfermedad se pueden dividir en dos categorías: intraquísticas y relacionadas con el volumen hepático.

Entre las complicaciones intraquísticas está la hemorragia del quiste hepático que generalmente ocurre en los quistes solitarios grandes mayores de 11 cm; su sintomatología se desarrolla de forma aguda con dolor abdominal en el cuadrante superior derecho que progresa en los primeros días y tiene una resolución espon-

tánea. Se propone que su causa es debida a una presión intraquística elevada, un crecimiento rápido o traumatismo directo. Se sugiere la realización de TC o IRM, debido a su similitud ecográfica con neoplasias hepáticas. En caso de sintomatología leve el tratamiento puede ser conservador, pero en la sintomatología grave se puede considerar el drenaje percutáneo con escleroterapia o el destechamiento, la enucleación o la resección hepática.^{5,7,19,26–28,30} En la infección del quiste hepático los criterios de diagnóstico se basan en parámetros clínicos, biológicos y radiológicos. Se caracteriza por dolor en el cuadrante superior derecho, malestar general, fiebre y aumento de proteína C reactiva; sus principales agentes microbiológicos son *Escherichia coli* y *Klebsiella*. Sin tratamiento puede conducir a sepsis y muerte, por lo que se indica antibioticoterapia y en algunos casos drenaje percutáneo.^{19,26–28} La ruptura del quiste hepático se manifiesta por dolor abdominal grave de inicio súbito, con líquido libre perihepático en algunos casos. En los pacientes estables el manejo puede ser conservador; no obstante, en caso necesario se puede implementar el drenaje percutáneo de la ascitis y el quiste hepático, así como la intervención quirúrgica.^{19,26,27}

Entre las complicaciones asociadas a la compresión de estructuras adyacentes (vena cava inferior, vena porta y vía biliar) por el volumen hepático se encuentran la ictericia y la oclusión de la vena porta, lo que da como resultado hipertensión portal con varices esplénicas y síndrome de Budd–Chiari.^{1,4,6,26–28}

HEMANGIOENDOTELIOMA HEPÁTICO INFANTIL

Es un tumor vascular que puede presentar una elevada mortalidad, sobre todo en los pacientes con insuficiencia cardiaca e ictericia; sin embargo, sus lesiones pueden tener una resolución espontánea en año y medio. Éstas se caracterizan por ser multifocales y hipoecoicas, por lo que pueden ser confundidas con abscesos. Los tumores de menor tamaño pueden ser tratados con corticosteroides y ciclofosfamida, seguidos de una embolización³¹ (figura 8–3).

OTRAS LESIONES COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Metástasis quísticas hepáticas

Es un importante diagnóstico diferencial que debe ser considerado en múltiples lesiones hepáticas. Los tumores primarios que comúnmente causan metástasis hepáticas son los cánceres de colon (50% de los casos), de páncreas, de riñón, de

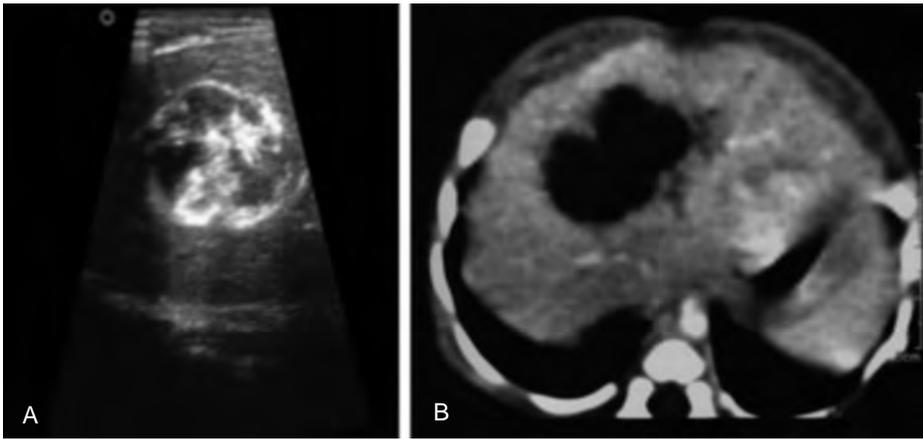


Figura 8-3. Hemangioendotelioma en el recién nacido. **A.** Ultrasonografía. **B.** Tomografía computarizada.

próstata, de ovario y de mama, así como el cáncer pulmonar de células escamosas, los sarcomas y los tumores neuroendocrinos. El absceso hepático se debe diferenciar con metástasis hepáticas.^{32,33} Ante la sospecha de neoplasia se requiere la extirpación quirúrgica completa de la lesión, sin derrame del líquido intraquístico⁷ (figura 8-4).



Figura 8-4. Absceso hepático.

Sarcoma embrionario indiferenciado

Es una neoplasia hepática maligna de origen mesenquimatoso, manifestada en la infancia, que constituye el tercer tumor hepático maligno más común y representa 10% de los tumores hepáticos en pediatría. No tiene preferencia por algún sexo, rara vez se presenta en la niñez tardía y la adultez temprana, tiene mal pronóstico y su tratamiento se basa en la resección quirúrgica y la quimioterapia.³⁴

Carcinoma hepatocelular

Tiene una presentación tumoral sólida o quística, con áreas de necrosis y hemorragia que crean la apariencia de quistes en las técnicas de imagen. Sus lesiones se pueden volver quísticas tras la quimioembolización transarterial o la ablación por radiofrecuencia.¹⁴

Neoplasias papilares intraductales de la vía biliar

Las neoplasias papilares intraductales de la vía biliar se desarrollan en cualquier parte de la vía biliar, asociadas a secreción de mucina y dilatación biliar. Tiene predominio por el sexo masculino y los pacientes de 50 a 70 años de edad. Su manejo debe ser quirúrgico, ya que ocasiona colangitis recurrente e ictericia obstructiva aun en ausencia de transformación maligna. Su resección involucra hepatectomía mayor, resección segmentaria con linfadenectomía regional o pancreatoduodenectomía.³⁵

Hamartomas biliares o complejos de von Meyenburg

Los hamartomas biliares o complejos de von Meyenburg son lesiones congénitas benignas que consisten en pequeños conductos biliares dilatados, rodeados de estroma fibroso y generalmente asintomáticos, por lo que deben llevar un seguimiento.^{1,2,6}

Enfermedad de Caroli

Es un trastorno autosómico recesivo, cavernoso, en el que se observa ectasia de la vía biliar. Se manifiesta frecuentemente con episodios de colangitis recurrentes o hipertensión portal, y cirrosis biliar. Tiene 7% de probabilidad de convertirse en colangiocarcinoma, y los pacientes se benefician del trasplante hepático.^{2,28}

Quistes peribiliares

Se derivan de las glándulas periductales, debido a inflamación o alteración de la circulación portal. Se asocian a cirrosis, hipertensión portal, trombosis de la vena porta y enfermedad poliquística autosómica dominante. La mayoría son asintomáticos, y en algunos casos se presentan como una obstrucción de la vía biliar. Se han asociado a neoplasias hepáticas, biliares o pancreáticas.^{36,37}

Seudoquiste hepático

Es una condición frecuente que ocurre en la pancreatitis como complicación de la pancreatitis alcohólica aguda. Requiere drenaje percutáneo o endoscópico rápido o resección quirúrgica para la prevención de complicaciones.^{38,39}

Biloma

Es la acumulación de bilis intrahepática o extrahepática fuera de la vía biliar con una cápsula bien delimitada. Ocurre generalmente como resultado de una lesión iatrogénica de la vía biliar, en particular poscolecistectomía. Se indica el manejo conservador; sin embargo, en caso de infección se requiere intervención quirúrgica, como drenaje percutáneo.⁴⁰

Las lesiones quísticas hepáticas tienen un espectro que va desde la benignidad hasta la malignidad, aunque la mayoría tienen un curso benigno, son asintomáticos y su hallazgo es incidental. Su diagnóstico es esencial para seleccionar el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. **Rawla P, Sunkara T, Muralidharan, Raj JP:** An updated review of cystic hepatic lesions. *Clin Exp Hepatol* 2019;5(1):22–29.
2. **Mavilia MG, Pakala T, Molina M, Wu GY:** Differentiating cystic liver lesions: a review of imaging modalities, diagnosis and management. *J Clin Transl Hepatol* 2018;6:208–216.
3. **Ramia J, La Plaza R, Figueras J, García J:** Benign non-parasitic hepatic cystic tumours. *Cir Esp* 2011;89(9):565–573.
4. **Lantinga MA, Gevers TJG, Drenth JPH:** Evaluation of hepatic cystic lesions. *World J Gastroenterol* 2013;19(23):3543–3554.
5. **Marion Y, Brevartt C, Plard L, Chiche L:** Hemorrhagic liver cyst rupture: an unusual life-threatening complication of hepatic cyst and literature review. *Ann Hepatol* 2013;12(2):336–339.
6. **Shimizu T, Yoshioka M, Kaneya Y, Kanda T, Aoki Y et al.:** Management of simple

- hepatic cyst. *J Nippon Med Sch* 2022;89(1):2–8.
7. **Nordin A, Fallon S, Carter B, Brandt M:** Congenital hepatic cyst with antenatal diagnosis: a case report and literature review. *Pediatr Surg Int* 2013;29(8):847–850.
 8. **Lee D, Kwon O, Choi Y, Shin S, Jang S et al.:** Spontaneously resolving of huge simple hepatic cyst. *Korean J Gastroenterol* 2018;72(2):86–89.
 9. **Muzimoto Y, Mizuno S, Nakai Y, Tanaka E, Suzuki T et al.:** Cholangitis complicated by infection of a simple hepatic cyst. *Clin J Gastroenterol* 2018;11(6):493–496.
 10. **Rahman M, Bhuiyan M, Mahmud R, Nuton M:** A giant hepatic cyst. *Mymensingh Med J* 2014;23(1):160–162.
 11. **Plard L, Guedin P, Pennec V, Chiche L:** Hepatic cysts: diagnosis and management. *J Chir (Paris)* 2008,145(3):217–225.
 12. **Asuquo M, Nwagbara V, Agbor C, Otodo F, Omotoso A:** Giant simple hepatic cyst: a case report and review of relevant literature. *Afr Health Sci* 2015;15(1):293–298.
 13. **Fong Z, Wolf A, Doria C, Berger AC, Rosato E et al.:** Hemorrhagic hepatic cyst: report of a case and review of the literature with emphasis on clinical approach and management. *J Gastrointest Surg* 2012;16(9):1782–1789.
 14. **Antunes H, Braga H, Cunha I, Mendes V, Cadilhe A et al.:** Congenital simple hepatic cyst: a diagnostic and management challenge. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32(2):92–96.
 15. **Terada N, Shimizu, Imai I, Kobayashi T, Terashima M et al.:** Benign, non-parasitic hepatic cyst causing obstructive jaundice. *Intern Med* 1993;32(11):857–860.
 16. **Miyamoto M, Oka M, Izumiya T, Nagaoka T, Ishihara Y et al.:** Nonparasitic solitary giant hepatic cyst causing obstructive jaundice was successfully treated with monoethanolamine oleate. *Intern Med* 2006;45(9):621–625.
 17. **Durmaz F, Ozgokce M, Turkoglu S, Dundar I, Goya C:** Ultrasound elastography in the differentiation of simple cyst and type I hydatid cyst of the liver. *Ultrasound Q* 2021;37(2): 129–132.
 18. **Gómez A, Wisneski AD, Luu HY, Hirose K, Roberts JP et al.:** Contemporary management of hepatic cyst disease: techniques and outcomes at a tertiary hepatobiliary center. *J Gastrointest Surg* 2021;25(1):77–84.
 19. **Ishii K, Yoshida H, Taniai N, Moneta S, Kawano Y et al.:** Infected hepatic cyst treated with percutaneous transhepatic drainage. *J Nippon Med Sch* 2009;76(3):160–164.
 20. **Tévez L, Daiana R, de Luca P, Vásquez M, Calaramo O et al.:** Hidatidosis: clasificación clínica–imagenológica según Gharbi y la Organización Mundial de la Salud. *Rev Argent Radiol* 2022;86(1):41–48.
 21. **Scherer K, Gupta N, Caine W, Panda M:** Differential diagnosis and management of a recurrent hepatic cyst: a case report and review of literature. *J Gen Intern Med* 2009;24(10): 1161–1165.
 22. **Pedrosa I, Sáiz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa C:** Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics* 2000;20(3):795–817.
 23. **Pinto PP:** Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. *Rev Chil Cir* 2017;69 (1):94–98.
 24. WHO Informal Working Group: International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 2003;85(2):253–261.
 25. **Ramos J:** Hidatidosis: múltiples localizaciones y características en imágenes. *Rev Argent Radiol* 2014;3(7):23–31.
 26. **Van Aerts R, van de Laarschot L, Banales J, Drenth J:** Clinical management of polycystic liver disease. *J Hepatol* 2018;68(4):827–837.

27. **Vauthey JN, Madderns GJ, Blumgart LH:** Adult polycystic disease of the liver. *Br J Surg* 1991;78(5):524–527.
28. **Cnossen W, Drenth J:** Polycystic liver disease: an overview of pathogenesis, clinical manifestations and management. *Orphanet J Rare Dis* 2014;9:69.
29. **Schneldorfer T, Torres V, Zakaria S, Rosen C, Nagorney D:** Polycystic liver disease. A critical appraisal of hepatic resection, cyst fenestration, and liver transplantation. *Ann Surg* 2009;250(1):112–118.
30. **Park S, Tomimaru Y, Noguchi K, Nagase H, Ogino T et al.:** A resected case of hemorrhagic hepatic cyst difficult to differentiate from mucinous cystic neoplasm of the liver. *Cancer Chemother* 2020;47(6):661–663.
31. **Araújo A, Maciel I, Costa J, Cieira A, Enes C et al.:** Hemangioendotelioma hepático infantil. Un caso multifocal y bilobular, asintomático, con regresión espontánea. *An Pediatr* 2008;68(5):507–510.
32. **Chen KW, Chen HW, Ou TM et al.:** Hepatic cystic metastatic tumors from a locally controlled nasopharyngeal carcinoma. *Adv Dig Med* 2016;3:69–72.
33. **Alobaidi M, Shirkhoda A:** Malignant cystic and necrotic liver lesions: a pattern approach to discrimination. *Curr Probl Diagn Radiol* 2004;33:254–268.
34. **Webber EM, Morrison KB, Pritchard SL, Sorensen PH:** Undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: results of clinical management in one center. *J Pediatr Surg* 1999;34:1641–1644.
35. **Ohtsuka M, Shimizu H, Kato A et al.:** Intraductal papillary neoplasms of the bile duct. *Int J Hepatol* 2014;2014:459091.
36. **Borhani AA, Wiant A, Heller MT:** Cystic hepatic lesions: a review and an algorithmic approach. *AJR Am J Roentgenol* 2014;203:1192–1204.
37. **Bazerbachi F, Haffar S, Sugihara T et al.:** Peribiliary cysts: a systematic review and proposal of a classification framework. *BMJ Open Gastroenterol* 2018;5:e000204.
38. **Scappaticci F, Markowitz SK:** Intrahepatic pseudocyst complicating acute pancreatitis: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:873–874.
39. **Edmonds PJ, Arroyo JP, Morales A et al.:** Intrahepatic pancreatic pseudocyst: a rare complication of pancreatitis. *J Gastrointest Liver Dis* 2017;26:222.
40. **Tamura N, Ishihara S, Kuriyama A et al.:** Long-term follow-up after non-operative management of biloma due to blunt liver injury. *World J Surg* 2015;39:179–183.

Enfermedad litiásica vesicular

*Gabriela del Ángel Millán, Miguel Ángel Mercado Díaz,
Federico Bernardo Roesch Dietlen, Javier Ramos Aranda*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad litiásica vesicular es una entidad frecuente que se estima que afecta a entre 8 y 15% de la población adulta predominantemente anglosajona, y a entre 1 y 3% de la población oriental y de raza negra. En México los estudios han documentado una prevalencia de 14.3% en la población general. El tratamiento de elección es la colecistectomía, la cual es una de las intervenciones quirúrgicas que se practican con mayor frecuencia a nivel mundial.^{1,2} Anualmente en EUA se realizan de 750 000 a 1 000 000 colecistectomías, y en México se han reportado 210 000.³

ETIOPATOGENIA

En su etiología intervienen factores no modificables, como la edad, el sexo y la predisposición genética, los cuales alternan con factores que pueden ser modificables, como el síndrome metabólico (obesidad, diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia) o asociada a multiparidad, destrucción excesiva de eritrocitos, disminución ponderal brusca, enfermedades que afectan al íleon terminal, cirrosis e hipomotilidad vesicular.⁴

Aunque su etiopatogenia es multifactorial, destaca principalmente la alteración de la composición biliar de los lípidos, a la que se pueden agregar la sobre-

producción de mucinas, las alteraciones de la motilidad vesicular y la contaminación bacteriana de la bilis.⁵

CUADRO CLÍNICO

En los casos no complicados el síntoma cardinal es un intenso dolor tipo cólico localizado en el epigastrio y el cuadrante superior derecho, desencadenado en la mayoría de los casos por la ingestión de alimentos debido a la contracción muscular del órgano, que suele acompañarse de náuseas y vómitos amarillentos de sabor amargo; durante la exploración física se detecta dolor durante la inspiración profunda en el cuadrante superior derecho del abdomen (signo de Murphy).

Cuando existen complicaciones el dolor se intensifica y se pueden presentar distensión, hipertermia, ictericia, coluria y prurito, pudiendo llegar a surgir manifestaciones de irritación peritoneal y sepsis, con repercusiones sistémicas.⁶

DIAGNÓSTICO

La piedra angular del diagnóstico es el ultrasonido convencional, que muestra la presencia de imágenes hipoecoicas de los litos con proyección de sombra acústica posterior, el cual tiene una sensibilidad de 96% y una especificidad de 94%. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética no han demostrado ninguna ventaja sobre el ultrasonido convencional en el diagnóstico de la enfermedad no complicada. La colangiografía magnética, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y el ultrasonido endoscópico son de utilidad en el diagnóstico de los cuadros que se acompañan de colestasis, y es de gran utilidad la realización de estudios de laboratorio para valorar las condiciones generales del paciente (biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, pruebas funcionales hepáticas y pruebas de coagulación); de manera adicional se deben realizar estudios de enzimas pancreáticas y marcadores de inflamación, virales o tumorales ante la sospecha específica de alguna complicación.⁶

COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas a la colelitiasis se presentan en 8% de los casos e incluyen colecistitis aguda, coledocolitiasis, pancreatitis aguda, colangitis aguda

con y sin formación de abscesos hepáticos, síndrome de Mirizzi, íleo biliar y síndrome de Bouveret.⁷

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente y se presenta en 2 a 5% de los pacientes con coleditiasis, aunque durante un seguimiento de hasta ocho años se ha observado en 12% de los casos.⁸ El diagnóstico se realiza de acuerdo con los siguientes tres criterios:

1. Datos de inflamación local, signo de Murphy positivo, dolor en el hipocondrio derecho o presencia de tumoración en dicha región.
2. Inflamación sistémica, como fiebre, proteína C reactiva elevada o leucocitosis.
3. Basado en datos imagenológicos. El ultrasonido convencional tiene una sensibilidad elevada (81%). Los hallazgos típicos por imagen son engrosamiento de la pared vesicular > 4 mm, aumento del tamaño de la vesícula biliar (eje mayor > 8 cm y eje corto > 4 cm), litos enclavados, líquido perivesicular y estriación grasa perivesicular.⁹

La tomografía axial computarizada puede mostrar algunos de los hallazgos mencionados, aunque es menos sensible y tiene un costo mayor. La colangiogramografía con análogos del ácido iminodiacético marcados con tecnecio (HIDA-Tc 99m) se puede realizar en casos de diagnóstico incierto por los métodos anteriores, en los cuales se aprecia el “signo de la llanta”, que se observa en 30% de los pacientes con colecistitis aguda y en 60% de los que tienen colecistitis gangrenosa.^{2,9,10} El tratamiento debe estar apegado a los criterios de acuerdo con las guías de Tokio, que establecen el manejo quirúrgico mediante colecistectomía laparoscópica en casos leves y moderados; en los casos graves se debe optar por un tratamiento de soporte, antibioticoterapia y drenaje urgente de la vesícula biliar¹¹ (cuadro 9-1).

TRATAMIENTO MÉDICO

Se han descrito distintos tratamientos médicos con la finalidad de obtener la disolución de los cálculos, disminuir los síntomas y evitar su progresión a alguna complicación; entre ellos se han descrito los suplementos de lecitina, el ácido ursodesoxicólico y la simvastatina, aunque no han demostrado éxito y su evidencia es escasa.⁴

De acuerdo con las Guías de Diagnóstico Clínico y Tratamiento, en los casos de litiasis vesicular en los sujetos asintomáticos la conducta es conservadora, debido a que diversos autores han publicado que sólo de 2 a 4% de los sujetos con

Cuadro 9–1. Clasificación de gravedad de colecistitis aguda según las guías de Tokio de 2018

Grado	Criterio
Leve (grado 1)	Colecistitis aguda sin cumplir los criterios de mayor grado Inflamación leve, sin disfunción orgánica
Moderado (grado 2)	Presencia de uno o más de los siguientes elementos: Leucocitosis > 18 000/mm ³ Masa palpable y dolorosa en el cuadrante superior derecho Duración > 72 h Marcadores de inflamación local: peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenosa o enfisematosa
Grave (grado 3)	Presencia de uno o más de los siguientes elementos: Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiera dopamina \geq 5 μ g/kg o cualquier dosis de norepinefrina) Disfunción neurológica (alteración del nivel de conciencia) Disfunción respiratoria (índice de presión parcial de oxígeno arterial y fracción inspirada de oxígeno < 300) Disfunción renal (oliguria o creatinina > 2.0 g/L) Disfunción hepática (tiempo de protrombina–índice normalizado internacional > 1.5) disfunción Disfunción hematológica (plaquetas < 100 000/mm ³)

el diagnóstico presentan dolor en el siguiente año, en cuyo caso se sugieren recomendaciones y ajustes en la dieta, con reducción de la ingestión de alimentos colecistoquinéticos, así como vigilancia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones de colecistectomía

Pacientes asintomáticos

En los pacientes con colelitiasis el riesgo anual de desarrollar síntomas va de 0.7 a 2.5%. Las complicaciones por colelitiasis en los pacientes asintomáticos se desarrollan en 0.1 a 0.3% de ellos de forma anual; el riesgo de morbimortalidad en la cirugía es mayor que la probabilidad de complicaciones en este grupo de pacientes, por lo que en general la colecistectomía no está recomendada en estos casos.¹

Los pacientes sometidos a cirugía bariátrica tienen un riesgo aumentado de desarrollar colelitiasis, debido a la rápida pérdida de peso. En ellos las complicacio-

nes relacionadas con la colelitiasis suceden entre 7 y 18 meses después del procedimiento. Los síntomas se aprecian en 20% de los pacientes de este grupo, y requieren manejo quirúrgico. Actualmente no se recomienda realizar una colecistectomía profiláctica en el momento de la cirugía bariátrica.¹

En los pacientes con esferocitosis hereditaria existe un aumento de la formación de litos de pigmentos oscuros, por lo que la prevalencia de colelitiasis es de 5% a los 10 años y de 40 a 50% a los 50 años. En estos casos se recomienda realizar una colecistectomía laparoscópica profiláctica en el mismo tiempo quirúrgico que la esplenectomía. En los pacientes con anemia por células falciformes se recomienda realizar la colecistectomía durante cirugía por algún otro proceso abdominal, independientemente de la presencia o no de síntomas, con la finalidad de eliminar probabilidades diagnósticas en el contexto de las crisis hemolíticas.¹

Se han descrito otras indicaciones de colecistectomía en los pacientes asintomáticos, como el caso de los litos > 3 cm o las lesiones poliposas asociadas. Las guías de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado recomiendan realizar una colecistectomía en el caso de la colelitiasis asintomática asociada a pólipos de 6 a 10 mm y en los pacientes asintomáticos con pólipos > 10 mm; no se recomienda en la colelitiasis asintomática asociada a pólipos menores de 6 mm.^{1,9}

Pacientes sintomáticos

El tratamiento quirúrgico para la colelitiasis se recomienda si los pacientes tienen síntomas, tomando en cuenta el número de episodios sintomáticos y la intensidad de ellos. En la mitad de los pacientes los síntomas son recurrentes. El riesgo de complicaciones, como colecistitis aguda, pancreatitis, ictericia obstructiva y colangitis es de 0.5 a 3% por año, por lo que es recomendable realizar la cirugía de manera temprana.¹

Indicaciones para las complicaciones por enfermedad litíásica

Después de la presencia de alguna de las complicaciones por colelitiasis se recomienda realizar la colecistectomía de manera electiva antes de la resolución de la complicación. La realización temprana de la cirugía se asocia a un menor riesgo de recurrencia del episodio complicado y a un menor riesgo de complicaciones posquirúrgicas según el caso.

Colecistectomía

La colecistectomía fue realizada por primera vez en Alemania en 1882 por Carl Langenbach, pero hasta 1985 Erich Mühe realizó la primera colecistectomía

laparoscópica. Actualmente la colecistectomía laparoscópica constituye la regla de oro en el tratamiento de la colelitiasis sintomática y complicada; la colecistectomía abierta se reserva para cuando existe confusión en las estructuras anatómicas, sangrado, intolerancia al neumoperitoneo y otras dificultades intraoperatorias.¹²

A nivel mundial la colecistectomía laparoscópica se realiza en 90% de los casos electivos y en 70% de los casos de agudización. Las ventajas de la laparoscopia son ampliamente conocidas: se asocia a menos días de estancia hospitalaria, retorno laboral más rápido, menos dolor posoperatorio y baja mortalidad, en comparación con la colecistectomía abierta.⁶ No obstante, se ha asociado a una mayor tasa de lesión de la vía biliar (0.3 vs. 0.1%).¹²

Desde la aparición de la colecistectomía laparoscópica se han descrito diversas modificaciones de la técnica, como el uso de trocares de menor diámetro, el menor número de puertos de acceso, la técnica de incisión única y la técnica transluminal a través de orificios naturales; sin embargo, ninguna de estas técnicas ha sido universalmente adoptada, y no han demostrado ningún beneficio respecto a la técnica laparoscópica convencional.¹²

La colecistectomía laparoscópica se puede utilizar en la mayoría de los pacientes, dado que tiene escasas contraindicaciones absolutas, como la imposibilidad de tolerancia al neumoperitoneo y la peritonitis difusa con compromiso hemodinámico. Las contraindicaciones relativas de la laparoscopia son la sospecha de malignidad, la cirrosis con hipertensión portal, la enfermedad cardiopulmonar grave y las múltiples cirugías previas.¹²

Después de la aparición de los robots ha existido una tendencia a practicar un mayor número de colecistectomías por esta vía o con asistencia de un robot. Las ventajas de la colecistectomía robótica consisten en la visión aumentada en tres dimensiones, la supresión del temblor del cirujano y el mayor grado de libertad en el uso de la muñeca; estas ventajas pueden equivaler a un mejor desempeño del cirujano, repercutiendo en su evolución. En los estudios actuales no se ha identificado una diferencia en relación con la técnica laparoscópica, pero sí se ha asociado a un mayor tiempo operatorio y costos elevados.¹²

Colecistectomía en escenarios particulares

En las pacientes embarazadas se recomienda realizar la colecistectomía únicamente en caso de agudización o alguna otra complicación. Es aconsejable utilizar la técnica laparoscópica durante las primeras 72 h después del diagnóstico en cualquiera de los tres trimestres del embarazo.¹²

En los adultos mayores de 65 años de edad la técnica laparoscópica es la preferida; incluso en los casos de agudización se prefiere un tratamiento operativo

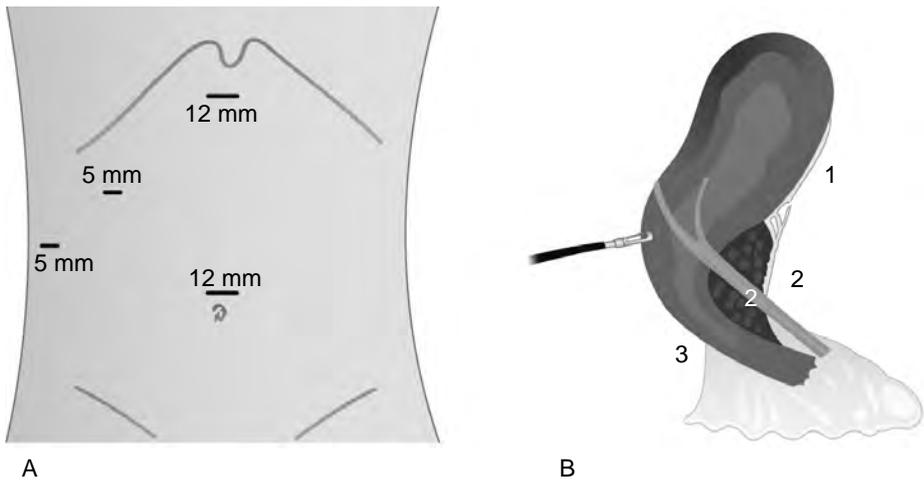


Figura 9-1. Técnica quirúrgica de colecistectomía laparoscópica. **A.** Sitio de inserción de los trocares. **B.** Visión crítica de seguridad. 1. Separación del tercio.

laparoscópico en lugar del manejo no operatorio; se asocia a una menor mortalidad a los dos años (15.2 vs. 29.3%).¹³

En el contexto de la inflamación aguda de la vesícula biliar, en un porcentaje considerable de pacientes no será posible completar la colecistectomía total por vía laparoscópica, por lo que siempre se debe considerar la posibilidad de conversión o de la realización de procedimientos de salvamiento.¹⁴

Técnica quirúrgica de colecistectomía laparoscópica

Por ser la técnica más utilizada para la realización de la colecistectomía, se mencionan los principales pasos a seguir¹² (figura 9-1):

1. Acceso al abdomen y creación del neumoperitoneo (técnica de Veress, abierta o de Hason, o ingreso con visión óptica directa).
2. Colocación de puertos (cuatro puertos).
3. Disección inicial de adherencias.
4. Disección del triángulo hepatocístico.
5. Disección del tercio inferior de la placa cística.
6. Confirmación de la visión crítica de seguridad.
7. Evaluación de la necesidad de otras herramientas de ayuda, como procedimientos de salvamiento o uso de colangiografía intraoperatoria.
8. Sección del conducto y la arteria císticos.
9. Disección del resto de la vesícula de la placa cística.

10. Extracción de la vesícula biliar y cierre de los puertos.

Consideraciones técnicas

Existen algunas consideraciones que típicamente se realizan durante una colecistectomía, con la finalidad de brindar mayor precisión y seguridad de la técnica:

1. Si la vesícula biliar se encuentra distendida e interfiere con la visión, se debe realizar su aspiración y descompresión.¹⁴
2. La retracción lateral del infundíbulo alterado hacia la derecha y la izquierda permite la separación de las estructuras y una tensión adecuada para la disección.¹²
3. La disección del peritoneo posterior se inicia hacia el cuello de la vesícula para exponer la vesícula biliar por arriba del surco de Rouviere.¹⁴
4. Ante la presencia de sangrado importante o persistente se debe intentar la hemostasia con compresión; no se utilizan electrocauterio o clips.¹⁴
5. Se recomienda colocar dos clips en el muñón del conducto, de forma similar con la arteria cística. Se pueden utilizar suturas laparoscópicas o nudos ya hechos.¹²
6. Para la disección de la vesícula de la placa cística una vez seccionadas las estructuras se recomienda el electrocauterio.¹²
7. Durante la disección de la vesícula de la placa cística se puede encontrar un sangrado proveniente de la vena hepática media, por lo que se recomienda la compresión, la sutura en algunos casos o el uso de energía avanzada. Este paso se hace únicamente durante la hemostasia del lecho hepático.^{12,14}
8. Si la vesícula se perfora durante la cirugía, se debe realizar un esfuerzo por evitar el riego de su contenido y de los litos mediante el uso de *graspers*, suturas o clips para cerrar el sitio de perforación.¹²
9. Antes de la extracción de los puertos hay que verificar el lecho hepático y los clips para asegurar la hemostasia adecuada y la colocación de los clips.¹²
10. Extraer la vesícula a partir de alguno de los trocares de 12 mm, umbilical o subxifoideo.¹²
11. Cerrar la fascia de los puertos de 12 mm. En caso de no encontrarse dilatado el epigástrico o no haber sido utilizado para la extracción de la pieza no es necesario el cierre fascial en este sitio.¹²

Colecistectomía subtotal

La colecistectomía subtotal es una técnica que hace referencia a la resección de la mayor parte de la vesícula, sin ser una resección completa. Es una opción en

los pacientes en los que no se cuenta con una adecuada visión crítica de seguridad y en quienes intentar la realización de una colecistectomía total pudiera provocar una lesión de la vía biliar.¹⁵ Existen dos tipos:

- **Colecistectomía subtotal fenestrada:** consiste en la resección de la porción anterior de la vesícula biliar, donde se expone el orificio del cístico. De forma histórica se había descrito la ligadura del conducto cístico y después la resección de la cara anterior de la vesícula biliar; sin embargo, esto es riesgoso ante un escenario de dificultad en la disección de las estructuras, por lo que se recomienda cerrar el cístico por dentro a través de una sutura en jareta, conocida como escudo de McElmoyle, o bien canular el cístico con una sonda delgada y una vez identificado ligarlo con la seguridad de no lesionar otra estructura. No obstante, existe un riesgo mínimo de avanzar la sonda hasta el colédoco en el caso de un conducto cístico corto y que esto ponga en riesgo la ligadura del mismo. Este tipo puede presentar una fístula biliar que suele resolverse sola en muchos casos, aunque en otros es necesario realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para extraer los litos remanentes que puedan condicionar un aumento de presión de la vía biliar y para reducir el flujo y permitir su cierre.¹⁵
- **Colecistectomía subtotal reconstitutiva:** en esta técnica la porción anterior libre se reseca, la porción hepática se puede mantener o no, la parte más baja de la vesícula se cierra con suturas o grapas, creando un nuevo reservorio. Es muy importante asegurarse de extraer la totalidad de los litos para evitar la pronta recurrencia de síntomas. A pesar de ello, ésta técnica se asocia a la recurrencia de litos¹⁵ (figura 9-2).

La colecistectomía subtotal debe cumplir con ser resolutiva ante los síntomas, tener un reservorio pequeño para evitar la formación de litos y que el paciente requiera una nueva intervención, y que no se asocie a una fístula biliar que condicione una morbilidad importante en el paciente.¹⁵

Complicaciones asociadas a la colecistectomía

En general los resultados de la colecistectomía abierta o laparoscópica son muy buenos, y la mayoría de los pacientes cursan un posoperatorio sin eventualidades y con una recuperación rápida, debido quizá a que la gran cantidad de colecistectomías realizadas anualmente ha permitido alcanzar un grado de estandarización del procedimiento, disminuyendo así las complicaciones. La mortalidad posoperatoria va de 0 a 0.3% en la mayoría de las series. Las complicaciones que se pueden presentar son sangrado (de 0.1 a 0.5%), abscesos intraabdominales (0.1%),

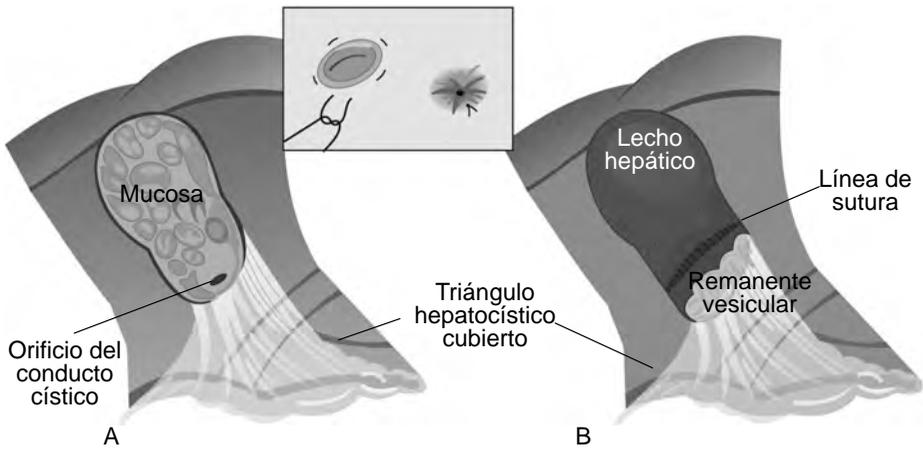


Figura 9–2. Técnica quirúrgica de colecistectomía subtotal. **A.** Tipo fenestrada. **B.** Tipo reconstitutiva.

peritonitis (0.2%), fuga biliar (0 a 0.1%), lesión de la vía biliar documentada (0.1 a 0.3%), infección del sitio quirúrgico en tasas variables según las series, siendo menor en la técnica laparoscópica, y algunas complicaciones raras, como lesión de los órganos adyacentes, como el colon y el duodeno.¹⁶

Cultura de seguridad en la colecistectomía

A pesar de que en la mayoría de los pacientes el curso es excelente, la lesión de la vía biliar es la complicación más temida. Se ha considerado que la tasa de presentación es de 0.3% como máximo; sin embargo, en múltiples estudios con un gran número de pacientes se estima que la tasa es de 1.5%, incluyendo las fugas biliares. Pese a ser un porcentaje bajo, esto equivale a cerca de 15 000 lesiones de la vía biliar producidas anualmente, de las cuales alrededor de 3 000 son lesiones mayores.¹⁷ Las lesiones de la vía biliar se asocian a una disminución de la calidad de vida, la cual no es recuperada incluso después de la reparación.¹⁸ Asimismo, se asocia a un aumento importante de los costos hospitalarios y del sistema de salud.¹⁷

Estos pacientes suelen requerir múltiples reintervenciones y procedimientos radiológicos y endoscópicos, así como hospitalizaciones recurrentes.¹⁷

A partir de este gran impacto, la Sociedad de Cirujanos Endoscópicos y Gastrointestinales creó la cultura de seguridad en la colecistectomía, basada en seis estrategias que puede utilizar el cirujano para adoptar una cultura universal de seguridad en la colecistectomía:¹⁹

1. Usar la visión crítica de seguridad, que consiste en la identificación de tres componentes: la disección del triángulo hepatocístico, la disección del tercio inferior de la placa cística y la confirmación del ingreso de sólo dos estructuras en la vesícula biliar (figura 9–1).
2. Entender la potencial anatomía aberrante en todos los casos.
3. Hacer uso de la colangiografía y otros métodos para caracterizar la vía biliar en el caso de una anatomía poco clara.
4. Considerar hacer una pausa antes de la sección de las estructuras: confirmar la visión crítica de seguridad y el entendimiento de las estructuras disecadas.
5. Reconocer cuando la disección se está acercando a una zona de riesgo y detener la disección antes de entrar en esa zona. Considerar otro procedimiento cuando realizar la colecistectomía total representa un riesgo.
6. Pedir ayuda.

Es importante tomar en cuenta que, si bien adoptar estos pasos le permite al cirujano tener una postura de prevención de la lesión, existen algunos puntos que pueden generar controversia. Tal es el caso del uso de la colangiografía intraoperatoria, cuyo uso como un instrumento de prevención de la vía biliar es controversial, aunque es útil en la identificación intraoperatoria de la lesión de la vía biliar. Su uso de manera rutinaria no ha demostrado ser costo–efectivo como estrategia de prevención, puede generar información errónea en caso de conductos aberrantes y puede ser un factor de confusión en los cirujanos que no se encuentran familiarizados con su realización. Sin embargo, se ha reportado que para los cirujanos que la utilizan de forma rutinaria no contar con ella se asocia a un riesgo dos veces mayor de cometer una lesión de la vía biliar; este aumento no se presenta cuando el cirujano no la utiliza de forma rutinaria.^{17,20}

En 2016 se creó un consenso de las diversas asociaciones involucradas en la prevención de lesión de la vía biliar, cuyas recomendaciones se publicaron recientemente. Entre los puntos adicionales se recomienda optar por una colecistectomía subtotal en lugar de emplear otros métodos, como la técnica del “fondo primero”, y utilizar el modelo de estratificación del grado de gravedad en la colecistitis aguda (Tokio, 2018) para normar la conducta sobre el manejo. Otras recomendaciones fueron no concluyentes, debido a la falta de evidencia suficiente para apoyarlas.²¹

Otro método propuesto recientemente para la estandarización del procedimiento ante la cultura de seguridad es el modelo de tres pasos durante una colecistectomía laparoscópica, descrito por Strasberg:

1. Identificar claramente la anatomía (visión crítica de seguridad).
2. Considerar el punto de inflexión en el que se cuestiona la completación de la colecistectomía o las opciones alternativas cuando las condiciones para la identificación de estructuras son de riesgo.

3. Terminar el procedimiento de forma segura cuando no es posible la identificación de la visión crítica.

La importancia de este modelo es la educación del cirujano para reconocer el riesgo y tener este punto de inflexión que le permita detenerse y considerar un procedimiento “de salida”, en busca de un método seguro para terminar la cirugía. Dichos procedimientos incluyen la conclusión del procedimiento y referir, la realización de una colecistostomía en caso de que sólo se visualice el domo y sea imposible la disección, y la ejecución de una colecistectomía subtotal en caso de diseccionar el triángulo hepatocístico sin tener una visión clara de las estructuras.¹⁷

Estas estrategias y recomendaciones permiten que el cirujano realice una colecistectomía segura y prevenga la incidencia de una lesión de la vía biliar.

CONCLUSIONES

La enfermedad litiasica biliar es una patología muy común en la población mundial cuyo tratamiento actualmente continúa siendo quirúrgico por elección. La colecistectomía de forma estándar se recomienda realizarla de forma laparoscópica, debido a sus múltiples ventajas en la pronta recuperación de los pacientes; sin embargo, hay que recordar que, pese a que es un procedimiento ampliamente realizado y asociado a complicaciones menores, en un pequeño porcentaje puede ocurrir una lesión de la vía biliar, la cual tiene un impacto significativo y permanente en la vida de los pacientes, por lo que es necesario tomar todas las acciones preventivas durante la colecistectomía.

REFERENCIAS

1. European Association for the Study of the Liver (EASL): EASL clinical practice guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65(1):146–181.
2. **Ellis PH:** The story of gallstones and their treatment. *J Perioper Pract* 2019;29(11):382–384.
3. **Elwood DR:** Cholecystitis. *Surg Clin N Am* 2008;88:1241–1252.
4. **Di Ciaula A, Portincasa P:** Recent advances in understanding and managing cholesterol gallstones. *F1000Res* 2018;7.
5. **Littlefield A, Lenahan C:** Cholelithiasis: presentation and management. *J Midwifery Womens Health* 2019;64(3):289–297.
6. **Duncan CB, Riall TS:** Evidence-based current surgical practice: calculous gallbladder disease. *J Gastrointest Surg* 2012;16(11):2011–2025.
7. **Shabanzadeh DM:** Incidence of gallstone disease and complications. *Curr Opin Gastroenterol* 2018;34(2):81–89.
8. **Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gouma DJ et al.:** TG13 current terminolo-

- gy, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20(1):8–23.
9. **Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ et al.**: Tokyo guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018;25(1):41–54.
 10. **Gutt C, Schläfer S, Lammert F**: The treatment of gallstone disease. *Dtsch Arztebl Int* 2020;28;117(9):148–158.
 11. **Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ et al.**: Tokyo guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018;25(1):55–72.
 12. **Sanford DE**: An update on technical aspects of cholecystectomy. *Surg Clin N Am* 2019; 99(2):245–258.
 13. **Gallaher JR, Charles A**: Acute cholecystitis: a review. *JAMA* 2022;327(10):965–975.
 14. **Wakabayashi G, Iwashita Y, Hibi T, Takada T, Strasberg SM et al.**: Tokyo guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis: safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018;25(1):73–86.
 15. **Strasberg SM, Pucci MJ, Brunt LM, Deziel DJ**: Subtotal cholecystectomy—“fenestrating” vs. “reconstituting” subtypes and the prevention of bile duct injury: definition of the optimal procedure in difficult operative conditions. *J Am Coll Surg* 2016;222(1):89–96.
 16. **Gurusamy KS, Davidson BR**: Surgical treatment of gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 2010;39:229–244.
 17. **Strasberg SM**: A three-step conceptual roadmap for avoiding bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy: an invited perspective review. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2019;26(4):123–127.
 18. **Domínguez RI, Mercado MA, Kauffman C, Ramírez del Val F et al.**: Quality of life in bile duct injury: 1-, 5-, and 10-year outcomes after surgical repair. *J Gastrointest Surg* 2014;18(12):2089–2094.
 19. **Pucher PH, Brunt LM, Fanelli RD, Asbun HJ, Aggarwal R**: SAGES expert Delphi consensus: critical factors for safe surgical practice in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2015;29(11):3074–3085.
 20. **Wysocki AP**: Population-based studies should not be used to justify a policy of routine cholangiography to prevent major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg* 2017;41(1):82–89.
 21. **Brunt LM, Deziel DJ, Telem DA, Strasberg SM, Aggarwal R et al.**, and the Prevention of Bile Duct Injury Consensus Work Group: Safe cholecystectomy multi-society practice guideline and state of the art consensus conference on prevention of bile duct injury during cholecystectomy. *Ann Surg* 2020;272(1):3–23.

Lesiones quísticas del páncreas

*Ismael Domínguez Rosado, María Alicia Ramírez Figueroa,
Iván René Cantos Gavilanes*

INTRODUCCIÓN

El cáncer de páncreas es el duodécimo cáncer más común a nivel mundial y es la séptima causa de muerte relacionada con el cáncer. Se estima que se convertirá en la segunda causa principal de muerte relacionada con el cáncer hacia 2030.¹ Los pacientes diagnosticados en una etapa temprana tienen un pronóstico y una supervivencia sustancialmente mejores que los que son diagnosticados en etapas más avanzadas, ya que es probable que estos pacientes sean candidatos para resección quirúrgica y tengan una mejor supervivencia. Por lo tanto, el diagnóstico precoz del cáncer de páncreas se ha convertido en una prioridad sanitaria reconocida.

Las lesiones quísticas pancreáticas (LQP) son un hallazgo clínico cada vez más frecuente. Se detectan incidentalmente en 8% y son principalmente mucinosas (60%), representando un grupo heterogéneo de lesiones que incluyen cuatro tipos: neoplasias mucinosas papilares intraductales (NMPI), neoplasias quísticas mucinosas (NQM), cistoadenomas serosos y neoplasias pseudopapilares sólidas.² Los NMPI son el tipo más común de quiste neoplásico y representan ~25 a 35% del total de los quistes; los cistoadenomas serosos, las NQM y las neoplasias pseudopapilares sólidas representan ~20%, ~10% y ~5% de los quistes pancreáticos, respectivamente.³ Los estudios clasifican las LQP en bajo o alto riesgo; las lesiones de alto riesgo tienen características de estigmas de alto riesgo, como ictericia obstructiva, nódulo mural realzado ≥ 5 mm y conducto pancreático principal ≥ 10 mm, o características preocupantes, como pancreatitis, quiste ≥ 3 cm,

nódulo mural realzado < 5 mm, pared del quiste engrosada, conducto pancreático principal de 5 a 9 mm, cambio abrupto del calibre del conducto pancreático, linfoadenopatía, aumento del nivel sérico del antígeno carbohidratado 19-9 (CA 19-9) y tasa de crecimiento del quiste ≥ 5 mm/2 años. Dado que aproximadamente 8% de los cánceres de páncreas surgen de estas lesiones, la vigilancia cuidadosa y la cirugía oportuna ofrecen la oportunidad de una resección curativa temprana en una enfermedad con un pronóstico sombrío.^{3,4}

El presente capítulo resume la evidencia actual y las pautas para el diagnóstico y el manejo de estas lesiones. Las pruebas de diagnóstico preoperatorias actuales en los quistes pancreáticos son imperfectas, y una proporción de pacientes son sometidos a resecciones quirúrgicas innecesarias anualmente. Equilibrar la prevención del cáncer y prevenir el sobrediagnóstico y el tratamiento quirúrgico siguen siendo un reto en el manejo de los quistes pancreáticos.

NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL

Definición

Las NMPI representan de 21 a 33% de las LQP; son definidas como un tumor productor de mucina, y son el resultado de la proliferación intraductal del epitelio neoplásico productor de mucina, lo que da lugar a crecimientos hiper celulares que secretan franco líquido mucinoso.⁵ Sin excepción, todos los casos de NMPI se consideran potencialmente malignos. Un total de 70% de las NMPI ocurren en la cabeza del páncreas, 20% en el cuerpo o la cola y de 5 a 10% son multifocales.⁶ El diagnóstico se da entre la sexta y la séptima décadas de la vida, con una tasa de supervivencia a los cinco años de 40 a 60%.⁷

Se considera una lesión premaligna importante del adenocarcinoma ductal pancreático (PDAC, por sus siglas en inglés) que representa entre 10 y 25% de las neoplasias pancreáticas reseca das; esto es importante, ya que un tercio de las NMPI tienen adenocarcinoma invasivo asociado en el momento de la resección.⁸

La identificación de quistes pancreáticos y NMPI se ha incrementado en gran parte debido al aumento de uso de la tomografía abdominal. Con base en la edad de los pacientes sometidos a resección quirúrgica, existe un lapso de cinco años desde el diagnóstico de una NMPI no invasiva grande (edad promedio de 63.2 años) hasta el diagnóstico de un cáncer invasivo derivado de la NMPI (edad promedio de 68.1 años), con una proporción semejante en los hombres y las mujeres.⁹ El grado de transformación neoplásica dentro de la NMPI es muy variable, pues abarca desde una población de células completamente inocuas que típicamente se asemejan al epitelio gástrico y que carecen de cualquier atipia citológica

hasta los pacientes que tienen grados progresivamente crecientes de atipia citoarquitectónica. Dado el creciente número de casos benignos identificados mediante modalidades de imagen avanzadas, la incidencia de los tumores asociados con el carcinoma invasivo es baja ($\sim 10\%$).¹⁰

Se reconoce que los pacientes con comorbilidades como tabaquismo, diabetes mellitus, síndrome de Peutz–Jeghers, síndrome de poliposis adenomatosa familiar o carcinoma pancreático familiar, o antecedentes familiares de adenocarcinoma ductal pancreático, tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticados con NMPI.¹¹

Años atrás se recomendaba un enfoque abrupto para la resección quirúrgica de estas lesiones, principalmente debido a los temores que rodeaban la presencia de neoplasias malignas ocultas y el potencial de transformación maligna. Actualmente se favorece un enfoque más conservador basado en gran parte en datos clínicos retrospectivos limitados, que aun pueden dar como resultado el sobrediagnóstico de una gran cantidad de pacientes con estas neoplasias pancreáticas.

Clasificación de las neoplasias mucinosas papilares intraductales

Las células epiteliales neoplásicas en una NMPI pueden tener una gran variedad de diferenciación. La ubicación, el tipo y los cambios displásicos de la NMPI están en función del tipo histológico, caracterizado como intestinal, oncocítico, pancreatobiliar o gástrico.¹²

Por la ubicación de la lesión se dividen en NMPI del conducto principal (MD–NMPI), NMPI de la rama del conducto (BD–NMPI) y NMPI de tipo mixto (MT–NMPI). La MD–NMPI, independientemente de la presencia de síntomas, las MD–NMPI y las MT–NMPI, tienden a ser lesiones de alto grado, por lo que representan un mayor riesgo de progresión a carcinoma invasivo; las BD–NMPI generalmente son descubiertas de manera accidental y tienen una incidencia de malignidad mucho menor.¹³ En todos los subtipos de NMPI la presencia y la duración de los síntomas se relacionan con un aumento significativo del riesgo de malignidad. Los estudios recientes han sugerido que los casos de conducto pancreático principal (MPD, por sus siglas en inglés) o NMPI mixta con menor probabilidad de malignidad (es decir, MPD < 10 a 15 mm, sin nódulos murales y citología negativa) pueden ser manejados de manera conservadora, debido a la progresión de bajo nivel, que puede durar varios años.^{13,14}

El carcinoma invasivo se puede dividir en dos tipos: carcinoma coloide (mucinoso) y adenocarcinoma tubular (ductal). Yamaguchi y col. encontraron que las NMPI con carcinoma invasivo asociado se enriquecen con carcinomas coloides y las NMPI del conducto principal, mientras que las NMPI con un carcinoma in-

Cuadro 10–1. Tres tipos de lesiones a través de los hallazgos radiológicos de las directrices del Consenso Internacional de Fukuoka

Nombres de tipos	Hallazgos radiológicos
MD–NMPI	Dilatación segmentaria o difusa del MPD > 5 mm sin otras causas de obstrucción
BD–NMPI	Quiste pancreático > 5 mm de diámetro que se comunica con el MPD
NMPI mixtas	Cumple con los criterios para MD–NMPI y BD–NMPI

NMPI: neoplasia mucinosa papilar intraductal; MD–NMPI: NMPI del conducto principal; BD–NMPI: NMPI de la rama del conducto; MPD: conducto pancreático principal.

vasivo concomitante son casi siempre del tipo de las ramas del conducto, y los carcinomas invasivos suelen ser adenocarcinomas tubulares.¹²

La MD–NMPI se define como una lesión quística del páncreas ≥ 5 mm, asociada a dilatación del conducto pancreático principal (cuadro 10–1). Es la NMPI de tipo intestinal más común que expresa CDX2, un supresor de tumores implicado en la diferenciación intestinal que ocurre en la cabeza del páncreas.⁷ Tiene una morfología vellosa, y típicamente tiene un patrón de expresión de proteína mucina de MUC1–, MUC2+ y MUC5AC+. Su subtipo invasivo suele ser coloide, y se ha descrito que ocurre con una tasa de 41.6%¹¹ (cuadro 10–2).

La BD–NMPI se define como una lesión quística del páncreas ≥ 5 mm, asociada con uno o más conductos de rama dilatados que se comunican con el conducto pancreático principal (cuadro 10–1) en la colangiopancreatografía por reso-

Cuadro 10–2. Subtipo principal de neoplasia mucinosa papilar intraductal y sus características

Subtipo histológico	Frecuencia	Subtipo morfológico	Genética		Marcadores de inmunotinción	Progresión a la invasión	Tipo de adenocarcinoma asociado
			KRAS	GNAS			
Tipo gástrico	De 60 a 70%	MD << BD	De 53 a 87%	De 39 a 65%	MUC1–, MUC2–, MUC5AC + MUC6+	Bajo	¿PDA tubular \cong clásico?
Tipo intestinal	De 30 a 40%	MD >> BD	De 40 a 46%	De 48 a 83%	MUC1–, MUC2+, MUC5A, MUC6–	Alto	Coloide

Las neoplasias mucinosas papilares intraductales de tipo gástrico generalmente muestran displasia de bajo grado, las de tipo intestinal a menudo muestran displasia de grado de moderado a alto, mientras que las de tipo pancreatobiliar y oncocítica, menos comunes, a menudo muestran displasia de alto grado.

nancia magnética o el ultrasonido endoscópico (UES), o ambos, o aspiración con aguja fina (AAF) con antígeno carcinoembrionario del líquido del quiste > 30 ng/mL, o ambos.⁷ Al análisis histopatológico se denomina como proliferación intra-ductal del epitelio ductal neoplásico, y se acompaña de la producción de mucina. El tipo más común de BD–NMPI es el tipo gástrico, y se encuentra en el proceso uncinado y la periferia del páncreas, expresa MUC1–, MUC2–, MUC5AC+ y MUC6+, y puede presentar atipia celular grave e invasión, con tasas de invasión descritas en 9.4%. Se ha demostrado que las NMPI de tipo gástrico ocurren en asociación con la neoplasia intraepitelial pancreática¹¹ (cuadro 10–2).

El tipo pancreaticobiliar se encuentra en las MD–NMPI y ocurre en la cabeza del páncreas. Normalmente se aprecian MUC1+, MUC2– y MUC5AC+. A diferencia del tipo intestinal, el subtipo invasivo suele ser tubular, y se ha descrito que tiene una tasa de invasión de 90.2%, con una tasa de supervivencia general a los cinco años de 35.6 a 52.0%. En relación con la de tipo oncocítico, también ocurre en la MD–NMPI, principalmente en la cabeza del páncreas, con la expresión de MUC1+, MUC2– y MUC5AC+, y la presencia de displasia de alto grado; sin embargo, es extraordinariamente rara. Aunque se ha descrito una tasa de invasión de 45.8%, por lo general tiene un curso indolente con un pronóstico favorable.¹⁴

Se demostró que la NMPI de tipo gástrico fue subtipo tubular invasivo en 30.8% de los casos; la supervivencia global a cinco años fue de 70 a 93.7%. El tipo oncocítico fue el subtipo invasivo (no tubular ni coloide) en 75% de los casos, con una supervivencia global a los cinco años de 75 a 83.9%. El tipo intestinal fue el subtipo coloide invasivo en 55.6% de los casos, con una supervivencia global a los cinco años de 86.6 a 88.6%.¹¹

El carcinoma tubular se asocia estadísticamente a metástasis en los ganglios linfáticos, invasión perineural e invasión vascular, así como al tamaño del tumor y los márgenes positivos, en comparación con el carcinoma coloide.¹⁴

Existe una clasificación conocida de acuerdo con su presentación; se conocen como únicas o multisegmentarias, en temporalidad pueden ser sincrónicas (que se extirparon al mismo tiempo) o metacrónicas (que se convirtieron en una lesión distinta después de una resección con márgenes negativos) o por clonalidad genética.¹¹ Existe una marcada heterogeneidad genética en las lesiones de NMPI, lo que sugiere policlonalidad en estas lesiones.¹⁵

Diagnóstico

Algunos pacientes con NMPI no presentan síntomas clínicos en el momento del diagnóstico, pero a menudo se descubren accidentalmente debido a un examen físico o a través de exámenes de imagen durante el diagnóstico y el tratamiento de otras enfermedades. Aunque algunos pacientes con NMPI altamente displási-

ca e invasiva pueden presentar síntomas clínicos o hallazgos radiográficos característicos, que incluyen ictericia, una masa pancreática asociada o dilatación del conducto pancreático principal, cada vez más casos de NMPI son descubiertos de manera incidental.⁵ Los métodos generales para el diagnóstico de NMPI incluyen antígeno carcinoembrionario (ACE), amilasa y biomarcadores moleculares, historia clínica, sexo, características de imagen, citología y análisis del líquido quístico. En la actualidad existen diversas herramientas complementarias para realizar el diagnóstico de esta lesión, como se comenta a continuación.

Ecografía endoscópica

La ecografía endoscópica es una modalidad de imagen altamente sensible para la evaluación de las lesiones quísticas pancreáticas que fue desarrollada como una modalidad de diagnóstico, pero ganó rápidamente un papel en la NMPI para la evaluación morfológica y por sus capacidades intervencionistas, como son la aspiración del líquido del quiste y la AAF.¹⁷ El diagnóstico de NMPI basado únicamente en los hallazgos de la UES requiere atender el tamaño del quiste, las características de la pared del quiste, las características internas del quiste, la comunicación con el MPD y la existencia de cualquier lesión de fondo. Utilizando los parámetros morfológicos de la UES, se ha informado la sensibilidad (de 56 a 91%), la especificidad (de 45 a 60%) y la precisión (de 51 a 72%) para diferenciar entre lesiones quísticas benignas y malignas o potencialmente malignas¹⁰ (figura 10-1).

Análisis de la citología del líquido de los quistes

La UES-AAF es una técnica segura y precisa para obtener muestras citológicas o histológicas de masas pancreáticas que se puede usar para aspirar líquido de las lesiones quísticas. La citología del líquido quístico es una prueba precisa para el diagnóstico de una lesión quística pancreática maligna; sin embargo, la sensibilidad de la citología a menudo se ve obstaculizada por el bajo contenido celular del líquido del quiste pancreático.¹⁷ El valor predictivo positivo de la UES-AAF para la malignidad invasiva es muy alto; el problema principal es que, en ausencia de malignidad franca, es difícil la determinación de displasia de alto grado a grado bajo o intermedio a partir de la citología AAF. La combinación de ausencia de estigmas de alto riesgo, la ausencia de características preocupantes y la ausencia de atipia de alto grado en la citología han conformado una “prueba triple” de ecografía endoscópica (EE) + UES – AAF, que puede proporcionar un valor predictivo negativo de 99% para el tratamiento conservador.¹⁸

Fueron estudiados 131 pacientes consecutivos con BD-NMPI histológicamente probada que fueron sometidos a una UES para predecir el carcinoma invasivo (cuadro 10-3). Se observó que las características de riesgo más comunes

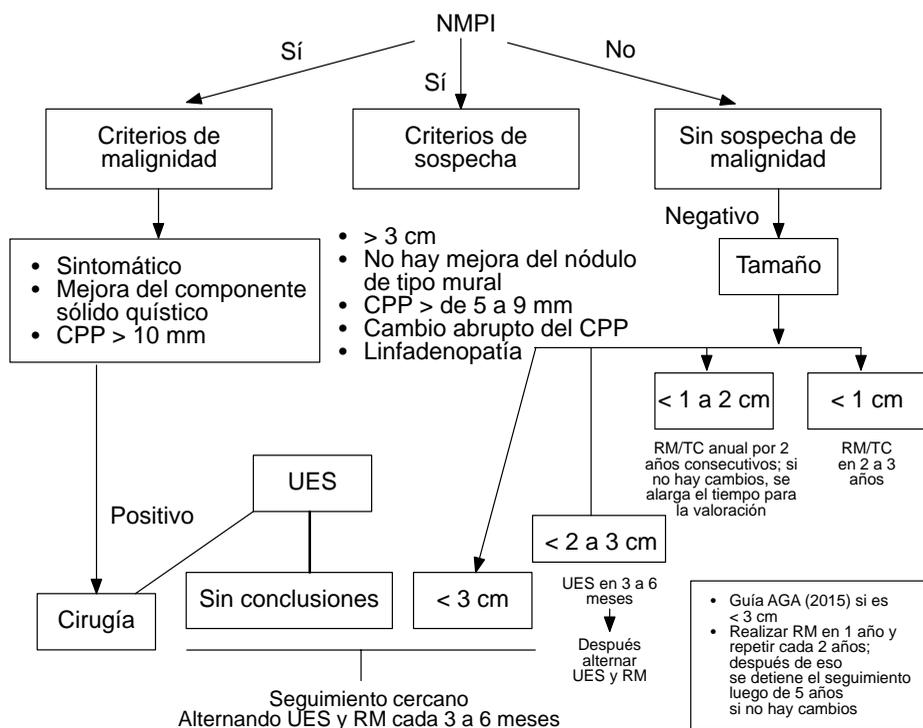


Figura 10–1. Propuesta de algoritmo de manejo de la neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI). UES: ultrasonido endoscópico; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; CPP: conducto pancreático principal. Tomada de Nougaret S *et al.*: Cystic pancreatic lesions: from increased diagnosis rate to new dilemmas. *Diagn Interv Imaging* 2016;97(12):1275–1285.

Cuadro 10–3. Características morfológicas detectadas por ecografía endoscópica en 131 pacientes con neoplasias mucinosas papilares intraductales de ramificación intervenidos quirúrgicamente

Rasgo	General (%)	DBG (%)	DAG (%)	Cáncer invasivo (%)
Tamaño ≥ 30 mm	52 (39.7)	20 (15.3)	14 (10.7)	18 (13.7)
Cambio abrupto del MPD	20 (15.3)	8 (6.1)	1 (0.8)	11 (8.4)
Engrosamiento de la pared	21 (16)	8 (6.1)	7 (5.3)	6 (4.6)
Nódulo mural sin realce	19 (14.5)	12 (9.2)	4 (3.1)	3 (2.3)
Componente sólido	36 (27.5)	13 (9.9)	4 (3.1)	19 (14.5)
MPD de 5 a 9 mm	45 (34.4)	25 (19.1)	11 (8.4)	9 (6.9)
MPD ≥ 10 mm	18 (13.7)	1 (0.8)	3 (2.3)	14 (10.7)
Linfadenopatía	16 (12.2)	1 (0.8)	1 (0.8)	14 (10.7)

DBG: displasia de bajo grado; DAG: displasia de alto grado; MPD: conducto pancreático principal.

diagnosticadas por UES fueron el componente sólido ($n = 19$, 61.3%), el tamaño del quiste ($n = 18$, 58.1%), el MPD ≥ 10 mm ($n = 14$, 45.2%) y los ganglios linfáticos ($n = 14$, 45.2%).¹⁹

Marcadores tumorales del líquido quístico

La concentración de ACE en el líquido quístico es el marcador más preciso para diferenciar las lesiones quísticas pancreáticas mucinosas de las no mucinosas, con una precisión de 79%, una sensibilidad de 73 y una especificidad de 84%. Las pautas del consenso internacional de 2012 reafirmaron que un valor de corte de 192 a 200 ng/mL tiene una precisión de aproximadamente 80% para el diagnóstico de una lesión quística pancreática mucinosa. El valor no diferencia la NMPI de la NQM ni se correlaciona con el nivel de displasia o de malignidad.²⁰

Análisis de la mucina del líquido quístico

Las mucinas (MUC) son glucoproteínas de alto peso molecular, fuertemente glucosiladas, cuyas cadenas polipeptídicas tienen dominios ricos en treonina y serina. Las MUC pancreáticas juegan un papel importante en la lubricación, la hidratación y la protección del revestimiento del conducto. Las MUC también participan en la renovación y la diferenciación del epitelio, la modulación de la adhesión celular y la señalización celular.

Las MUC pancreáticas se clasifican en diferentes categorías: MUC1, MUC3 y MUC4, que son glucoproteínas asociadas a la membrana; MUC2, MUC5A, MUC5B y MUC6, que son mucinas formadoras de gel; y MUC7, que es una mucina soluble. El tejido pancreático normal expresa MUC1 principalmente en la superficie luminal de las células centroacinares y en los conductos intralobulillares e interlobulillares, pero no en el conducto pancreático principal, los acinos o los islotes. MUC2, MUC4, MUC5AC y MUC7 no se expresan en un páncreas sano. Un estudio realizado en 2021 mostró que la MUC5AC en las vesículas extracelulares circulantes puede predecir si hay carcinoma invasivo dentro de la NMPI, lo que puede evitar una cirugía innecesaria²¹ (cuadro 10–4).

El subtipo gástrico de NMPI en general expresa MUC5AC, pero no MUC1 o MUC2, y son casi uniformemente de bajo grado; el subtipo intestinal de la NMPI típicamente expresa MUC2. El subtipo pancreatobiliar de NMPI expresa MUC1 y con frecuencia contiene displasia de alto grado.^{10,22}

Se ha demostrado que las neoplasias quísticas mucinosas no invasivas del páncreas expresan MUC5AC y MUC2, y son MUC1–, en comparación con el adenocarcinoma ductal, en el que la MUC1 se sobreexpresa en el componente invasivo y su expresión se correlaciona con un mal resultado. La MUC1 y la MUC4 están implicadas en casi todos los pasos asociados al desarrollo de metástasis, ya que

Cuadro 10–4. Perfiles de expresión de mucina en varios histotipos de neoplasias mucinosas papilares intraductales

Tipo NMPI	Ubicación en el páncreas	Ubicación del conducto NMPI	Expresión de mucina	Tasa de invasión	Subtipo invasivo (%)	Supervivencia de 5 años
Gástrico	Cabeza (uncinada), periferia	BD y MD	MUC1–, MUC2–, MUC5AC+, MUC6+	9.4%	Tubular: 30.8%	De 70 a 93.7%
Intestinal	Cabeza	Maryland	MUC1–, MUC2+, MUC5AC+, CDX2+	41.6%	Coloide: 55.6%	De 86.6 a 88.6%
Pancreático-biliar	Cabeza	Maryland	MUC1+, MUC2–, MUC5AC+, CDX2–	63.2%	Tubular: 90.2%	De 35.6 a 52.0%
Oncocítico	Cabeza	Maryland	MUC1+, MUC2–, MUC5AC+	45.8%	Oncocítico: 75%	De 75 a 100%

NMPI: neoplasia mucinosa papilar intraductal.

poseen propiedades antiadherentes. Estas mucinas están sobrerreguladas en el adenocarcinoma ductal pancreático, en el que también pierden su localización estrictamente apical.¹⁰

La MUC7 podría constituir un marcador potencial de malignidad, ya que fue positiva en 73% de los cánceres.²²

Citocinas y prostaglandinas del líquido quístico

Se ha demostrado que la inflamación mediada por citocinas proinflamatorias está asociada a la patogenia de las neoplasias malignas gastrointestinales. Específicamente para las NMPI se ha demostrado que las células T citotóxicas pueden ser identificadas en las lesiones y que hay una disminución de las células CD8⁺, con un aumento correspondiente de las células T reguladoras con niveles crecientes de displasia quística.¹⁰

La inflamación en la NMPI pancreática puede provocar displasia grave y reflejarse en los mediadores inflamatorios, que se pueden medir en el líquido quístico. De manera alternativa, el aumento de los niveles de displasia del quiste puede iniciar una respuesta inmunitaria que se puede cuantificar mediante la evaluación de las citocinas del líquido quístico. En ambos casos la cuantificación de la respuesta inmunitaria en el líquido quístico NMPI puede servir como biomarcador de displasia. La inhibición de la señalización de citocinas también puede

ser un marcador de displasia. La metilación aberrante puede silenciar el gen supresor de la señalización de citocinas-1; al metilarse se encontró que estaba asociado a 22% de los adenocarcinomas ductales pancreáticos probados y a 6% de las NMPI.¹⁰

Análisis del DNA del líquido quístico

La presencia de una mutación del gen KRAS en el líquido quístico tiene una especificidad de 95% y una sensibilidad de 45% para el diagnóstico de quistes mucinosos. La combinación de mutaciones de KRAS y la pérdida alélica produjo una alta especificidad (96%) pero una baja sensibilidad (37%) para distinguir los quistes malignos de los benignos. La secuenciación del exoma completo de quistes pancreáticos mucinosos encontró NMPI caracterizadas por mutaciones en los genes *KRAS*, *GNAS*, *RNF43*, *TP53*, *p16/CDKN2A* y *SMAD4*, y NQM por mutaciones en los genes *KRAS*, *RNF43*, *TP53*, *p16/CDKN2A* y *SMAD4*²³ (cuadro 10-5).

Un estudio demostró que el conducto pancreático principal es el mejor predictor de displasia de alto grado o cáncer invasivo en la NMPI. Todas las células del conducto pancreático tienen riesgo de anomalías del desarrollo, que se manifiestan típicamente en los pacientes con BD-NMPI multifocales; el análisis molecular muestra que la mayoría de las BD-NMPI multifocales parecen surgir de forma independiente, es decir, con una “heterogeneidad clonal”.⁶

Genes

En los últimos años se han propuesto y estudiado técnicas que adicionen especificidad en el diagnóstico de las lesiones quísticas del páncreas; una de esas propuestas ha tenido aceptación y popularidad, debido a que predice las neoplasias con alto potencial maligno a través de la secuenciación de DNA de muestras tomadas directamente del líquido quístico, en el que se evidencian cambios genéticos.

Estos avances en los estudios moleculares han revolucionado la comprensión de las neoplasias humanas.

Cuadro 10-5. Análisis del DNA del líquido del quiste pancreático

	KRAS	GNAS	RNF43	CTNNB1
NMPI	+	+	+	
NQM	+		+	
SPN				+

Este análisis puede identificar patrones de alteraciones genéticas que definen el tipo de quiste. NMPI: neoplasia mucinosa papilar intraductal; NQM: neoplasia quística mucinosa; SPN: neoplasia seudopapilar sólida.

Cuadro 10–6. Tasa de mutaciones en la neoplasia mucinosa papilar intraductal de bajo y alto grados

	NMPI de bajo grado	NMPI de alto grado
KRAS	De 43 a 89%	De 31 a 71%
GNAS	De 41 a 77%	De 42 a 72%
RNF43	10%	De 25 a 75%
CDKN2A	< 5%	De 0 a 15%
TP53	< 5%	De 18 a 20%
SMAD4	< 5%	< 5%

NMPI: neoplasia mucinosa papilar intraductal.

Los codones 12 y 13 de los genes Kirsten–ras (KRAS), GNAS y RNF43 son los genes mutantes más comunes de la NMPI, y la mutación puntual del codón R201C y R201H del gen GNAS es el fenómeno molecular más común y específico de la NMPI, pues se encuentra en 41 a 66% de las muestras; es más prevalente en la NMPI de tipo intestinal, con un rango de 74 a 100%, y en el subtipo coloidal (89%)¹¹ (cuadro 10–6).

Las mutaciones críticas en la NMPI incluyen el codón 12 del oncogén KRAS, el cual se encuentra en el brazo cromosómico 12p y codifica una proteína de unión a guanósil trifosfato unida a la membrana; se evidencian en 31 a 86% de las NMPI. Las mutaciones de KRAS tuvieron la frecuencia más alta, con 100% en el tipo pancreatobiliar y 46.2% en el subtipo tubular.²⁴

Estas mutaciones son importantes para distinguir las NMPI de otras lesiones quísticas pancreáticas, ya que de 91 a 99% de las NMPI tienen mutaciones en KRAS o GNAS, o ambos, sin una variación significativa del grado de displasia.^{11,23}

La NMPI comparte algunas mutaciones genéticas comunes con el adenocarcinoma ductal infiltrante del páncreas (p. ej., protooncogén KRAS, GTPasa [KRAS], proteína tumoral P53 (TP53) e inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina 2A [CDKN2A]), además de que comprende mutaciones únicas en la subunidad α estimulante de la proteína de unión a los nucleótidos de guanina (GNAS, de 41 a 79%) y el dedo anular 43 de la ligasa E3 de ubiquitina (RNF43, 38%).²⁶

El GNAS como un oncogén de la neoplasia mucinosa papilar intraductal clave

El gen GNAS codifica la subunidad estimuladora alfa de la proteína G heterotrimérica. Se encuentran mutaciones somáticas de GNAS en cada subtipo principal de NMPI, con mayor frecuencia en los tumores de tipo intestinal. El GNAS activo estimula la adenilil ciclasa, lo que conduce a una síntesis elevada del segundo

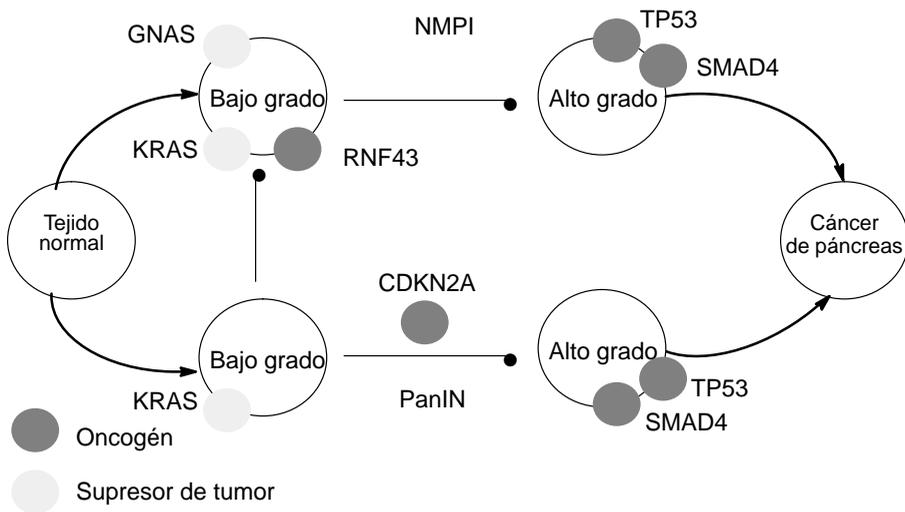


Figura 10–2. Precursores del cáncer de páncreas. El adenocarcinoma ductal pancreático puede surgir de la progresión de la neoplasia mucinosa papilar intraductal (arriba) o de la neoplasia intraepitelial pancreática (PanIN) (abajo). No se sabe si las NMPI tempranas (NMPI incipiente) se originan a partir de la PanIN de bajo grado o se desarrollan independientemente de los conductos pancreáticos normales u otros linajes de células pancreáticas. Los círculos blancos y grises indican oncogenes y genes supresores de tumores, respectivamente. El momento preciso de las mutaciones RNF43 y el orden de las mutaciones de GNAS y KRAS no se han establecido por completo. Las mutaciones de GNAS son más comunes en los subtipos intestinales, y las mutaciones de KRAS son más comunes en los subtipos pancreatobiliares.

mensajero: el adenosín monofosfato cíclico (cAMP, por sus siglas en inglés). El cAMP actúa a través de múltiples efectores, incluida la activación de la proteincinasa A (PKA), la EPAC1 y la EPAC2, que son factores de intercambio de nucleótidos para la subfamilia Rap de pequeñas GTPasas similares a RAS, así como también regula la apertura de los canales iónicos activados por nucleótidos cíclicos^{11,23} (figura 10–2).

Se ha demostrado que el cAMP induce la secreción de mucina que depende de la proteincinasa A en algunos tipos de células, lo que explica el fenotipo mucinoso característico de la NMPI. Curiosamente, el GNAS también tiene una función supresora de tumores específica de tejido relacionada con un papel de la señalización de GNAS–proteincinasa A en la inactivación de los reguladores transcripcionales oncogénicos GLI y YAP.^{8,26}

Existen varios genes que predicen una neoplasia de alto grado, además de los mencionados, por lo que se describen a continuación con detalle más oncogenes relacionados con dichas lesiones:²⁷

- **Gen RNF43:** codifica una ubiquitina ligasa transmembrana E3 que puede antagonizar la señalización de Wnt a través de la internalización y el recambio de la proteína 5 relacionada con el receptor de lipoproteínas de baja densidad (LRP5) y LRP6, que son correceptores del ligando Wnt. El gen RNF43 inhibe la señalización de Wnt aguas abajo de los receptores de Wnt, actuando para secuestrar el factor de transcripción del factor 4 de células T (TCF4), un socio de unión de la β -catenina en la regulación de los genes diana. En conjunto, ambos modelos predicen que las mutaciones de la pérdida de función del RNF43 confieren la activación de Wnt.
- **Vía del factor de crecimiento transformante beta:** es un polipéptido secretado que puede unirse a sus receptores y desencadenar la fosforilación de SMAD2 y SMAD3, los cuales fosforilados interactúan luego con SMAD4. El complejo SMAD2/SMAD3/SMAD4 se acumula dentro del núcleo y actúa como un potente inhibidor del crecimiento y la supervivencia de las células epiteliales a través de la modulación de la expresión de los reguladores del ciclo celular y la activación de la apoptosis. Paradójicamente, se sabe que el factor de crecimiento transformante beta es un supresor del crecimiento en el epitelio no neoplásico que actúa como promotor de tumores metastásicos en los cánceres avanzados.

Para detectar malignidad la mutación SMAD4/TP53 en el líquido pancreático puede distinguir los casos de PDAC de los de NMPI, con una sensibilidad de 32.4% y una especificidad de 100%.

Respecto al complejo proteico SWI/SNF, se han encontrado mutaciones de los genes de la subunidad del complejo SWI/SNF en 12 a 23% de los casos de PDAC humanos, y se ha observado una reducción o pérdida de la expresión de BRG1 (que codifica la proteína similar a Brahma 1). La eliminación de BRG1 o Arid1a inhibe la metaplasia acinar a ductal dependiente de KRAS y el desarrollo de neoplasia intraepitelial pancreática de células acinares, pero promueve la transformación preneoplásica en las células ductales.

En relación con la vía PI3K, la pérdida de la expresión de PTEN (que codifica la fosfatasa y el homólogo de la tensina, también conocida como fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato 3-fosfatasa) ocurre en el PDAC humano y se asocia a un mal pronóstico de la NMPI; la delección posnatal homocigota de PTEN sola es capaz de generar NMPI, con una progresión más rápida a PDAC cuando se combina con mutaciones de KRAS.

La mutación PIK3CA parece ser un evento bastante tardío en la transición de estas lesiones a malignidad.

La sobreexpresión transgénica de Tgfa bajo el control del promotor de elastasa pancreática (Ela-Tgfa), combinado con la mutación KRAS G12D, es altamente metastásica, con una tasa de 50% a los seis a ocho meses, predominantemente en

el hígado, los pulmones, el peritoneo y los ganglios linfáticos. Esto podría sugerir que el receptor del factor de crecimiento epidérmico/transductor de señal y activador de la señalización de la transcripción 3 (STAT3) corriente abajo es fundamental para la NMPI y las metástasis diseminadas.

La prostaglandina E sintasa 2 es una enzima codificada por el gen PTGES2. Cataliza la conversión de prostaglandina H2 a prostaglandina E2, que se sabe que en exceso contribuye a las enfermedades inflamatorias y al cáncer. La prostaglandina E2 elevada se ha implicado en la distinción de la NMPI de otros quistes pancreáticos mucinosos y tiende a aumentar con niveles más altos de displasia quística, NMPI y cáncer de páncreas.

De manera análoga, existen genes supresores de tumor relacionados con las NMPI de alto grado; los más importantes son:²⁴

- Inhibidor de cinasa dependiente de ciclina 2A/p16 (CDKN2A): es un gen supresor de tumores en el cromosoma 9p2 que codifica el inhibidor p16 Ink4A de la cinasa dependiente de ciclina (CDK, por sus siglas en inglés). Esta proteína inhibe la progresión del ciclo celular en el punto de control G1–S (bajo el control de la vía del retinoblastoma), uniéndose a las CDK y provocando la fosforilación de la proteína del retinoblastoma; su pérdida de función resulta en la aceleración del crecimiento celular. Todas estas modificaciones invalidantes surgen en etapas tardías de la carcinogénesis pancreática. En los carcinomas de las NMPI la inactivación del gen supresor se encuentra en 77.8 a 100% de los casos. La pérdida de p16 sola se considera el marcador más fuerte para diferenciar la NMPI con displasia de grado bajo/intermedio de la NMPI con carcinoma (*in situ* o invasivo).
- El gen supresor de tumores p53 se encuentra en el brazo corto del cromosoma 17p; regula un punto de control de crecimiento esencial que protege contra el reordenamiento genómico o la acumulación de mutaciones y suprime la transformación celular causada por la activación de oncogenes o por la pérdida de vías supresoras de tumores. Las funciones de la proteína p53 son el mantenimiento de la detención de G2–M, la regulación del punto de control de G1–S, la inducción de la apoptosis y la regulación de la senescencia, la reparación de daños en el DNA y el cambio del metabolismo celular. El gen p53 se inactiva especialmente por mutaciones de sentido erróneo en secuencias que codifican el dominio de unión al DNA, a través de mutaciones intragénicas del alelo 1, acompañadas de la pérdida del otro alelo. La mutación p53 es detectable en 33.3% del tumor ovárico de bajo potencial maligno y en 38.5% del carcinoma no invasivo, pero en casi todos los carcinomas invasivos el gen p53 está inactivo. Por lo tanto, la pérdida de heterocigosidad del gen p53 parece ser un evento relativamente tardío en la carcinogénesis de la NMPI.

NEOPLASIA QUÍSTICA MUCINOSA

Definición

La neoplasia quística mucinosa se define como una neoplasia epitelial del páncreas productora de mucina y formadora de quistes tabicados con un estroma de tipo ovárico. Suelen ser solitarios, con un tamaño que va de 5 a 35 cm, una gruesa pared fibrótica y sin comunicación con el sistema ductal. Se presenta en el sexo femenino con una proporción de 20:1 respecto a los hombres (afecta predominantemente —de 90 a 95%— a las mujeres en la cuarta década de la vida) y una edad media en el momento del diagnóstico de entre 40 y 50 años (rango de 14 a 95 años).²⁸ Los sitios de la neoplasia son el cuerpo y la cola del páncreas en 95 a 98% de los casos.²⁹ La mayoría de las NQM son de crecimiento lento y asintomáticas. La prevalencia del carcinoma invasivo es de 17% y es de predominio del subtipo ductal, aunque se describe también un subtipo de carcinoma indiferenciado/sarcomatoide.^{28,29}

Se han elaborado teorías para explicar el origen del estroma ovárico que proponen que es de algunas células germinales primordiales (CGP), “células fusiformes densamente empaquetadas con núcleos redondos o alargados y citoplasma escaso” que se detienen en el cuerpo o la cola del páncreas durante su migración a las gónadas.³⁰ Así, los remanentes embriológicos de las CGP que se detuvieron en el cuerpo/cola del páncreas darían lugar a la NQM.^{30,31} Al ser positivas para los receptores de estrógeno y progesterona, estos datos respaldan las hipótesis de que la NQM del páncreas se forma debido a las influencias hormonales impartidas por el desarrollo embriológico del páncreas distal en las proximidades del ovario izquierdo.³¹

Estas lesiones constituyen 10% de las lesiones quísticas pancreáticas y se pueden diferenciar de otras lesiones quísticas debido a la presencia de epitelio productor de mucina; se debe remarcar que no se comunican con el sistema ductal pancreático. Las NQM no invasivas se clasifican en displasia de bajo grado, displasia de grado intermedio y displasia de alto grado según el grado de atipia citológica y arquitectónica.²⁹

Hallazgos anatomopatológicos

Desde el punto de vista macroscópico, las NQM suelen presentarse como lesiones solitarias, multiloculares o uniloculares, con un tamaño medio de 7 a 8 cm (rango de 0.5 a 35 cm), con una pared fibrótica gruesa y mucina, incluso cuando se observa contenido hemorrágico, acuoso o necrótico. El componente epitelial

consta de células columnares que contienen mucina con diversos grados de atipia arquitectural y citológica.³²

El origen del estroma ovárico del páncreas aún se debate. En la literatura se ha sugerido una estimulación del estroma inmaduro endodérmico por parte de las hormonas femeninas o la implantación primaria de células de la yema en el páncreas, porque las yemas del tracto genital y el páncreas dorsal son adyacentes entre sí durante la embriogénesis. Además, el agrandamiento del páncreas dorsal da lugar principalmente al cuerpo y la cola del páncreas, lo cual podría explicar la predilección de las NQM por el páncreas distal.^{31,32}

El grado creciente de displasia y la tendencia a la invasión se han correlacionado con mutaciones puntuales activadoras en el gen KRAS y mutaciones en el gen TP5; el descubrimiento de la inactivación de SMAD4/DPC4 en el epitelio de las NQM invasivas, pero no en el estroma de tipo ovárico, podría sugerir que el estroma de tipo ovárico no es neoplásico.³⁰

Cuando está presente, el componente invasivo de las NQM suele ser un adenocarcinoma de tipo tubular que se asemeja al adenocarcinoma ductal invasivo y rara vez un carcinoma adenoescamoso o un carcinoma indiferenciado con o sin células gigantes similares a los osteoclastos.³²

Diagnóstico

Los altos valores de ACE y CA 19-9 muestran un alto valor predictivo positivo para malignidad pancreática o premalignidad en la evaluación preoperatoria de masa quística pancreática (de 70 a 100%).³³ Un nivel de ACE de más de 400 ng/mL es un buen predictor de malignidad en las NQM (sensibilidad de 45 a 50%, especificidad de 95 a 100%, precisión de 75 a 80%).^{33,34}

La citología ecografía endoscópica-AAF y el líquido quístico ACE mayor de 192 ng/mL muestran la precisión más alta (79%) para diferenciar las neoplasias quísticas mucinosas de las no mucinosas.³³ La demostración de un componente sólido, la invasión fuera de los confines del páncreas y la obstrucción del conducto pancreático mediante UES son altamente indicativas de malignidad con sensibilidad, especificidad y precisión de 70, 100 y 60%, respectivamente.³⁴

Las imágenes transversales generalmente muestran calcificación periférica, pared engrosada, proliferaciones papilares, afectación vascular y patrón hipervasculoso en los casos de NQM malignas.³⁵

Se ha demostrado que la invasión se asocia a un tamaño de la NQM mayor de 3 cm y la presencia de nódulos papilares intraquísticos. Si bien se ha informado que la supervivencia general a los cinco años para la NQM es de 75 a 93%, se ha descrito que es de 100% para el carcinoma no invasivo y de 26 a 57% para el carcinoma invasivo.^{33,35}

Genes

Los NQM albergan varias alteraciones genéticas y epigenéticas características, algunas de las cuales se comparten con el adenocarcinoma ductal pancreático invasivo convencional. Es más, varios estudios revelan patrones característicos de expresión génica en el estroma de tipo ovárico que sugieren esteroidogénesis en el estroma de tipo ovárico.³⁶

Las alteraciones moleculares y genéticas notificadas en la NQM del páncreas incluyen mutaciones en los oncogenes 7 y 12 KRAS, con una incidencia de 50 a 75%, y el gen DPC4/SMAD4, promotor de hipermetilación de p16 ink4a/CDKN2A (inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina 4/inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina 2A) y expresión aberrante de la proteína P53; ésta y SMAD4 son las mutaciones en eventos tardíos, y las alteraciones en estos genes son más prevalentes en los cánceres invasivos asociados a las NQM.^{36,37}

La vía PI3K está genéticamente desregulada en los cánceres humanos en varios niveles. Los estudios recientes informaron altas frecuencias de mutaciones somáticas en el gen PIK3CA en varios tipos de cáncer, incluidos el de colon y recto, gástrico, de tiroides, de mama y de ovario, ciertos tumores cerebrales y el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello. Se identificaron tres mutaciones de puntos calientes: E542K, E545K (exón 9) y H1047R (exón 20).³⁸

Dendrograma

El dendrograma sugiere que las PGC están estrechamente relacionadas con la NQM y el PDAC está estrechamente asociado al tejido pancreático sano. Demuestra claramente las similitudes importantes entre las muestras de PGC y NQM, en comparación con el páncreas normal y el PDAC. Juntos, estos datos sugieren que la expresión génica global en las NQM se parece más a la de las PGC que al tejido pancreático sano u otros tumores pancreáticos. Se encontró que las NQM expresaban niveles más altos de los genes ASPN, RHOB y CPM, en comparación con el tejido pancreático sano o el PDAC.³²

PROGRESIÓN DE LA NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL/NEOPLASIA QUÍSTICA MUCINOSA A CÁNCER INVASIVO

La historia natural y el riesgo longitudinal de malignidad en la NMPI y la NQM son poco conocidos. Aunque estas lesiones pueden progresar de displasia de bajo grado a alto grado y en última instancia a cáncer de páncreas, no todas las NMPI o NQM progresan a cáncer durante la vida de un paciente. Cada tipo de NMPI

se asocia a diferentes tasas de transformación maligna. Se reconoce que las NMPI de conducto principal y mixto tienen tasas más altas de transformación maligna, que oscilan entre 35 y 100%. Se ha informado que el riesgo de transformación maligna en las NQM es de 0 a 34%.⁴

Una revisión sistemática reciente reveló una mejor supervivencia a cinco años para las NMPI (razón de momios [OR] 0.23; intervalo de confianza [IC] de 95%). La mediana de supervivencia varió de 21 a 58 meses en las NMPI, en comparación con 12 a 23 meses en el grupo de cáncer no relacionado con NMPI. Se observó que los cánceres de NMPI se encontraban con frecuencia como enfermedad en estadio I (OR 4.40; IC 95%), por lo que es posible que la mejora de la supervivencia se deba en realidad a una detección más temprana.¹⁰

El exoma completo y la secuenciación dirigida de NMPI y NQM han identificado alteraciones genéticas en los oncogenes y los genes supresores de tumores, que impulsan la progresión hacia la displasia y en última instancia hacia el cáncer.

PREDICCIÓN DE LA TRANSFORMACIÓN MALIGNA

Síntomas y factores de riesgo

La mayoría de las NMPI y las NQM se detectan incidentalmente cuando se realizan imágenes abdominales para otra indicación. En el interrogatorio directo hasta la mitad de los pacientes pueden informar síntomas leves o vagos, como dolor abdominal o distensión abdominal. La presencia de una serie de síntomas clínicos se ha asociado a una transformación maligna en los pacientes con NMPI/ NQM (cuadro 10–7).

Cuadro 10–7. Características preocupantes y estigmas de alto riesgo de los quistes pancreáticos

Características preocupantes	Estigmas de alto riesgo
Quiste \geq 3 cm	Ictericia obstructiva en el paciente con lesión quística de la cabeza del páncreas
Nódulo mural con realce $<$ 5 mm	Nódulo mural realzado \geq 5 mm
Paredes de quistes mejoradas y engrosadas	Tamaño del MPD \geq 10 mm
Tamaño MPD de 5 a 9 mm	
Cambio abrupto en el calibre del MPD con atrofia pancreática distal	
Linfadenopatía	
Un nivel sérico elevado de CA 19–9	
Una tasa rápida de crecimiento de los quistes $>$ 5 mm/2 años	

MPD: conducto pancreático principal.

- **Ictericia:** puede ocurrir como resultado de la compresión del conducto biliar común a medida que el quiste se agranda en la cabeza del páncreas. Otra razón es que la mucina obstruye la ampolla y el conducto biliar distal, o —en raras ocasiones— es resultado de la invasión tumoral directa del conducto biliar.
- **Pérdida de peso significativa.**
- **Diabetes mellitus de inicio reciente:** estos pacientes tienen quistes más grandes (de 2 a 3 cm), ya que se encontró en ellos un riesgo acumulado ajustado de progresión a cinco años para desarrollar estigmas de alto riesgo de 53.5% (IC 95% de 19.6 a 89.9%), en comparación con sólo 7.5% (IC 95% de 1.6 a 15.2%) en los pacientes sin diabetes mellitus de inicio reciente.²
- **Pancreatitis aguda:** se ha documentado pancreatitis aguda o pancreatitis aguda recurrente en 7%. La pancreatitis aguda ocurre con mayor frecuencia en la MD–NMPI o la MT–NMPI, en comparación con la BD–NMPI (14 vs. 5%, respectivamente; $p = 0.002$).²

Marcadores tumorales

Los marcadores tumorales séricos por sí solos no se pueden usar para diagnosticar la NMPI o la NQM, o diferenciarlos de manera confiable de otras LQP, pero se ha encontrado que ciertos biomarcadores predicen la transformación maligna. El biomarcador más estudiado es el CA 19–9, que está elevado en cerca de 85% de los pacientes con cáncer de páncreas. Aunque 37 unidades/mL es el límite estándar para el CA 19–9, un límite de 100 unidades/mL tuvo la precisión más alta para la detección del carcinoma invasivo (93 vs. 83%). El ACE es otro marcador tumoral que se ha encontrado elevado en los pacientes con cáncer de páncreas. Un estudio que comparó el papel del CA 19–9 y el ACE encontró que mientras el CA 19–9 y el ACE en suero estaban elevados en 80% de las NMPI invasivas, el CA 19–9 se desempeñó mejor que el ACE.^{2,10}

Estudios de imagen

En la mayoría de las guías se recomienda la resección quirúrgica en los pacientes con MPD de 10 mm o más, con vigilancia estrecha, a menudo con UES cuando el conducto tiene entre 5 y 9 mm. Se encontró que un punto de corte del MPD de 5 a 7 mm distinguía entre lesiones malignas y benignas. En los pacientes de 65 años de edad una mínima dilatación del MPD de 3 a 5 mm pareció ser importante y predictiva de lesiones de alto riesgo.⁷ Un metaanálisis reciente de 40 artículos, incluidos 6 301 pacientes con NMPI patológicamente comprobada, encontró que

un cambio abrupto en el calibre del MPD fue un fuerte predictor de displasia de alto grado (DAG) o cáncer de páncreas (razón de momios, RM, 7.41; IC de 2.49 a 22.06).⁴

Las características de imagen de las NQM que son predictivas de transformación maligna incluyen el sexo masculino (RM 3.72; IC 95% de 1.21 a 11.44; $p = 0.02$), la localización en la cabeza y el cuello del páncreas (RM 3.93; IC 95% de 1.43 a 10.81; $p = 0.01$), el mayor tamaño (RM 1.17; IC 95% de 1.08 a 1.27; $p < 0.001$), la presencia de un componente sólido o nódulo mural (RM 4.54; IC 95% de 1.95 a 10.57; $p < 0.001$) y la dilatación del MPD > 5 mm (RM 4.17; IC 95% de 1.63 a 10.64; $p = 0.003$).³⁹

CUÁNDO REALIZAR EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO

El UES a menudo se realiza cuando hay estigmas de alto riesgo o características preocupantes y sus hallazgos cambiarán el manejo, por ejemplo, indicaciones para resección quirúrgica. La morfología del UES tiene una sensibilidad de 56 a 78% y una especificidad de 45 a 67% para diferenciar una NMPI o una NQM de otros tipos de quistes.⁴⁰

El ACE del líquido quístico se usa comúnmente para diferenciar los quistes mucinosos de los no mucinosos, además de que tiene una mayor precisión para detectar quistes mucinosos que la morfología o la citología del UES. Los estudios han demostrado que un punto de corte > 800 ng/mL tiene una sensibilidad de 38% y una especificidad de 98%. El nivel óptimo que se usa clínicamente es > 192 ng/mL, con una sensibilidad informada de 73% y una especificidad de 84%. También se ha encontrado que un nivel bajo de glucosa en el líquido pancreático (≤ 41 mg/dL) es predictivo de un quiste mucinoso.⁴

Los diferentes tipos de LQP tienen mutaciones genéticas diferentes y específicas que son detectables en pequeñas cantidades del líquido del quiste pancreático que pueden ser usados para ayudar a determinar el subtipo de quiste. Una mutación en KRAS ocurre en las NMPI o las NQM, y una mutación en GNAS se encuentra casi exclusivamente en las NMPI. Los marcadores moleculares también han mostrado utilidad en la identificación de las NMPI y las NQM que albergan cáncer invasivo temprano.

Desde una perspectiva genética, se sugiere que las lesiones tempranas son bastante heterogéneas, pero a medida que progresan a DAG, tienen una cantidad menor de impulsores genéticos homogéneos.

Los primeros estudios preliminares han demostrado que la presencia de PIK3CA, SMAD4 y TP53 en el líquido quístico son marcadores prometedores de transformación maligna, por lo que identifican casi 80% de las NMPI con DAG o cáncer.^{4,10}

Cuadro 10–8. Comparación de las recomendaciones de la guía para protocolos de vigilancia

Guía	Protocolo de vigilancia
<i>American Gastroenterological Association</i> (2015), Vege <i>et al.</i>	En los pacientes con quistes pancreáticos < 3 cm sin componente sólido o con conducto pancreático dilatado se debe realizar una RM en un año y luego cada dos años hasta un total de cinco años si no hay cambios en el tamaño o las características
Directrices del Consenso Internacional de Fukuoka (2017), Tanaka <i>et al.</i>	En quistes sin características preocupantes: <ul style="list-style-type: none"> • < 1 cm: TC/IRM en seis meses, luego cada dos años si no hay cambios • De 1 a 2 cm: TC/IRM 6 mensuales durante un año, anualmente durante dos años y luego cada dos años si no hay cambios • De 2 a 3 cm: UES en tres a seis meses, luego en un año si no hay cambios, alternando RM con UES. Considerar la cirugía en los pacientes jóvenes y en forma que requieran vigilancia prolongada • > 3 cm: alternancia de RM con UES cada tres a seis meses. Considerar la cirugía en los pacientes jóvenes y en forma
Consenso europeo (2018)	<ul style="list-style-type: none"> • Primer año tras el diagnóstico: evaluación clínica, suero CA 19–9, RM o UES cada seis meses • Después de un año más la ausencia de indicación de cirugía: evaluación clínica, suero CA 19–9 y RM o ecografía endoscópica cada año
<i>American College of Gastroenterology</i> (2018)	En los pacientes con una presunta NMPI/NQM sin características preocupantes o indicaciones para la cirugía: <ul style="list-style-type: none"> • < 1 cm RM en dos años • RM de 1 a 2 cm en un año • RM o UES de 2 a 3 cm en 6 a 12 meses

TC: tomografía computarizada; UES: ultrasonido endoscópico; RM: resonancia magnética; IMR: imagen de resonancia magnética; NMPI: neoplasias mucinosas papilares intraductales; NQM: neoplasias quísticas mucinosas.

VIGILANCIA

La vigilancia de las NMPI y las NQM brinda la oportunidad de detección temprana y de cirugía potencialmente curativa (cuadro 10–8).

¿Cuándo se puede detener la vigilancia?

Las guías de la *American Gastroenterological Association* (AGA) recomiendan suspender la vigilancia a los cinco años en quistes de menos de 3 cm en ausencia de dilatación del MPD y el nódulo mural. El estudio retrospectivo más grande

hasta la fecha incluyó 1 404 pacientes con una NMPI definida clínicamente, y encontró una incidencia de transformación maligna de 2.9, 5.9 y 14% a los 5, 10 y 15 años, respectivamente. Sin embargo, el consenso internacional y las guías europeas recomiendan la vigilancia continua en todos los pacientes con una NMPI/NQM, siempre que sean aptos para una resección quirúrgica.⁴

CIRUGÍA

En la actualidad se favorece un enfoque más conservador basado en gran parte en datos clínicos retrospectivos limitados que aún pueden resultar en el sobretratamiento de una gran cantidad de pacientes con estas neoplasias pancreáticas.

Las lesiones quísticas de alto riesgo en la cabeza o en el proceso uncinado del páncreas generalmente son sometidas a una duodenopancreatectomía, pero los quistes ubicados en el cuerpo o la cola del páncreas son sometidos a una pancreatoclectomía distal con esplenectomía.

Varios estudios han evaluado la precisión de las diferentes guías para predecir la neoplasia avanzada en función de las indicaciones recomendadas para la cirugía en la NMPI. Estos estudios reconocieron que todas las pautas actuales conducen al sobretratamiento quirúrgico de las NMPI. En un estudio comparativo las pautas de la AGA parecen tener un riesgo significativo de pasar por alto a los pacientes con neoplasia avanzada (de 12 a 45%), aunque menos pacientes se habrían sometido a una cirugía innecesaria⁴ (cuadro 10–9).

El tumor maligno con progresión típica de BD–NMPI es el carcinoma tubular, que es similar al PDAC típico y tiene un mal pronóstico. El tumor maligno progresivo típico de MD–NMPI es el carcinoma coloide, que se caracteriza por abundantes mucinas extracelulares y epitelio canceroso disperso; tiene un mejor pronóstico.⁶

En la actualidad la cirugía temprana todavía se reconoce como el enfoque de manejo más efectivo para la NMPI. A menudo es difícil evaluar el grado de displasia NMPI antes y durante la cirugía, y la cirugía es la única forma de curar la enfermedad. Por lo tanto, es necesario extirpar la mayoría de estas neoplasias potencialmente malignas. Las pautas de Fukuoka especifican que los nódulos murales con realce > 5 mm, MPD > 10 mm e ictericia son estigmas de alto riesgo para la cirugía. Cuando un paciente cumple con alguno de estos ítems y puede tolerar la cirugía se debe realizar la cirugía, así como ante un crecimiento del quiste ≥ 5 mm/2 años, una dimensión del quiste ≥ 3 cm, el engrosamiento de la pared del quiste, el cambio abrupto del calibre del conducto pancreático y el aumento del CA 19–9. Sin embargo, las guías europeas especifican que la cirugía se debe realizar cuando el conducto pancreático principal > 5 mm, y los resulta-

Cuadro 10–9. Indicaciones para la resección quirúrgica en neoplasia mucinosa papilar intraductal o neoplasia quística mucinosa según las guías actuales

Guía	Tipo de quiste	Indicaciones absolutas de cirugía	Indicaciones relativas para la cirugía
American Gastroenterological Association (2015), Vega et al.	NQM	Todo NQM	
	NMPI	<ul style="list-style-type: none"> MPD \geq 5 mm (RM y UES) y componente sólido Citología positiva para malignidad 	
Directrices del Consenso Internacional de Fukuoka (2017) Tanaka et al.	NQM	Todo NQM	
	NMPI	<ul style="list-style-type: none"> Citología sospechosa o positiva para malignidad Ictericia (relacionada con el tumor) Nódulo mural con realce (\geq 5 mm) Dilatación del MPD \geq 10 mm 	<ul style="list-style-type: none"> Tasa de crecimiento \geq 5 mm durante 2 años Aumento de los niveles de suero CA19–9 Dilatación del conducto principal entre 5 y 9 mm Diámetro del quiste \geq 30 mm Pancreatitis aguda (causada por NMPI) Nódulo mural con realce ($<$ 5 mm) Cambio abrupto en el diámetro del MPD con atrofia distal Linfadenopatía Paredes de quistes engrosadas o realzadas
Consenso europeo (2018)	NQM	<ul style="list-style-type: none"> Diámetro del quiste \geq 40 mm Nódulo mural realzado Síntomas (ictericia, pancreatitis aguda, diabetes mellitus de nueva aparición) 	
	NMPI	<ul style="list-style-type: none"> Citología positiva para malignidad o DAG Masa sólida Ictericia (relacionada con un tumor) Nódulo mural con realce (\geq 5 mm) Dilatación del MPD \geq 10 mm 	<ul style="list-style-type: none"> Tasa de crecimiento \geq 5 mm por año Niveles elevados de CA19–9 sérico ($>$ 37 U/mL) Dilatación del MPD entre 5 y 9 mm Diámetro del quiste \geq 40 mm Diabetes mellitus de nueva aparición Pancreatitis aguda (causada por NMPI) Nódulo mural con realce ($<$ 5 mm) Indicación de revisión multidisciplinar Ictericia secundaria al quiste Pancreatitis aguda secundaria al quiste Suero significativamente elevado CA19–9 Cualquiera de los siguientes hallazgos de imagen: nódulo mural, componente sólido, dilatación del MPD $>$ 5 mm, dilatación focal del MPD, quistes productores de mucina \geq 3 mm La presencia de displasia de alto grado o cáncer de páncreas en la citología
American College of Gastroenterology (2018)	NMPI o NQM		

NMPI: neoplasia mucinosa papilar intraductal; NQM: neoplasia quística mucinosa; MPD: conducto pancreático principal; RM: resonancia magnética; UES: ultrasonido endoscópico; DAG: displasia de alto grado.

dos de citología maligna son las indicaciones absolutas de cirugía. Las indicaciones relativas son crecimiento del quiste ≥ 5 mm/año, tamaño del quiste ≥ 4 cm, CA 19-9 sérico ≥ 37 U/mL, diabetes mellitus de inicio reciente y pancreatitis aguda, las cuales son más estrictas que en las guías japonesas (cuadro 10-8).

En vista de la alta tasa de transformación maligna de la MT-NMPI y la MD-NMPI, se recomienda que todos los pacientes aptos para cirugía sean tratados con cirugía. El método quirúrgico se determina en función de la extensión de las lesiones que muestran los resultados del examen por imágenes.⁶ Debido a que la mayoría de las NMPI ocurren en la cabeza del páncreas, el método quirúrgico más común es la duodenopancreatectomía. La pancreatectomía local también es factible para la NMPI con lesiones focales, pero se recomienda obtener secciones congeladas del borde de corte durante la operación para orientar si se debe expandir el alcance de la resección. Cada lesión multifocal debe ser evaluada por separado y luego se formula el método quirúrgico.^{4,6}

Seguimiento después de la cirugía y factores predictores de recurrencia

Las NMPI sin cáncer invasivo recurren incluso después de la cirugía, en contraste con las NQM, que no recurren. Las NMPI suelen ser multifocales. En el páncreas remanente después de la resección de una NMPI existen los riesgos de progresión de las NMPI preexistentes y de desarrollo de nuevas NMPI y de cáncer de páncreas no asociado a una NMPI en el páncreas. El riesgo de progresión de la NMPI después de la resección no disminuye con el tiempo.⁴

Se ha demostrado que las tres características más comunes asociadas a la progresión de los restos pancreáticos son la resección con margen positivo, la presencia de DAG en muestras resecadas y los antecedentes familiares de PDAC.⁴

Las guías europeas recomiendan que los pacientes que no cumplan los criterios para la intervención quirúrgica deben tener un seguimiento regular, que consiste en vigilancia seis meses en el primer año y luego una vez al año hasta que desaparezca el factor de riesgo. En los pacientes con indicaciones relativas de cirugía —pero no intervenidos—, con intervención por displasia de bajo grado, ancianos y con complicaciones graves el seguimiento se debe realizar dos veces al año. En los pacientes que han sido sometidos a cirugía se recomienda un seguimiento de por vida para las MD-NMPI. Los pacientes con DAG deben ser objeto de un seguimiento estrecho cada seis meses durante los primeros dos años y luego el control anual. En los pacientes sin NMPI mixta y sin antecedentes familiares importantes de carcinoma pancreático la AGA recomienda no realizar una vigilancia de rutina de los quistes pancreáticos sin displasia de alto grado o malignidad durante la resección quirúrgica.

Los antecedentes familiares de cáncer de páncreas predijeron el desarrollo de una nueva NMPI (23 vs. 7% [$p < 0.05$]). La posibilidad de desarrollar una nueva NMPI a 1, 5 y 10 años después de la cirugía inicial fue de 4, 25 y 62%, respectivamente, y la posibilidad estimada de desarrollar cáncer invasivo a 1, 5 y 10 años después de la cirugía fue de 0, 7 y 38%, respectivamente. Hasta 74% de las recurrencias ocurrieron después de tres años y 32% después de cinco años, lo que respalda la vigilancia a largo plazo después de la resección.⁴

Las guías del Consenso Internacional abogan por un mejor seguimiento con al menos dos veces al año imágenes en pacientes con antecedentes familiares de cáncer de páncreas, un margen de resección quirúrgica con displasia de alto grado y una NMPI reseçada de un subtipo no intestinal. Se recomienda un seguimiento cada 6 a 12 meses en todos los demás pacientes con NMPI reseçadas.⁴¹

Los pacientes con NQM reseçada quirúrgicamente, sea con displasia de bajo grado o con displasia de alto grado, no requieren vigilancia. Los pacientes con cáncer invasivo que surge de una NQM extirpada quirúrgicamente tienen un riesgo de 25% de recurrencia del cáncer. El Consenso Internacional y las guías europeas abogan por que los pacientes con cáncer asociado a NQM reciban el mismo seguimiento que los que tienen cáncer asociado a NMPI o cáncer de páncreas después de una pancreatomecía parcial.⁴¹

NEOPLASIA SEUDOPAPILAR SÓLIDA

Definición

Implica una neoplasia del páncreas exocrino y representa una neoplasia primaria pancreática. Este tipo de tumores son extremadamente raros, pues constituyen de 1 a 2% de los casos y entre 3 y 5% de las neoplasias quísticas del páncreas, y son clasificadas como neoplasias malignas de bajo potencial maligno,^{42,43} cuya progresión es baja con bajo potencial de malignidad, por lo que la mayor parte de estos tumores tienen un pronóstico favorable; sin embargo, puede producir una enfermedad localmente avanzada o recurrente, e inclusive enfermedad metastásica en hasta 15% de los pacientes.⁴⁴

En relación con su aspecto demográfico, esta entidad se presenta entre los 20 y los 40 años de edad y es predominante en el sexo femenino, con una relación hombre–mujer de 1:9;^{44,45} sin embargo, se ha notado un incremento de los casos en los pacientes masculinos, lo cual ha llamado la atención tanto de los clínicos como de los investigadores, de tal manera que Wei y col. reportan una relación hombre–mujer menor de 5:1 a 3:1.⁴³ Este aspecto se relaciona con los receptores de progesterona presentes en 79 a 100% de estos tumores y se considera que la

progesterona tendría un papel en el comportamiento clínico y biológico en las mujeres; en los hombres se observa una expresión mayor del receptor de andrógenos, la cual sería una pista para entender el mecanismo que diferencia ambos sexos.⁴⁵

Las neoplasiasseudopapilares sólidas pueden ser resecaadas quirúrgicamente y su supervivencia a cinco años es mayor de 90% (de 95 a 97%); no obstante, en la actualidad no existen terapias disponibles para los pacientes cuya presentación es con una enfermedad en estadios avanzados, siendo poco frecuente hallar metástasis hepáticas o invasión local hacia los órganos adyacentes.^{45,46}

La biología molecular tiene un rol importante para comprender el comportamiento de estas neoplasias; no obstante, el conocimiento que se posee actualmente al respecto es limitado. La mutación a nivel del gen CTNNB1, localizado en el cromosoma 3p, ha sido reportada en más de 90% de los casos, encontrándose la mayoría en las posiciones 32, 33 y 37 en los hombres y en las mujeres, además de mutaciones en las posiciones 34.41 y 62 en las mujeres;^{45,47} este gen codifica la β -catenina, y su vía es esencial en lo que respecta al mantenimiento de las capas de las células epiteliales y la señalización celular.⁴⁷ Por su parte, Selénica y col. reportaron 100% de sus casos con evidencia de mutación en el gen CTNNB1, además de evidenciar una regulación positiva de las vías de señalización Notch y Hedgehog, y del receptor de andrógenos. También mostraron un nivel alto de expresión de los genes que pertenecen a la vía Wnt, de tal manera que una línea futura de investigación sería la evaluación de la sensibilidad de los inhibidores de la vía Wnt. La expresión de las mutaciones observadas normalmente en el adenocarcinoma pancreático, como KRAS, P53, P16 y DPC4, no ha sido reportada en las neoplasiasseudopapilares sólidas.⁴⁶ En esta misma línea de investigación, Lawlor y col. describieron por primera vez la expresión de CD200 como una característica de los tumoresseudopapilares sólidos en 96% de los especímenes estudiados.⁴⁸

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las neoplasias pueden ser observadas como una masa bien definida, encapsulada y vascularizada, compuesta por áreas sólidas y quísticas, a veces con calcificaciones que son observadas generalmente como una lesión solitaria. Estas neoplasias se presentan con densidades o intensidades heterogéneas que muestran su degeneración quística y la hemorragia resultante en el interior del tumor y puede ser diferenciadas del parénquima pancreático circundante no neoplásico; estas lesiones pueden ser mayores de 10 cm de diámetro.^{51,53}

Los resultados citológicos e histopatológicos son la regla de oro para el establecimiento del diagnóstico definitivo, aunque los criterios histopatológicos para

malignidad no se encuentran bien establecidos; sin embargo, un tumor > 5 cm que muestre atipia nuclear o invasión vascular, perineural o de las estructuras circundantes y esté acompañado de una tasa elevada de proliferación podría predecir un comportamiento más agresivo.⁵⁴

El tratamiento de estas neoplasias con una resección quirúrgica adecuada sigue siendo el principal objetivo; las opciones quirúrgicas incluyen la enucleación, la pancreatectomía parcial y la pancreatoduodenectomía, dependiendo de la medida y la extensión del tumor. El pronóstico es favorable, puesto que la mayoría de los tumores pseudopapilares sólidos tienen una evolución benigna y la tasa de supervivencia a cinco años es excelente (entre 95 y 97%).^{51,54}

Genes

Los genes receptores del factor de crecimiento epidérmico y los protooncogenes tirosincinasa Fyn (FYN), c-JUN (JUN), c-Myc (MYC) y CD44 podrían ser genes importantes en estas neoplasias pancreáticas; las vías de señalización del receptor del factor de crecimiento epidérmico y de la hormona liberadora de gonadotropina contribuirían a su progresión.⁴⁹

Por su parte, Wang y col. reportaron mutaciones en el gen APC (*adenomatous polyposis coli*), que también se relacionan con la activación de la vía de señalización Wnt. Es probable que esta variante sea mucho más agresiva.⁵⁰

Este tipo de neoplasias tiene un crecimiento lento, de tal manera que llegan a ser tumores lo suficientemente grandes antes de generar síntomas como dolor abdominal superior persistente; sin embargo, en otros casos permanecerán asintomáticos.⁵¹ El diagnóstico de estos tumores suele suceder en el momento de realizar un estudio de imagen por la presencia de molestias abdominales de larga evolución, por lo que son descubiertos incidentalmente en una ecografía abdominal o una tomografía computarizada. La tomografía y el ultrasonido endoscópico son los estudios con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.^{51,52} En la sala de urgencias se ha reportado como abdomen agudo en casos asociados a trauma con ruptura de la lesión.⁵³

Las neoplasias pseudopapilares sólidas pueden encontrarse distribuidas en cualquier parte del páncreas, puesto que no presentan afinidad por alguna parte en específico. De acuerdo con Wang y col., en una serie de 97 casos se reportó una incidencia de 49.5% en el cuerpo y la cola, de 38.1% en la cabeza y de 12.4% en el cuello del páncreas.⁵²

CONCLUSIONES

Se ha demostrado que hasta 65% de las lesiones predichas por las guías como de

alto riesgo de displasia de alto grado o cáncer invasivo resultan de bajo riesgo en la patología final.

Las dos pautas más utilizadas para la toma de decisiones clínicas son las pautas revisadas de Sendai (Fukuoka) y la AGA. Se ha encontrado que las pautas de Fukuoka tienen una alta tasa de falsos positivos, con una especificidad de 21% para malignidad. Las pautas de la AGA tienen una tasa de falsos positivos más baja, con una especificidad de 44%, pero con una tasa de falsos negativos más alta y 12% más de tumores malignos pasados por alto. Por lo tanto, se requieren biomarcadores novedosos y confiables que puedan diferenciar los quistes con riesgo mínimo de transformación maligna de los quistes con patología de alto riesgo o malignidad oculta. En respuesta a esta necesidad, se demostró que una firma biológica del gen del líquido del quiste de la NMPI/neoplasias mucinosas quísticas tiene la capacidad de diferenciar la NMPI/NQM de alto riesgo de la de bajo riesgo, con una precisión de hasta 86%.

La determinación del comportamiento biológico de una NMPI/NQM es fundamental para identificar a los pacientes en los que está indicada la resección quirúrgica y potencialmente preventiva o curativa. Hay que recordar que la mayoría de estos quistes son hallazgos incidentales y son neoplasias benignas o de bajo grado. Recientemente se lograron grandes avances en el estudio de la historia natural de la enfermedad y en el establecimiento de criterios de diagnóstico para definir mejor las NMPI/NQM de otros quistes pancreáticos. Sin embargo, lo que queda por dilucidar es la identificación de la NMPI/NQM con alto riesgo de transformación maligna o malignidad subyacente, además de que se necesita un marcador molecular confiable dentro del líquido quístico. Se revisaron de manera crítica el estado de la UES, la citología UES-AAF, la bioquímica del líquido quístico, las mucinas, las citocinas y las muestras de DNA. Se ha llegado a la conclusión de que el biomarcador ideal que podría predecir el potencial maligno debería ser fácil de obtener, ampliamente aplicable y económico. En la actualidad se infiere que este marcador molecular probablemente será un conglomerado de los biomarcadores mencionados, además de que existe una promesa particular en la creación de una firma biológica que consta de mucinas 1, 2, 4 y 5AC, interleucina 1 β , prostaglandina E2 y genes KRAS y GNAS.

REFERENCIAS

1. **Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM *et al.***: Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* 2014;74:2913–2921.
2. **Keane MG, Afghani EA**: Review of the diagnosis and management of premalignant pancreatic cystic lesions. *J Clin Med* 2021;10(6):1284.
3. **Wu J, Jiao Y, dal Molin M, Maitra A *et al.***: Whole-exome sequencing of neoplastic cysts of the pancreas reveals recurrent mutations in components of ubiquitin-dependent path-

- ways. *Proc Natl Acad Sci USA* 2017;108(52):21188–21193.
4. **Keane MG, Afghani E:** A review of the diagnosis and management of premalignant pancreatic cystic lesions. *J Clin Med* 2021;10(6):1284.
 5. **Dumlu EG, Karakoç D, Özdemir A:** Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: current perspectives. *Int Surg* 2018;100(6):1060–1068.
 6. **Ma G, Li G, Xiao Z, Gou A, Xu Y et al.:** Narrative review of intraductal papillary mucinous neoplasms: pathogenesis, diagnosis, and treatment of a true precancerous lesion. *Gland Surg* 2021;10(7):2313–2324.
 7. **Machado NO, Al Qadhi H, Al Wahibi K:** Intraductal papillary mucinous neoplasm of pancreas. *N Am J Med Sci* 2019;7(5):160–175.
 8. **Mas L, Lupinacci RM, Cros J, Bachet JB, Coulet F et al.:** Intraductal papillary mucinous carcinoma versus conventional pancreatic ductal adenocarcinoma: a comprehensive review of clinical–pathological features, outcomes, and molecular insights. *Int J Mol Sci* 2021;22(13):6756.
 9. **Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL, Hruban RH, Fukushima N et al.:** Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: an updated experience. *Ann Surg* 2014;239(6):788–799.
 10. **Maker AV, Carrara S, Jamieson NB, Peláez LM, Lennon AM et al.:** Cyst fluid biomarkers for intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: a critical review from the international expert meeting on pancreatic branch–duct–intraductal papillary mucinous neoplasms. *J Am Coll Surg* 2015;220(2):243–253.
 11. **Pusateri AJ, Krishna SG:** Pancreatic cystic lesions: pathogenesis and malignant potential. *Diseases (Basel, Switzerland)*, 2018;6(2):50.
 12. **Castellano MVM, Andrés CI, López AG, Colina RF:** Pathological features and diagnosis of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *World J Gastrointest Oncol* 2014;6(9):311–324.
 13. **Xiao SY:** Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: an update. *Scientifica* 2019;2012:893632.
 14. **Poultides GA, Reddy S, Cameron JL, Hruban RH, Pawlik TM et al.:** Histopathologic basis for the favorable survival after resection of intraductal papillary mucinous neoplasm–associated invasive adenocarcinoma of the pancreas. *Ann Surg* 2020;251(3):470–476.
 15. **Fischer CG, Beleva GV, Braxton AM, Zheng L, Wang P et al.:** Intraductal papillary mucinous neoplasms arise from multiple independent clones, each with distinct mutations. *Gastroenterology* 2019;157(4):1123–1137.
 16. **Martin AK, Zhou Z:** Endoscopic ultrasound–guided fine–needle aspiration for the diagnosis of pancreatic cysts by combined cytopathology and cystic content analysis. *World J Gastrointest Endosc* 2018;7(15):1157–1169.
 17. **Brugge WR:** Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. *World J Gastrointest Oncol* 2015;6(4):375–388.
 18. **Fonseca AL, Kirkwood K, Kim MP, Maitra A, Koay EJ:** Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: current understanding and future directions for stratification of malignancy risk. *Pancreas* 2018;47(3):272–279.
 19. **Uribarri GL, Pérez CRE, López LS, Lariño NJ, Martínez ME et al.:** Development of a new risk score for invasive cancer in branch–duct intraductal papillary mucinous neoplasms according to morphological characterization by EUS. *Endosc Ultrasound* 2020;9(3):193–199.
 20. **Beyer G, Goni E, Köpke M, D’Haese J, Werner J et al.:** Management algorithm for cystic pancreatic lesions. *Visc Med* 2018;34(3):197–201.

21. **Yang KS, Ciprani D, O'Shea A, Liss AS, Yang R et al.:** Extracellular vesicle analysis allows for identification of invasive IPMN. *Gastroenterology* 2021;160(4):1345–1358.
22. **Grützmann R, Niedergethmann M, Pilarsky C, Klöppel G, Saeger HD:** Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: biology, diagnosis, and treatment. *Oncologist* 2010;15(12):1294–1309.
23. **Lee JH, Kim Y, Choi JW, Kim YS:** KRAS, GNAS, and RNF43 mutations in intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: a meta-analysis. *Springer Plus* 2016;5(1):1172.
24. **Paini M, Crippa S, Partelli S, Scopelliti F, Tamburrino D et al.:** Molecular pathology of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2014;20(29):10008–10023.
25. **Li J, Wei T, Zhang J, Liang T:** Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: a review of their genetic characteristics and mouse models. *Cancers* 2021;13(21):5296.
26. **Patra KC, Bardeesy N, Mizukami Y:** Diversity of precursor lesions for pancreatic cancer: the genetics and biology of intraductal papillary mucinous neoplasm. *Clin Transl Gastroenterol* 2017;8(4):e86.
27. **Fesharakizadeh S, Ford M, Hruban RH, Shin EJ, Lennon AM et al.:** Digital next-generation sequencing identifies low-abundance mutations in pancreatic juice samples collected from the duodenum of patients with pancreatic cancer and intraductal papillary mucinous neoplasms. *Gut* 2017;66(9):1677–1687.
28. **Testini M, Gurrado A, Lissidini G, Venezia P, Greco L et al.:** Management of mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2020;16(45):5682–5692.
29. **Naveed S, Qari H, Banday T, Altaf A, Para M:** Mucinous cystic neoplasms of pancreas. *Gastroenterol Res* 2018;7(2):44–50.
30. **Elias KM, Tsantoulis P, Tille JC, Vitonis A, Doyle LA et al.:** Primordial germ cells as a potential shared cell of origin for mucinous cystic neoplasms of the pancreas and mucinous ovarian tumors. *J Pathol* 2018;246(4):459–469.
31. **Fukumura Y, Kinowaki Y, Matsuda Y et al.:** Intralobular distribution of ovarian-like stroma in pancreatic mucinous cystic neoplasms: a discussion on its tumorigenesis. *Sci Rep* 2022;12:3326.
32. **Elias KM, Tsantoulis P, Tille JC, Vitonis A, Doyle LA et al.:** Primordial germ cells as a potential shared cell of origin for mucinous cystic neoplasms of the pancreas and mucinous ovarian tumors. *J Pathol* 2018;246(4):459–469.
33. **Köker IH, Ünver N, Malya FÜ, Uysal Ö, Keskin EB et al.:** Cyst fluid carcinoembryonic antigen level difference between mucinous cystic neoplasms and intraductal papillary mucinous neoplasms. *Clin Endosc* 2021;54(1):113–121.
34. **Kim S, Wu TT, Lee J et al.:** Comparison of epigenetic and genetic alterations in mucinous cystic neoplasm and serous microcystic adenoma of pancreas. *Mod Pathol* 2003;16:1086–1094.
35. **Testini M, Gurrado A, Lissidini G, Venezia P, Greco L et al.:** Management of mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2010;16(45):5682–5692.
36. **Yoshizawa K, Nagai H, Sakurai S, Hironaka M, Morinaga S et al.:** Clonality and K-ras mutation analyses of epithelia in intraductal papillary mucinous tumor and mucinous cystic tumor of the pancreas. *Virchows Arch* 2002;441(5):437–443.
37. **García CD, Chen ZM, Qiu W, Huang AS, Tang SM et al.:** PIK3CA mutations in mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreas* 2014;43(2):245–249.
38. **Postlewait LM, Ethun CG, McInnis MR, Merchant N, Parikh A et al.:** Association of preoperative risk factors with malignancy in pancreatic mucinous cystic neoplasms: a mul-

- ticenter study. *JAMA Surg* 2017;152(1):19–25.
39. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas: European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut* 2018;67(5):789–804.
 40. **Wu J, Jiao Y, Dal MM, Maitra A, de Wilde RF et al.**: Whole-exome sequencing of neoplastic cysts of the pancreas reveals recurrent mutations in components of ubiquitin-dependent pathways. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011;108(52):21188–21193.
 41. **Tanaka M**: International consensus on the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Ann Transl Med* 2015;3(19):286.
 42. **Tan HL, Syn N, Goh BKP**: Systematic review and meta-analysis of minimally invasive pancreatectomies for solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas. *Pancreas* 2019;48(10):1334–1342.
 43. **Wei G, Luo Q, Fang J, Li X, Shi Y et al.**: The sex features of patients with solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: a retrospective study. *Front Oncol* 2022;12.
 44. **Park S, Park MG, Roh YH, Kim DK**: Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas with lymph node metastasis in a young male patient. *Korean J Gastroenterol* 2022;79(2):77–82.
 45. **Zou Y, Huang Y, Hong B, Xiang X, Zhou B et al.**: Comparison of the clinicopathological features of pancreatic solid pseudopapillary neoplasms between males and females: gender does matter. *Histol Histopathol* 2020;35(3):257–268.
 46. **Selenica P, Raj N, Kumar R, Brown DN, Arqués O et al.**: Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas are dependent on the Wnt pathway. *Mol Oncol* 2019;13(8):1684–92.
 47. **Rodríguez ME, Hemmerich A, Starr J, Mody K, Severson EA et al.**: Molecular genetic changes in solid pseudopapillary neoplasms (SPN) of the pancreas. *Acta Oncol* 2020;59(9):1024–1027.
 48. **Lawlor RT, Daprà V, Girolami I, Pea A, Pilati C et al.**: CD200 expression is a feature of solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas. *Virchows Arch* 2019;474(1):105–109.
 49. **Zhang Y, Han X, Wu H, Zhou Y**: Bioinformatics analysis of transcription profiling of solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. *Mol Med Rep* 2017;16(2):1635–1642.
 50. **Wang J, Gerrard G, Poskitt B, Dawson K, Trivedi P et al.**: Targeted next generation sequencing of pancreatic solid pseudopapillary neoplasms show mutations in Wnt signaling pathway genes. *Pathol Int* 2019;69(4):193–201.
 51. **Din NU, Rahim S, Abdul GJ, Ahmed A, Ahmad Z**: Clinicopathological and immunohistochemical study of 29 cases of solid-pseudopapillary neoplasms of the pancreas in patients under 20 years of age along with detailed review of literature. *Diagn Pathol* 2020;15(1):139.
 52. **Wang P, Wei J, Wu J, Xu W, Chen Q et al.**: Diagnosis and treatment of solid-pseudopapillary tumors of the pancreas: a single institution experience with 97 cases. *Pancreatol* 2018;18(4):415–419.
 53. **Quintero PMA, Osorio SG**: Tumores sólidos pseudopapilares en el departamento de patología de la Universidad de Antioquia: serie de casos. *Rev Colomb Gastroenterol* 2021;36(4):508–513.
 54. **Lakhtakia R, Al-Wahaibi K, Zahid KF, Malik KA, Burney IA**: Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: a case report with review of the diagnostic dilemmas and tumor behavior. *Oman Med J* 2013;28(6):441–444.

Obesidad

*Regina Faes Petersen, Hugo Alejandro Sánchez Aguilar,
Miguel F. Herrera Hernández*

INTRODUCCIÓN

La cirugía bariátrica nació ante la imposibilidad de tratar a los pacientes con obesidad significativa. Su origen se fundamentó en el hecho de observación de que los individuos a los que se les resecaba gran parte del intestino delgado perdían peso, incluso si tenían un peso normal antes de la cirugía.

Al término de la Segunda Guerra Mundial la mecanización de la agricultura, la mayor disponibilidad de mano de obra, el fácil acceso a los alimentos, el surgimiento de la comida rápida y el uso de conservadores para prolongar la vida útil de los alimentos hicieron que la prevalencia de la obesidad aumentara mucho.

La cirugía bariátrica es una de las áreas de la cirugía que han tenido mayor crecimiento en todo el mundo. Se estima que en 2014 se realizaron más de 570 000 cirugías en EUA y cerca de dos millones entre 1993 y 2016. Simultáneamente evolucionaron las técnicas de cirugía laparoscópica, haciendo que en la actualidad 98% de los procedimientos se realicen por esta vía.

El *bypass* gástrico y la gastrectomía en manga son hoy en día los procedimientos que se realizan con mayor frecuencia en todo del mundo, con una frecuencia muy baja de complicaciones (1.4) y mortalidad (0.4%).

INDICACIONES PARA CIRUGÍA BARIÁTRICA

Durante mucho tiempo se utilizaron las recomendaciones de la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud de EUA para seleccionar a los

pacientes que pudieran ser candidatos a cirugía bariátrica. En ellas se destacaba que los pacientes deberían entender y aceptar los riesgos del procedimiento quirúrgico y estar dispuestos a cumplir con el tratamiento previo y la vigilancia después de la cirugía, y que se le debería ofrecer a pacientes con un índice de masa corporal $> 40 \text{ kg/m}^2$ o entre 35 y 40 kg/m^2 si cursaban con comorbilidades de alto riesgo, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, apnea obstructiva del sueño o problemas cardiovasculares. El impacto positivo de la cirugía en los fenómenos comórbidos, aunado a la mayor seguridad con la que se realizan las intervenciones y el hecho de que las opciones no quirúrgicas tengan resultados muy limitados, ha hecho que se liberen las indicaciones, considerando como candidatos a los pacientes con un menor índice de masa corporal y diabetes mellitus descontrolada, con otro tipo de comorbilidades —como hiperlipidemia, hígado graso no alcohólico, reflujo gastroesofágico, seudotumor cerebral, asma, estasis venosa e incontinencia urinaria— o con múltiples intentos terapéuticos fallidos para bajar de peso. Cuando la cirugía se indica en especial para el control de problemas metabólicos recibe el nombre de cirugía metabólica.

Los candidatos a cirugía deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario que incluya especialistas en medicina interna, cirugía, psicología/psiquiatría y nutriología. Los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos deben ser discutidos con el paciente y el seguimiento posoperatorio debe continuar de manera indefinida. Actualmente no hay un límite de edad recomendado, aunque se debe considerar el riesgo–beneficio en cada caso. Múltiples estudios han demostrado que la cirugía bariátrica en la actualidad es segura, incluso en los adolescentes.

PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS

Gastrectomía en manga

La gastrectomía en manga (SG, por sus siglas en inglés) es el procedimiento más realizado en el mundo y es responsable de aproximadamente 55% de todas las cirugías para obesidad. Se trata de una gastrectomía parcial en la que se reseca cerca de 70% del estómago a expensas de la curvatura mayor. La SG ha logrado una gran aceptación por su menor dificultad quirúrgica y la percepción de los pacientes de que se trata de un procedimiento “no tan drástico”.

La sección del estómago inicia a una distancia entre 2 y 6 cm del píloro y termina aproximadamente 1 cm por fuera de la unión gastroesofágica, creando un estómago tubular, cuyo diámetro se calibra con una sonda entre 32 y 40 Fr (figura 11–1).

La SG es una operación de una sola etapa, aunque en algunas circunstancias se podría realizar como la etapa inicial de otro procedimiento, como pueden ser

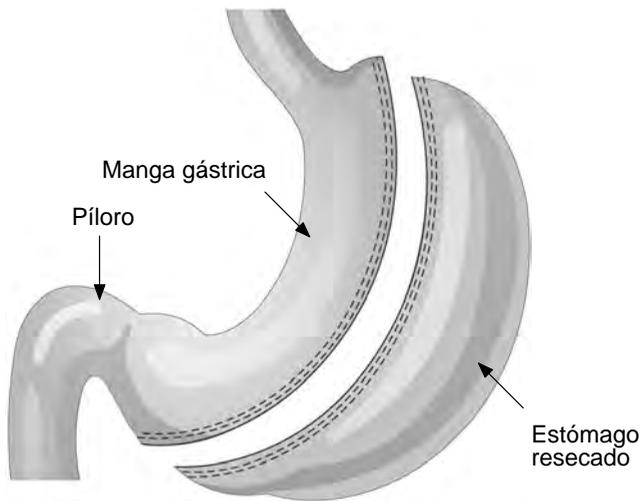


Figura 11-1. Gastrectomía en manga.

la derivación biliopancreática o el *bypass* duodenoileal de anastomosis única con gastrectomía en manga.

Bypass gástrico en “Y” de Roux

Consiste en la creación de un reservorio gástrico de aproximadamente 15 a 30 cm³ mediante sección del estómago. Después el reservorio se une a un asa aislada de yeyuno mediante una configuración en “Y” de Roux y se reconstituye la continuidad del intestino mediante una anastomosis yeyuno–yeyunal laterolateral. De esta forma, el intestino queda dividido en tres segmentos: un asa alimentaria que va de la anastomosis gastroyeyunal a la yeyunoyeyunal y tiene una longitud aproximada de 100 cm; un asa biliopancreática que va del estómago, excluyendo la anastomosis yeyunoyeyunal, y en general tiene una longitud entre 50 y 100 cm y un asa común, que es en la que se lleva a cabo la absorción de los nutrientes; va de la anastomosis yeyunoyeyunal a la válvula ileocecal y tiene una longitud de 3 a 4 m (figura 11-2).

Bypass gástrico de una anastomosis

El *bypass* gástrico de una anastomosis, también conocido como *mini gastric bypass*, es una modificación del *bypass* gástrico en “Y” de Roux (RYGB, por sus

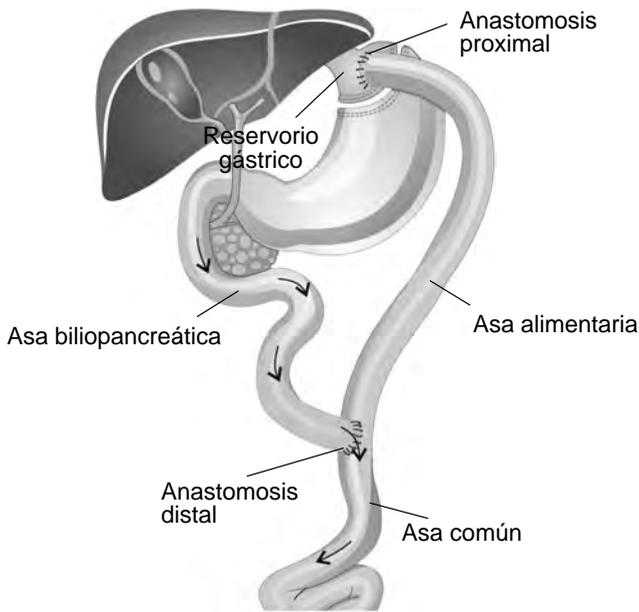


Figura 11–2. Bypass gástrico en “Y” de Roux.

siglas en inglés) y en ella se realiza la anastomosis gástrica a un asa de intestino. El *bypass* gástrico de una anastomosis es un procedimiento más simple que la variante en “Y” de Roux, que también se puede revisar, convertir o revertir con mayor facilidad.

Se inicia el procedimiento con la creación de un reservorio gástrico de mayor longitud que en el RYGB y después se une a un asa de yeyuno de manera laterolateral, alrededor de 200 cm distales al ligamento de Treitz, de acuerdo con algunos autores, o a 300 cm de la válvula ileocecal, según otros (figura 11–3).

Derivación biliopancreática con cruce duodenal en “Y” de Roux

Este procedimiento se diseñó originalmente para los pacientes con un índice de masa corporal $> 50 \text{ kg/m}^2$. Implica la creación de una gastrectomía en manga, en la sección de la primera porción del duodeno y del íleon a entre 3 y 3.5 m de la válvula ileocecal, para después realizar una anastomosis duodenoileal terminolateral y la reconstitución de la continuidad del intestino mediante una anastomosis ileoileal laterolateral a 2 o 2.5 m de la válvula ileocecal (figura 11–4).

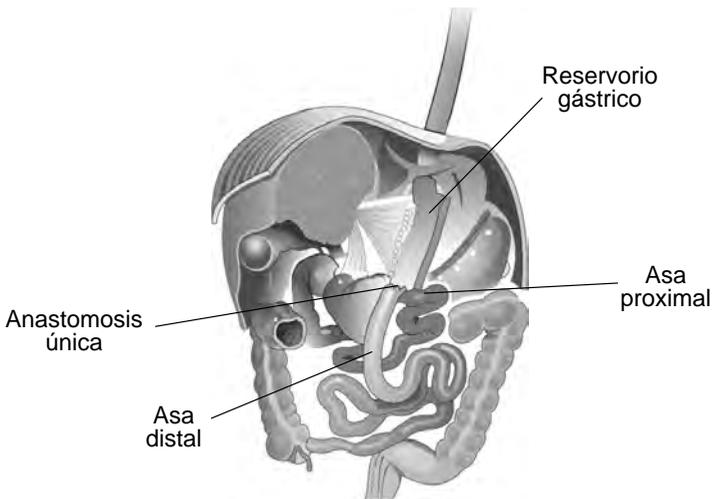


Figura 11-3. *Bypass* gástrico de una anastomosis.

Derivación biliopancreática con anastomosis duodenoileal

A esta intervención se le ha dado también el nombre de *bypass* duodenoileal de anastomosis única con gastrectomía en manga. La principal diferencia de esta intervención con la derivación biliopancreática/cruce duodenal es que el duodeno

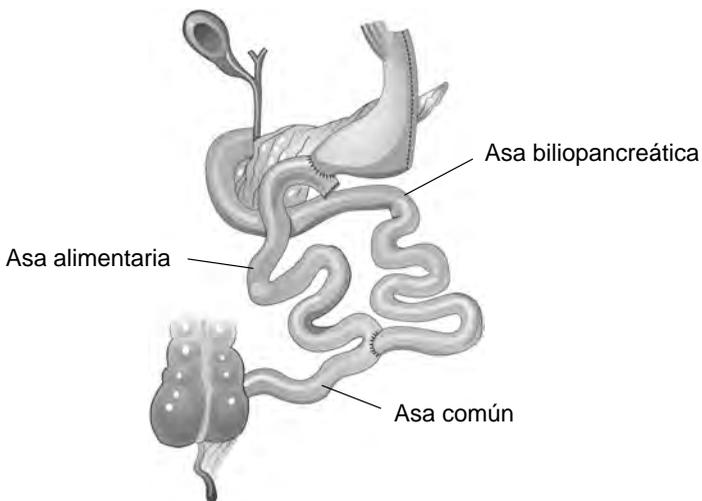


Figura 11-4. Derivación biliopancreática con cruce duodenal en "Y" de Roux.

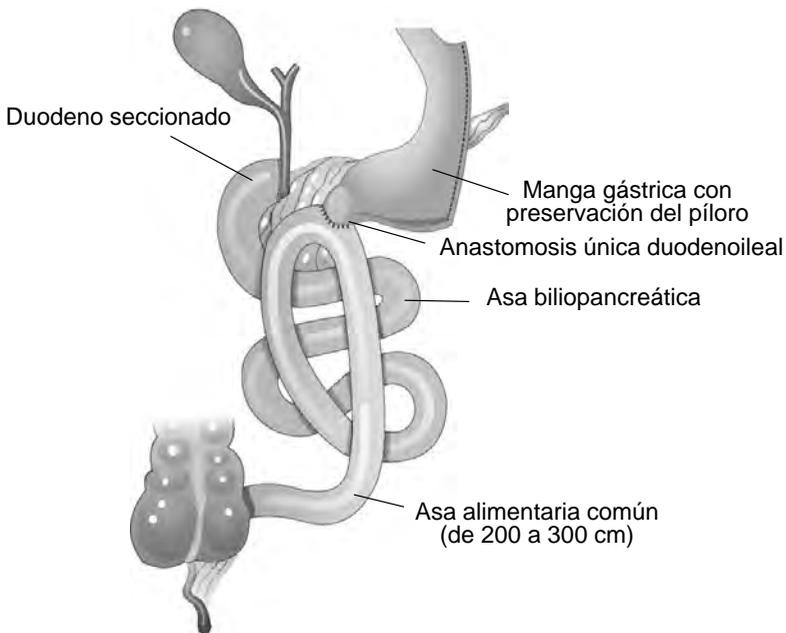


Figura 11–5. Derivación biliopancreática con anastomosis duodenoileal.

se anastomosa a un asa de íleon entre 2.5 y 3 m de la válvula ileocecal. Este procedimiento se desarrolló para reducir la complejidad de la derivación biliopancreática convencional.

Se ha utilizado como procedimiento primario y también de revisión en los pacientes con insuficiente pérdida o ganancia ponderal, después de una manga gástrica (figura 11–5).

MECANISMOS DE ACCIÓN

La pérdida de peso en los pacientes con cirugía bariátrica ocurre a través de tres mecanismos fundamentales —restricción, malabsorción y cambios neurohormonales— en las sales biliares y la microbiota.

Restricción

Todos los procedimientos quirúrgicos, como la manga gástrica, el *bypass* y la derivación biliopancreática, buscan ocasionar cierta restricción a través de la reduc-

ción de la capacidad gástrica. Existen dos procedimientos prácticamente en desuso, que son la banda gástrica ajustable y la gastroplastia vertical con banda, que tenían puramente un efecto restrictivo.

Malabsorción

En el *bypass* gástrico y en las derivaciones biliopancreáticas se excluye un segmento de intestino, reduciendo con ello la absorción de nutrientes. La hipoabsorción en el *bypass* en “Y” de Roux es más modesta que en el de una anastomosis y en las derivaciones biliopancreáticas, lo cual está en íntima relación con la magnitud del intestino excluido. La reducción de la absorción contribuye, sin duda, a la pérdida de peso, al tiempo que favorece la deficiencia de micronutrientes.

Modulación hormonal

Se sabe que existen una serie de hormonas gastrointestinales cuya función tiene un impacto en el binomio hambre/saciedad o bien intervienen en la homeostasis de la glucosa. A continuación se describen las más importantes.

Grelina

La grelina (péptido liberador de la hormona del crecimiento) es una hormona orexigénica secretada principalmente por las células oxínticas del fondo gástrico y en el resto del intestino delgado. Sus niveles aumentan en los periodos de ayuno y disminuyen después de la ingestión de alimentos.

La grelina suprime la hormona sensibilizadora de la insulina —la adiponectina—, afectando negativamente el metabolismo de la glucosa. Los niveles reducidos de esta hormona pueden contribuir a la pérdida de apetito característica de los pacientes después de la cirugía, aunque eventualmente sus niveles pueden llegar a normalizarse.

Se ha observado que los niveles de grelina disminuyen mucho más en los procedimientos que excluyen el fondo gástrico, como la SG, en comparación con otros, como el RYGB. Existe evidencia contradictoria acerca del papel de la grelina en la pérdida de peso después de la cirugía bariátrica, y es probable que esta hormona sólo desempeñe un papel marginal.

Péptido YY

El péptido YY tiene 36 aminoácidos con dos residuos de tirosina (Y), de ahí su nombre. Comparte la misma estructura proteínica que el neuropéptido Y, un

potente orexigénico, y el polipéptido pancreático, que es secretado por las células pancreáticas endocrinas.

Su papel no está del todo claro porque su investigación presenta una gran dificultad. Se ha observado que frena el vaciamiento gástrico y la motilidad intestinal (freno ileal), y contribuye a la pérdida del apetito y al control de la glucemia. Después de la cirugía bariátrica se ha apreciado un ligero aumento de sus niveles plasmáticos en ayuno y hasta 3.5 veces más posprandiales después del RYGB.

Péptido similar al glucagón-1

El péptido similar al glucagón es secretado principalmente por las células L del íleon y el colon después del contacto con los alimentos. Esta hormona aumenta la secreción de insulina (efecto incretina) y contribuye al mecanismo de freno ileal. También se ha relacionado con un aumento de la saciedad. En atención a que es secretado sobre todo durante el paso de los nutrientes por el íleon terminal, su estimulación ocurre en especial en los procedimientos en los que se acelera el tránsito intestinal.

Colecistocinina

La colecistocinina en general se secreta en el duodeno y el yeyuno proximal en respuesta al paso de los nutrientes. Ha estado involucrada en los mecanismos de saciedad, así como en el control de la glucemia, dado que tiene un efecto en el vaciamiento gástrico y la producción hepática de glucosa.

La colecistocinina desempeña un papel importante en la fisiopatología de la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2, al modificar la sensación de saciedad y con ello la cantidad de comida ingerida. Se ha involucrado con la saciedad temprana después de un RYGB. Algunos han mostrado un aumento después de la SG, pero su mecanismo de acción en estos procedimientos sigue sin estar completamente definido.

Metabolismo de las sales biliares

Las sales biliares desempeñan un papel importante en el control metabólico después de la cirugía bariátrica, específicamente por la hipótesis de que el suministro inadecuado de nutrientes o jugos digestivos a las regiones más distales del intestino delgado puede mejorar la diabetes mellitus tipo 2.

Existen en el hígado dos receptores TGR5 (receptor de ácidos biliares acoplado a proteína G) y receptor X farnesoide alfa, que al reconocer las sales biliares inducen síntesis de glucógeno, inhiben la gluconeogénesis, mejoran la sensibilidad a la insulina y, en consecuencia, controlan el metabolismo de la glucosa.

En el RYGB existe elevación de los niveles sistémicos de ácidos biliares. En el caso de la SG se ha demostrado que modifica la expresión de ciertos genes hepáticos implicados en el metabolismo de los ácidos biliares.

La unión de los ácidos biliares con el receptor nuclear X farnesoide se ha asociado a represión de la hiperfagia de rebote y mejoría de la tolerancia a la glucosa, y probablemente también participe en las modificaciones de la flora intestinal.

Microbiota

Existe diferencia en la microbiota intestinal de los pacientes con obesidad y las personas delgadas.

Se sabe que la microbiota juega un papel importante en el balance de energía de los pacientes, así como en el nivel de adiposidad, y se ha encontrado que la pérdida de peso inducida por dieta cambia su composición, haciendo que se parezca a la de los individuos delgados.

Se ha observado de manera experimental que el uso de probióticos después de un RYGB aumenta la pérdida de peso, así como que las enterobacterias, como las proteobacterias, aumentan después de la SG y el RYGB. Los experimentos sugieren que la microbiota gastrointestinal puede desempeñar un papel importante en la homeostasis energética humana.

RESULTADOS

A la fecha existen diversos estudios de los diferentes procedimientos con resultados a largo plazo. Los resultados a mediano y largo plazos se resumen en el cuadro 11-1.

COMPLICACIONES

De acuerdo con su tiempo de aparición, las complicaciones se dividen en tempranas y tardías.

Las agudas incluyen fugas gastrointestinales sangrado y trombosis del árbol portomesentérico; las crónicas consisten en estenosis, síndrome de *dumping*, hernias internas, reflujo biliar, desnutrición proteica y deficiencias vitamínicas. Inicialmente se describirán de manera general las que pueden presentarse después de cualquier intervención y las que ocurren con mayor frecuencia después de cada procedimiento.

Cuadro 11–1. Resultados que se obtienen con los diferentes procedimiento quirúrgicos

Procedimiento	Exceso de peso perdido (%) a cinco años	Diabetes mellitus 2. Remisión completa o parcial (%) a cinco años	Hipertensión arterial sistémica. Remisión completa o parcial (%) a cinco años	Dislipidemia. Remisión completa o parcial (%) entre tres y cinco años
SG	De 45 a 83.2	De 37 a 82	De 35 a 63.8	De 28 a 47
RYGB	De 53 a 82.3	De 45 a 86.4	De 51 a 73.5	De 20 a 71
OAGB. Seguimiento de tres a cinco años	De 40 a 98	De 48 a 95	De 49 a 83	De 96 a 100
BPD/DS	De 62 a 88	De 70 a 88	De 18 a 82	De 70 a 80
SADI-S	De 61 a 68	De 75 a 93	De 58 a 98	De 68 a 97

SG: gastrectomía en manga; RYGB: *bypass* gástrico en "Y" de Roux; OAGB: *bypass* gástrico de una anastomosis; BPD/DS: derivación biliopancreática con cruce duodenal; SADI-S: *bypass* duodenoileal de anastomosis única con gastrectomía en manga.

Complicaciones tempranas

Fuga gastrointestinal

La fuga de las anastomosis o de la línea de grapas es una complicación potencialmente fatal. Su incidencia va de 0.8 a 6%, y con mayor frecuencia se presenta en la primera semana después de la cirugía.

Por lo general los pacientes presentan dolor abdominal, fiebre o febrícula, compromiso respiratorio y taquicardia; esta última se presenta con mayor frecuencia como manifestación inicial. Se confirma con estudios contrastados de imagen, como tomografía o serie gastroduodenal.

Su diagnóstico temprano permite que con el tratamiento precoz se observen los mejores resultados. Para su tratamiento es necesaria la estabilización hemodinámica mediante la administración de líquidos. Se deben indicar antibióticos de amplio espectro y apenas se logre la estabilidad hay que asegurar una vía para la nutrición. En caso de inestabilidad hemodinámica o de no poder garantizar un drenaje adecuado es necesaria la reintervención quirúrgica de emergencia. Durante la laparotomía o la laparoscopia se deben practicar el lavado de la cavidad, la colocación de tubos de drenaje y la identificación del defecto, así como evaluar las posibilidades de reparación. Los pacientes hemodinámicamente estables con fugas pequeñas pueden no necesitar cirugía si se encuentran comunicados a un tubo de drenaje o son susceptibles de ser drenados mediante radiología. Si no se resuelve la fuga en su fase aguda, se podrán requerir endoprótesis, clips, sellantes, sistemas de succión o incluso remodelación quirúrgica.

El sitio más frecuente de fugas de la SG es la parte proximal del estómago, cerca de la unión gastroesofágica, además de que se deberá descartar la presencia de estenosis gástrica asociada y en su caso tratarla. En las intervenciones que conllevan sección y anastomosis las fugas se pueden presentar en cualquiera de dichos sitios.

Sangrado

Se presenta entre 0.4 y 4.0% de los pacientes, y se puede generar de manera intraluminal o extraluminal. Sus manifestaciones clínicas incluyen datos de hipovolemia, como taquicardia e hipotensión arterial, y dependiendo de su naturaleza pueden aparecer hematemesis, melena o aumento del perímetro abdominal. La mayoría de los sangrados intraluminales se autolimitan, por lo que sólo es necesaria la reposición de líquidos y la transfusión de concentrados globulares; los sangrados extraluminales pueden requerir con mayor frecuencia una reintervención quirúrgica.

Trombosis de las venas porta, esplénica y mesentérica

La trombosis del sistema portomesentérico es una complicación rara de la cirugía bariátrica. Su frecuencia es mayor después de una SG, con un riesgo de alrededor de 0.4%. Los pacientes suelen presentar dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre, taquicardia y leucocitosis. El diagnóstico generalmente se realiza mediante una tomografía computarizada de abdomen, y el manejo en la mayoría de los pacientes consiste en la administración de anticoagulantes.

Complicaciones tardías

Manga gástrica

- **Estenosis:** ocurre en 0 a 9.3% de los casos, y se presenta habitualmente a nivel de la incisura *angularis*, donde coincide la terminación del primer disparo para la sección gástrica y el inicio del segundo. Se puede identificar cuando los pacientes presentan fuga gástrica o bien ante el desarrollo de disfagia y vómito. Su diagnóstico es por medio de endoscopia o por estudios de imagen contrastados, y su tratamiento puede ser mediante dilatación endoscópica, sermiotomía, endoprótesis o conversión a RYGB.
- **Enfermedad por reflujo gastroesofágico:** se puede presentar *de novo* con una frecuencia de 45%. En los pacientes con antecedentes de esta enfermedad las manifestaciones clínicas pueden empeorar significativamente.

Existen diferentes factores que favorecen la aparición o el deterioro de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, como son la modificación esperable en el ángulo de His, la tortuosidad de la manga o el desarrollo de una hernia hiatal, entre otras. El manejo inicial es médico con inhibidores de la bomba de protones; si no mejora, se pueden utilizar nuevas terapias, como procedimientos a base de radiofrecuencia, como el procedimiento Stretta, LINX®, la estimulación eléctrica del esfínter esofágico inferior (Endo-Stim®) y la conversión a RYGBP.

Bypass gástrico en “Y” de Roux

- **Estenosis:** la estenosis de la anastomosis gastroyeyunal ocurre con una frecuencia que va de 1 a 3% y se relaciona con la forma como fue construida la anastomosis. La presentación clínica más frecuente incluye la intolerancia a los alimentos, náusea, vómito y dolor abdominal. La dilatación endoscópica con balón resuelve la mayoría de las estenosis, pero en caso de ser insuficiente se puede requerir la reconstrucción de la anastomosis.
- **Hernias internas:** son la causa más frecuente de oclusión intestinal después de un RYGBP. Su frecuencia ha ido disminuyendo al incorporar el cierre de defectos durante la intervención, y en la actualidad es menor de 5%. Entre los factores que pueden predisponer a su aparición están la pérdida significativa de grasa mesentérica, que condiciona que se abran las brechas mesentéricas de la enteroenteroanastomosis y del espacio de Petersen (espacio entre el mesenterio del asa alimentaria), o bien el defecto en el mesocolon transversal cuando se asciende el asa alimentaria en forma retrocólica. Su presentación clínica más frecuente es la de una oclusión intestinal. El método diagnóstico de elección es la tomografía con contraste oral, en la que se puede observar un franco cuadro obstructivo o bien los signos del “remolino” o del “ojo del huracán” producidos por la torsión del mesenterio. El tratamiento es quirúrgico, y se puede realizar por vía laparoscópica o abierta, incluyendo la reducción de la hernia y el cierre del defecto.
- **Síndrome de dumping:** esta complicación se puede presentar hasta en 50% de los pacientes. Su presentación obedece a los dos componentes reconocidos del síndrome, que son el vaciamiento rápido de un quimo hiperosmolar al intestino delgado, lo cual hace que el gradiente osmótico atraiga líquido hacia el interior del intestino y se activen una o más de las hormonas vasoactivas, como la serotonina y el péptido intestinal vasoactivo. Adicionalmente la ingesta de azúcares refinados estimula la secreción de insulina, produciendo hipoglucemia reactiva.

En general su control se logra de manera satisfactoria con manipulación dietética.

- **Úlceras marginales:** la frecuencia informada de esta complicación va de 0.6 a 25%, y casi siempre se presentan varios años después de la intervención. Su etiología es incierta, y puede estar relacionada con el aumento de la acidez del reservorio gástrico o bien con una reacción inflamatoria a cuerpo extraño por las grapas o las suturas. Su presentación clínica incluye dolor abdominal, náusea, vómito, anemia, hematemesis y disfagia. El diagnóstico se establece por endoscopia, y el tratamiento incluye inhibidores de la bomba de protones y sucralfato durante un tiempo prolongado, aunque en algunos pacientes es necesaria la remodelación quirúrgica.

Bypass gástrico de una anastomosis

- Reflujo biliar: su presentación clínica es con dispepsia, esofagitis, úlceras o estenosis, y puede condicionar displasia o metaplasia esofágica. Cuando es muy intenso y no se controla con medicamentos, como sucralfato, su tratamiento es quirúrgico e implica la conversión a RYGB.
- Otras complicaciones frecuentes del *bypass* gástrico de una anastomosis son las úlceras marginales y la desnutrición proteica. En el *bypass* duodenoileal de anastomosis única con gastrectomía en manga y derivación biliopancreática con cruce duodenal quizá la complicación específica sea la desnutrición proteica. Cuando la anastomosis se realiza a menos de 250 cm de la válvula ileocecal la frecuencia aproximada es de 8 a 50%. Con asas de menor longitud la frecuencia aumenta, y las de mayor longitud la reducen significativamente.

Deficiencias nutricionales

La hipoabsorción que se produce con los procedimientos derivativos no es selectiva, por lo que afecta también la absorción de los micronutrientes que habitualmente se absorben en las zonas por las que no pasará comida después de una cirugía. La frecuencia y la intensidad con la que dejen de absorberse los micronutrientes dependerán del tipo de procedimiento que se haya realizado y la longitud del asa alimentaria y el asa común en conjunto, conocidas como asa alimentaria total. Cuando su longitud es menor de cuatro metros existe un riesgo muy alto de desnutrición. Es importante reconocer que algunos pacientes pueden cursar con deficiencias previas a la intervención.

Si bien los pacientes pueden presentar deficiencias de vitamina A, D, E y K, zinc y cobre, las deficiencias que ocurren con mayor frecuencia son de hierro, folatos y vitamina B₁₂, con el consecuente desarrollo de anemia. La deficiencia de vitamina D y la hipoabsorción de calcio favorecen el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario. Para evitar este tipo de complicaciones es muy importante

prescribir la suplementación apropiada de estos micronutrientes desde el posoperatorio temprano. Los pacientes que presentan vómito después de la intervención pueden desarrollar deficiencia de tiamina, con la aparición de encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia de la marcha, lo cual requiere la administración de tiamina.

Cabe mencionar que los pacientes sometidos a derivaciones intestinales muy agresivas pueden presentar desnutrición proteica que puede requerir desde aumento del aporte de proteínas hasta reintervención quirúrgica para aumentar la superficie de absorción.

REFERENCIAS

1. **Chousleb E, Rodríguez JA, O'Leary PJ:** History of the development of metabolic/bariatric surgery. En: Nguyen NT, Brethauer SA *et al.*: *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. EUA, Springer, 2020:37–46.
2. **DuCoin C, Moore RL, Provost DA:** Indications and contraindications for bariatric surgery. En: Nguyen NT, Brethauer SA *et al.*: *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. EUA, Springer, 2020:77–82.
3. **Higa Kelvin D, Ma Pearl K:** Laparoscopic gastric bypass: technique and outcomes. En: Nguyen NT, Brethauer SA *et al.*: *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. EUA, Springer, 2020:139–148.
4. **Zundel N, Hernández R, Juan D, Gagner M:** Laparoscopic sleeve gastrectomy: technique and outcomes. En: Nguyen NT, Brethauer SA *et al.*: *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. EUA, Springer, 2020:149–160.
5. **Sudan R:** Biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and outcomes. En: Nguyen NT, Brethauer SA *et al.*: *The ASMBS textbook of bariatric surgery*. EUA, Springer, 2020:161–168.
6. **Moon RC, Kirkpatrick V, Gaskins L et al.:** Safety and effectiveness of single- versus double-anastomosis duodenal switch at a single institution. *Surg Obes Relat Dis* 2019;15:245:18–27.
7. **Still CD, Benotti P, Hangan D, Zubair F:** Metabolic complications, nutritional deficiencies, and medication management following metabolic surgery. En: Camacho D, Zundel N: *Complications in bariatric surgery*. EUA, Springer, 2018:1–5.
8. **Choi J, Polistena C:** Management of marginal ulcerations. En: Camacho D, Zundel N: *Complications in bariatric surgery*. EUA, Springer, 2018:45–58.
9. **Gagner M:** Staple line leak following laparoscopic sleeve gastrectomy. En: Camacho D, Zundel N: *Complications in bariatric surgery*. EUA, Springer, 2018:59–76.
10. **McLaren P, Mattar SG:** Hiatal hernia and reflux following bariatric surgery. En: Camacho D, Zundel N: *Complications in bariatric surgery*. EUA, Springer, 2018:101–114.
11. **Himoens J:** Stricture following gastric bypass and vertical sleeve gastrectomy. En: Camacho D, Zundel N: *Complications in bariatric surgery*. EUA, Springer, 2018:139–146.
12. **Jacobsen SH, Olesen SC, Dirksen C et al.:** Changes in gastrointestinal hormone responses, insulin sensitivity, and beta-cell function within 2 weeks after gastric bypass in non-diabetic subjects. *Obes Surg* 2012;22:1084–1096.
13. **Zorrilla NLF, Campbell A et al.:** The importance of the biliopancreatic limb length in gastric bypass: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2019;15(1):43:16:41.

14. **Bhandari M, Fobi MAL, Buchwald JN et al.**, Bariatric Metabolic Surgery Standardization (BMSS) Working Group: Standardization of bariatric metabolic procedures: World Consensus Meeting Statement. *Obes Surg* 2019;29(Suppl 4):309–345.
15. **Ruiz TJ, Carbajo MA, Jiménez JM et al.**: Long-term follow-up after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass versus one-anastomosis gastric bypass: a prospective randomized comparative study of weight loss and remission of comorbidities. *Surg Endosc* 2019;33:401–410.
16. **Felberbauer FX, Langer F, Shakeri MS et al.**: Laparoscopic sleeve gastrectomy as an isolated bariatric procedure: intermediate-term results from a large series in three Austrian centers. *Obes Surg* 2008;18:814–818.
17. **Ramón JM, Salvans S, Crous X et al.**: Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs. sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomized trial. *J Gastrointest Surg* 2012;16:1116–1122.
18. **Gagner M**: The history of laparoscopic sleeve gastrectomy. En: Gagner M, Ramos CA, Palermo M et al.: *The perfect sleeve gastrectomy. A clinical guide to evaluation, treatment and techniques*. EUA, Springer, 2020:3–12.
19. **Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D et al.**: Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs. laparoscopic Roux-en-y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity. The SM-BOSS randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319(3):255–265.
20. **Salminen P, Helmiö M, Ovaska J**: Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs. laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity. The SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA* 2018;319(3):241–254.
21. **Guedea ME, Arribas del Amo D, Solanas JA, Marco CA, Bernardo AJ et al.**: Results of biliopancreatic diversion after five years. *Obes Surg* 2004:766–772.
22. **Parmar CD, Mahawar KK, Boyle M et al.**: Mini gastric bypass: first report of 125 consecutive cases from United Kingdom. *Clin Obes* 2016;6:61–67.
23. **Risstad H, Torgeir, Søvik T, Engström My et al.**: Five-year outcomes after laparoscopic gastric bypass and laparoscopic duodenal switch in patients with body mass index of 50 to 60: a randomized clinical trial. *JAMA Surg* 2015;150(4):352–361.
24. **Surve A, Cottam D, Medlin W et al.**: Long-term outcomes of primary single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S). *Surg Obes Relat Dis* 2020;16(11):1638–1646.
25. **Yashkov Y, Bordan N, Torres A et al.**: SADI-S 250 vs. Roux-en-Y duodenal switch (RY-DS): results of 5-year observational study. *Obes Surg* 2020;31(2):570–579.
26. **Topart P, Becouarn G**: The single anastomosis duodenal switch modifications: a review of the current literature on outcomes. *Surg Obes Relat Dis* 2017;13(8):1306–1312..
27. **Shoar S, Poliakin L, Rubenstein R et al.**: Single anastomosis duodeno-ileal switch (SADIS): a systematic review of efficacy and safety. *Obes Surg* 2018;28(1):104–113.
28. **Sorribas M, Casajoana A, Sobrino L et al.**: Experience in biliopancreatic diversion with duodenal switch: results at 2, 5 and 10 years. *Cir Esp* 2022;100(4):202–208.

Hemorragia del tubo digestivo proximal

*Ana Delfina Cano Contreras, Mario José de Jesús García Carvajal,
Federico Bernardo Roesch Dietlen*

GENERALIDADES

La hemorragia del tubo digestivo alto (HTDA) se presenta en el segmento del aparato digestivo comprendido entre la cavidad oral y el ángulo de Treitz, y es cinco veces más frecuente que la hemorragia del tubo digestivo bajo y entre 8 y 10 veces más que la del tubo digestivo intermedio.¹

Se estima que su frecuencia a nivel mundial va de 48 a 160/100 000 habitantes/año, aunque es variable en las diferentes regiones del mundo, con una mortalidad promedio de 3 a 10%, la cual se incrementa de 15 a 28% en las personas de edad avanzada o con enfermedades comórbidas.^{2,3} En EUA se presentan anualmente 65/100 000 habitantes⁴ y en Reino Unido se ha reportado una incidencia de 103 a 172/100 000 habitantes.

En México no existe información precisa, pero se ha informado que la primera causa es la gastropatía erosiva (34.6%), seguida de la úlcera gástrica (24%) y la ruptura de las varices esofágicas (22.3%).⁵

En las últimas dos décadas la HTDA ha sufrido cambios epidemiológicos y se ha observado un incremento en la edad de presentación (69.5 vs. 66.2 años) asociado con mayor frecuencia en los pacientes con comorbilidades (83.5 vs. 72.8%), con predominio en el sexo masculino. La úlcera gastroduodenal ha disminuido su frecuencia gracias al empleo de potentes antisecretores y la erradicación de *Helicobacter pylori*, pero suele ser más grave por el incremento del consumo de fármacos agresores de la mucosa gastroduodenal y un manejo más complejo, debido al empleo de fármacos antiplaquetarios y anticoagulantes.⁶⁻⁹

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

La HTDA se clasifica en dos grupos: sangrado variceal y sangrado no variceal.

Sangrado variceal

Se presenta en el tercio distal del esófago y el *fundus* gástrico por el incremento del gradiente de presión parcial de la vena porta ≥ 12 mmHg en general por cirrosis hepática (de 90 a 92%), seguido de trombosis de la vena porta (6%) y el resto de las causas (4%). Topográficamente se ha clasificado en tres grupos:

- 1. Prehepático:** secundario a oclusión total o parcial de la vena porta. En 70% las causas son sistémicas, como estado protrombótico o enfermedades autoinmunitarias, y en el restante 30% ocurre por neoplasias, infecciones, alteraciones cardiovasculares o iatrogénicas, habiéndose descrito en forma ocasional en las neoplasias mieloproliferativas, el empleo de anticonceptivos orales o secundaria a procesos intraabdominales, como pancreatitis aguda, diverticulitis, apendicitis y enfermedad inflamatoria intestinal.
- 2. Intrahepático.** Se divide en:
 - Presinusoidal: secundario a colangitis biliar primaria, poliquistosis, esquistosomiasis, tuberculosis y sarcoidosis.
 - Sinusoidal: por fibrosis secundaria a cirrosis
 - Postsinusoidal: asociado a trasplante hepático o de precursores hematopoyéticos,
- 3. Poshepático:** ocurre cuando se interrumpe la circulación entre las venas suprahepáticas y la vena cava inferior, como en el síndrome de Budd–Chiari, la pericarditis constrictiva y la insuficiencia cardíaca congestiva.

Sangrado no variceal

En este grupo se incluyen diversas patologías, que en orden de frecuencia son las siguientes:

- 1. Úlcera gastroduodenal:** en las últimas décadas se ha observado un incremento de las úlceras gástricas, en comparación con las duodenales, debido al alto consumo de antiinflamatorios no esteroideos y diversos fármacos en la población adulta con enfermedades crónico–degenerativas, a pesar de que se logra una gastroprotección adecuada con el empleo de inhibidores de la bomba de protones y de la erradicación de *Helicobacter pylori*.

2. **Gastritis erosiva:** se asocia a una ingestión abundante de alcohol, lesiones producidas por radiación, reflujo biliar o al hecho de haberse sometido a un procedimiento quirúrgico. Habitualmente el sangrado es autolimitado y de escasa magnitud; sin embargo, los pacientes graves hospitalizados pueden desarrollar cuadros de hemorragia intensa de difícil manejo, cuya mortalidad puede llegar a ser de 25%.
3. **Neoplasias benignas y malignas:** representan de 3 a 6% de las causas de sangrado no variceal. Suelen ser la manifestación inicial de la enfermedad y son debidas a la ulceración de la mucosa, que ocasiona la erosión de un vaso adyacente. En los tumores malignos avanzados la hemorragia suele ser intensa e incontrolable, y representa un mal pronóstico a corto plazo.
4. **Lesiones vasculares:** son poco frecuentes, por lo que representan de 4 a 6% de los sangrados de escasa intensidad y se localizan predominantemente en el estómago y el duodeno; suelen ser asintomáticas y deben ser sospechadas en casos de hemorragia recurrente. Las lesiones más frecuentes son:
 - Angiodisplasias. Se localizan en la mucosa del antro gástrico.
 - Lesión de Dieulafoy. Se caracteriza por la presencia de vasos submucosos aberrantes que erosionan la mucosa en ausencia de una úlcera que se localiza en la curvatura menor o en la unión esofagogástrica
 - Ectasia vascular antral o “estómago en sandía”. Es reconocida en la endoscopia por la presencia de lesiones planas y rojizas que irradian del píloro al antro, las cuales predominan en las mujeres adultas que presentan enfermedades crónicas de origen renal, cardíaco o hepático, y se manifiestan como sangrado microscópico y anemia.
5. **Lesiones traumáticas y iatrogénicas.** El síndrome de Mallory–Weiss constituye de 4 a 5% de los sangrados con lesiones longitudinales de la mucosa y la submucosa del esófago distal y del estómago proximal ocasionadas por un aumento súbito de la presión intraabdominal en caso de vómitos graves y persistentes, cargar objetos pesados, convulsiones, trauma contuso y en ocasiones por hacer maniobras bruscas en el momento de realizar un procedimiento endoscópico en el tracto digestivo o en el conducto biliopancreático.
6. **Otras causas:** se han descrito en forma incidental diversas condiciones que también pueden producir sangrado, como esofagitis, hernia hiatal, fístulas aortoentéricas e ingestión de cuerpos extraños, así como algunas afecciones, que incluyen hemobilia, *hemosuccus pancreaticus* e isquemia en las anastomosis gastrointestinales.^{1,10–15}

DIAGNÓSTICO

El abordaje diagnóstico del HTDA se debe enfocar en la determinación de tres

acciones fundamentales: identificar el sitio, determinar el agente causal y valorar su magnitud.

La historia clínica y la exploración física son de gran importancia para identificar si la hemorragia es variceal o no variceal, ya que de ello dependerá el manejo. En cada paciente se debe investigar la ingestión de alcohol y el consumo de fármacos, y determinar los factores de riesgo para sangrado, así como la fecha de inicio, el tipo y la magnitud (hematemesis, melena o hematoquecia). Se debe realizar una exploración minuciosa para detectar manifestaciones de insuficiencia hepática o hipertensión portal (ictericia, sarcopenia, ectasias vasculares, eritema palmar, ascitis, red venosa colateral, características organolépticas del hígado y la presencia de esplenomegalia); cuando el sangrado es agudo hay que valorar sus repercusiones hemodinámicas (palidez, tensión arterial, pulso y estado de alerta).^{1,3,4}

Siempre es conveniente realizar al inicio estudios de laboratorio que incluyan biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de funcionamiento hepático y de coagulación, las cuales son de gran valor para establecer las condiciones generales del paciente, la magnitud del sangrado y la existencia de hepatopatía crónica.^{1,3}

Se deben considerar tres escenarios clínicos:

1. Paciente con hemorragia oculta y anemia crónica.
2. Sangrado en forma de melena sin descompensación hemodinámica.
3. Hemorragia activa y grave con descompensación hemodinámica.

En los primeros casos el manejo puede ser ambulatorio con endoscopia en forma electiva; sin embargo, en el tercer grupo es conveniente la hospitalización de preferencia en una unidad de cuidados intermedios e intensivos, y se recomienda el manejo multidisciplinario.

Existen diversas escalas para valorar la gravedad y el riesgo de muerte en la HTDA; la aceptada universalmente es la propuesta por Glasgow–Blatchford, que considera los parámetros clínicos y de laboratorio (nitrógeno ureico [mm/dL], presión arterial sistólica [mmHg], frecuencia cardíaca, melena, cifra de hemoglobina [g/dL], existencia de enfermedad hepática y falla cardíaca asociada), y otorga valores < 1 bajo riesgo y posibilidad de manejo ambulatorio, ≥ 2 a ≤ 5 riesgo intermedio y ≥ 5 muerte.^{16–19}

La regla de oro para el diagnóstico de la HTDA es la endoscopia, ya que permite identificar el sitio, el origen y la magnitud del sangrado una vez que el paciente está hemodinámicamente estable, y al mismo tiempo determinar el riesgo de complicaciones o muerte asociado, mediante la evaluación de los parámetros clínicos a través de la escala de Rockall o la de Forrest–Laine y los hallazgos endoscópicos, que la clasifican en tres grupos: sin sangrado, con sangrado moderado o activo, como factor predictor de la tasa de resangrado y mortalidad.^{20–22}

TRATAMIENTO

Hemorragia variceal

En el reciente Consenso de Baveno VII se evaluaron las recomendaciones de la experiencia mundial publicada en los diferentes consensos internacionales y se confirmaron las más relevantes o se modificaron algunas de las expresadas en las reuniones previas del grupo.²²

Valoración inicial y reanimación

En el sangrado activo es recomendable el manejo del paciente en una unidad de cuidados intermedios o intensivos. Las medidas de reanimación y vigilancia deben ser estrictas, por lo que se recomienda una estrategia transfusional conservadora que tiene el objetivo de mantener niveles de hemoglobina de 7.8 g/dL y evitar la transfusión excesiva. Se debe conservar el ayuno y evitar el empleo sistemático de sonda nasogástrica o intubación orotraqueal hasta que se realice la endoscopia. Es recomendable evitar el uso de inhibidores de la bomba de protones e iniciar la administración de ceftriaxona endovenosa para la prevención de sepsis bacteriana y de encefalopatía hepática, eliminando la sangre del tracto digestivo mediante el empleo de enemas o lactulosa.^{10,23}

Tratamiento farmacológico y taponamiento mecánico

Se recomienda el empleo temprano de fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina u octreótida o sus análogos), los cuales han demostrado ser efectivos para reducir la presión del sistema venoso esplácnico durante dos a cuatro días; sin embargo, no se encuentran libres de efectos secundarios, y en México existe dificultad para su obtención, por lo que se suele utilizar el taponamiento mecánico con sonda de Sengstaken–Blakemore.¹

Tratamiento endoscópico

Es el tratamiento de elección para el control del sangrado activo mediante la ligadura del vaso sangrante, con tasas de éxito de 80 a 95%, mayores que las de la aplicación de adhesivos tisulares (cianoacrilato o trombina) asociados al empleo de fármacos vasoactivos, de acuerdo con los reportes de diversos estudios multicéntricos y prospectivos.^{23–25}

A la fecha no se dispone de evidencias suficientes que apoyen el uso de la terapia endoscópica con materiales hemostáticos como tratamiento de la hemorragia varicosa.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular

En los pacientes con hemorragia aguda no controlada y ausencia de respuesta al tratamiento endoscópico se puede recurrir a la aplicación de la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés), de preferencia con recubrimiento de politetrafluoroetileno expansible, con tasas de éxito de 90 a 95%.²⁶ La complicación más temida de este procedimiento es la insuficiencia hepática aguda, por lo que la selección de los pacientes debe considerar la edad, el estado de la función hepática (clasificación de Child–Pugh y modelo para enfermedad hepática en etapa terminal), el antecedente de encefalopatía, la función ventricular, la presión de la arteria pulmonar, la coagulopatía y la trombocitopenia grave.²⁷

La hemorragia aguda por varices gástricas es menos frecuente que por varices esofágicas, pero conlleva un mayor riesgo de mortalidad; la terapia tradicional consiste en endoscopia mediante escleroterapia con apoyo de la punción guiada por ultrasonido endoscópico. Otra terapia es la endovascular con embolización del complejo variceal y uso de espirales con o sin TIPS. Aunque la TIPS puede lograr la remisión del sangrado agudo por varices gástricas, se ha observado que hasta en 30% de los casos no es suficiente para prevenir el resangrado, por lo que se recomienda realizar una emboloterapia adyuvante.

En los pacientes que no son candidatos a TIPS se cuenta con la opción de la embolización transvenosa retrógrada o anterógrada de las varices gástricas (obliteración retrógrada transvenosa con balón), la cual tiene un éxito técnico de 96% en los casos de hemorragia activa. Se deben analizar adecuadamente la anatomía de la circulación colateral y la gravedad de la enfermedad hepática subyacente para elegir el abordaje terapéutico más adecuado.²⁸

Tratamiento quirúrgico

Hemorragia variceal

De acuerdo con las diferentes guías de manejo y los consensos nacionales e internacionales, el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal debe ser considerado en dos momentos diferentes:

1. En la prevención del sangrado recurrente en los pacientes con buena reserva funcional hepática.
2. En la insuficiencia hepática terminal.^{10,11,22,29}

Los procedimientos quirúrgicos aceptados en la primera opción son las derivaciones vasculares del sistema portal y la desvascularización acigoportal; en la segunda opción está el trasplante hepático.^{30,31}

Derivaciones vasculares del sistema portal

En 1945 Whipple realizó la descripción y el estudio minucioso de la anatomía del sistema vascular acigoportal en animales, así como la primera anastomosis portocava terminolateral en 10 pacientes con cirrosis con resultados satisfactorios en el control del sangrado; sin embargo, la mayoría desarrollaron encefalopatía hepática crónica de difícil control.³² Durante los años de 1950 a 1960 en la Unión Americana y Europa se desarrollaron diferentes técnicas que tuvieron como objetivo la preservación del flujo portal y la disminución del impacto de la hiperamoniemia posoperatoria, como las anastomosis portocava laterolateral, esplenorenal proximal y mesocava, o el empleo de injertos autólogos de vena safena o heterólogos de material sintético para comunicar el sistema portal con la vena cava inferior, con lo cual se logró disminuir el impacto de la encefalopatía hepática crónica. En México la primera derivación esplenorenal fue realizada por Robles Castillo y Muñoz Capelman en el Hospital de la Nutrición en 1949.³³⁻³⁵

En Japón Warren y col. desarrollaron en 1967 un procedimiento de derivación esplenorenal selectivo, consistente en la realización de la anastomosis esplenorenal distal terminolateral, con interrupción de la circulación venosa del *fundus* y el cuerpo del estómago por ligadura de las venas coronaria derecha y gastroepiploica, con el cual se cumplen los objetivos de este tipo de cirugía, al descomprimir la circulación de los plexos esofagogástricos, reduciendo los episodios de hemorragia, preservando la circulación portal y disminuyendo la encefalopatía hepática³⁶ (figura 12-1).

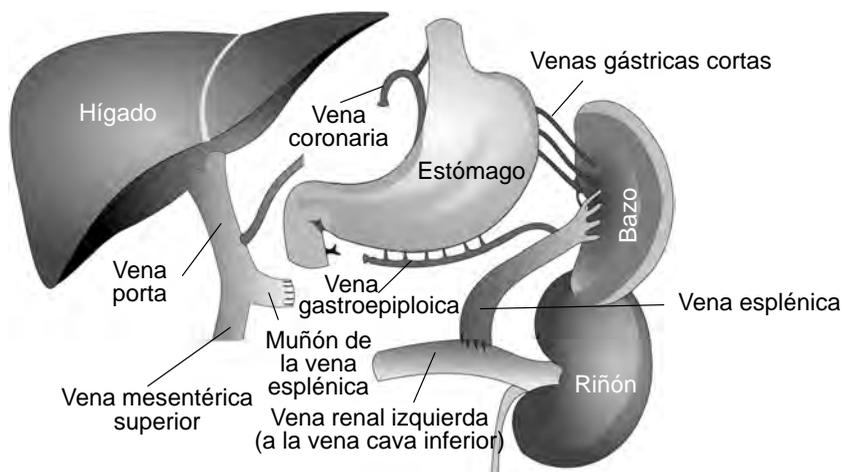


Figura 12-1. Derivación esplenorenal distal (Warren).

Al inicio se realizó sin evaluar el estado de la función hepática y se observó una mayor morbimortalidad en los pacientes con enfermedad descompensada, por lo que se establecieron los siguientes criterios de selección:

1. Buena función hepática (clasificación de Child–Pugh A y B).
2. Estado nutricional adecuado.
3. Ausencia de ascitis y manifestaciones de encefalopatía hepática.
4. Cifras de bilirrubina total ≤ 2 mg, albúmina > 3 g y tiempo de protrombina < 2 seg, con lo cual se obtuvieron excelentes resultados (cifras de mortalidad operatoria $< 5\%$, encefalopatía posoperatoria $< 20\%$, resangrado de 2 a 10% y sobrevida a cinco años de 80%), por lo que fueron consideradas coZo la regla de oro de los procedimientos derivativos.

Orozco Cepeda y col., de la Clínica de Hipertensión Portal del ahora Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, introdujeron en 1973 la derivación esplenorrenal y lograron acumular una gran experiencia, dado que fue el procedimiento de elección para la prevención de la recurrencia de la hemorragia variceal durante un espacio de dos décadas. En 2002 se publicó una cohorte de 335 casos con una mortalidad operatoria de 2.5% y una tasa de recurrencia de sangrado de 2%, de encefalopatía hepática de 37%, de buena calidad de vida de 80% y de sobrevida a cinco años de 85% y a 15 años de 65%.³⁷

Los resultados con este procedimiento son similares a los de la desvascularización del sistema portoácigos, con la desventaja de que debe ser realizado por cirujanos capacitados apoyados con alta tecnología, por lo que se recomienda realizarlo sólo en hospitales de tercer nivel de atención.^{37,38}

En el curso de los siguientes años los avances en los procedimientos endoscópicos mediante la ligadura, la escleroterapia y el trasplante hepático ocasionaron que perdiera adeptos en el Occidente; sin embargo, en los países de la región Asia–Pacífico continúan realizándolo en la actualidad como terapia de rescate en los pacientes con una buena reserva funcional hepática en espera de trasplante o en la gastropatía hipertensiva no controlada.^{38,40–42}

Desvascularización acigoportal

En 1973, en Japón, Sugiura y Futagawa publicaron la desvascularización portoácigos con resultados similares a los de las derivaciones selectivas portosistémicas, con la cual se mantiene el flujo portal y una baja frecuencia de encefalopatía crónica, por lo que se convirtió en una excelente alternativa en los pacientes con cirrosis con buena reserva hepática, sobre todo en aquellos con el sistema portal trombosado o con alteraciones en el calibre o en la posición de las venas esplácnicas, o en ambas, que imposibilitan la derivación vascular.

El procedimiento inicial se realiza mediante un acceso toracoabdominal en uno o dos tiempos, y consiste en la desvascularización de los plexos del tercio

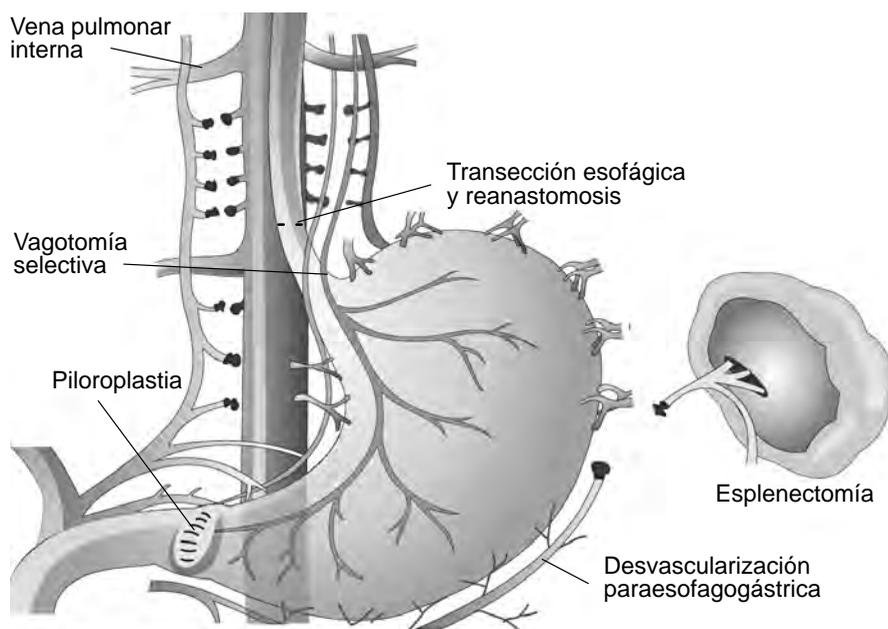


Figura 12-2. Técnica original de la desvascularización acigoportal propuesta por Sugiura y Futagawa.

inferior del esófago a partir de la vena pulmonar interna, acompañada de transección esofágica con reanastomosis para interrumpir los plexos submucosos como primer paso y después la desvascularización paraesofágica izquierda y derecha, acompañada de piloroplastia con preservación del bazo⁴³ (figura 12-2).

En 1994 el grupo de Idezui y Kokudo publicó los resultados con el procedimiento de Sugiura en Japón, con un seguimiento a 10 años, una mortalidad perioperatoria de 8.2% y una tasa de resangrado de 4.3%, y observó que la mejor supervivencia ocurrió en los pacientes con clasificación I y II de Child en la cirugía realizada tanto en uno como en dos tiempos. Este procedimiento fue el de elección en los países orientales durante varios años⁴⁴ (figura 12-3).

En México Orozco y col. reportaron en 2002 una cohorte de 327 casos en los cuales se llevó a cabo el procedimiento y se obtuvieron excelentes resultados, que al ser comparados con los de los pacientes sometidos a derivación portosistémica revelaron resultados similares; se concluyó que ambos procedimientos eran útiles en los pacientes con una función hepática preservada³⁷ (cuadro 12-1).

El procedimiento inicial ha sufrido diversas modificaciones tendientes a hacerlo más accesible y seguro sin detrimento de los resultados; una de ellas consistió en cambiar el tiempo transtorácico por la ligadura o escleroterapia endoscó-

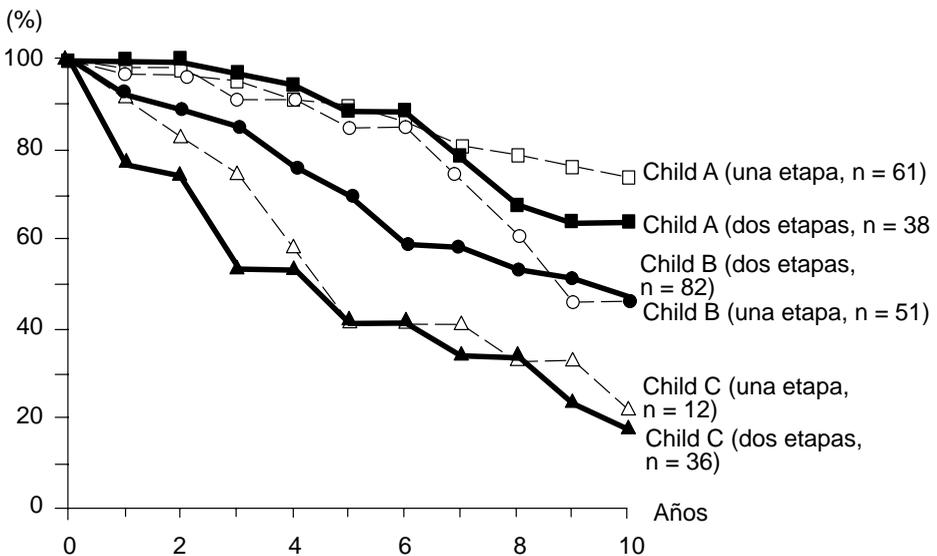


Figura 12-3. Sobrevida a 10 años de los pacientes sometidos al procedimiento de Sugiura-Futagawa de acuerdo con la reserva funcional hepática. Tomada de la referencia 44.

pica. En el Centro Médico Nacional “Adolfo Ruiz Cortines”, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en 2002 se realizaron la escleroterapia endoscópica y la desvascularización por vía abdominal en 122 pacientes con buena reserva hepática y clasificación Child I y II, con un seguimiento promedio de 3.6 años, tasa de resangrado de 4% y mortalidad operatoria de 2.4%.⁴⁵ Otra modificación realizada en la región Asia-Pacífico consistió en adicionar la esplenectomía a la desvascularización en los pacientes con esplenomegalia con el fin de corregir el hi-

Cuadro 12-1. Experiencia de los casos de hipertensión portal intervenidos con ambos procedimientos en el Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”

Parámetro	Desvascularización	Derivación quirúrgica
No. de casos	327	335
Mortalidad operatoria	0	2.6
Tasa de resangrado	13.0%	2.0%
Encefalopatía	0.0%	2.5%
Buena calidad de vida	71.6%	80.4%
Sobrevida a cinco años	76.5%	85.9%
Sobrevida a 15 años	60.8%	65.3%

Tomado de la referencia 37.

peresplenismo, con buenos resultados tanto por acceso convencional como de mínima invasión en los pacientes en lista de espera de trasplante.⁴⁶⁻⁵¹

Trasplante hepático

Se considera que es la mejor opción en el manejo de la insuficiencia hepática terminal y de la hipertensión portal complicada. En 1967 Starzl y col. realizaron por primera ocasión con éxito un trasplante ortotópico de hígado en la Unión Americana;⁵² después de un inicio incierto el procedimiento obtuvo una amplia aceptación a nivel mundial como alternativa terapéutica en los pacientes con enfermedad hepática en etapa terminal, gracias a la introducción de la inmunosupresión lograda con la ciclosporina en 1979, al desarrollo tecnológico en la técnica quirúrgica y a los valiosos equipos e instrumental.⁵³⁻⁵⁷

En 2020 se reportaron 32 586 trasplantes de hígado en todo el mundo, de los cuales 37.8% fueron realizados en América, 28.32% en Europa y 25.9% en la región Asia-Pacífico⁵⁸ (figura 12-4).

Tanto en el continente americano como en el europeo las tasas de supervivencia a uno y cinco años fueron de 86 a 90% y de 78 a 80%, respectivamente; en los últimos años se apreció un incremento de la enfermedad hepática metabólica con disminución de la hepatitis C. En Europa la mayoría de los programas están regulados por el Sistema Eurotrasplant; España tiene uno de los programas más exitosos, con más de 1 000 trasplantes cada año.^{59,60,62,81}

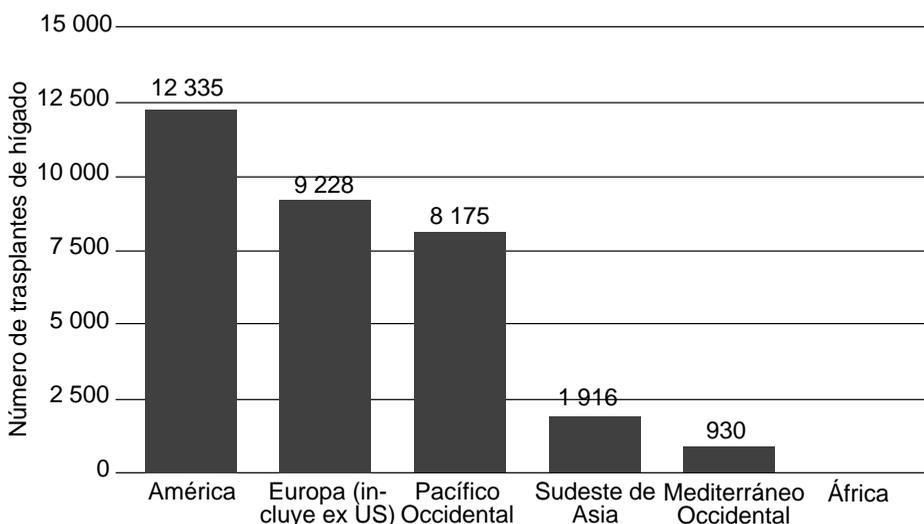


Figura 12-4. Número de trasplantes realizados por región en 2020. US: Unión Soviética. Tomada de la referencia 59.

En América el mayor número de trasplantes se realizan en EUA, con una tasa anual de 109.9/1 millón de habitantes en EUA y de 78.1 en Canadá, seguidos de Argentina (10.8), Brasil (10.4) y Chile (9.1). En México el índice es uno de los más bajos, con 1.8.^{63,64}

En marzo de 1985 Orozco y Diliz realizaron el primer trasplante ortotópico exitoso en México en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, con lo que dieron origen al nacimiento de la Clínica de Trasplantes, a la cual se integraron los cirujanos Chan Núñez y Vilatobá Chapa. Dicho instituto se ha convertido en el más importante centro de trasplantes del país.⁶⁵⁻⁶⁷

Recientemente se creó el Centro Nacional de Trasplantes, que regula y coordina las actividades de donación y trasplante de órganos en los sectores público y privado. Hasta 2019 (fecha de inicio de la pandemia por el coronavirus SARS-CoV-2) se habían realizado un total de 2 585, cifra muy por debajo de las necesidades de la población, con un índice de trasplante por millón de habitantes de los más bajos en todo el mundo. Los desafíos que enfrenta México en los próximos años consisten en incrementar la detección de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas del hígado para su control oportuno, aumentar los centros de referencia a nivel nacional, dotándolos de personal calificado y de los recursos indispensables, e incrementar la disponibilidad de órganos para trasplante.⁶⁸

Hemorragia no variceal

Valoración inicial y reanimación

La restitución temprana de líquidos es de gran importancia en los pacientes con inestabilidad hemodinámica para evitar la falla orgánica múltiple; debe ser generosa y consistir en el empleo de soluciones cristaloides (salina isotónica, solución de Hartmann o lactato de Ringer) o sustancias coloides (albúmina, dextrano o fragmentos de plasma concentrados). Los estudios controlados aleatorizados no evidenciaron diferencias en la tasa de mortalidad según el tipo de elemento empleado y la velocidad de su administración (agresiva restrictiva); sin embargo, en los pacientes con enfermedad cardiovascular es indispensable controlar la administración, determinando la presión venosa central. Si se restituye el volumen sanguíneo, es recomendable mantener los niveles de hemoglobina entre 7 y 8 g/dL.^{69,70}

Para la evaluación de la gravedad se recomienda aplicar la escala de Glasgow-Blatchford. Si el paciente tiene bajo riesgo de resangrado y mortalidad, y no es hospitalizado, se puede realizar la endoscopia en forma electiva; en los que tienen un riesgo de resangrado o de mortalidad moderado o elevado se debe realizar la endoscopia en las primeras 24 h una vez corregida la inestabilidad hemodinámica y emplear la escala endoscópica de Forrest-Line.⁷⁰⁻⁷²

Tratamiento farmacológico

Las guías de la práctica clínica y los consensos establecen que se debe iniciar en forma temprana el bloqueo de la secreción ácida con antiseoretos por vía parenteral durante el episodio agudo del sangrado; de preferencia los inhibidores de la bomba de protones se deben iniciar en forma de bolo a razón de 40 mg cada 12 h y después continuar con infusión en microdosis durante cuatro a cinco días. El tratamiento farmacológico aislado no es suficiente para el control de un sangrado activo, por lo que se recomienda asociarlo al tratamiento endoscópico —con grandes tasas de éxito— y prevenir su recurrencia.^{70,73}

Tratamiento endoscópico

En los casos graves el tratamiento endoscópico debe ser realizado en las primeras horas de admisión. Los recursos disponibles en la actualidad son diversos e incluyen la inyección de sustancias vasoactivas y cianoacrilato, así como la aplicación de métodos térmicos, tópicos y mecánicos. Los estudios multicéntricos prospectivos aleatorizados recomiendan el empleo de esclerosantes, la termocoagulación y, en caso de identificar el vaso sangrante, la aplicación de clips hemostásicos; las cifras de control del episodio agudo son aceptables, con tasas de recidiva de 10 a 15% que obligan a un retratamiento combinado.^{70,74}

Embolización transarterial

Este procedimiento está indicado en los siguientes casos:

1. Falla al tratamiento endoscópico.
2. Sangrado recurrente pese a una segunda terapia endoscópica.
3. Sangrado no localizable.
4. Sangrado de localización anatómica que no permite el tratamiento eficaz.⁷⁵

Una vez localizado el sitio de sangrado mediante tomografía computarizada con contraste se realiza a través de acceso transfemoral o transbraquial la introducción del catéter en cola de cochino en el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior, se visualiza angiográficamente la distribución de la irrigación vascular del sitio afectado y se procede a efectuar la oclusión de las ramas arteriales aferentes y eferentes, mediante la inyección de esponjas de gelatina o líquidos embólicos (cianoacrilatos, partículas de alcohol polivinílico o microesferas de 250 nanómetros de diámetro). La tasa de éxito técnico de la embolización selectiva es de 96%, la de éxito clínico es de 88% y la de riesgo de resangrado es de alrededor de 33% en manos expertas;⁷⁶ sin embargo, la recurrencia de la hemorragia puede

ser de 12 a 18%, y existen complicaciones inherentes a la terapia endovascular, como la formación de hematomas en el sitio de acceso, la disección vascular, la respuesta alérgica al medio de contraste o daño renal agudo, la isquemia intestinal y el síndrome posembolización, caracterizado por fiebre, leucocitosis, sepsis y dolor abdominal. Sin embargo, se considera una técnica segura y eficaz.⁷⁷

Tratamiento quirúrgico

Históricamente el tratamiento quirúrgico de la hemorragia del tubo digestivo alto no variceal fue considerado como primera línea terapéutica hasta la segunda mitad del siglo XX; sin embargo, los tratamientos médico y endoscópico han mostrado gran eficacia, reduciéndose la indicación de cirugía solamente a los casos de resangrado antes tratados por estos medios.⁷⁸

Úlcera gastroduodenal

Las indicaciones para el abordaje quirúrgico de la úlcera gastroduodenal son:

1. Fracaso de la endoscopia repetida en dos ocasiones o después de recidiva tras la embolización intraarterial.
2. Sangrado masivo que cursa con inestabilidad hemodinámica y requiere transfusión sanguínea de alto volumen.
3. Úlceras gástricas mayores de 2 cm o localizadas en la cara posterior del duodeno (indicación primaria, ya que estos casos difícilmente responderán a las maniobras endoscópicas o de embolización).

Los procedimientos que han sido empleados incluyen:

1. Ligadura directa del vaso sangrante por gastroduodenotomía.
2. Ligadura extraluminal de la arteria gastroduodenal.
3. Resección gástrica.^{71,73}

El abordaje quirúrgico puede ser abierto o laparoscópico, y cada caso deberá ser individualizado, dependiendo de la experiencia del cirujano y los recursos tecnológicos disponibles; sin embargo, los consensos apoyan el abordaje abierto, aunque no existe evidencia suficiente. En algunos trabajos se ha empleado endoscopia transoperatoria adicional para localizar el sitio exacto del sangrado y evaluar el resultado del procedimiento quirúrgico. En la úlcera gástrica se debe realizar invariablemente un estudio histológico de los bordes de la lesión para descartar la posibilidad de malignización.^{79,80}

Los resultados han sido aceptables en el control de la hemorragia en 70 a 76% de los casos, con tasas de recidivas de 13 a 16% y una mortalidad de 12 a 14.7%,

excepto en los casos de úlcera gástrica > 2 cm y úlcera duodenal de localización bulbar posterior, en las cuales se incrementaron el número de transfusiones, la estancia hospitalaria, las reintervenciones a 90 días y la mortalidad, lo que confirma la mayor complejidad del tratamiento quirúrgico de este tipo de úlcera.^{81,82}

Schroeder y col. analizaron una gran base de datos, y encontraron que la realización adicional de vagotomía con drenaje gástrico se asoció a una mortalidad significativamente menor que el simple procedimiento de sutura, por lo que recomiendan su realización en el mismo acto quirúrgico si las condiciones generales y hemodinámicas del paciente lo permiten.⁸³

En algunas publicaciones se considera intentar realizar maniobras del control de daño en los pacientes en estado de choque y alta probabilidad de muerte, lo cual permite contener en forma temporal la hemorragia, reanimar al paciente en cuidados intensivos y ofrecerle una segunda oportunidad; sin embargo, la experiencia publicada es escasa.⁸⁴

Gastritis hemorrágica aguda

Suele presentarse en los adultos de edad avanzada con enfermedades comórbidas e inmunocompromiso, así como en los sujetos que consumen antiadhesivos plaquetarios, los cuales plantean un reto de manejo; en estos casos es recomendable la hospitalización en una unidad de cuidados intermedios o intensivos. Se deben suspender los fármacos agresores y los anticoagulantes e iniciar de inmediato la administración de antisecretores.

Cuando la hemorragia es grave se indica la administración de fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina y octreótida, o sus análogos) y la aplicación endoscópica de factores de coagulación (trombina y fibrinógeno) en aerosol para lograr el control de la hemorragia, con una tasa de éxito de 40 a 50%; su empleo es recomendable sólo como terapia temporal; si se cuenta con los recursos adecuados, se puede intentar la embolización arterial.⁸⁵

La cirugía está indicada ante falla al tratamiento médico, endoscópico o embolización arterial, y los procedimientos quirúrgicos empleados son la desvascularización gástrica con ligadura de la arteria gastroduodenal asociada a vagotomía troncular o selectiva con drenaje, en cuyo caso es recomendable realizar una gastrectomía amplia, que puede ser subtotal o total dependiendo de la extensión de la mucosa hemorrágica. La morbilidad alcanza cifras de 35 a 58% y la mortalidad puede llegar a ser de 35 a 40%.⁸⁶⁻⁸⁸

Otras causas

Con menor frecuencia la hemorragia se puede originar por neoplasias benignas o malignas en estadios iniciales, y lesiones vasculares, traumáticas o iatrogénicas, las cuales suelen resolverse con manejo endoscópico con buenos resultados y seguridad; solamente los casos de neoplasias malignas esofágicas o gástricas

requerirán manejo quirúrgico, el cual dependerá de la localización y la extensión de las lesiones, tanto por acceso convencional como por mínima invasión.⁸⁹⁻⁹²

CONCLUSIONES

A nivel mundial se estima que de 48 a 160/100 000 habitantes al año presentan HTDA, con una mortalidad promedio de 3 a 10%, la cual se incrementa de 15 a 28% en las personas de edad avanzada o con enfermedades comórbidas. En México la primera causa es la gastropatía erosiva (34.6%), seguida de la úlcera gástrica (24%) y la ruptura de varices esofágicas (22.3%).

Desde el punto de vista etiopatogénico se clasifica en:

1. Sangrado variceal secundario a hipertensión portal complicada.
2. Sangrado no variceal, ocasionado por una gran variedad de entidades, como la úlcera gastroduodenal, la gastritis erosiva, las neoplasias benignas o malignas, las angiodisplasias, la lesión de Dieulafoy, la ectasia vascular antral, las lesiones traumáticas o iatrogénicas, la esofagitis, la hernia hiatal, las fístulas aortoentéricas, la ingestión de cuerpos extraños y los factores asociados a isquemia en las anastomosis gastrointestinales.

La valoración inicial y la reanimación se deben realizar en forma temprana; en caso de sangrado activo se recomienda su manejo hospitalario, aplicando las medidas de reanimación mediante la administración inicial de soluciones cristaloides o sustancias coloides, y la reposición hasta lograr la estabilización hemodinámica; si se restituye el volumen sanguíneo, es recomendable mantener los niveles de hemoglobina entre 7 y 8 g/dL. Se debe continuar con el ayuno y evitar el empleo sistemático de la sonda nasogástrica o la intubación orotraqueal.

Es recomendable realizar una endoscopia, de preferencia en las primeras 24 h de hospitalización, una vez que se haya logrado la estabilización hemodinámica.

Para la evaluación de la gravedad y el riesgo de muerte se recomienda aplicar la escala de Glasgow–Blatchford, y para determinar el riesgo de muerte y la posibilidad de recidiva recurrir a las escala de Rockall y de Forrest–Line, que agregan los hallazgos endoscópicos.

Ante sangrado variceal se recomienda inicialmente el empleo de fármacos vasoactivos o sonda de Sengstaken–Blakemore, o ambos; el tratamiento de elección para prevenir el resangrado es la combinación de terapia farmacológica y ligadura endoscópica, además de la administración de ceftriaxona para la prevención de infección bacteriana y enemas o lactulosa para evitar la encefalopatía hepática.

En los pacientes que fallan al tratamiento farmacológico y endoscópico o con recidiva del sangrado se debe considerar el empleo de TIPS, de preferencia cubiertos con politetrafluoroetileno.

En los centros con gran experiencia se puede optar por realizar una derivación portosistémica electiva o una desvascularización del territorio acigoportal en los pacientes con buena reserva hepática y buenos resultados (hasta de 80 a 85%), en espera de la posibilidad de trasplante hepático.

En los pacientes con cirrosis avanzada la mejor opción es el trasplante hepático, cuyo éxito depende de una buena selección de candidatos y de un programa adecuado de acopio de órganos; sin embargo, en México este recurso es limitado por la escasa obtención de donantes ortotópicos y su elevado costo.

En la hemorragia no variceal los tratamientos médico y endoscópico permiten controlar con éxito el sangrado en la mayoría de los casos; no obstante, ante la recidiva o falla al tratamiento está indicado el tratamiento quirúrgico, cuyas opciones son sutura transluminal del vaso sangrante, desvascularización gástrica con ligadura de la arteria gastroduodenal y gastrectomía subtotal o total. Por desgracia, la morbilidad es alta (de 35 a 58%), y la mortalidad alcanza cifras de 35 a 40%.

REFERENCIAS

1. **Abdo FJM, Abdo RJM, Zamudio TKV, Abdo RST, Jiménez GVA:** Hemorragia de tubo digestivo. En: Roesch DF, Remes TJM, Amieva BM: *Fundamentos de la gastroenterología*. México, ASECOM, 2021:113–128.
2. **Tielleman T, Bujanda D, Cryer B:** Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2015;25(3):415–428.
3. **Van Leerdam ME:** Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22(2):209–224.
4. **Lanas A, Dumonceau JM, Hunt RH, Fujishiro M, Scheiman JM et al.:** Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4:18020.
5. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud: *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia aguda del tubo digestivo no variceal en los tres niveles de atención. Guía de práctica clínica*. 2008.
6. **Sotiropoulos C, Papantoniou K, Tsounis E, Diamantopoulou G, Konstantakis C et al.:** Acute upper gastrointestinal bleeding: less severe bleeding in more frail and older patients, comparison between two time periods fifteen years apart. *Gastroenterology Res* 2022;15(3):127–135.
7. **Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS et al.:** Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy* 2015;47(10):a1–a46.
8. **Balaban V:** Portal vein thrombosis in patients with and without cirrhosis. *Gastroenterology* 2019;156(6):1582–1599.
9. **Basit SA, Stone CD, Gish R:** Portal vein thrombosis. *Clin Liver Dis* 2015;19(1):199–221.
10. **Narváez RRM, Cortez HCA, González GJA, Tamayo de la Cuesta JL et al.:** Consenso

- Mexicano de Hipertensión Portal. *Rev Gastroenterol Méx* 2013;78(2):92–113.
11. **García TG, Abrales JG, Berzigotti A, Bosch J:** Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2017;65(1):310–335.
 12. **Bosch J, Iwakiri Y:** The portal hypertension syndrome: etiology, classification, relevance, and animal models. *Hepatol Int* 2018;12(Suppl 1):1–10.
 13. **Velarde RJA, Dehesa VM, Tornel AAI:** Hipertensión portal y ascitis. En: Roesch DF, Remes TJ, Amieva BM: *Fundamentos de la gastroenterología*. México, ASECOM, 2021: 541–552.
 14. **Kim JS, Kim BW, Kim DH, Park CH, Lee H et al.:** Guidelines for non–variceal upper gastrointestinal bleeding. *Korean J Gastroenterol* 2020;25;75(6):322–332.
 15. **Mullady DK, Wang AY, Waschke KA:** AGA clinical practice update on endoscopic therapies for non–variceal upper gastrointestinal bleeding: expert review. *Gastroenterology* 2020;159(3):1120–1128.
 16. **Blatchford O, Murray WR, Blatchford M:** A risk score to predict need for treatment for upper–gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000;356(9238):1318–1321.
 17. **Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M et al.,** International Gastrointestinal Bleeding Consortium: Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *Br Med J* 2017;4: 356:432.
 18. **Robertson M, Majumdar A, Boyapati R, Chung W, Worland T et al.:** Risk stratification in acute upper GI bleeding: comparison of the AIMS65 score with the Glasgow–Blatchford and Rockall scoring systems. *Gastrointest Endosc* 2016;83(6):1151–1160.
 19. **Kim MS, Choi J, Shin WC:** AIMS65 scoring system is comparable to Glasgow–Blatchford score or Rockall score for prediction of clinical outcomes for non–variceal upper gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol* 2019;19(1):136.
 20. **Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC:** Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38(3):316–321.
 21. **Laine L, Jensen DM:** Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012;107(3):345–360.
 22. **De Franchis R, Bosch J, García TG, Reiberger T, Ripoll C et al.:** Baveno VII. Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 2022;76(4):959–974.
 23. **Nett A, Binmoeller KF:** Endoscopic management of portal hypertension–related bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2019;29(2):321–337.
 24. **Yang H, Mou Y, Hu B:** Safety and efficacy of common endoscopic treatments in patients with decompensated liver cirrhosis. *Ann Hepatol* 2022;27(3):100689.
 25. **Télez L, Guerrero A, Albillos A:** Update on the diagnosis and management of portal hypertension in cirrhosis according to the Baveno VII Consensus Conference recommendations. *Rev Esp Enferm Dig* 2022;114(9):534–542.
 26. **Nicoară FO, Han G, Rudler M, Angrisani D, Monescillo A et al.,** Preemptive TIPS Individual Data Metaanalysis, International Variceal Bleeding Study and Baveno Cooperation Study Groups: Effects of early placement of transjugular portosystemic shunts in patients with high–risk acute variceal bleeding: a meta–analysis of individual patient data. *Gastroenterology* 2021;160(1):193–205.
 27. **Rajesh S, George T, Philips CA, Ahamed R, Kumbar S et al.:** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis: an exhaustive critical update. *World J Gastroenterol* 2020; 26(37):5561–5596.
 28. **Philips CA, Ahamed R, Rajesh S, George T, Mohanan M et al.:** Beyond the scope and

- the glue: update on evaluation and management of gastric varices. *BMC Gastroenterol* 2020;20(1):361.
29. **Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, Patch D, Millson C et al.**, Clinical Services and Standards Committee of the British Society of Gastroenterology: U. K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut* 2015;64(11):1680–1704.
 30. **Henderson JM**: The current role of decompressive shunts and liver transplant in portal hypertension. *HPB Surg* 1991;4(1):27–32.
 31. **Mercado MA, Orozco H**: The current state of the surgery of portal hypertension. *Rev Gastroenterol Méx* 1992;57(2):116–121
 32. **Whipple AO**: The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. *Ann Surg* 1945;122(4):449–475.
 33. **Orloff J, Orloff MS, Orloff SL, Rambotti M, Girard B**: Three decades of esophageal varices in 400 unselected patients with cirrhosis of the liver.. *J Am Coll Surg* 1995;179:257–272.
 34. **Hermann RE, Henderson JM, Vogt DP, Mayes JT, Geisinger MA et al.**: Fifty years of surgery for portal hypertension at the Cleveland Clinic Foundation. Lessons and prospects. *Ann Surg* 1995;221(5):459–466.
 35. **Mercado MA, Orozco ZH, Plata MJJ**: Hipertensión portal. Guía basada en la evidencia. *Rev Gastroenterol Méx* 2004;69(2):102–108.
 36. **Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ**: Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann Surg* 1967;166(3):437–455.
 37. **Orozco H, Mercado MA, Chan C, Ramos GG, Gálvez TR et al.**: Current role of surgery for the treatment of portal hypertension. *Ann Hepatol* 2002;1(4):175–178.
 38. **Simonetti RG, Perricone G, Robbins HL, Battula NR, Weickert MO et al.**: Derivaciones portosistémicas versus intervención endoscópica con o sin tratamiento médico para la prevención de las nuevas hemorragias en pacientes con cirrosis. 2020;10(10):CD000553.
 39. **Brand M, Prodehl L, Ede CJ**: Surgical portosystemic shunts versus transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal haemorrhage in people with cirrhosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;10(10):CD001023.
 40. **Sen I, Yohanathan L, Kärkkäinen JM, Nagorney DM**: Current indications and long-term outcomes of surgical portosystemic shunts in adults. *J Gastrointest Surg* 2021;25(6):1437–1444.
 41. **Rikkers LF, Jin G, Langnas AN, Shaw BW Jr**: Shunt surgery during the era of liver transplantation. *Ann Surg* 1997;226(1):51–57.
 42. **Sollano JD, Wu J, Xu RY, Yachha SK, Zhang C**, Asian Pacific Association for the Study of the Liver (APASL) Working Party on Portal Hypertension: Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations. *Hepatol Int* 2011;5(2):607–624.
 43. **Sugiura M, Futagawa S**: A new technique for treating esophageal varices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;66(5):677–685.
 44. **Idezuki Y, Kokudo N, Sajo K, Banadai Y**: Sugiura procedure for management of variceal bleeding in Japan. *World J Surg* 1994;18:216–221.
 45. **Martínez CD, Becerra HC, Huerta JM, Rueda TG, López MS et al.**: Operación Sugiura, tiempo abdominal más escleroterapia en pacientes con hipertensión portal hemorrágica. *Cir Ciruj* 2002;70(4):226–231.
 46. **Jiang GQ, Bai DS, Chen P, Qian JJ, Jin SJ et al.**: Modified laparoscopic splenectomy and azygoportal disconnection combined with cell salvage is feasible and might reduce the need for blood transfusion. *World J Gastroenterol* 2014;20(48):18420–18426.

47. **Wang D, Chen X, Lv L, Yang T, Huang B et al.:** Laparoscopic splenectomy and devascularization for massive splenomegaly in portal hypertensive patients: a retrospective study of a single surgical team's experience with 6-year follow-up data. *Ann Transl Med* 2022; 10(4):207.
48. **Luo HP, Zhang ZG, Long X, Liu FL, Chen XP et al.:** Combined laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization versus open splenectomy and esophagogastric devascularization for portal hypertension due to liver cirrhosis. *Curr Med Sci* 2020;40(1): 117–122.
49. **Zheng S, Sun P, Liu X, Li G, Gong W et al.:** Efficacy and safety of laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization for portal hypertension: a single-center experience. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(50):e13703.
50. **Jiang GQ, Bai DS, Chen P, Qian JJ, Jin SJ:** Laparoscopic splenectomy and azygoportal disconnection: a systematic review. *JLS* 2015;19(4):e2015.00091.
51. **Bai DS, Qian JJ, Chen P, Xia BL, Jin SJ et al.:** Laparoscopic azygoportal disconnection with and without splenectomy for portal hypertension. *Int J Surg* 2016;34:116–121.
52. **Starzl TE, Marchioro TL, Vonkaulla KN, Hermann G, Brittain RS et al.:** Homotransplantation of the liver in humans. *Surg Gynecol Obstet* 1963;117:659–676.
53. **Calne RY, Rolles K, White DJ, Thiru S, Evans DB et al.:** Cyclosporin A initially as the only immunosuppressant in 34 recipients of cadaveric organs: 32 kidneys, 2 pancreases, and 2 livers. *Lancet* 1979;2(8151):1033–1036.
54. **Starzl TE, Iwatsuki S, Klintmalm G, Schröter GP, Weil R III et al.:** Liver transplantation, 1980, with particular reference to cyclosporin-A. *Transplant Proc* 1981;3(1):281–285.
55. **Hussaini T, Turgeon RD, Partovi N, Erb SR, Scudamore CH et al.:** Immunosuppression practices in liver transplantation: a survey of North American centers. *Exp Clin Transplant* 2018;16(5):550–553.
56. **Charlton M, Levitsky J, Aqel B, O'Grady J, Hemibach J et al.:** International Liver Transplantation Society consensus statement on immunosuppression in liver transplant recipients. *Transplantation* 2018;102(5):727–743.
57. **Henry SD, Nachber E, Tulipan J, Stone J, Bae C et al.:** Hypothermic machine preservation reduces molecular markers of ischemia/reperfusion injury in human liver transplantation. *Am J Transplant* 2012;12(9):2477–2486.
58. **Elflein J:** *Estimated number of worldwide liver transplants in 2020, by region.* 2021.
59. **Müller PC, Kabacam G, Vibert E, Germani G, Petrowsky H:** Current status of liver transplantation in Europe. *Int J Surg* 2020;82S:22–29.
60. **Tacke F, Kroy DC, Barreiros AP, Neumann UP:** Liver transplantation in Germany. *Liver Transpl* 2016;22(8):1136–1142.
61. **Neuberger J:** Liver transplantation in the United Kingdom. *Liver Transpl* 2016;22(8): 1129–1135.
62. **De la Rosa G, Fondevila C, Navasa M:** Liver transplantation in Spain. *Liver Transpl* 2016; 22(9):1259–1264.
63. **Servín RM, Olivás MA, Toapanta YL, García JI:** Liver transplantation in Mexico. *Clin Liver Dis* 2022;19(2):53–58.
64. **Contreras AG, McCormack L, Andraus W et al.:** Current status of liver transplantation in Latin America. *Int J Surg* 2020;82:14–21.
65. **Orozco ZH:** Un poco de historia sobre el trasplante hepático. *Rev Investig Clin* 2005;57: 124–128.
66. **Chan C, Olivera MA, Leal R et al.:** Programa de Trasplante Hepático en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. *Rev Gastroenterol Méx* 2003;68:

- 83–86.
67. **Vilatobá M, Mercado MÁ, Contreras SAG et al.**: Centro de trasplante hepático en México con bajo volumen y excelentes resultados. *Gac Méd Méx* 2017;153:405–412.
 68. Centro Nacional de Trasplantes.
 69. **Ket SN, Sparrow RL, McQuilten ZK, Gibson PR, Brown GJ et al.**: Critical peptic ulcer bleeding requiring massive blood transfusion: outcomes of 270 cases. *Intern Med J* 2021; 51(12):2042–2050.
 70. **Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J et al.**: Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: guideline recommendations from the International Consensus Group. *Ann Intern Med* 2013;171(11):805–822.
 71. **Zittel TT, Jehle EC, Becker HD**: Surgical management of peptic ulcer disease today—indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch Surg* 2000;385(2):84–96.
 72. **Laine L**: Acute and chronic gastrointestinal bleeding. En: Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF: *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 6ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1998:198–219.
 73. **Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanás A, Sanders DS et al.**: Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy* 2015;47(10):a1–a46.
 74. **Tarasconi A, Coccolini F, Biffl W, Tomasoni M, Ansaloni L et al.**: Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* 2020;15(3):2–14.
 75. **Vorèák M, S'kora J, Ľurèèk M, Bánovèin P, Grendár M et al.**: Endovascular treatment of gastrointestinal hemorrhage. *Medicina (Kaunas)* 2022;58(3):424.
 76. **Augustín AM, Fluck F, Bley T, Kickuth R**: Endovascular therapy of gastrointestinal bleeding. *Rofo* 2019;191(12):1073–1082.
 77. **Hishikari K, Hikita H, Abe F, Ito N, Kanno Y et al.**: Risk factors and prognostic impact of post-discharge bleeding after endovascular therapy for peripheral artery disease. *Vasc Med* 2021;26(3):281–287.
 78. **Lipof T, Shapiro D, Kozol RA**: Surgical perspectives in peptic ulcer disease and gastritis. *World J Gastroenterol* 2006;12(20):3248–3252.
 79. **Samuel R, Bilal M, Tayyem O, Guturu P**: Evaluation and management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon* 2018;64(7):333–343.
 80. **Kim JS, Kim BW, Kim DH, Park CH, Lee H et al.**: Guidelines for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gut Liver* 2020;14(5):560–570.
 81. **Darmon I, Rebibo L, Diouf M, Chivot C, Riault C et al.**: Management of bleeding peptic duodenal ulcer refractory to endoscopic treatment: surgery or transcatheter arterial embolization as first-line therapy? A retrospective single-center study and systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2020;46(5):1025–1035.
 82. **Mullady DK, Wang AY, Waschke KA**: AGA Clinical practice update on endoscopic therapies for non-variceal upper gastrointestinal bleeding: expert review. *Gastroenterology* 2020;159(3):1120–1128.
 83. **Schroder VT, Pappas TN, Vaslef SN, de La Fuente SG, Scarborough JE**: Vagotomy/drainage is superior to local oversew in patients who require emergency surgery for bleeding peptic ulcers. *Ann Surg* 2014;259:1111–1118.
 84. **Coccolini F, Montori G, Ceresoli M, Catena F, Moore EE et al.**: The role of open abdomen in non-trauma patient: WSES Consensus Paper. *World J Emerg Surg* 2017;12:39.
 85. **Linscheer WG, Fazio TL**: Control of upper gastrointestinal hemorrhage by endoscopic spraying of clotting factors. *Gastroenterology* 1979;77(4):642–646.
 86. **Drapanas T, Woolverton WC, Reeder JW, Reed RL, Weichert RF**: Experiences with

- surgical management of acute gastric mucosal hemorrhage: a unified concept in the pathophysiology. *Ann Surg* 1971;173(5):628–640.
87. **Lulu DJ, Dragstedt LR II:** Massive bleeding due to acute hemorrhagic gastritis. *Arch Surg* 1970;101(5):550–554.
 88. **Lindkaer JS, Nielsen OV, Pagel J, Christiansen L:** Acute hemorrhagic gastritis—diagnosis and treatment. *Acta Chir Scand* 1976;142(3):246–250.
 89. **Gurusamy KS, Pallari E, Midya S, Mughal M:** Laparoscopic versus open transhiatal oesophagectomy for oesophageal cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3(3):CD011390.
 90. **Haisley KR, Abdelmoaty WF, Dunst CM:** Laparoscopic transhiatal esophagectomy for invasive esophageal adenocarcinoma. *J Gastrointest Surg* 2021;25(1):9–15.
 91. **Li GZ, Doherty GM, Wang J:** Surgical management of gastric cancer: a review. *JAMA Surg* 2022;157(5):446–454.
 92. **Yüksel C, Ersen O, Bascenken SI, Mercan Ü, Yalkin Ö et al.:** The role of laparoscopic staging for the management of gastric cancer. *Pol Przegl Chir* 2021;93(2):1–8.

Índice alfabético

A

- abdomen agudo, 60, 62, 175
- absceso, 37, 57, 61, 64, 71
 - abdominal, 58
 - anal, 75, 83, 95
 - anorrectal, 75, 76, 80, 81, 83, 84
 - interesfintérico, 82
 - apendicular
 - mesoceliaco, 61
 - pélvico, 61
 - de Bartolino, 83
 - en herradura, 77, 84
 - hepático, 130, 137, 138
 - interesfintérico, 76, 77, 79
 - intraabdominal, 59, 143
 - isquioanal, 76
 - isquiorrectal, 76, 77
 - mesocólico, 59
 - pélvico, 58, 59, 62, 65, 76
 - perianal, 76, 85
 - pericólico, 59
 - peridiverticular, 60
 - perirrectal, 76, 77, 85
 - perivesicular, 138
 - retroperitoneal, 59
 - subcutáneo perianal, 77
 - supraelevador, 76, 77
- acalasia, 3, 15, 17, 18, 22, 23, 24
 - terminal, 18
- ácido
 - clavulánico, 66, 84
 - gástrico, 4, 11
 - hialurónico, 37
 - iminodiacético, 137
 - ursodesoxicólico, 128, 137
- acidosis metabólica, 31, 49, 50
- adenitis mesentérica, 61
- adenocarcinoma, 1, 164
 - ductal, 156
 - infiltrante del páncreas, 159
 - pancreático, 150, 151, 157, 158, 160
 - invasivo, 165
 - esofágico, 2
 - invasivo, 150

pancreático, 174
 tubular, 151, 152
 adherencia, 29, 32, 41
 intestinal, 37
 albendazol, 126
 alteración cardiovascular, 198
 amoxicilina, 66, 84
 anafilaxia, 125
 anemia, 3, 193, 199
 aneurisma intracraneal, 127
 angina intestinal, 49
 angiodisplasia, 199, 212
 anorexia, 127
 apendicitis, 59, 60, 61, 198
 aguda, 69
 apnea obstructiva del sueño, 182
 ascitis, 200, 204
 asma, 2, 182
 Aspirina®, 63
 ataxia de la marcha, 194
 atrofia pancreática, 166
 autoinmunidad familiar, 18

B

Bacteroides fragilis, 66
 benzimidazol, 126
 biloma, 132
 bleomicina, 122
 bornavirus, 17
 broncoaspiración, 31

C

cálculo, 137
 biliar, 32, 33
 cáncer, 16, 18, 48, 61, 63, 68, 76
 adrenocortical, 114
 colorrectal, 39, 115

 de ciego, 69
 de colon, 61, 129
 y recto, 101, 165
 de mama, 101, 114, 130, 165
 de ovario, 130, 165
 de páncreas, 101, 129, 149, 150,
 160, 162, 165, 168, 171, 173
 de próstata, 130
 de pulmón, 101
 de riñón, 129
 de tiroides, 165
 del colon ascendente, 69
 gástrico, 165
 invasivo, 150, 155, 165, 168,
 172, 173
 pulmonar de células escamosas,
 130
 renal, 114
 carcinoma, 29, 162
 adenoescomoso, 164
 coloide, 151, 153, 170
 de células escamosas de cabeza y
 cuello, 165
 hepatocelular, 131
 invasivo, 151, 152, 154, 156,
 162, 163, 167
 no invasivo, 162
 pancreático, 172
 familiar, 151
 tubular, 153, 170
 carcinomatosis pélvica, 61
 cardiopatía isquémica, 63
 ceftriaxona, 201, 212
 celulitis, 84
 choque séptico, 66, 68
 ciclofosfamida, 129
 ciclosporina, 207
 ciprofloxacino, 84
 cirrosis, 132, 135, 140
 biliar, 131
 hepática, 102

cistoadenoma, 119
 seroso, 149
 cistocarcinoma, 119
 clorhidrato de minociclina, 122
 coagulopatía, 64, 202
 cocaína, 49
 colangiocarcinoma, 131
 colangitis, 123, 125, 131, 139
 aguda, 136
 biliar primaria, 198
 colecistitis
 aguda, 136, 137, 138, 139, 145
 enfisematosa, 138
 gangrenosa, 137, 138
 coledocolitiasis, 136
 colelitiasis, 136, 138, 139, 140
 colestasis, 123
 colitis
 isquémica, 61
 segmentaria, 58
 pseudomembranosa, 61
 coluria, 136
 complejo de von Meyenburg, 131
 contaminación
 bacteriana, 103, 136
 fecal, 66
 crisis hemolítica, 139

D

daño
 hepático inducido por quimioterapia, 102
 peritoneal, 37
 renal agudo, 210
 deficiencia
 de cobre, 193
 de folatos, 193
 de hierro, 193
 de tiamina, 194

de vitamina
 A, 193
 B₁₂, 193
 C, 193
 D, 193
 E, 193
 K, 193
 de zinc, 193
 nutricional, 193
 vitamínica, 189
 desequilibrio hidroelectrolítico, 31, 64
 desnutrición, 69
 proteica, 189, 193, 194
 diabetes, 135
 mellitus, 49, 63, 151, 167, 171, 172, 182, 188, 190
 diarrea crónica, 78
 disfagia, 3, 11, 15, 19, 22, 23, 24, 191, 193
 posoperatoria, 5, 6, 20
 residual, 22
 disfunción
 cardiovascular, 138
 hepática, 138
 motora esofágica, 18
 neurológica, 138
 oculomotora, 194
 orgánica, 138
 renal, 138
 respiratoria, 138
 dislipidemia, 135, 190
 dispepsia, 59, 125, 193
 displasia, 1
 quística, 157, 162
 distensión abdominal, 35, 49, 50, 59, 127, 166
 disuria, 59, 79
 diverticulitis, 57, 58, 59, 60, 62, 64, 66, 68, 69, 198
 aguda, 61, 64

del colon transverso, 59
 recurrente, 70
 divertículo, 57, 61
 en el colon, 58
 diverticulosis, 58, 61
 dolor
 abdominal, 40, 45, 46, 47, 49, 58,
 59, 60, 61, 121, 127, 128, 129,
 166, 175, 190, 191, 192, 193,
 210
 agudo, 29
 crónico, 36
 epigástrico retroesternal, 2
 pélvico, 76
 perianal, 76
 posoperatorio, 140
 posprandial, 53
 retroesternal, 2
 torácico, 15
 dopamina, 138

E

Echinococcus

granulosus, 124
multilocularis, 124
 ectasia vascular, 200
 antral, 199, 212
 edema intestinal, 51
 embolismo, 52
 arterial, 48
 de la arteria mesentérica, 48
 encefalopatía, 194, 202
 crónica, 204
 hepática, 201, 204, 212
 crónica, 203
 posoperatoria, 204
 endometriosis, 61
 enfermedad
 adherencial, 36, 37, 41

aterosclerótica, 48, 49, 51, 52
 autoinmunitaria, 17, 18, 198
 bilobar múltiple, 108
 cardiaca, 49
 cardiopulmonar, 140
 colorrectal, 86
 de Caroli, 131
 de Chagas, 18
 de Crohn, 38, 39, 76, 78, 83, 86,
 92
 anorrectal, 81
 perianal, 82
 de la colágena, 69
 diverticular, 29, 58, 61, 62, 68,
 69, 71
 aguda, 70
 complicada, 64, 65, 66
 del colon, 57, 63, 71
 derecho, 69
 extrahepática, 102
 granulomatosa, 83
 hepática, 200, 202
 fibropoliquistica, 126
 metabólica, 207
 infecciosa, 78
 inflamatoria, 162
 crónica, 18
 intestinal, 61, 198
 pélvica, 61
 litiásica, 139
 biliar, 146
 vesicular, 135
 metastásica, 114, 173
 micrometastásica, 104
 multinodular bilateral, 108
 oclusiva crónica, 51
 pélvica, 60
 pilonidal, 83
 poliquistica
 autosómica dominante, 132
 del hígado, 126

por reflujo gastroesofágico, 1, 2,
 5, 11, 15, 191, 192
 pulmonar obstructiva crónica, 68
 renal, 127
 sigmoidea, 70
 sincrónica reseccable, 103
 unilobar, 108
 vascular mesentérica oclusiva, 45
 enteritis regional, 39
 eosinofilia, 125
 equinococosis, 119
 quística, 124
 ergotamina, 49
 eritema palmar, 200
 erosión dental, 2
Escherichia coli, 66, 123, 129
 esofagitis, 1, 193, 199, 212
 eosinofílica, 3
 erosiva, 3, 4, 23
 esófago de Barrett, 1, 2, 3, 4
 esplenomegalia, 200
 esquistosomiasis, 198
 estasis venosa, 182
 esteatohepatitis, 103, 104
 esteatosis, 103, 104
 estenosis, 1, 16, 193
 gástrica, 191
 péptica, 2
 estreñimiento, 59
 estroma ovárico del páncreas, 164
 etanol, 122
 evento embólico, 48

F

falla

cardiaca, 200
 cardiopulmonar, 35
 orgánica múltiple, 208
 renal, 69

faringitis, 2
 fecaluria, 63
 fibrilación auricular, 48
 fibrosis, 17, 22, 198
 hepática, 127
 intestinal, 39
 pulmonar, 2
 idiopática, 2
 fístula, 57, 58, 60, 64, 71
 anal, 75, 78, 80, 81, 82, 84, 86,
 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 95
 extraesfintérica, 77
 interesfintérica, 77
 supraesfintérica, 77
 transesfintérica, 77
 anorrectal, 75, 80, 83, 84, 86, 89
 anovaginal, 78
 aortoduodenal, 53
 aortoentérica, 199, 212
 biliar, 143
 coloentérica, 63
 colouterina, 63
 colovaginal, 63, 68
 colovesical, 60, 63
 criptoglandular, 86
 crónica, 76
 enterocutánea, 68
 extraesfintérica, 78, 85
 interesfinteriana, 91, 92, 94
 interesfintérica, 78
 intestinal, 37
 maligna, 89
 rectouretral, 89
 rectovaginal, 78
 salpingocólica, 68
 salpingocolónica, 63
 supraesfintérica, 78
 transesfinteriana, 88, 90, 91
 ureterocólica, 63
 uterocólica, 68
 fisura anal, 83

flemón, 61, 62, 64

fuga

biliar, 144

de la anastomosis, 190

gastrointestinal, 190

G

gastritis

erosiva, 199, 212

hemorrágica aguda, 211

gastropatía

erosiva, 197, 212

hipertensiva, 204

H

hamartoma biliar, 131

Helicobacter pylori, 197, 198

hemangioendotelioma, 130

hepático infantil, 129

hematemesis, 191, 193, 200

hematoma, 9

hematoquecia, 200

hematuria, 59, 63

hemobilia, 199

hemorragia, 57, 71

aguda, 63

por varices

esofágicas, 202

gástricas, 202

crónica del colon, 63

de tubo digestivo bajo, 63

del quiste hepático, 128

del tubo digestivo

alto, 197, 210

bajo, 197

proximal, 197

diverticular, 63

intraquística, 122

por divertículos, 64

por enfermedad diverticular, 64

recurrente, 199

variceal, 200, 201, 202, 204

varicosa, 201

hemorroide interna prolapsada, 83

hemorroide, 75

externa trombosada, 83

hepatitis C, 207

hepatomegalia, 121, 125

hepatopatía, 48

crónica, 200

hernia, 29

encarcelada, 32

hiatal, 4, 192, 199, 212

incisional, 33

interna, 32, 41, 189, 192

paraesofágica, 10

iatrogénica, 9

herniación, 22

hidradenitis supurativa, 83

hígado graso no alcohólico, 182

hiperamoniemia, 203

hiperemia posprandial mesentérica,
47

hiperesplenismo, 207

hiperfagia de rebote, 189

hiperlactatemia, 49, 50

hiperlipidemia, 182

hiperparatiroidismo secundario, 193

hipertensión, 49

arterial, 63, 127, 135, 182

sistémica, 190

portal, 48, 123, 127, 129, 131,

132, 140, 200, 202, 206, 207,

212

hipertermia, 136

hipertrofia

hepática, 107

ventricular derecha, 127

hipoglucemia reactiva, 192
 hipomotilidad vesicular, 135
 hipotensión, 49, 138
 arterial, 191
 hipotiroidismo, 18
 hipovolemia, 191

I

icodextrina, 37
 ictericia, 123, 125, 129, 136, 154,
 167, 170, 171, 200
 obstructiva, 131, 139, 149, 166
 íleo
 biliar, 137
 posoperatorio, 9
 incontinencia
 fecal, 78, 87, 91, 95
 posoperatoria, 90
 urinaria, 182
 inestabilidad hemodinámica, 35,
 190, 210
 infarto
 agudo del miocardio, 48
 intestinal, 45
 infección, 198
 anorrectal, 75
 bacteriana, 212
 criptoglandular, 76
 del quiste hepático, 129
 urinaria, 63
 infertilidad, 36
 inflamación
 diverticular, 61
 pericólica, 59
 insuficiencia
 cardiaca, 48
 congestiva, 198
 hepática, 102, 128, 200
 aguda, 202

 terminal, 202, 207
 mesentérica, 54
 renal, 128
 vascular mesentérica, 45
 intususcepción, 39
 irritación peritoneal, 31, 49, 50, 53,
 136
 generalizada, 62
 isquemia
 intestinal, 41, 49, 51, 52, 210
 mesentérica, 52, 113
 aguda, 46, 48
 crónica, 45, 48, 49, 50, 53
 no oclusiva, 48, 49

K

Klebsiella, 129

L

lanreótida, 128
 laringitis, 2
 lesión
 cutánea perirrectal, 80
 de Dieulafoy, 199, 212
 de la vía biliar, 140, 143, 144,
 145, 146
 del bazo, 9
 del hígado, 9
 del nervio vago, 9
 esofágica, 2, 9, 10
 esplénica, 10
 gástrica, 9, 10
 hepática, 10, 103, 104, 119, 129
 maligna, 120, 167
 parasitaria, 124
 poliposa, 139
 pulmonar, 10
 quística, 170

benigna, 154
del páncreas, 149, 152, 158
hepática, 119, 132
maligna, 154
pancreática, 149, 154, 159,
163
maligna, 154
mucinoso, 156
renal aguda, 51
térmica, 22
transoperatoria, 22
traumática, 212
vascular, 199, 211
visceral, 38
leucocitosis, 31, 50, 59, 61, 137,
191, 210
linfadenopatía, 150, 155, 166, 171
linfoma del sigmoides, 61
litiasis vesicular, 137

M

malignidad pancreática, 164
mebendazol, 126
mediastinitis, 22
megaesófago, 20
melanoma, 101, 114
melena, 191, 200
metaplasia, 1
esofágica, 193
intestinal, 3
metástasis, 153, 156
a distancia, 114
colorrectal, 102
extrahepática, 105
hepática, 101, 104, 105, 111, 112,
113, 114, 115, 129, 130, 174
colorrectal, 106
metacrónica, 103
sincrónica, 103

macroscópica, 101
metacrónica, 104, 115
pulmonar, 105, 111
quística hepática, 129
meteorismo, 59
metronidazol, 66, 84
micrometástasis, 101, 107

N

necrosis intestinal, 52
neoplasia, 16, 29, 51, 60, 69, 130,
198
biliar, 132
del mesenterio, 30
gastrointestinal, 101
hepática, 129, 132
maligna, 131
intraepitelial pancreática, 153
de células acinares, 161
maligna, 151, 173, 199, 212
esofágica, 211
gástrica, 211
mieloproliferativa, 198
mucinoso
papilar intraductal, 149, 150,
151, 152, 155, 157, 158,
159, 160, 165, 169
quística, 176
pancreática, 132, 150, 151, 170,
175
papilar intraductal de la vía
biliar, 131
quística
del páncreas, 173
mucinoso, 149, 158, 163, 164,
165, 169
invasiva del páncreas, 156
seudopapilar sólida, 149, 158,
173, 174, 175
neumatosis, 32

intestinal, 50, 51
portal, 50
neumaturia, 63
neumoperitoneo, 51, 60, 140
neumotórax, 9
norepinefrina, 49, 138

O

obesidad, 11, 63, 91, 135, 181, 182, 188
obstrucción
de la vía biliar, 122
del intestino
delgado, 29, 30, 32, 36
por adherencias, 33
grueso, 29
intestinal, 29, 30, 31, 33, 37, 38, 39, 62
oculta, 32
ureteral aguda, 61
oclusión
intestinal, 29, 40, 41, 58, 192
alta, 32
por enfermedad adherencial, 34
octreótida, 128, 201, 211
oleato de etanolamina, 122
oliguria, 138
otitis media, 2

P

paciente
con absceso, 64
anorrectal, 79, 80, 84
supraelevador, 76
con acalasia, 16, 17, 19, 22, 24
con anemia
crónica, 200

de células falciformes, 139
con cáncer
colorrectal, 104
de páncreas, 167
invasivo, 173
metastásico, 39
con cirrosis, 203, 204, 213
con colecistitis aguda, 137
con colelitiasis, 137, 138
con disfagia recurrente, 22
con diverticulitis, 61, 70
recurrente, 70
sigmoidea, 66
con divertículo en el colon, 59
con enfermedad
aterosclerótica, 48
cardiaca, 48
cardiovascular, 208
de Crohn, 89, 92, 94
diverticular, 62, 63
complicada, 65
hepática, 207
inflamatoria intestinal, 70
metacrónica, 104
neoplásica intraabdominal, 39
vascular mesentérica, 47, 48
con esferocitosis hereditaria, 139
con esófago sigmoideo, 24
con esplenomegalia, 206
con estrangulación, 31
con fístula, 80
anal, 81, 82
anorrectal, 79
recurrente, 81
con hemorragia
aguda, 202
masiva, 64
oculta, 200
con ictericia, 129
con inestabilidad hemodinámica, 208

con insuficiencia cardiaca, 129
con isquemia, 31
con lesión quística de la cabeza
del páncreas, 166
con megaesófago, 23, 24
con metástasis
hepática, 102, 115
irreseccable, 113
con neoplasia mucinosa papilar
intraductal, 155
con obesidad, 11, 181, 189
con obstrucción intestinal, 32
con perforación, 31
con peritonitis, 31, 66
con quiste pancreático, 169
con SIDA, 69
con síndrome de intestino irri-
table, 70
con tumor neuroendocrino, 111
en estado de choque, 211
pancreatitis, 139, 149
aguda, 136, 167, 171, 172, 198
alcohólica aguda, 132
paracetamol, 21
perforación, 57, 71
esofágica, 22
gástrica, 22
intestinal, 35
visceral, 37
pericarditis constrictiva, 198
peritonitis, 22, 34, 35, 67, 144
biliar, 138
difusa, 140
fecal, 57, 59, 66
generalizada, 59
generalizada, 62
purulenta, 59, 66
generalizada, 59, 71
piosálpinx, 61
pirosis, 127
piuria, 59

plexitis, 17
polaquiuria, 59
polidocanol, 122
pólipo, 139
poliquistosis, 128, 198
hepática, 126, 127
renal, 126, 127
proctitis, 89
prolapso de la válvula mitral, 127
prurito, 125, 136
perianal, 80

Q

quemadura, 19
quiste
hepático, 119, 120, 121, 123,
126, 127, 129
hidatídico, 120, 124, 125
maligno, 158
mucinoso, 158, 168
neoplásico, 119, 149
ovárico, 61
pancreático, 149, 150, 154, 166,
168, 172, 176
mucinoso, 158, 162
peribiliar, 132
simple, 121

R

reflujo, 1, 2, 6, 23
ácido, 4, 11
biliar, 189, 199
gastroesofágico, 3, 5, 182
crónico, 4
posoperatorio, 19
posquirúrgico, 22
regurgitación, 2, 15
retención urinaria, 9, 76

retinoblastoma, 162

riesgo

- de absceso abdominal, 35
- de acalasia, 17
- de anafilaxia, 126
- de carcinoma, 39
- de disfagia, 5
- de disfunción del esfínter, 90
- de enfermedad infecciosa, 80
- de estrangulación, 32, 39
- de hemorragia diverticular colónica, 63
- de incontinencia, 85, 86, 89
 - fecal, 87
- de lesión
 - del intestino, 36
 - iatrogénica del intestino, 35
- de malignidad, 151
- de progresión tumoral, 103
- de sangrado, 103
 - del bazo, 21

S

sangrado, 3

- del tubo digestivo, 49, 50
 - gastrointestinal, 113
 - intraluminal, 191
 - no variceal, 198
 - variceal, 198, 212

sarcoidosis, 198

sarcoma, 115, 130

- embrionario, 131

sarcopenia, 200

SARS-CoV-2, 208

sepsis, 48, 57, 58, 66, 89, 129, 136, 210

- abdominal, 10, 45, 62

anal, 83

anorrectal criptogénica, 81

bacteriana, 201

mediastinal, 10

seudoacalasia, 16, 18

seudoaneurisma, 51

seudoquistes hepático, 132

seudotumor cerebral, 182

sífilis, 83

simvastatina, 137

síndrome

- abdominal agudo, 60

carcinoide, 112

de Bouveret, 137

de Budd–Chiari, 129, 198

de distensión por gas, 11

de *dumping*, 189, 192

de intestino

- corto, 34

irritable, 61

de Mallory–Weiss, 199

de Mirizzi, 137

de obstrucción sinusoidal, 104

de Peutz–Jeghers, 151

de poliposis adenomatosa familiar, 151

metabólico, 135

posembolización, 210

sinusitis, 2

sobrecrecimiento bacteriano, 76

somatostatina, 201, 211

sucralfato, 193

sulfametoxazol, 66

T

tabaquismo, 49, 151

taquicardia, 31, 49, 62, 190, 191

taquipnea, 49

terlipresina, 201, 211

tiroidopatía, 18

tos crónica, 2

toxicidad hepática, 103, 104

toxina botulínica, 19
translocación bacteriana, 47
trasplante, 69
 de hígado, 207
 de órganos, 208
 hepático, 110, 113, 123, 128,
 131, 198, 202, 204, 207, 213
trastorno de la motilidad esofágica,
 18
trauma contuso, 199
traumatismo, 78
trimetoprim, 66
trombo, 48
 cardíaco, 52
 ventricular, 48
trombocitopenia, 202
tromboembolia pulmonar, 48
trombosis, 51, 53
 aguda, 52
 arterial mesentérica aguda, 53
 de la vena porta, 132, 198
 del sistema portomesentérico,
 191
 venosa, 9
 mesentérica, 48
 aguda, 53
 profunda, 48
tuberculosis, 78, 83, 198
tumor
 cerebral, 165
 colorrectal, 103
 del estroma gastrointestinal, 113
 hepático, 105, 107
 maligno, 131
 maligno, 170, 176, 199
 metastásico, 161
 neuroendocrino, 111, 130

 ovárico, 61, 162
 pancreático, 165
 vascular, 129
tumoración abdominal, 31

U

úlcera, 193
 anal, 83
 duodenal, 211
 gástrica, 197, 198, 210, 211, 212
 gastroduodenal, 197, 198, 210,
 212
 marginal, 193

V

valvulopatía, 48
varices
 esofágicas, 197, 212
 esplénicas, 129
 gástricas, 202
vasculitis, 39
vasopresina, 128
VIH, 78
virus
 de John Cunningham, 17
 de la varicela zoster, 17
 de las paperas, 17
 del herpes simple, 17
 del papiloma humano, 17
 del sarampión, 17
vólvulo, 29
 colónico, 41
 del ciego, 30
 sigmoideo, 39



Jesús Kazuo Yamamoto Furusho



Federico Roesch Dietlen

Principales procedimientos quirúrgicos es una obra que va dirigida a cirujanos generales con subespecialidad en cirugía hepato-pancreato-biliar, coloproctología, trasplantes o bariátrica, así como a residentes en formación y al médico general con interés en la gastroenterología.

En las últimas décadas hemos sido testigos de grandes modificaciones del panorama epidemiológico de la salud y sorprendentes progresos en el manejo de muchas enfermedades. La cirugía no ha sido la excepción, por lo que se presentan los avances científicos y tecnológicos de los procedimientos quirúrgicos que se emplean en el tratamiento de los principales padecimientos que afectan al aparato digestivo.

Se abordan el manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, acalasia, oclusión intestinal, enfermedad diverticular complicada, abscesos y fistulas anorrectales, lesiones quísticas de hígado y páncreas, metástasis hepáticas, enfermedad litíásica vesicular, obesidad y hemorragia del tubo digestivo alto. No se abordan los aspectos relacionados con el manejo quirúrgico de las neoplasias malignas, enfermedad inflamatoria intestinal y pancreatitis, que se presentan en otros números de esta colección.

En la elaboración de este libro participaron distinguidos cirujanos de diversas instituciones del Sector Salud de nuestro país, todos ellos con amplia experiencia profesional y académica, miembros y expresidentes de las Asociaciones Mexicanas de Cirugía y de Gastroenterología, de la Academia Mexicana de Cirugía y muchos de ellos pertenecientes al Sistema Nacional de Investigadores.

ISBN 978-607-741-338-7



9

786077

413387

www.editalfil.com