Tomo II

CIRUGÍA

Alejandro García Gutiérrez
Gilberto Pardo Gómez

Editorial Ciencias Médicas

Tomo II

CIRUGÍA

Tomo II

CIRUGÍA

Dr. Alejandro García Gutiérrez
Dr. Gilberto Pardo Gómez

La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

García Gutiérrez Alejandro
Cirugía/Alejandro García Gutiérrez, Gilberto Pardo Gómez...[y otros]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.

4t. 1054 p. Figs. Tablas

Incluye una tabla de contenido general. Incluye una tabla de contenido del tomo II. Incluye 4 capítulos con 27 temas con sus autores y la bibliografía al final de cada tema.
ISBN 959-212-191-5 Obra completa
ISBN 959-212-193-1 Tomo II

1.CIRUGIA 2.SERVICIO DE CIRUGIA EN HOSPITAL 3.TRAUMATISMO 4.PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS AMBULATORIOS 5. MEDIASTINO/cirugía.
I.Pardo Gómez Gilberto

WO140

Edición: Lic. Lázara Cruz Valdés.
Diseño, realización y emplane: D.I. José Manuel Oubiña González.
Ilustraciones: Manuel Izquierdo Castañeda.

© Alejandro García Gutiérrez,
Gilberto Pardo Gómez, 2005.

© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2005.

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202 esquina a Línea, piso 11, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Teléfono: (53-7) 55 3375 / 832 5338
ecimed@infomed.sld.cu

Autores principales

Alejandro García Gutiérrez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Gilberto Pardo Gómez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Autores

Jorge F. Abraham Arap
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Radamés I. Adefna Pérez
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Sergio Arce Bustabad
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Inmunología.
Profesor Titular.

Ramiro Barrero Soto
Especialista de II Grado en Cirugía General e Intensivista.
Profesor Titular.

Jesús Barreto Penié
Especialista de II Grado en Medicina Interna.
Máster en Nutrición en Salud Pública.

Enrique Brito Molina
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Eustolgio Calzado Martén
Especialista de II Grado en Anestesiología.
Profesor Titular.

Calixto Cardevilla Azoy (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Consultante.

Ada M. Casals Sosa
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Jesús Casas García
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Juan Cassola Santana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Investigador Auxiliar y Profesor Auxiliar.

Alfredo Ceballos Mesa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología.
Académico Titular, Profesor Titular
e Investigador Titular.

Emigdio Collado Canto (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Nicolás Cruz García
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Abigail Cruz Gómez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Instructor.

Carlos Cruz Hernández
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Roberto Cuan Corrales
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular e Investigador de Mérito.

Héctor del Cueto Espinosa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Delia Charles Odouard-Otrante
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesora Titular. Profesora Consultante e Investigadora Titular y de Mérito.

Gregorio Delgado García
Historiador Médico del Ministerio de Salud Pública.
Especialista de II Grado en Microbiología y Parasitología.

Juan M. Díaz Quesada
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.
Asistente.

Arturo Dubé Barrero
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Carlos S. Durán Llobera
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante e Investigador Auxiliar.

Marcelino Feal Suárez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

José Fernández Montequín
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigador Auxiliar.

Edy Frías Méndez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Eloy Frías Méndez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Edelberto Fuentes Valdés
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Raúl García Ramos
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Armando González Capote
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Leonel González Hernández
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Ramón González Fernández
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Teresa L. González Valdés
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Ana D. Lamas Ávila
Especialista de I Grado en Anestesiología.
Asistente.

Gerardo de La Llera Domínguez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.
Académico (Honorífico).

Marta Larrea Fabra
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Titular.

Armando Leal Mursulí
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Titular.

José A. Llorens Figueroa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.

Juan López Héctor
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Jorge Mc Cook Martínez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular .
Profesor Titular e Investigador Titular.

Orestes N. Mederos Curbelo
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Guillermo Mederos Pazos
Especialista de I Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Ignacio Morales Díaz
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General
Profesor Titular. Profesor Consultante.

José L. Moreno del Toro
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Pedro Nodal Leyva
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Ramiro Pereira Riverón
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Neurocirugía.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Yakelín Pérez Guirola
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Hernán Pérez Oramas
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Justo Piñeiro Fernández
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Juan J. Pisonero Socias
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Nicolás Porro Novo
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Lázaro Quevedo Guanche
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

René Rocabruna Pedroso
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Juan Rodríguez-Loeches Fernández (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Blanca Rodríguez Lacaba
Especialista en II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigadora Auxiliar.

Roberto Rodríguez Rodríguez
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rosalba Roque González
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Auxiliar.

Francisco Roque Zambrana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Antonio Ruibal León
Profesor Asistente Adjunto de Medicina Interna.

Benito A. Sainz Menéndez
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Especialista de I Grado en Organización y Administración de la Salud Pública.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Octavio del Sol Castañeda
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Marco Taché Jalak
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rafael Valera Mena
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Henry Vázquez Montpellier
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Luis Villasana Roldós
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Lázaro Yera Abreus
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Alberto Yero Velazco (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular.

CONTENIDO GENERAL

TOMO I

Prólogo

Capítulo I
Generalidades

Capítulo II
Semiología quirúrgica

Capítulo III
Anestesiología y reanimación

Respuestas a las preguntas de control

TOMO II

Capítulo IV
Traumatismos

Capítulo V
Infecciones quirúrgicas

Capítulo VI
Enfermedades quirúrgicas de la cara y del cuello

Capítulo VII
Enfermedades quirúrgicas del tórax

Respuestas a las preguntas de control

TOMO III

Capítulo VIII
Enfermedades quirúrgicas del abdomen

Capítulo IX
Hernias abdominales externas

Capítulo X
Proctología

Respuestas a las preguntas de control

TOMO IV

Capítulo XI
Angiología

Capítulo XII
Quistes y tumores de la piel y de los tejidos blandos superficiales

Capítulo XIII
Procedimientos quirúrgicos menores

Respuestas a las preguntas de control

CONTENIDO

TOMO II

Capítulo IV. Traumatismos/ 539
Traumatismos en general/ 539
Prevención de los traumatismos en el hogar, en el tránsito y en los centros de trabajo/ 547
Politraumatizados: aspectos generales y tratamiento inicial/ 551
Traumatismos de los tejidos blandos superficiales/ 567
Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares/ 573
Traumatismos del cuello/ 596
Traumatismos del tórax/ 609
Traumatismos del abdomen/ 648
Traumatismos de los miembros/ 677
Quemaduras/ 691

Capítulo V. Infecciones quirúrgicas/ 715
Infecciones de las partes blandas superficiales/ 715
Infecciones de las partes blandas superficiales por gérmenes anaerobios/ 732
Infecciones de la mano/ 744

Capítulo VI. Enfermedades quirúrgicas de la cara y del cuello/ 751
Enfermedades quirúrgicas de la glándula tiroides/ 751
Diagnóstico y conducta a seguir en un nódulo tiroideo/ 795
Quistes y fístulas del conducto tirogloso/ 801
Tumores de las glándulas salivales/ 806
Tumores laterales del cuello/ 814
Quistes y fístulas branquiales/ 825

Capítulo VII. Enfermedades quirúrgicas del tórax/ 833
Cáncer del pulmón/ 833
Diagnóstico y conducta a seguir ante un nódulo del pulmón/ 863
Diagnóstico y conducta a seguir ante un síndrome mediastinal/ 868
Quistes y tumores del mediastino/ 875
Enfermedades quirúrgicas de la mama/ 886
Diagnóstico y conducta a seguir ante un nódulo de mama/ 909
Diagnóstico y conducta a seguir ante una disfagia/ 917
Afecciones quirúrgicas del esófago/ 935

Respuestas a las preguntas de control/ 1037

Capítulo IV

TRAUMATISMOS

TRAUMATISMOS EN GENERAL

Dr. Alejandro García Gutiérrez

En el papiro egipcio encontrado por Edwin Smith y atribuido al médico y arquitecto Imhotep (3000-2500 a.n.e.), se relata de 48 casos de traumatismos, de los cuales, 44 eran graves, ordenados *de la cabeza al calce*. Homero, en *La Ilíada* (1000 a.n.e.) hace la primera referencia a la atención organizada en el campo de batalla, con la mención 147 heridas, con una mortalidad de 77 %. Con posterioridad, los romanos, aluden la atención de sus heridos en zonas o lugares especiales fuera del campo de batalla, en los siglos I y II.

Fue el Barón Larrey, jefe de los cirujanos de Napoleón, quien crea 2 conceptos básicos para la atención inicial de los traumatismos en las guerras: el empleo de la ambulancia rápida, que redujo el tiempo inicial para la atención de los heridos, y su concentración y tratamiento en zonas lo más cercanas posible a la línea de combate, principios que tienen todavía plena vigencia.

En la guerra civil de los EE.UU. los tiempos de traslado de los heridos eran de días y la mortalidad global fue de más de 14 %. Durante la Primera Guerra Mundial el tiempo que transcurrió entre la producción de las lesiones y su atención fue entre 12 y 18 h, en la Segunda Guerra Mundial el tiempo disminuyó hasta de 6 a 12 h y descendió también la mortalidad de los heridos. Ya en la guerra de Corea, los norteamericanos lograron desarrollar la terapia *antishock* y lograron un traslado rápido de sus heridos hasta hospitales quirúrgicos móviles, llevando el tiempo de atención primaria hasta 2 a 4 h para reducir la mortalidad global a 2,4 %. En la guerra de Viet Nam, a pesar de la derrota sufrida por los norteamericanos, estos desarrollaron las medidas iniciales de la terapia intensiva y lograron reducir el tiempo de evacuación de los heridos, a través de la vía aérea (helicópteros), a 1 h como promedio, con lo que consiguieron reducir la mortalidad a 1,8 %, estadísticas que para este tiempo eran difíciles de lograr en centros de atención urbana para civiles.

Por lo expresado se deduce la enorme importancia que tiene el tiempo que media entre el momento en que se produce la lesión y su atención inicial o definitiva, que ha sido llamado por el comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos, los *treinta minutos de oro*; para conseguirlo es necesaria una capacitación adecuada, con el aprendizaje de las medidas y habilidades que puedan cumplir ese objetivo.

El término traumatismo procede y se deriva del griego trauma, que significa herida, que es un término general que comprende todas las lesiones, psicológicas u orgánicas, internas o externas y sus consecuencias locales o generales para el organismo, que son causadas por la acción de cualquier tipo de agente vulnerante, externo o interno.

Los agentes vulnerantes son, por lo tanto, muy variados y pueden ser primarios, cuando actúan de manera directa sobre el organismo, o secundarios cuando son producidos por la acción de un agente vulnerante primario, cuya potencia lo hace provocar secundariamente las lesiones sobre la víctima. Ejemplo de esto es el caso de la acción de los proyectiles de grueso calibre (cañones o bombas), que hacen que se desprendan fragmentos de piedras, cristales u otros materiales (denominados por esta razón agentes vulnerantes o proyectiles secundarios), que al actuar sobre el herido con la potencia y velocidad que les trasmite el agente original, producen lesiones, por lo general anfractuosas y muy contaminadas, de extraordinaria gravedad.

La gravedad de las lesiones traumáticas no depende solamente de la variedad, tipo y características del agente que las produce, sino también de otros factores, tales como la posición del lesionado en el momento de su producción, el ambiente en que se produjo el traumatismo, la región y el o los órganos afectados, la multiplicidad e interacción fisiopatológica de las lesiones sufridas, las enfermedades preexistentes, el estado general del herido y, de gran importancia, el tiempo transcurrido entre la producción de la lesión y el comienzo y calidad de la atención médica recibida.

En este tema se referirán los aspectos generales de los traumatismos y su clasificación, pues las lesiones que provocan en los tejidos blandos superficiales, en los huesos y en los órganos internos serán objeto de estudio en otras partes de este capítulo.

Clasificación general de las lesiones traumáticas 3

Por las características y forma de actuar del agente vulnerante las lesiones se han clasificado en contusiones o traumatismos cerrados y heridas o traumatismos abiertos, y estas últimas comprenden las punzantes, incisas y contusas.

Contusiones

Son las lesiones provocadas por agentes vulnerantes romos que no producen desgarros o soluciones de continuidad en los tegumentos sobre los que actúan. A lo sumo pueden mostrar pequeñas excoriaciones de la piel en la zona donde actuó el agente vulnerante. Habitualmente son de poca gravedad, pero pueden causar lesiones muy graves cuando actúan con gran energía o golpean sobre regiones u órganos de importancia vital, en los cuales pueden ocasionar rupturas, como ocurre en el hígado, riñón y bazo, o desgarros, como sucede con los mesos y órganos del tracto digestivo.

Entre las contusiones se incluyen también las lesiones provocadas por el mecanismo de desaceleración, tales como las caídas de altura y las proyecciones del cuerpo sobre superficies duras y firmes, como ocurren en los accidentes en cualquier medio de transporte. Además, están incluidas en este grupo las lesiones provocadas por la onda expansiva provocada por explosiones de sustancias líquidas o gaseosas en la vida civil o como consecuencia del estallido de grandes proyectiles y bombas en los conflictos bélicos, las cuales pueden provocar lesiones internas de elevada gravedad.

Sintomatología

Los síntomas de las contusiones son el dolor y la hemorragia subcutánea.

Dolor

Su intensidad depende de la importancia del traumatismo y de la región que haya sufrido el daño; por ejemplo, en lugares donde hay grandes masas musculares el dolor es

menor que en aquellos en que los huesos están más superficiales, tal como ocurre con la tibia en el borde anterior de la pierna. Igualmente la mayor o menor inervación de la región también influye en la intensidad del dolor.

Hemorragia subcutánea

Se produce por la rotura de capilares o de vasos sanguíneos de mayor calibre en la región que sufrió la contusión. Se denomina equimosis cuando la hemorragia es debida a la lesión de capilares o vasos finos, en cuyo caso el derrame de sangre se infiltra en el tejido, determinando solamente un cambio de coloración en la piel, desde el rojo negruzco, violeta azulado, hasta el amarillento, según el tiempo transcurrido; estos colores se deben a los cambios que sufre la hemoglobina en ese lugar.

Cuando los vasos son de mayor calibre y la lesiòn es más profunda, la hemorragia es de mayor volumen, por lo que se añade un nuevo signo: el aumento de volumen o abombamiento de la zona, fácilmente perceptible, sobre todo si se desarrolla en un lugar donde el plano óseo es muy superficial. Esta colección localizada se denomina hematoma, cuyo signo característico es la crepitación sanguínea que se percibe al comprimirlo con los dedos.

Cuando el hematoma se produce muy profundo en las masas musculares no se observa el abultamiento descrito, pero sí un aumento de tensión que se aprecia al palpar la piel. Esta colección hemática en un plano muscular limitado por aponeurosis inextensibles debe ser vigilada cuidadosamente, ya que puede dar lugar a un síndrome compartimental que requiere un tratamiento descompresivo inmediato.

Esta hemorragia profunda, con frecuencia alcanza los planos superficiales días después del traumatismo y continúa los planos anatómicos de acuerdo con la ley de la gravedad, y se manifiesta en las zonas declives en forma de manchas extensas de color azul violáceo, que reciben el nombre de equimosis tardías, de gran significación diagnóstica, ya que confirma la lesión profunda que la precedió.

Cuando el hematoma es superficial, como ocurre en el cráneo, al reabsorberse su porción central, esta se deprime quedando rodeada por la parte periférica, firme, que no se ha reabsorbido, dando la impresión falsa de haber un hundimiento del hueso subyacente.

La impotencia funcional, ya sea por lesión nerviosa o del aparato locomotor, o provocada por el dolor (impotencia funcional antálgica), ocasionada al ejecutar un movimiento, es otro síntoma y signo que puede encontrarse en la contusión.

El derrame linfático de Morell-Lavallée se produce cuando el trauma actúa tangencialmente sobre un amplio plano aponeurótico resistente, lo que determina que, al deslizarse, por la acción del agente vulnerante, los tejidos superficiales sobre la aponeurosis subyacente, se produzca la rotura de vasos linfáticos y la extravasación de linfa, que viene a acumularse entre ambos planos, principalmente en las regiones dorsolumbares y muslos. Este decolamiento es a veces muy extenso y el líquido linfohemático que se produce ocupa solamente una parte de la cavidad, por lo que para hacer evidente su fluctuación, es necesario rechazarlo a una zona limitada para ponerlo allí a tensión.

Además, cuando la acción del agente vulnerante es muy violenta, pueden ocurrir desgarros vasculares subcutáneos y trombosis de los vasos de la piel que provoquen la isquemia y ulterior necrosis de su segmento en la zona del traumatismo, con la consiguiente formación de una escara, lo que obliga a su tratamiento.

Desde el punto de vista general, la sintomatología de la contusión depende de la reacción del organismo frente a distintos factores, como son la localización e intensidad de la lesión. Las manifestaciones sistémicas pueden ser: malestar general, fiebre, cefalea y otros trastornos de menor importancia. En los casos extremos puede existir: pérdida de la conciencia, más o menos pasajera, *shock* y coma.

Tratamiento

Frente a un paciente contusionado el primer objetivo del médico será investigar si el traumatismo se ha limitado a los planos superficiales, en cuyo caso la lesión no es de mayor gravedad y solo requerirá de un vendaje ligeramente compresivo para evitar el aumento de la hemorragia y el edema inflamatorio postraumático, con inmovilización de la parte lesionada, asociadas al empleo de algún analgésico. Cuando se sospeche alguna lesión ósea, articular o de los órganos nobles de las grandes cavidades, se requiere una atención más enérgica con hospitalización del paciente y el empleo de todas las medidas diagnósticas y terapéuticas. En estos casos, la localización y magnitud de la lesión es un elemento importante para sospechar las posibles vísceras internas lesionadas, que generalmente corresponden a las que están situadas por debajo del lugar donde aparece el hematoma superficial, pero no debe olvidarse que en ocasiones las lesiones se producen por contragolpe, en cuyo caso los órganos lesionados serán los situados en el lado opuesto.

Aun en los hematomas de cierta consideración y en el derrame de Morell-Lavallée, la conducta inicial debe ser conservadora, con vendajes acolchonados para evitar el aumento de volumen de esas colecciones, inmovilización de la región y analgésicos; pero cuando tienen tendencia a progresar o a mantenerse indefinidamente, se pueden practicar punciones aspirativas con anestesia local, con absoluto cuidado de la asepsia, para evitar la contaminación bacteriana y su conversión en un absceso, lo que ya requeriría la incisión, drenaje y antibioticoterapia, de acuerdo con el resultado del cultivo y antibiograma.

Cuando en los grandes hematomas o en el derrame de Morell-Lavallée se produce la necrosis de la piel y formación de una escara por isquemia, se impone su exéresis, seguida de curaciones locales, durante un tiempo relativamente largo, hasta que se produzca la cicatrización por segunda intención o se haga evidente la necesidad de un injerto de piel.

Heridas

Las heridas o traumatismos abiertos son producidos por cualquier objeto punzante, cortante, herramienta, o proyectil primario o secundario, que por su forma, superficie o la violencia de su impacto sea capaz de provocar una solución de continuidad en los tegumentos que cubren toda la superficie del ser humano.

Heridas punzantes

Son las que presentan una solución de continuidad en la piel de pequeño diámetro, de bordes netos, que a veces pueden ser muy profundas y ocasionar graves lesiones de los órganos internos. Los objetos que las producen son múltiples y variados, tales como el punzón o estilete, clavos, astillas y agujas. En ocasiones lesiones de estas características pueden ser provocadas por proyectiles de arma de fuego de pequeño calibre cuando han sido disparados desde largas distancias.

Por lo general, no tienen hematoma, excepto cuando un vaso sanguíneo de gran calibre ha sido lesionado por el objeto vulnerante. Aunque en su mayoría no provocan infección, ya que están ausentes la destrucción hística y los cuerpos extraños, que son las causas esenciales de estas complicaciones sépticas, debe tenerse siempre presente el hecho de que estas lesiones pueden ser causa de graves complicaciones, debido a que pueden introducir, profundamente en los tejidos, peligrosos gérmenes arrastrados por el agente vulnerante desde el exterior, como el del tétanos, así como sustancias tóxicas, para lo cual deben tomarse las medidas preventivas y terapéuticas más enérgicas.

Heridas incisas

Son las secciones de los tejidos de bordes netos y de dimensión variable, provocadas por instrumentos cortantes, como cuchillos, fragmentos de cristal o cualquier otro objeto de aristas vivas. Sus bordes son limpios y tienen tendencia a separarse, dejando ver las lesiones profundas, aponeuróticas y musculares. Se acompañan con frecuencia de lesiones vasculares por lo que sangran abundantemente, aunque no provocan hematomas por la fácil salida de la sangre hacia el exterior. Además, pueden acompañarse de lesiones nerviosas y tendinosas; por la falta de atrición de los tejidos, de cuerpos extraños y su fácil drenaje, tienen menos riesgo de infección que las heridas contusas.

Heridas contusas

Las heridas contusas se caracterizan por tener vastas atriciones y desgarros de los tejidos, de bordes irregulares, producidas por objetos contundentes de los orígenes y formas más variadas, tales como los fragmentos de metralla, proyectiles explosivos o secundarios y otras armas, que actúan a gran velocidad, durante las guerras y las lesiones del tránsito, las provocadas por la acción de objetos irregulares en las caídas de altura, o por los engranajes y prensas de las máquinas industriales y otros objetos de forma irregular, en la vida civil. A ellos se suman numerosos cuerpos extraños: tierra, sustancias químicas y fragmentos de la vestimenta de los lesionados, que aumentan su acción destructiva e infectante, pues la destrucción hística y la contaminación séptica dominan el cuadro de este tipo de heridas.

El orificio de entrada está desflecado, irregular, con la piel macerada y desvitalizada en sus bordes, e igualmente deshilachadas se encuentran la aponeurosis, los músculos y el resto de las estructuras afectadas en los planos profundos, entre cuyas anfractuosidades se alojan hematomas y cuerpos extraños, que integran un terreno fértil para la infección.

Examen clínico de las heridas

Toda herida implica un examen clínico metódico cuyo objetivo es orientar la única exploración que puede ser completa: la exploración quirúrgica.

En primer lugar hay que informarse sobre las circunstancias en que se produjo la lesión y la naturaleza exacta del agente vulnerante, tanto si se trata de un arma blanca, de la que se establecerá su longitud y anchura, como si la lesión se debe a otros objetos o a armas de fuego, fragmentos de metralla o proyectiles secundarios, así como, en los accidentes de tránsito, la naturaleza y velocidad del vehículo, y en las caídas, determinar la altura de estas.

Además, debe precisarse la actitud y posición del herido en el momento de sufrir la lesión y la dirección en que actuó el agente vulnerante.

Este interrogatorio deberá recoger también los factores que condicionan y agravan la septicidad de la herida y el tiempo transcurrido desde que se produjo, lo que va a influir negativamente en su potencial infeccioso.

Por último, se determinarán los tratamientos locales o generales que se hayan utilizado, tales como el uso de un torniquete, la seroterapia preventiva y las exploraciones intempestivas, todo lo cual tiene valor para el pronóstico.

El examen físico comporta primeramente el estudio de los orificios cutáneos, pues unas veces se trata de punturas estrechas obturadas por un coágulo, de las que surge un poco de sangre, otras pueden encontrarse ante cortaduras amplias, de labios separados y a veces se trata de heridas equimóticas, irregulares y edematosas. En las heridas de guerra las lesiones pueden llegar hasta el arrancamiento de fragmentos de tejidos o la mutilación de los miembros.

El examen informa de manera imperfecta el asiento, la extensión y la naturaleza de las lesiones profundas, y en las heridas estrechas está contraindicada la exploración de su trayecto por ser imprecisa y peligrosa. Solo se representa el trayecto posible entre los orificios de entrada y de salida de una herida, o el recorrido entre la herida de entrada de un proyectil y su localización radiológica, cuando no tiene orificio de salida; pueden suponerse los posibles órganos lesionados. Sin embargo, cuando el lesionado ha sufrido varias heridas, puede ser difícil establecer la correspondencia de los distintos orificios y también es a veces caprichoso el trayecto del agente vulnerante, el cual puede ser desviado por su choque con un hueso o una aponeurosis.

El estudio radiológico permite localizar con exactitud los fragmentos metálicos y hasta fragmentos de ciertos vidrios, pero otros cuerpos extraños pasan inadvertidos a este examen; por esto solo la exploración quirúrgica sistemática y cuidadosa de la herida, plano por plano, hace posible un adecuado desbridamiento, con evacuación de los hematomas, detención de las hemorragias y exéresis de los tejidos desvitalizados y cuerpos extraños, la que es habitualmente indispensable.

Una atención especial se brindará a la magnitud de la hemorragia externa, la vitalidad local de los tejidos, la búsqueda de lesiones vasculonerviosas, viscerales y osteoarticulares y el estado general del herido, en busca de signos de *shock* o infección, como se señalará en los temas correspondientes de este capítulo.

Complicaciones de las heridas

Pueden ser generales, como el *shock* hemorrágico en las fases iniciales de la lesión, si esta afecta a vasos sanguíneos de importancia, o el *shock* séptico, en las fases tardías, cuando se ha desarrollado la infección, favorecida por los cuerpos extraños, hematomas y la contaminación bacteriana arrastrada por el agente vulnerante, más grave cuando se asocia a un tratamiento incorrecto. Las complicaciones pueden ser locales, tales como la necrosis de los tejidos por isquemia o por la introducción de aceites industriales, colorantes de anilina y otras sustancias, todas ellas arrastradas por el agente vulnerante o recibidas del medio en que se produjo la lesión. A esta se suma el efecto deletéreo de los hematomas, los cuerpos extraños y la contaminación por gérmenes aerobios y anaerobios, que provocan manifestaciones sépticas locales y generales, entre las más temibles están el tétanos y la gangrena gaseosa.

Todas estas complicaciones requieren una prevención específica y un tratamiento precoz y completo para controlarlas o evitarlas, ya que la demora en el tratamiento

aumenta la morbilidad y mortalidad de estas lesiones; debe tenerse en cuenta que ninguna herida es rigurosamente aséptica y que aun las más pequeñas pueden ser responsables de una grave complicación séptica.

Tratamiento de las heridas

De inicio es indispensable la prevención del tétanos, mediante la reactivación del toxoide tetánico si el lesionado está vacunado, o la seroterapia específica; en caso contrario y de haber infección, se emplearán los antibióticos de amplio espectro y el desbridamiento local.

Si la herida es observada antes del estadio de infección clínica (de 12 a 14 h según los casos) se darán los pasos siguientes:

1. Exploración, limpieza y hemostasia, con la anestesia requerida.
2. Desbridamiento: eliminación de los hematomas, cuerpos extraños y tejidos desvitalizados, contusos o muy contaminados.
3. Reparación de la lesión, si es posible.

Una exploración correcta necesita una amplia vía de acceso, ya que es necesario poner al descubierto todo el trayecto de la herida, lo que requiere a veces varias incisiones, sobre todo en las heridas largas y profundas. De manera simultánea se realizará la limpieza de la región en todos sus planos y la hemostasia que se necesite.

Seguidamente viene el tiempo esencial, el desbridamiento, que comprende la excisión metódica, plano por plano, de todos los tejidos contusos, desvitalizados o muy contaminados, que están condenados a la necrosis y a la infección. En las heridas contusas se escindirán los bordes de la herida en una anchura de 2 a 3 mm y se sacrificarán los colgajos de piel cianóticos delimitados por una herida irregular. El tejido celular subcutáneo se extirpará hasta los límites de la infiltración serohemática, se resecará y se ampliará de un modo resuelto el orificio estrecho y de bordes deshilachados que exista en la aponeurosis, que oculta los destrozos profundos. A nivel de los músculos se extirparán sus porciones oscuras, hemorrágicas e inertes, que no se contraigan al estímulo mecánico. Al mismo tiempo, se evacuarán los hematomas, se completará la hemostasia y se extraerán todos los cuerpos extraños que existan en toda la zona de la lesión. Simultáneamente, se respetarán los nervios y vasos sanguíneos de la región explorada. Por último, se realizará un lavado exhaustivo hasta que esa zona quede limpia y seca, análoga a una herida quirúrgica fresca.

La reparación incluye el tratamiento inmediato de todas las lesiones de los tejidos superficiales, vasos, nervios, aponeurosis y músculos de la zona, así como de las lesiones de los órganos profundos.

La reparación de la piel plantea 2 posibilidades diferentes, la sutura primaria y la cura a cielo abierto. La elección de cada uno de estos métodos depende de múltiples factores que no son fáciles de esquematizar y que requerirá en gran medida del juicio, la experiencia y el sentido común del médico actuante. Cuando la herida es incisa, sin signos de infección y que es atendida en las primeras horas de producida, está indicada la sutura primaria. Si se trata tardíamente o presenta ya signos de infección local, o en los casos de duda, es mejor dejar la herida abierta y permitir que cicatrice por segunda intención, o en todo caso, proceder a su sutura por tercera intención, cuando ya no existan posibilidades de infección. Es incontestable que la cura a cielo abierto, seleccionada intencionalmente, ofrece una garantía casi total, desde el punto de vista vital e infeccioso.

En resumen, jamás se debe suturar de inicio una herida si existe una sola de las contraindicaciones siguiente:

1. Herida de más de 12 h de existencia.
2. Imposibilidad de realizar una limpieza completa inobjetable.
3. Contaminación severa y profunda.
4. Lesionado en *shock*.
5. Lesión de grandes masas musculares (región glútea y pantorrilla).
6. Lesión vascular.
7. Heridas múltiples.
8. Imposibilidad de una vigilancia quirúrgica y bacteriológica constante.

Estas circunstancias se observan sobre todo en la cirugía de guerra y en las grandes catástrofes colectivas, pero también se presentan con relativa frecuencia en los grandes traumatismos que ocurren en la vida civil.

En todas las heridas de cierta consideración deben usarse antibióticos de amplio espectro con fines profilácticos o curativos, que se adecuarán al resultado del cultivo y antibiograma tan pronto se obtengan sus resultados y siempre se mantendrá inmóvil la región correspondiente.

Las heridas incisas que son suturadas se cubrirán con un apósito estéril durante las primeras horas o cuando se les haya dejado un drenaje. En las heridas que se dejan abiertas se colocará un apósito espeso, absorbente, que cubra toda la zona y su periferia, con inmovilización estricta de la zona correspondiente, el cual se cambiará a diario o cada vez que se impregne de secreciones. Como la cicatrización secundaria de forma espontánea va a ser siempre larga y antiestética, tan pronto como no existan posibilidades de infección y el fondo de la herida esté limpio y con buena vitalidad, su curación se puede acelerar mediante los métodos de cierre por tercera intención, bien sea la sutura o la colocación de injertos.

PREGUNTAS

1. ¿Cuál es la diferencia entre un agente vulnerante primario y otro secundario?
2. Explique la clasificación general de las lesiones traumáticas.
3. Explique la diferencia entre una equimosis y un hematoma.
4. ¿Cuál es la diferencia entre una herida incisa y una contusa?
5. ¿Qué complicaciones se deben prevenir de inicio en las heridas?

BIBLIOGRAFÍA

1. Coupland, R.M. The red cross wound classification. Ed. International Committee of the red cross, Geneva, 199:1-15.
2. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS. 1994.
3. Jarrel, B.E., Carbasi, R.A. Surgery, 3ra. Edición. Ed. Williams & Wilkins, Baltimore. 996:391.
4 Mattox K. L., Feliciano D.V., Moore E.E. Trauma. Cuarta Edición. McGraw-Hill Interamericana. 2001. Vol I. Cap. 8: 139-163.
5. Patel, J. Nuevo Manual de Patología Quirúrgica, Tomo I. Ed. Científico Médica, Barcelona. 1957:88.
6. Presno A., Zanetti O., Guerra R., Pardo G., García A. Lesiones de partes blandas. En Cirugía de Guerra. Ediciones de Ciencia y Técnica.Instituto del Libro. La Habana, Cuba. Tomo II. 1969: 505.
7. Torroella, E. Cirugía, Tomo I. Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1987:259.

PREVENCIÓN DE LOS TRAUMATISMOS EN EL HOGAR, EN EL TRÁNSITO Y EN LOS CENTROS DE TRABAJO

Dra. Martha E. Larrea Fabra

La palabra prevención es la acción y el efecto de prevenir. No es más que la preparación y disposición que se toma para evitar algún peligro.

Evitar traumatismos es una frase reiterada hasta la saciedad en cualquier rincón del planeta. Los traumas ocupan en el mundo el tercer lugar entre las causas de muerte y el primer lugar entre las edades de 1 a 49 años. Por ello, cuando está en juego la vida de un ser humano, fundamentalmente niños y jóvenes, es muy importante multiplicar las advertencias, así como contar con el apoyo absoluto de los medios de comunicación masiva, para lograr llevar a cada casa, familia y centro de trabajo, los criterios de riesgo que conllevan al no cumplir con las directivas y regulaciones establecidas en la prevención del trauma.

Insistir en esta temática es objetivo de cualquier programa de salud, ya que la gran mayoría de los incidentes traumáticos son previsibles. Esta afirmación se basa en que los traumatismos ocurren por negligencias, irresponsabilidad, descuido y en ocasiones de forma intencional. De ahí que la elaboración de planes que incluyan todos estos aspectos debe ser responsabilidad de un grupo multidisciplinario de trabajadores de la salud: profesionales y técnicos, así como trabajadores de otros sectores, como los del orden interior y legisladores.

Las estrategias de prevención son más exitosas cuando se enfocan hacia los grupos específicos de alto riesgo, quienes con frecuencia se resisten a los cambios de conducta que son necesarios para reducir su frecuencia potencial de lesión.

Estas estrategias que dependen del cambio de conducta de los individuos tienen menos probabilidad de éxito que aquellas que proveen una protección automática.

En el área del hogar todas las personas que conforman el programa comunitario son los máximos responsables de llevar a cabo la divulgación, capacitación y prevención. Además, se deben ubicar los grupos de riesgo acorde con las condiciones de hábitat y educación de las familias en cada zona o región.

En los centros de trabajo, tanto el personal de la salud como los administrativos, son los encargados de hacer cumplir con las restricciones establecidas y el uso de medios de prevención de traumatismos. Ellos forman el importante colectivo que tendrá como objetivo reducir al mínimo la ocurrencia de lesiones en los trabajadores.

La divulgación para evitar desastres en la vía, que ocasionan gran pérdida de vidas humanas, es responsabilidad no solo del peatón y del conductor, sino también de que las regulaciones viales se encuentren con la adecuada señalización y la parte constructiva de ellas en condiciones óptimas: carreteras, terraplenes, puentes y vías ferroviarias, en fin, para que los equipos automotores ligeros y pesados no sufran averías.

La sociedad está expuesta a peligros que se acrecientan cada año a causa de los mayores riesgos en los diferentes medios de transporte. Esto se debe a que se incorporan dispositivos cada vez más atractivos, como vehículos para todo tipo de terrenos, aviones ultralivianos, planeadores, motocicletas de nieve u otros, por lo que la innovación en las estrategias con la finalidad de reducir lesiones deben ser identificadas o puestas en práctica para decrecer el número y la gravedad de las lesiones.

Hay que considerar además, que en los traumas no solo ocurre la lesión física sino también la agresión psicológica. En relación con la lesión física aparece la destrucción de algunas de las regiones corporales, que está también acompañada del dolor y no es más que "una sensación desagradable y una experiencia emocional en respuesta a una agresión hística real o potencial descrita en estos términos", definición proclamada por la International Association for the Study of Pain (IASP).

La lesión traumática sobre una zona periférica del cuerpo genera una información que llegará inmediatamente al sistema nervioso central (SNC), por intermedio de las denominadas fibras CA; ante esta agresión, el cerebro se defiende y provoca una reacción de defensa inmediata, el reflejo de retirada, que se produce sin intervención de la conciencia.

Localmente ocurre el estímulo nociceptivo que actúa sobre la médula espinal y a través de los neuromediadores aferentes, estimulan el receptor n-metil-d-aspartato (NMDA) que conducen a la sensibilización de las neuronas de la médula espinal con la transmisión de la información hacia el SNC.

Ante el hecho del trauma, la agresión psicológica se manifiesta en menor o mayor grado y depende de la severidad de la lesión, ser testigo del proceso de la invalidez y/o de la muerte. Por eso es importante la ayuda psicológica al lesionado que consiste en lograr:

1. Disminuir la ansiedad y el estrés.
2. Apoyo emocional.
3. No imponer criterios, sino que sea el afectado quien imponga sus soluciones como las más satisfactorias.
4. Ser pacientes con la víctima.
5. No interrumpir el discurso del lesionado.
6. Aceptar las limitaciones de las personas como real.

Prevención en el hogar

La epidemiología incrementa su interés en el estudio de los accidentes en el hogar por su contribución en la morbimortalidad infantil. Una de las causas que más inciden en las estadísticas son las lesiones por quemaduras. Ejemplo de ello son las provocadas por agua hirviendo o alimentos en cocción. Además, pueden ocurrir a causa de la explosión de estufa de alcohol y kerosene, de ollas de presión, cafeteras y otros equipos de cocina, que añadido a la erosión por el contacto de la piel y mucosas con los líquidos o alimentos con altas temperaturas, ocurre el efecto de la onda expansiva, que se crea con la explosión de estos equipos, que puede provocar rupturas pleuropulmonares y/o proyectar a la víctima contra superficies duras que añadirían otras lesiones además de las quemaduras.

Se conoce que las causas de traumas en niños se deben, en primer lugar, a las producidas por accidentes del tránsito, en segundo lugar, a las caídas de altura y en tercer lugar, a las quemaduras. Es importante tener presente que las 3 clases mayores de fuego en el hogar son los producidos por:

1. Combustibles ordinarios: papel, ropas, maderas, gomas y plásticos.
2. Líquidos inflamables: gasolina, aceite, pinturas, solventes y grasas de cocinar.
3. Equipos eléctricos: fuegos en alambres, cables, motores y tomacorrientes.

Los programas educativos para niños y adultos a través de todos los medios de divulgación masiva: la televisión, la radio, la prensa escrita, las producciones fílmicas, los avisos, los mensajes y los temas elaborados disponibles a través de la red de informática, conforman un importante eslabón en la cadena de la prevención de lesionados en el hogar, por tanto favorecen la disminución de la morbimortalidad.

Como puede observarse, el médico asume un papel activo para implementar estrategias de prevención en traumas y elaborar sugerencias útiles para establecer programas preventivos del trauma en sus respectivas comunidades.

Prevención de los traumatismos a causa de accidentes de tránsito

La prevención puede clasificarse en primaria, secundaria y terciaria. La primaria se refiere a la eliminación de los accidentes. La secundaria se ajusta a reducir la gravedad de la lesión en un accidente. La terciaria incluye los esfuerzos que se pueden hacer una vez que ha ocurrido el accidente, para lograr mejoría en el pronóstico, disminución de las complicaciones, secuelas y muertes.

Ejemplo de prevención primaria es la construcción de viales con suficiente iluminación y aceras amplias que disminuyen así los accidentes peatonales. En la prevención secundaria se encuentran el uso de los cinturones de seguridad y los cascos para los motociclistas. En la terciaria la puesta en práctica de programas de cuidados regionalizados en trauma.

Es importante la educación vial del ciudadano, sobre todo en los grupos de alto riesgo. De aquí que en los más jóvenes ocurra el mayor número de accidentes de tránsito casi de forma general, porque incumplen las legislaciones vigentes sobre el código del tránsito.

Errores que pueden ser fatales aparecen a causa de:

1. No detener el vehículo o no ceder el paso cuando intercepta a peatones que empiecen a cruzar o se encuentren cruzando la calzada por vías con marcas o señales tipo cebra.
2. Adelantar a otro vehículo en una curva de visibilidad reducida.
3. No detener la marcha ante la señal de *Pare*.
4. Transitar a exceso de velocidad.
5. Circular en sentido contrario.
6. Conducir un vehículo bajo los efectos del alcohol y/o drogas.

Estas son parte de las prohibiciones para los conductores, pero como se conoce es difícil que haya probabilidad de éxito cuando se espera un cambio de conducta de los individuos, entonces es importante aplicar la protección automática.

Aquí se incluye el uso obligado de cinturones de seguridad, parabrisas con cristales irrompibles y volantes plegables y doblegables. Colocación de barras divisorias centrales en carreteras, señales de *Pare* y semáforos en intersecciones o cruces muy transitados y peligrosos. Mantener vías libres de obstáculos y animales. Además, las legislaciones existentes deben ser reforzadas y un hecho que es significativo es el de ser severos ante el infractor que está bajo efectos del alcohol y/o las drogas, ya que se comportan como asesinos en potencia y es importante que la población en general apoye las legislaciones apropiadas y las estrategias que permitan prevenir lesiones y muerte.

El personal de la salud y en especial el médico comunitario, puede ayudar en los programas de prevención de lesiones y programas educativos, como es el programa de prevención para las lesiones de la médula espinal y cabeza por la Asociación Americana de Neurocirujanos y el Congreso de Cirujanos Neurológicos.

Lograr que la población tome conciencia de las particularidades en relación con el riesgo de accidentes de tránsito y de la aceptación de las leyes para la reducción de dichos riesgos, es una labor importante para el médico comunitario que debe incorporar el mayor número de personas en la comprensión de los programas educacionales creados al efecto.

Prevención en el centro de trabajo

Es importante reconocer que el desarrollo socioeconómico provoca un incremento en las comunicaciones, el comercio marítimo, la construcción de caminos, puentes, vías férreas y los viajes aéreos. Se reconoce además que la mano de obra es el elemento indispensable para el desarrollo, por lo que esto lleva, a los países a preocuparse cada vez más por asegurar la salud de su fuerza laboral. La labor de prevención es un pilar básico para garantizar y mejorar la salud del trabajador y se enfatiza en la educación sanitaria y en el uso adecuado de los medios de protección.

Medidas de protección a tomar en los centros de trabajo

1. Realizar audiencias sanitarias sobre las características del centro laboral y sus riesgos.
2. Orientar sobre las normas y reglas de seguridad.
3. Advertir a los trabajadores sobre las condiciones inseguras que pudieran existir.
4. Asegurar sobre el uso correcto de los medios de protección: delantales de hule y/o goma gruesa, delantales de amianto, caretas, cascos, guantes, botas, etcétera.
5. Exigir y velar por el cumplimiento de estas tareas.

Se conoce que los accidentes de trabajo producen pérdidas en días de labor, pérdidas materiales que afectan la economía del país, lesiones incapacitantes y pérdidas de vidas humanas; le corresponde a los profesionales de la salud que laboran directamente con el trabajador, asegurar el éxito en las campañas creativas para intentar obtener la prevención en trauma y como objetivo final significativamente la morbilidad y la mortalidad.

PREGUNTAS

1. ¿Cómo puede evitar un fuego en su casa?:
   a) Causado por escape de gas de la estufa.
   b) Por cortocircuito en una de las líneas eléctricas.
2. Si usted es dueño de una motocicleta con *sidecar* y no posee el sistema de luces de posición en óptimas condiciones en la parte del vehículo puede provocar un accidente vial. ¿Por qué?
3. ¿Cómo evitar una colisión entre dos vehículos que transitan por una vía si el delantero decide realizar un desplazamiento lateral, cambio de carril o senda?
4. Usted es peatón y transita por una vía fuera de los perímetros urbanos. ¿Por qué senda debe circular?
5. Usted es pintor de una empresa constructora. Para la pintura de edificios tiene que estar encima de un andamio. ¿Cómo pudiera evitar una caída de altura?

BIBLIOGRAFÍA

1. American Red Cross. The Emergency Survival Handbook. Los Ángeles, CA,USA, 1992.
2. Colegio Americano de cirujanos. Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Manual ATLS. Chicago, Illinois, USA, 1994.
3. Maier R.V; Mock C.H. Prevención de las lesiones. En Trauma de Mattox KL; Feliciano Moore DV.
4. MC Graw E.E. Hill Interamericana, Cuarta Edición. México.2001.Vol. I, Cap. 3: 43-58.

Willer J.C.; Le Bars D. Physiologie de la sensacion doudoreuse. Editions Techniques. Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Paris, France). Anesthesie Reanimation. 1993, 36-020-A-10:18.

POLITRAUMATIZADOS: ASPECTOS GENERALES Y TRATAMIENTO INICIAL

Dr. José L. Moreno del Toro

Se denomina politraumatismo al conjunto de lesiones provocadas simultáneamente por una violencia externa, que afecta dos o más órganos del mismo o de distintos sistemas, cuya simultaneidad no solo es la suma de las alteraciones fisiopatológicas ocasionadas por cada una de ellas, sino que provoca su interacción y reforzamiento; todo lo cual da lugar a un cuadro clínico muy complejo que compromete seriamente las funciones vitales del traumatizado. Por lo tanto, debe quedar bien claro que no es el número de las lesiones lo que distingue al proceso, sino la interrelación fisiopatológica entre estas y su gravedad; cuando esta circunstancia no está presente se tratará solamente de varias lesiones (poliheridas) que, aunque hayan ocurrido de manera simultánea, evolucionan independientemente unas de otras.

Características de un politraumatizado:

1. Existencia de 2 ó más lesiones en órganos de uno o más sistemas del cuerpo humano.
2. Que las lesiones se hayan producido simultáneamente.
3. Que las lesiones interactúen fisiopatológicamente y afecten de manera considerable las funciones vitales: tensión arterial (TA), pulso, frecuencia respiratoria (FR) y estado de conciencia.
4. Que todo lo anterior ponga en grave riesgo la vida del lesionado.

Este tema solo se limita a los aspectos generales de los politraumatizados y a la conducta que debe seguirse de inicio en su tratamiento en el lugar del accidente, durante el transporte y en el hospital.

Clasificación

El paciente politraumatizado puede ser clasificado siguiendo diversos ejes, como son la etiología de las lesiones, las regiones donde predominan, o su magnitud y su gravedad.

De acuerdo con el grado y la intensidad de las lesiones pueden ser: leve, moderado y grave (muy grave, o extremadamente grave o crítico).

También pueden ser clasificados para la prioridad de su atención y su traslado en estable e inestable.

La gravedad del trauma depende de varios factores o condicionales:

1. Su intensidad, que está en relación directa con la energía con que ha actuado el agente vulnerante. La energía es trasmitida al paciente y a toda su anatomía en el momento del contacto, a mayor energía se producirán mayores lesiones o consecuencias.
2. Los órganos o sistemas lesionados por la energía trasmitida por el agente traumático, estarán en relación directa con su gravedad y sus consecuencias.
3. El grado de comprometimiento de los parámetros vitales, las causas que lo han hecho posible y la prontitud con que se logren restablecer y estabilizar.
4. Las condiciones propias del paciente como son: edad, peso, estado nutricional, enfermedades o padecimientos (agudos o crónicos) concomitantes en el momento del trauma, situaciones especiales como el embarazo y otras, son factores que influirán o determinarán las características del trauma y su mayor o menor complejidad en el tratamiento, las posibilidades de su recuperación y cura definitiva, o que termine con secuelas o la muerte.

Esto conlleva la existencia y capacitación de componentes esenciales del sistema, tales como: la educación, capacitación e instrucción en la atención primaria y socorrismo, no solo al personal médico y paramédico, sino también a la mayor cantidad de integrantes de la población; la coordinación del transporte de enfermos y accidentados, especializado o no y la organización de un amplio sistema de atención en los hospitales para la recepción y atención de los politraumatizados.

Patogenia

Los politraumatismos han cobrado gran importancia en los últimos tiempos por su elevada frecuencia, ya que constituyen 65 % de las lesiones ocurridas en los accidentes de tránsito y por la alta mortalidad que revisten en general. Estos accidentes en conjunto ocupan de 10 a 12 % de las camas de los hospitales y constituyen el mayor número de muertes por accidentes (15 %). Esto es así si se recuerda que para que se produzca un politraumatismo es necesario que la agresión sea de gran violencia, tal como en las caídas de grandes alturas, los aplastamientos en los derrumbes, los accidentes que ocurren en las industrias y los de los medios de transporte (automotores, ferrocarril y aéreos) y todos los que impliquen la proyección del organismo sobre un plano firme, las lesiones por onda expansiva y, sobre todo, las producidas por los modernos medios de guerra, con su creciente poder destructivo y violencia.

Los mecanismos de producción de estas lesiones múltiples y severas son la acción directa del agente vulnerante, primaria o secundariamente, que provocan los más variados traumatismos por aplastamiento, atrición y desgarro de los tejidos, por compresión entre el agente vulnerante y una superficie firme y dura, y desaceleración, que por la inercia provocada hace que los órganos y todo el cuerpo del lesionado se proyecten en la dirección del movimiento y ocasionen lesiones por contragolpe y desgarros de los órganos, que son detenidos por la acción frenadora de los mesos y pedículos vasculares, que son también finalmente desgarrados, cuando el impulso de la inercia es superior a su resistencia.

Todas estas lesiones se han hecho cada vez más graves y frecuentes, en la medida en que ha aumentado la potencia y velocidad de los vehículos de transporte, la fuerza y

magnitud de las maquinarias industriales, y la potencia y poder destructivo de los explosivos y las armas utilizados en las guerras.

Las características y modo de actuar de los agentes vulnerantes se suman a la naturaleza de las regiones y de los órganos dañados para condicionar la gravedad de estas lesiones. Así, debe destacarse la extrema gravedad de las lesiones de la cabeza, por los posibles traumas craneoencefálicos; las del tórax, por los trastornos que pueden acarrear en la mecánica respiratoria y circulatoria; y las del abdomen, por la frecuente hemorragia de las vísceras sólidas, vasos y mesos, y las rupturas y perforaciones de las vísceras huecas, causantes de peritonitis.

Debe enfatizarse que en cualquier lugar donde asienten las lesiones, sus efectos interactúan e interfieren con las funciones de otros órganos y sistemas, provocan la liberación de mediadores y pueden conducir a un *shock* de diversa fisiopatología, que puede hacerse irreversible y de ahí a la disfunción múltiple de órganos y la muerte.

Conducta inicial

Todos los sistemas puestos en práctica para el tratamiento de los politraumatizados tienen como objetivo la reducción del tiempo de asistencia del accidentado basado fundamentalmente en:

1. Acción en el lugar, rescate del accidentado con evaluación y valoración inicial en busca situaciones de amenaza vital.
2. Tratamiento inicial, de forma inmediata al máximo y mejor nivel (*in situ*), socorrismo primario, de los problemas que amenacen la vida, con la mayor rapidez, siempre con la finalidad de cumplir la inestimable misión de salvarle la vida.
3. Segunda valoración con examen físico completo de la cabeza a los pies.
4. Decisión de evacuación. Transporte adecuado (rápido y seguro) que permita mantener la asistencia y estabilidad del lesionado hasta su tratamiento en el ámbito hospitalario definitivo.

Para lograr esto es necesaria la existencia de una organización y capacitación del personal requerido, en la forma siguiente: la educación, capacitación e instrucción en la atención primaria y socorrismo no solo a personal médico y paramédico, sino también a la mayor cantidad posible de la población; la coordinación del transporte de los accidentados, especializado o no y la organización de un amplio sistema de atención en los hospitales para la recepción y atención de los politraumatizados.

Atención prehospitalaria del lesionado

Para su mejor compresión la asistencia se clasificará en 4 etapas o fases:

Primera fase

Debe recordarse que debe primar la seguridad propia y la del o los lesionados, sobre todo para evitar los accidentes secundarios que con frecuencia resultan cuando no se conserva la serenidad al actuar. Deben emplearse los conocimientos, la ecuanimidad y el raciocinio para reducir al mínimo los riesgos, como es el quitar líneas eléctricas, estabilizar vehículos, cerrar las salidas o derrames de combustibles inflamables líquidos, volátiles o gaseosos, emplear equipos adecuados y técnicas de rescate correctas.

La valoración inicial al paciente debe realizarse con la mayor brevedad y no debe interrumpirse salvo que exista un paro cardiorrespiratorio (PCR) u obstrucción de las vías respiratorias, o hemorragia profusa, sin olvidar los siguientes principios elementales:

1. La atención al paciente es prioritaria e inmediata, salvo que esto suponga peligro para la vida del paciente o del personal de salvamento.
2. Actuar con el paciente inconsciente como si existiera lesión cervical.
3. Movilización del accidentado con extremo cuidado para evitar lesiones mayores, complicaciones o agravamientos de las previas (fracturas, lesiones vasculares, nerviosas, desgarramientos u otras).

En la valoración inicial o primaria es obligatorio seguir el siguiente orden:

1. Revisión de las vías aéreas y control de la columna cervical y el estado de la conciencia.
2. Garantizar una correcta respiración.
3. Asegurar una correcta circulación (diagnosticar el *shock* y prevenirlo).
4. Control de las hemorragias.

Al realizar la valoración inicial debe ejecutarse de frente para evitar que el lesionado gire la cabeza y realizarle de inmediato la inmovilización cervical, al mismo tiempo se intentará la comunicación oral con él, tranquilizarlo, ofrecerle confianza en su recuperación e interrogarlo de una manera adecuada sobre su estado, la ingestión de medicamentos, bebidas o drogas. De acuerdo con sus respuestas se conocerá si existen o no problemas con las vías respiratorias, el estado de conciencia, y si se cuenta o no con su cooperación. Si no respondiera se comprobará de inmediato y se mantendrá la permeabilidad de las vías aéreas, con revisión y limpieza de la cavidad oral de coágulos, prótesis y otros objetos, sin extender el cuello.

Se debe observar si existen hemorragias externas, las que se cohibirán con la compresión digital, manual o mediante el empaquetamiento con un apósito estéril. Se explora la circulación y la respiración y se palpa el pulso central (carotídeo) o periférico; así como la frecuencia y profundidad respiratoria, iniciando maniobras de resucitación cardiorrespiratoria, ante su ausencia. También debe valorarse la coloración de la piel, perfusión y llenado capilar (más de 2 s); lo que dará información de la hemodinámica, lo cual llevará a la búsqueda de las siguientes lesiones:

1. En el cuello, explorar: posición de la tráquea, ingurgitación de las venas, enfisema subcutáneo, hematomas, equimosis, palpar suavemente la columna cervical y comprobar las respuestas del paciente.
2. Si existiera dolor en el cuello o disminución de la conciencia se estabiliza la columna cervical con un collarín en todos los casos, si no se había realizado antes (si no se tiene, debe improvisarse con un pedazo de cartón o similar) y tabla dorsal de inmovilización (creada para esta finalidad o improvisada con una puerta o una madera plana).
3. Explorar lesiones externas del cráneo, pupilas, hemorragias y líquido por la nariz o el oído.
4. En el tórax, buscar traumatopnea (heridas soplantes o succionantes), contusiones, hematomas, equimosis, aumento de volumen, respiración paradójica, disnea, ronquidos, cambios en la voz, deformidades de la pared y dolor a los movimientos respiratorios. Se auscultan ambos campos pulmonares en busca de anormalidades

o diferencias en ambos hemitórax, se realiza percusión en busca de signos de neumotórax o hemotórax. Si se encuentran heridas abiertas se tapan herméticamente de inmediato y en sospecha de neumotórax a tensión se descomprime con la mayor rapidez (ver la técnica en "Pleurostomía mínima").

5. En el abdomen y pelvis, valorar contusiones, hematomas, deformidades, heridas penetrantes o no, distensión, dolor intenso o inestabilidad pélvica.
6. En las extremidades se valora la existencia de deformidades, acortamientos, estado de los pulsos, sensibilidad y motilidad de los 4 miembros.
7. La espalda y el torso se valoran al pasar al accidentado a la tabla o camilla de transporte, o antes, buscando cualquier signo de lesión.

Estas son las pautas o principios básicos de actuación, que pueden y deben adecuarse según las circunstancias, de manera tal que las distintas situaciones que amenazan la vida del accidentado sean diagnosticadas y tratadas de inmediato, obligados a movilizarlo de la forma más segura y rápida posible, como es pasar los brazos debajo de sus axilas, arrastrando suavemente de la cabeza para evitar su flexión, mientras el peso de la pelvis y extremidades ejerce tracción sobre el resto de la columna. Si existe otra persona disponible, esta sujetará las piernas con el objetivo de evitar lesiones adicionales, si existieran fracturas de los miembros inferiores.

Triage

Triage es una palabra francesa y originariamente un término militar que significa ordenar o separar. Consiste en la selección y clasificación de las víctimas en categorías que dependen del beneficio que pueden esperar de la atención médica y no de la severidad del trauma (situaciones de desastre y de guerra). Una vez rescatado y atendido el paciente, y realizada la primera evaluación y atención, se mantendrá en un lugar seguro, alejado del lugar del accidente, donde se inicia la resucitación, si fuera necesario y la preparación para su transporte o evacuación. A partir de este momento la actuación variará en dependencia de la disponibilidad de medios, de personal, y de la cantidad y calidad de las víctimas.

El triage determina el orden de prioridades en el empleo y utilización de los medios disponibles, se valora el interés conjunto de los accidentados y se realiza una clasificación para la atención médica de acuerdo con 2 factores prioritarios obligatorios:

1. Gravedad del lesionado.
2. Potencial de supervivencia, según la posibilidad de control médico y recursos disponibles en tiempo y distancia.

Esto se basa en una formación de códigos para la clasificación de las prioridades, que se señalan en colores:

Rojo

Prioridad absoluta, son los lesionados graves, recuperables, los que constituyen el foco de atención en los accidentes colectivos; los que pertenecen a esa prioridad son: las lesiones que producen *shock* y/o hipoxia con peligro vital inmediato, el paciente que puede ser estabilizado sin precisar una atención continua posterior y los que tienen altas posibilidades de supervivencia ante el tratamiento y transporte inmediato.

Se incluyen en esta categoría pacientes con:

1. Obstrucción de las vías aéreas, sin paro cardíaco.
2. Neumotórax a tensión o abiertos (heridas torácicas).
3. *Shock* hemorrágico por hemorragias externas severas, hemotórax, traumatismos abdominales o fracturas múltiples.
4. Tórax inestable con compromiso respiratorio.
5. Quemaduras de más de 40 % de superficie corporal con compromiso respiratorio.
6. Traumatismo craneoencefálico (TCE) con focalidad y escala de Glasgow para coma (EGC) inferior a 10.
7. Amputación incompleta o aplastamiento de extremidades.

Amarillo

Segunda prioridad, son los lesionados graves estables. Se incluyen a heridos que presentan lesiones sistémicas sin hipoxia ni *shock*, pueden ser diferidos hasta 45 min en el lugar del accidente, sin amenaza vital inmediata y ser evacuados después de ser tratados y/o evacuados los de categoría roja.

A esta categoría pertenecen los pacientes con:

1. Traumas abdominales estables hemodinámicamente.
2. TCE con EGC superior a 10.
3. Fracturas de pelvis y/o extremidades sin *shock*.
4. Laceraciones músculoesqueléticas sin hemorragia activa.
5. Quemaduras de más de 15 % y menos de 40 % de superficie corporal, sin compromiso respiratorio, o menor si incluye manos, pies, periné o cara.
6. Fracturas abiertas de miembros.
7. Lesiones medulares con paraplejia o paraparesia.

Verde

Prioridad diferida, son los heridos estables que con dificultad o no pueden deambular, son los pacientes que no presentan alteraciones sistémicas, con lesiones localizadas que pueden esperar incluso horas para su tratamiento definitivo, tales como:

1. Quemaduras de menos de 15 % de superficie corporal excepto manos, pies, cara y periné.
2. Lesiones de tejidos blandos que solo requieran desbridamiento, limpieza y/o sutura.
3. Fracturas cerradas que permitan la deambulación, previamente inmovilizadas y sin compromiso vásculonervioso.

Azul

Tratamiento expectante, son los moribundos, en estos accidentados sus lesiones son tan amplias y graves que inclusive con atención óptima presentan escasas posibilidades de supervivencia. Incluye:

1. Lesiones severas cerebrales como las heridas craneales penetrantes o fracturas con salidas de masa encefálica.
2. Quemaduras dérmicas superficiales y profundas, carbonización, de más de 40 % de superficie quemada, especialmente si son ancianos o pacientes con otras patologías crónicas asociadas.
3. Otras lesiones graves asociadas.

Estos pacientes por supuesto serán de transpados urgente, si no va en detrimento de la asistencia al resto de los accidentados o se trata de un único paciente.

Negra

1. Fallecidos *in situ*.

Esta clasificación de colores, aunque es la más universal, puede también numerarse del 1 al 5, correspondiendo el 1 al rojo, y el 5 a la negra.

Segunda fase

Evaluación y tratamiento del paciente crítico

Existen situaciones críticas, que se identifican claramente tras la valoración inicial realizada, las cuales requieren de evacuación inmediata, en las que se practicará el tratamiento inicial de dichas lesiones durante el transporte, ganando tiempo en la llamada hora de oro, avisando si es posible al centro hospitalario de la llegada del o de los pacientes críticos.

Situaciones que requieren dicha evacuación:

1. Obstrucciones de las vías aéreas no resueltas por métodos mecánicos.
2. Situaciones con inadecuada ventilación: heridas torácicas penetrantes, soplantes o no, tórax inestable (respiración paradójica), neumotórax a tensión y traumas torácicos cerrados.
3. Paro cardiorrespiratorio traumático.
4. *Shock* hemorrágico, traumático y causa cardíaca (contusión miocárdica, taponamiento pericárdico o arritmias).
5. Trauma craneoencefálico con toma de la conciencia y/o focalización neurológica.

Tercera fase

Valoración secundaria

Para realizar la obligada valoración secundaria ha de realizarse un ordenado y completo examen físico, tanto de la parte anterior como de la posterior, en el mismo lugar del accidente en el paciente estable y en la ambulancia o medio de transporte adecuado al paciente crítico, durante su traslado, en busca de lesiones no apreciadas, ocultas o inadvertidas en la primera valoración. Aunque el paciente se mantenga estable no debe tardarse en esta segunda evaluación más de 5 min, pues puede ocurrir la desestabilización del lesionado en pocos minutos y no debe retrasarse en su transporte, por lo que debe realizarse a la vez que se prepara su conducción o durante el mismo transporte:

1. Signos vitales, si existen otros miembros del equipo, sería de su responsabilidad la toma de la TA, pulsos centrales y periféricos, valoración de la frecuencia y calidad respiratoria y llenado capilar.
2. Breve historia, realizada con los testigos o implicados, familiares y al propio accidentado si este coopera, según su estado de conciencia, acerca de los problemas médicos previos, como: alergias, ingestión de medicamentos, drogas, alimentos, última comida, estado físico previo al accidente, así como una inspección del lugar en donde se produjo el accidente.

3. Completo examen de la cabeza a los pies:

a) Cabeza: contusiones, hematomas periorbitarios, otorragias, otorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR), revalorización de la permeabilidad de las vías aéreas, lesiones oculares o faciales que potencialmente puedan obstruir las vías respiratorias.

b) Cuello: evaluación similar a la realizada de inicio, manteniendo la inmovilización con collarín, improvisado si es necesario, con tabla corta o larga para la fijación de la columna vertebral, si no se realizó previamente y palpación del pulso carotídeo (ritmo y calidad).

c) Tórax: auscultar repetidamente ambos hemitórax en sus campos anteriores y posteriores, revisar los sellados de las heridas soplantes, buscar penetraciones, contusiones, equimosis, deformidades, hundimientos, crepitaciones, movimientos paradójicos, palpar inestabilidades, descartar posibles neumotórax a tensión y hemotórax. Si el paciente está intubado revisar la colocación del tubo oro o nasotraqueal.

d) Abdomen: buscar los signos de traumatismo, no perder tiempo, lo importante es decidir si el abdomen es normal o patológico, buscar signos de irritación peritoneal (palpar los 4 cuadrantes). Investigar si existe distensión o es doloroso, si hay timpanismo marcado, borramiento de la matidez hepática acompañada de dolor; si aparecen signos de hipovolemia tratarlo rápidamente como crítico. Si se presentaran lesiones abiertas, no tratar de introducir las vísceras, cubrirlas con apósitos estériles húmedos, preferiblemente con suero fisiológico. Caso de que exista empalamiento o penetración abdominal de cualquier objeto no intentar extraer el objeto fuera del salón de operaciones, dada la hemostasia que pudiera realizar el objeto, por lo cual se inmovilizará el objeto junto al paciente como un todo.

e) Pelvis y extremidades: valorar pulsos distales, tono muscular, movilización voluntaria o no, sensibilidad de los miembros fracturados, tanto antes como después de su inmovilización, las fracturas y luxaciones de los miembros superiores serán inmovilizadas tal y como se encuentren para así evitar lesiones vasculares o nerviosas secundarias. Es preferible dejar la fractura en posición anómala con pulso, que anatómica sin él. Para las fracturas inestables o con severas deformidades de las extremidades se puede realizar con extremos cuidados una reducción simple, sobre todo si existiera un compromiso neurovascular. Valorar la posibilidad de fracturas pélvicas comprimiendo con cuidado en sentido lateral y anteroposterior las crestas ilíacas y la sínfisis del pubis.

   Se realizará evacuación inmediata llegado este momento si se encuentra en esta segunda valoración:
   - Dolor y distensión abdominal.
   - Inestabilidad pélvica.
   - Fractura bilateral del fémur.
   - Signos de *shock*, dificultad respiratoria o descenso del nivel de conciencia.

f) Examen neurológico: se explorará obligatoriamente según la EGC si existen alteraciones sensitivomotoras focales, estado de las pupilas y sus reflejos, tomando como referencia la primera evaluación. En este caso es lo más práctico tener una hoja de la EGC temporal en la que anotar los posibles cambios, si los hubiera.

g) Completar las inmovilizaciones y los vendajes.

h) Reevaluación continua: ante la posibilidad de inestabilidad se debe repetir cada fase de la valoración inicial hasta que se llegue a un centro hospitalario de atención definitiva.

Para el conjunto de las lesiones existen escalas lesionales sencillas que tienen como objetivo dar una valoración del estado, clasificación y pronóstico de los pacientes desde su recogida hasta su evolución definitiva, con una gran especificidad y sensibilidad para la atención del politraumatizado, como la escala de trauma Score modificada o el penetrating abdominal trauma injury (PATI) u otras existentes, pero alguna debe ser empleada.

Todo médico debe ser capaz de conocer y realizar todos los pasos iniciales, en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la atención al politraumatizado, hasta su total rehabilitación, para contribuir a la disminución de la morbilidad y mortalidad por esta causa, que se denominó en el siglo pasado la enfermedad del siglo XX y que lo es aún más en el siglo actual.

Cuarta fase

Transporte

Una vez efectuado todo lo referido a la evaluación y tratamiento anteriores, se mantiene al lesionado en las condiciones siguientes:

1. Vías aéreas permeables y ventilación adecuada con máscara o intubación.
2. Con 2 vías venosas canalizadas y prefundiendo líquidos (según la estabilidad del paciente).
3. Las hemorragias externas controladas.
4. Las fracturas inmovilizadas.

Entonces el paciente se trasladará rápido y seguro en el menor tiempo posible, atendiendo a las prioridades (triage) de las lesiones que presenta, teniendo muy en cuenta que este tiempo o tiempo de rescate no debe exceder de 15 min y consta de 3 aspectos fundamentales:

1. Hacia dónde (destino).
2. Medio de transporte a emplear.
3. Asistencia durante el traslado.

Destino: debe elegirse el centro hospitalario más cercano, valorar las lesiones del paciente y por tanto las necesidades, con los servicios que ofrece cada centro hospitalario; en dicha orientación colaborará el centro coordinador de urgencias (si existiera), o la comunicación telefónica o inalámbrica directamente con el centro, valorando las lesiones, cercanía y capacidad física del lugar.

Medio de transporte, ¿cuál utilizar?:

1. Terrestre, que serán las ambulancias (preferiblemente), que deben reunir un mínimo de camillas con ruedas apropiadas, plegables o retráctiles, lo que hará que no sean necesarios cambios desde que se coloca al paciente en ella hasta la llegada al centro de urgencia hospitalaria. Con facilidad para el acceso y atención al paciente y la administración de medicamentos, por parte de un mínimo de 2 personas, dotadas de material y medios terapéuticos básicos (oxígeno, material de apertura de vías aéreas, sistema de ventilación mecánica, e inmovilización, medicamentos básicos en la resucitación cardiorrespiratoria, de acceso de vías venosas y sueros, monitor desfibrilador (si es posible) y comunicación telefónica o inalámbrica permanente.

2. Aéreo: preferiblemente helicópteros adaptados para estos fines con iguales características que las referidas en las ambulancias, para darle soporte vital avanzado en un tiempo mínimo, en caso de complicado acceso terrestre o traslado desde zonas de difícil acceso o alejadas.

Asistencia durante el traslado: debe tenerse en cuenta las complejas dificultades de las acciones en un vehículo en movimiento, todas las maniobras básicas explicadas con anterioridad deben haberse realizado previamente, manteniendo las vías lo más seguras posibles y ser capaces de continuar la terapéutica iniciada, identificar nuevos problemas y enfrentar nuevas complicaciones.

Para los detalles de la reanimación cardiorrespiratoria, el tratamiento del *shock* y el control de los desequilibrios hidroelectrolítico y ácidobase, complicaciones graves que pueden ocurrir en cualquiera de estas fases, se sugiere que se consulten los temas correspondientes que existen en ese texto, pues el personal actuante en cada una de ellas debe ser capaz de iniciar el tratamiento y mantenerlo, así como de tomar las muestras de sangre y de otros fluidos que sean necesarias para confirmar el diagnóstico del estado de los lesionados y actuar en consecuencia.

Situaciones especiales

Quemados

Algunos aspectos que se deben tener en cuenta son:

1. Se debe detener el progreso de la quemadura, independientemente de su agente causal, desnudando al paciente completamente ante la posibilidad de que persistan restos de productos sintéticos que sigan quemando al paciente.
2. Abrigarlo bien con mantas ante el gran consumo de energía, necesario para la conservación de la temperatura corporal al perder la protección de la piel.
3. Valorar los signos de quemaduras por inhalación, para comenzar tratamiento precoz y agresivo de estas graves lesiones (intubación y ventilación mecánica).
4. Evaluar y valorar la superficie corporal quemada y su profundidad, con la regla del 9 y se decide la prioridad de su traslado a un centro de atención especializada:
   a) Mayor de 25 % de superficie corporal quemada.
   b) Mayor de 10 % superficie corporal de quemaduras hipodérmicas.
   c) Todas las lesiones que afecten ojos, caras, manos, pies y periné.
   d) Las asociadas a politraumatismo graves o fracturas o quemaduras eléctricas.

Se recomienda consultar el tema de quemaduras en este texto.

Politraumatismo en la embarazada

Presentan las embarazadas ciertas peculiaridades:

1. El aumento de la volemia en la embarazada permite que pérdidas de sangre hasta 20 ó 35 %, según el desarrollo del embarazo, no ocasionen signos de hipovolemia en la madre, pero sí producen graves repercusiones fetales, por lo que se debe reponer la volemia antes de existan signos de *shock* en la madre.
2. No emplear drogas, ni medicamentos vasoactivos en la hipovolemia porque además de no tener ninguna utilidad, produce hipoperfusión placentaria, que afecta al feto.

Traumatismos con casco

En los traumatismos con casco, cuyo uso es tan frecuente en los ciclistas o motociclistas, estos solo se retirarán si impiden el acceso a las vías aéreas y/o para la ventilación, quedando colocado en los demás casos hasta que el paciente sea inmovilizado correctamente. Para retirarlo es obligatorio el uso de una técnica estrictamente adecuada, siendo más seguro entre dos personas, mientras uno estabiliza y evita la flexión del cuello, el otro lo extrae.

Existen lesiones especificas en correspondencia con el tipo y el modelo del casco, como son las fracturas de la primera costilla o de la clavícula, que no deben dejar de explorar, para que no pasen inadvertidas.

Atención intrahospitalaria del lesionado

Si la atención prehospitalaria era: rescatar, salvar, estabilizar y evacuar o transportar, en la atención intrahospitalaria será: reevaluar, mantener, mejorar, curar y en frecuentes ocasiones, será necesario comenzar su atención primaria, pues los pacientes politraumatizados serán conducidos sin ninguna atención previa o lo que es peor, mal conducidos en el más amplio sentido del concepto.

Revisión vital o primaria

Esta revisión se efectúa para determinar si el paciente al que se enfrenta por primera vez está vivo o no, o para saber si el estará en condiciones críticas en muy poco tiempo.

Se realiza una evaluación del estado respiratorio, circulatorio, neurológico y se controla cualquier hemorragia importante que presente el paciente.

La revisión primaria tiene como objetivo determinar las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente.

Los pasos de la revisión vital o primaria son: vía aérea con control de la columna cervical, ventilación, circulación con control de la hemorragia, déficit neurológico y exposición y examen.

Vía aérea con control de la columna cervical:

1. Todos los pacientes politraumatizados requieren de oxígeno a 100 %.
2. Si respiran espontáneamente con frecuencia y volumen adecuados el O_2 se administra con mascarilla no recirculante con reservorio.
3. Si la FR es menor de 10 = ventilación mandataria.
4. Si la FR es mayor de 30 = ventilación asistida.
5. Si no respiran = ventilación controlada.

La vía aérea debe estar expedita y para mantenerla permeable se usan los métodos: manuales, mecánicos y transtraqueales.

Manuales:

1. Con sospecha de trauma cervical:
   a) Levantamiento mandibular, que empuja la mandíbula hacia delante.
   b) Elevación del mentón y tracción de la mandíbula.
   Ambas técnicas desplazan la parte baja de la mandíbula hacia delante y ligeramente caudal, mientras la cabeza del paciente se mantiene fija y la columna cervical estabilizada.
2. Sin sospecha de trauma cervical:
   a) Maniobra frente mentón.

b) Maniobra de Heimlich.

Para realizar esta maniobra, hay que estar absolutamente seguro que el paciente no tenga la más mínima lesión raquimedular, sobre todo cervical y el paciente debe estar con cierta capacidad de cooperar, por lo cual en pacientes con alteración del estado de conciencia no puede realizarse. Esta maniobra está indicada en niños y jóvenes y solo se realizará en las obstrucciones de las vías aéreas producidas por cuerpos extraños. Se efectúa colocándose el actuante detrás del paciente, bien sea socorrista, paramédico o médico, cerrando sus brazos alrededor del abdomen, teniendo cuidado con las costillas flotantes y produciendo una considerable presión en acto único, que al comprimir el abdomen, eleve los diafragmas de tal manera que impulse el aire con fuerza para que el paciente expulse el cuerpo extraño.

Mecánicos

1. Permeabilizan la vía aérea superior:
   a) Cánula orofaríngea.
   b) Cánula nasofaríngea.
2. Tubos con obturador esofágico. Se indican solamente en pacientes apneicos, inconscientes, sin reflejo nauseoso, en los que se contraindica la intubación endotraqueal o esta no puede efectuarse:
   a) Desventajas:
      - Los volúmenes de ventilación pueden ser 50 % menores que con el tubo endotraqueal.
      - Su uso ofrece dificultad para mantener un sellado adecuado de la máscara a la cara.
      - No aíslan la tráquea por lo tanto existe riesgo de broncoaspiración.
      - Se puede producir la intubación inadvertida de la tráquea.
   b) Contraindicaciones:
      - Tienen una sola medida, no usar en pacientes menores de 1,5 m ni mayores de 1,95 m.
      - Enfermedad esofágica conocida.
      - Lesiones faciales severas.
      - Ingestión de cáusticos.
      - Laringectomizados.
      - Tubo de Doble Lumen y Combi Tubo. Desarrollados como sustitutos de los obturadores esofágicos no son universalmente aceptados
3. Maniobra ciega al azar (obstruyen esófago o intuban tráquea):
   a) Tubo de Doble Lumen y Combi Tubo.
4. Intubación directa de la tráquea:
   a) Intubación endotraqueal (más efectivo).

Transtraqueales

Se utilizan para asegurar la vía aérea en pacientes con obstrucción en estas vías en los que no es posible la intubación:

1. Punción traqueal directa para ventilación transtraqueal percutánea (VTP).
2. Cricotiroidostomía:
   a) Por aguja.
   b) Quirúrgica.
3. Traqueostomía.

De forma general, los métodos mecánicos recomendados son las cánulas y la intubación endotraqueal bajo visión directa, previa hiperventilación del paciente. El uso de otros métodos es prácticamente nulo, pueden ocasionar complicaciones y están indicados solo cuando no se puede realizar la intubación endotraqueal.

Omisiones diagnósticas graves:

1. Cuerpos extraños en vías aéreas.
2. Fracturas maxilofaciales y mandibulares.
3. Ruptura de laringe y tráquea.
4. Lesiones de la columna cervical (fracturas y luxaciones).
5. Síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS) (pulmón húmedo traumático).

Ventilación

Una vía aérea permeable por sí sola no garantiza que el paciente ventile bien. Es necesario conocer la FR, la profundidad de las ventilaciones, estimar la cantidad de aire que entra y sale con cada ciclo ventilatorio y para ello es preciso hacer el examen minucioso del aparato respiratorio.

Principios fundamentales en la ventilación:

1. Todos los pacientes politraumatizados requieren de oxígeno a 100 %.
2. Si respiran espontáneamente con frecuencia y volumen adecuados el O_2 se administra con mascarilla no recirculante con reservorio.
3. Si la FR es menor de 10, la ventilación es mandatoria.
4. Si la FR es mayor de 30, la ventilación es asistida.
5. Si no respira, la ventilación es controlada

La eficacia de la ventilación según el método empleado se resume en la tabla 4.1.

Tabla 4.1. Aporte de oxígeno según el método empleado

Dispositivo	Suplemento de oxígeno	Concentración (%)
Boca-boca	Sin O_2 suplementario	16 a 17
Boca-máscara	Sin O_2 suplementario	16 a 17
Aire ambiental-BVM	Sin O_2 suplementario	21
Cánula nasal	de 1 a 6 L/min	24 a 30 y a 44
Boca-máscara	De 10 a 15 L/min	50 a 80
Mascarilla facial simple	De 8 a 10 L/min	40 a 60
BVM sin reservorio	De 8 a 10 L/min	40 a 60
Mascarilla parcialmente recirculante	6 L/min	60
Mascarilla simple con reservorio	6 L/min	60
BVM con reservorio	De 10 a 15 L/min	90 a 100
Mascarilla con reser no recirculante	De 10 a 15 L/min	90 a 100
Válvula a demanda	Fuente de oxígeno	90 a 100

Los resucitadores de válvula a demanda operados manualmente son fáciles de usar, estos cuentan con: mascarilla facial, disparador manual de fácil manejo y una fuente de oxígeno con una presión de 50 a 60 lb/in.2

Omisiones diagnósticas graves:

1. Neumotórax abierto y/o a tensión.
2. Tórax batiente - contusión pulmonar.
3. Hemotórax masivo.

Circulación con control de la hemorragia

El chequear el pulso del paciente permite estimar el estado del aparato cardiovascular, pues un pulso radial presente permite concluir que la TA sistólica es por lo menos de 80 mm Hg, el femoral presente y el carotídeo de 70 y de 60 mm Hg, respectivamente. Datos adicionales lo dan la temperatura, la humedad de la piel, el color y el llenado capilar (debe ser menor de 2 s). El estado de conciencia es, también, un indicador muy importante de la perfusión cerebral.

Omisiones diagnósticas graves:

1. Lesión intratorácica y/o intraabdominal.
2. Fractura pelvis y/o fémur.
3. Lesión arterial y/o venosa.
4. Hemorragia externa.

En la prevención y tratamiento del *shock* resulta importante para el aporte de líquidos, sustitutos o expansores del plasma, y la sangre, tener presente la ley de Poiseuille, que señala: "el flujo es proporcional a ¼ del radio de la cánula utilizada, e inversamente proporcional a su longitud". Por lo cual deben utilizarse catéteres periféricos gruesos y cortos, los que permiten perfundir grandes volúmenes rápidamente, cánulas No. 16 o mayores en venas del antebrazo o pliegue del codo.

La hemorragia se define como la pérdida aguda de sangre circulante (la volemia corresponde aproximadamente a 7 % del peso corporal, por lo que un paciente de 70 kg, tiene aproximadamente 5 L de volumen sanguíneo), como se presenta en la tabla 4.2.

Pantalones neumáticos antishock

Los pantalones neumáticos *antishock* (PNA) se deben colocar ante la sospecha de shock, pero se comienzan a inflar cuando la TA sistólica disminuye a 90 mm Hg con taquicardia, llenado capilar mayor de 2 s u otros signos de *shock*.

Se insuflan en el orden siguiente: primero la pierna derecha, segundo la pierna izquierda y tercero el abdomen.

Si durante el desinflado disminuye el TA 5 mm Hg o más, se suspende el desinflado y se valoran las causas.

No usar los PNA como férula si no hay hipovolemia.

Tabla 4.2. Efectos directos de la hemorragia o grados de la hemorragia basados en porcentajes de perdidas agudas de volemia

Hombre de 70 kg (5 000 mL volumen sanguíneo)

	Grado I	**Grado II**	**Grado III**	**Grado IV**
Pérdida de sangre	750 mL	De 750 a 1500	De 1 500 a 2 000	Más de 2 000 mL
Porcentaje de volemia	15 %	Del 15 al 30 %	Del 30 al 40 %	Más del 40 %
Frecuencia cardíaca	100 x min	Mayor de 100	Mayor de 120	Mayor de 130
Tensión arterial	120/80	120/90	85/70	60/45 ó 60/0
Frecuencia respiratoria	12-20	Mayor de 20	Mayor de 30	Mayor de 40
Llenado capilar	Menor de 2 s	De 2 a 4 s	De 4 a 6 s.	Mayor de 6 s
PR del pulso	40	30 (estrecha a expensas de aumento de la diastólica)	15 estrecha	Estrecha o ausencia de diastólica
Sistema nervioso central	Alerta	Ansiedad, temor y hostilidad	Confusión mental	Deprimido gravemente letárgico
Diuresis	De 30 a 50 mL/h	De 25 a 30 mL/h	De 15 a 25 mL/h	Menos de 5mLl/min
Reemplazo	No requiere, solo vía oral	Ringer-lactato 3:1	Ringer-lactato 3:1 sangre 1:1	Ringer-lactato 3:1 sangre urgente
Diagnóstico	Similar a una transfusión de sangre.	Shock compensado por tensión arterial hipovolemia y vasoconstricción	Shock descompensado signos de hipoperfusión	Riesgo de muerte inminente, pérdida de más del 50 %, inconsciencia, desaparece pulso y desaparece la tensión arterial

Déficit neurológico

El examen neurológico mínimo de la revisión primaria se basa en la nemotecnia ARIP:

A = Alerta.
R = Respuesta a estímulos verbales o dolorosos.
I = Inconsciencia.
P = Pupilas iguales, redondas y reactivas a la luz.

O puede utilizarse la nemotecnia AVDI:

A = Alerta (consciente).
V = Responde estímulos verbales.
D = Responde estímulos dolorosos.
I = Inconsciente.

Para mayores detalles sobre este examen y sobre el tratamiento de estas lesiones debe revisarse el tema de "Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares" en este texto.

Omisiones diagnósticas graves:

1. Hipoxia.
2. *Shock*.
3. Trauma del SNC.
4. Intoxicación por drogas o alcohol.
5. Trastornos metabólicos o neurológicos (diabetes mellitus, epilepsia y otros).

Exposición y examen

Se realiza un nuevo examen físico completo y meticuloso, y se exponen todas las áreas del cuerpo, en especial aquellas donde se detectaron daños o anomalías durante la revisión primaria.

Se realizarán todos los exámenes complementarios sugeridos por los resultados de este exhaustivo examen y se tratarán todas las lesiones internas y externas encontradas siguiendo los lineamientos indicados en los temas correspondientes de este texto.

PREGUNTAS

1. Explique ¿cuál es la conducta inicial prehospitalaria, en el lugar del suceso o en la comunidad frente a un politraumatizado?
2. ¿En qué consisten los pasos de la revisión primaria en la atención del politraumatizado?
3. ¿Cuál es el concepto de triage y de qué modo usted lo emplea?
4. ¿Qué importancia tiene y qué pasos se siguen en la revisión primaria?
5. Diga las indicaciones de la cricotiroidostomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS.1994.
2. Feliciano, D.V. Trauma. Third edition. Appleton & lange. 1996.
3. Moore, J.H. Protocolos de urgencias; Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá, Colombia.

4. Restrepo J. Manual de normas y procedimiento en trauma. Universidad de Antioquía, Medellín, Colombia. Editorial Universidad de Antioquía, 1993.
5. Schwartz, S.I.,Shires, G.T., Spencer, F.C., Daly, J.M., Fischer, J.E., Galloway, A.C. Principles of Surgery, 7ma. Edición. McGraw-Hill, New York, 1999.
6. Townsend: S.Textbook of Surgery, 16th ed., 2001 W. B. Saunders Company.

TRAUMATISMOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS SUPERFICIALES

Dra. Martha E. Larrea Fabra

Las lesiones traumáticas de las partes blandas corporales son aquellas caracterizadas por alteración de los tejidos cutáneos, subcutáneos, fasciales, musculares, vasculares, linfáticos y nervios periféricos en su totalidad o parte de ellos, de una o varias regiones del cuerpo por la acción de algún agente vulnerante, que puede ser de tipo físico, químico, mecánico, térmico, radiante o eléctrico, sin que afecte órganos intracavitarios ni estructuras óseas.

Clasificación

Los traumatismos de partes blandas superficiales se clasifican en:

1. Contusiones o lesiones cerradas.
2. Heridas o lesiones abiertas. En este grupo se encuentran las heridas contusas, incisas y punzantes.

Pueden clasificarse además, desde leves hasta críticas, capaces de producir la muerte o dejar secuelas invalidantes o deformaciones al paciente, ejemplo de ello: las quemaduras provocadas por agentes especiales como el napalm y el fósforo blanco, entre otros.

Anatomía

Las partes blandas incluyen:

1. La piel, tejido que manifiesta una resistencia grande a la presión y tracción a causa de su contenido en fibras elásticas y su movilidad, permitiendo deslizarse sobre el tejido celular subcutáneo.
2. El tejido adiposo que provoca acolchamientos en los puntos de presión.
3. El tejido conjuntivo que forma las fascias sobre los músculos y se resiste a la presión y a la tracción.
4. Los músculos que tienen la propiedad de ser muy elásticos cuando se encuentran relajados y todo lo contrario cuando se contraen.
5. Estructuras vasculares, linfáticas y nerviosas distribuidas en las diferentes capas de estos tegumentos.

Desde el punto de vista anatomopatológico se presentan lesiones celulares que pueden ir desde la degeneración o infiltración celular hasta la muerte celular. En la primera, las alteraciones son más notables en el citoplasma, mientras que en la segunda lo son en el núcleo.

Fisiopatología

En el análisis de la cinemática del trauma es importante considerar las leyes de la energía, ya que las causas de la lesión pueden ser divididas en cerradas, donde puede aparecer escoriación o hematomas, y penetrantes, que incluyen las heridas superficiales como desgarros, avulsiones, lesiones tangenciales y a sedal, y las provocadas por la onda expansiva. Las quemaduras serán objeto de estudio en otro capítulo. Estas leyes son:

1. La energía no es creada ni destruida, esta solo se transforma.
2. Un cuerpo en movimiento o en reposo tiende a permanecer en ese estado hasta que una fuerza actúe sobre él.
3. La energía cinética (Ec) es proporcional a la masa del cuerpo (m) por la velocidad (V) al cuadrado:

$$Ec = \frac{M \times V2,}{2}$$

4. La fuerza es igual a la masa del cuerpo por la aceleración del cuerpo.

Entre las lesiones cerradas se encuentran las provocadas por:

1. Impacto vehicular:
   a) El paciente está dentro del vehículo, aquí se subdivide en:
      - Colisión entre el paciente y un vehículo.
      - Colisión entre los órganos del paciente y un marco externo del órgano, por ejemplo, en lesiones por compresión y lesiones por desaceleración.
2. Impacto sobre un peatón.
3. Colisiones en motocicletas.
4. Asaltos.
5. Caídas.
6. Explosiones.

Las heridas ocurren por la acción de un agente externo vulnerante. En el caso de heridas contusas hay una sección irregular de la piel y tejidos subyacentes, donde puede aparecer desde una leve escoriación o abrasión hasta un magullamiento y atrición de los músculos con laceración de los vasos, nervios y aponeurosis. Ejemplos de ellas, las provocadas por los accidentes del tránsito, las producidas por armas de fuego de grueso calibre, las lesiones por fragmentos de granadas y por la acción de aplastamiento.

En la figura 4.1, se muestra un ejemplo de lesiones de partes blandas a causa de trauma por fricción del miembro inferior derecho, al deslizarse el peatón contra el pavimento durante un impacto vehicular.

Las heridas incisas se deben a la sección regular de los tejidos blandos. Ejemplo, heridas provocadas por armas blancas: cuchillos, machetes y navajas. En las heridas punzantes hay penetración de los tegumentos sin que exista una gran

abertura en la piel. Suelen ser penetrantes y la implicación en la afectación de las diferentes capas de los tejidos superficiales depende de la fuerza de penetración del objeto vulnerante. Ejemplo, lesiones puntiformes ocasionadas por punzones, alfileres, alambres, entre otros.

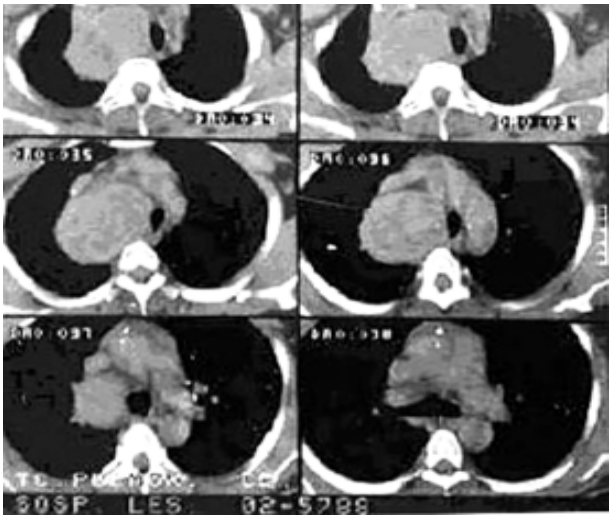


Fig. 4.1. Excoriaciones del miembro inferior derecho. Proceder de curación bajo anestesia en el salón de operaciones.

Las lesiones por onda expansiva pueden ser clasificadas en:

1. Primarias, son el resultado de efectos directos de la onda de presión mayormente dañinas a los órganos que contienen gas.
2. Secundarias, son el resultado de objetos que vuelan y golpean al individuo.
3. Terciarias, ocurren cuando el individuo es arrojado contra un objeto sólido o al suelo.

Las lesiones expansivas secundarias o terciarias pueden causar un trauma típico por mecanismo cerrado o penetrante.

¿Qué ocurre durante una explosión? Hay una transformación química extremadamente rápida en relativamente pequeños volúmenes de algo sólido, semisólido, líquido o material gaseoso, hacia otros productos gaseosos que rápidamente buscan ocupar mayores volúmenes que el que ocupaba el explosivo antes de detonar.

Estos productos gaseosos toman la forma de una esfera dentro de la cual existe una gran presión, que aumenta rápidamente en comparación con la presión atmosférica. La presión disminuye velozmente a medida que se aleja del sitio de la detonación en proporción al tercio de la distancia.

A medida que la onda de presión avanza, el medio a través del cual se mueve, oscila. La fase de presión positiva puede llegar a varias atmósferas en magnitud, pero es de una duración extremadamente corta, mientras que la fase negativa que sigue es de mayor duración.

Cuadro clínico

1. La contusión tiene como síntomas más frecuentes:
   a) El dolor, que depende de la región que sufrió el trauma y de la envergadura de la lesión.

b) Hemorragia subcutánea, que es la lesión de vasos capilares que producen una infiltración de sangre en los tejidos y da lugar a un cambio de coloración de la piel o equimosis, que puede variar de color acorde con la transformación de la hemoglobina *in situ* y a las horas o días de evolución, desde el negro pasando por el azul violáceo hasta el amarillo, o hematoma que ocurre si hubo lesión de gruesos vasos sanguíneos, donde provocan un aumento de volumen en la zona afectada que puede, días después, aparecer como manchas extensas de color azul violáceo en las partes declives nombrada equimosis tardía.

c) Impotencia funcional que se debe a la lesión nerviosa, del aparato locomotor o a la provocada por el dolor que ocurre al realizar un movimiento.

d) Derrame linfático de Morell-Lavallée. Ocurre cuando el trauma se ejerce tangencialmente sobre un amplio plano aponeurótico resistente, que da lugar a la rotura de vasos linfáticos con la extravasación de linfa al deslizarse los tejidos superficiales sobre la aponeurosis subyacente principalmente en la región dorsolumbar y cara externa de los muslos.

2. En las heridas:

a) Contusas: la formación de una costra aparece al romperse la capa de piel y dejar expuesta la dermis con gran sensibilidad y tendencia a la infección, por la presencia de cuerpos extraños en su interior como tierra, partículas de ropa, vidrios u otros.

b) Incisas: se caracterizan por presentar hemorragia que puede ser profusa, dependiendo de la sección de vasos de mayor calibre y que además interesan tejidos nervioso y tendinoso. Son poco dolorosas.

c) Punzantes: provocan poca lesión externa, no así internas, por lo que su sintomatología depende de los tejidos dañados.

En cualquier lesión de partes blandas pueden aparecer síntomas generales como son:

1. Malestar general.
2. Fiebre que puede ser el resultado de la reabsorción de un hematoma y de productos tóxicos elaborados en la destrucción de tejidos ocasionados por el trauma o de causa séptica, dependiente de la virulencia de los gérmenes.
3. Cefalea.
4. Otros trastornos de menor cuantía o de alta gravedad como el *shock*.

Tratamiento

Un aspecto importante a tener en cuenta para la aplicación de la terapéutica es conocer la causa de la lesión. De hecho, desde el conocimiento de la etiología del trauma puede sospecharse el tipo de lesión que presenta el paciente y cómo se comportó el deterioro celular, si la causa fuera un objeto punzocortante o un arma de fuego. Aunque en este último caso en particular el recorrido del proyectil es muchas veces caprichosas y con frecuencia provoca serios estragos en su trayectoria por el surco que ocasiona y por la acción de la onda expansiva.

Todas las lesiones de partes blandas están bajo la agravante de la contaminación bacteriana tan temida que la transporta el arma u objeto vulnerante. Es importante la remoción de partículas de vidrio, tierra, tela u otras para evitar una infección local piógena.

En el caso de las heridas por proyectiles, estos no deben ser extraidos mientras no comprometan por su desplazamiento la integridad de vasos sanguíneos, órganos o nervios.

Las necrosis hísticas provocadas por la atrición de estructuras o avulsiones y las rupturas totales o parciales de los tejidos o tegumentos ricos en linfa y vasos sanguíneos, producen seromas o hematomas que constituyen un caldo de cultivo para gérmenes oportunistas, por ejemplo en el derrame de Morell-Lavallée. En el caso de las lesiones de nervios periféricos, se debe actuar con precisión y rapidez realizando una reparación quirúrgica oportuna con el propósito de reducir la necesidad de injerto de nervios y permitir que el nervio tenga tiempo máximo para la regeneración de axones motores. La inmensa masa corporal que constituyen todos los tejidos superficiales en la totalidad de la economía, posibilita la exposición a lesiones que pueden comportarse dentro de una gama de estados de enfermedad, desde alteraciones muy leves hasta la gravedad, teniendo en cuenta que la evolución tórpida de un trauma que pudiera catalogarse de mínima cuantía, puede terminar en la pérdida de una extremidad o en un estado de *shock* séptico que es capaz de llevar hasta la muerte.

Es necesario mantener una adecuada oxigenación hística, una estabilidad del volumen sanguíneo y en los casos infectados o potencialmente infectados debe utilizarse la terapéutica antibiótica de amplio espectro para gérmenes aerobios y anaerobios.

Administrar analgesia y medicamentos antiinflamatorios, para aliviar el dolor. La utilización de sedantes es importante para lograr un reposo adecuado del paciente.

La dieta puede variar según las características de las lesiones y la gravedad de cada lesionado en particular, desde tratar al paciente con administración de líquidos intravenosos, manteniendo la v.o. suspendida, hasta permitir la ingestión de líquidos, alimentos blandos o dieta libre. Debe aplicarse siempre la prevención del tétanos.

Es importante destacar las posibles complicaciones locales o generales. Aplicar las medidas de saneamiento focal para desbridar todos los tejidos necróticos y efectuarlo periódicamente cada 24 ó 48 h, de acuerdo con la evolución clínica; además, realizar cultivo del material necrótico. Se aconseja la irrigación de los tejidos afectos con solución salina normal. Puede usarse la solución betadine o el peróxido de hidrógeno (cuando se comprueba o se sospecha que existan gérmenes anaerobios), en las primeras 48 h y recordar que estas soluciones son citotóxicas. El uso o no, para los procederes quirúrgicos, de anestésico local, regional, general o acupuntural, está supeditado a la extensión y profundidad de la lesión. Colocar en reposo las extremidades afectas y realizar suturas en las heridas cuyos bordes estén limpios y precisos como se ve en las heridas incisas.

Cuando se concluye con la fase aguda, en el período de restauración hística es importante continuar con las medidas de sostén, el apoyo vitamínico y los inmunomoduladores como el intacglobin, el levamisol u otros, para un mejor restablecimiento y cicatrización.

En la fase de rehabilitación, el apoyo psicológico debe continuarse para la reincorporación a la vida social y laboral, por lo que forma parte del arsenal terapéutico en igual medida que la fisioterapia antiinflamatoria, estimuladora y constructiva que cada paciente requerirá.

PREGUNTAS

1. Un paciente que sufre herida de bala transfixiante en brazo derecho acude al Departamento de Emergencias en estado de *shock*. ¿Qué conducta tomaría usted ante la lesión local de ser el médico que lo recibiera en el Departamento de Emergencias?

2. Un conductor de un vehículo ligero no utilizó el cinturón de seguridad y recibe un impacto de otro vehículo por la parte trasera del auto. Su cuerpo es proyectado hacia delante y su frente golpea con el parabrisas del auto. Sufre múltiples heridas en la cara. ¿Qué haría usted al recibir el herido en el Departamento de Emergencias?
3. Una joven recibe un trauma en su pierna izquierda por compresión contra el suelo al caerse de su bicicleta y quedar esa pierna aprisionada por el vehículo. Aqueja de dolor intenso. Hay deformidad en toda la región lateral interna del miembro con excoriaciones. ¿Qué lesiones de partes blandas pudiera presentar?
4. Ocurre una explosión de un cilindro de gas licuado en un apartamento de un edificio de 3 plantas. Un hombre que transitaba por la acera al momento de la explosión es lanzado contra un banco de piedra a 3 m del lugar donde transitaba. Se golpea la región dorsal derecha del tórax y cae al suelo deslizándose esta parte del tórax con la superficie del banco. Se incorpora y no presenta falta de aire, solo dolor localizado en el lugar traumatizado y aumento de volumen. Es examinado en el cuerpo de guardia de un centro de salud y no encuentran fracturas óseas ni alteraciones cavitarias. ¿Qué lesión pudiera tener?
5. Un joven obrero sufre accidente laboral quedando herida su mano derecha por unos alambres de una cerca cuando realizaba su montaje. Recibe varias heridas en la palma de su mano de tipo penetrante y presenta impotencia funcional, edemas y sangrado ligero por los orificios de las heridas. ¿Qué conducta terapéutica tomaría usted al ser médico del centro laboral?

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell R.M., Krantz B.E. Evaluación inicial En Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Cuarta Edición.McGraw-Hill Interamericana.2001. Vol I. Cap. 9: 165-184.
2. Cowley R.A., Dunham C.M. Shock Trauma. Critical Care Manual Initial Assessment and Management. University Park Press. Baltimore, USA. 1983.
3. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS. 1994.
4. Krantz B.E., Weigelt J.A., Alí J., Bell R.M., Boyle D.E., Collicott P.E., et al. Programa avanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos. Colegio americano de cirujanos. Sexta Edición. Chicago, Illinois, USA.1997.
5. McSwain N.E. Jr. Cinemática del trauma. En Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Cuarta Edición. McGraw-Hill Interamericana. 2001. Vol I. Cap. 8: 139-163.
6. Peacock E.E. Jr. Cicatrización y cuidado de heridas. En Principios de Cirugía de Schwartz S.I., Shires GT., Spencer F.C. Interamericana McGraw- Hill. Quinta Edición.1991.Vol I. Cap. 8: 267-286.
7. Presno A., Zanetti O., Guerra R., Pardo G., García A. Lesiones de partes blandas. En Cirugía de Guerra. Ediciones de Ciencia y Técnica. Instituto del Libro.La Habana, Cuba.1969. Tomo III. Cap. 19: 505-528.
8. Ramenofsky M.I., Alexander R.H., Proctor H.J., Alí J., Aprahamian C.h., Jurkovich G.J. et al. Advanced Trauma Life Support.Program for physicians. American College of Surgeons. Chicago, Illinois, USA,1993.
9. Trumble T.E. Lesiones de los nervios periféricos: fisiopatología y reparación. En Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Cuarta Edición.McGraw-Hill Interamericana.2001. Vol II, Cap. 44: 1113.1123.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS Y RAQUIMEDULARES

Dr. Ramiro Pereira Riverón

Los accidentes son la primera causa de muerte de los cubanos menores de 50 años e influyen también en la mortalidad de grupos de edades mayores.

Es probable que cerca de la mitad de los fallecidos por traumatismos en general (en países sin guerra), la causa de la muerte sea un TCE grave.

Por otro lado, los traumatismos raquimedulares (TRM) provocan la muerte o lesiones permanentes, en muchos accidentados, predominantemente en pacientes jóvenes.

Los traumatismos, incluido el neurotrauma, constituyen un serio problema de salud. Reducir la incidencia de muerte y secuelas permanentes requiere 3 elementos esenciales: un sistema de salud estructurado de forma que brinde cobertura a toda la población; campañas nacionales de prevención y un sistema específico, organizado y normado centralmente, que brinde cobertura científica y médico-legal y permita la atención eficiente, continua y por etapas, desde el sitio del accidente hasta el nivel más especializado en traumatismos graves.

Por ejemplo, la mortalidad de los pacientes con TCE grave está entre 36 y 50 %, aun en centros con gran experiencia. Pero puede duplicarse, o más, si en algún momento de su manejo la TA sistólica desciende por debajo de 90 mm Hg, situación controlable por cirujanos generales, pediatras y anestesiólogos, en hospitales municipales, o por médicos generales y personal paramédico en policlínicos o ambulancias, con acciones que podrían salvar muchas vidas.

Las posibilidades de influir favorablemente en el pronóstico de los pacientes con neurotrauma, pasa por la atención prehospitalaria desde el sitio del accidente, o al menos desde las unidades de recepción primaria y culmina con la atención quirúrgica y/o de cuidados intensivos, a comenzar, preferiblemente, antes de 2 ó 3 h.

La recogida calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención.

Aparte de esas lesiones graves, los servicios de urgencia de policlínicos y hospitales reciben a diario gran número de pacientes con traumatismos craneales leves, resultado de accidentes de tránsito, domiciliarios, laborales, deportivos o agresiones. En la mayoría de ellos, las lesiones son superficiales y el compromiso encefálico es nulo o no significativo, por lo que no requieren tratamiento neuroquirúrgico y su solución total está al alcance de las áreas de salud.

El objetivo de este capítulo, es brindar información práctica de opciones para diagnóstico y tratamiento básico a pacientes con neurotrauma. Nociones que permitan aprovechar la potencialidad de los profesionales en unidades sin servicio de neurocirugía que participan en la etapa inicial de atención a los graves y dan solución total a los pacientes leves, que no requieren remisión a un centro para neurotrauma. Esta información puede ser útil también a estudiantes de medicina o enfermería, en algunas fases de sus programas.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Lesiones en los traumatismos craneoencefálicos (mecanismos fisiopatogénicos y anatomía patológica)

La acción del mecanismo traumático somete al encéfalo y sus cubiertas a diferentes efectos mecánicos:

1. Impacto y aceleración: masa u objeto romo en movimiento que golpea y acelera cabeza móvil (en el golpe que recibe un boxeador).
2. Desaceleración: cabeza en movimiento detenida bruscamente (un ciclista que cae y su cabeza se proyecta contra el pavimento).
3. Compresión craneal: impacto de masa roma contra cabeza fija (alguien que duerme y le cae un pedazo de techo en la cabeza).
4. Penetración o perforación: objeto agudo en movimiento rápido contra la cabeza o viceversa (un proyectil de arma de fuego que encuentra una cabeza).

Así como combinaciones de estas reacciones mecánicas, que provocan lesiones primarias, focales o difusas, y cambios anatómicos con diferente importancia para el futuro de los pacientes: desplazamiento, contusión o laceración cerebral; ruptura de arterias o venas encefálicas, etcétera.

A partir de estas, o como consecuencia de ellas, pueden desarrollarse lesiones secundarias: edema, turgencia cerebral, hematomas epidurales, subdurales o intracerebrales etc., que en ocasiones, pueden ser de peor pronóstico que las lesiones primarias.

Lesiones frecuentes

Tejidos epicraneales: la ruptura de las arterias (frontal, temporal superficial y occipital) puede provocar hemorragias importantes y llevar al *shock* hipovolémico. Los cuerpos extraños o sepsis en heridas de partes blandas (piel y músculos que cubren el cráneo) pueden propagar infecciones al cráneo (osteomielitis), meninges (meningitis) y al encéfalo (abscesos).

Por ello, es importante la desinfección y hemostasia rápida de las heridas sobre el cráneo (con agua oxigenada y suero fisiológico o con agua y jabón) y después de su inspección para detectar fracturas o cuerpos extraños, sutura con puntos que abarquen los tejidos por donde corre una arteria sangrante, procedimientos a realizar en el policlínico o en el primer hospital de recepción.

Cráneo: aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE importante presentan fracturas craneales. El 70 % ocurren en la bóveda y pueden ser lineales (sin desplazamiento de los bordes de la fractura) o deprimidas (hundimiento óseo) con formación de esquirlas. En los niños, con hueso elástico, pueden ocurrir depresiones óseas sin fracturas.

El diagnóstico de las fracturas de la bóveda puede ser por observación o palpación a través de una herida, o radiológico (Fig. 4.2).

Cuando se toma la vista radiológica lateral de cráneo, es recomendable bajar el chasis, para abarcar la columna cervical, sitio frecuente de fracturas asociadas, en pacientes con TCE grave.

Las fracturas de la base del cráneo pueden ser transversales (uni o bilaterales) o longitudinales y abarcar dos o más fosas craneales (Fig. 4.3). En su trayecto, con

frecuencia incluyen el peñasco del hueso temporal y, como complicación, provocan lesiones de los nervios acústico y facial. Cuando comprometen los senos paranasales, tienen mayor riesgo de propagación séptica al encéfalo. Las de fosa posterior (menos frecuentes) pueden afectar al tronco cerebral o los nervios craneales bajos: IX - XII.

El diagnóstico de las fracturas de la base suele ser por examen físico: otorragia, parálisis facial periférica, sordera, aumento de volumen y escoriación en región mastoidea (signo de Battle) y hematomas subcutáneos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo (ECM) (en fracturas de fosa media). Deformidad fronto-orbitaria, edema y hematomas subcutáneos periorbitarios, rinorrea y/o lesiones de los nervios craneales I-VI (en fracturas de fosa anterior).

También se diagnostican, a veces, en vistas radiológicas anteroposterior, lateral o Towne, como continuación hacia la base de una fractura de bóveda. No se recomiendan las vistas radiológicas de base craneal, por ser poco útiles para diagnóstico y requerir, para su toma, hiperextensión craneocervical, que es peligrosa si hay lesiones cervicales asociadas. El mejor medio imagenológico para el diagnóstico de fracturas basales, es la tomografía axial computadorizada (TAC).

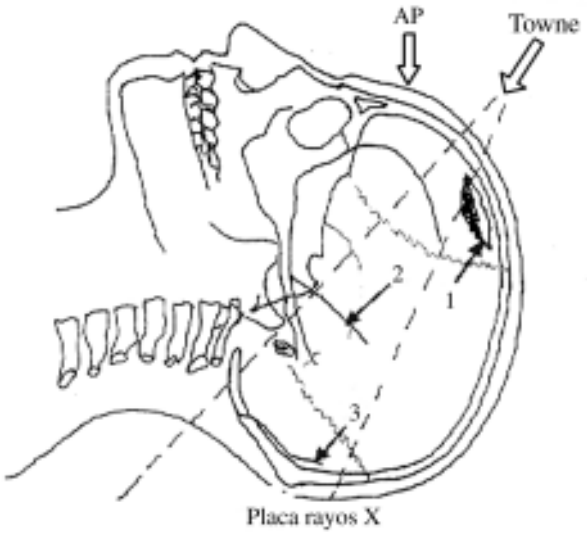


Fig. 4.2. Fracturas frecuentes en estudios radiológicos simples de cráneo.

Leyenda:
1. Fractura deprimida: defecto óseo (radiotransparente). Esquirla bajo el hueso sano (radioopaca).
2. Fractura temporobasal, (visible en vista lateral).
3. Fractura de fosa posterior (sólo visible en vista Towne, oculta en vista AP por los huesos faciales).



Fig. 4.3. Fracturas frecuentes de la base (línea punteada).

Leyenda:
1. Trasversales (casi perpendiculares al peñasco). Peden extenderse hasta el área selar, o contralateralmente.
2. Longitudinales, en áreas de menos densidad ósea: techo orbitario; lámina cribosa-conducto óptico; línea de agujeros de la base y paralelas al peñasco.
3. En fosa posterior hasta el agujero occipital (menos frecuentes).

Meninges: los TCE con ruptura de duramadre se denominan penetrantes (algunos los llaman abiertos); cuando la dura está intacta se llaman no penetrantes (cerrados). Los penetrantes tienen más riesgo de infección para el SNC. Algunas lesiones de la duramadre se acompañan de ruptura de la aracnoides meníngea media o de los senos venosos y provocan un hematoma de acumulación generalmente rápida, entre la duramadre y el cráneo: hematoma epidural. Aunque estos pueden también formarse por la hemorragia ósea en fracturas craneales, pero en estos casos, tienden a ser laminares.

Cuando se rompen arterias, o venas corticales (en el sitio en que penetran en los senos de la duramadre), se colecciona un hematoma entre la aracnoides y la duramadre: hematoma subdural.

Estos hematomas epidurales o subdurales, agudos o subagudos, se presentan, según diferentes estadísticas, entre 10 y 30 % de los pacientes con TCE grave, aunque algunos son laminares y no provocan efecto de masa y compresión cerebral.

Los subdurales laminares en general se reabsorben, pero en algunos casos se forma una cápsula fibrótica a su alrededor y progresivamente su contenido líquido aumenta hasta alcanzar un volumen capaz de provocar el síndrome de compresión cerebral, semanas o meses después: hematoma subdural crónico.

El diagnóstico positivo de los hematomas yuxtadurales se realiza por TAC, angiografía o trepanación exploradora. En la TAC los subdurales agudos aparecen como lesiones hiperdensas en forma de semiluna. Los subagudos son isodensos (igual densidad que el cerebro) o mixtos y los crónicos son hipodensos. Los epidurales tienden a ser hiperdensos y de forma biconvexa.

Encéfalo: en algunos casos el mecanismo traumático provoca una aceleración rotacional con velocidad diferente entre el encéfalo y el cráneo. Además, puede provocar aceleración lineal y desaceleración, con cambios rápidos de presión en la masa cerebral.

Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo son capaces de someterlo a graves tensiones con alteración hística en diferentes componentes del mismo. El mecanismo de aceleración/desaceleración, sobre todo si afecta al tronco cerebral es responsable, en gran medida, de la pérdida de conciencia postraumática inmediata (conmoción). En otros pacientes el mecanismo traumático provoca una herida penetrante craneocerebral.

En correspondencia con la intensidad y tipo de mecanismo traumático, el grado de lesión anatomopatológica es variable. Puede limitarse a una contusión ligera, con cambios microscópicos a nivel celular o petequias, microhemorragias y edema local. En otros hay laceración (solución de continuidad del tejido cerebral), destrucción hística y edema regional o masivo y áreas de isquemia o infarto y/o necrosis homogenizante difusa de las neuronas por anoxia e isquemia.

Puede presentarse hemorragia subaracnoidea (HSA) postraumática, con posibilidad de vasoespasmo e isquemia.

Hay otras lesiones secundarias: turgencia cerebral, edema, hematomas, etc., con posibilidades de elevar la presión intracraneal (PIC): hipertensión endocraneana postraumática y provocar compresión encefálica. Esta falta de correlación entre continente y contenido craneoencefálico, se compensa naturalmente, con evacuación de

LCR del sistema ventricular y subaracnoideo y algún aplastamiento de arterias y venas encefálicas. Cuando se alcanza el límite de acomodación, las partes interobasales del lóbulo temporal pueden herniarse a través de la incisura tentorial: hernia transtentorial (Fig. 4.4), por compresión unilateral o hernia central por desplazamiento rostrocaudal del tronco cerebral. El encéfalo también puede herniarse a través del agujero occipital: hernia de las amígdalas cerebelosas. El resultado final de estos cambios estructurales puede ser la isquemia y/o la compresión troncocerebral, asunto de fatales consecuencias.

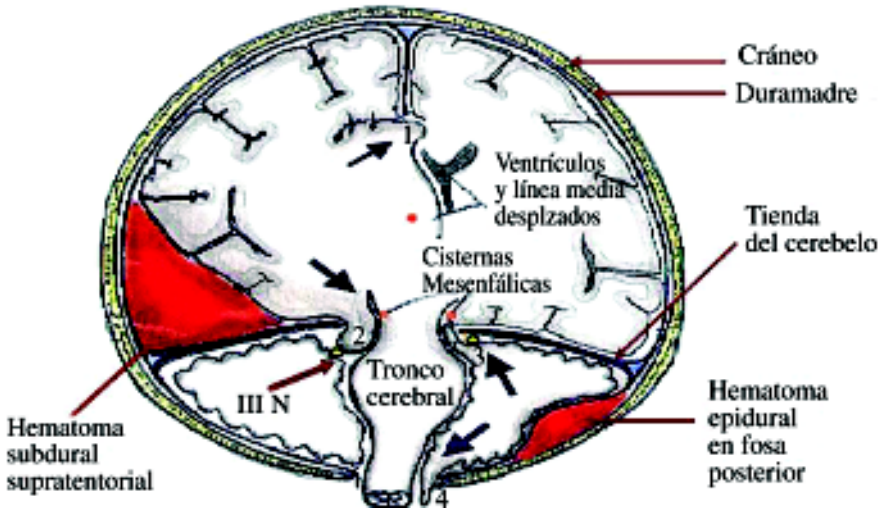


Fig. 4.4. Esquema de corte transversal del cráneo y su contenido. Hernias encefálicas y vectores dinámicos de la presión intracraneal (flechas negras).

Leyenda:

1. Cingulada bajo la hoz.
2. Transtentorial (comprime el III N y provoca anisocoria).
3. Del culmen cerebeloso (transtentorial hacia arriba).
4. De las amígdalas cerebelosas.

Complicaciones iniciales frecuentes

Hipoxia cerebral: frecuente y precoz, debida a la insuficiencia respiratoria postraumática central por lesión neurológica; por lesión toracopulmonar asociada; por obstrucción de vías aéreas; o mixta. Eleva considerablemente la mortalidad. Se define, clínicamente, como uno o más episodios de cianosis/apnea y/o gasometría arterial con PaO_2 < 60 mm Hg.

Isquemia cerebral: es producida por hipotensión arterial (TA sistólica < 90 mm Hg), o disminución postraumática de la presión de perfusión cerebral (PPC) por pérdida de la autorregulación. La aparición de hipotensión arterial en los primeros momentos después de un TCE, eleva la mortalidad 150 % y también la morbilidad; por la disminución de la PPC que la hipotensión provoca.

Aumento de volumen encefálico: este término incluye 3 situaciones capaces de elevar la PIC:

1. Edema vasógeno, inmediato al traumatismo y debido a la expansión del lecho vascular por vasoparesia causada por hipoxia cerebral, con aumento del líquido extracelular (LEC), principalmente en la sustancia blanca.
2. Edema citotóxico, con aumento del fluido extracelular (FEC) por retención de sodio. Debido a que la hipoxia provoca fallo de la bomba de sodio.
3. Turgencia o aumento del volumen sanguíneo cerebral, por pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo del encéfalo. En estos casos, un tratamiento para recuperar el tono vascular (hiperventilación/ barbitúricos) y reducir el volumen de sangre intracraneal, es más efectivo para disminuir rápidamente la PIC, que los agentes deshidratantes. Esta situación, aunque puede presentarse también en adultos, es más frecuente en los niños pequeños y puede provocar el llamado síndrome de conmoción pediátrica (ver cuadros clínicos).

Hematomas intracraneales: se clasifican en agudos o subagudos, epidurales, subdurales o intraparenquimatosos. En general, se consideran agudos si se manifiestan clínicamente en las primeras 24 h y subagudos, si lo hacen después de 24 h y antes de 3 ó 4 semanas posteriores al traumatismo (antes de encapsularse). Se desarrollan entre 10 y 30 % de los pacientes con TCE grave.

Cuadros clínicos

El cuadro clínico brinda un estimado funcional del SNC en el momento del examen; pero esta situación está sometida a cambios, a veces bruscos en el tiempo, debido a la aparición de complicaciones intra o extracraneales. Por tanto, su valor es relativo y se precisa la repetición evolutiva del examen para llegar a conclusiones definitivas y prevenir complicaciones.

Síndrome de conmoción cerebral: manifestación clínica de alteración postraumática inmediata de las funciones cerebrales. Su componente esencial es la perturbación de la conciencia, generalmente por tiempo breve, siempre menor de 6 h. Parte del cuadro es un período de perturbación de la memoria, en relación con los sucesos del traumatismo. Tanto para los anteriores al trauma (amnesia retrógrada), como para los posteriores (amnesia anterógrada), reversible en menos de 24 h. No hay manifestaciones focales de lesión del SNC (déficit motor, reflejo o sensitivo).

Aquí la lesión orgánica es limitada y solo afecta funciones de la conciencia sin alterarse las funciones motoras.

Síndrome de contusión cerebral: manifestación clínica de lesión orgánica cerebral postraumática no penetrante, con gravedad o extensión suficiente para evidenciar manifestaciones de déficit focal o irritación del SNC, además de alteración importante de la conciencia (que persiste después de 6 h del traumatismo, o del tiempo esperado para desintoxicación por alcohol o drogas). El límite de 6 h para diferenciar la alteración de conciencia entre el cuadro de contusión y conmoción, aunque varía de un paciente a otro, se basa en que, a igualdad de otras condiciones postraumáticas, la gran mayoría de los pacientes a los que se les realiza una TAC después de 6 h de alteración de conciencia, presentan anormalidades encefálicas apreciables.

En general, el cuadro clínico de contusión cerebral es estable, mientras que el de la conmoción es rápidamente reversible y el de la compresión cerebral es progresivo.

Las manifestaciones focales de déficit del SNC en el cuadro de contusión cerebral suelen ser:

1. De movimiento: hemiparesia o hemiplejía; parálisis facial central; etcétera.
2. Reflejo: asimetría de reflejos osteotendinosos; aparición de reflejos.
3. Anormales en adultos (Babinski).
4. Sensitivo: anestesia o parestesias en un hemicuerpo, etcétera.
5. Funcional: afasia, apraxia, etcétera.

Las manifestaciones de irritación del SNC pueden ser:

1. Cefalea, vómitos y vértigo, con carácter no progresivo.
2. Rigidez de nuca por HSA (en la compresión cerebral con herniación, también puede aparecer rigidez de nuca por irritación de la tienda del cerebelo o del tronco cerebral).
3. Convulsiones, por irritación cortical, agitación psicomotora, etcétera.

Síndrome de compresión cerebral (hipertensión endocraneana aguda postraumática): trastorno de la correlación entre la capacidad del cráneo y su contenido. Las causas más frecuentes son: edema cerebral; aumento del volumen sanguíneo cerebral (turgencia por pérdida de la autorregulación vascular del flujo sanguíneo del encéfalo) y hematomas intracraneales (epidurales, subdurales o intracerebrales).

Las manifestaciones clínicas más evidentes en el cuadro de compresión cerebral en evolución son:

1. Cefalea, vómitos y agitación psicomotora progresivos.
2. Deterioro progresivo del estado de la conciencia.
3. Disminución progresiva de la motilidad voluntaria.

Cuando la hipertensión llega a provocar herniación cerebral transtentorial y compresión del tronco cerebral, sus manifestaciones suelen ser:

1. Alteraciones pupilares: disminución del reflejo fotomotor, anisocoria y midriasis bilateral.
2. Crisis de rigidez tipo decorticación (flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores) y tipo descerebración (extensión de las 4 extremidades con rotación interna de las superiores).
3. Alteraciones consecutivas del ritmo respiratorio, relacionadas con el deterioro progresivo cefalocaudal, del diencéfalo, mesencéfalo, protuberancia y bulbo: Cheyne Stokes, hiperventilación, polipnea superficial, ataxia respiratoria y apnea o paro respiratorio.

En relación con la conciencia, que es el elemento clínico de más valor para diagnosticar la compresión cerebral, existe un sistema práctico y cuantitativo para evaluar sus cambios: la EGC. Se evalúan numéricamente las mejores respuestas posibles ante el estímulo verbal o doloroso, caracterizadas por: apertura de los ojos, respuesta verbal y actividad motora. La evaluación tiene una escala con un mínimo de 3 y un máximo de 15 puntos (Cuadro 4.1).

Cuadro 4.1. Escala Glasgow para coma

Abre los ojos	**Puntuación**
Espontáneamente	4
Por orden verbal	3
Por estímulo doloroso	2
No respuesta	1
Mejor respuesta verbal	
Orientado y conversa	5
Desorientado pero conversa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1
Mejor respuesta motora	
Obedece órdenes (se le indica hacer un movimiento)	6
Localiza el dolor (lleva la mano al sitio doloroso)	5
Retirada en flexión (retira la extremidad del sitio doloroso)	4
Flexión anormal (rigidez tipo decorticación)	3
Extensión (rigidez tipo descerebración)	2
No respuesta	1

Síndrome de herida craneocerebral penetrante: cuadro clínico de lesiones producidas al encéfalo y sus cubiertas, por un objeto que logra vulnerar los tejidos epicraneales, el cráneo, las meninges y penetra en la masa encefálica. Este puede alojarse en el encéfalo (mecanismo penetrante), o continuar su marcha y salir del cráneo por un orificio de salida, generalmente en el polo opuesto al de entrada (mecanismo perforante). Pueden penetrar y salir por el mismo orificio: machetes, cuchillos, partes de un vehículo, etcétera.

Diferentes objetos pueden penetrar: metálicos (proyectiles, arma blanca, fragmentos, etc.) visibles en radiografía simple; o de madera, plástico, cristal, piedra, etc., que, a veces, requieren estudios por TAC para su detección. Las variantes de tipo de objeto penetrante, velocidad de penetración, tamaño y forma del objeto y, sobre todo, las zonas encefálicas que lesiona, determinarán los diferentes cuadros clínicos.

Manifestaciones generales del cuadro de penetración:

1. Orificio de entrada y/o de salida craneal (en ocasiones solo se observa el de salida, ya que el de entrada puede estar en el cuello o el tórax); heridas de tejidos epicraneales, por los que, a veces, asoma el cuerpo extraño; fragmentos óseos visibles a la inspección; probable salida de sangre, masa encefálica y/o LCR. En ocasiones, el objeto penetrante es muy pequeño y hay poca hemorragia externa y si está cubierto por el pelo, puede no detectarse en un examen poco cuidadoso.
2. Déficit de conciencia y motor, variable según la zona. En penetración frontal anterior, el paciente puede estar plenamente consciente y sin parálisis motora. Pero, casi siempre, existe alteración importante de la conciencia y déficit motor focal en pacientes con lesiones penetrantes.

Síndrome de contusión cerebelosa: en general, es difícil de detectar en los primeros exámenes, pues está enmascarado por alteraciones de la conciencia que dificultan su exploración.

Disfunción cerebelosa unilateral o bilateral:

1. Trastornos de la coordinación (ataxia):
   a) Estática: no puede mantenerse de pie por falta de equilibrio o lo hace abriendo la base de sustentación.
   b) Dinámica: dismetría en la prueba índice-nariz o talón-rodilla; marcha atáxica de ebrio.
2. Hipotonía: aumento de la pasividad y extensibilidad de las extremidades.

El cuadro de contusión cerebelosa no debe confundirse con el síndrome vestibular que presentan algunos pacientes con traumatismo de región temporal: vértigo, vómitos, nistagmo y desequilibrio primario, que no depende de la ataxia, muestra una tendencia unilateral y presenta signo de Romberg.

Síndrome de conmoción pediátrica: en niños pequeños (menores de 10 años), la turgencia cerebral postraumática o hiperemia aguda (ver turgencia cerebral en el acápite complicaciones), puede manifestarse clínicamente con un intervalo lúcido. Este cuadro es parecido al de algunos hematomas epidurales, aunque su causa y tratamiento son distintos: después de un período de inconsciencia inicial postraumática, el niño recupera la conciencia; pero pasados algunos minutos, u horas, la conciencia se deteriora nuevamente hacia el estado de coma. Pueden concurrir convulsiones, midriasis bilateral o anisocoria y crisis de rigidez tipo descerebración.

Este cuadro puede tener una rápida mejoría con la intubación traqueal, hiperventilación y oxigenación suplementaria (para reducir el volumen sanguíneo cerebral por la vía de la recuperación del tono vascular). Responde poco a los depletantes (manitol/furosemida).

Nota: ante un cuadro semejante, después de la acción inicial, es recomendable descartar un hematoma epidural por medio de la TAC, o una estrecha observación institucional.

Estudios complementarios iniciales

Radiografías simples de cráneo: (es el estudio más frecuente en los TCE moderados y graves) para diagnosticar fracturas, diastasis (separación) de suturas, presencia de cuerpos extraños o desplazamientos de línea media (cuando la glándula pineal está calcificada). Las vistas anteroposterior y lateral, muestran lesiones de bóveda. La vista de Towne, muestra lesiones en la región occipital baja, la fosa craneal posterior y los peñascos. Es conveniente, que el chasis para la toma de perfil en la vista lateral, se extienda hasta la región cervical para, en un mismo estudio, detectar también lesiones vertebrales cervicales asociadas.

TAC: detecta la ubicación, densidad, extensión y, con un programa específico, el volumen de hematomas, fracturas y áreas de contusión y edema, cuerpos extraños y su trayecto, desplazamiento de estructuras cerebrales de línea media, ubicación y estado de ventrículos y cisternas, etc. Permite clasificar las lesiones en focales y distintos tipos de lesiones difusas, para facilitar la toma de decisiones para tratamiento clínico y quirúrgico. En general, se emplean cortes axiales.

Angiografía carotidea: muestra el desplazamiento de los vasos intracraneales provocados por lesiones con efecto de masa (hematomas, etc.), así como desplazamientos de estructuras cerebrales de línea media y fístulas carotidacavernosas, vasoespasmo o rupturas vasculares postraumáticas. Después de la aparición de la TAC, su empleo está limitado a casos específicos con sospecha de lesiones vasculares.

Medición de la PIC: permite detectar variaciones de la PIC por complicaciones; la PPC; así como evaluar las diferentes respuestas a los tratamientos. En pacientes con tratamiento paralizante para ventilación o con tratamiento barbitúrico, en los que el examen neurológico es poco útil, ofrecen, igual que la TAC, una información esencial para la toma de decisiones. Además, cuando el método empleado para la medición es la ventriculostomía (catéter aproximadamente en el agujero de Monro, conectado a un dispositivo para la medición), permite el drenaje de LCR como tratamiento contra la elevación de la PIC.

Laboratorio: en pacientes con TCE grave, se indican otros exámenes iniciales, según las necesidades específicas: hemoglobina, hematocrito, glicemia, gasometría, ionograma, nivel de alcohol o drogas, etcétera.

Pronóstico de los traumas craneoencefálicos

Aparte de las lesiones primarias que sufren el encéfalo y sus cubiertas en el momento del traumatismo, con frecuencia, en los pacientes con TCE grave, se desarrollan lesiones secundarias como complicaciones. Estas pueden manifestarse clínica o imagenológicamente, minutos, horas, días o semanas después. Esto dificulta las posibilidades para establecer el pronóstico inicial en los TCE, ya que un lesionado clasificable al ingreso como TCE moderado puede complicarse posteriormente.

En hospitales con experiencia en la atención de pacientes con TCE grave, vinculados con un sistema de atención prehospitalaria óptimo (recogida calificada y reanimación durante la transportación en ambulancias especiales), la mortalidad de los pacientes con TCE grave cerrado (EGC < 9), determinada 6 meses después del traumatismo, es 36 %.

Otro estudio, que incluye TCE cerrados y penetrantes, informa mortalidad de 58 % en los graves (ingreso con EGC < 9) y 7 % en los TCE moderados (EGC de 9 a 12).

La mortalidad de los pacientes con TCE grave (incluidos los penetrantes y no penetrantes) resultó, en un estudio prospectivo multicentro, mayor de 50 %, cuando no se logró:

1. Tratamiento de reanimación inicial con intensidad suficiente para prevenir la hipoxia y/o la isquemia cerebral postraumática.
2. Diagnóstico y evacuación quirúrgica precoz de colecciones intracraneales con efecto de masa.
3. Tratamiento clínico intensivo, capaz de controlar la elevación postraumática temprana de la PIC y las complicaciones extracraneales.

Para tomar estimados pronósticos, existen varios métodos:

Examen neurológico: la EGC ha ganado reconocimiento para evaluar la gravedad de un paciente con TCE. Muchos centros en el mundo consideran de pronóstico grave a los pacientes que, al ingreso y después de la reanimación respiratoria y circulatoria y/o la desintoxicación por alcohol o drogas, presentan EGC menor de 9.

Se prefiere incluir también otros factores que permitan clasificar como de pronóstico grave, pacientes que, en ocasiones, presentan una EGC mayor de 8. Por ejemplo, la presencia de una o más de las siguientes condiciones:

1. Herida penetrante craneocerebral: duramadre abierta, salida de masa encefálica o LCR, etcétera.

2. Defecto motor de origen neurológico.
3. Cuadro de hipertensión endocraneana en evolución: cefalea y vómitos progresivos, etcétera.

Entre los pacientes con TCE grave, tienen factor de riesgo adicional, aquellos con EGC entre 3 y 5; alteración de los reflejos del tronco cerebral (pupilares, respiratorios, oculocefálicos/oculovestibulares, etc.); duración del coma por más de 24 h; episodios de hipotensión, hipoxia o isquemia cerebral; edad mayor de 40 años y los pacientes con multitrauma grave, sobre todo los portadores de la combinación traumática grave cráneo/toráxica.

Tipo de lesión: existen dos tipos de lesiones con letalidad muy alta en los TCE graves, una es focal: los hematomas subdurales agudos, con mortalidad de 74 % si se acompañan de EGC de 3 a 5 y 36 % si la EGC está entre 6 y 8.

En otras series, estos hematomas presentaron mortalidad de 50 % (en menores de 40 años y en mayores, 39 y 69 % respectivamente), o tan alta como 60 %.

La otra es difusa: lesión difusa asociada con coma por más de 24 h: mortalidad de 51 % con EGC 3 a 5 y 13 % con EGC 6 a 8.

Una clasificación basada en la TAC inicial para vincular las lesiones focales o difusas al pronóstico, se expone en el estudio de Marshall. Permite prevenir probables elevaciones de la PIC y herniaciones cerebrales, aun en pacientes clasificables clínicamente como de gravedad intermedia, para tomar con ellos acciones terapéuticas de prevención.

Describe como lesiones focales, vinculables con cifras de mortalidad de 50 % y que requieren evacuación quirúrgica: las colecciones hiperdensas o de densidades mixtas con volumen mayor de 25 cc.

Describe 4 tipos de lesiones difusas (no hay lesiones hiperdensas o de densidades mixtas mayores de 25 cc):

Tipo I: TAC inicial normal: poco probable el aumento de la PIC. Mortalidad general inferior a 10 %.

Tipo II: cisternas mesencefálicas normales. Si hay desplazamiento de línea media, es menor de 5 mm. Probables lesiones densas, pero con volumen menor de 25 cc. Posible elevación de la PIC. Mortalidad estimada de 13 %.

Tipo III: predomina el edema cerebral. Cisternas comprimidas o ausentes. Desplazamiento de la línea media menor de 5 mm. Probable elevación de la PIC. Si no se toman medidas dinámicas contra el edema, la mortalidad a esperar es de 34 %.

Tipo IV: predomina el desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. Si no se trata la hipertensión endocraneana con diferentes acciones en la UCI, es muy probable la herniación cerebral. El pronóstico de mortalidad es 50 %.

PIC: el aumento postraumático de la PIC complica la evolución de los pacientes, en relación directa a la intensidad y tiempo sostenido de su elevación. Esto se debe al inicio de un ciclo fisiopatológico: aumento de la PIC; reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la PPC, isquemia e infarto cerebral, edema y herniación cerebral y compresión de estructuras encefálicas vitales.

La PIC por lo general presenta valores de 15 mm Hg o menos, pero la mayoría acepta como normal su cifra postraumática hasta 20 mm Hg y este parece ser el valor óptimo para predecir pronósticos. Los niveles entre 20 y 30 mm Hg, si no se controlan, están asociados con cifras de mortalidad inaceptablemente altas. La PIC > 30 prolongada es letal.

Funciones vitales: el pronóstico de mortalidad y secuelas se eleva considerablemente, si en algún momento de la etapa postraumática temprana (generalmente en la etapa precentro para neurotrauma) ocurren episodios de hipotensión arterial o hipoxia cerebral. Se define hipotensión, como una o más observaciones de TA sistólica inferior a 90 mm Hg. Se acepta como hipoxia, un episodio de apnea, cianosis o detección de PaO2 < 60 mm Hg en gasometría.

En un estudio prospectivo de 717 pacientes con TCE grave, un solo episodio de hipotensión pudo elevar la mortalidad tres veces. Los pacientes cuya hipotensión no fue controlada en la etapa precentro para neurotrauma, tuvieron peores pronósticos que aquellos cuya hipotensión fue resuelta antes de su arribo al centro especializado.

Los sistemas de manejo de pacientes con TCE que previenen o tratan rápidamente la hipotensión y la hipoxia en la fase precentro especializado, mejoran de forma demostrada su pronóstico.

El efecto negativo de la hipotensión se extiende a los niños, pues su pronóstico de sobrevida (en estudios prospectivos con cerca de 600 pacientes), disminuyó en 4 veces, si existió un episodio de hipotensión.

Tratamiento de pacientes con trauma craneoencefálico en policlínicos y hospitales municipales

Reanimación básica y examen inicial

Los médicos generales en los policlínicos o los cirujanos generales y anestesiólogos en los hospitales sin servicio de neurocirugía, al recibir un paciente con TCE importante, pueden evaluar 3 aspectos que les permitirán reanimar, clasificar y orientar el tratamiento de manera eficiente, sin necesidad de conocimientos profundos del examen neurológico:

1. Primer aspecto: funciones vitales:

   Respiración: evitar en todo caso la hipoxia cerebral: si hay dificultad o evidente insuficiencia respiratoria, extraer cuerpos extraños de boca, nariz y orofaringe; aspirar secreciones, garantizar vías aéreas libres y auxiliar la ventilación (no hiperventilación), con los medios de que disponga la unidad (careta, intubación nasotraqueal, traqueostomía, ventilador mecánico o manual etc.). La oxigenación suplementaria es muy importante para los traumatizados craneoencefálicos.

   En pacientes inconscientes o con vómitos, se evacua el contenido gástrico, para evitar broncoaspiración. En pacientes en coma o con dolor cervical, se coloca un collarín (de goma, plástico o preparado con cartón forrado con compresas y gasa)

antes de estos procederes, para evitar movimientos cráneocervicales que empeoren posibles lesiones concomitantes de la columna cervical.

Circulación: es imprescindible impedir la hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mm Hg) para prevenir la isquemia cerebral: mantenerla entre 110 y 120 mm Hg.

Las hemorragias de arterias epicraneales, pueden llevar al *shock* hipovolémico (no así las hemorragias intracraneales). La mejor manera de controlarlos es la sutura de las heridas epicraneales con puntos de Mayo profundos. Iniciar tratamiento *antishock* si es necesario: canalizar dos venas y pasar solución salina fisiológica a presión, hasta 2 ó 3 mL (en adultos jóvenes) y sangre u otros coloides si es posible (en niños y ancianos la reposición de la volemia es de menor volumen).

2. Segundo aspecto: lesiones externas: inspección de epicráneo, cara y cuello, para detectar penetración de cuerpos extraños al interior del cráneo (proyectiles, arma blanca, etc.). Si hay heridas, se inspeccionarán en busca de cuerpos extraños, salida de masa encefálica o LCR, o fracturas visibles.

   La inspección se extiende al resto del cuerpo, para detectar lesiones asociadas y posible origen del *shock* hipovolémico, si lo hay.
3. Tercer aspecto: estado neurológico: se puede inferir, en nivel básico, tomando en cuenta tres elementos: situación de la conciencia; movimiento de las extremidades y presencia o no de cefalea y/o vómitos progresivos.

Clasificación

Una vez iniciada la reanimación del paciente (estabilidad respiratoria y circulatoria en caso de requerirla su estado) y controlado la hemorragia de heridas visibles, se realiza su clasificación, según la intensidad del traumatismo, para decidir la conducta a seguir.

Traumatismo craneoencefálico leve

Se caracteriza por los los siguientes síntomas y signos:

1. Conciencia normal: abre los ojos; está orientado (sabe su nombre y dirección, el año y el mes, etc.); conversa normalmente y obedece órdenes complejas (tocarse la oreja derecha con la mano izquierda, etc.). Este estado equivale a 15 puntos (máximo) en la EGC (ver cuadros clínicos).
2. Mueve normalmente las extremidades: camina y tiene fuerza normal en brazos y piernas.
3. No presenta cefalea y/o vómitos progresivos. Aunque puede referir dolor en el área del traumatismo y presentar 1 ó 2 vómitos de alimentos.

Estos pacientes, que son la mayoría, no requieren tratamiento especializado, sino: analgésicos por v.o., bolsa de hielo en el área del traumatismo y reposo domiciliario (2 a 3 días).

Si presentan heridas epicraneanas, deben ser lavadas con suero fisiológico y agua oxigenada (o con agua y jabón) y después de su inspección para detectar cuerpos extraños o fracturas, deben ser suturadas con puntos de Mayo profundos, que abarquen las arterias sangrantes. Se indican antibióticos (tetraciclina por v.o., generalmente), profilaxis del tétanos y reposo hasta retirar los puntos 7 días después.

Se recomienda a la familia su observación estrecha durante las primeras 48 h y su conducción, lo antes posible, al centro de atención neurotraumatológica más cercano (se le indica el centro correspondiente), si presenta cefalea y/o vómitos progresivos o alteraciones de la conciencia.

Traumatismo craneoencefálico moderado

Alteración moderada de la conciencia: abre los ojos al llamarlo; está consciente (conversa), pero desorientado (no recuerda el año o el mes); o está somnoliento y aturdido, pero obedece órdenes complejas. (EGC = 13 ó 14 puntos).

Si está aún bajo los efectos del alcohol, drogas o en estado de *shock* hipovolémico o anemia aguda es difícil precisar, por examen clínico, si la alteración de la conciencia es debida a contusión o compresión cerebral o a otros factores (isquemia cerebral, embriaguez, etc.). Es necesario estabilizar su insuficiencia respiratoria y circulatoria y/o esperar la desintoxicación, para evaluar la causa real de la alteración de la conciencia o aplicar la EGC.

El resto del cuadro, es igual a los puntos 2 y 3 del paciente con traumatismo leve.

Los pacientes con TCE moderado, pueden permanecer en observación institucional en su hospital municipal correspondiente por 24 h, con tratamiento sintomático (analgésicos, antibióticos, etc.), dieta líquida y observación frecuente de su estado de conciencia, motilidad y evolución del cuadro de cefaleas y/o vómitos. No se recomienda la hiperventilación o el empleo de depletantes en esta etapa (manitol y furosemida), sedantes, corticoides ni dilatadores pupilares. Deben mantenerse los tratamientos habituales específicos que tenga el paciente, para enfermedades cardíacas, úlceras pépticas, epilepsia, hipertensión arterial, etc. (antecedentes patológicos personales). También pueden recibir tratamiento por ortopedia u otra especialidad, en casos con fracturas óseas u otras lesiones.

Si pasadas las 24 h de observación institucional, el estado de conciencia del paciente se recupera hasta la normalidad (EGC=15) y se han controlado la cefalea importante y/o los vómitos, puede indicarse reposo domiciliario por 15 ó 20 días, observación familiar y tratamiento sintomático.

Pasado este tiempo, si tiene aún síntomas, puede requerir consulta de neurología en su área de salud.

Si después de la observación institucional de 24 h, el estado de la conciencia se mantiene con alteraciones o aún presenta cefalea importante y/o vómitos; o si durante la observación el estado neurológico tiende a deteriorarse, debe ser remitido de inmediato al centro de atención de neurotrauma más cercano.

Si se detecta fractura craneal lineal, aunque su estado de conciencia sea normal, es recomendable su evaluación por un neurólogo o, de no haber en ese hospital municipal, remitir, para interconsulta, a un centro para neurotrauma.

Traumatismo craneoencefálico importante (probablemente grave)

Se presentan una o más de las siguientes posibilidades:

1. Alteración importante de la conciencia (después de la reanimación respiratoria y circulatoria): solo abre los ojos al llamarlo o al estímulo doloroso, o no los abre; no habla o solo emite lenguaje incoherente; solo obedece órdenes sencillas (sacar la lengua, cerrar y abrir la mano, etc.) o no obedece ninguna orden (equivalente aproximado a EGC menor de 13 puntos).
2. Defecto motor en una o más extremidades (no confundir con impotencia funcional por fracturas o lesiones articulares, musculares o tendinosas).
3. Cefalea intensa o progresiva y/o vómitos repetidos (cuadro de hipertensión endocraneana).
4. Penetración intracraneal de cuerpo extraño: orificios de entrada o salida; emergencia de masa encefálica o LCR; observación de proyectil o fragmentos óseos en radiografía de cráneo, etcétera.
5. Fractura craneal: visible a través de herida o en radiografía de cráneo. Deformidad craneal evidente. Sangre a través del oído (otorragia).
6. Cualquier alteración postraumática en un nervio craneal (desviación ocular, alteración visual, anisocoria y parálisis facial).
7. Convulsiones, agitación psicomotora o rigidez de nuca postraumática.

Estos pacientes deben recibir reanimación respiratoria o circulatoria (si la necesitan) y hemostasia (sutura) de heridas visibles en la unidad que los reciba, según sus posibilidades técnicas (policlínico/hospital municipal).

Los lesionados en coma o con dolor referido a la columna cervical, deben ser inmovilizados (ver acápite reanimación básica).

Los pacientes clasificados como portadores de TCE importante, deben ser remitidos al centro de atención de neurotrauma más cercano.

Si hay evidente deterioro neurológico, no atribuible a insuficiencia respiratoria o circulatoria (disminución rápida del nivel de conciencia, aparición de anisocoria o dilatación bilateral de pupilas, crisis de rigidez tipo descerebración o déficit motor progresivo) debe inferirse la presencia de hipertensión endocraneana y la probabilidad de hernia cerebral transtentorial, e iniciar tratamiento con manitol: 250 mL = 50 g i.v. a pasar en 5 min (el empleo de manitol en bolo, aunque crea una elevación inicial de la volemia, por su efecto diurético conduce posteriormente a la hipovolemia; por lo que se recomienda la reposición cuidadosa de líquidos, para mantener niveles normales o hipervolemia ligera). De ser posible, iniciar de inmediato la hiperventilación con oxígeno suplementario y mantenerla durante la transportación urgente al centro

para neurotrauma. Si es imprescindible para la hiperventilación, usar sedación o incluso bloqueadores neuromusculares de acción corta (para permitir el examen neurológico en el menor tiempo posible). Ver opciones para diagnóstico y tratamiento, en la secuencia TCE I (Fig. 4.5).

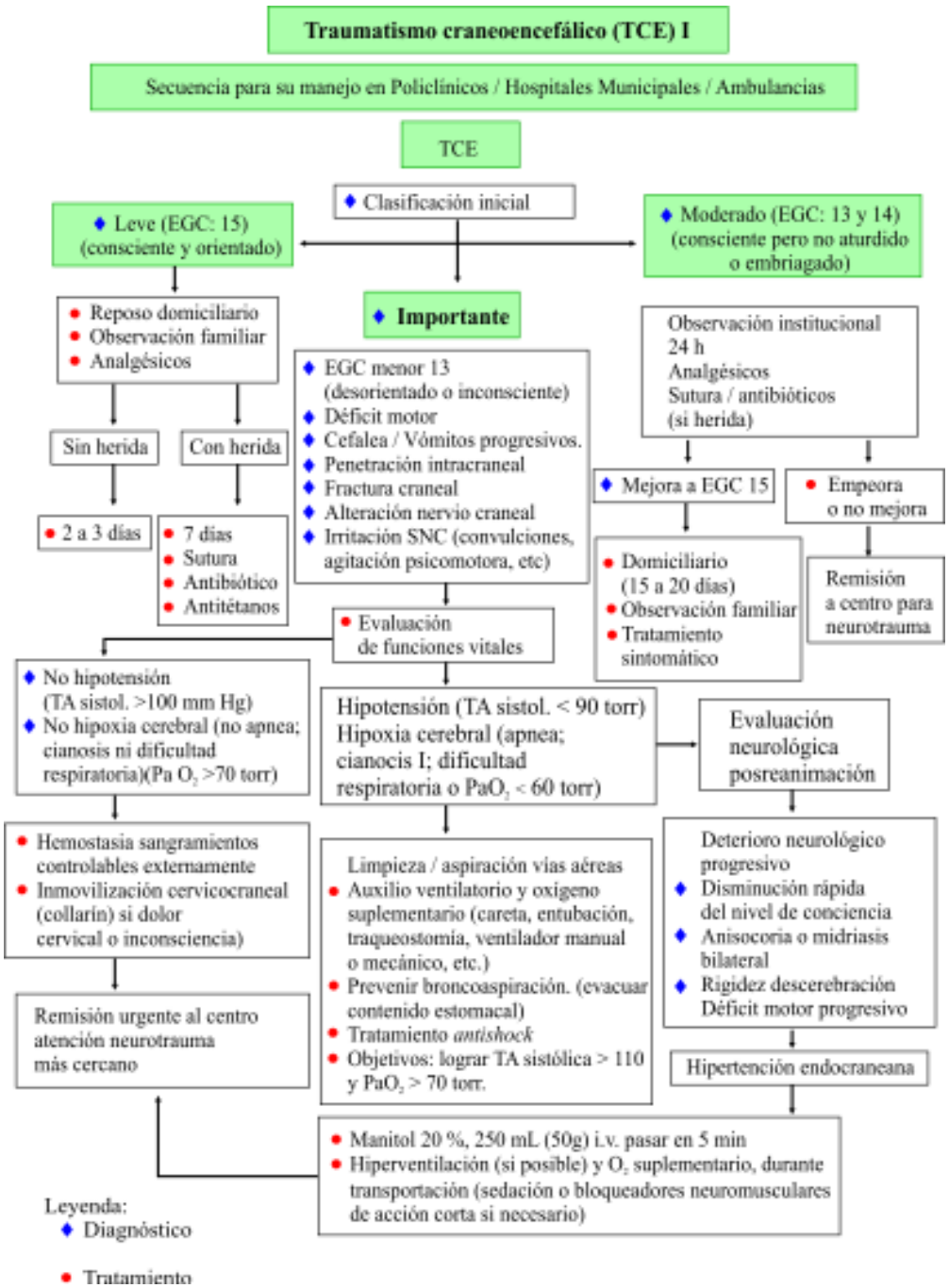


Fig. 4.5. Secuencias para el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos.

Nota: en referencia al manejo de los niños con TCE, aunque en general los procederes clínicos en las áreas de salud son similares a los expuestos para los adultos, pueden señalarse algunas consideraciones específicas:

1. Las campañas preventivas que los médicos generales pueden divulgar entre los padres, maestros, personal de círculos infantiles y propiamente con los niños son, por lo directas, las más eficientes.
2. Los vómitos repetidos en lactantes y niños pequeños, aun en TCE leves, pueden conducir a la deshidratación; por lo que se recomienda suspender la v.o. en las primeras 6 y 8 h y emplear antieméticos, en caso de náuseas o vómitos.
3. Ante un niño que presenta el síndrome de conmoción pediátrica (ver Cuadros Clínicos), la actuación más eficiente (salvadora) es: rápida intubación traqueal (en su defecto careta ventiladora), hiperventilación y oxigenación suplementaria; antes y durante el traslado a un centro para neurotrauma.
4. En casos de inconsciencia postraumática mantenida, antes de remitir (con un médico) a un centro para neurotrauma infantil, deben aplicarse medidas de reanimación respiratoria y circulatoria (si las requiere), inyectar vía i.v., furosemida 2 mg/kg y suturar heridas. Trasladar, preferiblemente y mantener oxigenación suplementaria y vena canalizada.

Un porcentaje importante de los fallecimientos por TCE, se puede prevenir con un eficaz tratamiento de reanimación respiratoria y circulatoria en las unidades de salud de recepción primaria.

TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES

Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos raquimedulares graves en policlínicos, hospitales municipales y ambulancias

La columna vertebral está formada por elementos óseos (las vértebras) y tejidos blandos (ligamentos y discos intervertebrales), que sirven para mantener unidas las vértebras y permitir que la columna cumpla sus 3 funciones: ortostática o de resistencia, para mantener la posición erecta y la carga vertical; ortocinética para permitir los movimientos normales de la columna e impedir movimientos fisiológicamente inaceptables, y de protección para los elementos nerviosos y vasculares que se encuentran en su interior. Para ejecutar sus tareas, la columna también se ayuda con la acción dinámica de la musculatura paravertebral.

Cuando la columna puede cumplir estas funciones, se dice que es estable. Si por lesiones de uno o más de sus elementos no puede cumplirlas adecuadamente, se dice que la columna es inestable.

Cuando hay lesiones importantes, como las provocadas por los traumatismos con fuertes vectores mecánicos, existe el peligro de inestabilidad y dislocación de las vértebras (luxaciones), fracturas, o desplazamientos de discos intervertebrales, con posibilidades de compresión de bulbo, médula, raíces nerviosas o arterias medulorradiculares.

Lesiones primarias y secundarias

Además de las lesiones primarias que se producen directamente en el momento del traumatismo, existen lesiones secundarias que se producen posteriormente. Algunas se deben a las alteraciones postraumáticas de las funciones vitales, que en ocasiones se presentan; por ejemplo, la hipoxia o la isquemia medular. Otras lesiones secundarias se deben a un manejo inadecuado de estos pacientes, al recogerlos y transportarlos sin la debida inmovilización y cuidados.

Con frecuencia, las lesiones secundarias son más graves que las primarias y marcan fatalmente al paciente con una irreversible secuela por daño medular.

Atención prehospitalaria

Un servicio para emergencias médicas, con ambulancias especiales y equipos específicos, puede brindar a los pacientes con TRM grave los beneficios óptimos de una recogida calificada, reanimación respiratoria y circulatoria, e inmovilización de la columna vertebral en el sitio del accidente y transportación asistida hasta el centro para neurotrauma, por personal médico o paramédico.

En cuanto a la transportación, hay alternativas, aunque menos eficientes. En algunos países entrenan a la policía y los bomberos, en reanimación e inmovilización básica y transportación informada. Algo importante es informar a la población general sobre el mínimo de ayuda que puede brindar y, sobre todo, lo que no deben hacer con estos lesionados.

Atención primaria en policlínicos y hospitales sin servicio especializado para pacientes con neurotrauma

Los pacientes con TRM grave, con frecuencia son transportados a hospitales municipales cercanos al sitio del accidente, al domicilio del lesionado, o a policlínicos en las áreas de salud. En esos centros, los médicos generales, pediatras, cirujanos generales, anestesiólogos, ortopédicos y personal de enfermería, pueden brindar una eficiente reanimación básica e inmovilización, antes de remitir estos lesionados a un centro para neurotrauma, en un hospital con servicios de cuidados intensivos, neurocirugía, etcétera.

Es importante que este personal reciba entrenamiento al respecto, a través de cursos y del estudio de textos específicos, como el Manual del Curso Avanzado para Soporte Vital (ATLS).

En este capítulo, se ofrecen opciones prácticas que ayuden al personal médico y paramédico de los hospitales municipales y policlínicos en el manejo de estos pacientes; así como brindar a estudiantes de medicina y enfermería un material de estudio sencillo.

Concepto y cuadros clínicos

Se puede considerar que un lesionado presenta un TRM grave si se detecta inicialmente alguno de los siguientes síntomas o signos:

1. Trastornos del movimiento:
   a) No puede mover las cuatro extremidades (cuadriplejía) o lo hace con dificultad (cuadriparesia) debida posiblemente a lesiones cervicales.

b) Las dificultades motoras incluyen solo las extremidades inferiores (paraparesia o paraplejía), por posible lesión en región dorsal o lumbosacra.
c) Los problemas motores se limitan a una extremidad (monoparesia o monoplejía), por posibles lesiones de las raíces, plexos o nervios periféricos de la extremidad. También pueden presentarse trastornos motores postraumáticos combinados (hemiparesia, defectos cruzados, etc.), pero estos son menos frecuentes y su discusión fisiopatogénica no cabe entre los objetivos.

Hay que determinar si la dificultad motora no es una impotencia funcional, debida a fracturas en los huesos o heridas articulares, musculares o tendinosas de las extremidades.

2. Trastornos sensitivos:
a) Dolor local en el sitio del traumatismo o a lo largo de una extremidad; parestesias (calambres, adormecimiento, etc.) o anestesia (insensibilidad).
3. Trastornos esfinterianos (retención de orina y globo vesical).
4. Heridas raquimedulares penetrantes:
a) Evidencias de fractura vertebral (visible a través de una herida) y lesión de duramadre (visible o salida de LCR), con o sin cuerpo extraño en el área. Pueden ser producidas por golpes directos sobre la columna vertebral (más frecuentes en las regiones posteriores); armas blancas; fragmentos metálicos provenientes de explosiones y proyectiles de arma de fuego (estos pueden causar lesiones medulares aún sin penetrar la duramadre, en trayectos tangenciales, por la onda expansiva que generan si son de alta velocidad).

Además de las situaciones señaladas anteriormente, en que los cuadros son evidentes, es recomendable presumir la presencia de un TRM grave, hasta que se demuestre lo contrario, en todo paciente accidentado en estado de coma o embriaguez alcohólica.

En algunas unidades de salud municipales o de área, también puede confirmarse el diagnóstico con estudios radiológicos simples de la columna: desplazamiento o deformidad de cuerpos vertebrales, alteración de las curvaturas normales de la columna, etcétera.

Secuencia recomendable para acciones de diagnóstico y tratamiento

En la figura 4.6 se observa la secuencia para el tratamiento de los TRM.

Examen de las funciones vitales

Determinar si hay evidencias de dificultad respiratoria o hipoxia (apnea, cianosis o PaO_2 < 60 mm Hg). Si es necesario, tomar las medidas para su corrección: colocar collarín cervical para evitar movimientos extremos del cuello; limpieza, aspiración y extracción de cuerpos extraños de vías aéreas; auxilio ventilatorio según las posibilidades del centro (intubación nasal si es posible, traqueostomía, ventilador manual airviva, ventilador mecánico, etc.) y oxigenación suplementaria.

Determinar si hay evidencias de anemia aguda (*shock* hipovolémico) o hipotensión arterial (TA sistólica menor de 90 mm Hg). Si la hay, administrar solución salina fisiológica a presión, 2 000 mL y, si es posible, sangre o dextrán. Objetivo: lograr rápidamente TA sistólica entre 110 y 120 mm Hg.

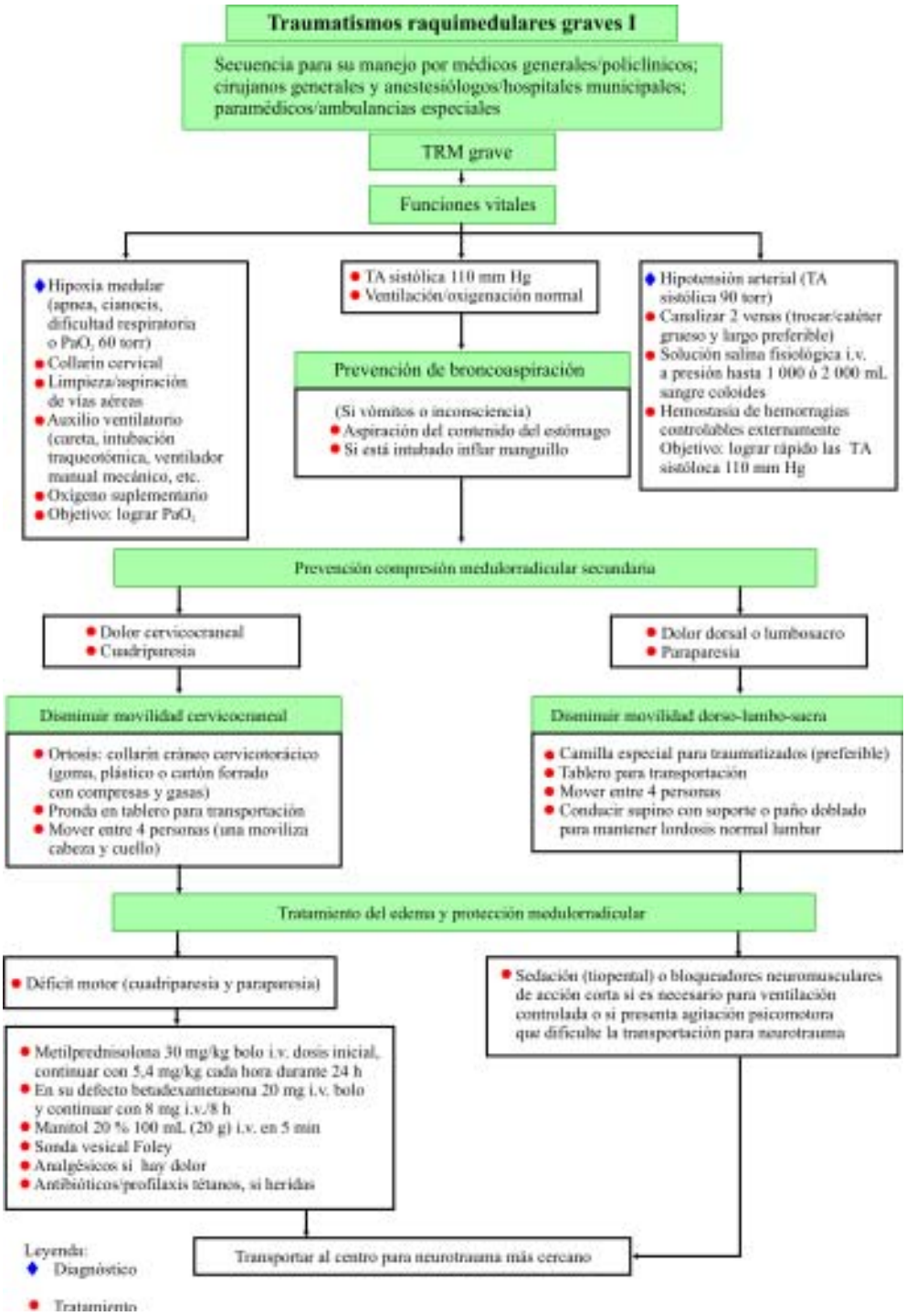


Fig. 4.6. Secuencia para el tratamiento de los traumatismos raquimedulares.

Nota: la reposición de la volemia en niños y ancianos, por lo general requiere menos volumen que en los adultos.

La aparición de hipoxia o hipotensión o la falta de su corrección inmediata y priorizada ante otros procederes, repercute negativamente en la mortalidad y secuelas de estos pacientes. De existir hemorragias externas, deben ser controladas.

Es importante prevenir la broncoaspiración de vómito o sangre: aspirar todo el contenido gástrico y si está intubado, mantener inflado el manguillo.

Si hay indicios de lesión cervical (dolor cervicobraquial y cuadriparesia), deben evitarse movimientos del cuello, colocando un collarín (de plástico, goma, o cartón forrado con compresas y gasa) y movilizar al paciente entre 4 personas, una de las cuales sostiene la cabeza y el cuello con sus antebrazos.

Si se sospecha lesión dorsal y/o lumbar (dolor local o paraparesia): debe transportarse el paciente en decúbito supino, con un soporte que mantenga la lordosis lumbar normal: paño doblado, etc., si no hay camilla especial para TRM.

Tratamiento del edema y protección medulorradicular

Si hay déficit motor, comenzar, preferiblemente dentro de las 6 h después del traumatismo, tratamiento con metilprednisolona: 30 mg/kg de peso, en bolo i.v. como dosis inicial y continuar con 5,4 mg/kg cada hora, hasta completar 24 h. En su defecto: beta o dexametasona 20 mg i.v. en bolo y continuar con 8 mg i.v. cada 8 h.

Manitol a 20 % 100 mL (20 g) i.v. a pasar en 5 min cada 4 h. Colocar sonda vesical de Foley.

Administrar analgésicos si presenta dolor y antibióticos y profilaxis del tétanos si hay heridas.

Transporte

Transportar a un centro para atención del neurotrauma, en una camilla para traumatizados (que facilita la inmovilización) o en un tablero o camilla con correas para fijación. En su defecto, fijar el paciente a la camilla con bandas de gasa que impidan la rotación de la cabeza y el cuerpo. Pueden colocarse frascos de suero a ambos lados de la cabeza, para que actúen como soportes laterales y fijarlos con una banda de gasa que pase por la frente del paciente y quede amarrada a la camilla.

Mantener velocidad estable del vehículo (60 km/h o menos) y evitar desaceleraciones. Estos pacientes pueden también ser transportados en helicóptero o avión.

Si hay TCE asociado que requiere hiperventilación, o si presenta agitación psicomotora que dificulte el traslado, se recomienda emplear sedación con tiopental (si no hay hipotensión arterial) o, si es imprescindible, bloqueadores neuromusculares de acción corta. En estos casos, debe ser acompañado por un reanimador, un técnico o enfermero entrenado en anestesiología.

Es de suma importancia, que los pacientes con TRM grave lleguen a un centro especializado en la atención del neurotrauma, dentro de las 3 h posteriores al accidente.

De la reanimación e inmovilización inicial eficiente en los centros de atención primaria y las posibles acciones quirúrgicas o de tratamiento clínico intensivo realizadas en las primeras horas en un centro especializado dependerán, en aproximadamente la mitad de estos casos, sus posibilidades de reintegrarse plenamente a la vida.

MANEJO NO ESPECIALIZADO DE PACIENTES CON TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICO Y RAQUIMEDULARES EN SITUACIONES DE DESASTRE

Diferentes desastres pueden provocar grandes cantidades de lesionados con TCE y TRM: naturales (ciclones, terremotos, etc.); accidentales (tránsito, explosiones y derrumbes) o bélicos (bombardeos, terrorismo, etc.).

Estas situaciones pueden ocurrir en áreas urbanas, rurales o marítimas y pueden, según su causa, afectar poblaciones con sexo y edades mixtas o a predominio de hombres jóvenes. El pronóstico de progresión del número de lesionados, también dependerá de la causa del desastre: probable repetición y aumento, como en terremotos y bombardeos; o con posible determinación aproximada inicial del número total de pacientes a manejar (tránsito, derrumbes, etc.).

La experiencia obtenida en países que han sufrido situaciones semejantes, demuestra que se logran mejores resultados en relación con la atención médica de los lesionados en cantidades importantes (medibles en cifras de mortalidad y secuelas), cuando se han previsto y ensayado sus variantes más probables.

La previsión incluye la información organizada a la población que puede ser afectada y la instrucción específica de todo el personal de salud que participará en los sistemas de organización, recogida, transportación, tratamiento y clasificación inicial, y evacuación con criterios de prioridad y progresión de los lesionados a los centros de atención con más nivel o especialización.

En Cuba, la Defensa Civil ha organizado durante años, variantes de respuesta que, cuando han requerido su aplicación práctica, han demostrado las ventajas de la previsión.

En algunas situaciones de desastres, las unidades de salud donde prestan servicios los médicos generales, pueden quedar parcialmente aisladas o con limitadas posibilidades para la transportación y evacuación de lesionados.

Para esos casos, es importante tener previstos recursos humanos (con la adecuada actitud mental y técnica) y materiales para poder enfrentar el tratamiento inicial de lesionados, en sitios como consultorios, policlínicos u otros locales habilitados de emergencia para esos fines.

En primer lugar, para dar solución total a la mayoría de los lesionados; que solo requieren curación de heridas menores y apoyo psicológico. Ambas acciones manejables de manera ambulatoria.

En segundo lugar, para brindar la reanimación respiratoria y circulatoria básica, que pueden requerir algunos lesionados graves.

En tercer lugar, para establecer el orden de prioridades de evacuación a centros de atención especializada a los heridos que la requieran. Estas prioridades fueron esbozadas inicialmente, para lesionados con TCE y TRM, en un documento de la Defensa Civil.

Las evacuaciones (remisiones) se realizan al centro de salud con posibilidades para atención de pacientes con neurotrauma más cercano, o al que se pueda llegar en el menor tiempo posible, de acuerdo con las posibilidades locales o regionales de vías y medios de transporte. No se evacuan lesionados con Prioridad 2, hasta que no hayan sido evacuados todos los clasificados como Prioridad 1, según el orden que se indica.

Prioridad 1:

1. Lesiones intracraneales con efecto de masa y compresión cerebral: hematomas/abscesos (cuadro en deterioro progresivo y ver síndrome de compresión cerebral en cuadros clínicos del TCE).

2. Compresión medulorradicular persistente con déficit neurológico incompleto, progresivo (ver concepto y cuadros clínicos en los TRM).
3. Heridas con penetración intracraneal (ver síndrome de herida craneocerebral penetrante en cuadros clínicos del TCE).
4. Fracturas craneales deprimidas con compresión cerebral o peligro de sepsis intracraneal (depresión ósea de más de 1 cm y/o herida epicraneal sobre la fractura (ver cráneo en la sección Lesiones frecuentes en los TCE).

Prioridad 2:

1. Compresión medulorradicular persistente con déficit neurológico completo de menos de 24 h (cuadriplejia o paraplejia y déficit sensitivo, reflejo y esfinteriano total).
2. Columna vertebral inestable, que probablemente requiere estabilización quirúrgica (desplazamiento o luxación de una vértebra sobre otra, visible en vista radiológica lateral; o aplastamiento de un cuerpo vertebral).
3. Lesiones craneoencefálicas o raquimedulares con evidencias externas de sepsis.
4. Compresión o sección de plexos nerviosos o sus ramas: braquial, lumbar o sacro (en general, cuadro con déficit motor en una extremidad y dolor a lo largo).

Prioridad 3:

1. Compresión medulorradicular con déficit neurológico completo (total) de más de 24 h o con déficit incompleto no progresivo, pero que no mejora con el tratamiento clínico.
2. Fístula de LCR (por la nariz, el oído o a través de heridas epicraneales o epivertebrales).
3. Fracturas craneales deprimidas no complicadas (no provocan cuadro de compresión cerebral o no hay herida epicraneal sobre ellas).

Sin criterio de remisión (no requieren tratamiento neuroquirúrgico):

1. Lesionados con evaluación de 3 en la EGC, después de la total reanimación respiratoria y circulatoria (agonizantes).
2. TCE o TRM leves o intermedios (estos lesionados se tratan en los policlínicos o en hospitales municipales sin servicio de neurocirugía).
3. Fracturas craneales lineales que no se acompañan de cuadros de deterioro neurológico (se tratan en hospitales municipales).

PREGUNTAS

1. El edema cerebral y los hematomas subdurales son lesiones: (a) secundarias; (b) primarias.
2. Paciente con TCE sin lesiones asociadas y estado de *shock* hipovolémico. Posiblemente el *shock* se debe a: (a) hematoma intracraneal mayor de 30 cc; (b) hemorragia de arterias epicraneales y (c) ambos.
3. Un paciente con TCE leve se caracteriza por: (a) puede mover las 4 extremidades y caminar normalmente; (b) posible cefalea frontal, pero nunca occipital; (c) su evaluación en la Escala Glasgow está entre 14 y 15; (d) está orientado y conversa; (e) recuerda el año actual, pero puede confundir el mes; (f) no presenta heridas craneales.

4. Paciente con TCE, deterioro progresivo del nivel de conciencia (sin existir insuficiencia respiratoria o circulatoria que lo justifique) y crisis de rigidez tipo descerebración. Las posibilidades son: (a) trasladar de inmediato sin perder tiempo en tomar medidas terapéuticas; (b) está en muerte cerebral; (c) pasar en bolo 250 mL de manitol; (d) hacer fondo de ojo buscando papiledema; (e) está en estado vegetativo; (f) hay aumento de la PIC y probable isquemia; (g) hiperventilar durante el traslado a un centro para neurotrauma y (h) posible hernia cerebral transtentorial.
5. Paciente con cuadriparesia postraumática. Durante su traslado en ambulancia se debe garantizar: (a) volemia capaz de mantener TA. sistólica > 110; (b) tracción craneal dinámica (máximo 60 lb); (c) decúbito prono para evitar broncoaspiración de vómito; (d) inmovilización del cuerpo y la cabeza en posición neutra; (e) sedación si agitación psicomotora; (f) decúbito supino en posición Williams (para relajación del nervio ciático) y (g) aspiración del contenido gástrico, si estado de coma o vómitos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander R.H; Proctor H J: Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS). Colegio Americano de Cirujanos. 1994.
2. Bullock R.B., Chesnut R.M., Clifton G., Ghajar J., Marion D.W., Narayan R.., et al. Trauma systems and the neurosurgeon. EN: Guidelines for the Management ofSevere Head Injury. pp. 2-1 - 2-7. The Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. 1995.
3. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34: 216-222, 1993.
4. Fearnside M.R, Cook R.J., McDougall P.,. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 7: 267-279, 1993.
5. Gennarelly T.A. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 56: 26-32, 1982.
6. Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. Int Surg 77: 297-302, 1992.
7. Kraus J.F..: Epidemiology of head injury. En: Cooper P. R. ed.: Head Injury, 2nd ed. Williams and Wilkins. Baltimore. pp 1-19.1987.
8. Marmarou A, Anderson RL., Ward J.D. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 75: S59-S-66, 1991.
9. Marsall L.F., Bowers S., Klauber M.R, van Berkum C., Eisenberg H.M., Jane J.A., et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75 (Suppl): S15-S20, 1991.
10. Marshall L.F., Gautille T., Klauber M.R., Eisenberg H.M., Jane J.A., Luerssen T.G., et al. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 75 (S): S 28-S 36, The Traumatic Coma Data Bank, 1991.
11. Narayan R.K.. Head injury. En Grossman R. G. Y Hamilton W. J.: Principles of Neurosurgery, pp 243, 238. Raven Press, New York. 1991.
12. Pereira R.. Diagnóstico y evolución de 671 casos con traumatismos del SNC. Rev Cubana Cir 15: 639-648, 1976.
13. _____. Neurocirugía, pags. 53-55. En: Doctrina Unica de Tratamiento en la Guerra de Todo el Pueblo. Ed. Pueblo y Educación. La Habana. 1985.
14. _____ Traumatismos Craneoencefálicos. Revisiones de Conjunto. MINSAP 10 (1): 61-121, 1987.
15. Pigula F.A., Wald S.L., Shaclford S.R. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surg 28: 310-314, 1993.
16. Teasdale G. Jennet B.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 2: 81-83, 1974.
17. Young W. Pharmacologic therapy of acute spinal cord injury. En: Errico T. J.,: Spinal Trauma, pp 418. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1991.

TRAUMATISMOS DEL CUELLO

Dra. Martha E. Larrea Fabra

Las lesiones traumáticas de la región cervical pueden provocar un índice elevado de morbimortalidad debido a la posibilidad del daño de estructuras vasculares, óseas,

cartilaginosas, viscerales, y nerviosas que se encuentran en algunas de las zonas anatómicas en que se divide el cuello.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la historia de la cirugía se reportó el primer caso operado de ligadura de la arteria carótida común y vena yugular interna por el Dr. Ambrosio Paré en 1552. El paciente sobrevivió, pero quedó con secuelas neurológicas: afasia y hemiplejía.

En el siglo XIX, Flemming, en 1803 reportó un caso al cual le realizó ligadura a la arteria carótida común, lesionada por un impacto de bala. El caso tuvo una evolución satisfactoria.

A finales de 1800 se reportaron rangos de mortalidad por lesiones vasculares cervicales de hasta 60 %. Durante la guerra de Viet Nam estas lesiones alcanzaron 15 % y actualmente, al final del milenio la incidencia oscila de 2 a 6 %.

Anatomía

El cuello es la región del cuerpo que se extiende desde el contorno inferior de la cabeza hasta el vértice del tórax.

El límite superior se delimita por delante desde el borde inferior del hueso maxilar inferior y el borde posterior de las ramas ascendentes del propio hueso; a los lados, por las apófisis mastoides; hacia atrás con la línea occipital superior. Su límite inferior lo demarca por delante la horquilla esternal, las clavículas y por detrás una línea imaginaria que al unir ambas articulaciones acromioclaviculares pase por la séptima apófisis espinosa (Fig. 4.7).

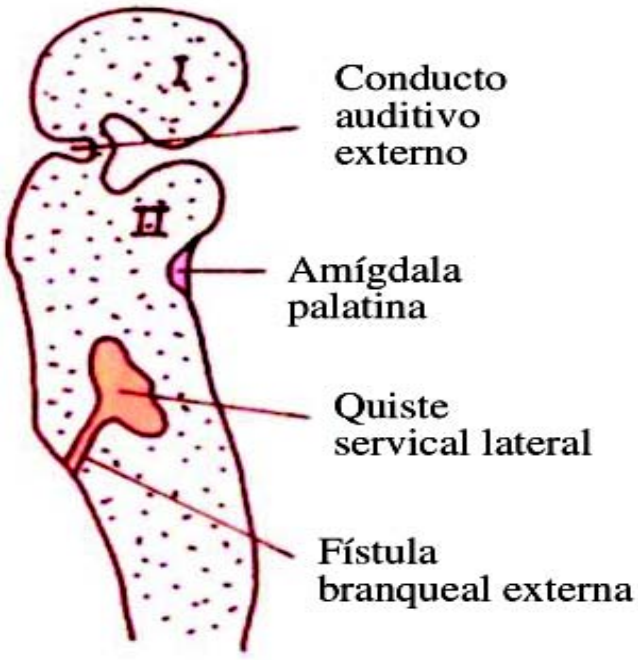


Fig. 4.7. Estructuras de la región anterior del cuello.

Esta región puede dividirse en una parte anterior, 2 partes laterales y una parte posterior. La anterior y laterales por delante de la columna cervical y la posterior por detrás de la columna.

La región anterior o traqueliana está conformada por paredes musculoaponeuróticas, en sus partes anterior y lateral, y osteomusculares en su parte posterior. En la línea media se encuentran el conducto aéreo y el alimentario. A los lados los grandes vasos y estructuras nerviosas.

Todos estos órganos se rodean de un tejido celuloadiposo que se condensa en ciertos puntos para formar vainas fibrosas alrededor del paquete vásculonervioso, del conducto laringotraqueal y de la glándula tiroidea.

La región traqueliana se divide en 2 partes anteriores y 2 laterales.

Regiones anteriores

Suprahiodea: es de forma triangular con base en el hueso hioides y vértice en la sínfisis del mentón, con límites laterales en los bordes anteriores de los músculos ECM. En el plano superficial se encuentran la piel, el tejido celular subcutáneo, vasos y nervios superficiales, el músculo cutáneo y la aponeurosis cervical superficial. En el plano profundo, los músculos en número de cuatro: digástrico, estilohioideo, milohioideo y el hiogloso. Los 2 primeros limitan la región, mientras que los 2 últimos forman el fondo de la misma.

La glándula submaxilar está situada en su celda encima del músculo digástrico, en el espacio que semeja un ángulo diedro formado por el músculo milohioieo al separarse de la cara interna del maxilar. La glándula parótida, se encuentra situada profundamente por dentro del surco formado por el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el músculo ECM. Se hallan también ganglios linfáticos, vasos y nervios profundos.

Infrahioidea: ocupa la parte anterior e inferior el cuello. Se limita por arriba por una línea horizontal que pasa por el cuerpo del hueso hioides y a derecha e izquierda en el músculo ECM. Por abajo, su límite es la horquilla esternal y lateralmente el borde anterior de ambos músculos ECM.

En su plano superficial se encuentra la piel, tejido celular subcutáneo, vasos sanguíneos y nervios superficiales, linfáticos y la aponeurosis cervical superficial.

En su plano profundo se hallan los músculos infrahioideos en número de 4:

Esternocleidohiodeo: que se extiende desde la extremidad interna de la clavícula y esternón dirigiéndose hacia arriba y hacia adentro hasta el borde inferior del hueso hioides.

Omohiodeo: que pasa por la cara profunda del ECM a 3 ó 4 cm por encima del esternón, oblicuo hacia arriba y adentro y se fija en el borde inferior del hueso hioides. Divide la región infrahioidea en: triángulo orotraqueal, hacia adentro y abajo y el triángulo omohioídeo, que se halla en la bifurcación de la arteria carótida primitiva.

Esternocondrotiroideo: situado detrás del esternocleidohioideo. Se inserta en el primer cartílago costal y en la cara posterior del mango del esternón. De ahí va hacia arriba y se fija en los tubérculos de la cara externa del cartílago tiroides, en una cuerda ligamentosa, oblicua hacia arriba y afuera que reúne ambos tubérculos.

Tirohiodeo: está debajo del ECM. Se origina en el punto en que termina el esternotiroideo y va a insertarse en el borde inferior del cuerpo y las astas mayores del hueso hioides.

Cada uno de estos músculos está envuelto en una vaina propia que es una dependencia de la aponeurosis cervical media. Esta aponeurosis se extiende de un omohioideo a otro y se inserta en todos los puntos óseos o fibrosos del orificio superior del tórax. Envuelve además los grandes vasos venosos de la base del cuello.

Se encuentran en la capa retromuscular: la tráquea cervical, el cuerpo tiroides, la laringe, la membrana tirohiodea que se extiende desde el borde superior del cartílago tiroides al borde posterior del cuerpo y de las astas mayores del hueso hioides y el propio hueso hioides.

Las arterias de la capa infraaponeurótica de la región infrahiodea son pequeñas. Las venas van a la yugular anterior y a las venas tiroideas. Los linfáticos se dirigen a los ganglios supraesternales y a los ganglios carotídeos.

Los nervios proceden de dos orígenes: para el músculo tirohioideo, del tronco del nervio hipogloso; y para los otros 3 músculos, del asa del hipogloso.

Es importante señalar los nervios de la región laríngea, que en número de 2 (superior e inferior) constituyen una referencia anatómica importante en la cirugía de la región anterior. Son nervios mixtos: sensitivos y motores, provenientes del nervio neumogástrico y sus ramas terminales y se anastomosan entre sí constituyendo la anastomosis de Galeno.

En un plano más posterior se encuentra otra aponeurosis que es la prevertebral y que cubre al músculo escaleno posterior, conformando con la cara anterior de la columna cervical una celda cerrada arriba y a los lados, abierta por debajo y que se comunica con el mediastino.

Las regiones laterales del cuello se dividen en 2: región carotídea o esternocleidomastoidea y región supraclavicular (Figs. 4.8 y 4.9).

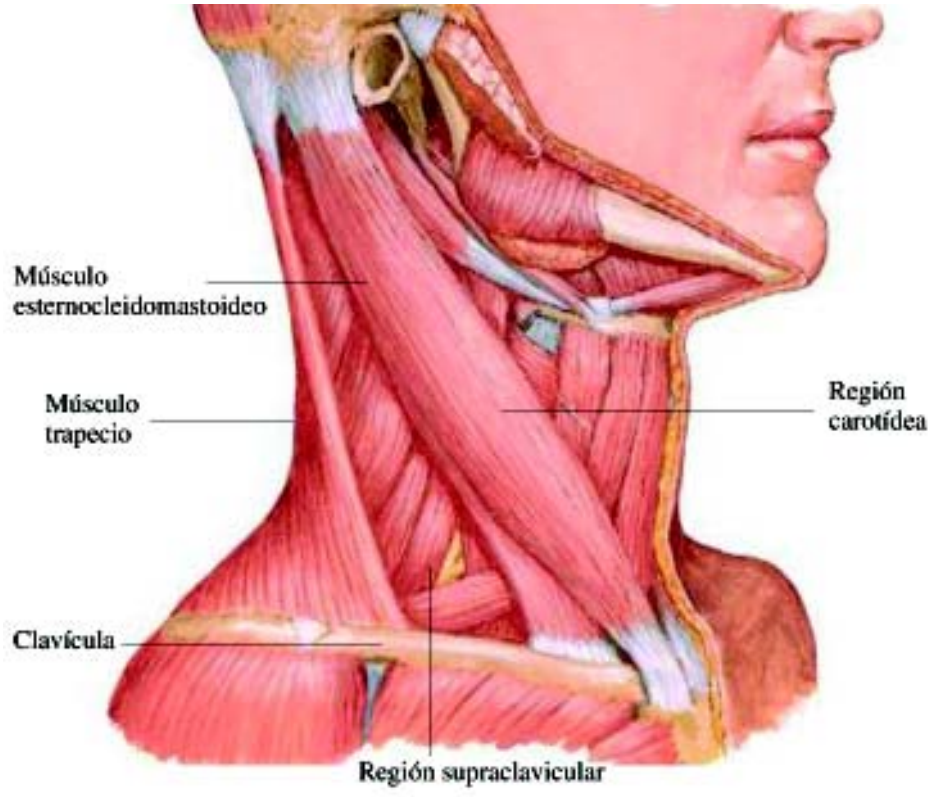


Fig. 4.8. Región lateral del cuello.

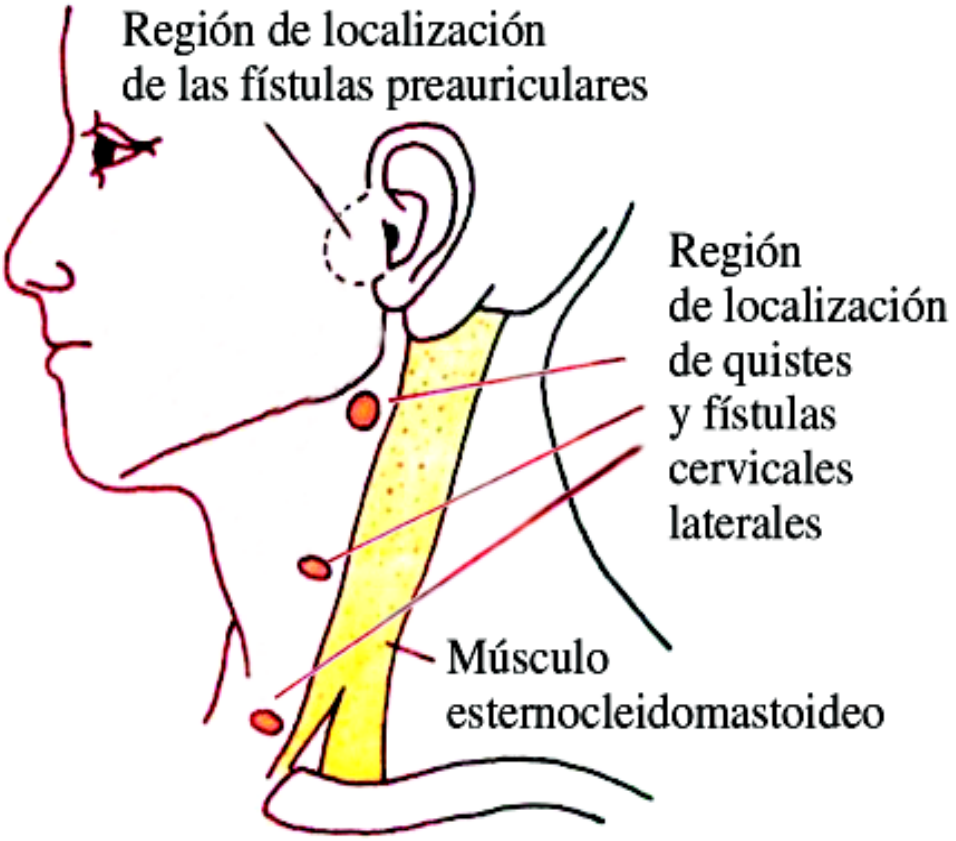


Fig. 4.9. Región lateral supraclavicular del cuello.

En la región carotídea se encuentran la piel, el tejido celular subcutáneo, el músculo cutáneo del cuello, la aponeurosis cervical superficial, el músculo ECM que se encuentra en un desdoblamiento de esta aponeurosis, vasos, ganglios y nervios superficiales; el paquete vásculonervioso del cuello constituido por la arteria carótida y sus ramas de bifurcarción: externa e interna que emergen aproximadamente a 1 cm por encima del borde superior del cartílago tiroides; la vena yugular interna situada por fuera de la arteria carótida común y el nervio neumogástrico por detrás. Rodeando a la vena yugular interna se encuentran los ganglios linfáticos profundos que se enlazan con los ganglios laterofaríngeos, supraclaviculares y mediastínicos. Los músculos omohioideos y digástrico cruzan oblicuamente sus porciones superior e inferior respectivamente así como el nervio hipogloso y las ramas del plexo cervical.

La región supraclavicular, limitada por delante por el borde posterior del músculo ECM, por detrás por el borde anterior del músculo trapecio y por abajo por el tercio medio de la clavícula. En su fondo se encuentra el músculo escaleno posterior y está separada parcialmente de la región carotidea por el músculo escaleno anterior. Su base corresponde a la cúpula pleural.

Desde el plano superficial al profundo se encuentra la piel, el tejido celular subcutáneo, el músculo cutáneo, vasos sanguíneos, nervios y ganglios superficiales, la aponeurosis cervical superficial, el músculo omohioideo, que atraviesa la porción inferior de la región, los vasos subclavios que separados por el tendón del músculo escaleno anterior, la artera y vena subclavias, cruzan sobre la primera costilla; el nervio frénico que labra su trayecto en la cara anterior del músculo escaleno anterior, el plexo braquial que pasa por arriba y detrás de la arteria subclavia entre los músculos escalenos anterior y medio; la gran vena linfática a la derecha y el conducto torácico a la izquierda que van a desembocar cerca de la unión de las venas yugulares internas con las venas subclavias; ganglios linfáticos y tejido celulograsoso.

La región posterior o región de la nuca se extiende desde ambos bordes anteriores de los músculos trapecios y se encuentra en ella el raquis cervical con sus músculos prevertebrales (que conforman la región vertebral): rectos mayor y menor anteriores de la cabeza, largo del cuello e intertransversos anteriores y la aponeurosis cervical profunda; el nervio simpático cervical que es continuación del nervio simpático torácico, marcha de abajo hacia arriba frente a la apófisis trasversas contenido en un desdoblamiento de la aponeurosis prevertebral o profunda y presenta tres ganglios: superior, medio e inferior. Este último se une con frecuencia con el primero y a veces con el segundo ganglio torácico convirtiéndose en el ganglio estelar.

El nervio simpático cervical se comunica con los nervios craneales: glosofaríngeo, hipogloso y neumogástrico; con las arterias carótidas y el corazón, envía varias fibras dilatadoras a la pupila, secretoras a las glándulas salivales, sudoríparas a la cabeza y el cuello y pilomotoras al cuero cabelludo. La compresión de este nervio provoca la ampliación de la abertura palpebral, la pupila dilatada, exoftalmos y el aumento de la secreción de las glándulas sudoríparas y salivales. La sección, lesión o destrucción de este nervio determina una sintomatología contraria que constituye el síndrome de Horner.

En esta región posterior del cuello se encuentran los planos musculoaponeuróticos situados por detrás del raquis cubiertos por una piel rica en folículos pilosos y un tejido celular subcutáneo abundante en grasa.

Para la evaluación y conducta de las lesiones del cuello esta región es comúnmente dividida en 3 zonas anatómicas: zonas I, II y III (Fig. 4. 10).



Fig. 4.10. Zonas anatómicas del cuello.

La zona I se marca entre dos líneas imaginarias, una que corresponde por encima del orificio de la salida o vértice del tórax y otras que pasa inmediatamente por debajo del cartílago cricoides a nivel de las clavículas. En esta zona se encuentran los vasos subclavios, los grandes vasos del mediastino superior, esófago, tráquea, tiroides, parte del raquis cervical y conducto torácico. La zona II se delimita desde la línea superior de la zona I hasta una línea que abarca los ángulos de la mandíbula, aquí se hallan grandes vasos, glándula tiroides, cartílagos, hueso hioides, vértebras, nervios profundos, ganglios, glándulas submaxilares y la zona III se encuentra entre el borde superior de la zona II y la base del cráneo. Incluye la laringe, hipofaringe, esófago, glándula parótida, grandes vasos y vértebras cervicales superiores.

Clasificación

Los traumatismos de cuello se clasifican en cerrados y abiertos. Tanto en las lesiones cerradas o contusas como en las heridas abiertas, pueden aparecer lesiones superficiales o profundas estableciendo como límite el músculo platisma o cutáneo superficial con o sin lesiones de vísceras o estructuras vitales (Fig. 4.11).

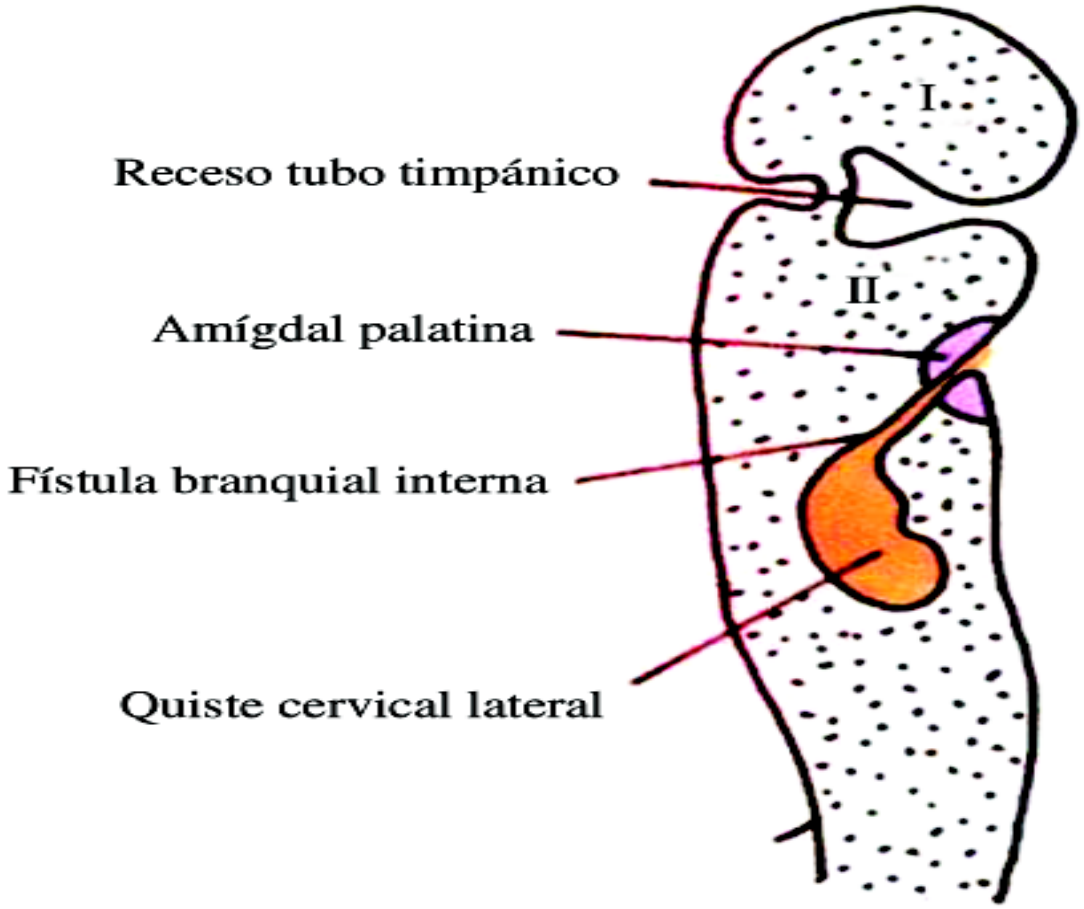


Fig. 4.11. Región lateral del cuello donde se muestra el músculo platysma o cutáneo superficial.

Fisiopatología del trauma

Es importante conocer el mecanismo del trauma o su cinemática para la orientación de la lesión que pudiera existir en el paciente y su grado de severidad; está establecido que hay que sospechar una lesión de la columna cervical en todo paciente que ha sufrido un trauma por encima de la clavícula o con un trauma craneoencefálico que lo mantenga inconsciente. De ahí la importancia de relacionar el mecanismo del trauma con el tipo de lesión a sospechar en el caso del trauma cerrado (Cuadro 4.2).

Cuadro 4.2. Trauma cerrado

Mecanismo del trauma	Tipo de lesión a sospechar
Impacto frontal	Fractura de columna cervical
Impacto lateral	Esguince cervical contralateral Fractura de columna cervical
Impacto posterior	Lesión de la columna cervical
Eyección fuera del vehículo	Alto riesgo a cualquier tipo de lesión
Atropello del peatón	Trauma craneoencefálico
¿Lesión cervical?	

Se señalan como lesiones cervicales más frecuentes en los traumas cerrados:

1. Fractura de laringe.
2. Fractura de tráquea cervical.
3. Separación laringotraqueal.
4. Fisura o rotura de la arteria carótida común o sus ramas.
5. Lesión de la columna vertebral cervical.

En el caso de los traumas abiertos pueden lesionarse las siguientes estructuras:

1. Neural:
   a) Médula espinal.
   b) Nervio frénico.
   c) Plexo braquial.
   d) Nervio laríngeo recurrente o laríngeo inferior.
   e) Nervio craneal.
   f) Ganglio estelar.
2. Vascular:
   a) Arteria carótida.
   b) Vena yugular interna.
3. Visceral:
   a) Conducto torácico.
   b) Esófago y faringe.
   c) Glándula tiroides.
   d) Laringe y tráquea.
4. Óseas:
   a) Vértebras cervicales.
5. Lesiones asociadas intratorácicas.

Características clínicas de las lesiones

Las manifestaciones clínicas aparecerán acorde a las diferentes estructuras lesionadas:

1. Médula espinal:
   a) Cuadriplejía.
   b) Hemiparesia ipsilateral.
   c) Disminución del tono rectal.
   d) Priapismo.
   e) Bradicardia.
   f) Disminución del sensorio y/o respuesta motora de las extremidades.
   g) *Shock* neurogénico.
   h) *Shock* medular.
2. Nervio frénico:
   a) Se sospecha ante la elevación del hemidiafragma del lado lesionado al realizarse rayos X de tórax.
3. Plexo braquial:
   a) Déficit sensitivo y motor en el brazo ipsilateral.
   b) Síndrome de Horner.
4. Nervio laríngeo recurrente:
   a) Ronquera.
5. Nervios craneales:
   a) Si lesión del nervio glosofaríngeo y habrá disfagia.
   b) Si lesión del nervio vago y ronquera.
   c) Si lesión del nervio espinal, incapacidad para encoger el hombro y de la rotación lateral del mentón hacia el hombro opuesto.
   d) Si lesión del nervio hipogloso y paresia de la lengua.
6. Ganglio estrellado, se sospecha la lesión cuando aparece dilatación pupilar.
7. Arteria carótida:
   a) Disminución del nivel de conciencia.
   b) Hemiparesia contralateral.
   c) Hematoma:
      - Expansivo.
      - Puede causar disnea secundaria a la compresión de la tráquea.
   d) Hemorragia externa.
   e) Hipotensión.
   f) Soplo.
   g) Déficit del pulso.
8. Vena yugular:
   a) Hematoma.
   b) Hemorragia externa.
   c) Hipotensión.
9. Conducto torácico, usualmente la lesión es asintomática y hallada durante la exploración quirúrgica.
10. Esófago y faringe:
    a) Disfagia.
    b) Saliva ensangrentada.
    c) Herida cervical aspirante.
    d) Aspiración nasogástrica con sangre.
11. Glándula tiroides, se puede presentar como un hematoma.

12. Laringe y tráquea:
    a) Hemoptisis.
    b) Estridor.
    c) Enfisema subcutáneo cervical.
    d) Herida cervical aspirante.
    e) Ronquera.
    f) Disnea.
13. Vértebras cervicales:
    a) Sensibilidad local anormal.
    b) Dolor:
        - Con irradiación a extremidades superiores, alrededor del tórax o a las extremidades inferiores.
        - Al intento de movimiento.
    c) Depresión o escalón óseo.
    d) Prominencia de las apófisis espinosas.
    e) Edema.
    f) Espasmos musculares.
    g) Desviación de la tráquea.
    h) Hematoma retrofaríngeo.

Diagnóstico

El diagnóstico de cada una de las lesiones dependerá en primer lugar del cuadro clínico, apoyado por los resultados de los procederes diagnósticos imagenológicos y endoscópicos, aunque un resultado negativo de estas pruebas no excluye totalmente la lesión de alguna víscera como laringe, tráquea, faringe y esófago.

Para el diagnóstico son importantes:

1. Rayos X simple de cuello.
2. Rayos X simple de tórax.
3. Esofagograma.
4. Endoscopia del tracto digestivo superior y de la vía aérea.
5. Arteriografía.
6. TAC.
7. Ultrasonografía.
8. Resonancia magnética nuclear (RMN).

En los rayos X de cuello pueden encontrarse:

1. Enfisema.
2. Desplazamiento de la tráquea.
3. Fracturas.
4. Cuerpos extraños.

En los rayos X simple de tórax:

1. Hemotórax.
2. Neumotórax.
3. Ensanchamiento mediastinal.
4. Cuerpo extraño.
5. Enfisema mediastinal.
6. Hematoma pleural apical.

En el esofagograma se puede apreciar la presencia de desgarro o rotura esofágica, pero recordar que un estudio negativo no excluye una lesión.

Otros estudios radiológicos contrastados como:

Arteriografía: útil para lesiones que se encuentren en las zonas anatómicas I y III, por ejemplo, esta prueba revela la rotura arterial carotidea y/o, la presencia o ausencia de circulación colateral necesaria para la ligadura de esta arteria en la zona III.

También es útil al mostrar si hay extensión de la lesión desde la zona I al tórax.

Con la TAC se puede confirmar la lesión de laringe y las lesiones de la columna vertebral.

La ultrasonografía, puede dar una imagen de alta calidad y mostrar alteraciones de estructuras vasculares y del flujo sanguíneo a través de la sensibilidad del sistema Doppler.

La RMN, método imagenológico no invasivo que en pocos minutos puede mostrar importantes parámetros funcionales y metabólicos tales como el flujo sanguíneo, volumen de sangre y difusión de oxígeno.

Los estudios endoscópicos consistirán en:

1. Laringoscopia y traqueoscopia (reconocer por visión directa si existen lesiones de laringe o tráquea).
2. Faringoscopia y esofagoscopia (para identificar lesiones de faringe y esófago).

Es importante además la aplicación de la escala abreviada de lesiones abreviated injury scale (AIS) y de la escala de gravedad del lesionado injury severity score (ISS), para conocer la premura en la atención de urgencia en el lesionado, el comportamiento de la morbilidad y el índice de letalidad en los diferentes traumas.

En el AIS se clasifican de la siguiente forma:

1. Lesiones menores (valor de 1 punto):
   a) El trauma cervical con dolor sin evidencia radiológica o anatómica de la lesión.
2. Lesiones moderadas (valor de 2 puntos):
   a) El trauma cervical con dolor severo o con incidencia radiológica o anatómica de lesión.
3. Lesiones graves (valor de 3 puntos):
   a) Las fracturas de columna cervical sin lesión medular.
4. Lesiones graves amenazantes para la vida (valor de 4 puntos):
   a) Laceraciones graves o avulsiones con hemorragias peligrosas.
5. Lesiones críticas (valor de 5 puntos):
   a) Obstrucción mayor de las vías aéreas.
   b) Lesiones de la columna cervical con cuadriplejía.

Tratamiento

El tratamiento debe enfocarse en 2 formas:

1. Si el paciente se manifiesta asintomático (se realiza una valoración completa para conocer la extensión y/o profundidad de las lesiones).
2. Si el paciente está asintomático. Se aplican los criterios internacionales sobre el manejo inicial del lesionado:
   a) Asegurar la vía área expedita, con control de la columna cervical y la estabilidad respiratoria.
   b) Lograr la estabilidad cardiovascular garantizando la administración de líquidos intravenosos por vías periféricas del tipo ringer lactato o soluciones salinas fisiológicas.

c) Después de logrado lo anterior, se realizaría un examen cervical más completo:
- Si hay un hematoma que se expande rápidamente, es criterio inmediato de exploración quirúrgica.
- Si existe una herida cervical penetrante con inestabilidad hemodinámica, sospechar la posibilidad de no solo lesión cervical, sino de lesiones torácicas severas asociadas como el hemotórax masivo (mayor de 1 500 mL de sangre) o neumotórax a tensión, que requieren de evacuación urgente del aire con aguja y colocación de tubo de pleurostomía en el caso del neumotórax y de la extracción de sangre a través del tubo o sonda de pleurostomía seguido de toracotomía exploradora en el caso del hemotórax.

En el manejo de la lesión de cuello es importante la presencia de estabilidad hemodinámica o no. De ahí que pueda aplicarse el algoritmo que muestra la figura 4.12.

Existen en la actualidad criterios de varios centros de salud de la aplicación del tratamiento médico expectante en las heridas de cuello con penetración del platisma, mientras no se comprueben lesiones de estructuras u órganos cervicales utilizando la avanzada tecnología en los estudios imagenológicos, por ejemplo, la TAC.

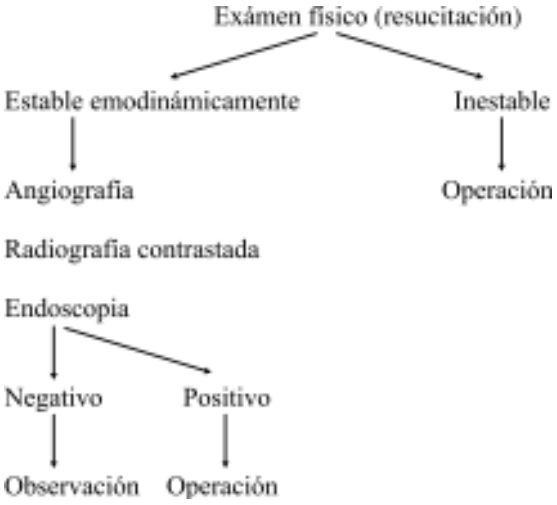


Fig. 4.12. Algoritmo para el manejo de la lesión de cuello.

Estas estadísticas han comprobado desde el punto de vista económico, que una u otra conducta mantiene resultados similares.

El uso de antibióticos es aconsejable cuando aparecen lesiones de las vías aéreas o del tractus digestivo. En el resto la indicación es usualmente menor y depende del agente causal traumático portador de la contaminación bacteriana. Ejemplo: heridas provocadas por objetos punzocortantes o heridas por armas de fuego.

Manejo específico de las lesiones

Lesión de la columna vertebral:

1. Inmovilización con sacos de arena o collarín y aseguramiento de la cabeza en la tabla espinal larga.
2. Evaluación neurológica por el especialista para la conducta definitiva en los casos de luxaciones, fracturas, o fractura luxación con o sin afectación medular.

Lesión de laringe o tráquea: En el manejo inicial de una lesión laríngea debe realizarse una intubación endotraqueal para asegurar la vía aérea y si esta no es factible proceder a cricotiroidostomía y ya en el quirófano realizar una exploración cervical, sutura o reparación de la lesión y traqueostomía.

Algunos autores han usado con buenos resultados la aplicación de placas rígidas de aleaciones de metal de adaptación en casos de rupturas de la laringe en pacientes con traumas cerrados y abiertos de esta estructura señalando que es un método alternativo entre las conductas tradicionales de reparación.

Las lesiones de tráquea requieren la realización también de una intubación traqueal para el aseguramiento de la vía aérea o traqueostomía y seguidamente la exploración quirúrgica para su reparación.

Lesiones nerviosas

Pueden ser abordadas en el momento de la exploración quirúrgica, pero se considera que la reparación puede realizarse varias semanas después (de 8 a 10) cuando no existe riesgo de infección y se han realizado las investigaciones que orientan la progresión o el deterioro de la función nerviosa como lo es la electromiografía.

Lesiones arteriales

Deben ser reparadas quirúrgicamente siempre que sea posible, sino realizar ligadura teniendo en cuenta los daños neurológicos que pudieran ocurrir con este proceder.

Lesiones venosas

Si son venas centrales o profundas deben ser suturadas siempre y cuando sea factible.

Si la destrucción es amplia no quedaría otra opción que la ligadura.

Conducto torácico

Si se identifica la lesión del conducto debe realizarse la ligadura por encima y por debajo del sitio lesionado.

Faringe y esófago

Todas las lesiones deben ser reparadas quirúrgicamente, utilizando las técnicas de sutura con o sin refuerzo muscular en el caso de las heridas limpias y de menos de 6 h de evolución, con la realización de yeyunostomía para garantizar la alimentación enteral. Si la lesión lleva más de 6 h no deben suturarse las lesiones, solo abocar al exterior y complementar también con la yeyunostomía para iguales fines.

Glándula tiroides

Debe lograrse la hemostasia con suturas en el sitio sangrante o si la lesión es extensa realizar exéresis de una parte de la glándula, o sea lobectomía para poder yugular el sangrado.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles podrían ser las manifestaciones clínicas en las heridas de cuello con lesión del plexo braquial?
2. Si un paciente recibe un trauma en la región lateral derecha de la zona anatómica Ia causa de un golpe con un bastón de madera, ¿qué estructura pudiera lesionarse?
3. En el manejo inicial de un paciente con herida a nivel de la región anterior de la zona II anatómica, que sobrepasa el músculo platisma o cutáneo superficial y que comienza a presentar enfisema subcutáneo superficial y falta de aire, qué conducta tomaría?
4. ¿Cuáles son los estudios imagenológicos más importantes a utilizar y que espera encontrar cuando se sospecha una lesión del esófago cervical?
5. Si un chofer de un vehículo ligero recibe un impacto lateral por otro vehículo ligero, ¿qué tipo de lesión cervical sospecharía que pudiera presentar?

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams V.I., Carruba C. The Abbreviated Injury Scale: application to Autopsy data. Am J Forensic. Med Pathol 1998,19(3):246-51.
2. Bates B., Bickley L..S, Hoekelman R.A. A Guide to Physicial examination and History taking. Sixth Edition. J.B Lippincott Company, 1995.
3. Britt LD., Peyser M.B. Traumas penetrantes contusos del cuello. En Trauma de Mattox KL, Feliciano R.D., Moore E.E. Cuarta Edición. McGraw-Hill Interamericana 2001.Vol. I.Cap. 20 471-484.
4. Cowley R.A., Dunham C.M. Shock Trauma/Critical Care Manual Initial Assessment and Management. University Park Press, Baltimore, 1983.
5. Escallón M.J., Lombardi S.J., Feraz E.M., Lerma A.C., Quintero H.G., Anaya S.D., et al.Herida e Infección Quirúrgica.Curso Avanzado para cirujanos.Federación Latinoamericana de Cirujanos (FELAC).Legis SA, Colombia.1999.
6. Krantz B.E., Weigelt J.A., Alí J., Aprahamian C.H., Bell R.M., Boyle D.E., et al. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Illinois, USA.1997.
7. Meredith J.W., Riley R.D. Lesiones de esófago, tráquea y bronquios. En Trauma de Mattox KL,Feliciano DV, Moore EE. Cuarta Edición.McGraw-Hill Interamericana.2001. Vol I.Cap.24: 543-558.
8. Metzdorff M.T., Lowe D.K. Operation or observation for penetrating neck wounds: a retrospective analysis. Am J Surg 1984,147: 646.
9. Mirvis S.E., Hastings G., Scalea T.M. Imágenes diagnósticas, angiología y radiología invasora. En Trauma de Mattox K.L., Feliciano D.V., Moore E.E. Cuarta Edición. McGraw-Hill Interamericana.2001.Vol.I.Cap 14: 281-334.
10. Narrod J.A.; Moore E.E. Selective Management of penetrating injuries. Arch Surg 1984,119: 574.
11. Pogodina A.N., Abakumov M.M. Mechanical penetrating esophageal injuries. Kirurgiia-Mosk.1998(10): 20-4.
12. Pou A.M., Shoemaker D.L., Carrau R.L., Snyderman. C.H., Eibling D.E. Repair of laryngeal fractures using adaptation plates. Head - Neck 1998,20(8):707-13.
13. Romanofsky M.I., Alexander R., Proctor H.J., Alí J., Jurkovich G.J., Aprahamian C.H., et al. Advanced Trauma Life Support. Program for Physicians.American College of Surgeons. Chicago, Illinois,USA.1993.
14. Roon A.J., Christersen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. J Trauma 1979,19: 391.
15. Szentágothai. Atlas de Anatomía Humana de Ferenc Kiss y János Editorial de la Academia de Ciencias de Hungría.1965. Tomo III.
16. Thal E.R. Injury ot the neck injuries. Capítulo 21: 329-343 en Trauma por Feliciano DV: Moore EE; Mathox KL. Apleton y Lange. Standford, Connecticut, 1996.
17. Wood J., Rabian TC., Magiante E.C. Penetrating neck injuries. Recomendations for selective management. J Trauma 1989,29:602.

TRAUMATISMOS DEL TÓRAX

Dr. Héctor del Cueto Espinosa

Los traumatismos torácicos constituyen una de las urgencias más frecuentes y graves con que puede enfrentarse un médico en su práctica diaria, en cualquier nivel asistencial en que se encuentre.

Las características de la vida actual, plagada de adelantos técnicos en todos los sentidos, dan lugar a lesiones traumáticas más frecuentes y severas que años atrás, y dentro de ellas, aislados o formando parte de un politraumatismo, ocupan un lugar preponderante los traumas de tórax.

En los EE.UU., el traumatismo es la tercera causa de muerte, y la primera en personas menores de 40 años. Aproximadamente, 25 % de las 100 000 muertes anuales por traumas civiles son resultado directo de lesiones de tórax, y en otro 25 a 50 % contribuyen a la muerte como lesiones asociadas. La lesión torácica conlleva una mortalidad de 4 a 12 %, si se asocia a otra lesión aumenta a 12 ó 15 %, y si son más de dos órganos los afectados llega de 30 a 35 %.

En Cuba, los accidentes se ubican dentro de las primeras causas de muerte, y los traumas de tórax representan 4 a 6 % de los ingresos por traumatismos en los hospitales, elevándose la mortalidad de este grupo a 15 % cuando están presentes lesiones de órganos internos del tórax.

Una parte importante de los traumatizados de tórax fallece antes de recibir atención hospitalaria, y en un análisis de 600 muertes ocurridas después de llegar el lesionado al hospital, se concluyó que la sexta parte pudo haberse evitado si se hubiera hecho un diagnóstico rápido, y otra sexta parte se hubiera salvado con un tratamiento exacto. Por estas razones, todo médico debe estar preparado para diagnosticar y tratar con precisión dichas lesiones, que pueden producirse lejos de un centro asistencial, y el destino final de muchos de estos pacientes depende de las medidas correctas que lleve a cabo el médico que los atiende inicialmente.

CONCEPTO

Es toda lesión traumática capaz de producir alteraciones de intensidad variable en la anatomía y fisiología de la caja torácica y los órganos que contiene.

Recuento anatómico y fisiológico

La caja torácica está constituida por las partes óseas (costillas, esternón, clavículas, escápulas y columna vertebral), unidas entre sí y cubiertas a su vez por potentes músculos que imparten los diferentes movimientos a dicha caja, todo ello recubierto por el tejido celular subcutáneo y la piel.

No puede olvidarse que el músculo diafragma forma parte de estas paredes, y constituye la base de la cavidad torácica y el límite o separación con la cavidad abdominal.

La cavidad torácica está dividida en 2 hemitórax, prácticamente simétricos, y separados entre sí por el mediastino, espacio que contiene importantes órganos: corazón, grandes vasos (arteria aorta y venas cavas), esófago, tráquea, bronquios, conducto torácico y los nervios frénicos y neumogástricos.

Cada hemitórax está tapizado interiormente por la pleura parietal, que en la parte medial constituye los límites derecho e izquierdo del mediastino. En su interior se encuentran los pulmones derecho e izquierdo, ligeramente diferentes entre sí en cuanto al número de lóbulos y segmentos, y entre ambas pleuras (parietal y visceral), se forma una cavidad virtual con presiones negativas que varían entre 3 y 6 cm de H_2O en la espiración y de 9 a 12 cm de H_2O en la inspiración, lo que posibilita, unido a la presión atmosférica positiva en el interior del árbol bronquial, que en ambos movimientos respiratorios el pulmón y la pared torácica se mantengan prácticamente unidos, y separados únicamente por

la citada cavidad o espacio virtual, que solo se modifica cuando penetra el aire, líquidos, o se lesiona la pared de forma tal que se altera su dinámica y se produce un desequilibrio de presiones entre ambos hemitórax.

Con la función mecánica de los músculos respiratorios que mueven la caja torácica, se producen los movimientos de inspiración y espiración, mediante los cuales los pulmones se llenan de aire oxigenado o se vacían de aire cargado de anhídrido carbónico. De esto se desprende que la función pulmonar primaria es el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolocapilar, proceso dinámico que comprende: la ventilación del alveolo, la difusión del O_2 y CO_2 a través de la membrana y el flujo sanguíneo capilar pulmonar uniforme a todos los alveolos.

Como se observa, para una correcta hematosis es necesaria la integridad del sistema respiratorio y circulatorio, y la alteración de uno de ellos o ambos, conllevará a la disfunción de este complejo mecanismo.

Colateralmente la función respiratoria interviene también en: mantenimiento del equilibrio hidromineral (perspiración insensible), mantenimiento del equilibrio ácido-base y el facilitar el trabajo cardíaco.

Por todo lo anteriormente expuesto, el traumatismo torácico puede presentar múltiples variantes en cuanto al tipo de lesión capaz de afectar uno o varios de los componentes de la caja torácica y su contenido, y su gravedad dependerá del grado en que se modifiquen uno o más de los factores siguientes: la dinámica o mecánica respiratoria, la función respiratoria y la función cardiovascular.

Etiología

El agente causal del traumatismo torácico puede ser extremadamente variable: contusiones por objetos romos, por caídas, por compresiones, por onda expansiva (aérea y líquida), movimientos bruscos y exagerados, lesiones por arma blanca, por arma de fuego, por metralla, etc. Como es natural, la intensidad de la lesión no dependerá exclusivamente del agente que la origina sino también de la velocidad del trauma, posición del sujeto al recibirlo, fase de la respiración en que se encuentre, grado de fortaleza de la pared torácica, etcétera.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de los traumatismos torácicos y en este caso se ofrece la que se considera con un enfoque anatómico y fisiopatológico más adecuado en el orden pedagógico.

Traumas simples (sin lesión de órganos internos):

1. Cerrados o contusiones:
   a) Lesiones de partes blandas:
      - Edema.
      - Equimosis.
      - Hematoma.
      - Derrame de Morell-Lavallée.
   b) Lesiones de partes óseas (fracturas):
      - Costillas.
      - Esternón
      - Escápula.

- Clavícula.
- Columna vertebral.

2. Abiertos o heridas:

a) Lesiones de partes blandas:
- Heridas por abrasión.
- Heridas contusas.
- Heridas por avulsión.
- Heridas por arma blanca.
- Heridas por arma de fuego.
- Heridas por metralla.

b) Lesiones de partes óseas (fracturas):
- Costillas.
- Esternón.
- Escápula.
- Clavícula.
- Columna vertebral.

Traumas complejos (con lesión de órganos internos):

1. Cerrados o contusiones:

a) Enfisema subcutáneo.
b) Neumotórax.
c) Hemotórax.
d) Hemoneumotórax.
e) Tórax batiente.
f) Pulmón húmedo traumático.
g) Asfixia traumática.
h) Taponamiento cardíaco.
i) Enfisema mediastínico.
j) Mediastinitis.
k) Quilotórax.
l) Ruptura diafragmática.
m) Lesiones del diafragma y trocaroabdominales.

2. Abiertos o heridas:

a) Enfisema subcutáneo.
b) Neumotórax.
c) Hemotórax.
d) Hemoneumotórax.
e) Tórax batiente.
f) Pulmón húmedo traumático.
g) Asfixia traumática.
h) Taponamiento cardíaco.
i) Enfisema mediastínico.
j) Mediastinitis.
k) Quilotórax.
l) Ruptura diafragmática.
m) Lesiones del diafragma y trocaroabdominales.

Como puede observarse, son muchas las posibilidades de lesión ante un trauma torácico y debe manejarse esta clasificación con un concepto dinámico, ya que algunas de ellas se señalan como aisladas (teóricamente), pero en el orden práctico sus características hacen que, en la mayoría de los casos, sean complejas o asociadas a lesiones de otros componentes de la cavidad torácica, o pueden complicarse en el curso de su evolución dando lugar a otras lesiones diferentes a las detectadas inicialmente.

A continuación se tratará en detalle cada una de las lesiones mencionadas en la clasificación, pero en el momento de concluir el diagnóstico de un lesionado deben integrarse todos los elementos hallados en el examen del paciente y se apreciará que con gran frecuencia se interrelacionan varias de las lesiones estudiadas, que pueden poner en riesgo la vida del traumatizado.

TRAUMAS SIMPLES (SIN LESIÓN DE ÓRGANOS INTERNOS)

Lesiones de partes blandas

Para llegar al diagnóstico de una lesión de partes blandas de la pared torácica, es necesario poder excluir con certeza la existencia de lesiones de órganos internos y de las partes óseas, lo que se logra con un examen físico cuidadoso, que no arroje alteraciones. Si existen dudas se complementará con una radiografía de tórax simple que se revisaran cautelosamente cada uno de sus elementos.

Las lesiones producidas por las contusiones o traumas cerrados, no difieren en lo esencial de las descritas para otros sitios del organismo en el capítulo correspondiente y solo debe mencionarse que el dolor y la impotencia funcional que producen pueden influenciar en los movimientos de la pared torácica, donde disminuyen su grado de expansión y dan lugar a una dificultad respiratoria ligera o moderada, que cederá con el reposo y el tratamiento con analgésicos por v.o. o i.m. en dependencia del cuadro clínico. Aunque es poco frecuente la aparición de complicaciones en este tipo de lesiones, es conveniente el control periódico del paciente hasta su restablecimiento total.

Igual consideración debe hacerse para las heridas o traumas abiertos, aunque en estos casos se considera obligada la ejecución de una radiografía de tórax por lo difícil que resulta determinar con exactitud la profundidad de una herida. Teniendo en cuenta las características de estas lesiones, que deben ser tratadas quirúrgicamente en un centro con estas posibilidades, la atención médica a nivel de consultorio se verá limitada a lograr la hemostasia en caso de hemorragia significativa, realizar una cura inicial cubriendo la herida, administración de analgésicos y remisión del paciente al nivel superior correspondiente.

Lesiones de partes óseas

Es lógico suponer que toda lesión ósea del tórax se acompañe de una lesión de partes blandas que la cubren, pero la alteración de un elemento de mayor resistencia como es el hueso debe hacer pensar en un trauma de una intensidad mayor y que por tanto la posibilidad de lesiones internas se incrementa, debiendo extremarse la acuciosidad en el diagnóstico.

Costillas

La fractura costal puede ser única o múltiple, dependiendo ello de la intensidad y causa del trauma, así como de la edad del paciente que al aumentar, se incrementa también la rigidez del esqueleto. Las fracturas en el adulto joven, musculoso, presuponen una mayor intensidad traumática.

Las costillas que con mayor frecuencia se lesionan son de la 4ta. a la 10ma.. Las tres primeras están mejor protegidas por las estructuras de la parte alta del tórax, pero en cambio su lesión, debe hacer pensar en una mayor violencia del trauma. Las últimas costillas se lesionan menos por su mayor movilidad, pero generalmente su fractura se acompaña de lesiones de órganos abdominales como el hígado y el bazo, según el lado afectado.

Las fracturas múltiples pueden producirse siguiendo una sola línea, o pueden tener lugar en varias costillas continuas siguiendo dos líneas paralelas, dando origen a la pérdida de la rigidez de la pared torácica y la creación de un postigo o ventana llamado tórax batiente. Algunos autores estudian esta lesión dentro de las lesiones simples, pero se prefiere ubicarla y estudiarla dentro de las lesiones complejas porque la experiencia ha mostrado que en la inmensa mayoría de los casos se acompaña de lesiones internas.

El elemento fundamental en el cuadro clínico de la fractura costal es el dolor a los movimientos de la pared torácica, que puede llegar a afectar significativamente la dinámica respiratoria, apareciendo disnea. Al examen físico, además de las lesiones de las partes blandas suprayacentes a la zona costal afectada, puede hallarse crepitación, incremento del dolor a la palpación y movilidad anormal de la pared en el foco de fractura. El examen físico del aparato respiratorio permitirá descartar la existencia de lesiones internas, lo cual debe ser confirmado con una radiografía de tórax en posición anteroposterior y lateral, que permitirá precisar en detalle la línea de fractura, el número y localización de las costillas afectadas.

El tratamiento definitivo de estas lesiones debe llevarse a cabo en centros hospitalarios con posibilidades diagnósticas para no obviar otras lesiones asociadas, pero en sus inicios puede intentarse el alivio del dolor con la administración de analgésicos por vía parenteral debido a su intensidad. De no lograrse así, puede hacerse la infiltración con procaína a 1 % del foco de fractura y también el bloqueo nervioso intercostal en la región paravertebral con 5 mL de procaína a 1 %, y recordarse que para obtener mejores resultados deben ser bloqueados el nervio de la costilla afectada, así como su superior e inferior que pueden repetirse, si es necesario, 12 ó 24 h después.

La inmovilización de las costillas afectadas por medio de bandas elásticas o de esparadrapo no es aconsejada porque la restricción respiratoria puede dar lugar a la aparición de atelectasias, especialmente en el paciente de edad, y de hacerlo no debe sobrepasar la línea media anterior y posterior del tórax hacia el lado sano.

Las fracturas costales producidas en los traumas abiertos conllevarán, además, el tratamiento adecuado a la lesión de partes blandas, que generalmente requiere la participación de un cirujano experimentado, y la correspondiente profilaxis contra la infección y el tétanos.

En algunas ocasiones, en que el dolor extremo origine marcada dificultad respiratoria y la aparición de disnea, puede complementarse el tratamiento con la administración de oxígeno por máscara o catéter nasal, evitando, por supuesto, la administración de analgésicos, como la morfina, que depriman la función respiratoria.

Esternón

La fractura esternal aislada es muy poco frecuente y se acompaña por lo general, de lesiones de órganos internos, por lo que este tipo de trauma requiere de ingreso para observación mantenida del paciente.

Los mecanismos de fractura pueden ser debidos a traumas directos por el volante de un automóvil, compresiones por objetos de peso considerable, movimientos bruscos de flexión o de hiperextensión del tórax, y por supuesto pueden presentarse acompañando las heridas de la región.

El diagnóstico se establecerá por el antecedente del trauma y el examen físico de la región que mostrará gran dolor a la palpación, crepitación y en la gran mayoría de los casos, cabalgamiento de los fragmentos, que se comprobará con el examen radiológico del tórax en posición oblicua y lateral, para precisar mejor la línea de fractura. La disnea de consideración es un elemento siempre presente en el cuadro clínico.

En los pocos casos en que la lesión se presente aisladamente, será necesario el alivio inmediato del dolor para mejorar la dificultad respiratoria, y la observación mantenida, aunque la unión firme del esternón puede demorar entre 6 y 8 semanas. En aquellos pacientes en que exista marcado desplazamiento de los fragmentos, puede ser necesaria la reducción y fijación quirúrgica de la fractura, aliviando con ello la insuficiencia respiratoria.

Escápula

Las fracturas escapulares son poco frecuentes y se tiene en cuenta la protección muscular y ubicación en el plano posterior de este hueso.

La presencia del dolor afectará más la movilidad del miembro superior que de la caja torácica, influyendo poco en la dinámica respiratoria.

Las alteraciones locales halladas al examen físico y el estudio radiológico permitirán hacer el diagnóstico con facilidad, y el tratamiento consistirá en la administración de analgésicos y la inmovilización de la cintura escapular, lo cual debe ser llevado a cabo por un ortopédico.

Clavícula

La fractura aislada de clavícula por una contusión generalmente no tiene repercusión sobre la dinámica torácica.

La deformidad característica del hueso fracturado, la impotencia funcional y el estudio radiológico, permiten hacer el diagnóstico fácilmente; el tratamiento consiste en la administración de analgésicos y la inmovilización adecuada, que debe ser competencia del ortopédico.

En ocasiones, el desplazamiento de los fragmentos puede dar lugar a la lesión de los vasos subclavios, originando hematoma o trombosis venosa y ello puede llegar a requerir tratamiento quirúrgico de urgencia. Tardíamente, las fracturas mal afrontadas de este hueso, pueden dar lugar a un síndrome del estrecho superior del tórax, por compresión de las estructuras neurovasculares de la región.

Columna vertebral

Solo se mencionan para recordar que esta lesión siempre es grave por las alteraciones medulares que puede conllevar, y que puede acompañarse de lesiones intensas intratorácicas por la magnitud del trauma. Este tipo de fractura siempre debe ser tratada por ortopédicos o neurocirujanos por su mayor experiencia en la especificidad de estas lesiones.

TRAUMAS COMPLEJOS (CON LESIÓN DE ÓRGANOS INTERNOS)

Los traumas que producen lesiones de órganos internos, en forma directa o como consecuencia de las lesiones de la pared, significan siempre un alto riesgo para la vida del paciente y con frecuencia conllevan el concurso de varias especialidades e incluyen el ingreso en salas de cuidados intensivos.

Los traumas cerrados sobre determinada región del tórax, pueden dar lugar a lesiones no sospechadas topográficamente, por mecanismos de contragolpe, desaceleración, etc., bajo esa premisa deben enfocarse y efectuar un examen muy exhaustivo para llegar a un diagnóstico certero.

Los traumas abiertos tienen iguales características, especialmente las heridas por arma de fuego. Si el proyectil penetra a la cavidad torácica sin orificio de salida, es difícil precisar su trayectoria y los órganos afectados, y en las heridas perforantes (orificios de entrada y salida), es posible también que el proyectil haya variado su aparente trayectoria dentro del tórax al chocar con planos resistentes y ambos orificios no estén unidos por una línea recta.

A continuación, se explican cada uno de los cuadros patológicos que pueden presentarse en un trauma, cerrado o abierto, haciendo las salvedades de sus posibles variantes.

Enfisema subcutáneo

Es la colección de aire en el tejido celular subcutáneo por disección de los planos músculocutáneos de menor resistencia.

Etiología

Su aparición en el área torácica (Figs. 4.13 y 4.14) después de un traumatismo puede deberse a 3 causas fundamentales:

1. Lesión de la pleura y músculos intercostales.
2. Por extensión de un enfisema mediastínico.
3. Por comunicación directa con alguna lesión externa.

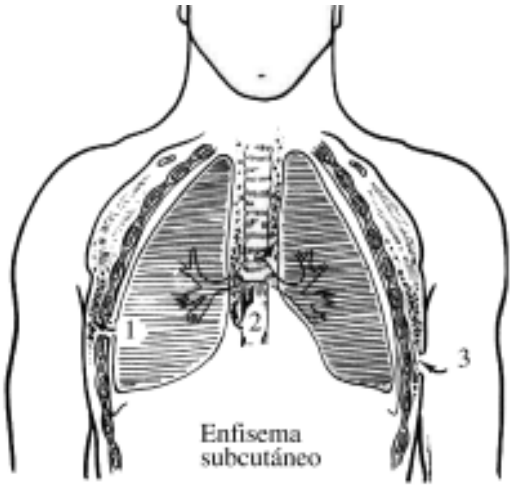


Fig. 4.13. Vías de formación del enfisema subcutáneo.

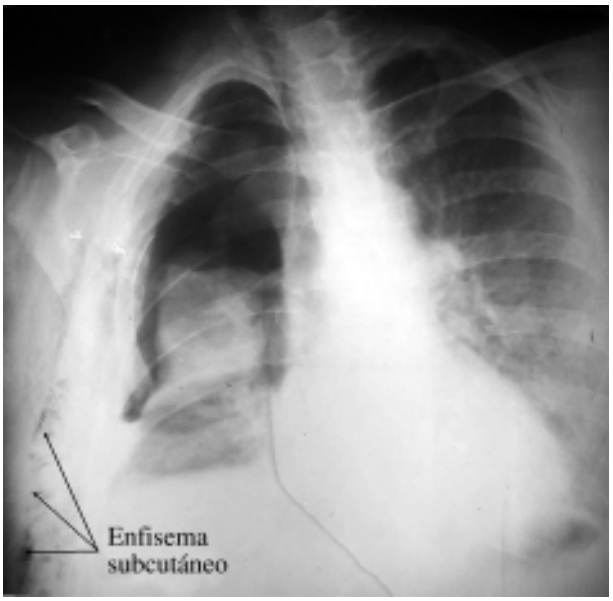


Fig. 4.14. Radiografía de tórax que señala un enfisema subcutáneo después de un trauma torácico.

Fisiopatología

En el primer caso, un trauma directo sobre el arco costal puede provocar una fractura con desplazamientos de los extremos hacia dentro, ocasionando ruptura de la pleura parietal, músculos y lesión del parénquima pulmonar, con la consiguiente salida de aire hacia los tegumentos. La fuerza elástica de los músculos que rigen el movimiento costal hacen regresar los fragmentos fracturados a su sitio de origen, siendo difícil en ocasiones precisar la línea de fractura. La salida de aire puede producirse en forma directa hacia los tejidos superficiales y no aparecer neumotórax si la lesión del parénquima es leve, o aparecer varias horas después del trauma. La experiencia indica que ante todo enfisema subcutáneo después de un trauma cerrado, debe existir fractura costal y lesión del parénquima pulmonar.

En el enfisema mediastínico, el escape de aire hacia este espacio por lesión de esófago, tráquea, bronquios, o de la pleura mediastínica en presencia de un neumotórax, puede dar lugar al ascenso del mismo hacia la parte alta mediastinal, y su pase al tejido celular subcutáneo del cuello y parte superior del tórax.

Las lesiones abiertas pueden dar lugar al enfisema por entrada de aire a través de la herida y decolamiento de los planos superficiales, o bien, porque exista una comunicación con la pleura (neumotórax abierto), y a su vez con el tejido celular subcutáneo.

Cuadro clínico

Estará dado por el aumento de volumen del área afectada y su crepitación a la palpación. Aunque en sí mismo no tiene trascendencia, su detección debe constituir un elemento de alarma para el médico porque puede indicar la existencia de una lesión de mayor envergadura.

Diagnóstico

Estará dado por los hallazgos al examen físico y corroborado por el estudio radiológico, donde podrá detectarse la presencia de aire en los planos superficiales, y que también puede mostrar las lesiones causales como un neumotórax o neumomediastino.

Tratamiento

Estará dirigido a su causa subyacente porque el enfisema subcutáneo se corregirá paulatinamente una vez se haya controlado su origen.

En el nivel primario de atención solo se aplicarán las medidas más generales en caso de peligro vital del paciente, y será remitido a un centro más especializado donde pueda efectuarse el diagnóstico correcto de la etiología y su tratamiento.

La reabsorción del enfisema puede acelerarse con la inhalación de oxígeno en grandes concentraciones lo que eliminará el nitrógeno de la sangre y mejorará su difusión desde los tejidos subcutáneos a la circulación.

Neumotórax

Es la penetración de aire en la cavidad pleural proveniente del parénquima pulmonar o del medio ambiente, producto de un trauma cerrado o abierto del tórax.

Clasificación

Se clasifican en cerrados y abiertos, y a su vez cada uno de ellos puede convertirse en un neumotórax a tensión, los primeros a válvula interna y los segundos a válvula externa.

Etiología

Pueden producirse por contusiones que provocan fracturas costales y sus extremos interesan el parénquima pulmonar o por su estallamiento ante traumas de gran envergadura.

Cualquier agente capaz de producir una herida que penetre a la cavidad pleural permitirá la entrada de aire donde puede sumarse a ello la lesión del parénquima subyacente.

Fisiopatología

Neumotórax cerrado: si en este tipo de trauma se produce lesión de la pleura visceral y el parénquima pulmonar, la presión negativa intrapleural y la positiva del árbol bronquial provocarán la inmediata salida del aire hacia la cavidad pleural. Ello dará lugar al colapso del pulmón afecto en un grado variable que dependerá de la intensidad de la lesión y la mayor o menor fuga de aire del tejido pulmonar. A partir de ese momento ambas cavidades pleurales tendrán presiones diferentes, el pulmón sano puede expandirse completamente en la inspiración y desplazará al mediastino ligeramente hacia el lado enfermo donde el pulmón permanece colapsado, y en la espiración el mediastino volverá a su posición normal, dando lugar al llamado bamboleo mediastínico, aunque de forma discreta. Además, el pulmón colapsado se comportará como una fístula arteriovenosa por no haber una adecuada hematosis.

Todos estos fenómenos provocarán alteración de la capacidad respiratoria cuya afectación dependerá del grado de colapso y de la existencia o no de un proceso respiratorio de base, como puede ocurrir en los asmáticos, enfisematosos seniles o cardiópatas.

Neumotórax abierto: las heridas que interesan la pared torácica y comunican con la cavidad pleural permitirán la entrada de aire atmosférico con presión positiva, donde se produce de inmediato el colapso pulmonar. En este caso el bamboleo mediastínico será de mayor envergadura y provocará la angulación de los grandes vasos del mediastino, especialmente las venas cavas, con la consiguiente disminución del retorno venoso al corazón, disminución del gasto cardíaco y afectación de la perfusión pulmonar (Figs. 4.15 y 4.16). A esto se suma la dificultad para la eliminación total del anhídrido carbónico

del pulmón colapsado, pasando de este al pulmón sano y viceversa, lo que se conoce como aire péndulo. Todas estas alteraciones afectan la capacidad respiratoria que obliga a una polipnea compensatoria, lo que agrava el cuadro estableciéndose un círculo vicioso que puede llevar a la muerte al paciente en breve tiempo. La evolución puede verse agravada si, junto a la lesión de la pared, la herida ha afectado el pulmón subyacente, incrementándose la salida de aire a la pleura.

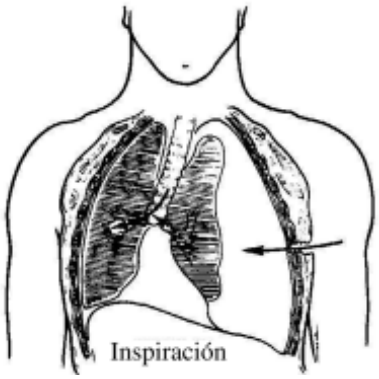


Fig. 4.15. Bamboleo mediastínico y colapso pulmonar en un neumotórax abierto.

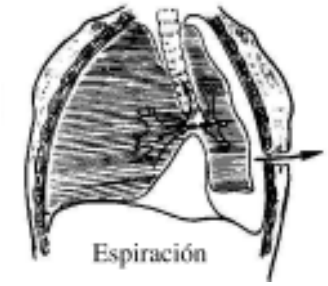


Fig. 4.16. Colapso pulmonar en un neumotórax abierto.

Neumotórax a tensión: también llamado a válvula, se caracteriza por la entrada progresiva de aire a la cavidad pleural, sin lograrse su estabilización por existir este tipo de mecanismo, ya sea a nivel del parénquima pulmonar (válvula interna) o de la pared lesionada (válvula externa). Esto provocará el incremento de la tensión en la cavidad pleural, dando lugar primeramente a un neumotórax de 100 % con colapso total del pulmón y posteriormente al rechazamiento mediastínico y colapso o compresión del pulmón sano, con la consiguiente dificultad respiratoria progresiva y muerte del paciente (Figs. 4.17 y 4.18).

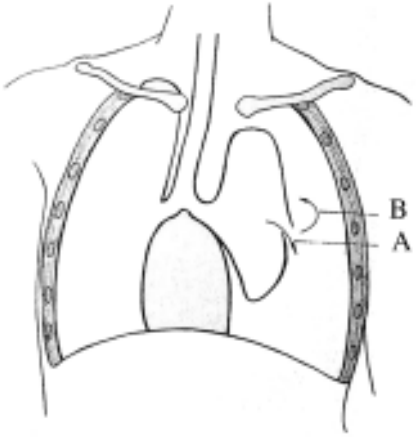


Fig. 4.17. Neumotórax a tensión a válvula interna.



Fig. 4.18. Neumotórax a tensión a válvula externa.

Cuadro clínico

En el neumotórax cerrado estarán presentes los elementos de un cuadro de interposición gaseosa que dependerán de su magnitud. Así se observará la disminución de la expansión torácica y abombamiento del lado afectado, muy marcado en el neumotórax a tensión; abolición de las vibraciones vocales a la palpación, hipersonoridad y timpanismo que puede acompañarse de desviación de la matidez mediastínica en los hipertensivos, y a la auscultación la disminución o abolición del murmullo vesicular.

En el neumotórax abierto puede hallarse la presencia de traumatopnea, sonido silbante o de borboteo que produce el aire a su paso por la herida durante los movimientos respiratorios.

A todo el cuadro señalado pueden agregarse la disnea y cianosis en grado variable que se hace muy manifiesta en los neumotórax a tensión. La presencia de hemoptisis señalará una lesión pulmonar concomitante.

Diagnóstico

El cuadro clínico descrito sería suficiente para el diagnóstico, pero la radiografía de tórax en posición anteroposterior es fundamental para conocer la cuantía del neumotórax y las lesiones asociadas.

Debe considerarse la cavidad pleural de cada hemitórax como el 100 % y cuantificar la magnitud del neumotórax en base del grado de coplapso pulmonar existente, y así se acentúa que la zona de radiotransparencia ocupada por el aire es de 20, 50, 70 ó 100 %, ya que este elemento es de valor en el tratamiento. En el neumotórax a tensión puede observarse el desplazamiento mediastínico y el colapso del pulmón sano. Los estudios gasométricos mostrarán una acidosis respiratoria o mixta. La figura 4.19 muestra un neumotórax abierto de 75 % del hemitórax derecho en un lesionado que recibió 2 heridas por arma blanca en la cara posterior de ese hemitórax, con herida del pulmón y una tercera, no penetrante, sobre la columna dorsal, en la que se partió la hoja del cuchillo, que quedó en los planos superficiales (cortesía del Dr. Marcelino Feal).

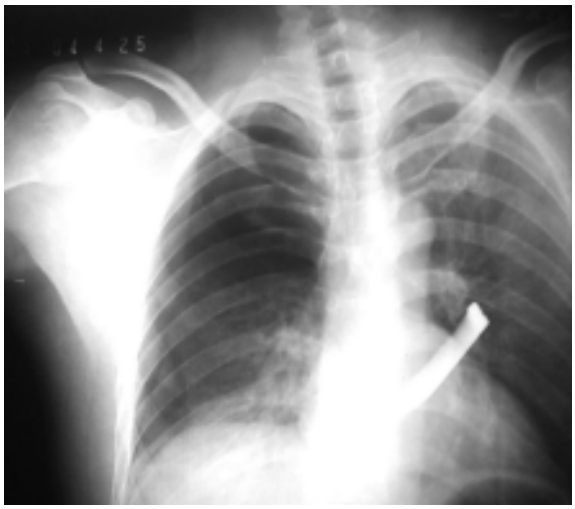


Fig. 4.19. Radiografía de tórax.

Tratamiento

Será eminentemente quirúrgico excepto en aquellos neumotórax cerrados de menos de 20 %, que no progresen y no ofrezcan síntomas severos. Consistirá en la evacuación del aire contenido en la cavidad pleural y la estabilización de los parámetros gasométricos, hemodinámicos y ventilatorios del paciente. Puede dividirse en 2 etapas o niveles fundamentales:

Primer nivel de atención médica

Deberá determinarse el grado de afectación respiratoria y hemodinámica del paciente precisando si existe neumotórax abierto o a tensión.

Si el enfermo tiene un neumotórax abierto: hacerlo que se cierre inmediatamente, aplicándole un apósito o compresa sobre el orificio de la pared torácica, con lo cual se estabilizará en gran medida la mecánica respiratoria. La responsabilidad del médico no finaliza con esta acción, porque puede existir una lesión del parénquima pulmonar subyacente y al cerrar el neumotórax abierto puede convertirse en uno a tensión, que se manifestará por el empeoramiento del paciente, el incremento de la disnea y la aparición de cianosis. En este caso debe taparse y destaparse en forma intermitente el orificio de la pared hasta llegar a un centro con mayores posibilidades, o lo que es más seguro, tapar el orificio y llevar a cabo uno de los métodos de evacuación del aire descritos a continuación.

Métodos para evacuar el aire en un neumotórax a tensión:

1. Introducción en la cavidad pleural, a nivel del segundo o tercer espacio intercostal en la línea medio clavicular, de una aguja gruesa con un dedo de guante perforado en su punta colocado en el pabellón de la aguja (Fig. 4.20).
2. Punción del tórax con una aguja No. 18 conectada mediante un equipo de venoclisis a un frasco al vacío (los que se usan para extraer sangre), en igual sitio del tórax.
3. Punción del tórax con una aguja No. 18 conectada a un equipo de venoclisis llevando el otro extremo de este a un frasco con agua colocado en un plano inferior al tórax.

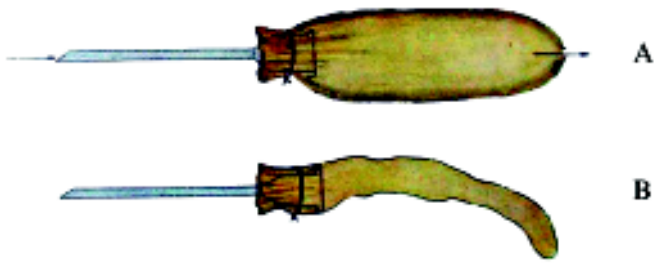


Fig. 4.20. Trocar adaptado a un dedo de guante, empleado para la punción de un neumotórax a tensión, (A) facilita la salida del aire y (B) impide la entrada de aire.

Si el enfermo tiene un neumotórax cerrado sin tensión: menor de 20 % de debe remitir a un centro especializado para observación y mayor de 20 %, si presenta alteraciones de la mecánica respiratoria, actuar igual que en un neumotórax a tensión. Si no es así remitirlo para tratamiento por especialistas.

Segundo nivel de atención médica

Se procederá a realizar un proceder definitivo que logre:

1. Evacuar el aire del tórax.
2. Reparar las lesiones de la pared y/o del pulmón.

El procedimiento ideal para evacuar el aire de la cavidad pleural es la pleurotomía mínima alta, conectada a un sello de agua o sistema de Overholt. Si una vez establecido el drenaje torácico y reparada la pared en caso de un neumotórax abierto, se mantuviera el colapso pulmonar, debe pensarse en una lesión parenquimatosa y valorar la toracotomía para su reparación.

Técnica quirúrgica de la punción torácica

En el neumotórax, el aire tiende a coleccionarse en la parte más alta del hemitórax por lo que debe realizarse la punción en el 2do. o 3er. espacio intercostal a nivel del plano anterior, en la línea medio clavicular

Previa antisepsia de la región y tomando iguales medidas de asepsia y antisepsia por parte del operador, se selecciona el sitio de la punción y se infiltra procaína a 1 % desde el plano cutáneo hacia la profundidad, siguiendo siempre el borde superior de la costilla inferior para no lesionar el paquete vasculonervioso intercostal, comprobándose haber llegado a la pleura por la entrada de aire a la jeringuilla. Se retira la aguja de la infiltración y por el mismo sitio se introduce una aguja gruesa No. 18 conectada a alguno de los dispositivos señalados al tratar el neumotórax a tensión. Esta técnica es similar a la empleada para evacuar colecciones líquidas, pero en este caso se hará en las zonas declives del tórax, o sea, en 6to. espacio intercostal, en la línea media axilar o posterior axilar (Fig. 4.21).

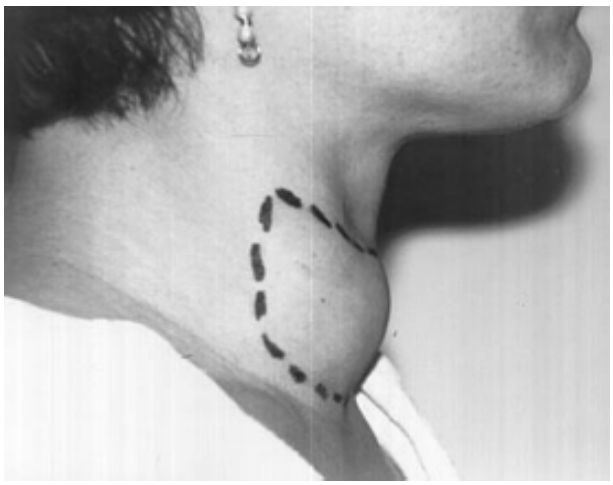


Fig. 4.21. Técnica de la toracocentesis.

Técnica quirúrgica de la pleurotomía mínima

Esta técnica, que puede definir la vida de un paciente, es sencilla y requiere un mínimo de medios para su ejecución (Fig. 4.22).

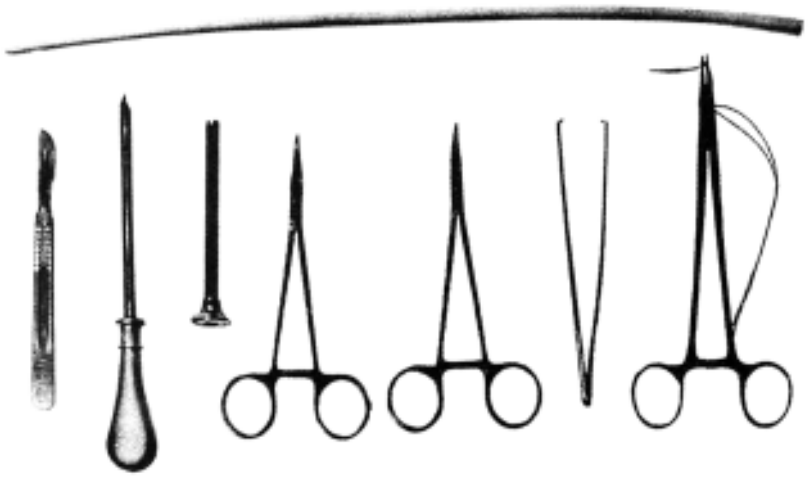


Fig. 4.22. Instrumental necesario para realizar la pleurotomía.

Una vez realizada la infiltración anestésica a nivel del 2do. o 3er. espacio intercostal, se practica una pequeña incisión con el bisturí, introduciendo por ella el pleurótomo hasta llegar a la cavidad pleural, lo que se evidencia por la salida de aire, se retira el mandril y se introduce una sonda de nélaton calibre 14 ó 16, marcada previamente para que penetren en la cavidad pleural solo 10 ó 12 cm. La sonda se fija a la piel con un punto de seda y se conecta a un frasco con agua (sello de agua) o preferiblemente a un sistema de Overholt con aspiración continua (Figs. 4.23 y 4.24).

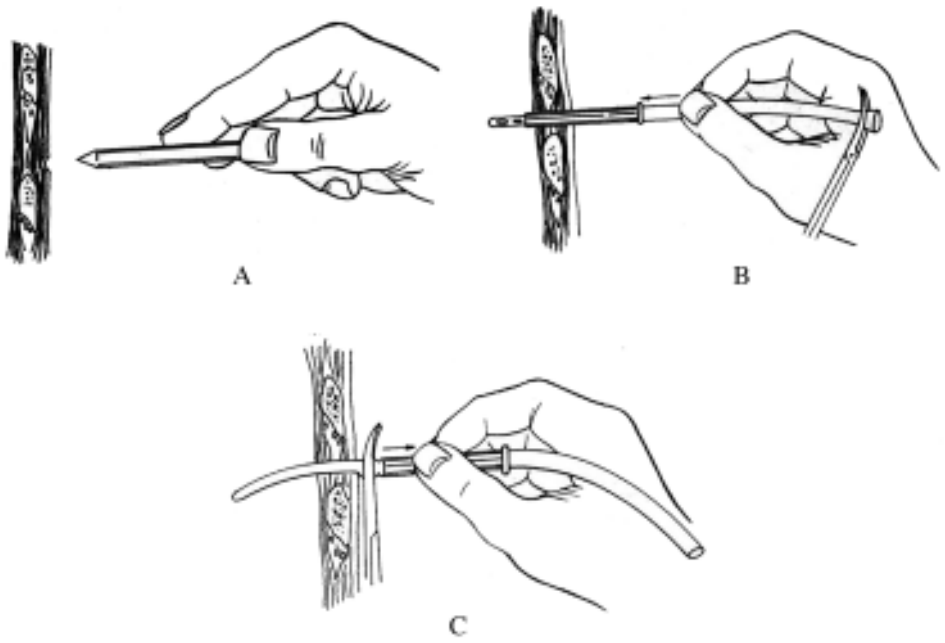


Fig. 4.23. Técnica de la pleurotomía mínima.

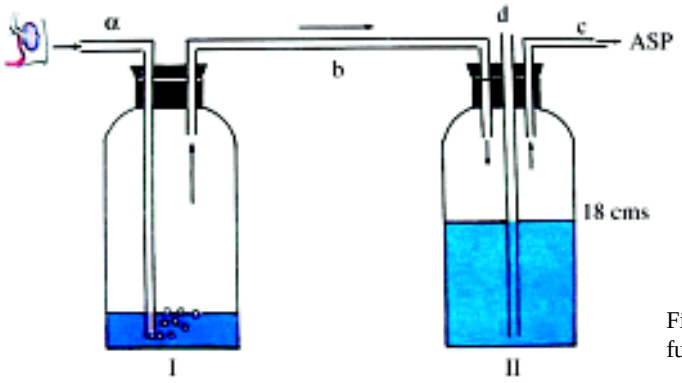


Fig. 4.24. Sistema de Overholt y funcionamiento.

Inmediatamente después de iniciada la aspiración, con presión negativa de 12 a 5 cm de H_2O, el pulmón debe reexpanderse y se practicará una radiografía de tórax para su comprobación. Esta aspiración debe mantenerse por 72 a 96 h, tiempo necesario para que el pulmón reexpandido se adhiera a la pleura parietal y la formación de fibrina a nivel de la lesión del parénquima selle el escape aéreo. En caso de un neumotórax abierto sin lesión pulmonar, este tiempo puede reducirse a 24 ó 48 h.

Es imprescindible realizar controles radiográficos diarios y observar la reexpansión pulmonar mantenida. Cuando se considere que ha transcurrido el tiempo necesario de aspiración, se interrumpirá y se pinzará la sonda de nélaton realizando placa de tórax en ese momento; se repite 12 h después y de mantenerse reexpandido el pulmón, se retira la sonda de drenaje. Si el pulmón volviera a colapsarse después del pinzamiento de la sonda, significa que no se ha sellado el escape de aire y es necesario reiniciar el ciclo de aspiración y vigilancia.

En aquellos pacientes, que a pesar de una aspiración pleural con presión negativa de 12 a 15 cm de H_2O no se logra reexpansión pulmonar, o el pulmón se colapsa reiteradamente al cesar la aspiración, puede probarse con un incremento de la presión negativa o hacerse directa, pero de mantenerse las dificultades para la reexpansión, debe pensarse en una lesión de consideración en el parénquima, siendo necesarias una toracotomía y reparación.

Todos estos pacientes deberán recibir tratamiento con antibióticos y en el caso de heridas, profilaxis contra el tétanos. Si no existen otras lesiones que condicionen permanecer ingresado, puede ser dado de alta a las 24 ó 48 h después de retirada la sonda, previo control radiológico y seguidos por consulta externa.

Hemotórax

Es la acumulación de sangre en la cavidad pleural.

Etiología

Puede presentarse en traumas cerrados o abiertos, aunque es mucho más frecuente en estos últimos donde puede observarse en 75 % de los casos. La sangre podrá provenir de:

1. Lesión de vasos intercostales, mamarios o subclavios.
2. Lesión del parénquima pulmonar.
3. Lesión del corazón y grandes vasos del mediastino.

Fisiopatología

En primer lugar la pérdida de sangre, que se acumula en la cavidad pleural, dará lugar, de acuerdo con su magnitud, a alteraciones hemodinámicas tales como hipotensión arterial taquicardia, disnea, sudoración, palidez cutáneo mucosa. En segundo lugar la sangre que ocupa el espacio pleural interferirá con la función respiratoria normal, provocando colapso pulmonar en grado variable y que puede llegar a producir desviación mediastínica en los hemotórax de gran cuantía. La sangre acumulada en la pleura, si no se evacua, puede infectarse dando lugar a un empiema o provocar una paquipleuritis o engrosamiento pleural que actuará como elemento restrictivo a mediano y largo plazo, afectando la mecánica respiratoria.

Cuadro clínico

Dependerá en gran medida de la cuantía de la hemorragia y de su origen. El hemotórax de gran magnitud se acompañará de *shock*, añadiéndose al mismo los trastornos ventilatorios que provocará el colapso del pulmón del lado afecto y el desplazamiento mediastinal, apareciendo al examen físico una marcada disminución de los ruidos respiratorios, con matidez a la percusión.

El hemotórax de menor cuantía pueden dar tiempo a un examen físico más detallado, por presentar cambios hemodinámicos menos acentuados y podrá precisarse la altura de la colección hemática por la delimitación a la percusión entre la zona de matidez declive y el parénquima pulmonar normal por encima de ella.

En dependencia del órgano lesionado, podrán encontrarse otros síntomas y signos, como puede ser la existencia de un neumotórax asociado, de hemoptisis, el ensanchamiento de la silueta cardíaca y el apagamiento de sus ruidos, etcétera.

Diagnóstico

Además del antecedente y el cuadro clínico descrito, es fundamental realizar una placa simple de tórax en posición de pie (Fig. 4.25), que permitirá conocer el nivel de la colección líquida, así como la determinación del hematocrito y la hemoglobina, y que unidos a las cifras de TA, podrán orientar en la cuantía del hemotórax (Tabla 4.3).

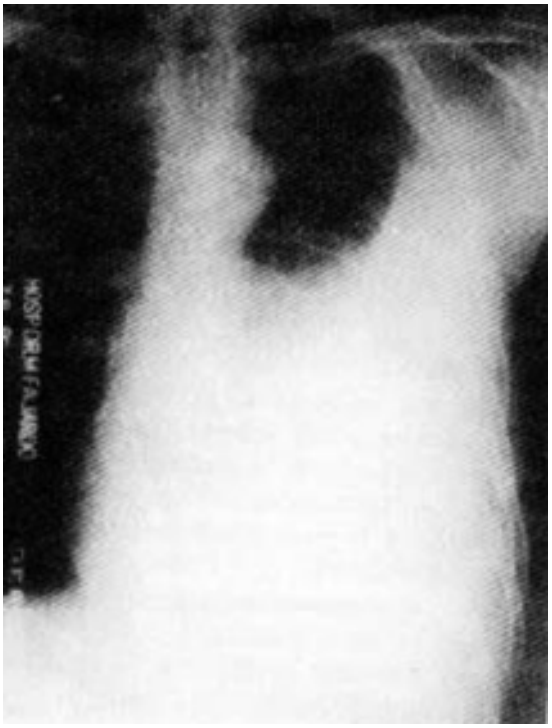


Fig. 4.25. Radiografía de tórax mostrando hemotórax de medianas proporciones.

Tabla 4.3. Diagnóstico de la cantidad de sangre en la cavidad pleural

Indicadores	Nivel de colección líquida		
	Grande (1 500 mL o más)	**Mediano (600 a 1 200 mL)**	**Pequeño (500 mL o menos)**
Tensión arterial	*Shock*	Diferencia de 15 mm Hg	Normal
Hematócrito	Menor del 28 %	Mayor del 28 %	Normal
Hemoglobina	Menor de 8 g	Mayor de 8 g	Normal
Rayos X de tórax	No posible	Asciende hasta arco posterior 6ta. costilla	Borra seno costo diafragmático

Tratamiento

El tratamiento de un hemotórax siempre corresponderá a un centro especializado por las características graves de la afección, pero inicialmente cualquier nivel de atención debe emprender las medidas tendientes a sostener la vida del paciente hasta su traslado. En dependencia de la severidad del cuadro y los trastornos hemodinámicos y respiratorios presentes deberá:

1. Canalizar vena gruesa, preferiblemente profunda, y administrar solución salina, dextrán o plasma.
2. Garantizar vías aéreas de acuerdo con las posibilidades.

En los centros con posibilidades quirúrgicas la conducta será:

Hemotórax masivo o grande: toracotomía de urgencia y solución quirúrgica de la lesión causal. Este método en la práctica solo es necesario 3 a 5 % de los lesionados.

Hemotórax mediano: en la actualidad se prefiere realizar toracotomía de urgencia para solucionar la causa y eliminar la sangre del hemitórax. Los métodos anteriores de aspiración de la sangre por punción o pleurotomía mínima condicionaban complicaciones por la sangre retenida en la pleura.

Hemotórax pequeño: evacuación de la totalidad de la sangre por punción o pleurotomía mínima (ya referidas en las Figs. 4.21 y 4.23).

En todos estos pacientes será necesaria la administración de antibióticos, por ser la sangre un excelente medio de cultivo. Por igual razón, en aquellos casos en que no puede evacuarse totalmente la sangre del hemitórax, y la evolución es satisfactoria, se recomienda realizar toracotomía y liberación del pulmón varios días después del trauma, para evitar la aparición de un fibrotórax o empiema.

Hemoneumotórax

Es frecuente la concurrencia de un hemotórax y un neumotórax, especialmente en los traumas abiertos, y en el caso de los cerrados puede asegurarse que existe lesión pulmonar.

El cuadro clínico será similar a los ya descritos para ambos procesos, aunque puede verse agravada la dificultad respiratoria por el grado de colapso pulmonar y los trastornos hemodinámicos.

Radiológicamente puede observarse la línea del derrame hemático, aplanada por la colección aérea superior, con la radiotransparencia característica (Fig. 4.26).

El tratamiento mantendrá los lineamientos generales ya descritos, pero será necesaria la evacuación del aire y de la sangre por medio de una pleurotomía alta en el plano anterior y otra baja en el plano lateroposterior, con lo cual se garantiza la reexpansión pulmonar.



Fig. 4.26. Radiografía de tórax que muestra hemoneumotórax donde se observa en este caso que la línea líquida es plana por el aire libre que existe en la parte superior de la sangre.

Tórax batiente o bamboleante

Es la pérdida de sostén de un segmento de la pared torácica provocado por fracturas múltiples de varias costillas contiguas, siguiendo dos líneas paralelas, de manera que se crea un postigo o ventana. Puede ocurrir también en el plano esternal cuando se acompaña de lesión de varias articulaciones condroesternales bilaterales.

Etiología

Los traumatismos cerrados son los principales causales de este tipo de lesión, aunque puede verse en traumas abiertos con aplastamiento u otras heridas de gran envergadura. Con frecuencia obedecen a traumas severos, por lo que debe sospecharse la existencia de contusiones del pulmón u otro órgano subyacente como el corazón.

Fisiopatología

Es similar a la del neumotórax abierto. La zona libre de la pared costal hundida por el trauma produce contusión del pulmón y se altera la rigidez simétrica de la caja torácica

estableciéndose un desequilibrio de presiones entre ambos hemitórax. En cada inspiración se expande toda la jaula torácica, pero la presión positiva atmosférica empuja hacia dentro la zona fracturada que se deprime; ocurre lo contrario en la espiración en que el tórax se retrae, la zona fracturada se expande y se produce el llamado movimiento o respiración paradójica (Fig. 4.27). A este nivel se constituye una hernia pulmonar donde el recambio de O_2 y CO_2 es deficiente y se produce un mecanismo de aire péndulo

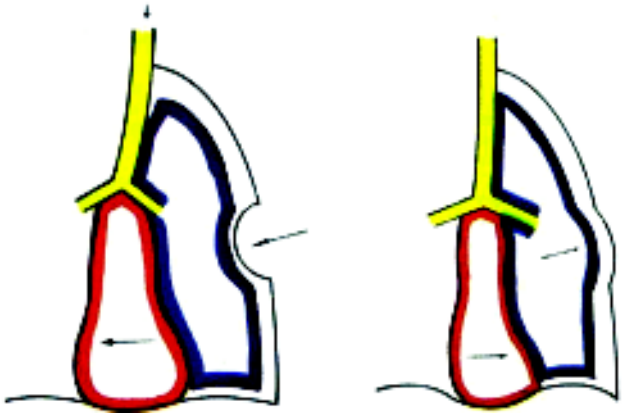


Fig. 4.27. Fisiopatología del tórax batiente mostrando el movimiento paradójico, el bamboleo mediastínico y el aire péndulo.

El desequilibrio de presiones da lugar también a un bamboleo mediastínico, con desplazamiento hacia el lado sano en la inspiración y hacia el enfermo en la espiración, con la consiguiente compresión del pulmón sano, la angulación de las gruesas venas mediastinales, disminución del retorno venoso al corazón y caída del gasto cardíaco.

Si se añade todo lo anterior se comprenderá que hay severa interferencia de la hematosis, que conlleva a una polipnea compensatoria, lo que va agravando el cuadro y produce la muerte si no se actúa rápidamente para interrumpir este círculo vicioso. La gravedad del cuadro y rapidez de un desenlace final negativo estará también en relación con el tamaño de la ventana o postigo creado por la lesión.

Cuadro clínico

La observación del movimiento paradójico de la pared basta para hacer el diagnóstico, pero en pacientes musculosos u obesos a veces no es fácil. La palpación de la pared a nivel del trauma permitirá detectar su menor resistencia comparada con el resto.

El dolor y los elementos explicados en la fisiopatología darán lugar a disnea moderada o intensa, que puede acompañarse de cianosis en los casos graves. La auscultación puede arrojar la presencia de estertores húmedos producto del trauma pulmonar y de las alteraciones de la fisiología de este órgano.

Pueden existir otros elementos que dependerán de lesiones asociadas como neumotórax, hemotórax, pulmón húmedo traumático, contusión cardíaca, taponamiento cardíaco, etcétera.

Diagnóstico

Los antecedentes del trauma y el cuadro clínico darán el diagnóstico, pero es imprescindible realizar una placa simple de tórax, donde pueden precisarse las costillas

fracturadas y las lesiones concomitantes. La gasometría mostrará, generalmente, una acidosis respiratoria al inicio, que puede pasar a una alcalosis por la polipnea, siendo constante la hipoxemia.

Tratamiento

La vida del paciente dependerá de la celeridad con que se haga el diagnóstico y se imponga el tratamiento, por lo que las acciones médicas iniciales serán fundamentales, siendo lo más importante la fijación o inmovilización de la pared costal fláccida.

En el primer nivel de atención:

1. Fijar la pared costal:
   a) Compresión con la mano.
   b) Compresión con saquito de arena.
   c) Compresión con empaquetamiento de gasa, compresa, etc. fijado con esparadrapo (Fig. 4.28).
   d) Puede lograrse, incluso, acostando al paciente sobre el lado afecto.
2. Aliviar el dolor con analgésicos por vía i.m.
3. Oxigenoterapia si es necesario.
4. Remisión inmediata a un centro especializado participando el médico en el traslado.

En el segundo nivel de atención:

1. Fijar la pared costal: los métodos señalados anteriormente no son definitivos ni ideales porque condicionan una compresión permanente del pulmón. Se empleará uno de los siguientes:
   a) Tracción de los planos superficiales de la zona afecta por medio de transfixión con punto de seda gruesa (Fig. 4.29).
   b) Tracción del plano costal mediante la fijación de una o dos costillas con pinzas de erina (Fig. 4.30).
   c) Tracción del plano costal mediante cerclaje subperióstico de una o dos costillas (Fig. 4.31).
      En estas 3 variantes la tracción debe hacerse mediante un sistema de polea con un peso aproximado de 2,5 kg.
   d) Tracción-fijación con el fijador costal de Contantinescu o mejor aún con el creado por el profesor Méndez Catasús (de Cuba).
   e) En los casos graves, con gran compromiso respiratorio, deberá emplearse la fijación interna mediante la intubación endotraqueal con equipos de ventilación volumétrica y presión positiva, que llevará la zona fracturada a su posición normal y mejorará la insuficiencia respiratoria (Fig. 4.32). Debido al tiempo que demora la solidificación costal, este método debe complementarse posteriormente con uno de tracción, lo que permitirá la extubación del paciente cuando su mejoría lo aconseje.
2. Alivio del dolor con analgésicos y bloqueo intercostal si se estima necesario.
3. Tratamiento de las lesiones asociadas.



Fig. 4.28. Estabilización del tórax batiente por empaquetamiento.



Fig. 4.29. Estabilización del tórax batiente por tracción de planos superficiales.



Fig. 4.30. Estabilización del tórax batiente por tracción costal con erinas.



Fig. 4.31. Estabilización del tórax batiente por tracción costal mediante cerclaje quirúrgico.

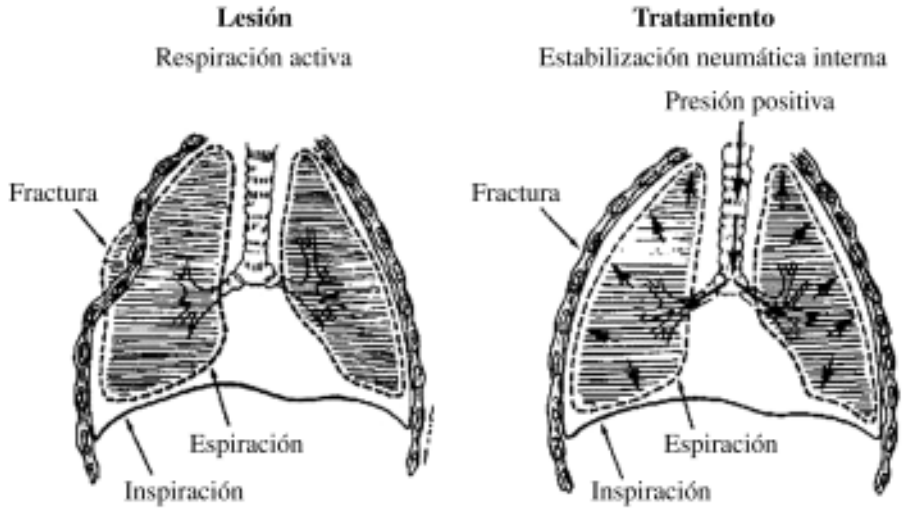


Fig. 4.32. Estabilización del tórax batiente mediante intubación endotraqueal y presión positiva.

Los métodos expuestos pueden también ser aplicados cuando la lesión se produce a nivel esternal, aunque es necesario hacer las adecuaciones por las características de este hueso, pudiendo utilizarse puntos de alambre de acero o láminas metálicas para fijar los fragmentos esternales.

Pulmón húmedo traumático

Concepto

Es el cuadro producido por las alteraciones inflamatorias pulmonares consecuentes a un trauma directo o trasmitido al parénquima.

Etiología

Puede ser originado por traumas cerrados con objetos contundentes, por onda aérea o líquida, pero también por traumas abiertos, en especial los producidos por armas de fuego.

Fisiopatología

Al producirse el trauma este provoca espasmo bronquial generalizado de tipo reflejo, y el efecto contundente trastorna la interfase líquido-gas por acción de la onda de choque que se desplaza en el líquido, originando hemorragia y edema pulmonar. Además, se produce un efecto de implosión en que la onda de presión produce expansión excesiva de los alvéolos al desplazarse de un medio más denso que el aire. Se plantea también, la existencia de hipertensión capilar pulmonar, alteraciones del surfactante alveolar y acción de las prostaglandinas del parénquima, así como la formación de una serie de radicales tóxicos, todo lo cual contribuye a aumentar la permeabilidad vascular y el edema intersticial.

Una vez iniciadas las alteraciones descritas se compromete el intercambio gaseoso, lo que se traduce por una hipoxemia progresiva donde se incrementa la permeabilidad capilar, las secreciones la disminución de la expansión pulmonar y se crea un círculo vicioso refractario a los tratamientos convencionales que puede llevar al paciente a la muerte. Con frecuencia otras lesiones asociadas contribuyen a agravar el cuadro clínico.

Cuadro clínico

En dependencia de la severidad del trauma, el cuadro puede establecerse desde unos minutos hasta unas horas después de producirse este. Aparece tos húmeda casi constante, que en ocasiones no es productiva, acompañada de disnea progresiva y acentuada por el dolor que producen las lesiones de la pared torácica. Puede existir cianosis y alteraciones mentales debidas a la hipoxia cerebral, siendo constante la taquicardia y aparecer manifestaciones de *shock*.

A la auscultación del aparato respiratorio se constatan estertores húmedos diseminados y roncos y sibilantes que en ocasiones pueden ser percibidos a distancia.

Diagnóstico

Se completará añadiendo al cuadro clínico una placa simple de tórax donde inicialmente se observan signos de edema pulmonar y posteriormente un moteado difuso pulmonar, que puede llegar a verdaderas opacidades debidas a zonas de atelectasia o hematomas del parénquima. El estudio permitirá detectar otras lesiones asociadas.

En la gasometría se percibe la presencia de hipoxemia y acidosis respiratoria producto de la retención de CO_2, que puede posteriormente convertirse en una alcalosis al aumentar la polipnea.

Tratamiento

Si se considera que todos los traumatismos torácicos pueden conducir a este cuadro, se impone el tratamiento profiláctico y debe estar dirigido fundamentalmente al alivio del dolor, con el uso de analgésicos por vía parenteral; se inmovilizan las fracturas de la pared costal y se estimula al paciente a toser, con todo lo cual se mejora la función respiratoria, medidas al alcance del nivel de atención primario y es la conducta inicial a seguir en todos los casos.

El tratamiento especializado comprenderá el reposo en posición semisentado, oxigenoterapia, balance hidromineral estricto para no agravar el edema pulmonar, diuréticos, corticoides (hoy en día en discusión), antibióticos, aspiración de secreciones traqueobronquiales y en los casos más graves el uso de ventilación mecánica, con presión positiva intermitente (PEEP) que no sobrepase los 5 cm de H_2O. La alimentación por v.o. estará en dependencia de la gravedad del cuadro clínico

Asfixia traumática

Es un cuadro clínico que se produce por el aumento brusco de la presión venosa en el territorio de la vena cava superior, debido a una compresión violenta del tórax, También recibe el nombre de máscara equimótica cérvicofacial.

Etiología

Será provocada por traumas cerrados severos que produzcan compresión torácica, fundamentalmente en el plano anteroposterior, que por su forma súbita condicionen una hipertensión en el sistema venoso mediastinal. Aquí se destacan los traumas por aplastamiento y onda expansiva aérea o líquida.

Fisiopatología

Como es sabido, en las grandes venas del mediastino no existen válvulas, o estas son muy débiles, y por lo tanto cualquier aumento brusco de la presión en este territorio se trasmite hacia las venas periféricas. Por esta razón, cuando el tórax es comprimido violentamente, la sangre se proyecta en sentido retrógrado, dando lugar a extravasaciones en los capilares de la piel, conjuntivas y encéfalo, creando equimosis a estos niveles.

Cuadro clínico

Se caracteriza por un color rojo, cianótico, de la parte superior del tórax, cuello y cara, con presencia de petequias y equimosis.

Estas pequeñas hemorragias también se presentan en el encéfalo pueden provocar lesiones en los centros nerviosos (circulatorio y respiratorio), que eventualmente podrían llevar al enfermo a la pérdida de la conciencia y al paro cardiorrespiratorio.

No obstante, con frecuencia estas lesiones no alcanzan tal gravedad, y a pesar de su cuadro clínico alarmante, su evolución es muy favorable, pero no debe olvidarse que este tipo de lesión puede ser una de las manifestaciones de un gran trauma torácico, donde existan otras de mayor magnitud y gravedad.

Tratamiento

El tratamiento será puramente sintomático, siempre que después de producido el cuadro inicial no existan factores que lo agraven y este regresa espontáneamente sin secuelas. El reposo y la observación son importantes, al menos, durante 72 h.

Taponamiento cardíaco (por hemopericardio)

Es el resultado de la acumulación de sangre en el saco resistente, fibroso y poco distensible que es el pericardio, cuando este permanece cerrado o la herida del mismo es demasiada pequeña como para permitir la salida de sangre o un coágulo la sella y provoca alteraciones graves en el funcionamiento normal del corazón y en la hemodinamia.

Etiología

Puede presentarse en traumas cerrados que lesionen el músculo cardíaco dando lugar a hemorragia hacia el saco pericárdico, pero con integridad del mismo, o por ruptura de los delgados vasos del propio saco. Los traumas abiertos, que alteren ambas estructuras, constituyen la causa más frecuente, y la cantidad de sangre que se vierte al pericardio tiende a acumularse rápidamente en él, bien por la velocidad y cuantía con que se extravasa o bien porque el orificio de la herida pericárdica es insuficiente para permitir su libre drenaje hacia el espacio pleural vecino.

Fisiopatología

Normalmente existen en el pericardio alrededor de 25 mL de líquido seroso que mantenien una presión prácticamente igual a la existente en el espacio pleural, es decir, negativa. Cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico se produce un aumento de presión, al inicio de forma lenta y al ponerse el pericardio en tensión, el aumento de presión se hace rápido. Cuando la entrada de líquido al pericardio es lenta permite que este se distienda progresivamente, pudiendo llegar a acumular hasta más de 3 L, pero por el contrario, si la entrada de líquido es rápida, el pericardio no puede dilatarse y colecciones de unos 100 mL son capaces de llevarlo al límite de distensibilidad.

La presión venosa central (PVC) es 5 mm Hg mayor que la presión pericárdica, y a su vez, la presión venosa periférica (PVP) es de unos 5 mm Hg mayor que la PVC, lo que proporciona un flujo ininterrumpido de sangre desde la periferia hacia el corazón. Al acumularse líquido en el pericardio se produce un aumento de su presión, que se acompaña al inicio de una ligera elevación de la PVC, sin que se observen variaciones o sea mínima la elevación de la PVP, no obstante las diferencias entre las 3 presiones disminuyen. Si la presión intrapericárdica se eleva hasta 10 mm Hg, se equilibran las 3 presiones, y si sobrepasa este límite, las 3 presiones se elevan rápidamente.

Mientras estas alteraciones se producen, el organismo pone en juego mecanismos compensadores para contrarrestar los cambios hemodinámicos tales como: aumento de la fracción de eyección, incremento de la frecuencia cardíaca (FC) y vasoconstricción arteriolar en el lecho vascular de los músculos esqueléticos.

Cuando el acumulo de líquido, sangre en el caso de los traumatismos, es rápido y pone el pericardio a tensión, los cambios descritos anteriormente se suceden velozmente y se produce dificultad al retorno venoso y el llenado ventricular, donde se pierde el

equilibrio mantenido hasta ese momento y aparece en forma brusca una caída del gasto cardíaco, con el consecuente estado de *shock* y una acentuada hipertensión venosa, situación que de no controlarse oportunamente puede conducir a la muerte del paciente (Fig. 4.33).

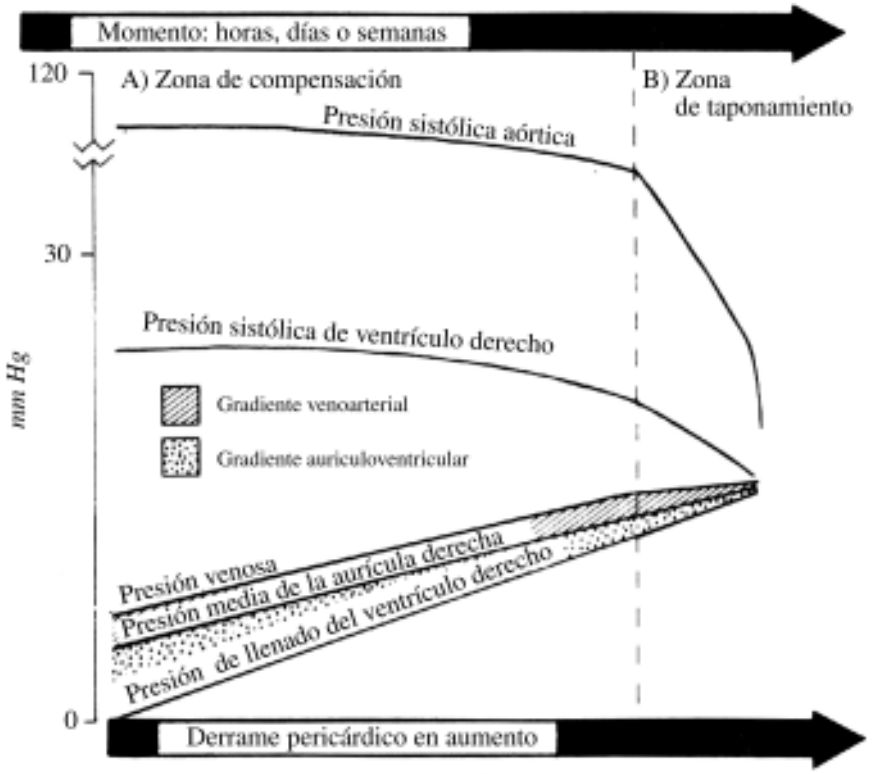


Fig. 4.33. Evolución clínica y fisiopatológica del taponamiento cardíaco.

Cuadro clínico

El taponamiento agudo origina un cuadro clínico característico. La compresión externa disminuye o frena el llenado diastólico del corazón, lo cual explica el apagamiento de los ruidos cardíacos, latido de la punta no visible ni palpable, la hipotensión arterial, el estrechamiento de la presión diferencial y el aumento de la presión venosa con ingurgitación yugular. El grado de *shock* no guarda relación con la pérdida de sangre observada. Puede aparecer pulso paradójico y la TA disminuir más de 10 mm Hg durante la inspiración. La vasoconstricción periférica y la taquicardia son signos de bajo gasto cardíaco. Estarán presentes también disnea, intranquilidad, palidez, sudoración y ligera cianosis.

Diagnóstico

Debe hacerse rápidamente basados en los elementos del cuadro clínico. Si el estado del paciente lo permite se puede realizar placa de tórax que mostrará el ensanchamiento del área cardíaca sin definir sus contornos normales y un ecocardiograma donde se observará el líquido acumulado en el saco pericárdico y su cuantía.

Tratamiento

Debe iniciarse tan pronto se piensa en el diagnóstico, ya que la pérdida de unos min en hacer algún tipo de estudio puede costar la vida al paciente. La pericardiocentesis es la primera medida a realizar, y tan solo la disminución de 10 a 15 mm Hg de la presión intrapericárdica pueden mejorar notablemente el cuadro clínico. Esta técnica puede ser llevada a cabo en cualquier nivel de atención médica, y una vez evacuada la sangre del pericardio se tomarán medidas de sostén general que permitan trasladar al paciente a un nivel superior de asistencia.

En los traumas cerrados se recomienda realizar punción pericárdica y evacuar toda la sangre posible, manteniendo observación estricta del paciente y de existir elementos que indiquen un retroceso en la mejoría, está indicada la toracotomía, pero en los traumas abiertos (por arma blanca o de fuego) está indicada la toracotomía de extrema urgencia y realizar solo la punción como medio de subsistencia para que el paciente pueda llegar al quirófano.

Técnica de la punción pericárdica

Puede realizarse por dos vías fundamentales: la de Marfán, inferior o paraxifoidea y la anterior paraesternal izquierda. Se prefiere la primera por abordar el saco en la parte más declive, permitiendo evacuar las colecciones pequeñas y evitar la lesión de los vasos coronarios, y la segunda puede ser utilizada cuando el hemopericardio es muy voluminoso.

El material necesario para esta técnica consiste en un equipo para anestesia local, un trocar de bisel corto calibre de 16 a 18 10 cm de longitud y una jeringuilla de 20 mL. Previa antisepsia de la piel se infiltran los planos superficiales con procaína a 1 %, excepto en los casos muy graves en que se puede prescindir de ello.

En la vía inferior se coloca el paciente en decúbito supino con el tórax elevado en un ángulo de aproximadamente 30 ° en relación con la horizontal. Se localiza el ángulo formado por el cartílago de la séptima costilla izquierda y el apéndice xifoides del esternón, se avanza lentamente con el trocar de punción desde la piel a la profundidad con una inclinación de 25 ° aproximadamente en relación con el plano cutáneo y en dirección hacia el hombro derecho, haciendo aspiración constante con la jeringuilla. Con frecuencia se tiene la sensación táctil de vencer el plano resistente del pericardio cuando la aguja lo atraviesa (Fig. 4.34).

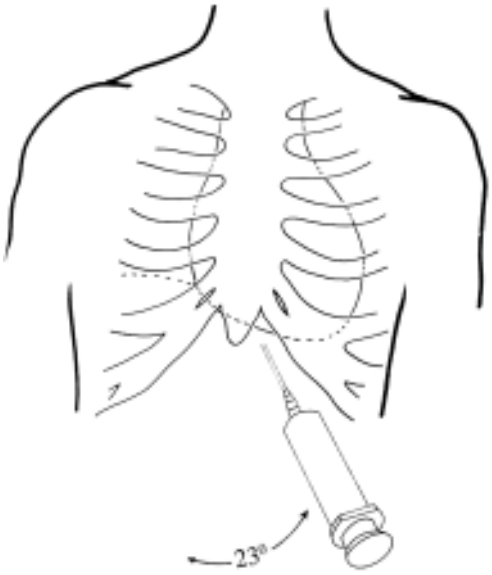


Fig. 4.34. Técnica de la pericardiocentesis por vía inferior o de Marfán.

En la vía anterior la punción se realiza en el quinto espacio intercostal izquierdo, 2 a 3 cm por fuera del borde esternal dirigiendo la aguja de arriba abajo, de derecha a izquierda, hacia la punta del corazón (Fig. 4.35).

Si la sangre aspirada se coagula, puede haberse extraído directamente de las cavidades del corazón por haber introducido demasiado el trocar, o bien tratarse de sangre derramada muy recientemente en el pericardio, pues la sangre acumulada durante algún tiempo no se coagula. Este hecho sirve para su orientación durante el procedimiento, pero si se presentan dudas debe repetirse la punción con todas las precauciones.

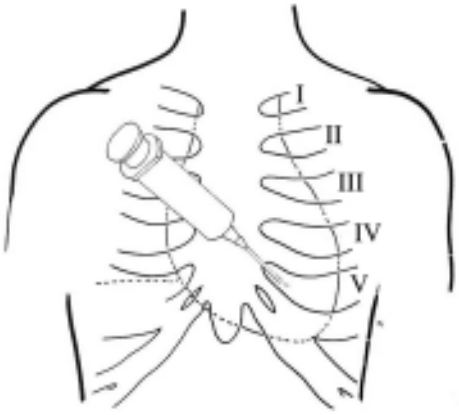


Fig. 4.35. Técnica de la pericardiocentesis por vía anterior.

Para mayor información y detalles puede consultarse el tema "Punción pericárdica. Indicaciones y técnicas", que aparece en este texto.

Enfisema mediastínico

Es la acumulación de aire, a presión variable, en los espacios celulares del mediastino.

Etiología

Puede ser ocasionado por traumas cerrados o abiertos que por lo general tienen como base la lesión de otros órganos. El aire puede llegar al mediastino por:

1. Lesiones de esófago.
2. Lesiones de tráquea y bronquios.
3. Neumotórax con lesión de pleura mediastínica.
4. Por desplazamiento de enfisema subcutáneo.
5. Heridas abiertas del mediastino.
6. Ruptura de vísceras huecas abdominales.

Fisiopatología

Una vez que el aire ha llegado al espacio mediastinal, depende de la presión ejercida por el aire acumulado en este, puede producirse colapso de las venas pulmonares donde provocan congestión y edema pulmonar; puede haber compresión de vena cava superior y aurícula derecha con alteración del retorno venoso al corazón y disminución del gasto cardíaco y *shock*.

Si se produce compresión de tráquea y bronquios puede haber compromiso respiratorio, y disfagia si se trata del esófago.

El aire acumulado en el mediastino ascenderá provocando enfisema subcutáneo del cuello, cara, miembros superiores, tórax y llegar hasta el abdomen.

Cuando la mayoría de las lesiones de los órganos señalados son sépticas o potencialmente sépticas, existe el peligro de una mediastinitis asociada, siempre de extrema gravedad y que puede llevar al paciente a la muerte.

Cuadro clínico

Por lo general es de instalación lenta, excepto cuando se trata de lesiones traqueobronquiales con gran salida de aire.

Se caracteriza por sensación de angustia, dolor retroesternal, irradiado a la espalda y disnea intensa, de gran valor diagnóstico.

Al examen físico se observa gran agitación, cianosis, ingurgitación yugular, polipnea, y puede existir tiraje supraesternal. La aparición del enfisema subcutáneo estará dada por el aumento de volumen y crepitación en cuello, cara, cuero cabelludo, dando la llamada facies de muñeco chino.

A la percusión desaparece la matidez precordial y a la auscultación puede percibirse la llamada crepitación mediastinal.

La taquicardia, debilidad del pulso, hipotensión arterial y *shock*, muestran la gravedad del cuadro.

Una vez instalada la mediastinitis, el cuadro se agrava sustancialmente asociado a fiebre alta y escalofríos

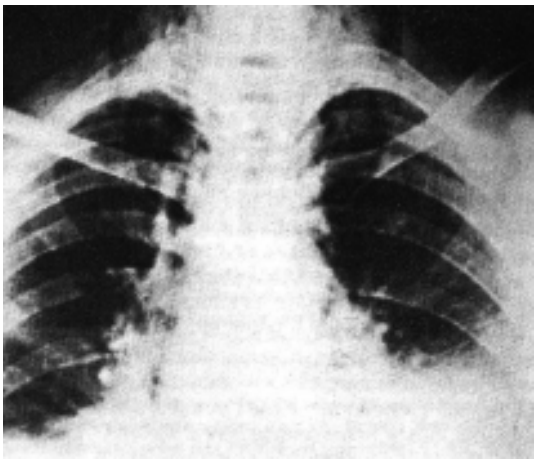


Fig. 4.36. Trauma de tórax que muestra en radiografía con derrame pleural y enfisema mediastínico por perforación esofágica.

Diagnóstico

Se confirmará por la radiografía de tórax en posición anteroposterior y lateral que muestra bandas radiotransparentes que bordean la silueta cardíaca y el espacio retroesternal, o burbujas de aire en el espacio prevertebral.

La etiología puede precisarse mediante exámenes más especializados como la broncografía y broncoscopia en las lesiones traqueobronquiales o el esofagograma con poca cantidad de contraste yodado que mostrará su salida del órgano hacia el mediastino (Figs. 4. 36 y 4.37).



Fig. 4.37. Estudio con contraste que confirma el diagnóstico.

Tratamiento

Si existe compresión severa de los órganos mediastinales por el aire, debe iniciarse en cualquier nivel de atención en que se encuentre el paciente, siendo el primer paso a dar el

drenaje del espacio a través de una mediastinotomía superior, complementada con oxigenoterapia, aspiración de las secreciones traqueobronquiales, sedación y antibioticoterapia. Si la lesión causal es una herida de tráquea o bronquios, debe asociarse una traqueostomía para eliminar el incremento de presión provocado por el mecanismo valvular de la glotis.

Una vez remitido el paciente a un nivel superior de asistencia se acometerá el tratamiento de la etiología, que en muchas ocasiones requiere intervención quirúrgica de envergadura.

Técnica de la mediastinotomía superior

Se coloca el paciente con el cuello en hiperextensión y previa antisepsia de la región e infiltración con procaína a 1 %, se practica una incisión transversal en la parte baja de la cara anterior del cuello, a 2 cm por encima de la horquilla esternal y de 5 cm de longitud, aproximadamente.

Una vez seccionado el músculo cutáneo del cuello, se separan los músculos pretiroideos en la línea media y se introduce el dedo hacia el mediastino, decolando fácilmente el tejido celular adiposo pretraqueal, colocando a ese nivel un tubo de goma blanda como drenaje.

Esta incisión es ideal por facilitar la ejecución de una traqueostomía, en caso de estimarse necesaria. La piel puede suturarse parcialmente o dejar la herida abierta en los casos más graves (Fig. 4.38).

Mediastinitis

Es la sepsis severa en el espacio mediastinal.

Etiología

Los traumatismos cerrados o abiertos pueden dar lugar a la ruptura de tráquea, bronquios y esófago, los cuales pueden además de producir enfisema mediastínico, dar lugar a la contaminación del espacio y un cuadro séptico grave que puede conducir a la muerte. En ocasiones la infección puede llegar al espacio proveniente de lesiones cervicales o por la existencia de un empiema con rotura de la pleura mediastinal y producirse por heridas que interesen el espacio directamente sin lesión de órganos.

Fisiopatología

La contaminación del espacio mediastinal con el contenido séptico de los órganos mencionados se hacen cada vez mayor, y la infección, localizada al inicio, se extiende a las diferentes áreas del mediastino y pueden tomar el pericardio y las pleuras y a través de estas afectar la cavidad pleural donde se establece un empiema. La gravedad del cuadro se intensifica en proporción geométrica.

Cuadro clínico

El síntoma más relevante es el dolor retroesternal que se irradia a la espalda en su porción interescapular, acompañado de fiebre, estado toxiinfeccioso, toma general y manifestaciones de disnea o disfagia, dependiendo de la lesión causal. Este cuadro evoluciona hacia la gravedad en las primeras 48 a 72 h de producido el trauma.

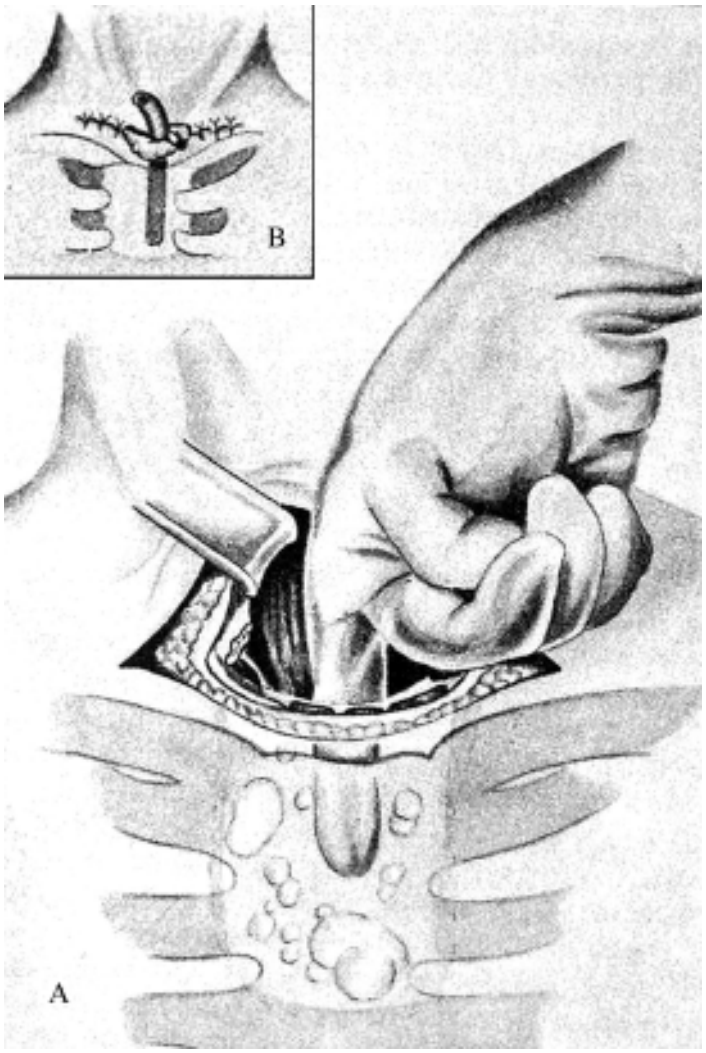


Fig. 4.38. Técnica de la mediastinotomía superior.

Diagnóstico

Paralelo al cuadro clínico descrito se encontrará un ensanchamiento del mediastino en la placa de tórax que se complementa con los elementos descritos en el enfisema mediastínico.

Tratamiento

Las rupturas de tráquea, bronquios y esófago requerirán reparación temprana, que evolucionan más favorablemente en vías aéreas, pero las de esófago, intervenidas después de las primeras 6 h, presentan pronóstico grave por las posibilidades de dehiscencia de sutura. La sutura de esófago debe complementarse con una esofagostomía cervical y una gastrostomía para poner en reposo el órgano.

Un elemento esencial en el tratamiento es el drenaje del espacio mediastinal. Aunque está reportado el drenaje mediastinal posterior extrapleural paravertebral, es más seguro el drenaje a través de una esternotomía media longitudinal que permite realizar una

limpieza amplia del mediastino colocando 2 tubos gruesos para drenaje, uno en el propio espacio y otro en el tejido celular subcutáneo que se exteriorizan por la parte baja del tórax, a ambos lados del apéndice xifoides del esternón y colocando 2 tubos finos (de venoclisis) por la parte alta del cuello, uno hacia el mediastino y otro en el tejido celular subcutáneo, que permitirán irrigación constante de solución salina fisiológica con antibióticos de amplio espectro o el antibiótico específico, cuando se determine el germen y su susceptibilidad por el cultivo y antibiograma. El cierre de la herida se hará por planos y lo más hermética posible para evitar escape de la solución de irrigación por ella y que todo el arrastre se haga hacia los drenajes inferiores. La retirada de las clisis y los drenajes se llevará a efecto cuando haya mejorado el estado clínico y la solución administrada salga clara por los tubos inferiores.

Quilotórax

Es la presencia de quilo en la cavidad pleural.

Etiología

Los traumatismos cerrados o abiertos pueden producir la ruptura del conducto torácico, aunque se encuentra dentro de las lesiones traumáticas menos frecuentes.

Fisiopatología

El conducto torácico recorre el mediastino desde abajo hacia arriba y de derecha a izquierda, situado por delante de la columna vertebral hasta la VII vértebra cervical donde describe un arco para desembocar en la vena yugular interna izquierda o en el ángulo venoso yugulosubclavio de ese lado. A través de este conducto se drena a la sangre prácticamente toda la linfa del organismo, y su rotura, asociada a la de la pleura mediastínica, da lugar a la caída de la linfa en la cavidad pleural, del lado derecho en las lesiones bajas y del lado izquierdo en las lesiones altas del conducto.

Cuadro clínico

Sus elementos fundamentales serán similares a los de un derrame pleural, estando su sintomatología basada en 2 aspectos: los trastornos ocasionados por la colección líquida en sí y los producidos por la pérdida constante de los elementos nutrientes contenidos en la linfa.

Los primeros variaran de acuerdo con el nivel de la colección y grado de compresión pulmonar y desplazamiento mediastínico que produzca, interfiriendo con la capacidad respiratoria y hemodinámica.

Los segundos condicionaran una depauperación progresiva del paciente, con hambre, sed, debilidad muscular y caquexia.

Diagnóstico

Se confirmará con la placa de tórax simple que mostrará la colección intrapleural, y la punción torácica que mostrará un líquido de aspecto lechoso, rico en grasas.

Los estudios de electrólitos en sangre, proteínas, lipidograma y hemograma, mostrarán la depleción progresiva de estos elementos.

Tratamiento

Debe ser realizado, por lo general, en un nivel secundario de atención, ya que este consiste en la aspiración del líquido pleural y un régimen sustitutivo de los elementos

perdidos, con aportes calórico y proteico adecuados, hiperalimentación parenteral, hidratación y corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base, tratando de mantener al paciente en posición semisentado, ya que el decúbito aceleraría la salida del quilo, especialmente en las rupturas superiores.

En la mayoría de los casos este tratamiento conduce al cese de la salida de linfa, teniendo en cuenta la escasa presión en el interior del conducto, pero de mantenerse sería necesario el tratamiento quirúrgico mediante toracotomía derecha y ligadura del conducto en su parte más baja, inmediatamente por encima del diafragma.

Lesiones del diafragma y toracoabdominales

Etiología

Las lesiones de este músculo pueden ser ocasionadas por traumas cerrados que afecten la parte más baja del tórax o el hemiabdomen superior, con lesión de las últimas costillas y arrancamiento o desinserción del diafragma, y que en gran número de lesionados también se acompaña de ruptura de vísceras intraabdominales. La gran mayoría de los desgarros traumáticos se observan en el lado izquierdo por la protección que brinda el hígado en el lado derecho. Los traumatismos abiertos, ya sean por arma blanca o de fuego, también pueden dar lugar a la ruptura del músculo, más frecuentes en el lado izquierdo, porque casi todos los agresores utilizan el arma con la mano derecha.

Fisiopatología

Es importante, en el orden de las lesiones provocadas en estos tipos de traumas la fase de la respiración en que se produce, ya que la altura del diafragma varía, y una herida en la parte baja del tórax puede lesionar el diafragma si se produce durante la espiración y no hacerlo si tiene lugar en la inspiración, pero como norma de conducta, ante toda lesión por debajo de la sexta costilla, debe sospecharse la lesión diafragmática.

La presión intraabdominal positiva y la negativa intratorácica provocarán, con frecuencia, el paso de órganos intraabdominales hacia el tórax, siendo los órganos más involucrados el estómago, colon, intestino delgado y bazo. En muchas ocasiones se tratan lesiones más aparatosas provocadas por el trauma como un neumotórax, un hemotórax, etc. y la lesión diafragmática pasa inadvertida hasta un tiempo después en que la hernia produce síntomas, generalmente de tipo obstructivo.

Cuadro clínico

Los síntomas más comunes en el momento del trauma son la falta de aire y el dolor en la zona torácica. La disfunción unilateral del diafragma altera la mecánica respiratoria y la ventilación normal, a lo que se añade la compresión del pulmón y el mediastino por el contenido intraabdominal herniado.

Al examen físico se encuentra apagamiento de los ruidos respiratorios en el lado afecto, desplazamiento contralateral del mediastino, ruidos intestinales dentro del tórax y abdomen marcadamente excavado. Pueden presentarse marcadas alteraciones hemodinámicas por la obstrucción del retorno venoso, contusión del miocardio y taponamiento cardíaco.

Diagnóstico

La radiografía de tórax confirma la sospecha diagnóstica al apreciar sombras anormales en el tórax, niveles hidroaéreos, a veces ubicados en la base del pulmón, alteraciones del contorno diafragmático y desplazamiento del mediastino

La colocación de una sonda nasogástrica puede hacerla visible dentro de las vísceras herniadas (Figs. 4.39, 4.40 y 4.41) y también la administración de contraste radioopaco permite la visualización de los órganos en el tórax. La creación de un neumoperitoneo y el pase de aire hacia el tórax confirma la comunicación entre ambas cavidades.

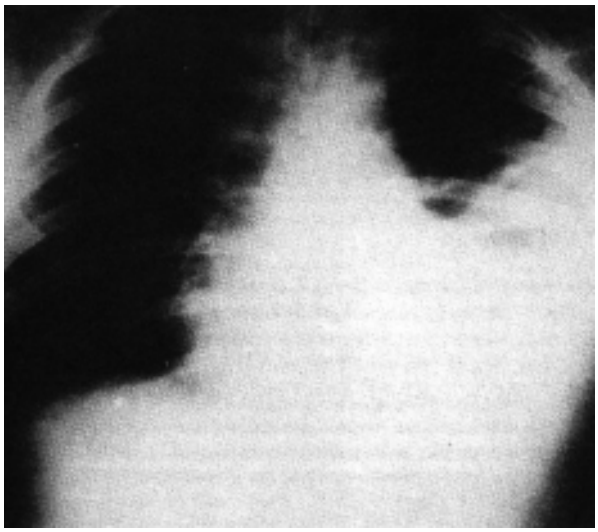


Fig. 4.39. Radiografía de tórax que muestra asas intestinales en el hemitórax izquierdo por rotura del diafragma.

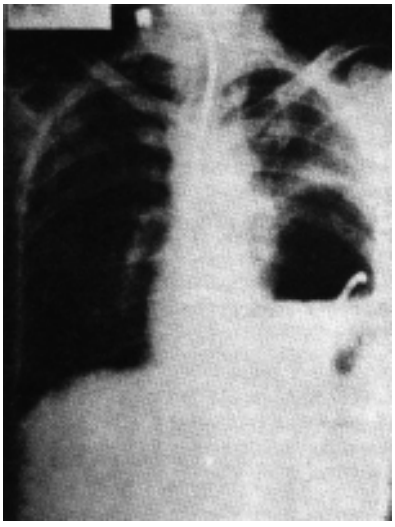


Fig. 4.40. Radiografía de tórax que confirma el diagnóstico al observarse la sonda nasogástrica en el tórax.

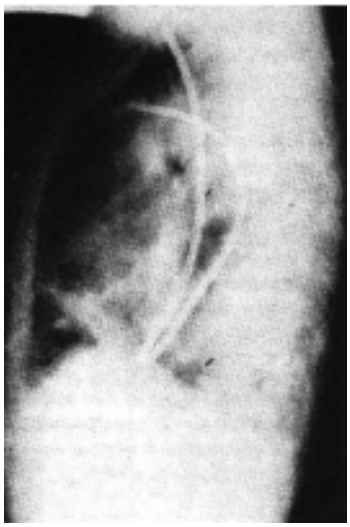


Fig. 4.41. Radiografía de tórax que confirma el diagnóstico al observarse la sonda nasogástrica en el tórax.

Tratamiento

En el ámbito primario puede hacerse muy poco y solo estarán indicadas las medidas generales para conservación de la vida, ya que estas lesiones requieren tratamiento quirúrgico en la gran mayoría de los pacientes. En este sentido se recomienda la vía abdominal para tratamiento de las lesiones de los órganos de esta cavidad y reparación del diafragma. Las posibles lesiones torácicas muchas veces tienen solución con una pleurotomía para el tratamiento de un neumotórax, hemotórax o hemoneumotórax presente. No obstante, si la lesión torácica tiene gran envergadura, puede hacerse el abordaje por vía torácica y a través del orificio diafragmático dar solución a las lesiones abdominales.

Aspectos particulares de algunas lesiones orgánicas

Tráquea y bronquios: aunque ya se hizo mención de este tipo de lesión al tratar el enfisema mediastinal, es necesario insistir en su extrema gravedad que muestra una mortalidad global de 30 %, en la que fallecen una gran parte de los pacientes antes de llegar al hospital.

El 80 % de las lesiones se producen en las inmediaciones de la carina y los elementos fundamentales del diagnóstico estarán dados por hemoptisis masiva, obstrucción de vías aéreas, enfisema mediastínico o subcutáneo progresivo, neumotórax a tensión, fuga persistente de aire y atelectasia masiva de un lóbulo o todo un pulmón. Es la broncoscopia el método más fidedigno para confirmar sitio, naturaleza y extensión de la lesión y la solución estará dada por la reparación quirúrgica de la lesión tan pronto sea posible.

Corazón: la contusión cardíaca es la lesión visceral más común, no sospechada, que lleva a la muerte a pacientes traumatizados, donde se calcula que 20 % de los aplastamientos torácicos se acompañan de lesión de este órgano

La contusión del miocardio transcurre con síntomas y signos similares a los hallados en el infarto agudo del miocardio, siendo el más común el dolor retroesternal. La electrocardiografía seriada mostrará cambios en el segmento ST y la onda T que pueden aparecer entre las 24 y las 48 h después del trauma. La medición de enzimas séricas como la transaminasa glutámica oxalacética, la dehidrogenasa láctica y la creatina fosfocinasa (CPK), pueden tener poco valor en presencia de lesiones múltiples de otros órganos y tejidos. El tratamiento debe seguir las mismas pautas que las del infarto agudo, evitando los cambios hemodinámicos severos producidos por la hipovolemia por lesiones asociadas, y también la sobrecarga hídrica durante el tratamiento. El uso de anticoagulantes está contraindicado por las lesiones asociadas.

La rotura del miocardio por estallamiento del órgano ocasiona la muerte muy rápido, aunque en ocasiones es salvador el taponamiento cardíaco, si se actúa consecuente y rápidamente.

Los traumas cerrados pueden originar también rotura de los tabiques intracardíacos con sintomatología y gravedad que dependerán de la magnitud del defecto y el corto circuito de izquierda a derecha resultante. Igual consideración debe hacerse con la rotura de las válvulas cardíacas, que pueden originar regurgitación notable e insuficiencia cardíaca (Fig. 4.42). La reparación de estos defectos debe realizarse utilizando circulación extracorpórea.

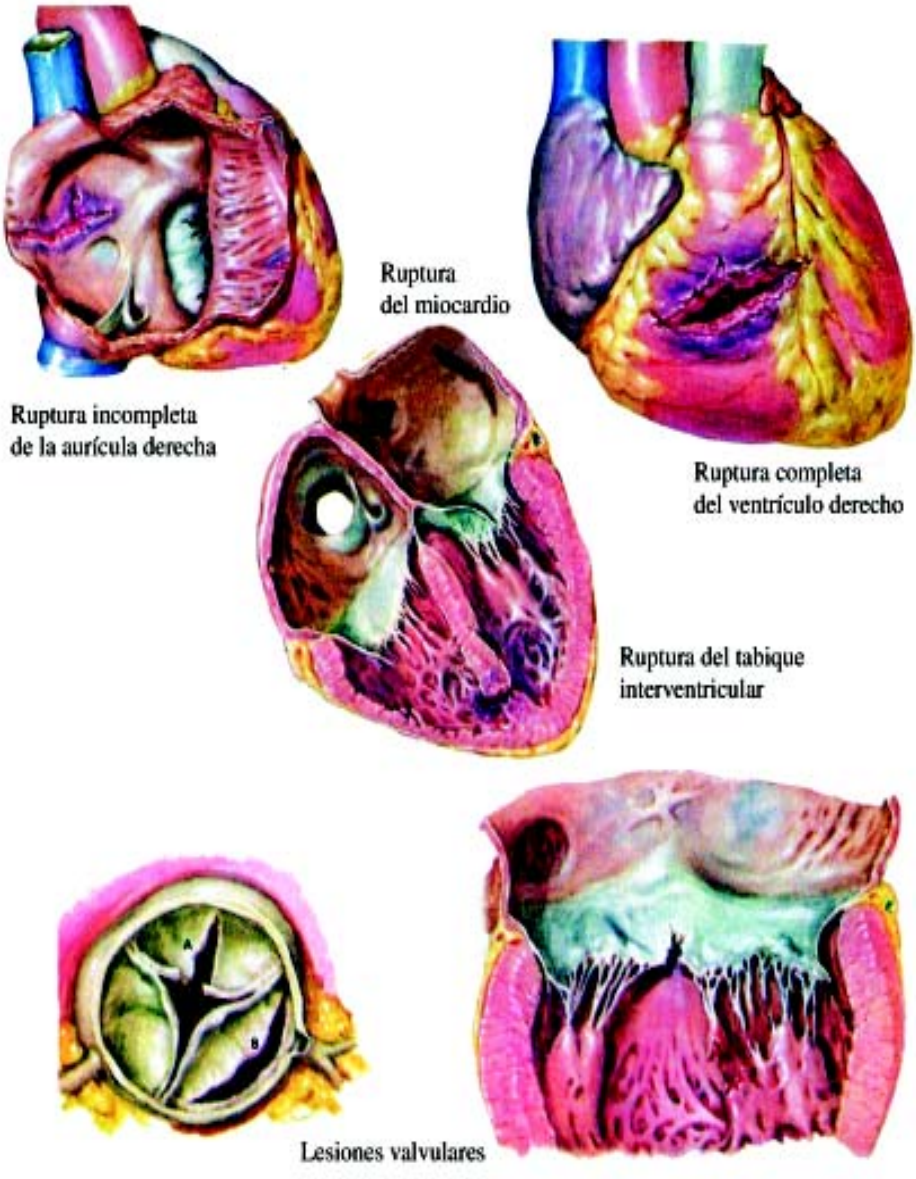


Fig. 4.42. Diferentes lesiones traumáticas del corazón.

Las lesiones penetrantes del corazón originan con frecuencia una muerte rápida, por la gran hemorragia que llena el espacio pleural. Las heridas pequeñas del pericardio pueden facilitar un taponamiento que permita llevar a cabo medidas quirúrgicas a tiempo para salvar la vida del enfermo. Este tipo de trauma también puede originar lesiones de los tabiques y válvulas que requerirán tratamiento quirúrgico más especializado.

Aorta: de cada 6 a 10 accidentes mortales, ocurre un caso de rotura aórtica y la muerte es instantánea entre 80 y 90 % de los casos

Los puntos de fijación de la aorta: ligamento arterioso, base de la aorta y el hiato aórtico del diafragma, facilitan su rotura cuando es sometida a fuerzas tangenciales

que la desplazan en sus segmentos libres, en especial los accidentes por desaceleración a gran velocidad que añade un incremento brusco de la presión intraluminal (Fig. 4.43). Cuando la rotura no es completa y queda indemne alguna de sus capas, se puede constituir con los tejidos vecinos un falso aneurisma, que salvaría temporalmente la vida del paciente si se hace el diagnóstico y tratamiento en tiempo y forma.

El cuadro clínico estará dado por el dolor retroesternal o interescapular, pudiendo coexistir disfagia, disnea y ronquera. Se recoge además al examen físico hipertensión de extremidades superiores de comienzo brusco, diferente amplitud de los pulsos entre las extremidades superiores e inferiores y soplo sistólico precordial o interescapular.

En los exámenes radiológicos aparecerá ensanchamiento del mediastino, lo que unido al cuadro clínico sugiere realizar una aortografía que mostrará el sitio de la lesión (Fig. 4.44).

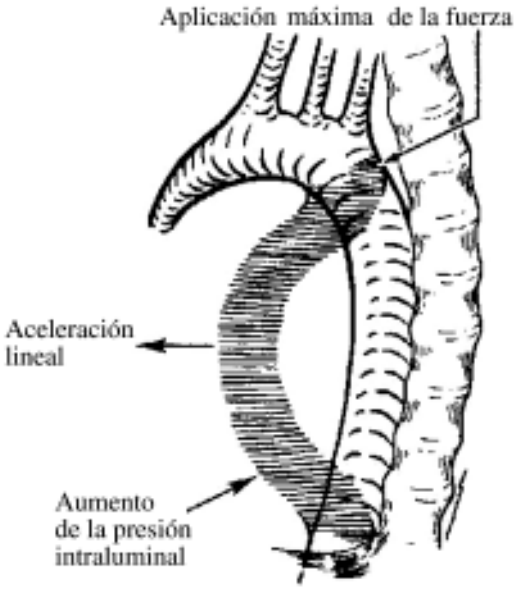


Fig. 4.43. Mecanismo de ruptura de la aorta torácica.

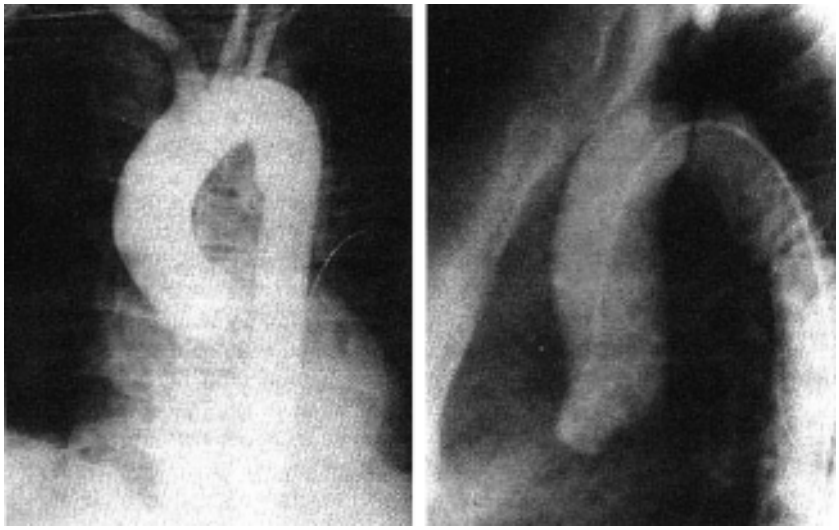


Fig. 4.44. Dos proyecciones de la aortografía que demuestran la sección traumática de la aorta a nivel del ligamento arterioso.

El tratamiento quirúrgico de urgencia, utilizando generalmente circulación extracorpórea permitirá el abordaje del vaso y resección de la zona aneurismática, con el uso de injertos sintéticos para su reconstrucción.

Evolución y pronóstico de los traumas torácicos

Los diferentes aspectos tratados anteriormente muestran que la evolución y pronóstico de los traumas torácicos dependerán del tipo de lesión, intensidad de la misma, lesiones asociadas, prontitud en el diagnóstico y certeza en el tratamiento, que debe iniciarse precozmente.

Como se señaló al inicio, unas lesiones pueden dar origen a otras y entremezclar sus síntomas y signos que dificultan el diagnóstico y tratamiento. Solo se hace mención especial a las complicaciones sépticas como pueden ser: la formación de abscesos pulmonares en los traumas de este órgano, la constitución de un empiema por sepsis pleural, originada por el trauma o los métodos terapéuticos, la mediastinitis en las lesiones que involucran este espacio, etc., por lo que la antibioticoterapia debe ser un arma de uso prácticamente obligado en todo trauma torácico.

Conducta práctica general a seguir en un trauma torácico

Todo paciente traumatizado de tórax debe ser atendido por un equipo multidisciplinario, lo que facilitará el tratamiento en forma más dinámica y acertada, pero en sentido general los lineamientos serán los siguientes:

1. Detectar alteraciones hemodinámicas mediante la determinación del pulso y TA, y si existen:
   a) Canalizar vena gruesa, preferiblemente profunda, e iniciar administración de solución salina, dextrán, plasma, hasta que pueda transfundirse sangre total o concentrado de glóbulos.
   b) Eliminar la existencia de taponamiento cardíaco, y de estar presente, realizar pericardiocentesis o toracotomía de urgencia.
2. Detectar alteraciones de las vías aéreas o compromiso respiratorio grave y si existen:
   a) Realizar intubación endotraqueal y administrar oxígeno a 100 %.
   b) Eliminar la existencia de neumotórax a tensión, y de estar presente, realizar punción pleural.
   c) Eliminar la existencia de tórax batiente, y de estar presente, realizar fijación de la pared.
3. Detectar lesiones asociadas como traumas de cráneo, columna cervical o torácica, abdomen, grandes fracturas de extremidades, etc. y actuar en consecuencia.
4. Control de hemorragias accesibles.
5. Alivio del dolor mediante la administración de analgésicos por vía parenteral.

Estas medidas iniciales pueden conservar la vida del paciente y permitir su traslado a centros de mayor calificación y posibilidades, donde otros elementos de diagnóstico pueden ser aplicados para llevar a cabo el tratamiento definitivo acorde al tipo de lesión presente.

PREGUNTAS

1. Hombre joven que, con estado de buena salud anterior, se encontraba limpiando un arma de fuego que se le disparó y lo lesionó en el hemitórax derecho. Al examen físico: orificio de entrada inframamilar derecho con tatuaje y orificio de salida a nivel del vértice de la escápula, con sonido de gorgoteo, tanto en inspiración como espiración, disnea, cianosis y murmullo vesicular abolido en el hemitórax derecho. FC 112/min y TA 90/60.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico?
   b) ¿Cuál es la conducta inmediata?
2. Paciente anciana que es atropellada por un autobús siendo llevada en estado de obnubilación a un consultorio de un Médico de la Familia. Al examen se constata: excoriaciones y hematomas en hemitórax izquierdo con abombamiento marcado del mismo, disnea importante, cianosis, murmullo vesicular abolido en hemitórax izquierdo y desplazamiento de los ruidos cardíacos a la derecha del esternón. Pulso 140/min y TA 80/40.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico?
   b) ¿Cuál es la conducta inmediata?
3. Paciente masculino de 36 años que sufre accidente automovilístico siendo visto inicialmente por un Médico de la Familia en la zona donde ocurrió el accidente. Encuentra en el paciente agitación, disnea, ligera cianosis, y al examen físico del tórax movimiento anormal de su pared derecha en el área mamilar, con algunos estertores húmedos a la auscultación, con conservación del murmullo vesicular en ese hemitórax.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico?
   b) ¿Cuál es la conducta inmediata?
4. Paciente masculino de 20 años que llega al cuerpo de guardia con herida de arma blanca en quinto espacio intercostal izquierdo. Al examen físico: TA 80/60, FC 110/min, frío, sudoroso, ingurgitación yugular y ligera cianosis.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico?
   b) ¿Qué conducta debe seguirse?
5. Paciente de 30 años que llega al cuerpo de guardia con herida por arma blanca en región lateral derecha del tórax a nivel del 5to. espacio. TA 90/60, FC 100/min, palidez cutáneo mucosa, ligera disnea, abolición del murmullo vesicular y matidez en la base del hemitórax derecho.
   a) ¿Cuál es el diagnóstico?
   b) ¿Qué conducta se sigue?

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung E.K. Tratamiento de las urgencias cardíacas. Barcelona, Salvat Edit. S.A., 1985:313-25.
2. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS. 1994.
3. Davis C. Tratado de Patología Quirúrgica, Tomo II. Edit., Científico Técnica, La Habana 1983: 2047-48.
4. Harrison J. Principles of Internal Medicine (versión electrónica), 14th Ed. New York, McGraw-Hill Inc. 1998.
5. Johnson J., Kirby C.K. Cirugía torácica III Ed. Edit. Interamericana, México 1969:15-32.
6. Jones K.W. Traumatismo de tórax. Clin. Q. NA, Vol. 4/1980:959-84.
7. Lawin P. Cuidados intensivos. Ed. Científico Técnica, La Habana, 1984:350-66.
8. Levesio C. Medicina Intensiva. Edit. Cientifico Técnica, La Habana 1987:292-94.
9. Lewis F.R. Traumatismos torácicos. Clin. Q. NA, Vol 1, 1982:97-105.
10. Mattila S. Penetrating and perforating thoracic injuries. Scand. J. Thorac.-Cardiovasc. Surg. 15(1), 1981:105-110.
11. Morris, P.T., Wood W.C. Oxford textbook of surgery. 2da. Edición. Oxford University Press, 2000. Reino Unido.

12. Presno Albarrán, J.A. Cirugía de Guerra, Tomo II. Edit. Ciencia y Técnica, La Habana 1969:737-785.
13. Rodes Texidor J., Guardia M. Medicina Interna (versión electrónica), Barcelona, Masson S.A. 1997.
14. Sabiston, D.C., Spencer F.C. Cirugía torácica, Tomo I, Edit. Edición Revolucionaria, La Habana, 1983:325-346.
15. Salas R.S., Díaz de Villegas L., Alemán S.T. Preparación médico-militar. II Tomo, La Habana, Edit. Pueblo y Educación. 1982:228-29.
16. Sasoon, C.S., Light R.W. Chilothorax and pseudochilothorax. Clin. Chest Med. 1985,6:163-71.
17. Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C., Daly J.M., Fischer J.E., Galloway A.C. Principles of Surgery, 7ma. Edición. McGraw-Hill, New York, 1999.
18. Scientific American Medicine (SAM-CD), 1998.
19. Sección Servicios Médicos FAR. Cirugía de Guerra. Doctrina Unica de Tratamiento. Tomo II, La Habana 1968.p.65,744-776.
20. Torroella, E. Cirugía, Tomo II. Edit. Ciencia y Técnica, La Habana, 1971: 311-353.
21. Townsend. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., 2001 W. B. Saunders Company.
22. Vander Salm T.J., Cutler B.S., Wheeler H.B. Atlas de técnicas quirúrgicas en cuidados intensivos, La Habana, Edit. Científico Técnica, 1982:135-43.

TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Las lesiones traumáticas del abdomen han afectado al hombre desde los tiempos primitivos. Si bien en el origen de la humanidad los traumatismos eran ocasionados accidentalmente, en los desplazamientos del hombre o a consecuencia de su lucha con la naturaleza y con los animales para procurarse los medios de subsistencia, también ocurrían intencionalmente, provocadas por otros hombres, con las armas de que disponían en aquéllas épocas remotas.

Desde entonces los traumatismos del abdomen han aumentado continuamente en frecuencia y gravedad, tanto en tiempos de paz como en la guerra. En la paz, debido al constante aumento de la cantidad, la velocidad y la potencia de los medios de transporte y también por la creciente complejidad y mecanización de los procesos industriales, agrícolas y de la construcción. En la guerra, a causa de la ininterrumpida aparición de nuevas armas con un creciente poder destructivo.

La primera referencia a un trauma abdominal en la literatura aparece en *La Ilíada* de Homero, cuando se refiere a la herida producida por una flecha en el abdomen del Rey Menelao.

En las circunstancias actuales es cada vez más frecuente la asociación de los traumatismos del abdomen a los de órganos de otras regiones (politraumatismos), como consecuencia de lo cual se produce una interacción fisiopatológica que no solamente agrava su pronóstico, sino que hace más difícil su diagnóstico y tratamiento.

Las lesiones asociadas al trauma abdominal pueden enmascarar o desviar la atención de las lesiones abdominales, por lo que es muy importante su conocimiento para todo médico, a fin de que pueda hacer un diagnóstico preciso, mediante un examen integral del paciente traumatizado y orientar el tratamiento oportuno y correcta.

En los países altamente desarrollados las lesiones traumáticas constituyen la tercera causa de muerte en la población general y la primera en las personas de 1 a 40 años. En Cuba los accidentes son la cuarta causa de muerte en la población general, después de las enfermedades del corazón, los tumores malignos y las enfermedades cerebrovasculares y constituyen la primera causa de muerte en la población de 1 a 49 años.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la primera causa de traumatismos, internacionalmente son las caídas de menos de 5 m de altura, seguida de los accidentes automovilísticos, que, con razón, han sido denominados la epidemia del siglo XX, cuyo concepto debe extenderse también al siglo XXI. Esta organización afirma también que 10,1 % de los fallecimientos de la población mundial se debe a los traumatismos. En Cuba, las caídas de altura constituyen la segunda causa de muerte entre los accidentes, precedida por la ocasionada por los vehículos de motor, mientras que los accidentes constituyen 7,0 % del total de fallecimientos del país que representa 3,1 % menos que el promedio a nivel mundial.

Los traumatismos en general y los del abdomen en particular, son más frecuentes en las edades de mayor actividad física y laboral, por lo que predominan en los obreros y en el sexo masculino. En un estudio sobre 487 traumatismos del abdomen realizado en Cuba, 61 % de los pacientes se encontraba entre 15 y 45 años y la relación entre el sexo masculino y el femenino fue de 3:1, mientras que en los EE.UU. esta proporción es de 3:2.

ANATOMÍA DEL ABDOMEN

Muchos anatomistas, como es el caso de los clásicos L. Testut y O. Jacob, distribuyen a los órganos contenidos en la cavidad peritoneal y parcial o totalmente en el espacio retroperitoneal, en dos regiones: abdomen y pelvis, que están separadas por un plano oblicuo imaginario, limitado en su parte posterior por la base del sacro, lateralmente por las líneas innominadas de ambos huesos ilíacos y por delante por el borde superior del pubis. Pero, en realidad, el abdomen y la pelvis no constituyen más que una sola cavidad y desde el punto de vista quirúrgico, los órganos que contienen están muy relacionados en cuanto a los procesos patológicos a que están expuestos, lo cual es especialmente cierto cuando se refiere a los traumatismos. Por esta razón se incluirá en los traumatismos del abdomen, los de los órganos contenidos en la cavidad abdominopelviana y las paredes que la limitan.

Para el estudio de la cavidad abdominopelviana se consideran sus límites, sus paredes y su contenido. Su límite superior está constituido por la cúpula del diafragma, el borde inferior del apéndice xifoides, de los cartílagos costales 5to. a 10mo., de las costillas 11ma. y 12ma. y el borde superior de la primera vértebra lumbar. Su límite inferior está constituido por un plano irregular que se apoya por detrás en el vértice del coxis, por los lados en los vértices de ambos ísquiones y por delante en el borde inferior del pubis.

Las paredes se denominan anterior, laterales y posterior. La pared anterior está limitada hacia arriba por el apéndice xifoides y los cartílagos costales 5to., 6to. y 7mo.; hacia abajo por el borde inferior del pubis y lateralmente por el borde externo de los músculos rectos anteriores del abdomen. Esta pared está constituida, desde la superficie hacia la profundidad, por los planos siguientes: piel, tejido celular subcutáneo, músculos rectos anteriores del abdomen, cubiertos por delante y por detrás por láminas

aponeuróticas, que constituyen su vaina y separados por una formación aponeurótica denominada línea alba en su parte media. Más profundamente se encuentran la *fascia transversalis,* la capa adiposa preperitoneal y el peritoneo. Los vasos sanguíneos más importantes de la pared anterior son los epigástricos, que transcurren por la cara posterior de los músculos rectos anteriores y que se anastomosan con los vasos mamarios internos por arriba y con los circunflejos ilíacos por abajo. Los nervios de esta pared proceden de los últimos intercostales, del primer par lumbar y de los abdominogenitales mayor y menor.

Las paredes laterales están limitadas hacia arriba por el reborde costal, hacia abajo por el vértice inferior de los isquiones, hacia delante por el borde externo de los músculos rectos del abdomen y hacia atrás por el borde externo de los músculos espinales. Los planos que las constituyen, de la superficie a la profundidad, son: piel, tejido celular subcutáneo y músculos: oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso. En la parte posterior de esta pared se adicionan parte de los músculos dorsal ancho, serrato posterior e inferior y cuadrado de los lomos y en su porción inferior estas paredes están constituidas por los huesos y músculos ilíacos. En la profundidad y por delante de la línea axilar posterior se encuentran los planos constituidos por la *fascia transversalis,* el tejido celular preperitoneal y el peritoneo, pero por detrás de esta línea existe un espacio por debajo del plano muscular, que forma parte del espacio retroperitoneal y que contiene los riñones y su aparato excretor (pelvis renal y uréteres) y las glándulas suprarrenales, rodeados de una cápsula adiposa. Estas paredes reciben su principal irrigación e inervación de los últimos vasos y nervios intercostales y de los primeros lumbares.

La pared posterior está limitada hacia arriba por el borde superior del cuerpo de la primera vértebra lumbar, hacia abajo por el vértice del coxis y hacia los lados por el borde externo de los músculos espinales. Está constituida, desde la superficie hasta la profundidad, por los planos siguientes: piel, tejido celular subcutáneo, las vértebras lumbares y los músculos de los canales vertebrales, los pilares del diafragma, la porción interna de los músculos psoas e ilíaco y el sacro y el coxis. En la profundidad de estos planos se encuentra la parte correspondiente del espacio retroperitoneal, que contiene, como órganos más importantes, la aorta y la vena cava inferior con sus ramas abdominopelvianas, la cabeza y el cuerpo del páncreas y la porción extraperitoneal del duodeno, por arriba y la porción extraperitoneal del recto, por abajo.

En el abdomen, además de los órganos retroperitoneales ya mencionados, están contenidas múltiples vísceras sólidas, como el hígado y el bazo y vísceras huecas, como el estómago, intestino delgado y grueso, recto y vejiga, todas con sus pedículos vásculonerviosos, las cuales son total o parcialmente intraperitoneales, de acuerdo conque una parte mayor o menor de su superficie esté cubierta por el peritoneo visceral.

El conocimiento de la topografía de los órganos contenidos en la cavidad abdominopélvica y su proyección sobre su pared anterolateral, son muy importantes para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones traumáticas del abdomen. Las formas más utilizadas para la división topográfica de esta región son:

1. La división en cuadrantes, para lo cual se traza una línea vertical y otra horizontal que se cruzan en el ombligo. Los cuadrantes así formados se denominan superiores, derecho e izquierdo e inferiores, también derecho e izquierdo (Fig. 4.45).

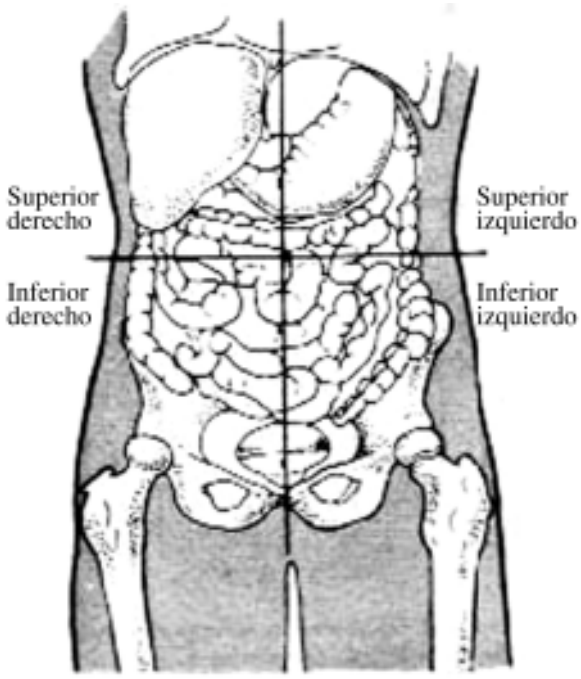


Fig. 4.45. División del abdomen en cuadrantes. Proyección de las vísceras abdominales.

Utilizando la división en cuadrantes, la proyección sobre la pared anterolateral del abdomen de los órganos más importantes, es la siguiente:

Cuadrante superior derecho: la mayor parte del hígado, la vesícula y las vías biliares, el duodeno, parte de la cabeza del páncreas, el ángulo hepático del colon y la glándula suprarrenal y el riñón derechos.

Cuadrante superior izquierdo: la mayor parte del lóbulo izquierdo del hígado, el cuerpo y el fondo del estómago, el bazo, el cuerpo y la cola del páncreas, el ángulo esplénico del colon y la glándula suprarrenal y el riñón izquierdos.

Cuadrante inferior derecho: el íleon terminal, el ciego y el apéndice, el colon ascendente y el uréter derecho.

Cuadrante inferior izquierdo: el colon descendente, el sigmoides y el uréter izquierdo.

Algunos órganos y vasos sanguíneos se proyectan sobre varios cuadrantes, como ocurre con el intestino delgado, que ocupa la parte central de los dos cuadrantes inferiores; el colon transverso, que se proyecta en los límites entre los cuadrantes superiores e inferiores y la aorta abdominal y la vena cava inferior, que transcurren en los límites entre los cuadrantes derechos e izquierdos.

2. La división en regiones, para lo cual se trazan dos líneas verticales que pasan por el punto medio de ambos arcos crurales, las que se cruzan con otras dos líneas horizontales, una que pasa por los extremos anteriores de las duodécimas costillas y otra por el borde superior de ambos huesos ilíacos. De esta forma la pared anterolateral del abdomen queda dividida en 9 regiones: las 6 laterales

que se denominan, de arriba hacia abajo, hipocondrio, flanco y fosa ilíaca, derecha o izquierda respectivamente y las 3 centrales, que se nombran, también de arriba hacia abajo, epigastrio, región umbilical e hipogastrio (Fig. 4.46).

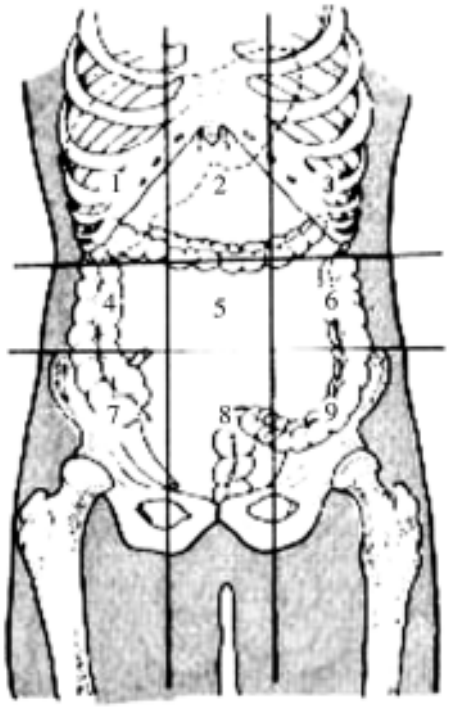


Fig. 4.46. División del abdomen en regiones: 1. Hipocondrio derecho. 2. Epigastrio. 3. Hipocondrio izquierdo. 4. Flanco derecho. 5. Región umbilical. 6. Flanco izquierdo. 7. Fosa ilíaca derecha. 8. Hipogastrio. 9. Fosa ilíaca izquierda.

Las relaciones entre los órganos abdominales y su proyección sobre la pared pueden variar, debido a la mayor o menor flacidez de esta, la posición del sujeto, la movilidad de las vísceras abdominopelvianas y sus cambios, fisiológicos o patológicos y de volumen (embarazo, vacuidad o repleción de los órganos, tumores y otros).

Definición

Se consideran lesiones traumáticas del abdomen a las alteraciones patológicas provocadas en sus paredes y en las vísceras contenidas en la cavidad abdominopelviana, por la acción de cualquier agente vulnerante externo.

Clasificación

Los traumatismos del abdomen se clasifican en abiertos o heridas y cerrados o contusiones, según tengan o no solución de continuidad de la piel. Las heridas se denominan no penetrantes cuando comprenden solamente las estructuras de la pared sin llegar a la cavidad peritoneal o sin lesionar alguna de las vísceras que están situadas, parcial, total o extraperitonealmente. Se denominan penetrantes aquellas que alcanzan la cavidad peritoneal, en cuyo caso generalmente producen lesiones de las vísceras contenidas en ella, o las que lesionan la porción extraperitoneal de alguna de las vísceras contenidas en esta cavidad.

Las contusiones pueden comprender solamente las estructuras de la pared o las vísceras intraabdominales. En este último caso, puede haber o no lesiones asociadas de la pared abdominal.

Las lesiones viscerales pueden ser de las vísceras sólidas (hígado, bazo, páncreas y riñón), de las vísceras huecas (estómago, intestino delgado, colon y recto, vías biliares y vejiga), de otras estructuras (epiplón, mesos y vasos sanguíneos), o combinadas de los distintos grupos anteriores.

Clasificación de los traumatismos del abdomen:

1. Abiertos (heridas):
   a) No penetrantes.
   b) Penetrantes:
      - Con lesión visceral.
      - Sin lesión vesical.
2. Cerrados (contusiones):
   a) De la pared.
   b) De las vísceras abdominales:
      - Con lesión de la pared.
      - Sin lesión de la pared.

Patogenia

Los agentes vulnerantes capaces de dar lugar a lesiones abdominales son muy variados y son distintos los que producen los traumatismos abiertos o heridas de los que pueden ocasionar los traumatismos cerrados o contusiones.

Los agentes más importantes productores de heridas son los proyectiles de armas de fuego, los fragmentos de metralla, los proyectiles secundarios provocados por las explosiones, tales como fragmentos de piedras, madera, cristal u otros materiales y las armas punzantes y cortantes, como los estiletes, las cuchillas, los cuchillos, navajas y otros, conocidas genéricamente como armas blancas, las cuales constituyen la causa más frecuente de las heridas en la vida civil.

Los agentes capaces de producir lesiones contusas son los más variados objetos romos, en su acción de golpear directamente el abdomen, como ocurre con un garrote, la coz de un animal, el lanzamiento de una piedra u otro agente similar, o aquellos sobre los cuales es proyectada esta región del cuerpo, como sería la caída sobre un muro o el golpe contra el timón de un automóvil. Estas lesiones se producen generalmente en las caídas de grandes alturas y en los choques de vehículos a gran velocidad, así como por explosiones en el aire o en el agua (onda expansiva).

En Cuba, las causas más frecuentes de contusiones del abdomen son los accidentes del transporte, seguidas de las caídas de altura.

Las lesiones traumáticas del abdomen pueden ser favorecidas por algunas circunstancias que pueden agruparse en la forma siguiente:

1. Anatómicas: se producen con más facilidad las lesiones de las vísceras más expuestas, como el intestino delgado, que las de las más protegidas por estructuras óseas, como sucede con los ángulos del colon y el recto.
2. Fisiológicas: la relajación de la musculatura de la pared abdominal, la actitud del sujeto apoyado sobre un plano resistente, la plenitud de las vísceras huecas (estómago, vejiga y otras), el aumento de volumen de una víscera (útero en el embarazo) y la proyección de los órganos fijados por los mesos a la pared posterior del abdomen, favorecen su lesión cuando ocurre un traumatismo.

3. Patológicas: el aumento de volumen patológico de un órgano (hígado, bazo y riñón) y las adherencias de las asas intestinales, que disminuyen su movilidad, favorecen la ruptura de estos órganos.
4. Otras causas: la posición del paciente, la dirección en que actúa el agente vulnerante y la región traumatizada del abdomen, influyen en el tipo de vísceras lesionadas y en su gravedad. Los traumatismos perpendiculares a la pared abdominal son más graves que los tangenciales porque comprimen los órganos abdominales entre el agente vulnerante y la columna vertebral (Fig. 4.47).

Los traumatismos producidos en la parte media del abdomen lesionan fundamentalmente el intestino delgado, mientras que los laterales afectan con mayor frecuencia las vísceras sólidas (Figs. 4.48, 4.49 y 4.50).

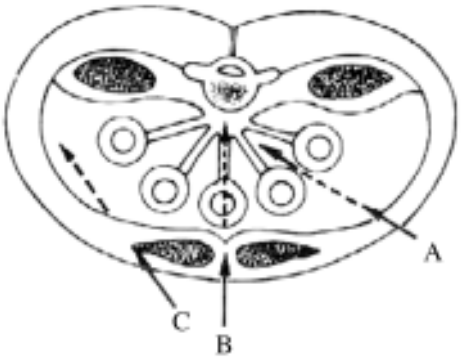


Fig. 4.47. Los traumatismos perpendiculares a la pared abdominal producen más lesiones que los tangenciales.



Fig. 4.48. Compresión del intestino delgado contra la columna vertebral por una contusión en la pared anterior del abdomen



Fig. 4.49. Mecanismo de una ruptura renal por una contusión directa sobre la pared lateral del abdomen.



Fig. 4.50. Ruptura transversal total del riñón derecho en un niño, que requirió una nefrectomía de urgencia.

Fisiopatología

Los variados agentes vulnerantes descritos producen lesiones traumáticas del abdomen por los mecanismos siguientes:

1. Acción directa: los traumatismos abiertos ocasionados por armas blancas y de fuego y las contusiones provocadas por choques directos, producen herida, desgarro, ruptura o estallamiento de las vísceras directamente afectadas por el agente vulnerante.
2. Compresión o aplastamiento: en los sepultamientos por derrumbes, el aplastamiento por la rueda de un vehículo y la compresión contra una pared, las vísceras se lesionan por la presión a que son sometidas entre el agente vulnerante y una superficie sólida, como puede ser la propia columna vertebral del sujeto o el plano de apoyo. Igual mecanismo explica las lesiones que ocurren en los traumatismos automovilísticos, por compresión de una víscera contra el cinturón de seguridad, que actúa en este caso como un objeto fijo.
3. Latigazo: estas lesiones se producen por la acción de una fuerza violenta aplicada durante un corto período de tiempo, como ocurre por un varillazo o un chorro de agua a gran presión.
4. Desaceleración: la inercia que se produce por la parada brusca del lesionado contra el suelo en las caídas de altura, o en el choque de un vehículo a gran velocidad, hace que las vísceras sean proyectadas contra una superficie ósea y se lesione por contragolpe, o bien que tiren de sus pedículos, con lo cual se producen arrancamientos o desgarros. Este mecanismo explica los desgarros hepáticos por el ligamento redondo, los desgarros de los mesos y las lesiones de la íntima de algunas arterias, como las renales.
5. Onda expansiva: es provocada por una explosión y se transmite por el aire, el agua o una superficie sólida, siendo capaz de provocar graves lesiones viscerales en los sujetos que se encuentran en su radio de acción, en contacto con estos medios de transmisión de la onda de choque.
6. Aumento brusco de la presión abdominal: producido por cualquiera de las causas ya mencionadas (compresión, latigazo u onda expansiva) puede dar lugar a la ruptura del diafragma con producción de una hernia diafragmática traumática.

Tipos de lesiones traumáticas del abdomen

Las lesiones producidas en el abdomen pueden clasificarse en: lesiones de la pared, lesiones de las vísceras abdominopelvianas y lesiones asociadas.

1. Lesiones de la pared: pueden ser heridas, escoriaciones, equimosis, hematomas, derrame seroso de Morell-Lavallée (provocado por una contusión tangencial), ruptura muscular y ruptura subcutánea de la pared abdominal sin lesión de la piel.
2. Lesiones de las vísceras abdominopelvianas: pueden ser de las vísceras huecas, de las vísceras sólidas, de los vasos y mesos y de combinaciones de todas ellas:
   a) Lesiones de las vísceras huecas: equimosis y hematoma subseroso, lesión de los vasos terminales con trombosis y formación de una escara, herida, desgarro, ruptura o estallamiento de sus paredes. La solución de continuidad de la pared de una víscera hueca generalmente es intraperitoneal, por lo que el contenido del

órgano afectado se vierte en la cavidad peritoneal, dando inicio a una peritonitis; no obstante, puede producirse también en el espacio retroperitoneal en aquellas vísceras no totalmente cubiertas por el peritoneo visceral, como ocurre con la segunda porción del duodeno y algunas porciones del colon ascendente y descendente, lo cual dificulta el diagnóstico.

b) Lesiones de las vísceras sólidas: hematoma subcapsular, fisura, desgarro, herida de bordes lisos o anfractuosos y estallamiento. Las fisuras y los desgarros del parénquima pueden no afectar la cápsula del órgano. En el riñón las lesiones del parénquima pueden incluir la cápsula, los cálices o ambos.

c) Lesiones de los vasos y mesos: herida, desgarro o ruptura de cualquier vaso, que dan lugar a hemorragia intra o extraperitoneal. Desgarro o desinserción del mesenterio, con hemorragia intraperitoneal y necrosis del asa que queda sin vascularización.

3. Lesiones asociadas: pueden ocurrir en cualquier otra región u órgano, tales como en el diafragma, el tórax, craneoencefálicas, raquimedulares y en las extremidades.

Manifestaciones clínicas

La evaluación clínica de los traumatizados debe hacerse generalmente de forma simultánea con la realización de las medidas necesarias para conservar la vida del lesionado y proceder a su resucitación de inmediato. Muy importante es obtener una historia detallada, pero esto no debe hacerse hasta que no se hayan identificado las lesiones que pongan en riesgo su vida y se haya comenzado su tratamiento. La historia debe obtenerse con el auxilio de los testigos oculares, el personal sanitario y la policía, para determinar el mecanismo de producción del accidente (el tipo de agente vulnerante, la región del lesionado donde actuó y la posición que este tenía en el momento de recibir el impacto, número de detonaciones escuchadas, distancia a que se disparó el arma de fuego) y con el propio paciente o su familia, para conocer los antecedentes patológicos personales y familiares (enfermedades alérgicas, intolerancia a medicamentos y tratamientos que está recibiendo), momento de su última comida y estado de evacuación o de repleción de los emuntorios, todo lo cual será de gran ayuda para hacer el diagnóstico, conducir el tratamiento y establecer un pronóstico. Especialmente importante es conocer si tuvo pérdida de la conciencia o hipotensión arterial inmediatamente después del traumatismo, lo cual permite predecir lesiones asociadas del SNC o lesiones importantes de las vísceras intraabdominales, respectivamente, las cuales aumentan su riesgo.

El examen del abdomen debe realizarse en forma repetida. Sin embargo, en los traumatizados que tienen lesiones amenazantes para la vida y que necesitan un tratamiento quirúrgico urgente, no se hará un examen exhaustivo hasta que estén estabilizados respiratoria y hemodinámicamente. Por otra parte, en cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo abdominal importante, aunque el abdomen sea negativo en el primer examen, deben hacerse exploraciones físicas seriadas, acompañadas de los exámenes complementarios apropiados, porque muchas lesiones están ocultas al inicio y sus manifestaciones aparecen posteriormente.

Lesiones de la pared abdominal

Heridas no penetrantes.

Manifestaciones clínicas

El síntoma fundamental es el dolor localizado en el punto de la lesión, el cual se exacerba con los movimientos, por lo que el paciente trata de mantenerse inmóvil. Al examen físico se observa la solución de continuidad de los tegumentos, la cual es de bordes limpios en las heridas por arma blanca, de bordes contundidos y con tatuaje o quemadura por la pólvora en las heridas por arma de fuego y de bordes irregulares y anfractuosos, muchas veces contundidos, en las heridas provocadas por fragmentos de metralla, por proyectiles secundarios y por otros agentes perforantes de forma irregular. Puede existir solamente un orificio de entrada del agente vulnerante, o dos orificios, uno de entrada y otro de salida, después de seguir el agente un trayecto tangencial. En las heridas por proyectiles de arma de fuego el orificio de salida es mayor y más anfractuoso que el de entrada. Se observa generalmente hemorragia moderada por la herida y pueden existir cuerpos extraños en su trayecto, tales como fragmentos de ropa o del propio agente que ocasionó la herida. Hay aumento de volumen moderado de esa zona por el hematoma y el edema periféricos y dolor con defensa de la pared, localizados alrededor de la lesión. No hay síntomas ni signos generales de *shock*, ni signos ni síntomas abdominales de perforación de víscera hueca o de hemorragia.

Contusiones de la pared abdominal

Se denominan también contusiones simples del abdomen. Si el traumatismo ha sido intenso en el epigastrio puede presentarse un *shock* pasajero debido a la violenta excitación sobre el plexo solar (golpe de los boxeadores), pero habitualmente la sintomatología se reduce al dolor localizado en el lugar del traumatismo, y a la presencia de equimosis y escoriaciones en esa zona. Una equimosis periumbilical (signo de Cullen) puede indicar una hemorragia retroperitoneal, pero debe tenerse en cuenta que este signo demora varias horas en aparecer. Si existe hematoma, se observa una tumefacción que resulta blanda y dolorosa al realizarse la palpación. Si se ha producido un desgarro muscular o de todos los planos profundos de la pared, se aprecia, durante la contracción del músculo, un aumento de volumen local formado por las fibras musculares retraídas, el cual rodea una depresión ocasionada por la separación de las fibras y demás tejidos desgarrados. El derrame de Morell-Lavallée se presenta como una colección amplia de líquido a poca tensión, que no llena el espacio que lo contiene y sobre el que la piel parece flotar.

Lesiones de las vísceras abdominopelvianas

Manifestaciones clínicas

En estas lesiones se añaden a los síntomas y signos propios de la lesión parietal, las manifestaciones clínicas que dependen del traumatismo de las vísceras abdominales.

En ocasiones, la lesión parietal producida por el agente vulnerante que provoca las lesiones viscerales del abdomen no se encuentra en la pared abdominal, sino en otra región. Así ocurre con las contusiones de la base del tórax, las cuales pueden provocar una lesión hepática o esplénica, según el lado en que se produzcan y con algunas heridas, cuyo punto de penetración se encuentra en el tórax, las regiones glúteas, el periné y aún en regiones más alejadas, y que, sin embargo, se acompañan de lesiones de las vísceras abdominales, producidas por el mismo agente vulnerante. En las heridas hay que tener en cuenta, además, que su trayecto puede atravesar la cavidad abdominal y

tener un orificio de salida producido por el propio agente, el cual también puede estar situado en la pared abdominal o alejado de esta. Si se observa que el paciente presenta una respiración abdominal puede tratarse de una lesión de la médula espinal. Por estas razones, tan pronto como el estado del paciente lo permita, debe hacerse un examen integral del lesionado en busca de lesiones en otras áreas: crepitación por fracturas costales en la base de ambos hemitórax, lesiones de la columna vertebral y de la pelvis y tactos rectal y vaginal, en busca de hemorragia local o heridas en esas regiones, como parte de un examen completo, desde la cabeza hasta los pies, que debe incluir todas las regiones del cuerpo, por delante y por detrás, para evitar que pase inadvertida ninguna lesión.

La lesión de las vísceras huecas da lugar a un síndrome peritoneal por perforación (Figs. 4.51, 4.52 y 4.53) y la de las vísceras sólidas y los vasos sanguíneos a un síndrome hemorrágico. Sin embargo, en ocasiones se combinan las lesiones de ambos tipos de vísceras, lo cual da lugar a un cuadro clínico mixto, en el que aparecen combinados los síntomas y signos de estos dos síndromes. A continuación se detallan los síntomas y signos de las lesiones de las vísceras huecas y de las vísceras sólidas y vasos sanguíneos.



Fig. 4.51. Perforación única del intestino delgado.



Fig. 4.52. Desgarro total del intestino delgado y de su mesenterio.



Fig. 4.53 Desgarro del mesenterio en un traumatismo por desaceleración en una caída de altura.

Lesiones de las vísceras huecas

Síntomas generales

Mareos, sudoración, sed, sensación de frialdad y disnea, de acuerdo con el grado de *shock* presente, bien sea debido al dolor abdominal por el traumatismo o a la irritación peritoneal.

Síntomas locales

Dolor abdominal generalizado y continuo, que se exacerba con los movimientos y la tos, náuseas, vómitos y retención de heces y gases, debido al íleo paralítico reflejo.

Síntomas que dependen de la víscera lesionada: hematemesis en las lesiones del estómago, hematuria e imposibilidad de orinar en las lesiones del aparato urinario y enterorragia en las lesiones del colon.

Signos generales

Palidez, sudoración, frialdad de la piel, polipnea y respiración superficial, taquicardia, hipotensión arterial y pulso rápido y filiforme, de acuerdo con el grado de *shock* que presente el lesionado.

Signos locales

La pared abdominal no sigue las excursiones respiratorias, hay dolor difuso y contractura muscular a la palpación del abdomen, e intenso dolor a la maniobra de descompresión brusca (signo de Guéneau de Mussy). A la percusión del abdomen hay borramiento de la matidez hepática (signo de Jaubert) cuando existe neumoperitoneo por lesiones del estómago, duodeno o colon y matidez declive en los flancos cuando hay líquido derramado en la cavidad peritoneal. A la auscultación del abdomen los ruidos peristálticos hidroaéreos se encuentran disminuidos, debido al íleo paralítico reflejo existente.

El tacto rectal puede mostrar abombamiento del fondo de saco de Douglas, cuando el volumen de líquido que existe en la cavidad abdominal es considerable y puede encontrarse dolor al tacto a ese nivel, por irritación del peritoneo pelviano, debido al líquido derramado en la cavidad pelviana (contenido intestinal). En las perforaciones retroperitoneales se puede tactar una crepitación al comprimir la cara posterior del recto sobre el sacro, debida al aire procedente de la luz intestinal que se ha difundido por el tejido celular retroperitoneal.

Lesiones de las vísceras sólidas y de los vasos sanguíneos

En estas lesiones se presenta un síndrome hemorrágico intra o retroperitoneal, según la localización de la víscera o del vaso lesionado, acompañado de un *shock* hipovolémico, cuya magnitud está en relación con la cantidad de sangre perdida.

Síntomas generales

Corresponden a los del *shock* hipovolémico por la hemorragia: mareos, que pueden llegar hasta la pérdida de la conciencia, sudoración, sed, sensación de frialdad, disnea y palpitaciones.

Síntomas locales

Varían según se trate de una hemorragia intra o extraperitoneal. En la hemorragia intraperitoneal hay dolor abdominal difuso y continuo, que se exacerba con los

movimientos y la tos, náuseas, vómitos y retención de heces y gases, todo ello debido a la irritación peritoneal por la sangre derramada en la cavidad y al consecuente íleo paralítico. En la hemorragia extraperitoneal hay sensación de plenitud abdominal, náuseas, vómitos y falta de expulsión de heces y gases, debido al íleo paralítico reflejo.

Síntomas que dependen de la víscera lesionada

El dolor puede ser más intenso en la región correspondiente a la víscera lesionada: hipocondrio derecho en las heridas o rupturas del hígado, en el epigastrio en las lesiones del páncreas, hipocondrio izquierdo en las del bazo y en las fosas lumbares en las renales. En los traumatismos del riñón puede haber hematuria y dolor con las características de un cólico ureteral, debido a la obstrucción del uréter por un coágulo. En las heridas de la aorta y de las arterias ilíacas se presenta dolor e impotencia funcional de los miembros inferiores por isquemia.

Signos generales

Son causados por el *shock* hemorrágico y dependen de la magnitud de la hemorragia. Se observa expresión de ansiedad, palidez de la piel, mucosas hipocoloreadas, frialdad de la piel con sudoración, polipnea, respiración superficial, taquicardia, hipotensión arterial, y pulso rápido y filiforme.

Signos locales

Varían según se trate de una hemorragia intraperitoneal o retroperitoneal. En la hemorragia intraperitoneal se observa, al realizar la inspección, la limitación o ausencia de las excursiones respiratorias de la pared abdominal. A la palpación se detecta dolor difuso del abdomen con cierto grado de contractura muscular, aunque menos marcada que en el síndrome peritonítico por perforación de una víscera hueca. Sin embargo, hay intenso dolor al realizar la maniobra de descompresión brusca. Mediante la percusión se nota matidez declive en los flancos, de acuerdo con el volumen de sangre acumulada y, a la auscultación, se encuentra disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos, debido al íleo paralítico reflejo. Ante la existencia de un soplo a la auscultación del abdomen se piensa en la posibilidad de una fístula arteriovenosa traumática o de una enfermedad vascular preexistente. Mediante el tacto rectal se comprueba que hay abombamiento y dolor intenso en el fondo del saco de Douglas.

Cuando la hemorragia es retroperitoneal no hay signos de irritación peritoneal, sino signos de un íleo paralítico reflejo, el cual se caracteriza por un aumento difuso de volumen del abdomen, no hay contractura muscular, ni dolor a la palpación o a la descompresión brusca de la pared abdominal, hay timpanismo generalizado a la percusión y disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos a la auscultación. En los hematomas perirrenales puede apreciarse el aumento de volumen de la fosa lumbar a la palpación bimanual. Al tacto rectal puede detectarse en ocasiones un engrosamiento blando y depresible del tejido celular perirrectal infiltrado por la sangre que se ha derramado en el espacio retroperitoneal.

Cuando el lesionado es visto con el agente vulnerante introducido en el abdomen, al igual que puede ocurrir en cualquiera otra región (empalamiento), ese objeto no se debe extraer más que por el cirujano en el salón de operaciones, pues puede estar sirviendo de tapón para ocluir las lesiones vasculares producidas por su acción.

INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS EN LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DEL ABDOMEN

Exámenes de laboratorio

Su uso debe adecuarse a las necesidades de cada lesionado en particular, teniendo en cuenta la gravedad y tipo de las lesiones, la edad del paciente, las enfermedades previas y la presencia de náuseas y vómitos u otros síntomas y signos de localización en determinados órganos. El uso rutinario de un grupo de exámenes, sobre todo los de química sanguínea, no está justificado, ya que la mayoría de los lesionados tienen menos de 44 años y generalmente no padecen de enfermedades ni consumen medicamentos que requieran la realización de estos exámenes. Se hace referencia a los que son requeridos con mayor frecuencia.

Hemograma

Se utiliza como elemento de control y para observar el descenso de las cifras de hemoglobina y hematócrito, características de la existencia de una hemorragia. En los primeros momentos después del traumatismo estas cifras no están modificadas, aunque haya hemorragia, pues el lesionado pierde sangre total. Solamente después que el volumen se reemplaza con soluciones cristaloides o cuando se produce el relleno vascular por vía transcapilar, por acción hormonal de la ACTH, es que se expresa la anemia en estos exámenes. Por esta razón, no se debe privar al paciente de una transfusión cuando presente *shock*, lesiones severas, o pérdida evidente de sangre, aunque tenga un hematócrito y hemoglobina relativamente normales.

Cuando un paciente con hemorragia tiene un conteo de plaquetas inferior a 50 000/mL debe administrársele una transfusión de plaquetas.

Grupo sanguíneo y factor Rh

Deben determinarse de inicio, antes de la administración de expansores del volumen sanguíneo, ya que estos pueden modificar sus resultados. Hasta que no se disponga de los resultados de esta determinación y se haya practicado una prueba cruzada la reposición de sangre debe realizarse con el grupo O negativo.

Gasometría

Puede aportar información importante en los pacientes traumatizados sobre la oxigenación (presión de oxígeno: PO_2, y saturación de oxígeno: SaO_2) y la ventilación (PCO_2), la cual informa sobre la entrega de oxígeno a los tejidos. Al inicio, si se presenta una acidosis en un paciente en *shock,* debe sospecharse que se trata de una acidosis láctica. Generalmente la gasometría puede informar las cifras de hemoglobina más rápidamente que con el hemograma.

Examen de orina

Obtenida por micción espontánea o por cateterismo, puede mostrar una hematuria macro o microscópica en las lesiones del tracto urinario. La comprobación de una hematuria en un traumatizado obliga a realizar otros exámenes imagenológicos de los que se estudiará posteriormente.

Coagulograma

Está indicado en los pacientes que presentan una hemorragia anormal o que tienen antecedentes de discrasias sanguíneas, hepatopatías crónicas que puedan ocasionar deficiencias en la síntesis de los factores hepáticos de la coagulación y los sometidos a tratamiento anticoagulante.

Química sanguínea

A excepción de la glicemia, los exámenes de este grupo deben adecuarse a las necesidades de cada paciente en particular. Entre estos exámenes los que se realizan con más frecuencia son: nitrógeno ureico, creatinina, amilasemia, calcemia, magnesiemia, fosfatemia, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa, que si pasan de 130 unidades corresponden a traumatismo hepático severo. Sin embargo, la determinación de lactato dehidrogenasa y la bilirrubinemia no constituyen indicadores de traumatismo hepático.

La amilasemia se ha demostrado en múltiples estudios que carece de sensibilidad y de especificidad para el diagnóstico de las lesiones del páncreas, pues solo aparece elevada de 3 a 6 h después del traumatismo ocasionalmente.

Determinaciones toxicológicas

Solo tienen indicación en los lesionados que muestran alteraciones de su nivel de conciencia, o que presentan sospechas de alcoholismo o de drogadicción.

Exámenes imagenológicos

Las necesidades de exámenes imagenológicos de los pacientes traumatizados dependerán de las características del traumatismo, de las lesiones sospechadas por la clínica, de su estabilidad hemodinámica y de las lesiones asociadas.

Ultrasonografía

En los años recientes se ha demostrado que la ultrasonografía abdominal tiene de 85 a 90 % de sensibilidad y de especificidad para el diagnóstico de la presencia de líquidos en la cavidad peritoneal, aunque no puede precisar su origen y naturaleza, por lo que es un método no invasivo que se utiliza de inicio, cuando existe en el cuerpo de guardia o departamento de emergencia del policlínico de urgencias u hospital. También puede mostrar las alteraciones ocasionadas por el trauma en las vísceras sólidas o en su periferia, no siendo útil para el diagnóstico de las lesiones de las vísceras huecas, a excepción de la observación del líquido derramado en la cavidad peritoneal. El ultrasonido (US) con el transductor colocado en la región subxifoidea también puede mostrar la existencia de un hemopericardio y de un hemotórax.

En los grandes traumatismos por desaceleración, donde se sospechan serias lesiones vasculares, se puede usar el ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico de las rupturas de la aorta torácica o el Doppler de los vasos abdominales y de los miembros para detectar cambios en el flujo sanguíneo por lesiones de los grandes vasos a ese nivel. Lo ideal es que existan estas facilidades en el departamento de urgencias o en el salón de operaciones.

Radiología

Simple: en todos los pacientes con traumatismos abdominales severos se debe realizar un estudio radiológico del tórax posteroanterior y lateral, en posición vertical o en

decúbito lateral, con el rayo dirigido horizontalmente (posición de Pancoast), cuando el paciente está inestable, si se sospecha un hemotórax.

Se realizará además un estudio radiológico simple del abdomen en posición vertical, el cual permite observar un neumoperitoneo (Fig. 4.54), la pérdida de la línea limitante del diafragma en las heridas y rupturas de este órgano y la elevación de su contorno, cuando hay una parálisis frénica o sangre colectada en el espacio subfrénico, por lesión del hígado o del bazo. En el íleo paralítico se observa la dilatación de las asas delgadas y gruesas y niveles hidroaéreos y en la peritonitis, engrosamiento de las paredes de las asas intestinales en los lugares de aposición entre ellas.



Fig. 4.54. Radiografía simple vertical del abdomen en la cual se observa neumoperitoneo entre el diafragma derecho y el hígado.

Cuando el estado del paciente le impide adoptar la posición vertical, se obtiene la misma información realizando la radiografía en decúbito lateral izquierdo y orientando los rayos horizontalmente (técnica de Pancoast).

En la radiografía simple en decúbito supino se precisan más las asas dilatadas y el engrosamiento del espacio interasas, así como la existencia de burbujas de aire en el espacio retroperitoneal, cuando se ha producido la ruptura o herida de una víscera hueca en ese espacio.

En estas radiografías se pueden observar también fracturas de las últimas costillas, del raquis o de la pelvis, las que con frecuencia se asocian a las lesiones de las vísceras abdominales.

Igualmente, es posible comprobar en ellas la presencia de proyectiles, fragmentos de metralla y otros objetos radioopacos, que permiten confirmar su penetración y conocer su trayecto.

Contrastada: nunca se deben realizar exámenes contrastados con sulfato de bario en los traumatismos del abdomen. Siempre que se requiera hacer un examen radiológico contrastado se preferirá el empleo de contrastes hidrosolubles.

Estos y otros exámenes que pueden requerir largo tiempo no deben realizarse hasta que el lesionado esté estable su hemodinamia y su respiración.

Radiografías contrastadas del tracto digestivo: se utilizarán cuando se sospechen heridas o rupturas del tracto digestivo: esófago, estómago, duodeno, intestino delgado y

colon, que no puedan ser diagnosticadas con otros métodos. En todos estos casos, cuando estos estudios sean imprescindibles, siempre se realizarán con contraste hidrosoluble y nunca con contraste no reabsorvible.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser realizada en pacientes seleccionados para diagnosticar una herida o ruptura de los conductos biliares o pancreáticos.

Radiografías del tracto urinario: urograma descendente: cuando se sopecha lesión renoureteral el urograma descendente puede mostrar la demora o falta de eliminación de la sustancia de contraste por el riñón lesionado o por obstrucción del aparato excretor por coágulos, así como la extravasación de esta en el lugar de la herida o ruptura. Este examen es también indispensable para conocer la existencia y la función del riñón contralateral en el caso de que fuera necesario hacer una nefrectomía.

En el momento actual se realiza cada vez con mayor frecuencia la cirugía renal conservadora en los traumatismos, basada en las posibilidades diagnósticas de la magnitud de las lesiones y de las zonas viables remanentes en el riñón, mediante los estudios angiofluoroscópicos contrastados y el examen ultrasonográfico intraoperatorio, que permite conocer la dinámica del flujo renal (Figs. 4.55 y 4.56).

Cistografía: muestra la extravasación de la sustancia de contraste en las heridas y rupturas vesicales.

Pielografía ascendente: cuando se sospechan lesiones del uréter y de la pelvis renal, esta prueba muestra el lugar de un obstáculo o la extravasación de la sustancia de contraste.

Arteriografías: se realizan cuando es necesario comprobar lesiones de la aorta o de sus ramas, o precisar su localización. Pone de manifiesto la extravasación o la detención a un nivel determinado de la sustancia de contraste.

La TAC: como ya se planteó, solo debe hacerse este tipo de exámenes, que consumen tiempo y que requieren el traslado de los lesionados al local donde se encuentra el tomógrafo, a aquellos pacientes que están estabilizados y en los cuales no se ha podido precisar el diagnóstico, pues esta investigación suministra imágenes más detalladas de la patología traumática y puede ayudar en la decisión sobre una posible intervención quirúrgica. Durante esta exploración deben monitorearse cuidadosamente los signos vitales del lesionado para tratar inmediatamente cualquier signo de descompesación. Su mayor utilidad es su gran especificidad y utilidad en el manejo no operatorio de las lesiones de los órganos sólidos. Puede asociarse a los estudios contrastados para aumentar su definición.

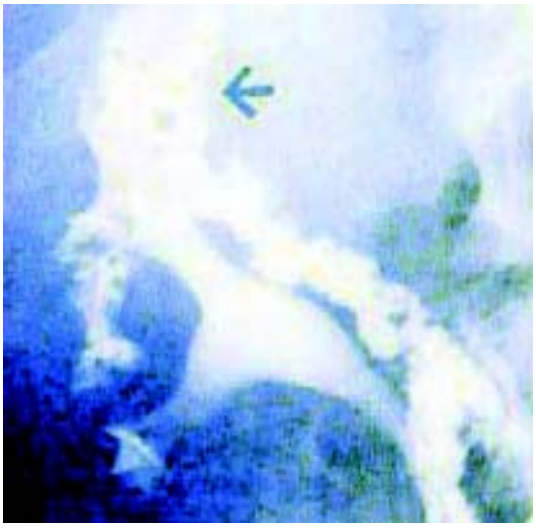


Fig. 4.55. Urograma descendente en un paciente que sufrió un traumatismo renal derecho y que muestra la extravasación del contraste iodado a nivel de la pelvis renal.



Fig. 4.56. Ruptura de la uretra posterior en una uretrografía (abajo y a la izquierda), en un paciente que sufrió una severa fractura de la pelvis (arriba) en una caída de altura.

Sus principales desventajas son: no diagnostica con precisión las lesiones del diafragma y las perforaciones del tracto gastrointestinal. Las lesiones pancreáticas pueden pasar inadvertidas en el primer examen, aunque generalmente aparecen en los exámenes posteriores. Requiere más tiempo y a veces es necesario el empleo de contraste oral e intravenoso.

La RMN: no puede utilizarse en los pacientes que tengan en su organismo proyectiles, fragmentos de metralla o cualquier otro objeto metálico, debido a los potentes campos magnéticos necesarios para la obtención de las imágenes. En otros casos, puede utilizarse si otros medios diagnósticos no han dado los resultados requeridos.

Isótopos radioactivos

Estos exámenes no tienen indicación en el trauma.

Punción abdominal

Se realiza preferentemente en el punto medio de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior izquierda con el ombligo, pero puede realizarse en cualquier cuadrante del abdomen, con la precaución de no puncionar las vísceras abdominales, para evitar confusión en los resultados o contaminación de la cavidad peritoneal. Debe hacerse en todos los traumatismos del abdomen, pues en más de 80 % de los casos esta prueba permite determinar la presencia o la ausencia de lesión visceral

y, por las características del líquido aspirado, orienta sobre la víscera lesionada. No debe profundizarse mucho hacia la pared posterior del abdomen, porque puede aspirarse sangre de un hematoma retroperitoneal e interpretar que se trata de una hemorragia intraperitoneal (Fig. 4.57).

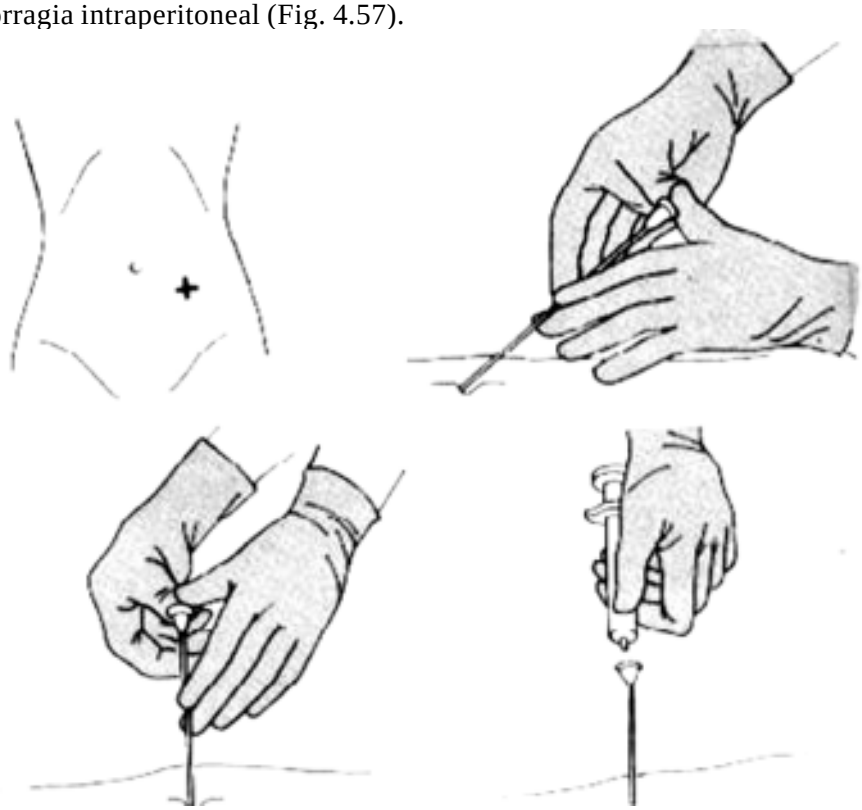


Fig. 4.57. Técnica de la punción abdominal.

Lavado peritoneal

Se indica en los casos en que quedan dudas diagnósticas después de haber realizado la punción abdominal. Es particularmente útil en los pacientes inestables y con lesiones multisistémicas, en los que el examen no es confiable (lesiones cefálicas, alcohol o drogas), o equívoco (fracturas de las costillas inferiores y pélvicas), o examen clínico dudoso. También en los lesionados en quienes no se pueden realizar exámenes abdominales seriados, como los que se someten a exámenes angiográficos o a operaciones ortopédicas o neuroquirúrgicas.

El método preferido para el lavado peritoneal es abierto o semiabierto, el cual se realiza en la región infraumbilical. En las mujeres embarazadas o en los que exista el riesgo de penetrar en un hematoma pelviano, se debe realizar la punción por encima del ombligo.

A continuación de la inserción del catéter en la cavidad pertoneal, se realiza un intento de aspirar sangre peritoneal libre (por lo menos de 15 a 20 mL). La exploración quirúrgica del abdomen está siempre indicada si se obtienen aproximadamente 10 mL

de sangre en un paciente inestable. Si la aspiración es negativa, se instila en la cavidad peritoneal 1 L de una solución cristaloide. Este líquido es posteriormente drenado por gravedad y se relizan con él los correspondientes exámenes de laboratorio para comprobar la existencia y naturaleza de un líquido patológico derramado en la cavidad peritoneal.

La presencia de más de 100 000 glóbulos rojos o de más de 500 glóbulos blancos es considerada positiva.

Otros resultados del lavado peritoneal que indican la necesidad de una exploración quirúrgica son la presencia de bilis o de cifras muy elevadas de amilasa, lo cual expresa la existencia de una perforación intestinal, al igual que ocurre con la presencia de fibras de alimentos o de bacterias al estudio microscópico del material recuperado por la punción abdominal o el lavado peritoneal.

La única contraindicación del lavado peritoneal son los pacientes en que ya existe una indicación segura para una laparotomía.

Las complicaciones del lavado peritoneal son: hemorragia por la incisión para la inserción del catéter, infección de la incisión, peritonitis por contaminación en la introducción del catéter y lesiones de los órganos abdominales (vejiga, intestino delgado o grueso y útero), las cuales aumentan la posibilidad de resultados falso-positivos.

Laparoscopia

Está indicada si persiste la duda sobre la posible lesión visceral intraperitoneal después de realizadas las investigaciones anteriores. Permite observar la existencia de sangre u otros líquidos derramados en la cavidad peritoneal, la penetración de un agente vulnerante en esta cavidad, la víscera lesionada y los caracteres de la lesión y la existencia de hematomas subcapsulares en los órganos sólidos. La necesidad de que el paciente se someta a una anestesia general endotraqueal hace aconsejable que este procedimiento se realice en el salón de operaciones, lo que permite resolver algunas lesiones mediante las técnicas videolaparoscópicas o continuar el procedimiento con una laparotomía para resolver la lesión visceral, según sea necesario y posible.

Diagnóstico

Diagnóstico positivo

El diagnóstico positivo se basa en los antecedentes, los síntomas y signos, y en el resultado de las investigaciones complementarias.

En el proceso del diagnóstico se debe determinar de inicio la existencia de *shock* y de hemorragia externa o interna, pues ambas situaciones amenazan a corto plazo la vida del lesionado y requieren el tratamiento adecuado de inmediato.

El interrogatorio debe proporcionar todos los antecedentes sobre la naturaleza del agente vulnerante, la dirección en que actuó, su velocidad, fuerza, forma y tamaño, la posición del paciente, el sitio del traumatismo, la repleción o no de las vísceras huecas, las enfermedades previas y las características de los síntomas existentes. El examen físico debe realizarse en forma seriada, de acuerdo con la estabilidad del paciente, como se señaló, cuidadosa y metódicamente, lo que permitirá recoger todos los signos que caracterizan las lesiones de la pared y de las vísceras abdominales. Con estos datos se determina la existencia de lesiones parietales y viscerales del abdomen, así como la presencia de *shock* y de otras lesiones coexistentes en otras regiones del

cuerpo. Solamente se realizarán los exámenes complementarios indispensables para confirmar el diagnóstico y decidir la conducta terapéutica, comenzando por los más simples e inocuos.

El diagnóstico de las lesiones de la pared se basa en los antecedentes del traumatismo y en el examen físico, el cual mostrará los signos característicos, ya descritos, de las lesiones parietales. En las heridas hay que determinar si penetran en la cavidad peritoneal. para ello, se censura el sondaje de la herida y la instilación de contraste en su trayecto, porque son maniobras riesgosas y poco confiables. El diagnóstico de la penetración debe basarse en las características, la dirección y la fuerza del agente vulnerante, así como en los síntomas y signos de irritación peritoneal y se confirma mediante el desbridamiento de la herida, plano por plano, el cual, al mismo tiempo que constituye el tratamiento correcto, permite comprobar objetivamente la integridad o no del peritoneo.

El diagnóstico de las lesiones viscerales se basa en los antecedentes y las características del traumatismo, en la existencia de una contusión o de una herida parietal penetrante, y en los síntomas y signos que apoyan la existencia de un síndrome peritonítico por perforación, de un síndrome hemorrágico, o de la combinación de ambos y se confirma con los exámenes complementarios o durante la operación.

La herida o ruptura gastroduodenal o intestinal, se sospecha por la presencia de un neumoperitoneo en el examen radiológico y de líquido con las características del contenido gastroduodenal o intestinal en la punción abdominal. La lesión perforante biliar se sospecha por el hallazgo de bilis en la punción o en el lavado peritoneal, sin la presencia de neumoperitoneo. La lesión de la vejiga en su porción intraperitoneal se caracteriza por la obtención de escasa cantidad de orina hematúrica en el cateterismo uretral y la presencia de orina en la punción abdominal.

Entre las lesiones que producen un síndrome hemorrágico, el diagnóstico de las rupturas y heridas del hígado y del bazo se basa en la localización del traumatismo (aunque se conoce que puede haber lesiones ocasionadas por contragolpe por un traumatismo en el lado opuesto) y por la obtención de sangre en la punción abdominal o en el lavado peritoneal. La lesión del páncreas es de difícil diagnóstico, debido a la situación tan profunda de este órgano, pero debe sospecharse cuando existe el antecedente de un traumatismo violento en el epigastrio y hay un intenso dolor en barra a ese nivel, con aumento de la amilasemia después de 3 ó 4 h del traumatismo y la aparición de amilasa en el líquido obtenido por punción o lavado peritoneal.

El diagnóstico de las lesiones renoureterales se hace por el lugar y las características del traumatismo, la hematuria y las alteraciones observadas en el urograma descendente.

Las lesiones vasculares intraperitoneales solo se caracterizan por el síndrome hemorrágico y su confirmación y localización solamente puede hacerse mediante la laparotomía. Igualmente ocurre con las heridas de los vasos retroperitoneales, a excepción de las de la aorta y sus ramas, cuyo diagnóstico puede confirmarse por las alteraciones de los pulsos periféricos, el Doppler y la aortografía.

Debe señalarse finalmente que lo más importante en el diagnóstico es determinar, en primer lugar, si en una herida existe penetración de la cavidad peritoneal y tanto en estas como en las contusiones, si hay lesión visceral, lo cual orienta la conducta quirúrgica. En segundo lugar, debe hacerse el diagnóstico de la víscera lesionada, el cual, en muchas ocasiones, no puede ser confirmado hasta la laparotomía.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas del abdomen se plantea especialmente cuando se presenta *shock* o íleo paralítico en pacientes politraumatizados, sobre todo si existen lesiones craneoencefálicas con pérdida de la conciencia.

El *shock* neurogénico o hemorrágico de los traumatismos abdominales debe diferenciarse de:

1. El *shock* neurogénico o hipovolémico inicial de los TCE, torácicos, raquimedulares o de las extremidades, sobre la bese de los antecedentes, el lugar del traumatismo y los síntomas y signos de localización de cada una de estas lesiones. Los estudios radiológicos de cada una de estas regiones y la punción abdominal o el lavado peritoneal, permiten generalmente precisar la localización de la lesión causante.
2. El *shock* hipovolémico de las lesiones torácicas, las fracturas de la pelvis y las grandes fracturas diafisiarias de los miembros, sobre todo las del fémur, basados en los antecedentes, la región del traumatismo, los síntomas y signos característicos de cada lesión y las investigaciones complementarias: imagenológicas, toracocentesis, punción pericárdica y punción o lavado peritoneal.

El íleo paralítico de las lesiones viscerales intraperitoneales del abdomen debe diferenciarse del íleo reflejo de las lesiones craneoencefálicas, raquimedulares, torácicas y de la pelvis. Si los antecedentes, la localización del traumatismo y los síntomas y signos permiten afirmar la ausencia de lesión abdominal, el íleo debe atribuirse a las lesiones existentes en otra de esas regiones, lo que será confirmado por las investigaciones complementarias apropiadas.

En los traumatismos cerrados del abdomen, tanto el diagnóstico positivo como el diferencial, constituyen procesos que requieren la observación permanente del lesionado, así como la repetición periódica del examen físico, preferentemente por el mismo médico y de las investigaciones complementarias, hasta que se determine con certeza la presencia o la ausencia de la lesión visceral.

Evolución y pronóstico

Las heridas y contusiones localizadas en la pared abdominal evolucionan hacia la curación cuando se realiza el tratamiento adecuado.

Las lesiones viscerales son de extraordinaria gravedad. Si no se realiza el tratamiento correcto y rápidamente, las lesiones de las vísceras huecas evolucionan hacia la peritonitis, el *shock* séptico y el fallo múltiple de órganos; mientras que las lesiones de los órganos sólidos y de los vasos sanguíneos lo hacen hacia el *shock* hipovolémico por hemorragia intra o retroperitoneal (Fig. 4.58).



Fig. 4.58. Pieza de autopsia de un niño de 10 años que falleció como consecuencia de un politraumatismo sufrido en un accidente automovilístico que le ocasionó, entre otras lesiones, los grandes desgarros de ambas caras del lóbulo derecho del hígado.

El pronóstico en estos casos depende de los factores siguientes: tipo de agente vulnerante, edad y estado general del lesionado, víscera traumatizada, características de la lesión, lesiones asociadas y demora en el tratamiento. A continuación se explica la importancia de cada uno de estos factores:

Agente vulnerante: los proyectiles de armas de fuego de alta velocidad, los fragmentos de metralla, la desaceleración en las precipitaciones y los choques a grandes velocidades, así como el aplastamiento, dan lugar a lesiones hísticas extensas y múltiples y a desgarros vasculares de extrema gravedad.

Edad y estado general del lesionado: la edad avanzada y las enfermedades preexistentes, como diabetes, discrasias sanguíneas, insuficiencia respiratoria crónica y cardiopatías, al igual que aquéllas que requieren el uso de algunos medicamentos, como los corticoides y los anticoagulantes, favorecen la aparición de complicaciones y dificultan el tratamiento, lo cual hace empeorar el pronóstico.

Víscera lesionada: si se dejan a su evolución espontánea las lesiones importantes de las vísceras sólidas y de los vasos sanguíneos, esto conduce a un desenlace fatal por *shock* hemorrágico más rápidamente que lo que ocurriría en las mismas circunstancias con las lesiones de las vísceras huecas, que dan lugar a una peritonitis, sepsis generalizada y fallo multiorgánico, en un proceso también fatal, pero con mayor lentitud. Las lesiones retroperitoneales del duodeno y colon son de diagnóstico difícil, por lo que el tratamiento se hace tardíamente. Igualmente ocurre con las lesiones aisladas del intestino delgado, en las cuales se produce un espasmo y ocurre la eversión de la mucosa en el lugar de la herida o ruptura, obliterándola parcialmente, lo que hace que el contenido intestinal no se derrame en la cavidad peritoneal de inmediato.

Por esta razón aparecen tardíamente los síntomas y signos de peritonitis por perforación. La dificultad para realizar el diagnóstico demora también el tratamiento en las lesiones del páncreas y, así mismo, cuando el epiplón y los coágulos sanguíneos bloquean temporalmente las lesiones viscerales y vasculares. En el hígado y en el bazo, los hematomas subcapsulares pueden pasar inadvertidos hasta que se rompen al cabo de varios días, ocasionando una hemorragia cataclísmica que puede ser rápidamente mortal. Las lesiones del colon, por su contenido altamente séptico, son también de grave pronóstico. La combinación de lesiones de las vísceras sólidas y huecas agrava también el pronóstico.

Características de la lesión: las lesiones irregulares, múltiples, por estallamiento, muy contaminadas y con cuerpos extraños, como se presentan en los accidentes del transporte y en la guerra, son de grave pronóstico por las dificultades de su reparación y el riesgo de sepsis.

Lesiones asociadas: la coexistencia de lesiones craneoencefálicas, raquimedulares, torácicas, de la pelvis y de los miembros, agrava el pronóstico, por las dificultades que estas crean para el diagnóstico y el tratamiento y por la interacción y potenciación de las alteraciones fisiopatológicas que provocan, todo lo cual aumenta las posibilidades de aparición del *shock*, la insuficiencia respiratoria progresiva y la sepsis.

Demora en el tratamiento: las complicaciones y la mortalidad aumentan cuando se demora el tratamiento.

Complicaciones

Complicaciones locales

Las complicaciones locales más frecuentes de los traumatismos son las siguientes:

1. Celulitis y abscesos de la pared abdominal a punto de partida de la contaminación de una herida o de un hematoma.
2. Peritonitis generalizada, por contaminación desde el exterior a causa de una herida penetrante, o a partir de la lesión de una víscera hueca.
3. Abscesos intraperitoneales localizados, que pueden ser subfrénicos, interasas, parietocólicos y del fondo de saco de Douglas.
4. Celulitis y abscesos retroperitoneales, por contaminación a través de una herida o por la perforación retroperitoneal de una víscera hueca.
5. Fístulas externas, a partir de abscesos localizados por una lesión de una víscera hueca, o por lesiones renales penetrantes hasta la pelvis.
6. Perforación tardía de una víscera hueca, por caída de una escara de la pared del asa, provocada por una lesión isquémica traumática.
7. Hemorragia en dos tiempos, por ruptura demorada de un hematoma subcapsular de una víscera sólida, o de un hematoma tabicado, ocasionado por la lesión de una víscera de este tipo o de un vaso sanguíneo.
8. Hematomas, los que pueden ser de la pared abdominal, intraperitoneales (subfrénicos o del fondo de saco de Douglas) y retroperitoneales, todos los cuales pueden infectarse secundariamente.

Complicaciones generales

Pueden ser las siguientes: *shock* neurogénico, *shock* hemorrágico, *shock* séptico, insuficiencia renal aguda, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria progresiva del adulto y paro cardiorrespiratorio.

Todas ellas son tratadas con más detalle en otros capítulos de este libro.

Tratamiento

Cuidados prehospitalarios: son muy importantes y de ellos depende en gran medida el pronóstico de muchos de estos lesionados. Se realizan en el propio lugar del accidente, en cuyo espacio puede jugar un papel muy importante el médico de familia, por su privilegiada localización, en el seno de las comunidades en cualquier lugar del país y que deben continuarse durante el transporte hacia el centro de salud (policlínico de urgencia u hospital) que le corresponda, de acuerdo con las características y gravedad de la lesión.

En estos escenarios deben comenzarse las medidas iniciales que se mencionan a continuación, cuando se haga referencia a las que deben tomarse en el policlínico de urgencia u hospital, se priorizan la evaluación y tratamiento de los problemas que amenacen la vida del lesionado, se inician las medidas de resucitación y se proceden a su transporte para el centro apropiado, previa la inmovilización de las fracturas de los miembros y de la columna vertebral, especialmente la cervical.

Cuidados en el centro de salud: como ya se advirtió, el examen inicial de estos traumatizados se junta con las medidas necesarias para conservar su vida y proceder a su reanimación. La conducta inicial consiste en los pasos siguientes:

1. Asegurar las funciones vitales, para lo cual se tratarán el compromiso respiratorio y el *shock* y se cohibirá la hemorragia, además de reponer el volumen de sangre perdido.

2. Realizar los exámenes de laboratorio necesarios: grupo sanguíneo y factor Rh, hemograma, orina, química sanguínea y cualquier otro que sea apropiado, difiriendo los más laboriosos según el estado del lesionado.
3. Hacer un interrogatorio rápido y cuidadoso al paciente, los testigos del accidente y sus familiares, según sea el caso, mediante el cual se precisen la causa y demás características y circunstancias del traumatismo, así como los antecedentes del lesionado y los síntomas que presenta.
4. Realizar un examen físico completo y detallado, el cual podrá ser hecho en forma progresiva cuando el lesionado no está estable.
5. Inmovilizar las fracturas, para evitar el dolor, que puede ser causa de *shock* neurogénico, la hemorragia por el foco de fractura, que conduce al *shock* hemorrágico y las lesiones neurológicas.
6. Hacer profilaxis del tétanos en las heridas.
7. Realizar los exámenes radiológicos simples y contrastados que sean necesarios.
8. Realizar la punción abdominal en los 4 cuadrantes y, si fuera negativa, colocar un catéter intraperitoneal para realizar un lavado peritoneal.
9. Mantener una observación constante del lesionado y realizar los exámenes especiales que sean necesarios, en el momento oportuno, para establecer el diagnóstico y el tratamiento apropiados.
10. Todo traumatizado abdominal debe ser hospitalizado para su observación durante 48 ó 72 h como mínimo.

Tratamiento de las lesiones de la pared abdominal

Contusiones: el tratamiento consiste en aliviar el dolor y realizar la observación del lesionado. Si un hematoma de la pared aumenta progresivamente de volumen, se realizará la exploración quirúrgica para evacuarlo y ligar el vaso sangrante.

Heridas: se hará el desbridamiento plano por plano para realizar la resección de los tejidos desvitalizados, evacuar los hematomas, ligar los vasos sangrantes, extraer los cuerpos extraños y determinar si existe penetración en la cavidad peritoneal o en el espacio retroperitoneal, estando indicada la laparotomía exploradora cuando se compruebe la penetración en la cavidad y cuando exista la seguridad o la duda sobre una lesión de una víscera en su porción retroperitoneal. La herida se lavará ampliamente con solución salina y solo se realizará su sutura cuando los bordes y el trayecto estén limpios, como ocurre en las heridas por armas blancas. Las heridas anfractuosas se dejarán abiertas con un drenaje y se realizará su sutura en un segundo tiempo. Siempre se realizará la profilaxis del tétanos y se administrarán antibióticos de amplio espectro.

Tratamiento de las lesiones viscerales

La evaluación por un cirujano se realizará en las circunstancias siguientes:

1. Historia de trauma abdominal cerrado, *shock* o signos vitales anormales (taquicardia e hipotensión).
2. Evidencia de *shock* sin pérdida obvia de sangre.

3. Evidencia de signos de peritonitis.
4. Hallazgos que indican la posibilidad de lesiones intraabdominales (abrasión o equimosis por el cinturón de seguridad, fracturas de las costillas inferiores, y fracturas de las vértebras lumbares).
5. Niveles alterados de conciencia o de sensibilidad, bien sean debidos a consumo de alcohol o drogas, o en los traumatismos de la cabeza y de la columna.
6. Fracturas pélvicas serias.
7. Pacientes que requieran operaciones prolongadas de otras regiones (cabeza, cara y huesos).
8. Demostración de líquido anormal a la ultrasonografía.
9. Positividad de la punción abdominal o del lavado peritoneal.
10. Evidencia de extravasación de contraste o de aire en los estudios radiológicos del tracto digestivo superior o inferior, en las radiografías simples del abdomen, o en los estudios contrastados del tracto urinario.
11. Evidencia de líquido libre o de lesión de los órganos sólidos en la TAC.

Aunque basados en estos estudios, en los últimos años hay una tendencia al tratamiento no operatorio de lesiones hepáticas, esplénicas y renales seleccionadas, en aquellos pacientes que se mantienen estables hemodinámicamente, esta conducta realmente es quirúrgica, pues tiene que ser tomada por y bajo la vigilancia estrecha de un cirujano:

1. Evidencia de ruptura vesical.
2. Pruebas de función hepática elevadas.
3. Amilasemia elevada.

La intervención quirúrgica se impone en las circunstancias siguientes:

1. Cuando el cuadro clínico, los exámenes complementarios, o ambos, evidencian una hemorragia interna o una peritonitis por perforación.
2. Cuando no se puede excluir una lesión visceral, a pesar de todas las investigaciones.

El *shock* debe tratarse mediante la restitución del volumen de sangre perdido, mientras se prepara al paciente para la intervención quirúrgica, pero si la hemorragia es de gran magnitud y no se logra la reanimación del lesionado, está indicada la operación con toda urgencia como única forma de cohibir la causa del hemorragia. En este caso, la hemostasia efectiva es la mejor forma de combatir el *shock*. La operación se realiza con anestesia general, con intubación endotraqueal, mediante una incisión media supra e infraumbilical, la cual puede ser ampliada en cualquier dirección, de acuerdo con las lesiones encontradas. Se aspira el líquido contenido en la cavidad peritoneal y se procede de inmediato a tratar las lesiones sangrantes y después las demás que aparezcan en una cuidadosa exploración de todas las vísceras de la cavidad abdominal, sin olvidar la cara posterior del estómago, la transcavidad de los epiplones, el diafragma y el espacio retroperitoneal. Las lesiones de los distintos órganos se tratan del modo que se explica a continuación.

Estómago, duodeno y yeyunoíleon: se regularizan los bordes de la herida o de la ruptura y se hace la sutura en un plano extramucoso o en dos planos (Fig. 4.59). Cuando hay un segmento de intestino desvascularizado o varias lesiones en un segmento corto, se realiza la resección y anastomosis terminoterminal.

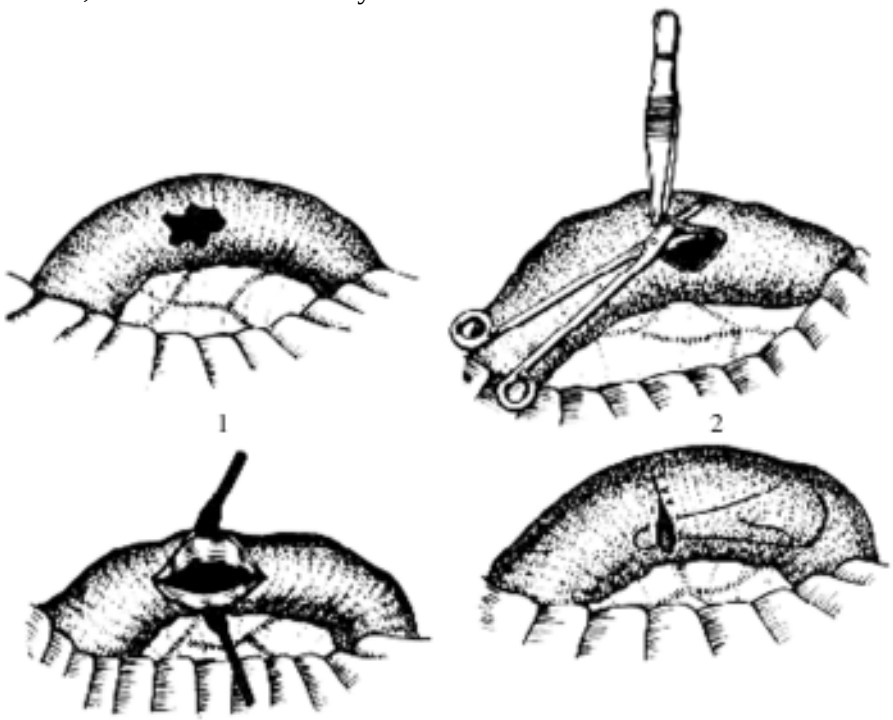


Fig. 4.59. Pasos sucesivos de la técnica para la sutura de una herida en el intestino delgado.

Generalmente se deja un drenaje en la proximidad de estas suturas para monitorear su posible dehiscencia.

Colon: cuando el segmento lesionado puede movilizarse, se realiza su exteriorización en forma de una colostomía. Si el segmento lesionado no puede exteriorizarse, se regularizan los bordes de la lesión, se sutura en uno o dos planos y se realiza, además, una colostomía derivativa proximal a la sutura. Si las características de la lesión obligaran a hacer una resección de un segmento del colon y este no pudiera exteriorizarse, se procedería a hacer la sutura total del cabo distal y el abocamiento como colostomía terminal del cabo proximal (operación de Hartmann). En ambos casos generalmente se coloca un drenaje de hule de goma próximo a la sutura con el fin de monitorear una posible dehiscencia.

Vías biliares: las heridas y rupturas de la vesícula biliar se tratan mediante la colecistectomía. Las lesiones que asientan en el hepatocolédoco se reparan mediante sutura lateral o terminoterminal y se les adiciona un drenaje con un tubo en T de Kehr. Generalmente se coloca además un drenaje subhepático para controlar cualquier fuga de bilis.

Vejiga: se regularizan los bordes de la lesión, se hace una sutura en dos planos y se asegura el drenaje de la orina por una talla vesical o un cateterismo transuretral. Se coloca siempre un drenaje en el espacio de Retzius.

Bazo: por lo general se realiza esplenectomía. Si el bazo no es patológico debe hacerse un injerto esplénico en el epiplón para conservar las funciones inmunológicas de este órgano. Con este mismo fin, en los últimos años se trata de hacer una esplenectomía parcial cuando es posible, aprovechando la circulación segmentaria de este órgano, siempre que la mayor demora de esta operación no ponga en riesgo la vida del paciente. Se ha desarrollado también una malla de ácido poliglicólico, reabsorbible, con la cual se pueden fijar los fragmentos del bazo con el fin de su conservación. En todos estos casos se coloca generalmente un drenaje en el espacio subfrénico para controlar el rezumamiento hemático que siempre se produce.

Hígado: se realiza la sutura de las heridas o fisuras. Cuando hay gran destrucción o separación de los fragmentos del parénquima debe hacerse su exéresis, la cual puede requerir una resección segmentaria o lobar. Debe colocarse un drenaje próximo a la sutura que se realice.

Páncreas: en las heridas debe hacerse la sutura con material no absorbible. Cuando hay destrucción o separación de los fragmentos en la porción distal se hará la pancreatectomía distal con sutura del borde de sección proximal. Si la lesión está situada en su región cefálica y es irreparable, requerirá una duodenopancreatectomía. Siempre deberá colocarse un drenaje en la transcavidad de los epiplones por la posibilidad de que se produzca una fuga de líquido pancreático.

Riñón: se tratará de hacer una cirugía conservadora, mediante la sutura de las lesiones o resecciones parciales. Si la magnitud del traumatismo implica la necesidad de una nefrectomía, debe comprobarse previamente la integridad anatómica y funcional del riñón contralateral. Siempre debe drenarse la fosa lumbar.

Vasos sanguíneos: los vasos de pequeño calibre se ligan. Es necesario tener en cuenta que si esta maniobra se realiza en un meso, puede ser necesaria la resección del segmento de víscera que irrigan. En los gruesos vasos, como la aorta o la cava y sus ramas principales, debe conservarse su función mediante la regularización de los bordes y la sutura, o la resección del segmento lesionado seguida de la anastomosis terminoterminal, bien directamente o interponiendo un injerto.

Complicaciones posoperatorias

Son similares a las que ocurren en cualquier intervención quirúrgica, las cuales son tratadas en otro capítulo de este libro. Las principales complicaciones son las siguientes:

1. Complicaciones locales:
   a) Flebitis de las venas superficiales de los miembros.
   b) Absceso de la pared abdominal.
   c) Dehiscencias de suturas: de la pared y gastroentéricas.
   d) Hemorragia por deslizamiento de una ligadura o desprendimiento de una escara.
   e) Perforación y peritonitis por desprendimiento de una escara de la pared en algún segmento del tracto digestivo.
   f) Fístulas: intestinal, estercorácea, pancreática, biliar y urinaria.
   g) Abscesos intraperitoneales: subfrénico, del fondo de saco de Douglas, pariétocólico o interasas.
   h) Dilatación aguda del estómago.
   i) Íleo paralítico.
   j) Estenosis de las vías biliares.

2. Complicaciones generales:
   a) Paro cardiorrespiratorio.
   b) *Shock* hipovolémico o séptico.
   c) Desequilibrio hidroelectrolítico o ácido-base.
   d) Sepsis generalizada.
   e) Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.
   f) Atelectasia pulmonar.
   g) Neumonía y bronconeumonía.
   h) Tromboflebitis y tromboembolismo pulmonar.
   i) Sepsis urinaria.

PREGUNTAS

1. ¿Qué lugar ocupan los accidentes entre las causas de muerte en Cuba y cuáles son las 2 primeras causas de muerte en el país entre los accidentes?
2. Describa las 2 divisiones más utilizadas para clasificar las regiones del abdomen.
3. Especifique la conducta que debe seguirse con un traumatizado en el lugar del accidente.
4. Una joven de 21 años llega al cuerpo de guardia del policlínico de urgencias, después de haber sufrido un traumatismo en la base del hemitórax izquierdo con el timón de un automóvil en un accidente ocurrido 1 h antes. La lesionada refiere dolor en el lugar del traumatismo y en el hipocondrio izquierdo, que se irradia hacia el hombro homolateral. Al examen físico se observa que está pálida, polipneica, con 100 pulsaciones por minuto y una TA de 100-60. El examen del aparato respiratorio no muestra signos patológicos. El abdomen es plano y respira y tose con dificultad. A la palpación hay moderado dolor en el hipocondrio izquierdo, no hay contractura muscular, pero sí hay dolor a la maniobra de descompresión brusca. La percusión muestra matidez declive en ambos flancos. A la auscultación se aprecia disminución de los ruidos hidroaéreos. Al tacto vaginal, el fondo de saco de Douglas está abombado y doloroso.
   a) ¿Qué síndrome presenta esta paciente?
   b) ¿Qué víscera puede tener lesionada?
5. a) ¿En qué métodos clínicos y complementarios se basa el diagnóstico de un neumoperitoneo?
   b) ¿Qué significado tiene este signo en los traumatismos cerrados del abdomen?

BIBLIOGRAFÍA

1. Albert del Portal D. Traumatimo cerrado del abdomen. Tesis para la terminación de la residencia (T.T.R.) 1969;Ciudad de La Habana.
2. Anuario estadístico. MINSAP, 1999, Ed. Prensa Latina, La Habana.
3. Cardevilla C., Gálvez, N. Lavado peritoneal diagnóstico en el traumatismo cerrado del abdomen. Rev. Cub. Cir. 1971;10:149.
4. Carreras Tartabul J.P. Atención médico-quirúrgica a pacientes con traumas múltiples. T.T.R. 1980;Ciudad de La Habana.
5. Cueto Espinosa, H. Aspectos epidemiológicos de los traumatismos. Rev. Cub. Cir. 1977; 16:411.
6. García Gutiérrez A. Lesiones torácicas en los politraumatizados. Rev. Cub. Cir. 1983; 22:405.
7_____. Lesiones traumáticas del abdomen. En: Traumatología, Álvarez Cambras R.. Ed Pueblo y Educación, 1985, Pág.510, La Habana.
8. Hoyt, D.B. Symposium on nonoperative management of live rand spleen trauma. World J. of Surg., 2001; 25(11):1388-1407.
9. Meyer, A.A. Death and disability from injury: a global challenge. J. Trauma, 1998 Jan.;44/1:1-12.
10. Presno Albarrán, J.A. Cirugía de Guerra, Tomos I y II. Ed. Ciencia y Técnica, 1969, La Habana.

11. Santora, T.A., Kaplan, L.J., Trooskin. S.Z. Care of injured elderly. In: Principles, practice and perspectives in geriatric surgery. 2nd. Edition, 1998.
12. Schwartz, S.I. Principles of surgery. Trauma, 1999; Ed. McGraw-Hill, New York. Pag. 155-222.
13. Testut, L., Jacob,O. Anatomía topográfica. 1956, Salvat Editores S.A., Barcelona.
14. Torroella Mata. E. Cirugía, Tomos I y III, 1976 y 1978, Ed. Pueblo y Educación, La Habana.
15. Townsend C.M. Management of acute trauma. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., Copyright © 2001 W. B. Saunders Company, Pag. 311.
16. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS. 1994.

TRAUMATISMOS DE LOS MIEMBROS

Dr. Alfredo Ceballos Mesa

El traumatismo de los miembros, ya sea de manera aislada o bien asociado a otras lesiones de la economía, constituye un problema de salud, ellos son la causa principal de muerte en las primeras 4 ó 5 décadas de la vida y en Cuba figura en el 4to. lugar entre las causas de muertes globales y entre 1980 y 1990 se produjeron por trauma 26 362 muertes en accidentes del tránsito.

El traumatismo de los miembros rara vez pone en peligro la vida del paciente, pero las lesiones asociadas sí, a su vez, producen invalidez permanente.

Los traumas que mayores daños provocan, son aquellos en que hay hemorragia no controlada, que puede ser evidente por una herida sangrante pero también puede ser oculta, como en las fracturas de la pelvis (hasta 5 L de sangre en cavidad) o de los fémures con una pérdida aproximadamente de 2 L en el hematoma fracturario. Las lesiones por aplastamiento o compresión, con abundante tejido necrosado e infectado, la isquemia o el síndrome compartimental, son ejemplos de como puede llevarse a la alteración de distintos órganos (riñón y pulmones) y tejidos, que incrementan el fallo multiorgánico y conduce a la muerte.

Por ello, el médico general debe manejar esta lesión con un conocimiento adecuado de los pasos que debe dar para enfrentarla.

Conceptualizado como: emergencias sí hay inminente peligro de muerte en hemorragias y urgencias, cuando peligra la función de un órgano o segmento de miembro.

Historia clínica

En la urgencia se debe obtener la siguiente información:

1. Mecanismo de la lesión:
   a) Accidente de tránsito, si permaneció dentro del vehículo o fue arrojado hacia el exterior, fue sobre un peatón, hubo colisión con otro vehículo e iba en moto.
   b) Si hubo caída de alturas o fue de sus propios pies.
   c) Compresión: tipo de objeto contundente, tiempo que estuvo comprimido.
   d) Heridas por proyectiles de alta; baja velocidad, tamaño del proyectil, distancia a la que se produjo.
   e) Lesiones por explosión de onda expansiva.

Todos estos mecanismos productores de lesiones caracterizarán las mismas de acuerdo con la energía absorbida por el cuerpo que sufre el trauma.

Esta energía al ser absorbida produce un fenómeno de cavitación por sufrir las células el impacto energético.

Si la piel no es penetrada es difícil precisar la cavitación, como por ejemplo, un puño al golpear la cavidad abdominal no deja depresión visible pero si provoca daño; la cavitación se hace visible al romperse la piel, estando determinada por la densidad del tejido, es por lo que el hueso al recibir el impacto energético por su densidad no puede absorberlo como hace un tejido blando y por esto se fractura o estalla.

Disponiendo de estos conocimientos, el médico general puede informar sobre la energía cinética (M x V2) que participó en el trauma lo que redundará en la lesión.

2. Medio ambiente de la lesión.
   Se precisará los medios productores de contaminación bacteriana presente (tierra, excremento y agua dulce o salada), si se presentaron emanaciones tóxicas, si hubo fragmentación de cristales.
3. Estado previo del paciente y factores de riesgo.
   En especial el estado de salud, ingestión de alcohol, afecciones psíquicas, enfermedades sistémicas, traumatismos previos y alergias.
4. Cómo quedó el paciente después del trauma; sangrante, isquémico, con miembros deformados con huesos saliendo al exterior y las condiciones en que produjo el traslado del paciente al centro asistencial y demora o tiempo en su ejecución.

Examen físico

Inspección

El médico general puede por simple inspección precisar todo una serie de síntomas y signos que lo orientan en la conducta a seguir.

1. Identificar la lesión que puede poner en peligro la vida del paciente.
2. Identificar la lesión que pone en peligro la extremidad.
3. Precisar la lesión y se compara el miembro lesionado con su contralateral sano: coloración, perfusión, heridas, deformidades, aumento del volumen, palidez y contusiones.

Palpación

Permitirá conocer el estado de los pulsos distales, presencia de puntos exquisitos de disparo del dolor, temperatura, llenado capilar y cuando haya fractura la presencia de crepitación exquisitamente dolorosa.

Movilidad

La posibilidad de realizar movilidad por el propio paciente (actividad voluntaria) señala integridad músculoesquelética, aunque pueden producirse algunos movimientos que confundan al médico; por esto es que debe realizar los movimientos (pasiva) para en especial encontrar movilidad donde no debe existir (por ejemplo en una diáfisis), inestabilidad en lesiones ligamentarias articulares, esto es importante sobre todo en lesiones pélvicas que puede pasar inadvertidas.

Se debe tener como principio que ante una lesión obvia las maniobras pasivas serán innecesarias y pueden provocarle daño a los pacientes por lo que deben restringirse.

Examen del estado circulatorio

Las lesiones vasculares producen hemorragia o isquemia, la primera pone en peligro la vida, la segunda compromete al miembro y su función.

Las hemorragias externas son visibles, pero las internas que acompañan a la fracturas cerradas son a veces difícil de precisar, por ello es superimportante el examen de los pulsos distales y su discrepancia, la palidez del miembro, la presencia de parestesia o hipoestesia, o cualquier alteración motora que indique; o una lesión arterial o una presión aumentada intracompartimental, nunca debe contentarse con atribuir esto a vasoespasmo, siempre será necesario actuar pensando en una lesión vascular hasta que se muestre lo contrario.

Pruebas como Doppler o la imagenología vascular completan el diagnóstico y marcan el tiempo de tratamiento.

Examen del status neurológico periférico

Para hacerlo se requiere de cooperación por parte del paciente.

Cada nervio periférico se corresponde con una función motora específica; debe pedírsele al paciente realizarla, donde es necesario que el médico general aporte este importante dato inicial que permitirá evaluaciones futuras para precisar el diagnóstico y la evolución.

La tabla 4.4 muestra cómo obtener información sobre el daño neurológico de los principales nervios periféricos.

Tabla 4.4. Tabla de evaluación de nervios periféricos

Nervio	Función motora	Área de sensibilidad
Cubital	Abducción y aducción de los dedos y pulpejo	Meñique cara palmar
Mediano	Oposición del pulgar flexión falange distal del índice	Índice y pulgar cara palmar
Radial	Extensión muñeca y dedos abducción pulgar	Dorso índice y pulgar
Femoral	Extensión de rodilla	Cara anterior de rodilla
Ciático y dedos del pie	Movimientos de tobillo	Pie cara plantar y dorsal
Ciático poplíteo externo	Dorsiflexión del tobillo y dedos del pie Eversión del pie	Dorso del pie y dedo grueso

Presencia de heridas

La presencia de heridas en una extremidad es siempre una amenaza al paciente, cuando se encuentran cerca de una articulación o de una fractura debe pensarse que

están comunicadas hasta que no se demuestre lo contrario, lo que será sinónimo de gravedad de la lesión:

1. Heridas pequeñas punzantes provocadas por cuchillos, o las producidas por la compresión sobre el miembro, pueden ser muy peligrosas por daños en la profundidad que no sean bien evaluados, por lo que la identificación temprana y el manejo quirúrgico adecuado mejoran su pronóstico.
   Frente a cualquier herida el médico general se planteará el riesgo de tétanos y cumplirá lo indicado para su prevención.
2. Heridas grandes con lesiones mutilantes se presentan en amputaciones y desarticulaciones traumáticas; el médico general debe estar al tanto de todo relativo a esta lesión, el mecanismo, el tiempo de producida la lesión, el estado del miembro, la posibilidad de conservación y evaluación para plantearse el reimplante o la revascularización del segmento de miembro amputado.

Afecciones músculoesqueléticas

La afecciones traumáticas músculoesqueléticas se clasifican en contusión, esguince, luxación y fractura.

Contusión 6

Ocurre cuando un objeto duro y romo, golpea a la persona, o cuando un movimiento brusco hace que se proyecte sobre esta (Fig. 4.60).

Las contusiones pueden ser:

1. Superficiales: provocada por un trauma menor que produce algún dolor y que decursa sin complicaciones.
2. Profundas: cuando se originan lesiones severas, ya sea por la intensidad del trauma, por el estado de los tejidos sobre los que actúa o por el sitio donde ocurrió el golpe. Dos afecciones son de gran importancia en este tipo de lesión:
   a) La formación de hematomas por hemorragia en distintos planos de profundidad que puede concentrarse en un punto o bien migrar a distancia por la acción de la gravedad o la compresión.

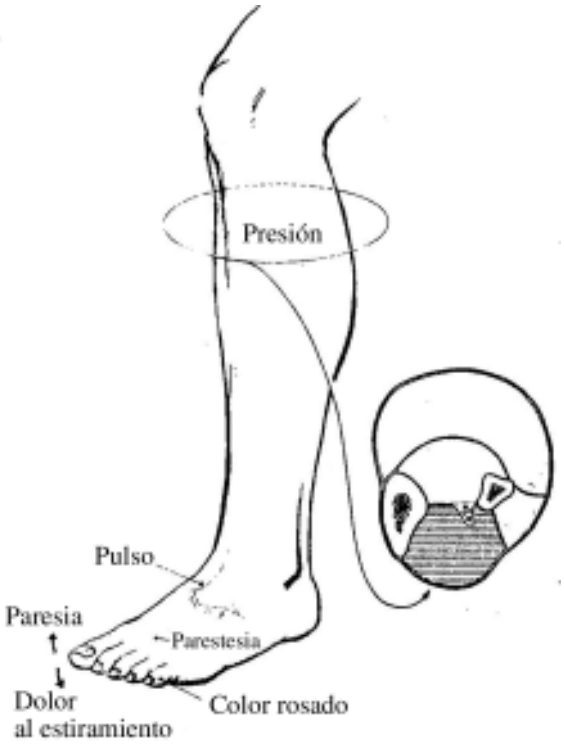


Fig. 4.60. Síntomas de contusión profunda de miembro inferior.

b) La ruptura muscular o el desgarro de las fibras musculares traumatizadas:
- Contusiones óseas: ocurren sobre huesos superficiales como la tibia, el cúbito con la formación de un hematoma subperióstico que puede evolucionar hacia la osificación.
- Contusión articular: el trauma actúa sobre las estructuras articulares en especial la membrana sinovial y las bursas, las que pueden inflamarse y aumentar en su secreción de líquido sinovial y producir sinovitis o bursitis.

Historia clínica

En la anamnesis se recogerán los datos del tipo de trauma que engendró la lesión tal como se señaló.

Síntomas y signos: dolor, aumento del volumen, tumefacción, formación de hematomas y de exudación linfática con edema hístico junto a impotencia funcional de mayor o menor intensidad.

Frente a la presencia de hematomas se deberá pensar el sitio donde se ha originado: superficial, profundo sobre zona de masa muscular donde se pensará en el desgarro o ruptura de las mismas, sobre el decursar de los paquetes vásculonerviosos lo que le conferirá mayor gravedad a la lesión por vincularse con arterias o venas de mayor calibre, debiéndose descartar el hematoma pulsátil por aneurisma o fístula arteriovenosa. En los compartimientos cerrados de los miembros los hematomas pueden ejercer fenómenos compresivos severos.

Las contusiones articulares ocasionan lesiones incapacitantes transitorias, no por las lesiones de superficie sino por el derrame de líquido sinovial al ser traumatizada la membrana sinovial e incrementarse la secreción o excreción del líquido que ella produce.

El médico general debe tener presente este cuadro sintomático de las contusiones para poderlo diferenciar de otras lesiones cerradas de los miembros.

Esguince 6

Los esguinces articulares se producen cuando un impacto o un movimiento forzado hace que el ángulo de movilidad articular sea mayor que lo normal y se originen lesiones en las estructuras capsulares o ligamentaria de las mismas (Fig. 4.61).

Existen numerosas clasificaciones de los esguinces, se señalan las de la Asociación Médica Americana del Deporte:

1. Primer grado: esguince o torcedura con mínima ruptura ligamentaria sin inestabilidad.



Fig. 4.61. Mecanismo de producción de esguince del tobillo.

2. Segundo grado: con ruptura de uno o varios ligamentos, severa reacción inflamatoria y sinoval, pérdida de la función pero la articulación es estable.
3. Tercer grado: severa avulsión arrancamiento de ligamentos o de la cápsula con instabilidad articular y posible subluxación.

Historia clínica

En la anamnesis se referirá un movimiento involuntario o forzado de la articulación a partir del cual se produce dolor de mayor o menor intensidad.

En ocasiones el paciente continúa realizando la actividad, pero con el decursar de las horas el dolor se intensifica (por la reacción sinovial) así como la impotencia funcional.

Inspección

Aumento de volumen de la articulación con pérdida de sus pliegues y depresiones normales producto del derrame de líquido sinovial.

Si han pasado varias horas será visible la presencia de equimosis y de hematomas, este síntoma hará pensar en un esguince de tercer grado, con lesión vascular o avulsión ósea en el sitio de inserción del ligamento.

Palpación

Habrá dolor exquisito en el sitio de ruptura ligamentaria o capsular, a veces se palpa un vacío. Toda la articulación estará sensible.

Movilidad

Habrá limitación de la movilidad activa voluntaria, las maniobras que se ejecuten para movilizar la articulación (movilidad pasiva) despertarán intenso dolor cuando se realice en sentido contrario a la inserción del ligamento con lo que aumentará su lesión, en los grados 2 y 3 es posible que se encuentre alguna inestabilidad (grado 2) y manifiesta (grado 3) llegando la articulación a subluxarse. La contractura muscular y el dolor impiden estas maniobras siendo necesario en ocasiones infiltrar anestésicos en la articulación para valorar una verdadera inestabilidad o subluxaxión.

Siempre debe compararse con la articulación contralateral sana para que sirva de patrón de la normalidad.

Exámenes complementarios

Es indicado la realización de examen radiográfico en anteroposterior y lateral para descartar cualquier tipo de fractura.

En algunos esguinces severos puede realizarse una artrografía de la articulación bajo condiciones de antisepsia y antesepsia para precisar rupturas capsulares o ligamentarias.

Luxación

Cuando los extremos óseos que forman una articulación se encuentran totalmente separados se está frente a una luxación (Figs. 4.62 y 4.63).



Fig. 4.62. Clínica de luxación de hombro.



Fig. 4.63. Radiología de luxación de hombro.

Cuando estas superficies mantienen algún tipo de contacto se le llama subluxación.

Si los extremos están separados y presentan algún tipo de fractura las superficies óseas, se denomina luxofractura.

Clasificación

Los distintos tipos de luxaciones pueden dividirse en:

1. Congénitas: presentes en el momento del nacimiento o bien cuando los elementos constitutivos de la articulación están displásicos y crean las condiciones para que la luxación ocurra.
2. Traumática: ocasionada por un violento trauma que de manera abrupta separa las superficies aseas.
3. Espontánea: debido a la existencia previa de lesiones óseas capsulares o neuromusculares, que hacen posible que frente a un trauma, esfuerzo o movimiento mínimo se produzca la luxación, se puede decir que la luxación es habitual.
4. Recidivante: es aquella o aquellas que subsiguen a una luxación inicial, que o bien fue mal tratada o lesionó estructuras articulares que permite la luxación frente a determinados movimientos.

Historia clínica

Se describe el cuadro de una luxación traumática.

Anamnesis

Descripción de un violento trauma o movimiento que rebasa lo límites de la articulación, en ambos casos, para que se produzca la luxación ocurrirán severos daños en las estructuras capsuloligamentarias.

Inspección

Es muy importante observar la actitud del paciente, cuando ocurre en los miembros superiores se observará la protección por el paciente del área y la manera cómo sostiene con su miembro sano el afecto, cuando ocurre en miembros inferiores no podrá estar de pie y se observarán las posiciones viciosas aberrantes y deformadas que toman los miembros.

Palpación

Resulta en extremo dolorosa y debe realizarse con cuidado, por observación se apreciará una zona de vacío que puede palparse casi siempre con una sensación amorfa.

Movilidad

Existe impotencia funcional absoluta es decir, no podrá realizar ningún movimiento con la articulación lesionada esto es patognomónico de la luxación junto al intenso dolor que no desaparecerá hasta que no se haya reducido la luxación, esto la diferencia de la fractura donde la impotencia será relativa y el dolor se alivia con la inmovilización.

Otros síntomas

Es necesario palpar los pulsos distales y explorar el estado de los nervios periféricos, como se señaló para descartar estas lesiones.

Complementarios

Siempre está indicado el examen radiográfico de la articulación, no solo para confirmar el diagnóstico, sino para descartar la presencia de fracturas que complicarían más el cuadro y su tratamiento.

Existen zonas como por ejemplo en la pelvis y caderas donde está indicado la realización de TAC para precisar el daño ocasionado, no siempre visible en la radiología simple.

Fracturas

La solución de continuidad en el hueso o la ruptura de la estructura ósea encierra la categoría de fractura.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de las fracturas, entre ellas las de la Asociación Ortopédica del Trauma dirigida por Gustilo, que las asocia con clasificaciones específicas para la pelvis, la de Judet, para hombro, de Neer, etcétera.

Recientemente Muller ha desarrollado la clasificación alfanumérica de la asociación ortopédica que sirve para centros documentarios y manejo computarizado, donde cada hueso tiene su número al igual que cada zona y los tipos se dan en letras. Se utilizará una clasificación más asequible al médico general que permite manejar la lesión y trasmitir una información adecuada.

Movimiento forzado de la articulación que provoca un movimiento mayor que lo normal y origina lesiones de las estructuras capsulares y ligamentarias (Figs. 4.64 y 4.65).



Fig. 4.64. Tipos de fracturas: dos fragmentos, intermedio, bifocal y conminuta.

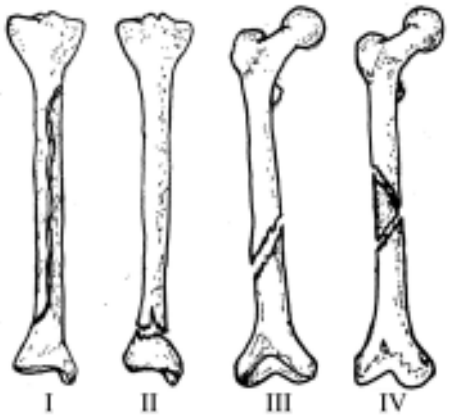


Fig. 4.65. Tipos de fracturas: longitudinal, trasversal, oblicua y espiral

Clasificación según:

1. Sitio:
   a) Pararticulares:
      - Diafisarias:
        . Metafisiaria.
        . Epifisiarias.
2. La línea de fractura:
   a) Incompletas:
      - Fisura.
      - Compresiva.
      - Tallo verde.
   b) Completa.
3. Número de fragmentos:
   a) Dos fragmentos.
   b) Con pequeños fragmentos libres.
   c) Bifocales.
   d) Conminutas.
4. Trazo:
   a) Longitudinales.
   b) Transversal.
   c) Oblicua.
   d) Espiral.
5. Comunicación al exterior:
   a) Cerradas.
   b) Abiertas o complicadas.
   c) Abiertas secundarias.
6. Etiología:
   a) Traumática.
   b) Fatiga o estrés.
   c) Patológicas.

7. Mecanismo de producción:
   a) Directas.
   b) Indirectas:
      - Compresión.
      - Distracción.
      - Flexión.
      - Torsión.
      - Cizallamiento.
8. Desplazamiento:
   a) Impactadas:
      - Diastasis.
   b) Anguladas:
      - Varo.
      - Valgo.
      - *Recurvatum*.
   c) Cabalgadas.
   d) Rotada.

Historia clínica

Anamnesis: en muchas ocasiones lo referido por el paciente es, el haber ocurrido un trauma que condujo a la producción de la lesión, pero hay fracturas que pueden producirse por mínimos traumas repetidos, en ocasiones insensibles al paciente (fractura por estrés o fatiga, hundimiento vertebrales osteoporóticos); en otros casos como en las fracturas patológicas, el hueso está afectado por alguna lesión neoplásica u osteolíticas y se fractura espontáneamente, incluso hay fracturas que se producen por un esfuerzo muscular.

El conocimiento de lo anterior es importante al médico general, para no menospreciar los traumas mínimos ni otras manifestaciones que le impidan plantearse el diagnóstico de una fractura y obrar en consecuencia para evitar la demora del inicio del tratamiento.

Inspección

En muchas ocasiones se hace el diagnóstico solo mirando la deformidad del miembro, observando la herida en la zona del trauma por donde, además de sangre suelen fluir pequeña gotas de grasa refringente patognomónico de fractura abierta o complicada al salir al exterior la médula ósea.

La actitud del paciente con dolor, sufrimiento, palidez, dará una idea general de la lesión, la protección que le confiere a su miembro lesionado pidiendo que no le toquen o bien la imposibilidad de estar de pie completan la presunción diagnóstica.

Pero hay fracturas en que la inspección pueden confundir en especial las llamadas fracturas impactadas en la cadera, en el escafoides carpiano donde los fragmentos permanecen unidos por unos días, o en las fracturas compresiva vertebrales que inicialmente discurren sin signos evidentes al igual que las del iliaco y las ramas íleo e isquiopubianas.

Palpación

Siempre habrá dolor exquisito agudo, en el foco de fractura siendo posible localizarlo cuando faltan datos precisos a la inspección. Es necesario palpar los pulsos arteriales distales y explorar la sensibilidad palpatoria de los troncos nerviosos.

Se debe ser meticuloso en estas palpaciones para no causarles daño y sufrimientos innecesarios al paciente.

Los aumentos de volumen traumáticos, los edemas secundarios así como la extensa tensión palpatoria de los hematomas y los síndromes compartimentales deben ser precisados al igual que las sensaciones de calor-frío.

Movilidad

Ya se señaló el concepto de impotencia funcional relativa que se le atañen a las fracturas y como la movilidad permanecerá muy dolorosa cuando no esté inmovilizado.

Existe una sensación de movilidad y palpación combinada llamada crepitación que debe evitarse para no dañar al paciente.

Siempre la movilidad debe reducirse al mínimo, dado que los extremos óseos pueden dañar las partes blandas vecinas en especial los troncos vasculonerviosos que junto a ellos decursan, es por ello que las fracturas deben inmovilizarse cuanto antes y preferible en el mismo sitio donde ocurrió la lesión, este es un principio cuya práctica es irrenunciable para el médico general.

Complementarios

El examen radiográfico es imprescindible para poder clasificar adecuadamente la lesión inmediata y hacer su consiguiente diagnóstico diferencial.

Las radiografías deben hacerse en vista anteroposterior y laterales. En las lesiones paraarticulares, es necesario hacer imágenes comparativas con el lado sano, esto es de importancia especial en niños para evitar confusiones.

Cuando se encuentra una fractura diafisaria es necesario hacer examen radiográfico de la articulación proximal que puede estar afectada en especial en fractura del cúbito y del fémur.

Frente a dolor e impotencia discreta en el cuello debe realizarse examen radiográfico e igual conducta se continuará en el resto de la columna.

El examen radiográfico de parrilla costal y pulmones debe tenerse siempre presente.

Los exámenes de laboratorio deben ser realizados, en especial hemogramas con hematócrito en fracturas varias, abiertas o no, para descartar anemia aguda, el grupo sanguíneo debe ser precisado desde el inicio.

El análisis de orina es importante en los traumas lumbares y de la pelvis, existan fracturas o no, para precisar hemorragias o alteraciones de la perfusión renal.

Tratamiento

El médico general que se necesita, debe poseer los conocimientos y tener la destreza necesaria para efectuar de forma satisfactoria el manejo inicial de los tratamientos de las extremidades, también debe conocer cómo trasladar a un herido o lesionado, prever y orientar a los familiares y al propio paciente de las complicaciones que pueden presentarse y vincularse con el ortopédico que completará el tratamiento del paciente, se señala aquí un grupo de medidas que deben orientar el tratamiento de estos lesionados y se hace remisión a una bibliografía en la que pueden profundizar aquellos interesados.

Lesiones vasculares

La hemorragia puede ser controlada habitualmente por presión directa digital o bien de preferencia sobre apósitos estériles.

El uso de torniquete debe hacerse con conocimientos de este y al aplicarlo debe ejercerse compresión para interrumpir no solo el flujo arterial sino también el venoso.

Las más severas de estas lesiones son cuando ocurre una amputación traumática, en estos casos hay que cubrir la herida con apósitos voluminosos y colocar torniquete proximal.

Al remitir estos paciente, debe preservarse la parte amputada de preferencia conservada en hielo y transportarla junto con el paciente.

El reimplante de miembros puede hacerse en las 4 ó 6 h subsiguientes, siempre que se cuente con la parte amputada conservada.

En ocasiones la lesión vascular no es por la herida, sino por compresión siendo la más frecuente el llamado síndrome compartimental.

Los miembros se encuentran divididos en compartimentos por los huesos y gruesas bandas de fascias, dentro de estos compartimentos se encuentran músculos, vasos y nervios. Cuando por un trauma o por la acción de algún elemento que comprima el miembro la presión dentro del mismo se eleva se produce la compresión sobre los vasos que puede llevar a la isquemia del miembro.

El médico general debe eliminar la compresión que puedan ocasionar vendajes, enyesados, debe elevar el miembro para facilitar vaciado por declive, puede colocar hielo en la zona edematosa, pero es necesario remitir rápidamente al paciente para que se le realicen fasciotomías longitudinales descompresiva.

Lesión nerviosa

No requiere tratamiento de urgencia, debe evitarse comprimir a una extremidad insensible, descarte que no existe síndrome compartimental o lesión del SNC.

Lesión articular

Los esguinces requieren reposo, inmovilización, colocación de bolsa de hielo en su vecindad, no es bueno el masajear la zona con pomadas analgésicas, deben usarse medicamentos para el dolor (Fig. 4.66).

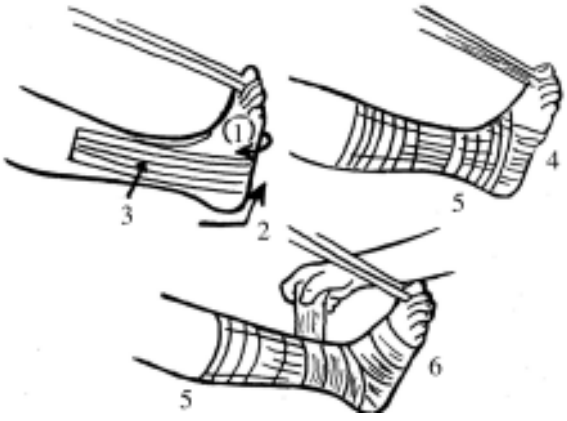


Fig. 4.66. Tratamiento del esguince de tobillo. Tobillo en 90º -tiras de esparadrapo longitudinales-tiras transversales (nunca circunferenciales) y vendaje.

En las luxaciones deben evitarse las manipulaciones intempestivas para reducirla en los siguientes casos:

1. Si no se dispone de radiografías para saber si hay fracturas.
2. Si ha pasado mucho tiempo de la lesión.
3. Si no se dispone de anestesia en el caso de la cadera.

Como los intentos de reducción son dolorosos la extremidad debe acomodarse e inmovilizarse en la posición más cómoda para el paciente.

Fractura expuesta

Cuando una herida concomita con fractura en un miembro, debe considerarse como fractura expuesta,esto también es aplicable a las lesiones articulares por lo que se describirá conjuntamente el tratamiento.

Es necesario el manejo adecuado de la herida para lo que el médico general deberá retirar la contaminación obvia de la herida, evitar su infección ulterior y colocar apósitos estériles luego de lavarle por arrastre.

Desde el punto de vista medicamentoso debe recordarse:

1. La profilaxis antitetánica, para lo que debe determinar el estado de inmunización del paciente y obrar en consecuencia.
2. Antibióticos que deben administrarse por vía i.v. o i.m., hay que cubrirse de estafilococos, en lesiones severas hay que dar cobertura a los gramnegativos.
   Si se sospecha contaminación por clostridios está indicada alta dosis de penicilina.
   Pero es necesario recordar que el cuidado quirúrgico adecuado sigue siendo lo principal en el tratamiento de las heridas.
3. Analgésicos que se deben utilizar para combatir el dolor pero debe recordarse al aplicarlo:
   a) Que no vaya a ocultar la identificación temprana de complicaciones en especial si se usan narcóticos o si asocian con sedación.
   b) Los analgésicos intramusculares cuando son usados en pacientes en estado de *shock* demoran en absorberse.

Inmovilización

Los pacientes fracturados y con lesiones articulares severas antes de ser trasladados deben ser inmovilizados para: ayudar a combatir el *shock,* disminuir el dolor, evitar daño a las partes blandas vecinas por los extremos óseos fracturarios y evitar hemorragias.

Existen dos tipos básicos de inmovilización para el transporte.

1. Por adosamiento, es decir, unirlo por vendaje a otra parte del cuerpo. En el miembro superior el cabestrillo, adosando el miembro al tórax (vendaje de Velpeau); en el miembro inferior, uniendo un miembro al otro (miembro de sirena).
2. Por medio de férulas, es decir aditamentos (ramas de árbol-cartón-madera-enyesados), que se adosan al miembro por medio de vendajes (gasas, cintos, cuerdas, etc.) para inmovilizarlo.

En los casos de lesiones de columna el paciente puede ser trasladado en una tabla de madera larga o sobre una puerta, fijándolo para evitar rotaciones sobre sí mismo.

Existen, numerosos dispositivos para estas inmovilizaciones para el transporte: férulas de Thomas, férulas de Krammer, de aluminio en forma de escaleras, férulas de Dieterich, también pantalones neumáticos, etc., no poseerlos no exime al médico general de no inmovilizar al paciente con los recursos que tenga a mano.

No se incluye el tratamiento definitivo de los pacientes, para el interesado se señala una información bibliográfica que puede revisar (Fig. 4.67).



Fig. 4.67.Implantes metálicos para osteosíntesis interna: tornillos, placas y enclavijamiento.

PREGUNTAS

1. Desde el punto de vista de la impotencia funcional y el dolor que provoca ¿cuál es la diferencia entre luxación y fractura?
2. En una fractura de tibia y peroné en su extremo medio y proximal ¿cómo puede el médico general integral conocer que hay una lesión vasculonerviosa asociada?
3. ¿Qué tratamiento puede hacer el médico general integral frente a una fractura expuesta?
4. ¿Cuál es el concepto de esguince?

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Cambras R. Manual de Procedimientos Diagnósticos en Ortopedia y Traumatología. Edit. Pueblo y Educación, La Habana, 1980.
2. Álvarez Cambras R., Ceballos A., Murgada, R. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología.Tomo I. Edit. Pueblo y Educación, La Habana, 1985.
3. Anuario Estadístico de Salud 2001. Dirección Nacional de Estadística. MINSAP, Cuba.
4. Brunet, P., Sosa, A. Shock traumático. Rev. Méd Miltar 1988, 2 (4).
5. Campbell's. Operative Orthopaedics: General Principles of fracture treatment Chapter 22.Mosby Year Book, 1992.
6. Ceballos A. La fijación externa de los huesos. Edit. Científico-Técnica. La Habana, 1983.
7. Ceballos A., Zayas, D. La osteogénesis eléctrica en Cuba. Revista Investigaciones Médico-Quirúrgicas. 1995. Número Presentación: 24-31.
8. Ceballos A., Brunet P., Toledo R., Boubalet P. Reimplantación de una pierna. Revista Servicios Médicos (FAR). Suplemento 1969.
9. Gustilo R. Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones. Ed. Interamericana Bs. As.-Argentina 1983.
10. Hensinguer R. El niño politraumatizado.Rev. Cub. Ortopedia y Traumat. 1993 7:(12):93-96.
11. Martínez Páez J. Nociones de Ortopedia y Traumatología. Edición revolucionaria. La Habana 1974.
12. Melcon Bermúdez I. Tratamiento de fracturas diafisarias del fémur. Estudio comparativo.Rev. Cub Ortp. Traumat 1992, 6 (2): 124-138.
13. Mulloer M., Allgower I. Manual de Osteosínteis técnica A.O.Ediciones Revolucionarias 1980.
14. Presno Albarrán J.A. Cirugía de Guerra Tomo II. Secc. Servicios Médicos MINFAR Edit. Ciencia y Técnica 1969.
15. Soler R. Monreal P., Vidal J.l., González A. Sistema de atención al politraumatizado. Edit. Academia La Habana 1994.

QUEMADURAS

Dr. Raúl García Ramos

En la vida práctica de la profesión, es probable que más de una vez un médico tenga la necesidad de atender a un paciente gran quemado por primera intención y es imprescindible que posea un mínimo de conocimientos sobre esta noxa, para orientar de manera adecuada el manejo integral de paciente afectado por estas lesiones.

Es por esto que aunque este capítulo vaya dirigido fundamentalmente a los alumnos de medicina en su rotación por Cirugía General, debe transmitir los conocimientos actuales indispensables para realizar el diagnóstico, pronóstico y manejo de un paciente en el momento de recibir la lesión y además que sirvan de base para una profundización ulterior del tema.

En el orden general de estas lesiones puede expresarse que constituyen un serio problema de salud por su alta incidencia, el polimorfismo de su clínica, la variedad de tratamientos que deben emplearse, su alto costo por lo prolongado de su evolución, los gastos sociales que le acompañan y lo más importante: el sufrimiento del paciente (dolor y trastornos psíquicos).

En el desarrollo del tema se ofrecerá una idea general de esta enfermedad de origen traumático, de modo que el alumno tenga una perspectiva adecuada de su evolución y conocimientos elementales que le permitan establecer un diagnóstico, así como su tratamiento para preservarle la vida sobre todo en el momento de recibir la lesión.

Definición 7

Las quemaduras son lesiones histionecróticas, de origen traumático, provocadas por diversos agentes; las cuales en relación con su extensión y profundidad pueden provocar graves complicaciones sistémicas derivadas de la alteración de los tejidos y cambios metabólicos, capaces de provocar la muerte.

Agentes causales

Muchas pueden ser las causas que provoquen una quemadura; pero los agentes genéricamente pueden agruparse en 3 aspectos fundamentales:

1. Físicos.
2. Químicos.
3. Biológicos.

Entre los agentes físicos están la energía radiante, el fuego directo, contacto directo con cuerpos incandescentes (sólidos o líquidos), líquidos hirvientes, vapor de agua a altas temperaturas, electricidad natural e industrial, sustancias explosivas, gases inflamados, radiaciones ionizantes y otros.

Como agentes químicos algunos medicamentos (como los queratinolíticos) y agentes corrosivos (ácidos y álcalis).

Por último entre los de acción biológica están los del género vegetal, como el güao entre otras menos comunes, y en género animal la medusa conocida comúnmente como agua mala, etcétera.

En Cuba cobra importancia la energía radiante natural (rayos ultravioletas) por la exposición de miles de personas en las playas, sobre todo en los meses de verano.

Los agentes químicos son los que por sí mismos pueden provocar la lesión, tales como los ácidos y los álcalis.

Entre los biológicos los más comunes en Cuba son los provocados por la savia del güao, un arbusto que crece en las sabanas y márgenes de los ríos y las medusas conocidas como agua mala, muy abundante en las playas en cierta época del año. Ambos elementos pueden provocar lesiones por contacto.

En otros países hay diferentes agentes de este tipo conocidos por los naturales de esas regiones.

En el capítulo "Quemaduras" de algunas publicaciones, pueden encontrase que se llaman escaldaduras a las provocadas por líquidos hirvientes o vapor a alta temperatura, corrosivas las provocadas por ácidos o álcalis y radiodermitis a las que son debidas a energía radiante de origen radioactivo (como las ocasionadas en el tratamiento oncológico con radioterapia 'RT'). Las lesiones por frío también se incluyen por sus efectos al producir necrosis hística y su tratamiento es parecido al de una quemadura.

Modo de producción

Se denomina modo de producción a la forma en que pueden ocurrir las lesiones por quemaduras, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista médicolegal, pudiendo encontrar que las quemaduras pueden ser producidas de forma accidental o intencional, estas últimas por intento de suicidio u homicidio.

Clasificación

Desde tiempos pasados, la clasificación más común es la de los grados.

La más conocida y común es la de Converse-Smith de 3 grados (EE.UU.); Dupuytren, francés, describe 6 grados al igual que González Ulloa, Mejicano. Este último autor describe también el signo del pelo para orientarse en la profundidad de las quemaduras que consiste en la poca o ninguna resistencia a la tracción, provocada por lesión del folículo piloso ya que este se encuentra profundamente en la dermis.

El profesor Fortunato Benaim de la Argentina, clasifica las quemaduras por letras. Las de tipo A: superficial, la AB: intermedia y la B: profunda. Esta última nomenclatura ha sido adoptada por el profesor Harley Borges en la clasificación cubana del pronóstico lesional.

Clasificación histológica

Expresa la profundidad por el estrato afectado. Es la más usada en Cuba, pues la piel aunque no sea el único tejido afectado, por ser el órgano en contacto directo con el agente vulnerante puede expresar mucho del tipo de lesión relativo a su profundidad.

La clasificación histológica se expresa como lesiones:

1. Epidérmicas.
2. Dérmicas superficiales.
3. Dérmicas profundas.
4. Hipodérmicas.

Comparativamente en la clasificación por grados sería:

1. Grado I: epidérmica.
2. Grado II: intermedias:
   a) Dérmica superficial (A).
   b) Dérmica profunda (AB)
3. Grado III: hipodérmicas (B).

Clasificación cubana de la profundidad

La clasificación cubana une los conceptos histológicos de los estratos de la piel afectada con la clasificación de Benaim. Para comprenderla mejor debe observarse un grabado de un corte de la piel (Figs. 4.68, 4.69, 4.70 y 4.71).

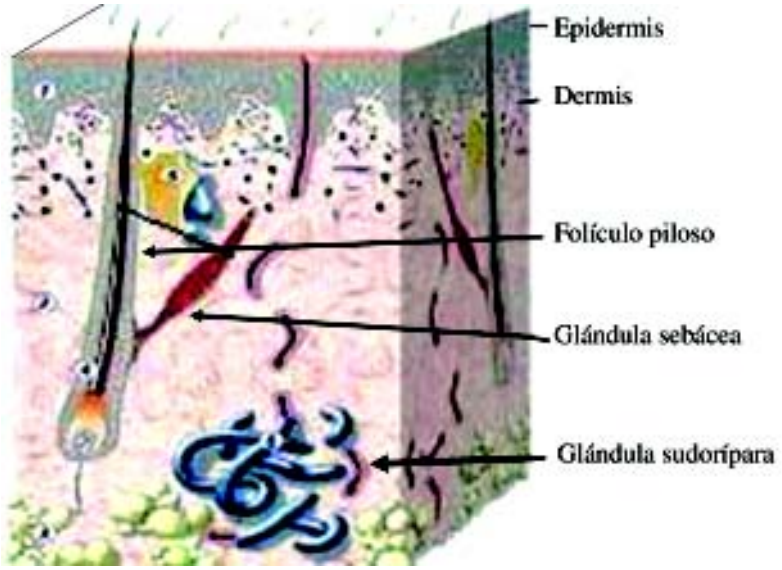


Fig. 4.68. Corte de piel profundo con sus capas y anexos celulares (cortesía del Dr. Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.).

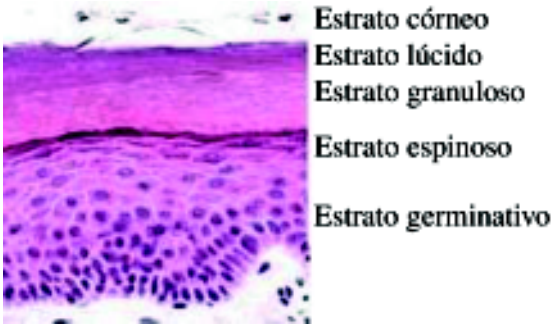


Fig. 4.69. Capas de la epidermis (cortesía del Dr. Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.).

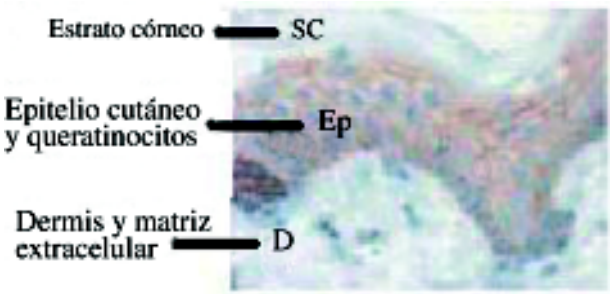


Fig. 4.70. Elementos celulares de la epidermis (cortesía del Dr. Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R. D.).



Fig. 4.71. Plexos vasculares de la piel (cortesía del Dr. Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.).

Cambios histológicos regionales en la lesión

Para determinar aproximadamente el estrato afectado por el calor deben recordarse algunos aspectos histológicos y funcionales de la piel, dependientes de algunas de sus estructuras.

En primer lugar están los plexos vasculares. Los plexos que irrigan las capas más superficiales hasta la basal están constituidos por vasos muy finos menores de 3 mm. En la medida que se profundiza en la dermis los vasos son mucho más gruesos.

La dermis profunda además es una capa donde predominan fibras colágenas, elásticas, mucopolisacáridos, sustancia fundamental, distintos tipos de células, etcétera.

Existen en gran cantidad de acuerdo con la región glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos.

Todas estas estructuras desempeñan un papel importante, tanto en la valoración de la profundidad como en la reparación de los tejidos después de recibir la lesión. A continuación se presenta la clasificación histopatológica más aceptada para la profundidad de las lesiones por quemaduras según el grado en que se vea afectada cada capa de la piel (clasificación de Kirschbaum) que se muestra en la figura 4.72.

En esta clasificación:

1. Las lesiones epidérmicas son las que afectan la piel por encima de la capa basal.
2. Las dérmicas superficiales (A), afectan la capa basal y parte más superficial de la dermis.
3. Las dérmicas profundas (AB) afectan la dermis media y profunda.
4. Las hipodérmicas (B) afectan la totalidad de la piel y a veces tejidos mucho más profundos.

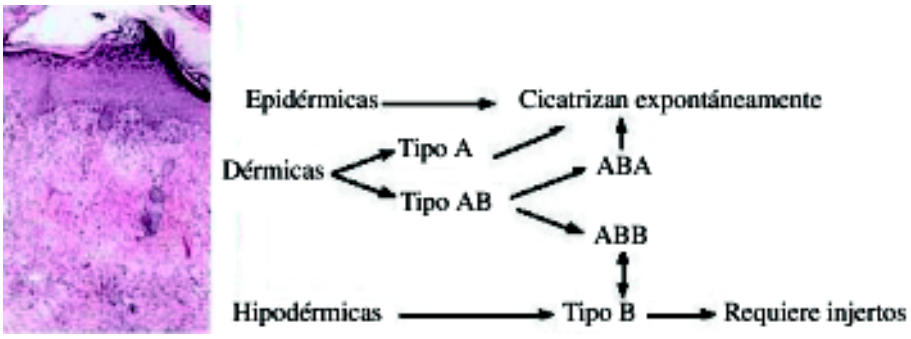


Fig. 4.72. Corte de piel mostrando las zonas afectadas profundas y su denominación, según Kirschbaum (cortesía del Dr. Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.).

Si bien es cierto que la epidermis incluye la capa basal, como cada estrato tiene su evolución y fisiopatología lesional muy específica diferenciándose en pronóstico lo realiza esta división entre los estratos de la lesión epidérmica por encima de la basal y la dérmica superficial (A) que incluye la basal y porción muy superficial de la dermis.

Interpretación del aspecto lesional

Una quemadura epidérmica nunca tendrá flictenas pues no está afectada la capa basal. La zona lesionada está enrojecida con aumento de la temperatura y ardor. Pasados 6 ó 7 días las células afectadas se descaman y son sustituidas por células basales nuevas, restituyéndose la continuidad de la piel y desapareciendo el malestar.

La piel quedará un poco más clara que las zonas circundantes no afectadas hasta tanto se restituyan los melanocitos. No queda cicatriz. Esta lesión ha sido reparada por el mecanismo natural de descamación que solamente ha acelerado su proceso. Son más comunes en las quemaduras producidas por energía radiante como la del sol y por sus características de reparación y son consideradas como leves aunque sean extensas.

Las quemaduras dérmicas superficiales (A) siempre tienen flictenas pues está afectada la capa basal. El fondo de la flictena muestra un color rosado brillante, pero pálido que muestra la dilatación de vasos muy finos del plexo superficial.

En la medida que se profundiza en la dermis el color rosado aumenta en intensidad hasta llegar a rojo como el tono del tomate o la cereza. Esto se debe al calibre mayor de los vasos dilatados. Cuando las lesiones están en el mismo fondo de la dermis muestra a veces una tonalidad rosa muy pálida y blanquecina que evoluciona con una escara muy fina que desaparece en pocos días dejando un fondo granuloso en forma de piel de gallina. Aún este tipo de lesión puede reepitelizar pero deja cicatrices muy hipertróficas y retráctiles.

Las quemaduras hipodérmicas (B) se ven de un color blanco de aspecto acartonado que se acentúa más cuando los cambios de la coloración ya señalados muestran una mayor profundidad. En la medida que se producen estos cambios de coloración en las B la escara es más gruesa y adherida.

Las quemaduras dérmicas superficiales A y las AB más profundas son muy exudativas y muy dolorosas, mientras que las hipodérmicas B son secas y no duelen pues han sido destruidas todas las terminaciones nerviosas por el calor, no muestran

flictenas pues han sido destruidos los vasos sanguíneos. En todos los casos debajo de la escara de toda quemadura hipodérmica se extiende un edema.

El proceso de reparación de las lesiones A y AB es espontáneo a punto de partida de las células con capacidad regenerativa que tapizan las estructuras dérmicas ya señaladas. Las B no tienen ninguna célula con esa capacidad y evolucionan hacia una escara que cuando se retira por métodos quirúrgicos o químicos, o desaparecen por un proceso de licuefacción bacteriana es sustituida por un tejido de granulación que admite un autoinjerto de piel para cerrarla permanentemente.

Capa basal

Las células basales son las encargadas de restituir la célula epitelial cuando estas desaparecen por una lesión.

Sin embargo, en una lesión por quemadura puede desaparecer la capa basal y las células epiteliales se restituyen.

Esto se produce porque las células que recubren los folículos pilosos así como las glándulas sudoríparas y sebáceas con sus conductos excretores tienen la misma capacidad regenerativa que las capa basal; por tanto, hasta en el fondo de la dermis hay células que pueden regenerar los estratos de la piel afectados por una quemadura.

Por supuesto que en la medida que van quedando menos células con estas propiedades y cualquier complicación que surja incluyendo la sepsis, la anemia, la hipoproteinemia y el apoyo, pueden hacer que una lesión AB se convierta en B y evolucione hacia una escara sin ninguna posibilidad de regeneración epitelial por sí misma, lo cual hace que al retirarse la escara sea sustituida por un tejido de granulación.

Fisiopatología de la lesión local

La lesión en sí es una necrosis por coagulación de los tejidos. En ella se ha producido una precipitación y deshidratación desnaturalizante de las proteínas hísticas con afectación más o menos profunda de los tejidos, en relación con la temperatura, la agresividad del agente, determinada por la concentración en el caso de sustancias químicas, o el tiempo de acción de cualquier agente vulnerante y el espesor de la piel afectada.

Esta agresión es capaz de originar importantes trastornos locales que, cuando son extensos, llevan a complicaciones capaces de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y comprometer la vida del paciente, como ya se ha expresado.

Cuando se recibe a un paciente quemado se enfrenta a un mapa lesional de la piel afectada con flictenas, color rosado de distintos tonos; rojo tomate o cereza, franjas blanquecinas, grisáceas, zonas estas últimas que pueden ser castañas o negras si se ha producido carbonización y las lesiones B fueran muy profundas.

Las diferentes coloraciones de las lesiones B están en relación con el tipo de agente vulnerante o el tiempo de acción de cualquiera de ellos, pues determina más destrucción de los tejidos con detenimiento.

Con los siguientes esquemas (Fig. 4.73) se comprenderá mejor la evolución de las quemaduras desde el punto de vista local.

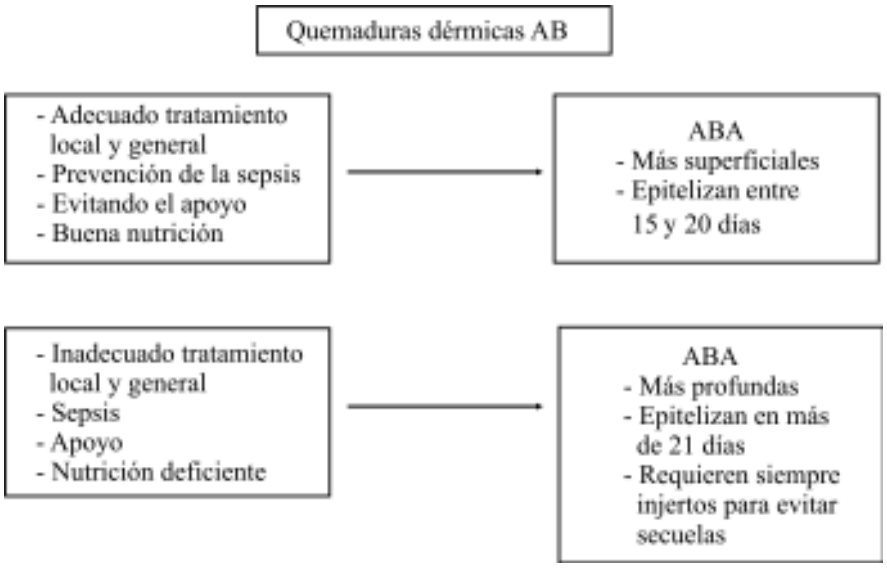


Fig. 4.73. Esquema de la evolución de las quemaduras dérmicas AB.

Extensión

La extensión es la contrapartida de la profundidad para llegar a un pronóstico y diagnóstico del paciente con más exactitud.

Con la extensión lesionada puede efectuarse también un gráfico que muestre las distintas extensiones con detenimiento.

Existen diferentes métodos para calcular la superficie corporal. En Cuba entre otros se utiliza la regla de los 3, del profesor Kirshbaum, Argentino y será el que se utilizará aquí pues parece más fácil de recordar y se acerca bastante a la realidad.

A continuación se ofrece un método muy sencillo y práctico para calcular la extensión de las quemaduras (Fig. 4.74).

Esta regla puede aplicarse al adulto después de los 15 años, pero no en los niños en los cuales se utiliza la regla de Lund-Browder o similares, derivadas de ella del modo siguiente como se representa en la tabla 4.5.

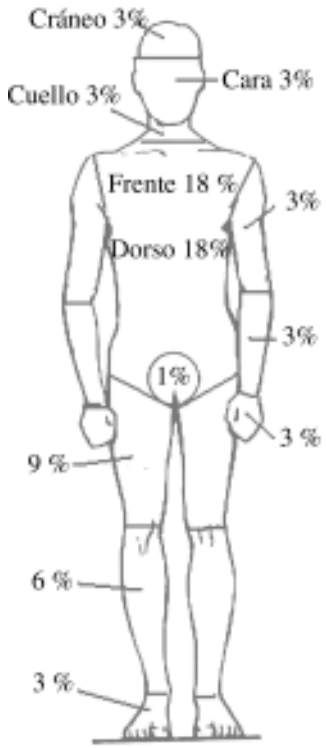


Fig. 4.74. Regla de los 3 para determinar la extensión de la superficie corporal quemada (según Kirschbaum).

Tabla 4.5. Tabla de Lund-Brower para el cálculo de la extensión de las quemaduras en los niños

Área	Desde el nacimiento hasta 1 año	De 1 a 4 años	De 5 a 9 años	De 10 a 14 años
Cabeza	19	17	13	11
Cuello	2	2	2	2
Tórax + abdomen (cara anterior)	13	13	13	13
Tórax (cara posterior)	13	13	13	13
Glúteo derecho	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Glúteo izquierdo	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Genitales	1	1	1	1
Brazo derecho	4	4	4	4
Brazo izquierdo	4	4	4	4
Antebrazo derecho	3	3	3	3
Antebrazo izquierdo	3	3	3	3
Mano derecha	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Mano izquierda	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Muslo derecho	5 1/2	6 ½	8	8 ½
Muslo izquierdo	5 1/2	6 ½	8	8 ½
Pierna derecha	5	5	5 ½	6
Pierna izquierda	5	5	5 ½	6
Pie derecho	3 ½	3 ½	3 ½	3 ½
Pie izquierdo	3 ½	3 ½	3 ½	3 ½

Gráfico de la lesión

Cada profundidad tiene sus rasgos sinonímicos que son:

1. Rosa: líneas oblicuas paralelas para las dérmicas A.
2. Rojo: líneas formando una red para las dérmicas AB.
3. Negro: campo cubierto totalmente para las hipodérmicas B.

Estas señalizaciones al llevarla a un gráfico pueden obtenerse la extensión y profundidad de las distintas lesiones y al final la superficie corporal total, llegando entonces al diagnóstico y pronóstico lesiónales.

Pronóstico

Existen diferentes reglas, que utilizan los especialistas para determinar el pronóstico.

La Asociación Norteamericana de Quemaduras ha desarrollado una lista de lesiones críticas que incluyen a tales lesiones del modo siguiente:

1. Quemaduras complicadas con lesión del tracto respiratorio.
2. Todas las quemaduras de la cara.
3. Quemaduras que involucran más de 30 % de la superficie corporal independientes del grado.
4. Quemaduras de tercer grado (espesor total) de más de 10 % de la superficie corporal.
5. Quemaduras por sustancia cáusticas agresivas.
6. Todas las quemaduras eléctricas.
7. Quemaduras asociadas con otras lesiones.

8. Quemaduras en pacientes muy pequeños, muy viejos o en pacientes con enfermedades subyacentes serias.
9. Quemaduras en manos, pies y genitales (debido al potencial de pérdida de función para valerse por sí mismo).
10. En Cuba se le agregó a esta lista el estado de gravidez.

Esto significa que los pacientes portadores de estos estados deben ser ingresados hasta su total restablecimiento.

Pronóstico en Cuba

Al valorar el grado de gravedad de un paciente se realiza con los siguientes pronósticos:

Pronóstico de gravedad del quemado:

1. Leve.
2. Menos grave.
3. Grave.
4. Muy grave.
5. Crítico.
6. Crítico extremo.

Pero transformándolo a un rango numérico, en una escala así, se representa en el cuadro 4.3.

Cuadro 4.3. Pronóstico de gravedad según índice

Leve	0 a 1,49
Menos grave	1,5 a 4,99
Grave	5 a 9,99
Muy grave	10 a 19,99
Crítico	20 a 39,99
Crítico extremo	que 40

Para obtener el pronóstico lesional (según el índice de la clasificación cubana), se aplica una constante numérica para las distintas profundidades comparándola con la escala señalada (Cuadro 4.4)

Cuadro 4.4. Determinación del índice de gravedad

Profundidad / Lesión	**Constante K**	**Valor**
Dérmicas A	KA	0,34
Dérmicas AB	KAB	0,50
Hipodérmicas B	KB	1,00

Se multiplica la constante de las distintas profundidades por la extensión de cada una de ellas, se suman los valores dados y se compara con el rango en la tabla de pronóstico.

De este modo se obtendrá el pronóstico lesional correspondiente, base del pronóstico final, por ejemplo, si se recibe un paciente con un 40 % de la superficie corporal afectada con distintas profundidades (Cuadro 4.5).

Cuadro 4.5. Superficie corporal afectada

Lesión	Afectación
Dérmicas A	10 %
Dérmicas AB	10 %
Hipodérmicas B	10 %

Si se aplica la constante (Cuadro 4.6).

Cuadro 4.6. Constante aplicada

Constante	Pronóstico
KA	0,34 x 10 % = 3,40
KAB	0,50 x 10 % = 5,00
KB	1,00 x 20 % = 20,00
Índice	28,40

Ofrece un número pronóstico de 28,4 que al llevarlo a la tabla por estar comprendido en el rango de 20 a 39,99 corresponde a un paciente crítico.

Este pronóstico lesional para ser más exacto debe tomar en consideración la edad, enfermedades asociadas o lesiones concomitantes así como localización y secuelas; pero esto ya entra en los conocimientos especializados determinando el grado de gravedad en cada uno de los pronósticos lesiónales, lo cual no sería de competencia de los alumnos.

Consideraciones acerca del diagnóstico y pronóstico

Diagnóstico

Ante una lesión por quemaduras es esencial hacer el diagnóstico de la lesión. No es igual tratar una quemadura superficial del tórax, que una profunda de la cara aunque sea menos extensa, por las secuelas y gravedad evolutiva.

Es muy importante fijar desde el primer momento lo más exacto posible tanto la profundidad como la extensión especialmente desde el primer momento de producida la lesión (Fig. 4.75).

De la profundidad, la extensión, el sitio donde se produce y los antecedentes mórbidos del paciente antes de sufrir la quemadura deviene el pronóstico del paciente y ello debe ser determinado lo más exacto posible pues depende en gran parte la posibilidad de *shock* inicial y de otras complicaciones posteriores que pueden llevar a la muerte, además de que en un gran quemado es a partir de la extensión que se hace el cálculo de reposición líquida para sus primeras 24 h evolutivas.



Fig. 4.75. Paciente con una quemadura extensa, que comprende la parte anterior del tronco y porciones del cuello y del miembro superior derecho.

Otro parámetro importante es la localización como pronóstico funcional.

El profesor Benain ha denominado zonas especiales a todas aquellas que son potencialmente productoras de secuelas y no podrían ser zonas dadoras de injerto. Estas corresponden a todos los pliegues de flexión, cara, cuello, pies y periné.

La edad, enfermedades concomitantes, lesiones asociadas, lesiones respiratorias, y embarazo, son cuestiones importantísimas pues pueden ensombrecer un pronóstico.

Pronóstico

Es comprensible, después de lo expuesto, que el pronóstico es un capítulo, muy amplio.

En primer lugar está la magnitud de las lesiones que pueden provocar la muerte.

En Cuba se consideran grandes quemados a los catalogados como muy graves, críticos y críticos extremos. Sin embargo dentro de este rango, las posibilidades estadísticas de supervivencia no son iguales para todos estos pronósticos lesionales.

Los muy graves pueden salvarse hasta en 75 %, los críticos en 25 % y los críticos extremos en alrededor de 10 % cuando su rango se acerca a críticos; aunque estas estadísticas han variado en la actualidad por los avances en la terapéutica local y sistémica.

En este estudio del pronóstico le siguen otros aspectos, que si no tan dramáticos, envuelven graves problemas futuros para el paciente.

Gravedad funcional: se basa en dos pilares del diagnóstico: que son la profundidad y localización. Toda quemadura profunda que comprometa una localización especial es

grave ya que pueden dejar secuelas funcionales sin importar la extensión que puedan tener, por ejemplo, el compromiso de los párpados, labios, de la región palmar o dorsal de la mano, del dorso del pene o los labios mayores, vulva o ano, la mamila en la niña, la articulación de un miembro, el cuello, etcétera.

Gravedad estética: también está relacionada por la profundidad y la extensión; pero las grandes extensiones de cicatrices hipertróficas o queloideas crean problema tanto en la estética como la función.

Gravedad psíquica: es más difícil de diagnosticar pues entra en juego la esfera consciente e inconsciente en la conducta del individuo; pero la expectación por la integridad de su vida, el dolor, el aislamiento, las secuelas físicas para realizar su trabajo en el futuro, la afectación de su autoimagen, constituyen un dilema que debe enfrentar el psicólogo en una unidad de quemados. Esto se evidencia ante las diferentes actitudes que adopte la persona durante la evolución de la enfermedad y posteriormente en la adaptación al medio con sus secuelas.

Es muy importante también el estudio socioeconómico y cultural de su hábitat.

Fisiopatología

Enfermedad por quemadura: constituye una entidad nosológica específica producida por el trauma térmico. El concepto de esta patología incluye tanto las lesiones locales, como las alteraciones generales de que se acompaña en los grandes quemados. Aunque los trastornos y lesiones de los órganos internos son casi siempre secundarios desempeñan un importante papel en la evolución de este tipo de enfermos.

La concepción de la enfermedad por quemaduras en un compendio de lesiones locales y generales como un todo orgánico es bastante reciente y en su estudio se han hecho grandes aportes en la última década.

Cuando la quemadura rebasa ciertos límites tanto en extensión como con detenimiento deja de ser un trastorno local para convertirse en la causa de profundas alteraciones generales. En estas condiciones no debe considerársele solo como lesión local sino que debe manejarse como enfermedad por quemadura.

Características del trauma por quemaduras

La gravedad de las quemaduras está determinada, tanto por la profundidad como por la extensión de las lesiones.

En la valoración de la gravedad de las quemaduras reviste gran importancia su localización y la posibilidad de lesiones directas del aparato respiratorio, la intoxicación por humo y las sustancias desprendidas por la combustión.

Evolución clínica

Suele dividirse en 4 períodos entre los cuales si bien existe una continuidad, no hay límites precisos en su aparición y desarrollo aunque si tienen características clínicas muy precisas que las diferencia no solo en su evolución sino también en su tratamiento.

Períodos:

1. Período inicial de *shock* hipovolémico.
2. Período de toxemia.

3. Período tóxicoseptico o de caquexia.
4. Período de recuperación.

Shock inicial hipovolémico: constituye un gran estadio que en una época condicionó la mayor cantidad de muertes.

Se presenta en las etapas iniciales del trauma térmico a consecuencia de la destrucción hística masiva por el agente vulnerante que lleva al síndrome de la SRIS, causante de las alteraciones hemodinámicas caracterizadas por deshidratación galopante, trastornos del equilibrio ácido-base, electrolítico y de la microcoagulación. Lleva irremediablemente a la muerte si no se toman las medidas adecuadas de reanimación; además de que una buena reanimación temprana ayuda al organismo a soportar mayores agresiones en estadios futuros.

Período de toxemia: el segundo período o toxemia del quemado es la resultante de la intoxicación orgánica por los productos de la lisis hística, las sustancias metabólicas intermedias liberadas en el proceso inflamatorio, más los agentes bacterianos que comienzan a colonizar las lesiones. Evidencias recientes sugieren que las especies reactivas del oxígeno desempeñan un papel importante en la fisiopatología del daño térmico determinando todos estos factores al final una inmunosupresión grave, acción catabólica y profundización de las lesiones.

Los fenómenos tóxicos se presentan generalmente 3 ó 4 días después de recibir la lesión y en dependencia de la extensión y profundidad puede prolongarse uniéndose casi como una unidad con el período siguiente.

Si el paciente además de las lesiones locales ha recibido lesión térmica de vías respiratorias su situación es aún mucho más comprometida.

Período tóxicoseptico: se caracteriza por el crecimiento bacteriano a punto de partida endógeno y exógeno, por la generalización de la sepsis y la acción deletérea de la toxina bacteriana. Su característica es una catabolia intensa, disminución progresiva de las defensas inmunológicas, daños irreversibles orgánicos, en los cuales intervienen los radicales oxidantes y el estrés oxidativo. Si el tratamiento y la reacción inmunológica del organismo no son capaces de controlar esta agresión, el paciente no puede resistirla y fallece por inmunosupresión irreversible que lleva a un aumento considerable de la colonización bacteriana, generalización de la sepsis, septicemia, *shock* séptico, paro cicatrizal, fallo multiorgánico y muerte.

Si el organismo es capaz de resistir, pero el catabolismo exagerado no se revierte entra en un estado de caquexia, que en términos más lejano provoca la muerte sin que se produzca un incremento cicatrizal de las lesiones en un circulo vicioso séptico, nutricional e inmunológico.

Por tanto, la duración de este período se determina en gran medida por las posibilidades inmunológicas individuales, los recursos de defensa orgánica aportados por la clínica con énfasis en los aportes nutricionales y quirúrgicos tempranos, el desarrollo de la cicatrización, liberación de las escaras y sustitución de los tejidos dañados por tejido de granulación que acepte un autoinjerto de piel y el cierre definitivo de la lesión.

Período de recuperación: comienza a partir de la completa cicatrización de las lesiones intermedias superficiales y profundas y la sustitución de la escara por un tejido de granulación capaz de recibir un autoinjerto de piel.

Desde el punto de vista sistémico se caracteriza por un período anabólico adecuado que determina al final una recuperación total; pues desde el punto de vista nutricional e inmunológico el paciente reviste una reacción muy adecuada y su suero es rico en defensas orgánicas.

Sin embargo este período no esta exento de alguna grave complicación secundaria a los daños orgánicos recibidos, que se evidencian a veces como endocarditis o insuficiencia hepática; pero la complicación más común es casi siempre de tipo trombótico pulmonar o coronario. Todo esto desde luego en un porcentaje minoritario.

Alteraciones neurológicas

Independientemente de las complicaciones que pueden afectar al sistema nervioso superior y periférico por el estado hemodinámico y los cambios metabólicos, en el momento actual se plantean afectaciones derivadas desde el punto de vista de la propia lesión.

Es evidente que como resultado de la agresión se produce gran cantidad de impulsos que proveniente de los receptores cutáneos ocasionan intensos trastornos corticales, que a su vez condicionan alteraciones de las funciones de los diferentes órganos y sistemas más o menos marcados de acuerdo con la gravedad de la lesión.

Esta muy bien determinado que incluso en las quemaduras menores de 10 % se pueden observar estados de excitación, insomnio, cefalea, hipertensión, constipación, amenorrea o dismenorrea y otros. Estos cambios son muy acentuados en las primeras 12 a 24 h como resultado de la intensa sensación dolorosa, aminorándose en la medida que la sensación dolorosa disminuye; pero sin desaparecer en varias semanas.

Estos fenómenos están presentes en el estado de pre-shock y *shock* en su primera etapa.

Algunos autores confieren una gran importancia en la patogenia del *shock* inicial del quemado en esos primeros estadios, a los trastornos neurohormonales condicionados por la alteración de la función nerviosa superior.

Estas alteraciones son muy marcadas en la etapa toxicoséptica, sobre todo en la sepsis diseminada, agravándose por la acción deletérea de las toxinas y los mediadores o productos intermedios metabólicos especialmente del oxígeno, que provocan desde su inicio trastornos cerebrales severos hasta llegar al coma.

Consideraciones sobre el niño como paciente quemado

En una época se decía que el niño era un adulto pequeño. Este axioma no es real.

El crecimiento del niño es muy complejo y aún quedan aspectos psíquicos por diferenciar en el proceso de la pubertad. La maduración de órganos y sistemas en los primeros años de la vida se diferencia bastante de la del adulto, lo cual hace que la fisiopatología de las quemaduras se comporte en parte también diferente.

Características del niño quemado que lo hacen diferente al adulto

Los segmentos corporales en el niño son diferentes que los del adulto, variando con la edad:

La piel tiene menor grosor hay menos vellos, y no hay glándulas apocrinas.

El contenido líquido en la piel también es menor, todo lo cual explica porqué un mismo agente vulnerante actuando un mismo tiempo en un niño y en un adulto produce lesiones más profundas en el primero:

1. Metabolismo hidrosalino en el niño: durante la infancia la eliminación diaria de agua es relativamente mucho mayor que en adulto y el niño no tiene las reservas necesarias para hacer frente a una emergencia.
   El recambio en el lactante representa la mitad de su LEC, mientras que un adulto solamente representa la séptima parte.
2. Sistema respiratorio en el niño:
   a) Hay una deficiencia fisiológica del control químico (respuesta del centro respiratorio al CO_2).
   b) El desarrollo alveolar es inmaduro e incompleto.
   c) La FR es muy alta.
   d) La superficie alveolar útil es pequeña.
   e) Existe mayor espacio muerto anatómico.
   Todo esto representa que ante pequeños cambios en la mecánica respiratoria pueden tener lugar grandes alteraciones fisiológicas que llevan a una hipoxia grave.
3. Sistema circulatorio en el niño:
   a) La FC es muy elevada.
   b) El volumen sanguíneo es de 8,5 a 10 cc x kg de peso.
   Si un niño de 3,5 kg pierde 70 mL de sangre, la pérdida significa 20 % del total, en cambio para un adulto ese mismo porcentaje significaría una pérdida de 1 400 mL.
4. Termorregulación en el niño: el centro termorregulador al igual que todo el SNC es inmaduro, lo cual hace que tanto la hipotermia como la hipertermia sean en extremo graves para el niño.
5. Función renal en el niño: existe una inmadurez renal relativa hasta el sexto mes pues el desarrollo de los túbulis y los glomérulos es incompleta. Por otra parte la mayor actividad metabólica del niño determina un aumento de los productos nitrogenados que deben ser eliminados con menor concentración que en el adulto. Por esta causa en el niño es más peligroso utilizar soluciones hipertónicas.
6. Sistema linfático: está muy desarrollado en el niño y es muy frecuente la presencia de adenoides.
7. Sistema endocrino:
   a) Existe baja respuesta para la gluconeogénesis.
   b) Los depósitos de glucógeno no van más allá de las 8 h.

Estas diferencias muy marcadas antes de los 6 meses, y muy peligrosas hasta el primer año de vida, hacen que las quemaduras en el niño produzcan alteraciones tanto sistémicas como locales que pueden llevarlo a la muerte con facilidad.

Tratamiento del niño quemado

En general el tratamiento varía poco en relación con el del adulto, aunque hay que tener muy en cuenta las diferencias existentes entre ambos, lo cual hace más lábil al niño quemado. Muchas veces compromisos necróticos que no parecen tan extensos a primera vista si se relacionan con la extensión en el adulto, pueden requerir hidratación parenteral y medidas *antishok* enérgicas pues se trata de un niño gran quemado. La superficie corporal quemada del niño se determina según el esquema de Lund y Browder, que se aplica teniendo en cuenta las diferentes edades ya que según sea esta, así será la superficie corporal que se afecte (como se representó en la Fig. 4.75).

Para el seguimiento evolutivo del niño quemado debe estar siempre presente un especialista clínico en Pediatría.

Evaluación clínica de un gran quemado

Evaluación primaria

La evaluación primaria se produce en el mismo lugar del accidente o el cuerpo de guardia del centro de salud más próximo al accidente pues es el lugar donde acuden las personas que acompañan al lesionado.

En esta evaluación del equipo de salud debe ponerse especial atención además de la extensión y profundidad de las lesiones que proporciona el pronóstico, a la hemodinamia del enfermo y a los signos siguientes:

1. Signos de lesiones por inhalación, más frecuentes en quemaduras de cara y tronco superior.
2. Chamuscamiento del pelo facial y nasal.
3. Esputo carbonáceo, ronquera y estridor.
4. Quemaduras alrededor de la boca o nariz.
5. Lugar donde ocurrió el accidente. Si el espacio es cerrado debe considerarse:
   a) Envenenamiento por humo.
   b) Envenenamiento por monóxido de carbono.
   c) Lesiones de vías respiratorias por inhalación de humo a altas temperaturas.

Todo lo cual condiciona la conducta a seguir con el lesionado.

Evaluación secundaria

Se hará en un centro especializado (unidad de quemados), donde se tomaran las medidas pertinentes y más adecuadas para su reanimación y tratamiento posterior.

No obstante la conducta que se tome con el paciente en la evaluación primaria es de primordial importancia para la evolución futura del paciente; por ello se insiste en que esa conducta sea lo más adecuada y eficaz posible.

Conducta a seguir con un gran quemado en la evaluación primaria

Como se señaló, una conducta adecuada en este nivel de atención es primordial para salvaguardar la evolución posterior del paciente.

En orden consecutivo la conducta debe ser:

1. Canalización de una vena profunda o vía periférica con bránula, que permita pasar una solución electrolítica a un goteo rápido, no menor de 60 gotas/min y que pueda remitirse sin temor de extravasación.
2. Asegurar la vía aérea del paciente con un suplemento e oxígeno lavado en agua a no menos de 5 L/min.

3. Una vez asegurada la vía aérea y la hidratación adecuada atender al alivio del dolor con un analgésico unido a un antihistamínico por vía i.v. Es muy útil la duralgina (dipirona) con benadrilina. No usar nunca ni morfina o derivados u óxido nitroso, por cuanto ambas pueden inducir depresión respiratoria y la morfina o derivados además vasodilatación lo que complica aún más las condiciones fisiológicas del paciente.
4. Tomadas estas medidas evaluar los signos vitales, esfuerzo respiratorio, coloración de la piel y nivel del estado de conciencia. Descartar que no existan lesiones asociadas al accidente por quemaduras y si así fuese tomar las medidas de estabilización de fracturas, heridas, etcétera.
5. Retirarle al paciente todas las ropas quemadas o semiquemadas, no hacerle cura local alguna, envolverlo en una sábana y remitirlo con la mayor brevedad a un centro asistencial de quemados acompañado de un personal profesional competente.
6. Anotar todos los datos obtenidos así como las medidas impuestas en una hoja de remisión, en donde se consigne también como de importancia vital la hora en que ocurrió el accidente.

Esta conducta es la adecuada para el país, pero no así para algunos países subdesarrollados la cual puede cambiar.

Manejo de los pacientes quemados en centros de salud no especializados 6

Serán hidratados todos los pacientes grandes quemados que en la clasificación son:

1. Los muy graves.
2. Los críticos.
3. Los críticos extremos.

Los lesionados nunca deben remitirse sin los requisitos ya especificados en la evaluación primaria.

Si los pacientes no alcanzan esta categoría por el rango de sus lesiones específicamente, los menos graves y graves deben ser remitidos sin hidratación y no realizarse cura local; aunque pueden cubrirse las lesiones con compresas empapadas en solución salina para disminuir el dolor y aislarlas de la contaminación ambiental. Recordar que algunas lesiones que por su extensión no son lesiones graves, por su localización si lo son, como se especificó en la explicación del pronóstico.

Las lesiones leves, si son pequeñas, pueden curarse en esas instancias para lo cual se procederá a lavar bien la zona dañada con una solución antiséptica, se le puede cubrir con un ungüento antibiótico y cerrar con un apósito y vendajes.

No se dejaran expuestas lesiones por quemaduras que no sean en cara y periné, pero solo valorados en una unidad de quemados.

Estos pacientes leves una vez curados se les debe orientar que su próxima cura se realice en el cuerpo de guardia de una unidad de quemados donde se valorará la conducta posterior.

Hidratación del paciente gran quemado en las primeras 24 h

Por la importancia que tiene una hidratación adecuada para la vida del paciente en las primeras 24 h y porque por cualquier razón un médico tenga que tratarlo completamente en este primer estadio antes de remitirlo; se completarán estos conocimientos

con el manejo de las principales fórmulas de hidratación que existen y es por ello que se explican en un capítulo aparte.

Las primeras 24 h después de recibir la lesión son determinantes para la vida del enfermo y de estas la primera hora para evitar el *shock* hipovolémico y el deterioro orgánico fundamentalmente renal, siendo las mayores pérdidas durante las primeras 8 h.

Esto que hoy parece elemental en una época no tan lejana constituyó la principal causa de muerte en los grandes quemados.

Fue después de terminada la Segunda Guerra Mundial que se adquirió la suficiente experiencia para mejorar este período. Un cirujano norteamericano de apellido Evans, veterano de la guerra del pacífico, fue el primero en formular un tratamiento de reposición líquida más adecuado para sustituir las pérdidas de estos enfermos.

Con la experiencia ya adquirida con los traumatismos de una guerra moderna y en experimentos con perros, se concluye que un gran quemado perdía 1 mL de electrólitos por kilogramo de peso y por extensión superficial afectada e idénticamente 1 mL de coloides.

Para reponer las pérdidas de agua por evaporación le agregó a la fórmula entre 1 000 a 2 000 mL de dextrosa a 5 %.

Dividió las 24 h en 3 períodos de 8 h, cada uno en relación con la magnitud de la reposición. En las primeras 8 h pasó la mitad del cálculo correspondiente, y en la segunda y tercera un cuarto del cálculo.

El máximo de superficie corporal afectado lo ajustó 50 % para evitar una sobrehidratación ya que las primeras 8 h se toman desde el momento de producirse la lesión y no del momento que se comience el tratamiento. Es decir, si se recibe un paciente 2 h después del accidente, en las 6 h restantes debe pasarse el cálculo de las 8 h.

Esta fórmula aplicada por cualquier médico aunque no fuera un especialista logró salvar muchas vidas.

Sin embargo, no estaba exenta de un gran problema, el edema, que podía afectar el parénquima pulmonar y causar la muerte. Un hospital naval en los EE.UU. utilizó esta fórmula, pero para evitar esta última posibilidad aumentó los electrólitos a 1,5 mL y disminuyó los coloides a 0,5 mL x %, manteniendo la fórmula idéntica en todos los demás enunciados.

Para su aplicación puede tomarse el siguiente ejemplo: paciente de 70 kg de peso con el 40 % de la superficie corporal quemada, electrólitos de 1,5 mL x 70 kg x 40 % de la superficie corporal, coloides de 0,5 mL x 70 kg x 40 % de superficie corporal y soluciones glucosadas de 2 000 mL de dextrosa a 5 %.

En total corresponderían 7 600 mL para las primeras 24 h.

Divididos en los 3 períodos de 8 h, según la fórmula:

	8---------	8---------8	
	½ --------	¼---------	¼
Electrólitos	2 000	1 050	1 050
Coloides	700	350	350
Soluciones glucosadas	1 000	500	500 (dextrosa a 5 %)
Total	3 800	1 900	1 900 mL

El contenido de estas fórmulas aunque tienen algunos aspectos de vigencia, su mayor importancia es histórica.

Manejo de la reposición en el momento actual

En la actualidad no se habla de fórmulas rígida, sino de presupuesto líquido.

La forma en que se sigue al paciente es monitorizado con los parámetros vitales y fundamentalmente por la diuresis que debe mantenerse en el adulto entre 30 y 50 mL y en el niño entre 0,5 mL x 1,5 mL x kg/ h.

Si el goteo urinario en 1 h baja de la cifra mínima se aumenta el goteo y si excede la cifra máxima se disminuye el goteo. Así se garantiza que se esté pasando la cantidad adecuada y mínima de líquido que necesita para su reanimación; evitando el edema periférico y orgánico.

Fórmulas de hidratación

Continúa la existencia de numerosas muchas fórmulas para hidratar los quemados; pero están de acuerdo en no usar coloides en las primeras 24 h sino solamente soluciones electrolíticas. Este concepto fue surgiendo en la medida que se estudió más profundamente la insuficiencia pulmonar progresiva (distrés) pues en el paciente quemado la cantidad de coloides que pasa al sistema intersticial es muy marcado y asimismo sucede con el coloide que se administra. Después de las primeras 24 h los trastornos de la microcirculación mejoran o se regularizan y entonces sí el coloide desempeña un papel importante, para restituir la ley de Starling.

La diferencia entre una u otra fórmula radica en la cantidad de electrólitos a administrar, pues ninguna usa coloides para las primeras 24 h.

A continuación se observará la fórmula más utilizada en el país para la hidratación de un gran quemado (fórmula cubana del profesor Harley Borges Muñío) según la tabla 4.6.

Instrucciones:

1. Lo más importante: regular goteo para mantener promedio de diuresis horaria entre 0,5 y 1,5 mL/kg en las primeras 24 h.
2. Si oligoanuria: añadir al esquema 1 000 mL de solución hartmann y trasfundirlos en 1 h, continuando con lo planificado. Revalorar pronóstico y peso corporal.
3. Si Hb <12 g/L o quemaduras hipodérmicas añadir al 3er día 250 mL de glóbulos o 500 mL de sangre total.
4. Si no hay albúmina sustituir por plasma (50 mL de albúmina por 250 mL de plasma).
5. Si no hay hartmann, sustituir por dextro ringer o solución salina a 0,9 %.

En todos los casos después del tercer día, realizar el balance hídrico del paciente tomando en consideración las pérdidas y el agua endógena en situaciones de estrés.

Tabla 4.6. Fórmula cubana de hidratación del quemado

Días	Solución Parenteral	Muy grave			Crítico			Crítico extremo		
		<60 kg	60 kg a 70 kg	70 kg	60 kg	60 Kg a 70 kg	>70 kg	<60 kg	60 a 70 kg	>70 kg
1ro.	Solución Hartmann	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL
1ro.	Primeras 12 h	2 500	3 000	4 000	4 000	4 500	5 500	5 500	6 000	7 000
1ro.	Segundas 12 h	1 000	1 000	1 000	1 500	1 500	1 500	2 000	2 000	2 000
2do.	Plasma	1 000	1 000	1 000	1 500	1 500	1 500	2 000	2 000	2 000
2do.	Dextrosa a 10 %	1 500	2 000	2 500	2 000	2 500	3 000	2 500	3 000	3 500
3er.	Albúmina humana a 20 %	150	150	150	200	200	200	250	250	250
3er.	Dextrosa a 10 %	1 000	1 500	2 000	1 000	1 500	2 000	1 000	1 500	2 000

Fórmula de Brook modificada 6

Esta es una fórmula bastante utilizada actualmente que preconiza el siguiente cálculo:

1. Electrólitos: 2 mL x kg de peso x superficie corporal quemada (ringer lactado).
2. 1 000 ó 2 000 mL de dextrosa a 5 % (para reponer el agua de evaporación):
   a) Se divide igualmente en 3 períodos de 8 h:

8--------8--------8
½--------¼--------¼

En el niño se utiliza igualmente pero 3 mL x kg de peso x superficie corporal quemada de electrólitos en una solución glucosada, para 24 h.

Fórmula de Parklan

Esta fórmula también llamada de Dallas utiliza: 4 mL x kg de peso x superficie corporal quemada.

Modificada en la de Dallas a 3 mL x kg de peso x superficie corporal quemada (tanto para el adulto como para el niño).

De esta forma se evita el peligro de sobrehidratación.

Esta fórmula usa exclusivamente de electrólitos sin dextrosa.

También se divide en 3 períodos de 8 h pasando la mitad en las primeras 8, donde se calculan solamente hasta 50 % de la superficie corporal quemada para evitar la sobrehidratación.

En Cuba estas son las 3 fórmulas más importantes usadas para calcular el presupuesto líquido de las pérdidas de un paciente en las primeras 24 h; aunque casi todos los servicios prefieren usar la cubana.

Consideraciones finales

Es muy importante el concepto del uso solo de electrólitos en las primeras 24 h pues la clínica demuestra que es correcto ya que los pacientes se reaniman mejor y con menos complicaciones pulmonares.

En la actualidad algunos servicios en el mundo preconizan el uso de soluciones hipertónicas como reanimación de esas primeras horas pero esto no es aceptado por todo el mundo ya que conlleva algunos peligros y en ancianos y niños muy pequeños no puede usarse. Son más útiles en las quemaduras con lesión de vías respiratorias y en las quemaduras eléctricas, así como en personas jóvenes y con buen funcionamiento renal y cardiovascular.

En el caso de graves quemaduras eléctricas en que puede afectarse la función renal por el pigmento hemático, acumulado al nivel de los túbulis, pueden utilizarse cantidades moderadas de un diurético osmótico como el manitol, aunque algunos prefieren el dextrán de peso molecular medio (dextrán 70).

Si la función renal está disminuida por insuficiencia circulatoria y el paciente se encuentra bien hidratado se usan con buenos resultados aminas vasoactivas como la dopamina a la dosis adecuada para aumentar el flujo sanguíneo renal.

Una vez restituida la función renal alterada debe mantenerse el goteo de la infusión de líquidos de acuerdo con la respuesta diurética señalada.

En relación con los parámetros hemodinámicos (TA, FC, FR, PVC, presión parcial de oxígeno, temperatura, estado de conciencia, llenado capilar y temperatura corporal entre otros más complejos) también deben ser monitorizados junto con la diuresis, para garantizar que la reanimación del enfermo (reposición de líquidos) sea adecuada. Parámetros humorales como los gases en sangre, el ionograma sérico y otros (glicemia, hemograma, coagulograma y pruebas basales de función renal) deben determinarse durante la admisión y monitorizarse a diario durante los 3 primeros días con relativa frecuencia, pues constituyen elementos de gran valor diagnóstico para la reanimación del gran quemado. La acidosis debe reducirse progresivamente de acuerdo con la gasometría y no de una sola vez. Cuando se administra bicarbonato debe aumentarse la concentración de oxígeno en sangre. Es preciso conocer con detalles todas las alteraciones del agua y los electrólitos, así como de los gases sanguíneos para prevenirlas o tratarlas adecuadamente durante la evolución del paciente, con lo cual se evitarían incluso que aparecieran otras complicaciones que pudieran ser hasta mortales. En fases posteriores a la reanimación se presentan otra serie de complicaciones que hay que conocer a fondo para garantizar una evolución satisfactoria en sentido general.

Las soluciones glucosadas de apoyo en las primeras 24 h muchos no la utilizan en el adulto pues de por sí la glicemia es muy alta por el estrés y si la carga es grande a nivel renal puede establecerse una diuresis osmótica que alteraría los parámetros de respuesta diurética efectiva en relación con la perfusión hística, ya que el adulto tiene reservas de glucógeno para 18 ó 20 h y el mecanismo de la gluconeogénesis tiene una respuesta efectiva.

En el niño por sus bajas reservas de glucógeno y dificultad mayor que en el adulto para establecer el ciclo de la neoglucogénesis se debe dar una cantidad de soluciones salinas en base glucosada a 5 %.

PREGUNTAS

1. Si se recibe a un paciente adulto que muestra lesiones con las características siguientes:
   - Cara: color rosa pálida y flictenas.
   - Cuello (anterior y posterior): color rosa subido y flictenas.
   - Miembro superior derecho (circular): color rosa subido y flictenas.
   - Abdomen derecho (circular): color blanquecino y acartonados.

Expresar:

a) Extensión total de las lesiones con la superficie corporal afectada.

b) Extensión por profundidad.

c) Pronóstico lesional.

2. Se recibe a un paciente adulto de 75 kg de peso y 30 % de la superficie corporal afectada con quemaduras hipodérmicas:
   a) ¿Cúal es su pronóstico?
   b) ¿Debe hidratarlo?
   c) ¿Cómo realiza el cálculo para las primeras 24 h de evolución?
3. Se recibe a un niño de 3 años de edad que muestra las siguientes lesiones en su superficie corporal: cabeza (completa), cuello (anterior y posterior), tórax (anterior) total y ambos brazos circulares.
   Exprese ¿qué porcentaje de la superficie corporal tiene afectada el niño? Puede usar la tabla de Lund y Browder.
4. En el concepto actual del desarrollo de la enfermedad por quemaduras:
   a) ¿En cuántas etapas o períodos se divide?
5. En cuanto a las soluciones parenterales en la hidratación de las primeras 24 h ¿qué concepto se maneja actualmente con relación a su composición?
   a) ¿Por qué?
6. Explique cómo hidratar a un gran quemado en las primeras 24 h usando la fórmula de Parklan modificada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bendlin A., Benain F., Linares H.A. Tratado de Quemaduras, Nueva Editorial Interamericana, 1era. edición, México,1993.
2. Coiffman Felipe M.D. Quemaduras. En su: Texto de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana. 243 - 277.1986.
3. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano de Cirujanos, Subcomité de ATLS del Comité de Trauma, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. Edición del Manual ATLS. 1994.
4. Del Sol Sánchez A. Lo que usted debe saber sobre las quemaduras. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana. 1982.
5. Garcés Salinas M., Artigas Nambrard R. Quemaduras. Edit. Antonio Yuri P. Santiago de Chile. 1998.
6. García Ramos R., Borges Muñío H. Manual de Procedimientos de Dianóstico y Tratamiento en Caumatología. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana. 1976.
7. Gómez P. Clínica y Cirugía del Quemado. Editorial Offset Kuska. Arequipa, Perú. 1993.
8. Herndon D.N. Total Burn Care. Edited by Herndon DN. W. B Saunder Company LTD. London.1996.
9. Kirschbaum S. Tratado Integral de las Quemaduras. Salvat Editores S.A. Barcelona. 1998.
10. Lorente J.A., Esteban T.A. Cuidados Intensivos del Paciente Quemado. Editorial Springer-Verlag Ibérica, Barcelona. 1998.
11. Lund C.L.,Browder N.D. The estimation of areas of Burns, 1994;.Surg. Gynecol Obstert., 78:352).
12. Mir L. Fisiopatología y Tratamiento de las Quemaduras y sus Secuelas. Editorial Científico Médica. Barcelona 1969.
13. Molchanov. Quemaduras. En su: Texto de Cirugía de Guerra. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la habana. 1988.
14. Ortiez Moncrief J.A. Tratado de Quemaduras, ed. Interamericana, S.A. de C.V, 2da. edición, México, 1969).

15. Salisbury. Manual de Tratamiento de las Quemaduras. Editorial Revolucionaria. Ciudad de la habana. 1986.
16.Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C., Daly J.M., Fischer J.E., Galloway A.C. Principles of Surgery, 7ma. Edición. McGraw-Hill, New York, 1999:223.
17. Vazquez Mompelier H. Quemaduras y quemados. Panorama Científico Orientador. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana. 1995.

Capítulo V

INFECCIONES QUIRÚRGICAS

INFECCIONES DE LAS PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

Dr. Calixto Cardevilla Azoy
Dr. Marcelino Feal Suárez

En este tema se estudiarán las infecciones superficiales con las que especialista en MGI se enfrentará con mayor frecuencia en su práctica profesional, que son las siguientes:

1. Furúnculo.
2. Ántrax.
3. Hidradenitis.
4. Absceso caliente.
5. Flemón difuso o celulitis.

FURÚNCULO

La piel se halla en contacto directo con el ambiente, que deposita sobre ella polvo, suciedad y bacterias, entre las que se encuentra el *estafilococo dorado* como huésped habitual. Este germen, a veces por causa de condiciones que favorecen su desarrollo, aumenta su virulencia y penetra en el aparato pilosebáceo donde determina tres tipos de lesiones que son, según la profundidad que alcancen: la foliculitis superficial, la foliculitis profunda y el furúnculo.

En la foliculitis superficial el *estafilococo* no pasa de la región infundibular superficial del folículo, solo se afectan las glándulas sebáceas. Aparece una pequeña pústula centrada por un pelo que no se desprende por ligera tracción, pues la infección no alcanza el bulbo. En la foliculitis profunda el germen llega al fondo del folículo; aparece también la pequeña pústula centrada por el pelo, pero con piel algo elevada y dolorosa y por tracción ligera el pelo se desprende. A veces se afectan varios folículos y se produce la denominada *sicosis*, frecuente en la barba, de curso crónico y recidivante. En el furúnculo, la infección afecta a todo el aparato pilosebáceo con el folículo y tejido conectivo perifolicular.

Se tratará con detalle solo del furúnculo por ser la única de estas afecciones que tiene interés en cirugía.

El furúnculo es la infección masiva necrotizante del aparato pilosebáceo y de la dermis que lo rodea, producida por el *estafilococo*; su evolución es aguda y termina por lo general por su eliminación en forma de un tapón esfacelopurulento al que se denomina clavo (Fig. 5.1).

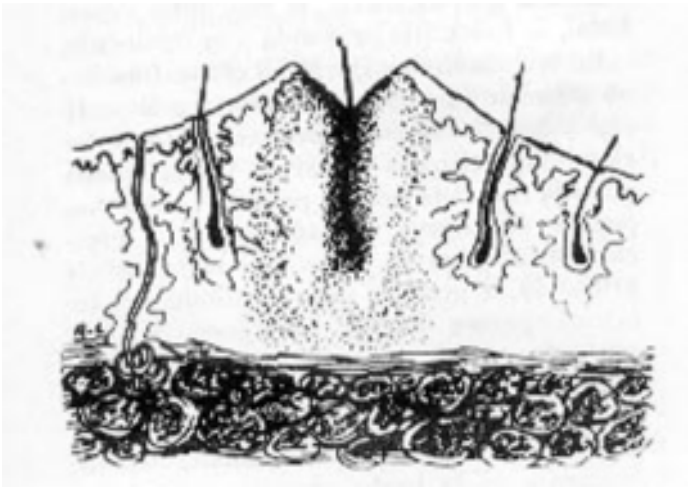


Fig. 5.1. Corte esquemático de la piel que muestra como se forma un furúnculo, al introducirse por un folículo pilosebáceo la infección estafilocóccica y deteminar su necrosis.

Germen

El *estafilococo dorado* fue señalado por Pasteur y comprobada su acción por Garré, quien se provocó un brote de furúnculos al frotarse el antebrazo con pus procedente de un foco osteomielítico, afección determinada por el *estafilococo dorado*. Sin embargo, la infección no se produce de manera habitual por contaminación extraña; se trata casi siempre de *estafilococos* procedentes de la propia piel del afectado, son, pues, una autoinoculación.

De algunas cepas de *estafilococos* se han aislado sustancias del tipo factor de difusión de Durán-Reynals, que aumenta la permeabilidad de la piel a la invasión del germen.

Causas predisponentes

Causas locales: la suciedad, la irritación de la piel, el frote del cuello por la ropa (en el furúnculo de la nuca), el de la silla de montar (en el de la cara interna de los muslos), la rascadura de lesiones pruriginosas en cualquier región, etcétera.

Causas generales: son las que colocan al paciente en condiciones de menor resistencia: fatiga física o mental, deficiencia nutricional, convalecencia de enfermedades, y sobre todo, la diabetes.

Patogenia

El germen activado en su virulencia por los factores enunciados, rompe la barrera epidérmica por la acción de sus toxinas necrotizantes y atraviesa el débil obstáculo del epitelio de las glándulas sebáceas que penetran hasta la región bulbar, donde encuentra las condiciones típicas de la cavidad cerrada. Su presencia determina una activa congestión con diapédesis y exudación que explican la coloración rojiza y elevación del proceso, así como el dolor que se debe a la turgencia local que comprime los filetes nerviosos; desintegran el aparato pilosebáceo por la acción conjunta de la toxina microbiana y de la falta de nutrición, se convierte en un secuestro que será eliminado en forma de esfacelo purulento (clavo).

Anatomía patológica

Las alteraciones de los tejidos interesados son las propias de la inflamación aguda, a lo que se le añade la necrosis de los elementos del aparato pilosebáceo y de la dermis

vecina; así se constituye un pequeño absceso perifocular, el centro del cual está ocupado por el esfacelo masivo del aparato referido, fibrina, células elásticas, conjuntivas, piocitos y de gran cantidad de estafilococos. El proceso se limita hacia su periferia por un tejido defensivo de granulación ricamente vascularizado, que tan pronto como es expulsado el clavo rellena la pérdida de sustancias, y deja ulteriormente en algunos casos, una cicatriz blanquecina fibrosa.

Sintomatología

Aparece el furúnculo como una tumefacción acuminada centrada por un pelo, rojoviolácea, firme y dolorosa. En sus inicios produce picazón y luego dolor. Puede observarse en cualquier región del cuerpo donde haya pelos; no obstante, es rara su aparición en los cabellos (cuero cabelludo y pubis), casi siempre aparece en el vello. Al 3er. ó 4to. día asoma en la cúspide del furúnculo un punto amarillento, que al 5to. ó 6to. se abre y produce la salida a un pus escaso, con lo que el dolor disminuye. En el fondo se observa el clavo, que es eliminado como un grumo esfacélico al 8vo. ó 9no. día, y queda un cráter que pronto cierra.

Los síntomas generales son escasos: algo de fiebre, cefalalgia y leucocitosis moderada.

A veces a los 3 ó 4 días el furúnculo regresa sin supurar y deja una induración que persiste por un tiempo.

Complicaciones

Absceso subfurunculoso por propagación al tejido celular subcutáneo; linfangitis y adenitis aguda y raramente adenoflemón. La linfangitis se observa en especia en los furúnculos que han sido exprimidos o no mantenidos en reposo. La tromboflebitis, especialmente peligrosa como complicación de los furúnculos del labio superior, puede conducir a la tromboflebitis supurada del seno cavernoso, que es gravísima. La septicemia y septicopiemia con focos metastáticos, osteomielitis, abscesos y ántrax del riñón; flemón perinefrítico, subfrénico, abscesos pulmonares y prostáticos, y artritis, son otras tantas complicaciones.

El furúnculo puede ser único o desarrollarse varios en un área limitada, o aparecer múltiples diseminados por toda la piel. Esta situación, que recibe el nombre de furunculosis se debe a una virulencia exagerada del germen y coincide con una susceptibilidad mayor del enfermo.

Diagnóstico

Debe diferenciarse el furúnculo de la hidradenitis y del carbunco.

La hidradenitis, de manera ordinaria localizada en la axila, margen del ano y pliegues submarinos, es más profunda, no hace saliente acuminado y no produce clavo ni está centrada por un pelo; se debe a la infección de las glándulas sudoríparas. La pústula maligna del carbunco se diferencia por su centro negro, deprimido, no acuminado, rodeado por vesículas y su carácter indoloro. El examen bacteriológico del líquido obtenido por punción en los primeros días demuestra la presencia del *Bacillus anthracis.*

Tratamiento

Jamás deberá exprimirse un furúnculo. Con la expresión no se favorece la eliminación del clavo, y en cambio, se aumenta el edema, aparece la linfangitis y pueden

desprenderse pequeños trombos sépticos que ocasionarán metástasis a distancia. La región donde se asienta el furúnculo debe estar inmovilizada. Cuando aún no supura es útil el calor húmedo que, macera la piel, favorece su abertura y se suprimirá cuando el furúnculo se haya abierto. Son muy útiles también las duchas de aire caliente para acelerar el proceso de reblandecimiento.

Los ungüentos con fermentos proteolíticos (estreptoquinasa, estreptodornasa y quimotripsina), pueden indicarse para ayudar a la eliminación de los elementos necrosados.

Los antibióticos: penicilina, eritromicina, cloranfenicol, tetraciclina, etc., no deben faltar y, debe tenerse en cuenta la frecuencia con que se desarrollan cepas de *estafilococos* resistentes, sobre todo en el hospital donde se emplean profusamente los antibióticos, es recomendable hacer la prueba de sensibilidad para elegir el producto más efectivo.

La incisión precoz no es aconsejable, ya que no puede acelerar la formación del clavo. Solo cuando el clavo ya formado es muy profundo y la lesión (muy dolorosa y tumefacta) tarda en abrirse, puede practicarse una incisión longitudinal que interesa el furúnculo en toda su extensión. Si el clavo está libre, pero aun aprisionado dentro del cráter, podrá extraerse suavemente con una pinza.

La RT ejerce una acción beneficiosa sobre su evolución, acelera la delimitación y eliminación del clavo y actúa de manera favorable sobre los dolores. Se utiliza a dosis pequeñas antiinflamatorias (25 a 50 r). A veces basta con 1 sesión, pero pueden darse 2 ó 3. Hay que vigilar al enfermo hasta la completa curación, pues a veces se forma un absceso subfuruncular que, por la sedación obtenida sobre el dolor, pasa casi inadvertido y debe incidirse.

Como tratamiento abortivo cuando aun no se ha constituido el clavo, puede ensayarse la acción de un chorro de cloruro de etilo dirigido contra el centro del proceso, y esto produce una congelación local que lo esteriliza.

En caso de tratarse de un diabético no debe olvidarse la glicemia para imponer el tratamiento necesario.

ÁNTRAX

Se ha dicho que el ántrax es un conjunto de furúnculos, y esto que a primera vista parece cierto lo es solo en parte, pues en la periferia de este suelen observarse pequeños furúnculos. En el ántrax hay algo más que una suma de furúnculos; existen diferencias entre ambos procesos. Por ejemplo, el ántrax es una infección mixta de *estafilococos* y *estreptococos*, asociación que indudablemente confiere mayor virulencia al proceso; el furúnculo se limita a la dermis en profundidad, la necrosis se localiza en el aparato pilosebáceo y su vecindad inmediata; en el ántrax comprende a todos los elementos de la dermis y tejido subdérmico.

La expulsión del clavo en el furúnculo se hace siempre a través del *ostium* folicular necrosado y agrandado, en tanto que en el ántrax, se hace indistintamente en diversas porciones de la piel comprendida en la lesión; y por último, los clavos del ántrax están constituidos por conglomerados de gérmenes y esfacelos de elementos variados y no solo por restos del aparato pilosebáceo.

Así, pues se definirá al ántrax como una infección de carácter agudo, que ataca de manera simultánea a varios folículos pilosos y al tejido circunvecino, producida por la

asociación estafiloestreptocócica, acompañada de síntomas generales de variada intensidad y que evoluciona hacia la necrosis y eliminación de las partes atacadas.

Etiología

Se desarrolla más por lo común a partir de la edad adulta y con más frecuencia en el hombre que en la mujer. Esto tiene una fácil explicación en el hecho de que el hombre está más expuesto a sufrir excoriaciones de la piel que facilitan la infección de los tegumentos. Todo lo referido sobre la etiología al tratar el furúnculo tiene su aplicación aquí se extenderá algo más al respecto de la influencia sobre la diabetes. En esta enfermedad intervienen distintos factores:

1. La hiperglicemia y riqueza de glucosa en los tejidos que hacen del medio interno en el diabético un terreno favorable al desarrollo del *estafilococo*.
2. Las lesiones vasculares y nerviosas propias de la enfermedad.
3. El metabolismo hístico perturbado de estos pacientes, que disminuye su resistencia frente a las infecciones.

Este conjunto de circunstancias hace en particular susceptibles al diabético a estas infecciones que adquieren en él una especial agresividad, hecho en el que debe sospecharse la presencia de la diabetes cuando se está frente al ántrax que muestre caracteres de marcada gravedad.

Los gérmenes causantes del ántrax, como se planteó, son el *estafilococo* y el *estreptococo* en asociación bacteriana, condición esta que se caracteriza por la exacerbación mutua de la virulencia de los gérmenes que la constituyen.

Patogenia y anatomía patológica

La afección comienza por la infección simultánea de varios folículos pilosos y se extiende en profundidad y lateralmente a otros vecinos para comprender en su evolución a los distintos elementos de la piel y del tejido celular hasta la aponeurosis; allí es detenida por la resistencia de ésta, al entrar en contacto con las columnas de Collin Warren (formaciones conjuntivo adiposas que ascienden como tractus verticales hacia la piel) siguen estos elementos columnares, por lo que se ha dicho que estos gérmenes tienen afinidad, y la infección sube ahora de la profundidad a la superficie para abrirse en la piel, previa la formación de una flictena (Fig. 5.2).

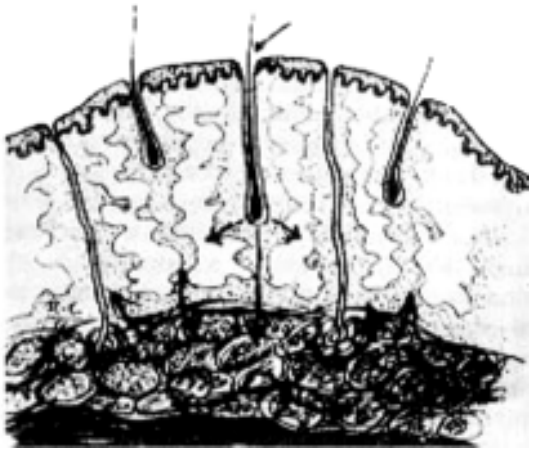


Fig. 5.2. Esquema de la formación de un ántrax. Los gérmenes penetran en el folículo pilosebáceo e invaden el dermis, desde donde la infección asciende por la columnas de Collin Warren hacia la superficie, mientras su progresión en profundidad es limitada por la aponeurosis.

La infiltración y congestión aumentan funden todo el proceso en un bloque indurado, rojovioláceo, que se eleva en forma de meseta con múltiples aberturas por las que sale un escaso exudado sanguinolento en los primeros días. Este proceso no tarda en comprometer la vitalidad de los elementos celulares por la presión exudativa junto con la acción de las enzimas bacterianas y sobreviene la necrosis de los tejidos. Se constituyen así conglomerados de igual modo que el clavo del furúnculo.

Según lo planteado, se contamina más de un folículo piloso en la vecindad de esa piel altamente infectada, y así se observarán hacia la periferia de la placa del ántrax algunas pequeñas pústulas centradas por un pelo.

Al eliminarse los distintos tapones de esfacelos quedan unos cráteres de bordes irregulares, de fondo mamelonante, en el que aun persisten algunas porciones necrosadas de tejido conectivo no liberadas en su totalidad todavía y que resisten a los intentos de extraerlas con pinzas. En ese momento la supuración es abundante, y el proceso ya ablandado, pierde su firmeza de comienzo.

Sintomatología

La afección se inicia en la piel por una induración rojiza, dolorosa, urente, localizada en los sitios sometidos a fricción y roce. Sobre esa piel se observa uno o más pelos cuya raíz aparece rodeada por una pustulita; días más tarde, con la extensión en superficie y profundidad del proceso, se acentúan las molestias y dolor local, así como pueden aparecer los síntomas generales: laxitud, cefalea, anorexia, malestar general, fiebre y constipación. Nuevas vesículas de contenido turbio-hemático aparecen, se abren y dejan una pequeña ulceración que segrega escasa serosidad sanguinolenta aun no transformada en verdadero pus (Fig. 5.3).

En los días sucesivos esta transformación se realiza, la lesión pierde turgencia, se ablanda y comienza una descarga más abundante de pus amarillento acompañado de algunos pequeños grumos (Fig. 5. 4).



Fig. 5.3. Antrax de la espalda en un paciente diabético. Se observa la boca central con un tapón purulento y varias puntos de drenaje en su periferia, algunas alejadas de ella.



Fig. 5.4. Gran ántrax de la nuca en un paciente diabético, como es habitual en estas lesiones.

Los síntomas locales se atenúan entonces y permiten al enfermo, realizar algunos movimientos (la impotencia funcional ha disminuido); a esto sucede el comienzo de la eliminación de los tapones de esfacelos, se hace lenta en medio de un proceso, ahora por completo blando, en que todos los tejidos han entrado en fusión y en que todas las bocas vecinas se unen entre sí y forman cráteres cada vez mayores. Mientras este proceso se realiza, en la periferia aun algo indurada pueden aparecer algunos nuevos focos, principalmente pequeños furúnculos que prolongan algo más la lesión originaria. Por último, todos aquellos elementos de esfacelos restantes incluidos en la eliminación purulenta se desprenden y dejan un amplio cráter central, irregular, de bordes policíclicos, blandos, de coloración algo violácea y alguno que otro más pequeño en la vecindad. Por fuera y rodeando a la lesión, la piel aparece pigmentada.

La supuración decrece de manera considerable después de la eliminación de la mayor parte de los tapones y del fondo brota un tejido de granulación rojizo, ricamente vascularizado, que llena la brecha para dejar como testigo una cicatriz retraída, estelar, blanca nacarada, con tendencia en ocasiones a la evolución queloidea, con un resultado estético desagradable.

Diagnóstico

La lesión es de tal manera típica, que su diagnóstico no puede ofrecer dificultades. No se la confundirá con el furúnculo que es una lesión circunscrita de forma cónica, centrada por un pelo, y que al evolucionar cura con la eliminación de un solo tapón de esfacelo: el clavo, sin dejar generalmente cicatriz.

La pústula maligna del carbunco bacteriano, debida al *Bacillus anthracis*, se distinguirá por la placa de piel negra y endurecida rodeada de vesículas que la caracterizan; por otra parte, el examen bacteriológico, siempre fácil, hará reconocer la *Bacteridia carbuncosa* o *Bacillus anthracis.*

Se realiza el diagnóstico diferencial con la linfangitis, la erisipela y el flemón circunscrito, por ser muy disímiles estos procesos en sus características con el ántrax.

Pronóstico y complicaciones

El ántrax, desarrollado por lo común en individuos cuyas fuerzas se encuentran disminuidas por algún motivo, en diabéticos, ancianos, nefríticos, etc., es proclive a originar complicaciones serias. Localmente puede tomar un tipo gangrenoso, extenderse y abarcar nuevos territorios para devenir gigante, por fortuna, hoy rara vez visto; puede originar un absceso en profundidad por debajo de él y perforar la aponeurosis e invadir planos más profundos. Así se ha dado el caso de un ántrax en la nuca llegar a determinar una meningitis por propagación de la infección hacia la columna vertebral.

Además, puede originar embolias sépticas, que forman abscesos a distancias, o determinar una septicemia mortal. Es capaz, como foco séptico, de provocar lesiones del glomérulo renal y, por último, en el diabético, llevar a la acidosis y desencadenar el coma. Esta enumeración de complicaciones bastará por sí sola para expresar la gravedad del pronóstico del ántrax cuando se desarrolla en diabéticos, nefríticos, ancianos, etcétera.

Tratamiento

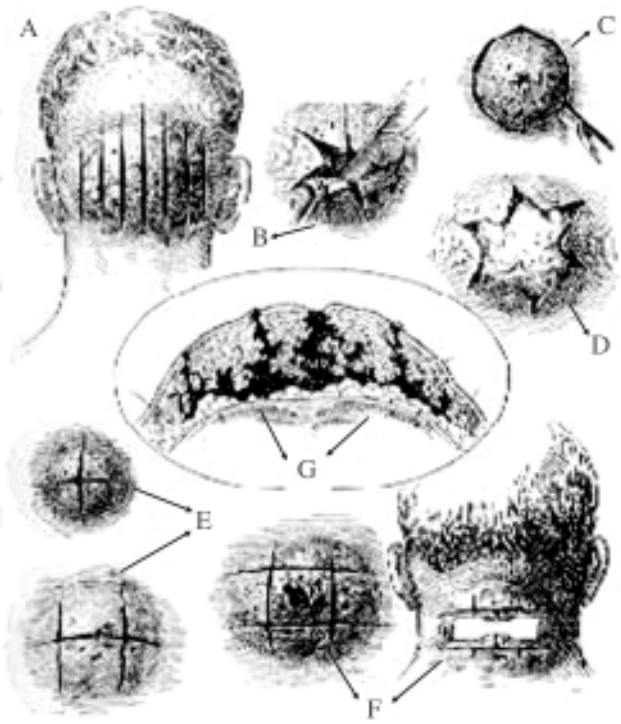
El tratamiento del ántrax, es para la mayor parte de los especialistas, un asunto eminentemente quirúrgicos y así se presenta en distintos textos y tratados de cirugía, diversas técnicas para realizarlo. Se aconseja por algunos autores, la simple incisión crucial y otros, añaden a esta, la extirpación del proceso a puntas de tijeras después de elevar los colgajos resultantes. Se han recomendado también las incisiones paralelas y aun la extirpación en bloque pasando por fuera de los límites del proceso como si se tratase de una lesión maligna. Estos diferentes métodos pretenden detener la marcha de la afección y abreviar el tiempo de su curación; pero en el caso de ciertos individuos debilitados, con exagerada virulencia del foco, se considera que una anestesia general (siempre indispensable para este tipo de operaciones) y las nuevas y amplias zonas cruentas creadas por la operación, constituyen factores que agravan la condición del enfermo.

Se ha recomendado un tratamiento no quirúrgico, que tiene las ventajas de no exigir la anestesia (puesto que suprime la operación); no traumatiza el foco infeccioso ni propende, a su agravación y diseminación. Este tratamiento médico ha recibido en la actualidad los beneficios de los antibióticos de amplio espectro de las últimas generaciones (ver “Antibióticos”).

El tratamiento a que se hace referencia, consiste en la aplicación de fomentos calientes al principio, seguidos de duchas de aire caliente, 2 ó 3 veces en las 24 h, asociadas al uso tópico de polimixina, neomicina o bacitracina, además de antibioticoterapia oral o parenteral durante la fase de turgencia congestiva e infiltración. Con este procedimiento, a los pocos días se ve *ablandarse* el proceso, iniciar una supuración fácil, cada vez más abundante, entrando pronto en fusión purulenta con eliminación temprana de los tejidos esfacelados. Al mismo tiempo, como comprobación de esta mejoría local, el enfermo experimenta un gran alivio de sus molestias y una recuperación de su estado

general. Días después, para ayudar a la eliminación de los elementos necrosados que aun no se han desprendido, pueden usarse ungüentos con fermentos proteolíticos, como quimotripsina, la estreptodornasa y la estreptoquinasa.

El tratamiento operatorio no debe practicarse en el período en que predomina la induración inflamatoria sin señales de limitación del proceso, momento en el que existe gran virulencia bacteriana no atenuada por las defensas orgánicas locales ni generales que aun no se han desarrollados. En ese estadio es vano y peligroso pretender extirpar el ántrax; en cambio, cuando el proceso comienza a ablandarse y a supurar, es el momento de ayudar a la eliminación de los esfacelos por medios quirúrgicos, si no se desea continuar con el tratamiento médico local. La operación se hará bajo anestesia general y debe limitarse a extirpar con las tijeras curvas de puntas estrechas todo el tejido necrosado aun adherente, flácido y desvitalizado; se suprimirán los puentes cutáneos que dificultan el drenaje, tratando en conjunto de lograr un cráter único, y se hará una limpieza lo más completa posible. Debe, sin embargo, reducirse la intervención a los límites del proceso. Después se taponará la herida con gasa impregnada de vaselina que contenga un antibiótico tópico (Fig. 5.5).



A. En parrilla (paralelas).
B. Estrellada con despegamiento de los colgajos.
C. Excisión circunferencial completa.
D. Empaquetamiento con gasa vaselinaza o con pomada de antibióticos.
E. Incisión crucial simple (arriba) o doble (abajo).
F. Excisión del tejido necrótico y aproximación de los bordes de la piel con una cinta adhesiva estéril.
G. Sección de un ántrax, donde se muestran los trayectos fistulosos y se señala la aponeurosis, su límite inferior.

Fig. 5.5. Distintas incisiones que se han utilizado en el drenaje del ántrax.

Las incisiones cruciales o paralelas ejecutadas antes del ablandamiento del ántrax (cuando el esfacelo aun no está constituido), no acortan ni favorecen la evolución del proceso.

El estado constitucional del enfermo no puede desatenderse y será necesario poner en práctica las medidas oportunas, en especial cuando se trata de diabéticos, a fin de evitar las consecuencias serias que en estos pacientes puede originar la infección.

HIDRADENITIS

Se denomina hidradenitis al proceso infeccioso agudo de las glándulas sudoríparas apocrinas producidas por el *estafilococo dorado*.

Patogenia

El agente causal es el *estafilococo dorado*. Las causas predisponentes locales y generales son las mismas que en el furúnculo. Las zonas más expuestas son las ricas en glándulas sudoríparas apocrinas: márgenes del ano, región axilar y mamas. Es más frecuente en las personas desaseadas, cuya piel acumula el fruto de la descamación, el sudor, el polvo, etcétera.

Anatomía patológica

Las glándulas sudoríparas penetran con mayor profundidad en la dermis que en el aparato pilosebáceo y llegan hasta alcanzar la zona de tejido conectivo celular, y a través de este, cuando se infectan, se propaga con facilidad la sepsis. A causa de la naturaleza laxa del tejido que rodea a la glándula, no se ejerce presión por los exudados inflamatorios sobre los elementos anatómicos y como además, no se produce la obliteración de vasos, no se presentan en la hidradenitis los esfacelos que se observan en el furúnculo y en el ántrax.

El proceso que comenzó intraglandular puede invadir con facilidad al tejido conectivo circunyacente y constituye una infección localizada en esos elementos, o llegar a extenderse a una mayor área y dar lugar a un absceso; también es posible su regresión y reabsorción con una cicatriz fibrosa.

Cuando en el curso de su evolución se hace superficial y alcanza la piel, se adhiere a ella para abrirse de manera espontánea.

Sintomatología

Al comienzo es poco ostensible y se limita a un nódulo redondeado, no acuminado, que se puede movilizar bajo la piel. No hay síntomas cardinales de inflamación salvo dolor no muy agudo. Pasado unos días la piel ya adherida está roja, caliente y elevada, y se puede reconocer en su centro la fluctuación. El proceso continúa y adquiere mayor tamaño hasta alcanzar el de una naranja aunque lo común es que no pase del de un huevo de gallina; entonces es muy fluctuante. Si no se interviene, se abre de manera espontánea y da salida a un pus caliente, cremoso y homogéneo que no contiene esfacelos.

Diagnóstico diferencial

La adenitis supurada se puede confundir por su localización similar pero es más profunda, los nódulos inflamados son más gruesos y múltiples y la piel se mantiene libre. En caso de periadenitis, el abultamiento grueso, irregular, abollonado, producto de la fusión de varios ganglios es inconfundible.

Los abscesos de la mama comienzan en los conductos. Los de la margen del ano en el límite mucopiel, nunca en la piel solo como la hidradenitis.

Tratamiento

Casos subagudos: son aquellos en los cuales una moderada reacción inflamatoria nodular está presente.

Las medidas a tomar son:

1. Baños frecuentes con jabones detergentes.
2. Antisepsia moderada usando solución a 1 % de cloruro de benzalconio aplicado varias veces en el área afectada.
3. No usar desodorante.
4. No rasurar el área afectada.

Si este tratamiento es llevado a cabo, los casos subagudos deben resolverse de manera espontánea. El paciente será sometido a este régimen por un período largo de tiempo mientras la lesión subsista. Si no se resuelve en un período corto con estas medidas, debe aplicársele el tratamiento de los casos agudos.

Casos agudos: en aquellos que presentan mayor inflamación y dolor que en los anteriores, el tratamiento comprenderá las siguientes medidas:

1. La piel que cubre el absceso debe ser removida bajo anestesia local. Se puede curetear todo el contenido del absceso, pero por lo habitual la extirpación de su techo es suficiente.
2. Si el absceso es profundo, y es imposible la completa extirpación, es prudente el hacerlo solo de manera parcial y curetear con suavidad su contenido.
3. Es necesario empaquetar la cavidad con gasa para prevenir un cierre inoportuno de la piel antes de que la cavidad se llene por granulaciones.
4. Cultivo de pus del absceso, pues se debe utilizar el antibiótico al cual es sensible el germen, aunque con el drenaje solo casi siempre se obtiene la curación.
5. Si el paciente presenta una celulitis aguda además de la hidradenitis, se prescribirá reposo en cama, fomentos con suero fisiológico tibio, analgésicos y antibiótico apropiado. Cuando la celulitis cede, entonces se intervendrá quirúrgicamente.

La RT a dosis antiinflamatoria constituye una terapia efectiva.

Casos crónicos: a veces la hidradenitis sigue una evolución crónica, recidivante, que resiste todos los tratamientos usuales; entonces está caracterizada por la presencia de pequeñas cavidades subcutáneas que con frecuencia se inflaman y se fistulizan en ocasiones. La piel que llega a inflamarse crónicamente, se presenta gruesa, rojiza y perforada por pequeños trayectos que dejan salir una secreción purulenta. El tratamiento curativo se logrará solo por la extirpación de toda esa piel y del tejido afectado, con injerto subsiguiente de piel si fuese necesario.

En los casos graves y en los recidivantes también puede emplearse con éxito la RT, que actúa, además de su efecto antiinfeccioso, destruyen las glándulas sudoríparas.

ABSCESO CALIENTE

Se define el absceso caliente a la colección de pus producida por una infección aguda que se caracteriza desde los puntos de vistas clínico, por los síntomas de la

inflamación aguda, y anatomopatológica, por la colección de pus en una cavidad formada por la destrucción hística provocada en el proceso infeccioso.

Esta última particularidad elimina de la definición a las afecciones purulentas que se desarrolla en una cavidad preexistente, como sucede en las artritis, bursitis, empiemas, etc. es necesario no confundir el absceso caliente con el flemón circunscrito que corresponde al período inflamatorio que precede a la supuración.

Etiología

Los gérmenes que por lo general provocan este proceso son: el *estafilococo dorado* y el *blanco* y el *estreptococo*, y en ciertas circunstancias el bacilo de Eberth, el *neumococo*, el *gonococo*, el *colibacilo* y numerosos anaerobios. Estos gérmenes penetran a través de una herida que rompe la continuidad de la piel o mucosas. A veces son acarreados por la circulación.

Anatomía patológica

Se tomará como modelo el absceso que se desarrolla en el tejido celular subcutáneo. De acuerdo con la definición, su constitución comprende una cavidad y un contenido. El contenido lo forma el pus y a veces, además, burbujas de gas. El pus varía según el germen infectante: es amarillento, cremoso, espeso, bien ligado y sin hedor, el provocado por el *estafilococo*; ligeramente verdoso y fluido el del *estreptococo*; muy espeso y amarillento el del *neumococo*, que tiende a formar a falsas membranas; azul el del piociánico; el causado por agentes anaerobios es seroso, gris sucio y fétido. En ocasiones el pus puede aparecer teñido de sangre, de aspecto achocolatado, etcétera.

Contenido en un recipiente el pus no se coagula, se separan en dos capas; una superficial formada por el llamado suero del pus y otra profunda constituida por gérmenes y restos celulares y microbianos. El suero es neutro o alcalino, pocas veces ácido. Contiene albuminoides, grasa y colesterina en los focos antiguos; ejerce un poder licuefaciente sobre los tejidos que están en su contacto por el contenido en fermentos (lipasa, amilasa y tripsina).

La porción sólida del pus está constituida por gérmenes y numerosos elementos celulares, sobre todo por leucocitos (en particular polinucleares), por mononucleares, linfocitos y células procedentes del tejido conectivo. Estos elementos aparecen rara vez intactos, de contornos todavía netamente definidos, la mayoría de ellos, tienen los núcleos en picnosis en vías de desintegración. Los gérmenes se encuentran en número variable entre los elementos celulares y en ocasiones, incluidos dentro de los leucocitos por la fagocitosis.

La pared del absceso, que limita el proceso, está constituida por tres zonas: una interna en contacto con el pus, de coloración rosada, formada por una malla de fibrina que aprisiona numerosos leucocitos y donde se pueden observar los gérmenes patógenos; una capa media constituida por tejido conectivo joven, muy rica en elementos embrionarios y vasos neoformados que se extienden en todos sentidos donde constituyen mamelones carnosos y, por último, una capa externa que forma la verdadera pared protectora que separa la zona afectada del circunyacente normal. Esta capa externa está integrada por elementos conectivos adultos y forma una barrera a la extensión de la infección.

Patogenia

Una vez que los gérmenes han penetrado en el tejido celular, se produce *in situ* una serie de fenómenos que están caracterizados por intensa vasodilatación con movilización de las células fijas del tejido conectivo y diapédesis de los leucocitos que salen de los capilares por la interacción ya señalada. Se entabla una lucha entre esos elementos en la que muere gran número de leucocitos cuyos restos van a constituir la mayor parte del pus. Por la acción de los fermentos señalados, se produce la destrucción de los elementos hísticos en inmediato contacto con el foco, y por esta vía se agranda el proceso que se extiende a nuevas zonas hasta que las fuerzas defensivas del organismo, representadas por la movilización de todos los elementos celulares y humorales locales y generales, dominan la infección. Además de este mecanismo que puede denominarse biológico, la naturaleza trata de erradicar el proceso vaciando su contenido al exterior, de esta manera, cuando el absceso ha adquirido algún volumen, alcanza la superficie y entonces la piel adelgazada y mal nutrida por la distensión es con facilidad atacada por los elementos del pus y se perfora. Esta solución que brinda la naturaleza no debe esperarse, por ser tardía; el médico debe adelantarse a ella drenando quirúrgicamente el absceso tan pronto está constituido.

Sintomatología

Para su descripción se adoptará la del absceso del tejido celular subcutáneo. Los signos cardinales de la inflamación aguda están presentes: dolor, rubor, tumor, calor e impotencia funcional; el dolor toma carácter lancinante y pulsátil, muy a menudo sincrónico con el latido del pulso. Al comienzo la piel está edematosa, roja y caliente; su presión es muy dolorosa y hace desaparecer el rubor de un modo pasajero; la tumefacción es firme antes de la colección del pus. Estos síntomas locales evolucionan a la par con un síndrome infeccioso general que se manifiesta por fiebre, cefalea, escalofríos, insomnio, anorexia, estado saburral de las vías digestivas, náuseas, etcétera.

En 3 ó 4 días la tumefacción, que en la parte periférica permanece roja y edematosa, hacia su porción central se torna más oscura y presenta una zona de reblandecimiento que se acentúa y extiende, lo que indica que el pus se ha coleccionado y se hace manifiesto este hecho mediante la fluctuación, que es el desplazamiento del contenido líquido de un lugar a otro dentro del absceso por la presión ejercida sobre un punto de superficie.

Los dolores pulsátiles del período de inicio desaparecen y queda en su lugar una tensión dolorosa acentuada en la posición declive. La fiebre toma un tipo intermitente, la cefalea, anorexia y malestar general continúan. El examen de la sangre acusa leucocitosis con polinucleosis.

Evolución

En el período flemonoso, antes de la colección de pus, es posible que la infección local regrese, pero cuando ya ha sido constituido el absceso, solo con su drenaje es que puede alcanzarse la curación. A la salida del pus los síntomas locales y generales rápidamente ceden. La supuración se agota en pocos días y el tejido de granulación llena la cavidad residual por lo cual queda una cicatriz algo deprimida como testigo del proceso. Si el absceso se abandona a su evolución tiende a abrirse, como se señaló, curando por vías naturales; pero este proceso es lento y generalmente insuficiente, y cuando se realiza, es que ha tenido ya efecto una destrucción apreciable de tejidos;

con ello, la convalecencia es prolongada e inclusive, puede dejar como secuela molestas adherencias y una cicatriz viciosa, antiestética o una fístula. Además, existe el peligro de complicarse el absceso con linfangitis, adenitis y aun con una sepsis general, sobre todo si se trata de enfermos debilitados y diabéticos.

Diagnóstico

Aunque las características del absceso caliente son bien precisas y no se prestan a confundirlo con otros procesos, debe recordarse que un sarcoma, en particular blando, y un carcinoma de evolución aguda (mastitis carcinomatosa) pueden ofrecer ciertas semejanzas con él, y que un aneurisma puede al adherirse a la piel y comunicarle a esta los síntomas de la inflamación aguda; por lo cual, para evitar la confusión en este caso, cuando un absceso se localice a lo largo de las arterias gruesas deben investigarse de manera cuidadosa los síntomas propios del aneurisma tales como soplo, *thrill* (estremecimiento), alteración del pulso, etcétera.

El adenoflemón, que no es otra cosa que un absceso caliente de origen ganglionar, solo se distinguirá por su etapa inicial a nivel de un ganglio; por lo demás el tratamiento es el mismo.

En cuanto a un absceso frío recalentado, son los antecedentes los que permitirán hacer el diagnóstico correcto y es muy importante evitar el error, por si un absceso frío recalentado (absceso tuberculoso que se infecta de manera secundaria por piógenos) se drena, suele dejar como secuela una fístula rebelde.

Tratamiento

En el estadio flemonoso, antes de la aparición del pus, es posible obtener la resolución del proceso mediante un tratamiento médico que comprenda antibioticoterapia (principalmente por vía parenteral) y además, compresas humedecidas en solución de acetato de aluminio o de plomo. Una vez coleccionado el pus, podrá identificarse el germen causal mediante cultivo y practicar un antibiograma para determinar el antibiótico que debe emplearse preferentemente. La identificación terapéutica en este momento es la evacuación inmediata del absceso mediante una amplia incisión. Se debe de poner a descubierto todas las cavidades y destruir con el dedo o un instrumento los tabiques y bridas existentes para garantizar un fácil drenaje. Debe pensarse en la posibilidad de un absceso bisaculado (en botón de camisa), supra y subaponeurótico, para comunicar en ese caso ambas cavidades que constituyen una sola. Operado el absceso, se mantendrá abierto mediante un tubo de caucho o material plástico; no se debe usar la gasa como medio de drenaje porque a menudo, embebida por el pus, viene a constituir un tapón que no permite su libre salida. El drenaje se retirará en los días sucesivos para que la cicatrización avance de la profundidad a la superficie para evitar los cierres en falso. La enzimoterapia puede emplearse en algunos casos para acelerar el proceso de reparación.

Con fines estéticos y de manera excepcional se puede intentar la curación de un absceso mediante punciones aspiradoras con una jeringuilla de gruesa aguja, seguidas por la inyección en la cavidad del antibiótico indicado. El procedimiento puede repetirse varias veces y en ocasiones se logra la curación sin necesidad de una incisión que puede dejar una cicatriz fea y visible.

FLEMÓN DIFUSO O CELULITIS

Se conoce con estos nombres a la infección aguda del tejido celular sin tendencia a la limitación, que conduce a la necrosis de los elementos afectados. No constituye una enfermedad especial; se trata del mismo proceso que origina el flemón circunscrito; es producido por los mismos gérmenes, pero dotados de una exagerada virulencia; se desarrollan por lo general en un organismo debilitado. La agresividad de la infección no permite al organismo hacer uso de los mecanismos de defensa local para aislar el foco, por tanto, no existe barrera que tienda a limitar su extensión ni la formación de pus en sus primeros estadios.

Etiología

El germen causante en la mayoría de los casos es un *estreptococo,* solo o en asociación con otras bacterias, pero el *estafilococo dorado,* cuando se exalta su virulencia también puede ser el agente patógeno.

Las heridas acompañadas de atrición de los tejidos (que disminuye la resistencia local), sucias, maltratadas en su primera etapa, las punturas anatómicas, la sinovitis, el ántrax y las intervenciones sépticas en regiones donde el tejido celular es abundante, como en el cuello y en la pelvis, constituyen también factores etiológicos cuando coinciden un germen en especial virulento y un organismo predispuesto por el agotamiento, desnutrición, diabetes, etcétera.

Anatomía patológica

El proceso se desarrolla principalmente en los miembros, ya sea superficial por debajo de la piel (a la que termina por invadir) o profunda por debajo de las aponeurosis, constituyen los dos tipos denominados flemones superficiales y flemones profundos respectivamente. De manera excepcional el flemón puede comprender todo el espesor del miembro formando el flemón total de Chassaignac.

En los primeros 2 días no hay pus, solo una serosidad turbia, rica en leucocitos y gérmenes que infiltra el tejido celular; las aponeurosis y músculos aparecen mortificados, verdosos. En los días siguientes el proceso avanza con la aparición de pequeños depósitos de pus diseminados entre los diversos planos del tejido conectivo. La mortificación se extiende con la aparición por todas las partes de la coloración verdosa; en este momento la incisión de las partes interesadas no determina la evacuación del pus; solo más tarde (hacia el 5to. ó 6to. día) sobreviene la fusión purulenta del proceso y un pus, mezcla de elementos esfacelados y sangre, se interpone entre los elementos anatómicos, disociando músculos, vasos y nervios. La piel alcanzada por el proceso se decola y necrosa a trechos, dejando escapar ese pus verdoso característico, portador de porciones de esfacelos que Dupuytren comparó a paquetes de estopa.

Sintomatología

Después de un corto período prodrómico caracterizado por síntomas generales discretos y por un aumento de volumen de la región afectada, con edema, enrojecimiento, a veces con trazos de linfangitis troncular y dolor, se inicia un cuadro de sepsis grave caracterizado por escalofrío intenso con elevación de la temperatura a 40 y 41 ˚C, estado delirante, insomnio, disnea, taquicardia, a veces vómitos y diarreas. A la palpación el proceso entonces es firme, caliente y doloroso.

En los días siguientes y en correspondencia con el período de fusión purulenta la tensión local disminuye, así como la dureza y se atenúan los síntomas aunque el estado general persiste grave. La piel se decola y se esfacela y da salida al pus con las características señaladas.

Complicaciones

Las arterias, aunque por lo general respetadas por el proceso, pueden ser erosionadas y dan lugar a serias hemorragias. Las venas con frecuencia se trombosan y obstruyen. La infección de los nervios puede originar neuritis muy rebeldes. Las articulaciones vecinas son asiento frecuente de artritis supurada que deja una anquilosis; en fin, el flemón difuso puede ocasionar septicemia, pleuresía purulenta metastásica o endocarditis.

Evolución

Si el enfermo no muere en los primeros días vencido por la toxemia, se iniciará una larga convalecencia durante la cual se eliminarán esfaceladas, porciones de tendones, de músculos y aponeurosis. Un tejido de granulación pálido llenará lentamente la herida que dará lugar, al organizarse en tejido conectivo, a una cicatriz retraída, que engloba soldándolos en un bloque, a los tendones, músculos, aponeurosis y piel, lo cual unido a la posible anquilosis de las articulaciones próximas, dejarán un miembro deforme con incapacidad funcional casi total.

Diagnóstico

La forma típica del flemón difuso es fácil de diagnosticar; la dificultad surge cuando se trata de diferenciarlo de una erisipela flemonosa o de una linfangitis reticular supurada, que ofrecen un cuadro en el que participan síntomas de ambas afecciones que, por otra parte, reconocen un mismo agente patógeno: el *estreptococo*. En estos casos, será necesario analizar con detenimiento cada uno de los síntomas y la evolución en conjunto del cuadro clínico.

La gangrena gaseosa se distinguirá por sus placas bronceadas y su crepitación característica; además, se recuerda que en esta infección anaerobia nunca existe pus.

El flemón profundo podrá confundirse con la osteomielitis aguda, y para diferenciarlo puede ayudar el hecho de que en la osteomielitis aguda el dolor y la inflamación se aprecian principalmente a nivel de las epífisis de los huesos largos y en que ataca en especial a los adolescentes.

Tratamiento

El uso temprano y generoso de los antibióticos, así como el conocimiento más generalizado de la profilaxis quirúrgica han hecho excepcionales hoy las infecciones masivas rápidamente mortales de antaño, como el flemón total de Chassaignac, pero a pesar de la terapéutica moderna el flemón difuso es una infección grave que entraña una elevada cifra de mortalidad e invalidez.

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz; se practicarán amplias incisiones que ponen al descubierto todas las zonas hasta donde llegue la infección, abren las cavidades aisladas que pudieran existir y lavan ampliamente con soluciones débiles antisépticas (permanganato de potasio a 1 x 2 000 ó 1 x 4 000, solución dakin, agua oxigenada, etc.) o simplemente con solución salina y yodo povidona.

Este tratamiento debe completarse con medidas de carácter general en las cuales las transfusiones repetidas, preferiblemente con sangre fresca, desempeñan un papel muy importante junto a aquellas indicaciones terapéuticas de carácter sintomático que requieran las circunstancias.

Si el enfermo es un diabético debe recibir atención, dada la gravedad excepcional que reviste en estos sujetos la infección.

Se recurrirá a la amputación solo ante un cuadro que no ceda, en un enfermo séptico cuya única salvación posible esté en la supresión del miembro altamente infectado, en el que se ha producido gran destrucción de tejidos con invasión de sinoviales y articulaciones; miembro en tal estado de destrucción que solo podrá brindar al enfermo en el futuro una invalidez total.

PREGUNTAS

1. Se trata de un paciente masculino diabético, que realiza labores agrícolas y acude a consulta por presentar una lesión enrojecida, algo elevada, muy dolorosa y centrada por un pelo a nivel de la espalda. Se comprueba que en su centro hay un punto negro.
   a) Diga su posible diagnóstico.
   b) Enumere 3 posibles diagnósticos diferenciales.
   c) Mencione los factores predisponentes en este paciente para contraer el proceso infeccioso.
2. Al consultorio llegan 2 pacientes de la misma edad, sexo y raza, cada uno, es portador de un furúnculo. El primero lo tiene en el antebrazo derecho, y el otro entre el labio superior y la nariz. ¿Pueden tratarse ambos casos de igual forma?
3. Se trata de un paciente masculino de 65 años de edad, con antecedentes de diabético desde hace 20 años y que desde hace varios días notó un aumento de volumen en la región de la nuca, cada vez es más doloroso y le provoca impotencia funcional y ha notado que poco a poco le han aparecieron síntomas generales. Al examen físico se comprueba una lesión rojo-violácea de 5 cm en forma de placa con expulsión de líquido sanguinolento fétido.
   a) Diga el posible diagnóstico.
   b) Conducta a seguir en el nivel primario de atención.
   c) ¿Cuáles han de ser las medidas a tomar en el área de salud una vez que haya concluido el episodio agudo antes descrito?
4. Se presenta un paciente joven de 20 años de edad que refiere que desde hace una semana comenzó a presentar dolor en ambas axilas con algunos síntomas como son: malestar general, ligera febrícula y que al examen físico tiene enrojecimiento de ambas axilas. Refiere como antecedente que desde hace 2 semanas cambió el desodorante que venía usando regularmente.
   a) ¿Qué diagnóstico haría?
   b) ¿Cuáles medidas tomaría de urgencia?
5. Un paciente de 30 años que trabaja en el campo, sufrió un golpe relativamente fuerte en el muslo derecho, cara posterior, que en los primeros 2 días se puso enrojecido y después fue cambiando de color y que a los 5 ó 6 días se hizo muy doloroso y aumentó de volumen y caliente a la palpación. Tiene fiebre de 38 °C.
   a) ¿Qué diagnóstico haría?
   b) ¿Cuáles medidas de urgencia tomaría?

6. Paciente de 60 años de edad, diabético que se cae de sus pies y que sufre una lesión en la pantorrilla derecha cara posterior con ciertas lesiones superficiales de la piel. A medida que pasan los días la pierna se enrojece, la piel se torna tensa y brillosa, en los últimos días, comienza a expulsar un líquido turbio y maloliente.
   a) ¿Cuál cree usted que es el diagnóstico?
   b) ¿Qué complementarios le haría?
   c) ¿Qué medidas terapéuticas adoptaría.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altemeir W.A., Wesley A. Infecciones quirúrgicas del tratado de patología quirúrgica de Christopher D. 10ma Ed. T. 1, p.290. Interamericana, México, 1972.
2. Begouin P. Précis de Palthologie Chirurgicale spéciale. 6ta Ed. T 1, p. 441, Masson et Cie, France, 1937.
3. Brustin H.A. Hidradenitis and other variants of acne. A.M.A. Arch. Dermat and Syph, v.65, n. 3, p. 303-315. March, 1952.
4. Gius J.A. Fundamentals of general surgery. The year Book Publishers. P.148. Chicago, 1957.
5. Haslett Chilvers E.R., Hunter J.A., Boon N.A. Davinson's. Principles and Practice of Medicine 18th Ed. Churchill- Livingstone, London 99: 118- 122.
6. Homans J. Furúnculo. Patología Quirúrgica. Traduc. 6ta Ed., p.268. Prensa Médica, México, 1948.
8. Patel. Nuevo manual de patología quirúrgica. T. 1. p.282, Ed. Científico-Médica, Madrid, 1958.
9. Sabiston D.C., Kim L.H. Sabiston Essentials of Surgery. 2nd Ed. – W. B. Saunders Philadelphia, 1994. 104-120.
10. Schwartz S.I. Principles of Surgery 7th Ed. McGraw- Hill. New York, 1999: 123-129, 142-151.
11. Torroella E. Lecciones de Clínica Quirúrgica- p.154, Ed. Cultural S.A. La Habana, 1951.
12. Torroella E. Ed. Pueblo y Educación. 2da. Ed. 1978. La Habana: 331-350.
13. Warren, C. The Pathology of Carbunclo. P. 15, Cambridge, V.P. Boston. E.U.A, 1981.

INFECCIONES DE LAS PARTES BLANDAS SUPERFICIALES POR GÉRMENES ANAEROBIOS

Dr. Rafael Valera Mena

Es la infección quirúrgica más temida de las complicaciones con las que se enfrentan los cirujanos, ya que en la mayor parte de las veces puede provocar el fracaso de una intervención que técnicamente fue bien realizada, y en otras menos favorable, llevar al paciente a la muerte. Otro tanto ocurre cuando de traumatismo se trata, donde en ocasiones la infección es la causa de serias secuelas estéticas o de amputaciones realizadas, para controlar una infección y salvar la vida del enfermo.

Dentro de las infecciones, son las producidas por gérmenes anaerobios las más graves por la alta virulencia de estos microorganismos, la necrosis hística que provoca y su capacidad de producir toxinas, muchas de ellas con un poder letal.

Con el avance logrado en el conocimiento de los gérmenes causantes de estas infecciones, nuevas técnicas para su aislamiento, cultivo y determinación de sensibilidad ante los antimicrobianos, nuevos métodos terapéuticos y la producción de antibióticos más efectivos para combatirlos, se ha logrado que la incidencia de este tipo de infección haya disminuido. No obstante, aún existen países, sobre todo en el Tercer Mundo, que por la no aplicación de los nuevos avances tecnológicos, y la falta

de educación sanitaria, sumado a serios problemas sociales donde el común denominador es la pobreza, han favorecido que aún se mantengan en estas regiones altas tasa de letalidad.

Por todas estas razones, es necesario darle la importancia que requiere este tipo de sepsis, el conocer a profundidad su fisiopatología, el poder realizar un diagnóstico precoz e instaurar una terapéutica eficaz y oportuna como única forma de poder paliar los estragos que provoca esta enfermedad.

Definición

Se considera una infección de partes blandas por anaerobios, aquella donde el agente agresor afecta la piel, el tejido celular subcutáneo con su fascia y el músculo con su fascia aponeurótica, y que este, para poder sobrevivir y desarrollar su poder patógeno, necesita un ambiente desprovisto de oxígeno en bajas concentraciones.

Agente etiológico

Los microorganismos anaerobios son muy numerosos con propiedades metabólicas comunes, pero que muestran un poder patógeno diferente, motivo por lo cual dan lugar a variados cuadros clínicos.

Estos gérmenes se encuentran en la naturaleza como saprofitos o libres, y cuando por variadas condiciones se crea un medio favorable es que adquieren su carácter patógeno. Es de señalar que la mayor parte de los microorganismos que habitan en el hombre son anaerobios.

El término anaerobio, como concepto, define a un grupo de gérmenes que son capaces de desarrollarse y hacerse patógenos en un medio donde el potencial de óxido reducción es bajo y que en presencia de oxígeno, no son capaces de sobrevivir y son los denominados anaerobios estrictos u obligados; existen además, un gran número de microorganismos que son aeróbicos, pero que en ciertas condiciones adquieren la capacidad de comportarse como anaeróbicos, y son los anaerobios facultativos.

En términos generales los gérmenes anaerobios se sitúan en dos grandes grupos según su hábitat y comportamiento y son estos:

1. Gérmenes anaerobios simbióticos: se encuentran en la superficie del organismo, piel y cavidades naturales y adquieren su carácter anaeróbico cuando se asocian a otros gérmenes; dentro de estos, los más importantes son el *Estafilococo aerogene,* productor de gas y toxinas, el *Estafilococo putrifices,* con gran poder de destrucción celular y los *Estreptococo putridus* y *fetidus*, con gran poder proteolítico; así como el grupo del *coli* común y los *proteus* que producen fermentos proteolíticos y toxinas.
2. Gérmenes anaerobios telúricos: se denominan así a un grupo de gérmenes que se encuentran en la naturaleza, como son las capas superficiales de la tierra y el intestino del hombre y los animales; dentro de estos se encuentran los *peptoestreptococos* que son estreptococos anaerobios estrictos, los *Bacteroides, fragilis* y *melanogenicus,* los que con mayor frecuencia afectan al hombre, y los *clostridium,* que dentro son capaces de provocar una sepsis anaerobia, ya que poseen la mayor toxicidad y capacidad letal para el hombre; dentro de estos, los principales son el *Clostridium perfringens* o *welchi,* el *Clostridium aedematiens,* el *Clostridium septicum* y el *Clostridium histolitico*.

El *Clostridium perfringens* es el de mayor toxicidad y letalidad; se encuentra difundido ampliamente y presente en 100 % de las tierras analizadas, se considera que es el causante de gangrena gaseosa en 90 % de los casos. Este bacilo es un grampositivo, anaerobio estricto, esporulado, condición esta última, que le confiere una gran resistencia a los agentes físicos como el calor, el frío, la luz solar y la desecación; además, posee la propiedad de producir fermentos proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos, así como nueve toxinas, entre ellas, son las más importantes la hemolisina, la miotoxina y una de acción general. El resto de los *clostridium* se observan con menor frecuencia como causante de la gangrena gaseosa y por lo general, lo hacen asociado al *Clostridium perifringens*.

Existen otros gérmenes que ocasionan sepsis graves que no por infrecuentes dejan de ser elementales y sobre todo por ser Cuba un archipiélago, como ocurre en las provocadas por *Aeromona aerophyla*, bacilo gramnegativo, anaerobio facultativo, que se observa en heridas provocadas en ambiente marino o por mordedura de animales acuáticos.

Anatomía

Diferentes estructuras son afectadas cuando se establece una infección de partes blandas; debe recordarse que la piel es el mayor órgano del ser humano, la cual es, con frecuencia, objeto de traumas, que pueden lacerarla y ser la puerta de entrada de microorganismos responsables de desarrollar una infección.

Los tegumentos se componen de capas subcutáneas que su constitución, número y grosor varían según las diferentes regiones del cuerpo. En la mayor parte de su extensión por debajo de la piel se encuentran 3 capas que son el panículo adiposo, fina capa esta que se encuentra firmemente unida a la piel; por debajo de esta se encuentra el tejido celular subcutáneo que está surcado por tabiques de tejido conectivo; la *fascia* fibrosa en número de dos, una superficial y otra profunda (Camper y Scarpa) que en algunas regiones adquieren una fuerte consistencia y grosor que compartimentan el tejido celular subcutáneo y por último, los diferentes grupos musculares con sus envolturas aponeuróticas. Como es de suponer, en dependencia de la profundidad de la lesión, la virulencia del germen y las condiciones del huésped, se podrá producir una infección que invadirá uno o varios de los diferentes espacios que darán lugar a las variadas formas anatomoclínicas que se observa en este tipo de lesión.

Fisiopatología

Se ha comprobado que la existencia de gérmenes anaerobios en un sitio determinado no siempre es sinónimo de infección anaeróbica, ya que para desarrollarse y convertirse en patógena deben de reunirse una serie de condiciones que favorezcan la entrada, multiplicación y extensión del proceso séptico, así como la producción de toxinas; estas condiciones son las siguientes:

1. Destrucción importante de grupos musculares.
2. Asociación de factores isquémicos.
3. Presencia de cuerpos extraños en la herida.
4. Existencia de factores generales del huésped como son la desnutrición, la diabetes mellitus, las neoplasias y la inmunodepresión entre otras.

La existencia de una de ellas, o peor aun, la asociación de varias, serían determinantes para el establecimiento de la sepsis, aunque se han observado pacientes que han desarrollado este tipo de infección después de inyecciones subcutáneas o intramuscular, y en otros que fueron objeto de una intervención quirúrgica considerada limpia, y en aquellos que han sufrido una simple excoriación, aunque estos por fortuna son los menos frecuentes.

Por lo general, estas infecciones son polimicrobianas y muchas de ellas en asociaciones sinérgicas con bacterias aeróbicas, lo que le confiere un gran poder destructivo como se observa en la gangrena de Fournier, proceso este, en el cual se produce una necrosis del escroto y la pared de las regiones inguinocrurales; o como ocurre en la celulitis sinérgica o de Meleney, donde la asociación de un *estreptococo* hemolítico aerobio con un *estafilococo* anaerobio facultativo producen serias destrucciones hísticas con una severa toxicidad.

Las asociaciones bacterianas con sinergismos le confieren una mayor gravedad a la sepsis, ya que la presencia de un germen favorece las condiciones para que el otro pueda desarrollarse, así ocurre, por ejemplo, en la asociación de los *clostridium* con microorganismos productores de betalactamasas que le confieren una mayor resistencia al primero.

Se ha comprobado que en las asociaciones sinérgicas se elaboran una serie de enzimas y toxinas que son las responsables de la extensión y gravedad del proceso y se distinguen entre las más importantes las siguientes:

1. La colagenasa, fibrinolisina, hialuronidasa, proteasa, lipasa, ribonucleasa y ladesoxirribonucleasa: enzimas con un gran poder de destrucción celular.
2. Superóxido dismutasa y catalasas: enzimas que le confieren la capacidad de supervivir en un medio aeróbico y se plantea que puede inhibir a los antimicrobianos betalactámicos.
3. Endotoxinas: son capaces de activar el factor Hageman y el complemento.
4. Una proteasa inhibidora de la IgA: provoca afectación en la respuesta inmunológica.
5. La heparinaza; enzima que promueve la coagulación y favorece las lesiones isquémicas.
6. Un polisacárido capsular: capaz de inhibir la fagocitosis y favorecer la formación de abscesos.
7. Una betalactamasa: enzima que le confiere una marcada resistencia a los antimicrobianos de este grupo.
8. Metabolitos, ácidos grasos, SH_2, y NH_3: con capacidad de inhibir la flora normal y favorecer la distensión y el edema de los tejidos.

Cuando se conocen todos los elementos señalados es de suponer que la infección anaeróbica, bien sea monomicrobiana o mixta, que es la más frecuente, una vez establecida, su control y eliminación son en extremo compleja y difícil.

Estos gérmenes, después de haber invadido los tejidos, tiempo este que puede variar de horas a días, en dependencia del microorganismo agresor, comienzan a segregar fermentos proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos que provocan la destrucción hística y se liberan durante el proceso CO_2, hidrógeno, nitrógeno y metano; gases estos que se acumulan y distienden los tejidos, provocan compromiso de la circulación, favorecen aun más las condiciones de anaerobiosis y se forma un exudado y microabscesos en el

tejido celular subcutáneo que contribuye este fenómeno a la aparición de trombosis vasculares que incrementan la isquemia vascular y la necrosis.

Por otro lado, como resultado de la multiplicación bacteriana se producen toxinas que extienden el área de anaerobiosis al provocar trombosis de los vasos regionales y necrosis del tejido proximal a la lesión inicial que se extienden por toda el área en unas pocas horas.

La infección clostridiana adquiere un carácter más grave por el gran poder necrotizante de sus toxinas, su rápida diseminación y su toxicidad sistémica. En este tipo de sepsis se han logrado aislar 9 toxinas responsables de los caracteres fisiopatológicos de esta infección; se señalan entre las más importantes la *alfa*, la fosfolipasa C, y una lecitinasa con capacidad hemolítica, que provocan lisis plaquetaria y daño capilar que junto a otras aumenta su permeabilidad. En estados avanzados de la enfermedad aparece un fallo renal debido a la lesión provocada por las toxinas y otros factores asociados como es el daño endotelial del sistema vascular en todo el organismo, así como la aparición del *shock* y fenómenos de coagulación intravascular diseminada que deviene fallo multiorgánico como última fase de la enfermedad.

Anatomía patológica

Tres tipos de formas anatomopatológicas existen en estas sepsis que son:

1. La celulitis necrotizante.
2. La fascitis necrotizante.
3. La mionecrosis.

Las alteraciones anatopatológicas de la celulitis y la fascitis necrotizante son muy parecidas, son interpretados por algunos como diferentes fases de un mismo proceso y se diferencian en su profundidad y extensión.

En la celulitis necrotizante la lesión está delimitada a la piel y el tejido adiposo situado inmediatamente debajo de esta, sin afectar a la *fascia* superficial, con presencia de áreas de necrosis de la piel con un infiltrado leucocitario constituido por polimorfonucleares (PMN), áreas de microtrombosis vasculares y formación de microabscesos.

En la fascitis necrotizante la característica fundamental es la necrosis con gran destrucción del tejido celular subcutáneo y de las *fascia*, respetando la aponeurosis y el músculo, con formación de burbujas de gas. En este estadio es difícil diferenciarla desde el punto de vista clínico de la mionecrosis. Microscópicamente se podrá observar infiltración de polimorfonucleares, trombosis vasculares y microabscesos, y es posible ver los microorganismos en las láminas del exudado.

En la mionecrosis por *clostridium* o gangrena gaseosa como también se conoce, la lesión morfológica está dada por un marcado edema y necrosis enzimática de las células musculares, con un exudado sanguinolento rico en leucocitos que emerge a la superficie de la piel por las áreas debilitadas y aparecen como grandes vesículas, cuyo contenido es el exudado procedente de los tejidos necróticos.

En el tejido gangrenoso la aparición de las burbujas gaseosas es precoz, ocasionado por la acción de las diferentes enzimas, toxinas y fermentos; existen en el exudado un pigmento hemoglobínico debido a la hemólisis, así como numerosos bacilos.

Cuando el proceso avanza, y se extienden las lesiones de los músculos, estos se tornan blandos, con un color oscuro y friables, con áreas de microtrombosis.

En estudios realizados *posmorten*, se han observado necrosis de todo el revestimiento endotelial del sistema cardiovascular y la aparición de metástasis séptica en el hígado y pulmón con formación de gas.

Cuadro clínico

A pesar del advenimiento de nuevos antimicrobianos que han incrementado el arsenal terapéutico, se aprecia que aún la mortalidad en las infecciones por gérmenes anaerobios se mantiene elevada y es mayor mientras más tardío se realiza el diagnóstico.

Diferentes autores plantean cifras de fallecidos entre 38 y 47 % de los afectados por esta sepsis. Por otro lado, existe un alto porcentaje de pacientes con serias secuelas, muchas de ellas, mutilantes como resultado del tratamiento radical del que fueron objeto para salvar la vida, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico lo más temprano posible, lo cual redundará en una menor mortalidad y una evolución más favorable de estos enfermos.

El cuadro clínico de estos enfermos es polimorfo y variará de acuerdo con el tipo de germen agresor, su virulencia, la resistencia del huésped, y el tiempo transcurrido entre la aparición de los primeros síntomas y el comienzo del tratamiento. Esta infección por lo general afecta al adulto joven y se presenta en niños, casos con canalización venosa del cuero cabelludo o durante la práctica de la circuncisión, que aún se realiza en diferente países como rituales religiosos y que se ejecutan por personas no calificadas y sin tomarse las medidas de asepsia y antisepsia necesarias. El anciano, por su natural depresión inmunológica, o la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, o ser portador de una neoplasia, es propenso a desarrollar este tipo de infección.

Entre los antecedentes que tienen estos enfermos es frecuente que refieran un episodio reciente de un trauma con pérdida de la continuidad de la piel, contaminada con tierra y con cuerpos extraños incluidos en ella, o tratarse de una fractura abierta o una herida con lesión de grandes grupos musculares, características estas que se reúnen en los lesionados por accidentes automovilísticos, o en el herido de guerra, aunque hay pacientes con el único antecedente de haber recibido una inyección intramuscular o subcutánea o heridas quirúrgicas potencialmente limpias.

El período de incubación de esta sepsis estará en dependencia del agente agresor, que puede ser de horas o días y se observa que en las infecciones por *clostridium* puede oscilar entre 3 a 72 h antes de aparecer los primeros síntomas, y son más tardías cuando la infección es provocada por esporas. Aquellas sepsis provocadas por la *Aeromona aerophyla* pueden tener sus primeras manifestaciones en las primeras 24 a 48 h. Otras, en dependencia del germen pueden demorarse hasta 4 ó 5 días en manifestarse clínicamente.

En la celulitis necrotizante el cuadro clínico es de toxicidad variable, aparece localmente enrojecimiento de la piel en su fase inicial y tumefacción alrededor de la herida, puede el edema llegar más allá del área enrojecida, y más tardíamente áreas oscuras en la piel por la isquemia y flictenas con contenido de una secreción oscura. La crepitación no es evidente y el paciente refiere sentir tensión en el área o el miembro afectado, con toma del estado general, fiebre elevada, intranquilidad y taquicardia; no es frecuente la aparición de linfangitis ni adenitis regional.

En esta etapa de la enfermedad es casi imposible saber si se está en presencia de una fascitis necrotizante en su fase inicial, aunque la celulitis necrotizante por lo general son monomicrobianas, no ocurre así en las fascitis necrotizante donde las infecciones son polimicrobianas que se comportan con una marcada agresividad desde su inicio y es su localización más frecuente los miembros, la pared abdominal inferior, el periné y la región inguinoescrotal.

En general en la fascitis necrotizante (Figs. 5.6 y 5.7) en una primera fase aparece eritema de la piel, con induración y dolor del área afectada, aparecen con posterioridad flictenas epidérmicas, que son más precoces que en la celulitis necrotizante, con un exudado oscuro y fétido, y más tardíamente, al 3ro. ó 4to. día se delimitan áreas de cianosis con necrosis de la piel, donde existe crepitación a la palpación, que es más evidente en las infecciones por *clostridium*.

Las manifestaciones sistémicas son características de una toxemia, con toma del estado general, estupor, fiebre elevada, taquicardia que puede llegar al *shock*. En este estadio es en extremo difícil diferenciarla de la mionecrosis que puede lograrse solo por la intervención quirúrgica donde se observará la profundidad y extensión del proceso.



Fig. 5.6. Fascitis necrotizante por gérmenes anaerobios. Vista anterior.



Fig. 5.7. Fascitis necrotizante por gérmenes anaerobios. Vista posterior.

La mionecrosis es la más grave y severa de las infecciones de las partes blandas cuando son causadas por *clostridium*, se denominan en estos casos como gangrena gaseosa y los síntomas más marcados son el dolor y la sensación de opresión en la zona afectada, provocado por el edema en las terminaciones nerviosas. En el área de la herida aparece una tumefacción progresiva y puede el edema ocupar todo el miembro, con aparición de necrosis alrededor de la herida, y se observa el músculo que se hernia y aparecen más tardíamente vesículas epidérmicas con contenido de un líquido oscuro, sucio y fétido, de un olor *sui generis* cuando de gangrena gaseosa se trata. La crepitación no aparece en las fases iniciales, ya que el gas producido se difunde por las masas musculares y se hace evidente cuando invade el tejido celular subcutáneo. Los síntomas generales son de aparición rápida y progresiva, con fiebre elevada que puede en los estadios avanzados estar hipotérmico, con toma de la conciencia que va desde la apatía hasta el estupor y el coma. La FC está aumentada con el pulso débil e hipotensión arterial. En los estadios finales es posible la aparición de ictericia por la hemólisis y la afectación hepática, así como fallo de la función renal debido a la toxemia y a las lesiones secundarias del *shock*.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas infecciones es de manera excepcional clínico, ya que la demora en la espera de los resultados de los estudios bacteriológicos retardaría el tratamiento y con ello, la posibilidad de salvar la vida del enfermo.

La rápida evolución de esta enfermedad, la marcada toma del estado general y los signos de toxemia, junto a las alteraciones locales, sobre todo la presencia del edema, las flictenas y la crepitación orientarán rápidamente en el diagnóstico de una sepsis por anaerobios.

Es de gran utilidad la realización de una coloración de gram del exudado emanado de la herida o de las vesículas, lo que orientará qué tipo de germen es el agresor, además de servir para tomar muestras para cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios.

La bacteriemia no es frecuente, y en las sepsis clostridianas se señala que solo ocurre en 15 % de los casos en los estadios finales de la enfermedad, no obstante, deben realizarse hemocultivos desde el inicio y durante todo el tiempo que dure el proceso. El aislar el o los gérmenes causantes de la infección, puede servir de gran utilidad para encaminar una terapéutica eficaz; debe recordarse lo difícil que resulta el aislamiento y cultivo de los microorganismos anaerobios. Por otro lado, la presencia de gérmenes contaminantes en los cultivos no debe ser objeto de errores y variar la terapéutica instaurada.

Existen centros con tecnologías de avanzada donde es posible aislar con exactitud el germen por medio de inmunofluorescencia.

La confirmación del gas en los tejidos puede efectuarse mediante estudio radiológico de partes blandas, donde se observará el gas decolando el tejido celular subcutáneo y los haces musculares. Debe recordarse que su presencia no es patognomónica de sepsis por *clostridium*, ya que existen numerosos microorganismos capaces de producir gas (Fig. 5.8).

Recientemente se ha preconizado la realización de la RMN, la cual podría clasificar la lesión al hacerse evidente las zonas decoladas por el líquido y el gas, y puede definirse la extensión de la lesión.



Fig. 5.8. Radiografía del pie de un paciente portador de una gangrena gaseosa, donde se observa el decolamiento por gas del tejido celular subcutáneo.

Por último, la biopsia por congelación se ha utilizado como medio diagnóstico al poner en evidencia la necrosis hística y la presencia de los bacilos en los casos de sepsis por *clostridium*.

Entre los datos de laboratorio se puede recoger la existencia de una anemia más o menos intensa relacionada con la hemólisis, con descenso del hematócrito y la hemoglobina. Una leucocitosis intensa acompaña al proceso con desviación izquierda que en los estadios finales tiende a disminuir. Suele encontrarse además una hipoalbuminemia con elevación de la bilirrubina y las transaminasas, así como cifras altas de urea y creatinina cuando se ha producido un daño renal por la toxemia.

El diagnóstico diferencial es en ocasiones muy difícil dado lo variado que puede ser el cuadro clínico, debe realizarse fundamentalmente con las infecciones causadas por gérmenes aerobios. Se encuentran dentro de estas, las celulitis causadas por el *Estafilococo aureus* o *epidermoide* que son relativamente frecuentes como causa de infección de partes blandas y que van a la abscedación si no son bien tratadas, caracterizadas por la presencia de un pus amarillento, cremoso y no fétido. En la linfangitis por lo general, en sus fases iniciales, puede notarse el trayecto del conducto linfático indurado, enrojecido y doloroso, con adenomegalias regionales. Más difícil es el diagnóstico con la linfangitis troncular y flictenar, donde el edema del miembro y la aparición de flictenas en el área de la lesión y alrededor de esta pueden llevar a errores diagnósticos, aunque el contenido de las vesículas es claro y no fétido, y la repercusión sistémica no llegan al grado de toxicidad que se observan en las sepsis por anaerobios.

Existen otros procesos más difíciles de diferenciar, como son ciertas gangrenas con áreas extensas de necrosis que han tenido como agente causal algunos *zigomicetos* del género mucor como la *Saknacea vasiforme* y el *Rhizopus arrhizus*, microorganismos estos que se pueden observar en el examen directo de las secreciones o mejor aun en la biopsia por congelación, y que se caracterizan por desarrollar un cuadro clínico rápido y con una marcada destrucción celular.

Complicaciones

El diagnóstico precoz y una terapéutica eficaz son los dos elementos fundamentales para obtener los mejores resultados y lograr una evolución más favorable de estos enfermos.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la formación de abscesos pulmonares y hepático, así como la insuficiencia renal secundaria a la toxemia que se presentan en estos pacientes que es más intensa en las infecciones por *clostridium*, así como por el *shock* y los productos de degradación como resultado de la hemólisis.

Las bacteriemias con formaciones de abscesos cerebrales, aunque no son frecuentes, cuando aparecen son causa de una elevada mortalidad.

Evolución

Secuelas más tardías pueden ocurrir como resultado de las necrosis musculares y por resecciones de estas, practicadas como parte del tratamiento. En raros casos se han visto recidivas tardías del proceso infeccioso, como resultado de haberse anidado gérmenes en el sitio de la lesión en su forma esporulada y activado nuevamente, después de un traumatismo o por depresiones inmunológicas de diversos orígenes.

Tratamiento

Las infecciones por gérmenes anaerobios, como se ha comprendido, son en su mayoría de carácter grave, ocasionan la muerte al paciente, o en el mejor de los casos, son la causa del sacrificio de parte o la totalidad de un miembro con el objetivo de salvarlo, por lo que todas las medidas que se tomen para evitar este tipo de infección serán siempre pocas.

Con vistas a lograr una eficaz profilaxis de este tipo de infección es necesario que ante toda herida anfractuosa, con desgarros y destrucciones musculares se realice una amplia limpieza con abundante solución salina fisiológica que arrastre toda la suciedad, tierra y cuerpos extraños que en ella se encuentren, deben realizarse un buen desbridamiento con extracción de los coágulos y tejidos desvitalizados, realizar una hemostasia meticulosa y no practicar ligaduras en masas que comprometerían aun más la circulación. Después de esto, se debe instilar abundante peróxido de hidrógeno 3 % para que penetre en todos los tejidos e intersticios musculares y nunca cerrar la herida ni los planos profundos para no convertirlos en espacios cerrados. El cierre de la herida se dejará para un segundo tiempo, cuando no exista el peligro de la sepsis. Con este proceder además de evitar la infección local, se realiza la profilaxis del tétanos que es producido por otro germen anaerobio, el *Clostridium tetánico*.

Cuando la infección se ha establecido y el paciente tiene una de las formas anatomoclínicas ya descritas, se hace imprescindible realizar un tratamiento quirúrgico urgente e inmediato, que consistirá en el desbridamiento amplio y completo como única medida para salvarle vida. Este proceder debe realizarse en el salón de operaciones, con anestesia general y bajo monitorización cardiovascular para extraer los cuerpos extraños y resecar el tejido desvitalizado. El músculo sin vitalidad se reconocerá por su color oscuro, negruzco, y que no se contrae con el estímulo eléctrico o simplemente por el contacto ni sangra cuando se secciona. Como se planteó en la profilaxis, se debe hacer una buena limpieza con suero fisiológico e instilar abundante peróxido de hidrógeno 3 % sin cerrar la herida, y dejar dentro de ella un catéter para realizar una perfusión continua con soluciones como el hipoclorito de sodio o empaquetar la herida con gasas impregnadas en antibiótico. El paciente debe recibir además un eficaz apoyo nutricional e hidroelectrolítico, así como transfusiones de sangre para tratar la anemia. La herida debe ser revisada nuevamente a las 24 h para detectar nuevos focos de necrosis y de sepsis con el fin de eliminarlos.

Por lo general en las fascitis necrotizantes no clostridianas las amputaciones no son necesarias, ya que el desbridamiento y la apertura de las *fascias* son suficientes para

controlar el proceso, no sucede así cuando la infección es provocada por un *clostridium*, donde la rapidez de la extensión de la infección y su repercusión sistémica obliga en ocasiones a ser radicales y a realizar amputaciones precoces para salvar la vida del enfermo.

La antibioticoterapia debe instaurarse de inmediato sin esperar el resultado de los estudios bacteriológicos y siempre se deben utilizar antimicrobianos bactericidas, con actividad sobre gérmenes grampositivos, negativos y anaerobios.

Históricamente se ha observado la eficacia de la penicilina G cristalina en dosis de 4 millones de unidades i.v./4 h y se logra con ello, la cobertura de los gérmenes grampositivos, donde están incluidos los *clostridium*,; es este el antibiótico de elección en la gangrena gaseosa.

La asociación de un aminoglucósido garantiza la actividad sobre los gérmenes gramnegativos, pueden utilizarse la gentamicina, tobramicina o la netilmicina, a la dosis de 3 a 5 mg/kg de peso corporal en 24 h, repartidas en dosis iguales cada 8 h, o la amikacina en dosis de 15 mg /kg de peso en 24 h repartida en dosis iguales cada 8 ó 12 h. Es necesario mantener presente que durante la administración de estos aminoglucósidos se debe tener el control periódico de la función renal para ajustar las dosis según el resultado.

La asociacíón de la clindamicina en dosis de 600 mg/6 h, es efectiva para el control de los gérmenes anaerobios, además de poseer una acción inmunorreguladora. En su defecto puede utilizarse el metronidazol en dosis de 500 mg i.v/8 h, aunque su espectro de actividad es más reducido que la clindamicina. El cloranfenicol tiene actividad antianaeróbica y se utilizará solo cuando no se disponga de los otros antimicrobianos, dada su toxicidad y se ajustará su dosis a 100 mg/kg de peso en 24 h por vía i.v., repartida en dosis iguales cada 6 h.

Las cefalosporinas de segunda generación como la cefocitina a la dosis de 2 g i.v./6 h o el cefotetán o el moxolactan, ambas de tercera generación, en dosis de 2 g i.v./12 h, tiene aplicación sobre gérmenes anaerobios y puede utilizarse en pacientes alérgicos a la penicilina, aunque debe tenerse precaución en estos, por poseer el mismo núcleo betalactámico que las penicilinas. En estos casos, algunos recomiendan el uso de un carbapenémico, como el imipenen o el meropenen, los cuales tienen un amplio espectro de actividad sobre gérmenes grampositivos y negativos, así como anaerobios y aerobios que se emplean como monoterapia a la dosis de 500 mg i.v./6 h.

Recientemente se incorporó al arsenal terapéutico un nuevo antimicrobiano de la familia de las streptogramíneas, la quinodelfopristina, con marcada actividad sobre gérmenes grampositivos, negativos, aerobios y anaerobios, empleados como monoterapia a la dosis de 500 mg i.v./6 h.

El resultado de los estudios bacteriológicos, que por lo general demora de 48 a 72 h en aislar el germen, y más aun, en determinar su sensibilidad ante los antimicrobianos, servirá de guía en la terapéutica que usada, pero la respuesta clínica es fundamental, por lo que si esta es favorable no debe realizarse ninguna variación.

El suero antigangrenoso fue muy ampliamente utilizado, pero se ha comprobado que su efectividad es muy pobre o nula, por lo que en la actualidad está en desuso.

La oxigenación por medio de la cámara hiperbárica se ha sumado al arsenal terapéutico en las infecciones por gérmenes anaerobios, aunque su mayor utilidad es en aquellos procesos que tienen como asiento las paredes del tronco donde es imposible realizar operaciones radicales como las amputaciones de los miembros.

PREGUNTAS

1. Señale ¿cuáles son las condiciones que deben existir para que se desarrolle una infección por gérmenes anaerobios?
2. ¿Cuáles son los gérmenes que con mayor frecuencia causan la gangrena gaseosa?
3. ¿ Cuáles son los signos clínicos de la gangrena gaseosa?
4. ¿ En qué consiste el tratamiento quirúrgico de la mionecrosis por gérmenes anaerobios?
5. ¿ Qué antibiótico utilizaría en una fascitis necrotizante por gérmenes anaerobios?

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexarder W. Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. En: Sabiston DC. Tratado de patología quirúrgica. Capitulo 13. XIII Edición, México, Editorial Interamericana. 1988, pp 273-298.
2. Altemeier W.A., Fuller W.D. Prevention and treatment of gas gangrene. JAMA 1971; 217: 806-813.
3. Altemeier, W.A., Berbich E. Infección y dehiscencia de la herida. En: Hardy J.D. Problemas quirúrgicos graves. Capítulo 10. 2ª Edición, Ciudad de la Habana. Editorial Ciencia y Tècnica, 1985,pp 213-232.
4. Altemeier, W.A., Alexander W. Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. En: Sabiston JR, David. Tratado de Patología Quirúrgica. Capítulo 16. 11ª Edición, Ciudad de la Habana, Editorial de Ciencia y Técnica, 1983, pp 307-330
5. Altemeier, WA.. Problems in the diagnosis and treatment of gas gangrene. Arch Surg 1957; 75: 839.
6. Baquero F. Gram positives resistance: challenge for the development of new antibiotics. J Antimicrob Chemotherapy 1997; 39: (suppl A): 1-6.
7. Chow A.W. Infections caused by bacteroids and other mixed nonsporulating anaerobes. In:Stein JA. Internal Medicine. Chapter 270. Fourth Edition. St. Louis Missouri. Mosby, 1994, pp 2158-2169.
8. Coceto C, Gianbattita M Di, Nysseu C, Vannnuffel. Inhibition of synthesis by streptogramins and related antibiotics. J Antimicrob Chemotherapy 1997; 39 (suppl A): 7-13.
9. Colectivo de autores. Infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. En: Heridas e infecciones quirúrgicas. Curso avanzado para cirujanos. Modulo V, capítulo 9. Federación Latinoamericana de Cirugía, Santa Fé de Bogotá, Colombia, 1999, pp 449-468.
10. Edson R.S., Terrel C.L. The aminoglucosides. Mayo Clin Proc 1999; 74: 825-833.
11. Eykin S.J. Metronidazol and anaerobic sepsis. BMJ 1976; 2: 1418-1421.
12. García J.M. Infecciones quirúrgicas por anaerobios. En: Martínez E.R. Avances en el manejo de las infecciones quirúrgicas. Editado por la Universidad de Oviedo, España, 1993,pp 203-216.
13. Gilbert D.N. Clostridial Infections. In: Stein J.A. Internal Medicine. Chapter 270.Fourth Edition. St Louis Missouri. Mosby, 1994,pp 2096-2112.
14. Goldberg D. Cefalosporinas. Clin Med N Am 1987; 6: 1179-1200.
15. Goldstein E.J. Enfermedades causadas por bacterias anaerobias no productores de esporas. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna. Vol 3, Parte XXI. 20ª edición. Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana, 1998, pp 1891-1894.
16. Gómez M. Patología. Infecciones bacterianas supurativas. En: Patología. Vol II. Cap XVIII pp Editorial Instituto del Libro. Ciudad de la Habana. 1968, pp 204-238.
17. Hellinger W.C., Brewer N.S. Crbapenems an d monobactams: imipenem, meropenem and aztreonam. Mayo Clin.Proc 1999; 74: 420-519.
18. Hitchcock C.R., Demello F.J., Moglin J.J. Gangrene infection. Surg Clin N Am 1975; 55: 1403-1410.
19. Kasten M.J. Clindamicin, metronidazol and cloranfenicol. Mayo Clin Proc.2000; 200-214. Klaine AS. Clindamicina. Clin Med N Am 1987; 6: 1237-1244.

20. Lipman B., Ness H.C. Imipenem: un nuevo antibiótico carbapenémico. Clin Med N Am 1988; 3: 605-618.
21. Pancoast S.J. Aminoglucósidos de empleo clínico. Clin. Med N Am 1988; 3: 619-652.
22. Pérez A., González J., Camporro D., Claro F., Bengoechea M. Infecciones necrotizantes de partes blandas. En: Martínez E.R. Avances en manejo de las infecciones quirúrgicas. Editado por la Universidad de Oviedo, España, 1993, pp 217-234.
23. Programa Nacional de Prevención y Control de la Infección Hospitalaria. Ministerio de Salud Pública, noviembre 1997.
24. Samuelson M.D., Von Lichtenberg M.D. Enfermedades Infecciosa. Infecciones por bacterias anaerobias. En: Robbins. Patología estructural y funcional. Capítulo 8. Editora Interamericana. España 1995, pp 378-379.
25. Scully B.E. Metronidazol. Clin Med N Am 1988; 3: 653-662.
26. Thompsos R.L., Wright A.J. General principles of antimicrobial therapy. Mayo Clin Proc 1998; 73: 995-1006.

INFECCIONES DE LA MANO

Dr. Alfredo Ceballos Mesa

INFECCIÓN

La infección (de *inficere,* infectar) es producida por la entrada en el organismo de un agente patológico (en especial bacterias), capaz de multiplicarse y provocar manifestaciones morbosas y provocan la enfermedad, en este caso de las distintas estructuras de la mano.

Etiopatogenia

Para que la infección se produzca no basta la sola presencia del agente patógeno, es indispensable que dichos gérmenes en determinadas cantidad posean cierto grado de virulencia para adaptarse al organismo invadido, multiplicarse y desarrollar su acción.

Por otra parte, es necesario que el organismo invadido tenga cierta predisposición (factor del terreno) es decir, que no pueda destruir el germen antes que este desarrolle su acción.

La lesión histológica de casi todas las infecciones es la inflamación que es la reacción local defensiva de los tejidos del organismo contra un agente irritante o infectivo que se manifiesta por un conjunto de fenómenos que aparecen en el foco de infección.

Los médicos de la antigüedad conocían la inflamación y fue Celso quien señaló sus síntomas: rubor, calor, tumor y dolor, a los que Hipócrates añadió la impotencia funcional:

1. El rubor (rojizo): debido a la hiperemia local y estasis sanguíneo.
2. El calor: evidente y palpable se debe también a la hiperemia.
3. El tumor: depende en gran parte de la exudación de plasma y la emigración de leucocitos por diapédesis.
4. El dolor: es el efecto de los tres anteriores sobre las terminaciones nerviosas.

La impotencia funcional es la incapacidad de ejercer las funciones de determinada zona, en especial, por el incremento de dolor que ocasiona. Es muy importante que el

médico general conozca y no confunda la inflamación con el edema; este último es un infiltrado del tejido celular subcutáneo por un líquido seroalbuminoso, no hay rubor y no debe tener tumor ni calor y tiene como signo muy importante, que se deja deprimir por la depresión digital (Godet).

Factores que influencian las infecciones de las manos

Se dividen en: anatómicos, locales y sistémicos.

Factores anatómicos: determinan la fácil penetración de los gérmenes, la localización y la diseminación debido a:

1. La fina capa de piel sobre los tendones, huesos y articulaciones.
2. Los espacios cerrados de los pulpejos de los dedos.
3. La proximidad de las vainas tendinosas a huesos y articulaciones
4. La extensión de estas vainas y bolsas sinoviales en sentido proximal y su intercomunicación.
5. La distribución de las bolsas sinoviales en compartimentos tabicados.

Los factores locales:

1. La extensión y naturaleza del daño hístico infringido.
2. La contaminación y virulencia bacteriana.
3. El tipo y cantidad de material extraño que este presente.

Los factores sistémicos incluyen:

1. El estado nutricional del paciente.
2. La presencia de enfermedades sistémicas, por ejemplo, la diabetes.
3. El uso de medicamentos como la cortisona y los inmunosupresores.

Examen clínico

En la mano debe precisarse un grupo de infecciones con un cuadro clínico bien definido por la forma de presentarse, su localización y su evolución ulterior (Fig. 5.9).

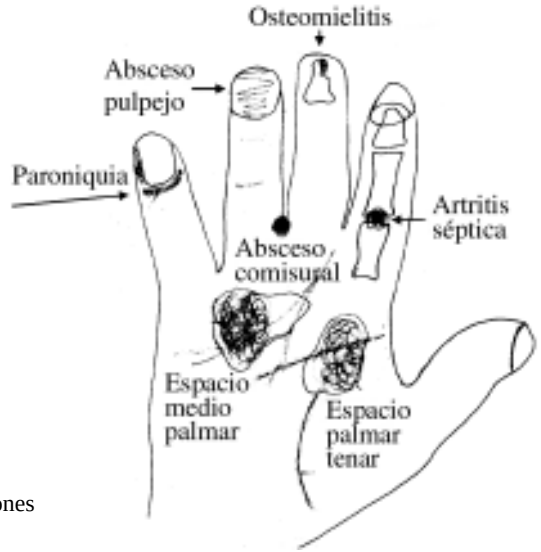


Fig. 5.9. Topografía de las distintas infecciones de la mano.

Paroniquia o uña encarnada: causada por la introducción del germen *estafilococo dorado,* habitualmente en la base de la uña traumatizada o por pobre higiene. Se origina en uno de los pliegues laterales de la uña (paroniquia) de ahí su nombre y se disemina hacia el otro lado por su base y toma en ocasiones ambos pliegues laterales.

Panadizo o flemón del pulpejo: se encuentra dividido en compartimentos por gruesas bandas fibróticas que lo atraviesan de piel a hueso, por ello, cualquier aumento de volumen aquí es tan doloroso al no poderse expandir que se origina una gran presión sobre las fibras nerviosas. Un absceso aquí puede extenderse e invadir la falange o circunvalar, o invadir la piel del pulpejo y causar necrosis.

Abscesos comisurales o de espacios intermetacarpianos en *botón de camisa*: Se localizan en uno de los 3 espacios rellenos de grasa que existen, proximales al ligamento transverso a nivel de las articulaciones metacarpofalangicas (2 al 5). Ocurre casi siempre al infectarse callosidades palmares en los obreros, pero se abocan por el dorso o el ínterespacio provocando una prominencia, por ello, *botón de camisa*.

Infección de los espacios palmares profundos: este espacio está entre las *fascia* que cubre los metacarpianos por su cara palmar y la *fascia* dorsal de los tendones flexores, y se extiende desde los músculos hipotenares en el borde cubital de la palma hasta los músculos tenares en el lado radial. Se encuentra dividido en el medio por una banda fibrosa a la altura del tercer metacarpiano hasta el índice y crea así dos espacios palmares profundos, el tenar y el medio palmar; ambos pueden comunicarse en el sentido proximal con el llamado espacio de Padrona en la muñeca y área del pronador cuadrado. Un absceso medio palmar crea un aumento de volumen diseminado de la mano y los dedos que hace que parezca un guante inflado con impotencia de los dedos 3, 4 y 5. Un absceso tenar, causa menos aumento de volumen, pero el índice se queda en flexión y es muy doloroso, al igual que el pulgar cuando se trata de moverlos activa o pasivamente.

Tenosinovitis séptica: es la infección dentro de la vaina de los tendones flexores de los dedos ya sea por diseminación de un panadizo o una herida punzante del tendón, clínicamente se caracteriza por hipersensibilidad táctil, dedo mantenido en flexión con intenso dolor al extenderlo y edema perifocal.

Infección de las bolsas sinoviales radial y cubital: continúan las vainas de los flexores de la palma y muñeca que son su prolongación en sentido proximal; ambas comunican unas con la otra y pueden infectarse por propagación y provocar una infección a nivel de las muñecas y palmas de la mano en forma de *herradura de caballo*.

Artritis séptica de las articulaciones de la mano: pueden originarse por diseminación de infección de vecindad, por penetración directa o por vía hematógenas; también causar destrucción de cartílago hialino y provocar anquilosis articular. En el diagnóstico tiene gran importancia la rayos X y la obtención de un pus, por aspiración, turbio, opaco y purulento que debe cultivarse en microbiología para concluir el diagnóstico.

Osteomielitis: la osteomielitis de los metacarpianos y falanges es debida a fractura expuesta o a infección de vecindad, las hematógenas son muy raras en las manos. En el diagnóstico tiene gran importancia las rayos X y el estudio por radio nucleidos o gammagrafía. Si no hay secuestros se clasifica como aguda o subaguda, si hay secuestros como crónica. La infección de la falange distal, en un panadizo, puede erosionar al hueso y lograr regenerarse luego del drenaje y la curación, en especial en los niños.

Diagnóstico diferencial

El médico general que enfrente un proceso infeccioso en la mano no debe conformarse con las diferentes variantes señaladas ni achacarlo todo a una infección por *estafilococo*, es necesario estar atento a otras causas que pueden provocar cuadros parecidos, por lo que se debe tener en cuenta y hacer un diagnóstico diferencial con:

1. Mordeduras, ya sean humanas o por animales, que pueden inocular gérmenes con profundidad.
2. Infecciones herpéticas: en especial herpes simple, que se presenta con dolor, edema y formación de vesículas o ampolla que luego progresa a úlceras.
3. Infecciones en adictos a drogas o en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
4. Infecciones tuberculosas que parecen tenosinovitis.
5. Infecciones por micobacterias y por hongos.
6. Infecciones provocadas por introducción de distintas sustancias ya sea por accidente o por automutilación.

Enfoque general y complementario

Como aspecto de importancia en el diagnóstico hay que pensar en:

1. La localización.
2. La presencia de hinchazón o tumefacción y linfangitis.
3. Determinar la presencia de un absceso, lo que realmente resulta difícil por no encontrarse su fluctuación como es habitual en otras localizaciones.

Debe realizarse radiografía simple, eritrosedimentación y si se obtienen alguna secreción o fluido, estudiarla con una coloración de gram para orientar la antibioticoterapia. El estafilococo está presente en 80 % de las infecciones de la mano.

Tratamiento

General

El uso del antibiótico está aceptado de inicio con el empleo de penicilina, cefazolina, preferiblemente por vía i.v. asociado a gentamicina y otros para cubrirse de los gérmenes gramnegativos.

La terapéutica de acuerdo con el estado general del paciente debe iniciarse o mantenerse de inmediato.

Local

Paroniquia: cuando el absceso está a un lado de la uña, se debe incidir y evitar cortar o dañar el lecho ungueal (si ha emigrado hacia el otro lado por debajo de la uña, realice una segunda incisión al otro lado, separe la piel y reseque la porción proximal de la uña) e inmovilizar el dedo en extensión (Fig. 5.10).

Panadizo: cuando el absceso es profundo, haga una incisión longitudinal a un lado, abra todo el pulpejo dorsal a la superficie táctil del dedo, pero sin tocar la porción lateral de la uña, esta incisión debe tener la forma de una *Jota*. No es recomendable abrir el pulpejo como la *boca de un pescado,* porque esta incisión demora en cicatrizar y produce una cicatriz molesta y dolorosa. No olvide de inmovilizar (Fig. 5. 11).

Absceso comisural o en botón de camisa: por lo general son necesarias dos incisiones para drenarlos, una en la cara dorsal (longitudinal), entre las cabezas metacarpianas. Otra en la palma, distal al surco palmar. El espacio comisural no debe abrirse. Inmovilizar en posición funcional de la mano.

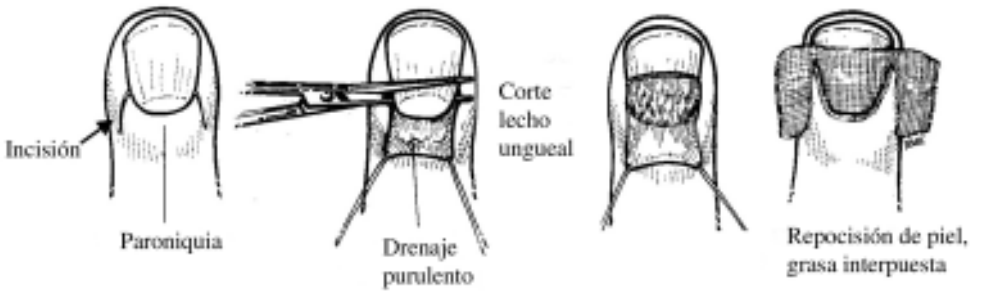


Fig. 5.10. Tratamiento quirúrgico de la paroniquia. Incisiones laterales-resección lecho ungueal-evacuación del absceso.

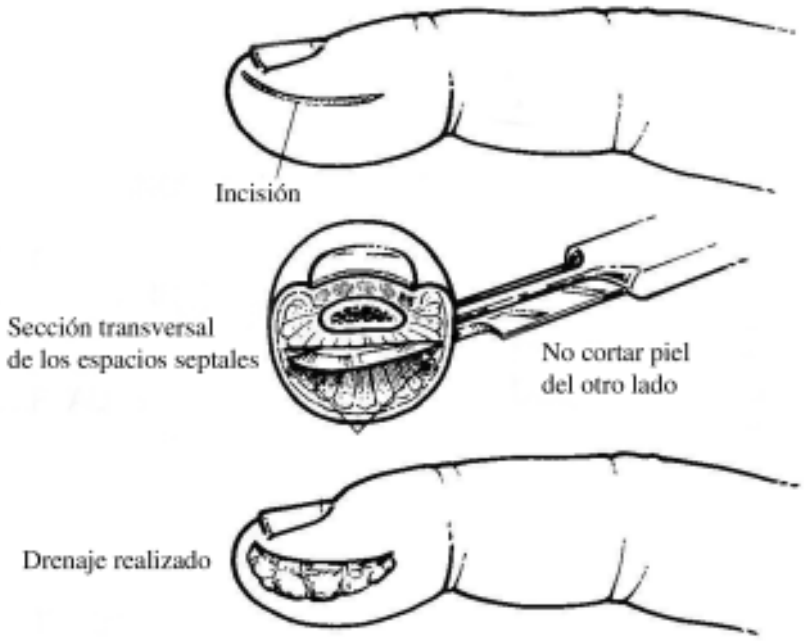


Fig. 5.11. Incisión y drenaje de panadizo del pulpejo.

Absceso en los espacios palmares profundos: para el absceso *medio palmar* la incisión curvada a nivel del pliegue palmar distal desde el dedo medio en dirección cubital, hasta eminencia hipotenar, se entra a *ambos lados* del tendón flexor del dedo anular y es mejor un instrumento romo para divulsionar en profundidad para no lesionar los plexos vasculonerviosos. Para el espacio tenar, hay que drenarlo con una incisión curva en la comisura del pulgar a lo largo del lado proximal del pliegue tenar y use disección o penetración roma para evitar dañar la rama recurrente del mediano.

En ambos casos, deje drenaje e inmovilize la muñeca y los dedos en actitud funcional (Fig. 5.12).

Tenosinovitis séptica: desde su inicio el antibiótico y la inmovilización están indicados por lo menos 48 h, si se establece la infección con pus, el pronóstico es sombrío por el daño vascular y destructivo al tendón. Hay que drenarlo y usar irrigación-succión y todos los recursos que disponibles porque el daño al tendón y a sus estructuras de deslizamiento es irreparable y deja secuelas irreversibles.

Infección de bolsas sinoviales: para la bolsa radial incida lateral a la falange proximal del pulgar abra la bursa e introduzca una sonda acanalada en dirección proximal a la muñeca y abra allí de nuevo la bursa. En el lado cubital es igual al proceder pero entrando por el dedo meñique.

Artritis séptica: la incisión y drenaje debe evaluar el daño articular creado. Se necesita de una inmovilización en posición funcional de cada articulación útil o inducirse anquilosis o rigidez articular, pero con la articulación en la mejor posición posible para garantizar una mano útil.

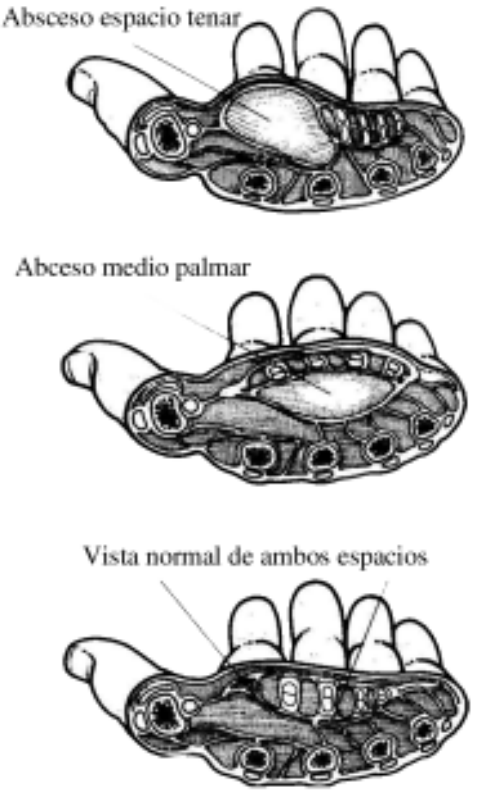


Fig. 5.12. Localización de los espacios palmares profundos y sus abscesos.

Osteomielitis: el tratamiento incluirá: diafisectomía parcial, secuestrectomía, curetaje, el uso de inmovilización externa, etc., para tratar de evitar la severa rigidez que se desarrolla en el dedo afectado y también en los vecinos. En ocasiones está indicada la amputación para devolver la movilidad al resto de los dedos y la mano. Una mano de cuatro dedos funcionales es mucho mejor que una rígida de cinco.

Estas orientaciones sirven a las demás infecciones de la mano que se han citado con algunas características específicas. Las herpéticas no se inciden; en los drogadictos y afectados de SIDA se debe actuar con esmero y evitar diseminarlo o el contagio; en los abscesos tuberculosos la cirugía está indicada junto con la medicación antituberculosa, iguales combinaciones se harán en presencia de microbacterias y hongos, todo material extraño inyectado debe ser retirado.

Como complementarios del tratamiento las infecciones de la mano está la cirugía con rayos láser CO_2 para:

1. Vaporizar los detritus, bolsas piógenas y área sépticas.
2. Provocar coagulación sanguínea por degeneración proteica intravascular en arterias y venas de poco calibre;
3. Evitar la diseminación del proceso al sellar no solo vasos sanguíneos, sino también linfáticos, todo ello con el aprovechamiento de la alta energía calorífica engendrada por el haz de luz del láser de CO_2.

El incremento de la perfusión hística por medio de la oxigenación hiperbárica (OHB) y la ozonoterapia.

Las cámaras de OHB incrementan la transportación del oxígeno no solo en el hematíe sino también disuelto en el plasma, esto hace que llegue a área isquémica y necrosadas donde actuará:

1. Favorece la acción de los neutrófilos.
2. Incrementa la acción de los antibióticos.
3. Inhibien los gérmenes anaeróbicos y sus toxinas.
4. Propician la angiogénesis y el desarrollo de la colágena.

El ozono (O_3) es un gas que inyectado al organismo produce las mismas acciones que la OHB pero a menor escala, su mejor papel lo realiza cuando actúa en superficie, debido a su poder bactericida; para ello, se introduce la mano en una bolsa plástica a la que se le inyecta el O_3 a presión para que actúe durante un determinado período de tiempo. Equipos de láser CO_2 y de ozonoterapia son fabricados en Cuba y cámaras de OHB se encuentran en numerosos centros hospitalarios. El papel coadyuvante de estos procederse incrementa los buenos resultados.

Nunca se debe olvidar la inmovilización del área infectada y vecina, siempre en actitud funcional de la mano y dedos, así como iniciar la rehabilitación de la movilidad y actividades de la vida diaria lo más precoz posible, junto a ello una fisioterapia bien dirigida para garantizar la función de la pinza digital primero y la movilidad total de la mano después.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles son los síntomas de una inflamación?
2. ¿Cuáles son los elementos de diagnóstico diferencial en inflamación y edema?
3. ¿Diga dónde se presenta una paroniquia, un panadizo y un absceso en botón de camisa?
4. ¿Qué síntomas da en la mano un absceso profundo medio palmar y cuál uno tenar?
5. ¿Cuál es el tratamiento ideal de las infecciones establecidas (abscesos) en los dedos y la mano?

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez R., Ceballos A, Murgada M. Tratado de cirugía ortopédica y traumatología. La Habana Editorial Pueblo y Educación 1985.
2. Ceballos A., Balmaseda R. Oxigenación Hiperbárica en lesiones severas de los miembros y osteomielitis. Rev. Invest. Med. Quirg. 2001(3)1: 54-6.
3. Ceballos A., Balmaseda R. La Cirugía por rayos láser de la osteomielitis. Rev. Cub. Ortop. Traumata. 1992: 6(1): 12-22.
4. Duforu G. El SIDA y la cirugía. Rev. Cub. Ortop. Traumat. 1993; 7(1-2): 97-9.
5. Edmonson A.S., Crenshaw A.H., Campbell Cirugía Ortopédica 8va. ed. Habana Edición Revolucionaria 1992.
6. Escarpenter J. Relación entre fractura abierta /sepsis y trastornos de la consolidación. Rev. Cub. Ortop. Traumatol. 1994; 8(1-2): 43-8.
7. Gustillo. R. Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones. Buenos Aires Argentina Edit. Interamericana 1983.
8. Martínez J. Nociones de Ortopedia y Traumatología. Habana Ediciones Revolucionaria 1974.

Capítulo VI

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA CARA Y DEL CUELLO

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Dr. Edelberto Fuentes Valdés
Dr. Ramón González Fernández

Las enfermedades tiroideas son causas frecuentes de atención en las consultas externas de los servicios de salud, por lo que es importante conocer sus características fundamentales de presentación, los exámenes complementarios de importancia y su valoración y, por último, el manejo establecido.

En este capítulo se tratarán los aspectos generales como embriología, anatomía, fisiología, estudios complementarios, y aspectos del diagnóstico y tratamiento del bocio difuso no tóxico, tiroiditis, bocio tóxico y neoplasias malignas del tiroides, puesto que los trastornos del desarrollo y la conducta ante el nódulo tiroideo se tratan más adelante en este capítulo.

EMBRIOLOGÍA

La glándula tiroides es la primera glándula en aparecer durante la vida fetal y puede reconocerse en el embrión de 2 semanas, como un abultamiento en el piso del intestino anterior. Se presenta como un divertículo endodérmico que protruye entre el primer par de bolsas faríngeas, que tiene 3 orígenes primordiales: uno medio, originado del piso faríngeo y otro lateral (doble), de las porciones caudales de la cuarta bolsa faríngea. El divertículo medio o primario se origina entre los rudimentos anterior y posterior de la lengua. El conducto tirogloso constituye la conexión del tiroides primitivo con la lengua a nivel del agujero ciego (*foramen cecum*), lo que favorece las maniobras de diagnóstico al examen físico.

Hacia la 6ta. semana el conducto se convierte en un vástago sólido para destruirse de inmediato, pero en algunos casos el epitelio se mantiene, lo que da origen a las anomalías del conducto tirogloso: tiroides lingual, quistes y fístulas y tiroides ectópico en la línea media. Aunque no es frecuente el desarrollo del tiroides puede detenerse y el único tejido tiroideo estará localizado en el área lingual (tiroides lingual). El extremo distal da origen a la pirámide de Lalouette (consultar la figura 6.15 del este capítulo en el tema “Quistes y fístulas del conducto tirogloso”).

Con el crecimiento anterior y lateral se produce la bilobulación del tiroides. Hacia la 7ma. semana la glándula es tirada hacia abajo por el corazón hasta ocupar su posición

definitiva en el cuello. Las porciones laterales se unen al lóbulo medio alrededor de la séptima semana, para más tarde alcanzar la forma definitiva del tiroides. La importancia de las porciones laterales radica en que dan origen a las llamadas células C parafoliculares, productoras de tirocalcitonina y en que son las responsables de la aparición de los carcinomas medulares del tiroides.

La cápsula tiroidea verdadera se desarrolla tardíamente de tejido mesenquimatoso y en su espesor circulan gruesos vasos. De su cara profunda se desprenden tabiques que dividen al parénquima glandular en lóbulos y lobulillos. Estos últimos a su vez están constituidos por varios folículos, los que constituyen la unidad funcional de la glándula. Por su cara externa se une a la cápsula peritiroidea o falsa cápsula.

El hecho de encontrar tejido tiroideo ectópico en el mediastino, pericardio, corazón y diafragma se debe a que muchos órganos y tejidos descienden más tardíamente que la glándula tiroides y tienen la capacidad de transportar el tejido tiroideo a tales sitios. Es rara la aparición de quistes y tumores en este tejido ectópico. En las figuras 6.1 y 6.2 se muestra un estudio de TAC en el que se aprecia la presencia de un bocio con prolongación endotorácica.

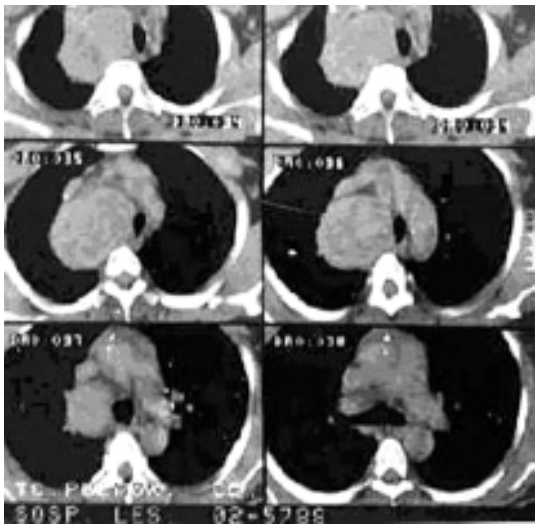


Fig. 6.1. Tomografía axial computadorizada: corte axial que muestra desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda por prolongación endotorácica de un bocio del lóbulo tiroideo derecho.



Fig. 6.2. Tomografía axial computadorizada: corte coronal que muestra la relación del tumor con el mediastino superior y el marcado rechazo de la tráquea.

Entre las anomalías del desarrollo más frecuentes de la glándula se encuentran:

1. Ausencia de las arterias tiroideas inferiores con aporte sanguíneo a través de las superiores.
2. Desaparición del istmo.
3. Persistencia del lóbulo piramidal.
4. Fallo en la fusión de las porciones medial y laterales del tiroides.

El lóbulo piramidal se une al cuerpo tiroideo hacia la porción izquierda del istmo y asciende hasta el nivel del hueso hioides o raramente hasta la base de la lengua.

En el recién nacido la glándula tiroides pesa 1,5 g con incremento gradual en el tamaño en los adultos hasta un peso de 25 g (± 5 g), constituye una de las estructuras endocrinas de mayor tamaño.

Tiroides aberrante lateral

Otra anomalía del desarrollo está representada por pequeñas masas de tejido tiroideo normal, localizadas en el cuello, separadas de la glándula, con frecuencia localizadas cerca de la arteria carótida interna, en el área infraclavicular o en el mediastino.

Los 2 mecanismos incriminados en la producción del tejido tiroideo ectópico son:

1. Fallo del proceso lateral de ser incluido en el proceso medio al crecer y expandirse lateralmente.
2. Cordones laterales de los lóbulos laterales pueden separarse de la masa principal y quedar atrapados en el cuello lateralmente.

Si el tejido tiroideo aberrante lateral se identifica en un ganglio linfático, representa casi siempre una metástasis de un carcinoma originado en el lóbulo tiroideo ipsilateral, el cual suele ser oculto o no palpable. El estudio microscópico mediante biopsia por congelación o bloque de parafina hacen el diagnóstico. La decisión sobre el tipo de tiroidectomía depende del tipo del tumor tiroideo y de la toma de la glándula por el cáncer.

ANATOMÍA

La glándula tiroides está situada en la región anterior del cuello. Consta de 2 lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe, que están unidos entre sí por el istmo (Fig. 6.3).

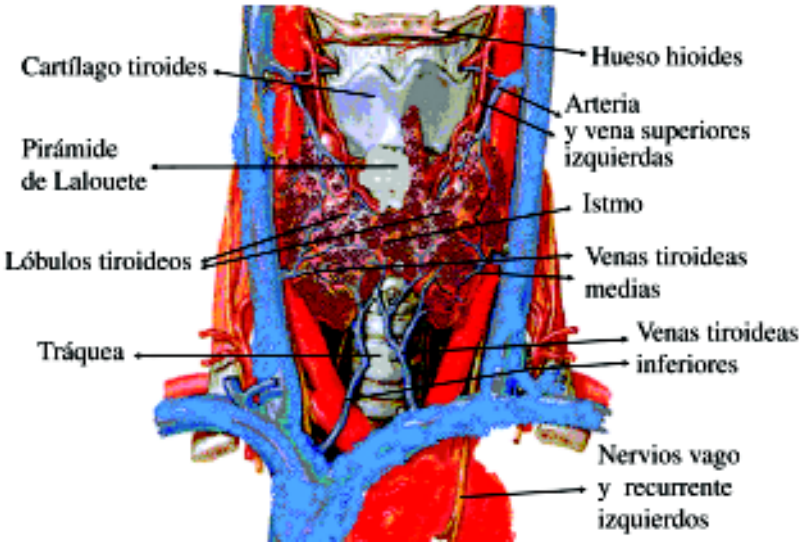


Fig. 6.3. Relaciones anatómicas de la glándula tiroides. Vista anterior. En esta imagen puede observarse la glándula tiroides y sus relaciones anatómicas más importantes así como las arterias, las venas y el origen de los nervios recurrentes.

Dispone de una rica vascularización, a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas, y de las dos arterias tiroideas inferiores procedentes de la subclavia. La cantidad de sangre que llega normalmente a la glándula oscila entre 4 y 6 mL/min/g, cantidad que excede a la que llega a un órgano tan bien irrigado como el riñón (3 mL/min/g). En la enfermedad de Graves-Basedow, proceso que puede producir una gran hiperplasia de la glándula, la vascularización aumenta en grado sumo, sobrepasa a veces 1 L/min, y da lugar a la percepción de un frémito y a la audición de un soplo tiroideo.

El tiroides es inervado por los sistemas adrenérgico y colinérgico, con ramas procedentes, respectivamente, de los ganglios cervicales y del nervio vago. Esta inervación regula el sistema vasomotor y, a través de este, la irrigación de la glándula. Entre sus relaciones anatómicas merecen citarse las que se establecen con los nervios recurrentes y con las glándulas paratiroides. Los nervios recurrentes surgen del nervio vago a diferentes niveles en los dos lados. El recurrente derecho nace cuando el vago cruza la primera porción de la arteria subclavia, pasa por detrás de ella y asciende a 1 ó 2 cm de la tráquea junto al tiroides hasta penetrar en la laringe por detrás de la articulación cricotiroidea. El izquierdo nace del vago cuando este nervio cruza el cayado aórtico, pasa detrás de este y asciende junto al tiroides a 1 a 2 cm de la tráquea hasta que alcanza los músculos laríngeos. Los dos pares de glándulas paratiroides, a su vez, están normalmente situados en la superficie posterior de los lóbulos tiroideos, aunque presentan frecuentes variaciones de localización. El cirujano debe conocer con exactitud las relaciones anatómicas de estas estructuras y las precisiones técnicas para evitar su lesión durante la realización de los diversos tipos de tiroidectomías.

Desde el punto de vista microscópico, la glándula está constituida por folículos cerrados de tamaño variable (15 a 500 μm de diámetro) revestidos de células epiteliales cilíndricas, y llenos, en su mayor parte, de sustancia coloide. Junto a estas células foliculares puede identificarse, por sus distintas características tintoriales, otro tipo de células denominadas células C o parafoliculares. Estas células secretan la hormona hipocalcemiante tirocalcitonina y, tanto desde el punto de vista embriológico como funcional, pertenecen a otra parte del sistema endocrino. El coloide está constituido por la proteína tiroglobulina, la cual es una glicoproteína con peso molecular de 660 000 y contiene aproximadamente 150 unidades de tirosol, de estas alrededor de 30 % sufre yodación.

Aponeurosis cervical

La lámina media de la aponeurosis cervical profunda cubre a la glándula tiroides y la dota de una cápsula de tejido conectivo de grosor variable, a veces convertida en una lámina celular, la que envuelve además a la tráquea y al esófago y se relaciona con la vaina carótida. Esta lámina (cápsula falsa) y el músculo esternotiroideo contribuyen a la formación de la llamada *cápsula quirúrgica* de la glándula tiroidea. En la porción de esta envoltura que se dirige hacia atrás que rodea la cara posterior del tiroides están incluidas las glándulas paratiroides y los nervios recurrentes.

Músculos pretiroideos

Los músculos pretiroideos son pares y su nombre está dado por su origen en el esternón y su inserción en el cartílago tiroides (esternotiroideo) y en el hueso hioides

(esternohioideo y esternotirohioideo) y el tirohioideo que se origina en el tiroides y se inserta en el hueso hioides. Su función es descender el hueso hioides o estabilizarlo durante la deglución y ayudar a la estabilización de la laringe.

Estos músculos están inervados por el asa cervical (asa del hipogloso o de Galeno). La raíz superior del asa es una rama del nervio hipogloso la cual desciende a lo largo del borde lateral del esternohioideo, dan ramos para el tercio inferior de este músculo y del esternotirohioideo. Si resultara necesario cortar estos músculos durante una operación sobre el tiroides debe hacerse a nivel alto, cerca del cricoides para no interferir con su inervación.

La superficie profunda de la glándula se relaciona con la tráquea, el esófago, los nervios laríngeos recurrentes, las venas yugulares internas, las carótidas primitivas, los nervios vagos y las arterias tiroideas inferiores. La glándula yace sobre la mitad inferior del cartílago tiroides, sobre el cricoides y los cinco o seis primeros anillos traqueales a los que se encuentra unida por bandas fibrosas que reciben el nombre de ligamentos suspensorios.

Vascularización

Venas

Las venas tiroideas dejan la glándula en el polo superior (venas tiroideas superiores) de ambos lóbulos, en la porción lateral de la glándula (venas tiroideas laterales) y a nivel de los polos inferiores (venas tiroideas inferiores). Las 2 primeras drenan en la vena yugular interna, que cruza por delante de la cara anterior de la arteria carótida común y las inferiores viajan hacia abajo, por delante de la tráquea para alcanzar el tronco venoso braquiocefálico. Puede haber una vena que desciende del lóbulo piramidal para desembocar también en el tronco venoso braquiocefálico.

Arterias

El aporte sanguíneo a la glándula tiroides se produce principalmente por las arterias superiores e inferiores y en menor medida por pequeñas ramas perforantes desde la tráquea. En ocasiones existe una arteria tiroidea media. La superior es la primera rama de la arteria carótida externa. En su descenso se relaciona con la rama externa del nervio laríngeo superior, así como con el músculo esternotiroideo y el vientre superior del homo-hioideo. Al alcanzar el tiroides se divide en 2 ramas, una anterior y una posterior que se anastomosan con las ramas ascendentes de la tiroidea inferior. La arteria tiroidea superior irriga la porción superior del lóbulo correspondiente y la superior del istmo. Al ligar esta arteria se debe tener cuidado de no lesionar la rama externa del nervio laríngeo superior.

La arteria tiroidea inferior se origina del tronco tirocervical de la arteria subclavia. Tiene un curso largo y tortuoso hasta alcanzar la glándula aproximadamente a nivel de la unión de su tercio medio con el inferior, donde se divide en ramas ascendente y descendente que entran a la glándula. Estas ramas dan colaterales pequeñas a las glándulas paratiroides superior e inferior a cada lado, las que deben ser protegidas al ligar la arteria en operaciones sobre el tiroides. Tanto el tronco principal como las ramas de la arteria tiroidea inferior se encuentran en íntima relación con el nervio laríngeo recurrente, el que puede pasar por delante, por detrás o entre las ramas arteriales.

En raras ocasiones puede faltar la arteria tiroidea inferior y en algunos casos aparece la arteria tiroidea media con la particularidad de proceder directamente de la aorta o del tronco arterial braquiocefálico.

FISIOLOGÍA

Para comprender mejor las alteraciones fundamentales de la función tiroidea es necesario realizar un breve estudio del metabolismo del yodo, del mecanismo de secreción, transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas y, por último, de los sistemas de regulación funcional de la glándula.

Metabolismo del yodo

El yodo resulta indispensable para la biosíntesis de las hormonas secretadas por la glándula. La fuente de yodo del organismo depende solo de su ingestión. El yodo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, aunque hay zonas en que existe su déficit. Las campañas de yodación (de la sal de mesa) han hecho posible que en los países desarrollados la cantidad ingerida de esa sustancia alcance o sobrepase las necesidades mínimas, mientras que en países pobres sin la capacidad de llevar a cabo planes de profilaxis, el déficit de yodo continúe siendo causa de enfermedad tiroidea.

Las principales fuentes de yodo son el agua, los peces marinos, la sal, la leche y los huevos. Los requerimientos de yodo para un adulto oscilan entre 100 y 200 µg/día y para los niños, son de unos 50 µg/día. Aumentan con la edad y alcanzan los niveles del adulto en la pubertad. En el embarazo y en la lactancia las necesidades de yodo se incrementan y oscilan alrededor de 200 µg/día.

Por otra parte, un exceso en la ingestión de yodo, que se ha establecido en 2 mg/día o más, provoca inhibición de la proteolisis y de la liberación de las hormonas tiroideas, lo que puede originar la aparición de bocio e hipotiroidismo. El yodo es absorbido en el intestino delgado proximal donde es reducido a ión yoduro y al ser absorbido pasa a formar parte del pool de yoduro del organismo. El tiroides capta el yoduro del plasma hasta alcanzar los requerimientos normales entre 50 y 100 µg y el resto (150 a 500 mg/día) es excretado por el riñón.

Síntesis de las hormonas tiroideas

La función primaria de la glándula tiroidea consiste en la producción de hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y su posterior paso a la sangre. El aporte constante de estas hormonas es necesario para el crecimiento y desarrollo del cerebro, el mantenimiento del metabolismo y la función de la mayoría de los órganos. La fase inicial del proceso es la captación del yoduro de la sangre circulante. Las hormonas producidas son almacenadas en el coloide, en la molécula de tiroglobulina, para ser vertidas a la sangre según las necesidades del organismo. Este complejo proceso podría ser esquematizado de la siguiente manera:

1. Captación del yodo plasmático mediante la bomba del yoduro de la célula tiroidea.
2. Oxidación del yodo a formas altamente reactivas a través de las peroxidasas.
3. Unión de este yodo a los residuos de tirosina en la tiroglobulina, previamente formada por la célula tiroidea, para la elaboración de monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT).
4. Unión de los yodotirosinas para formar T3 y tetrayodotironina (T4), acción también mediada por las peroxidasas.

5. Captación de pequeñas cantidades de coloide por parte de la célula tiroidea por mecanismos de pinocitosis o endocitosis y su liberación posterior a la sangre una vez se haya producido la rotura proteolítica de las uniones de la tiroglobulina y las hormonas tiroideas.

La unión de una MIT y una DIT forman la T3 y la unión de dos moléculas de DIT forman la T4.

Mecanismos de regulación de la función tiroidea

Existen dos mecanismos básicos en la regulación de la función tiroidea. El primero de ellos está relacionado al hecho de que la glándula tiroides forma parte del sistema endocrino hipotálamo-hipofisario o dependiente, así la regulación funcional está vinculada fundamentalmente al sistema hipotálamo-hipófisis, por un mecanismo de retroalimentación negativa, es decir la *pyroglutamyl-histidylprolinamida* (TSH) estimula la producción de hormonas tiroideas y cuando la concentración en sangre de estas alcanza un nivel crítico se inhibe la secreción de TSH, con la consiguiente pérdida de estimulación sobre el tiroides (Fig. 6.4). El mecanismo de regulación hipotálamo hipofisario también regido por el mecanismo de retroalimentación negativa se basa en la inhibición de la TRH al aumentar las hormonas tiroideas en la sangre, lo que a su vez producirá una reducción en la producción de TSH al no producirse la estimulación por TRH. El segundo es un mecanismo intratiroideo de autorregulación (no está relacionado con la producción de TSH) que depende de la cantidad de yodo en el organismo; cuanto más yodo existe en el organismo se produce menor cantidad de hormona.

La TSH actúa sobre el transporte de yodo y la unión del ión yodo a las tiroglobulinas, el acoplamiento de MIT y DIT para formar T3 y T4, además de la transferencia de proteínas al interior del folículo y la secreción de las hormonas tiroideas.

Como la TSH tiene un representación fundamental en el crecimiento de la glándula tiroides, las deficiencias de yodo y el tratamiento con bloqueadores de la unión del yodo a la tiroglobulina llevan al aumento de la producción de TSH y aumento subsecuente de volumen de la glándula. Por el contrario si no hay TSH como en los casos en que se extirpa la hipófisis, el tiroides sufre una disminución de volumen.

La TRH es un tripéptido que se produce por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. A través de los vasos del sistema portal hipofisario llega a la hipófisis donde se une a sitios receptores específicos. Su acción fundamental parece ser la estimulación de su producción secreción. Su uso clínico ha sido en el diagnóstico de enfermedades tiroideas. El estudio de estimulación con TRH es costoso y puede causar episodios de hipertensión arterial y arritmias en los ancianos.

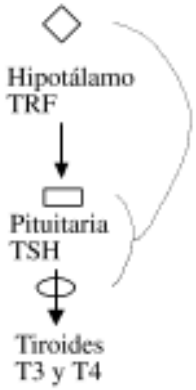


Fig. 6.4. Mecanismos de regulación de la función tiroidea.

Transporte de las hormonas tiroideas. Fracción unida a las proteínas y fracción libre

En la sangre la T4 se encuentra casi en su totalidad unida a varias proteínas de las cuales 3 llevan la carga mayor: la globulina *thyroxine binding-globulin* (TBG), una prealbúmina *thyroxine binding-prealbumin* (TBPA) y una albúmina. La T3 es transportada por la TBG y en menor medida por la albúmina.

La acción biológica en la periferia es realizada solo por las hormonas libres que para la tiroxina corresponde aproximadamente a 0,03 % y para la T3 a 0,3 %. Como puede verse la concentración de las formas libres es bastante parecida.

Metabolismo periférico de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son liberadas a la sangre al producirse la ruptura de la de tiroglobulina. Esta molécula es captada por las células foliculares. La vesícula formada se fusiona con lisosomas y resulta de tal unión un fagolisosoma, que produce la hidrólisis de la tiroglobulina y producción de yodotironinas. La desyodinación de las yodotironinas produce tirosina y yodo que pueden ser reciclados y dar origen a nuevas moléculas de hormanas tiroideas.

La secreción diaria de tiroxina es de unos 80 μg. Alrededor de 35 % de la tiroxina es convertida en la periferia en T3, lo que produce 80 % de la T3 circulante. Un porcentaje similar de T4 es transformada en T3 inversa (rT3) que no tiene efectos metabólicos. Ambos procesos se llevan a cabo mediante la monodesyodinación bien del anillo externo (fenólico) para la T3, bien del anillo interno (tirosílico) para la rT3. Estos cambios metabólicos tienen lugar gracias a la acción de dos tipos de T4 5-desyodinasas; la tipo I tiene mayor actividad en hígado y riñón y es la que produce la mayor parte de la T3 circulante. La del tipo II actúa en el SNC, la hipófisis, el tejido adiposo y la placenta que aporta selectivamente la T3 a estos órganos y tejidos. La T3 y la rT3 sufren, a su vez, procesos de disyodinación que las convierten en diyodotironinas y monoyodotironinas, las cuales tampoco tienen efectos metabólicos.

La T3 tiene un actividad biológica varias veces superior a la T4 e incluso sus efectos son más rápidos. También su metabolismo es más rápido con un recambio 5 veces superior. Los datos anteriores demuestran la importancia de la T3 en el estado metabólico del individuo, dudándose que la T4 posea actividad intrínseca, por lo que podría pensarse que su acción se produce tras su transformación periférica en T3. De esta manera, el proceso de conversión de T4 en T3 y rT3 podría constituir un mecanismo de regulación extraglandular de la función tiroidea.

Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas

El mecanismo de acción de las hormonas tiroideas en los tejidos periféricos no está en su totalidad aclarado, pero recientemente se han producido importantes avances en este conocimiento.

Para que la T3 ejerza su acción debe entrar a la célula o ser producida en su interior y no requiere de su unión a receptores citosólicos (contrariamente a los esteroides) para entrar al núcleo. En el núcleo existen diferentes tipos de receptores. Al unirse la T3 con

estos receptores se forma el complejo T3-receptor el cual se une a secuencias específicas del DNA llamados elementos de respuesta thyroid hormone response element (TRE) localizados en las zonas de genes que responden a las hormonas tiroideas.

Existen diversos TRE, ya que la T3 controla la expresión de numerosos genes. Este es el principal mecanismo de acción de las hormonas tiroideas a través del cual se regula la síntesis de diversas proteínas. Además de este mecanismo central, las hormonas tiroideas poseen un efecto calórico, que activan las mitocondrias probablemente a través de la acción sobre una proteína mitocondrial específica, y también un efecto primario sobre la membrana citoplasmática, donde regulan el flujo transcelular de sustratos y cationes.

A través de los citados mecanismos de acción, de gran complejidad, las hormonas tiroideas activan el metabolismo energético, incrementan el consumo calórico y regulan el crecimiento y la maduración de los tejidos y el recambio de prácticamente todos los sustratos, vitaminas y hormonas.

Efectos de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas producen los efectos siguientes:

1. Aumentan el índice metabólico basal, reflejado en el aumento del consumo de O2.
2. Actúan sobre el crecimiento y maduración.
3. Accionan sobre el metabolismo de carbohidratos.
4. Accionan sobre el metabolismo de los lípidos: aumenta tanto la lipogénesis como la lipolisis. Disminuye el colesterol sérico al aumentar su excreción por las heces fecales y su conversión a ácidos biliares.
5. Producen efecto secundario al aumento de la respuesta metabólica e incrementan la demanda de vitaminas y cofactores y hay magnificación del efecto de las catecolaminas frente a un exceso de hormonas tiroideas.
6. La T3 tiene efectos directos e indirectos sobre las proteínas del corazón. Las dosis de T4 supresivas de TSH producen incremento de la masa ventricular izquierda y de su contractilidad. En la figura 6.5 se resumen los efectos de las hormonas tiroideas sobre diferentes órganos y sistemas.

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

Pruebas diagnósticas

Con frecuencia el interrogatorio y el examen físico correctamente practicados orientan hacia el diagnóstico de la afección tiroidea. Por ello, la utilidad de los estudios complementarios se limita a la confirmación de las alteraciones señaladas mediante los hallazgos clínicos. Tales estudios complementarios pueden ser clasificados en 4 grupos fundamentales:

1. Pruebas funcionales.
2. Estudios morfológicos.
3. Estudio de los trastornos inmunológicos.
4. Estudio citológico.

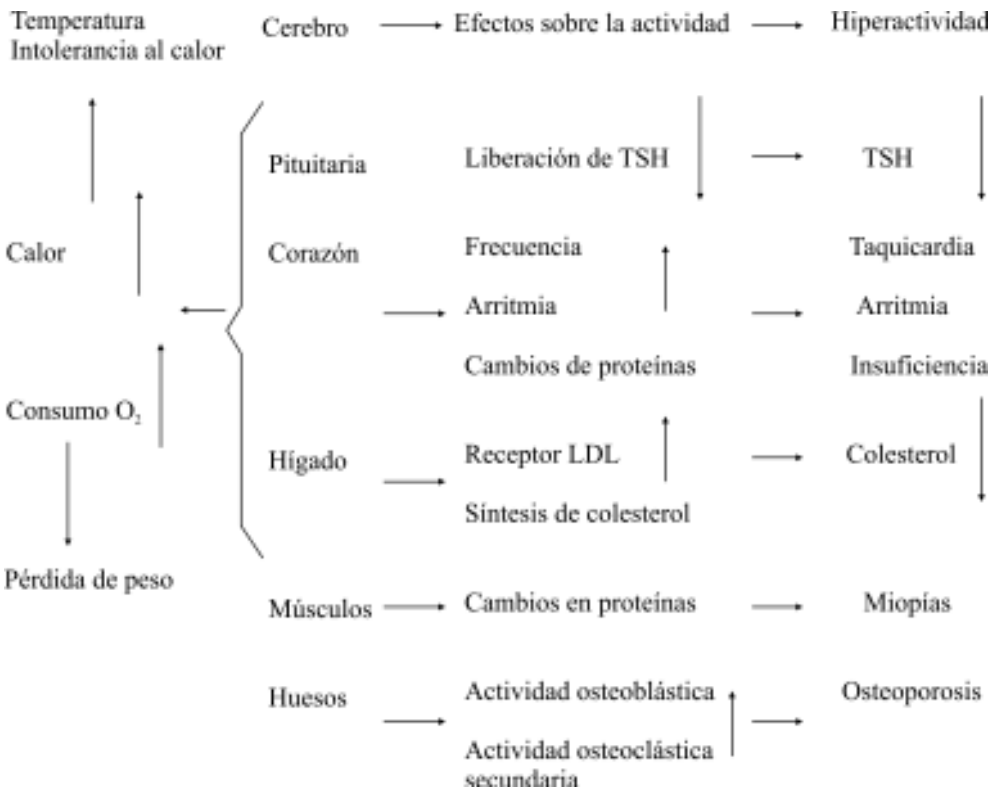


Fig. 6.5. Efectos de las hormonas tiroideas sobre diferentes órganos y sistemas.

A continuación se enuncian los principales estudios que se realizan en la evaluación de una enfermedad tiroidea.

Pruebas de la función tiroidea

1. Estudios complementarios en el diagnóstico de las enfermedades tiroideas:
   a) Determinación de las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas, otros compuestos yodados y proteínas transportadoras:
      - Determinación de la concentración sérica de T4 libre.
      - Determinación de la concentración sérica de T3 libre
      - Determinación de los niveles plasmáticos de T4 y T3 totales.
      - Determinación de las concentraciones séricas de TBG y TBPA.
      - Determinación plasmática de T3 inversa.
      - Determinación plasmática de tiroglobulina.
   b) Otras pruebas funcionales:
      - Pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo* con la utilización de isótopos radiactivos.
      - Captación tiroidea de yodo radiactivo.
      - Prueba de descarga del ^{131}I con perclorato.

c) Otras pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo*:
- Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas:
. Exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea.
- Determinación de la TSH plasmática basal.
- Prueba de estimulación con TRH de la secreción de TSH hipofisaria.

d) Otras pruebas de exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea:
- *Test* de estimulación de tiritropina.
- Prueba de supresión tiroidea.

2. Estudio de los trastornos inmunológicos:
a) Determinación de anticuerpos:
- Antiperoxidasa (antimicrosoma) y antitiroglobulina.
- Antirreceptor de la TSH.
- Antitiroideos circulantes.

3. Estudios imagenológícos:
a) Gammagrafía tiroidea.
b) US cervical.
c) Rayos X de tórax y survey óseo.
d) TAC.
e) RMN.
f) Tomografía por emisión de positrones (PET).

4. Estudio citológico:
a) La biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF).

5. Otros estudios:
a) Determinación del contenido del DNA.
b) Estudios genéticos e inmunohistoquímicos.

Pruebas funcionales

Determinación de las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas, otros compuestos yodados y proteínas transportadoras

Determinación de la concentración sérica de T4 libre: la determinación de las fracciones libres de T4 y T3 es importante por que las variaciones de las proteínas transportadoras pueden modificar las concentraciones totales de ambas hormonas y ocasionar errores de valoración. La determinación de T4 libre, junto con los niveles de TSH, constituye la exploración inicial y de mayor utilidad en el estudio de la función tiroidea. Los valores normales oscilan entre 5 y 11,5 µg/dL. Estos valores reflejan la situación funcional de la glándula tiroides y estarán elevados en casos de hipertiroidismo y bajos en la hipofunción.

Determinación de la concentración sérica de T3 libre: los valores de la hormona libre se determinan mediante radioinmuno análisis (RIA) y fluctúan de 3 a 8 mol/L. La captación de T3 por resina (RT3U) constituye una medida indirecta de la T4. La T3 radiactiva añadida al sistema es preferiblemente captada por la resina si los sitios de unión sobre la TBG están ocupados por T4. Los valores normales de captación de T3 por resina son de 25 a 35 %. Las mediciones de T3 no son tan útiles como otros exámenes en el diagnóstico de hipotiroidismo. En los estudios tempranos del

hipotiroidismo los valores de T3 suelen ser normales debido a la hiperestimulación inducida por TSH. Sucede lo contrario en pacientes que han sufrido una enfermedad debilitante las concentraciones están por debajo de las normales, debido a que la capacidad de convertir T4 en T3 en tejidos periféricos está disminuida, sin embargo, estos últimos individuos son eutiroideos.

Determinación de los niveles plasmáticos de tiroxina y triyodotironina totales (T4T y T3T): aunque se siguen indicando, la determinación de T4T y T3T es de escasa utilidad para la evaluación de las alteraciones del tiroides. Los valores normales de T4T mediante técnicas de RIA son de 60 a 140 nmol/L y los de T3T de 1,1-2,7 nmol/L. Como regla general los niveles de hormonas tiroideas totales aumentan en el hipertiroidismo y disminuyen en el hipotiroidismo.

Determinación de las concentraciones séricas de TBG y TBPA: como se ha afirmado las modificaciones en las concentraciones de las proteínas transportadoras pueden alterar los niveles de T4 y, en menor grado, de T3 e inducir a errores. Esta situación ha sido resuelta con la determinación de la concentración de las fracciones libres de las hormonas. La medición de las proteínas transportadoras se indica cuando se sospechan que tienen alteraciones genéticas. Los valores normales son de 5 a10 µg/dL). Además de las alteraciones familiares de la TBG sus niveles aumentan durante el embarazo, en algunas hepatopatías y con la administración de algunas fármacos (estrógenos, tamoxifeno, perfenazina) y disminuyen en pacientes con enfermedades generalizadas graves, en los afectos de síndrome nefrótico y con la toma de andrógenos y glucocorticoides a dosis altas, entre otras situaciones. La determinación de las concentraciones séricas de TBPA resulta de menor utilidad.

Determinación plasmática de rT3: la rT3, que corresponde aproximadamente a la tercera parte de la T3T, puede determinarse en suero mediante RIA. Sus valores normales son 0,39 a 1,15 nmol/L. Su determinación tiene más utilidad teórica que real por lo que raras veces se indica.

La calcitonina es una hormona secretada por las células parafoliculares. Su función consiste en la reducción de la reabsorción de calcio de los huesos, con disminución del calcio sérico contrariamente a la hormona paratiroidea. La principal lesión que aumenta los niveles de esta hormona es el carcinoma medular del tiroides, por lo que junto con la determinación de serotonina y prostaglandinas, es de importancia en el diagnóstico y seguimiento de ese tumor. Valores superiores a 300 pg/mL se consideran patológicos.

Determinación plasmática de tiroglobulina: la determinación seriada de tiroglobulina resulta de gran utilidad en el seguimiento de pacientes afectos de carcinoma diferenciado del tiroides. La tiroglobulina se determina por RIA y sus valores normales oscilan 5 y 10 mg por mL. La presencia de anticuerpos antitiroglobulina (véase más adelante) puede interferir en la prueba; por esta razón, en la actualidad se recomienda realizar técnicas de separación de estas inmunoglobulinas, antes de determinar la tiroglobulina. Su importancia en el seguimiento de enfermos tratados por neoplasias tiroideas malignas radica en que su concentración disminuirá a valores normales o

indetectables si no hay enfermedad metastásica. En casos en que ocurre recaída del tumor se produce un aumento de la tiroglobulina sérica. Puede estar aumentada en situaciones de hiperfunción tiroidea.

Otras pruebas funcionales

La determinación de los niveles de hormonas circulantes a través de mediciones del yodo; yodo total, yodo ligado a proteínas (PBI), yodo extraíble por butanol (BEI) y yodo tiroxínico, así como la captación *in vitro* de T4 y T3 y los índices de T4y T3 libres ya no se usan en el estudio de la función tiroidea.

Pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo* con la utilización isótopos radiactivos: captación tiroidea de yodo radiactivo. Este estudio muestra la capacidad de la glándula tiroides para captar una dosis determinada de isótopo radiactivo administrado al paciente. Tras la ingestión de I^{123} (tiene una vida media corta y se asocia con radiación mínima al compararlo con I^{111}), la captación tiroidea tiene un pico cercano a las 24 h. Se administra una dosis de 400 pci por v.o. y se mide a diferentes intervalos de tiempo la cantidad de yodo acumulado por la glándula. El valor normal a 24 h es alrededor de 15 a 45%. Las enfermedades con producción elevada de hormonas tiroideas se asocian con aumento de la captación, mientras que las condiciones que causan disminución de la producción tiroidea arrojarán disminución de la captación. También resulta de utilidad en casos de tiroiditis silente y de tirotoxicosis facticia; se ha utilizado el ^{99m}Tc.

Entre las situaciones en las que pueden producirse alteraciones de la captación tiroidea se encuentra la tiroiditis de Quervain que, en fase temprana de la enfermedad presenta hipertiroidismo asociado a captación baja del isótopo.

Prueba de descarga del ^{131}I con perclorato: es de escasa utilidad en el estudio de las alteraciones tiroideas. Su realización se basa en la capacidad del perclorato y otros aniones monovalentes (tiocianato, con poco uso clínico) de liberar yodo del tiroides, cuando no ha sido organificado correctamente. Tras una dosis de I^{131} se mide la captación y se administra 1g de perclorato de potasio. Debe realizarse una segunda captación a los 30 ó 50 min. Si la organificación fue correcta no habrá disminución de la captación. Las anomalías de la organificación aparecen en bocios dishormonogenéticos, en la tiroiditis de Hashimoto, en la enfermedad de Graves-Basedow y después del tratamiento con derivados tiouracílicos.

Otras pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo*

Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas Un grupo de pruebas que se realizaban han caído en desuso. Tal es el caso de la determinación de ^{131}PBI plasmático, aclaramiento de I^{131}, captación absoluta de yodo entre otras. En la actualidad se realizan exámenes que evalúan los efectos de la hormona en los tejidos corporales.

Entre los efectos metabólicos de la hormona tiroidea que pueden ser medidos se encuentra el índice metábolico basal que mide el consumo de oxígeno en condiciones presumiblemente basales de ayuno nocturno y reposo mental y psíquico. También se

pueden medir el tiempo del reflejo tendinoso profundo, la función cardiovascular y los niveles de colesterol sérico.

Exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea

Determinación de la TSH plasmática basal: para algunos la determinación de la TSH sérica es la única prueba necesaria en el estudio de enfermedades tiroideas que cursan con hiper o hipofunción. No obstante, es más recomendable evaluar conjuntamente los niveles de T4 libre. La TSH plasmática basal normal oscila entre 0,5 y 4,5 µU/mL.

La TSH aumenta en el hipotiroidismo primario y disminuye en el hipertiroidismo. Ante la presencia de concentraciones bajas de hormonas tiroideas y de TSH, se sospechará hipotiroidismo con origen en hipotálamo o hipófisis. Si por el contrario, ambas hormonas están aumentadas, se debe pensar en una producción autónoma de TSH por la adenohipófisis, secundaria a un adenoma o por resistencia a la acción de las hormonas tiroideas, ya sea generalizada o localizada a la hipófisis. Cuando se encuentran niveles altos de TSH y normales de hormonas tiroideas circulantes se está ante un hipotiroidismo subclínico.

Le medición de la TSH tiene importancia en el seguimiento de los carcinomas bien diferenciados, donde hay que tratar de mantenerla en valores bajos, donde se suministran dosis supresivas de hormona tiroidea.

Prueba de estimulación con TRH de la secreción de TSH hipofisaria: se basa en la estimulación producida en la TSH plasmática por la administración de TRH. Se inyectan de 200 a 400 µg de TRH por 1,73 m^2 de superficie corporal, que producirá un pico máximo de estimulación de la TSH a los 20 ó 30 min con incremento de 6 a 8 veces del valor basal. Esta respuesta está deprimida en individuos de la tercera edad de forma fisiológica. En casos de hipotiroidismo de causa hipotalámica (raros) la respuesta de la TSH ocurre más tardíamente (entre 60 y 90 min), por lo que si se sospecha esta alteración, debe prolongarse el tiempo de la prueba hasta 120 min con determinaciones cada 30 min. Si hay respuesta de TSH significa que hay un desorden hipotalámico y el fallo en la respuesta indica lesión hipofisaria primaria. Distingue entre hipotiroidismo secundario y terciario.

Otras pruebas de exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea

Las pruebas de estimulación tiroidea con TSH y de inhibición hipofisaria con T_3 no se utilizan en la actualidad.

Test de estimulación de tirotropina: se utiliza en la diferenciación de la insuficiencia tiroidea primaria de la producida por estimulación pobre por TSH. Se inyectan 5 a 10 unidades i.m. de TSH. Si se produce aumento de la captación de yodo radiactivo 10 % o más o incremento de la T4 de al menos 2 µg por 100 mL es probable que el tiroides responda a la estimulación exógena de TSH.

Prueba de supresión tiroidea: se administran 100 ìg de T_3 diariamente por 7 días. La captación de yodo de menos de 20 % indica supresión de la tirotropina por el contrario, si se produce aumento de captación de más de 2 % indica que hay pérdida del control que puede deberse a hipertiroidismo o tumores productores de hormona tiroidea.

El especialista debe conocer un grupo de drogas que pueden alterar los resultados de los estudios de función tiroidea (Cuadro 6.1).

Cuadro 6.1. Drogas que pueden afectar los resultados de las pruebas de función tiroidea

Droga	Tipo de efecto
Hidróxido de aluminio	Disminuye absorción de T4
Hidroclorato de amiodarona	Induce hipo o hipertiroidismo al interferir con el metabolismo de T4 (disminuye o aumenta T4T y T3 libre)
Aminoglutetimide	Disminuye la secreción de hormona tiroidea
Andrógenos	Disminuyen concentración de TBG sérica, disminuyen T4T
Carbamazepina	Disminuye T4T y T4 libre
Colestiramina	Disminuye absorción de T4
Hidroclorato de dopamina	Suprime TSH
Estrógenos y tamoxifeno	Incrementan TBG sérica y T4T
Sulfato ferroso	Disminuye absoroción de T4
Glucocorticoides	Suprimen TSH; bloque conversión de T4 a T3 (disminuyen T4T y T4 libre
Yodo y medicamentos antitusígenos yodados	Inducen hipotiroidismo al inhibir la síntesis de hormonas tiroideas (T4T y T4 libre
Litio	Bloquea la secreción de T4 y T3 (disminuye T4T y T4 y T3 libres; eleva TSH
Octreotido	Suprime TSH
Fenitoina sódica	Disminuye T4T al interferir la unión de T4 a las proteínas plasmáticas
Propanolol	Disminuye la conversión de T4 a T3 (disminuye T3T y T3 libre)
Salicilatos	Disminuye T4T al interferir la unión de T4 a las proteínas plasmáticas
Ácido nicotínico de lenta liberación	Disminuye TBG sérica y T4T
Sucralfato	Disminuye absorción de T4.

Estudio de los trastornos inmunológicos

El estudio de los trastornos inmunológicos resulta de interés en tiroidopatías de reconocida etiopatogenia autoinmune como la enfermedad de Graves-Basedow, algunos hipotiroidismos primarios y algunas tiroiditis.

Determinación de anticuerpos

Antiperoxidasa (antimicrosoma) y antitiroglobulina: el más empleado de los métodos para la determinación de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina es el de la hemaglutinación pasiva. La positividad a títulos superiores a 1/400 sugiere una enfermedad tiroidea autoinmune. Las limitaciones señaladas para esta prueba son la presencia de anticuerpos antitiroideos circulantes a títulos bajos en otras enfermedades tiroideas y que se pueden producir falsos negativos.

Antirreceptor de la TSH: estas inmunoglobulinas tienen un desempeño fundamental en el desarrollo de la enfermedad de Graves-Basedow. Se han identificado dos tipos de inmunoglobulinas dirigidas contra el receptor de la TSH; unas que estimulan la síntesis y

secreción de las hormonas tiroideas (inmunoglobulinas estimulantes de la función tiroidea, 'TSI') y otras que estimulan el crecimiento de la célula folicular (inmunoglobulinas estimulantes del crecimiento celular, 'TGI'). En la práctica diaria se detecta solamente la existencia de inmunoglobulinas que inhiben la unión de la TSH a su receptor.

Otro tipo de antirreceptores de la TSH descubiertos son los que bloquean la función de los receptores y causan hipotiroidismo.

Antitiroideos circulantes: este estudio se indica para el diagnóstico de la enfermedad de Hashimoto y en la identificación de pacientes con enfermedad de Graves, los que al tener tales anticuerpos, son susceptibles de padecer hipotiroidismo tras una tiroidectomía subtotal.

Estudios imagenológicos

Gammagrafía tiroidea: se realiza con la administración de radioisótopos de yodo (I^{131}) o de tecnesio (^{99m}Tc). El examen con ^{99m}Tc suele ser más rápido y con dosis menores, pero solo evalúa la captación (atrapamiento) mientras que el examen con yodo mide el atrapamiento y la incorporación del radiofármaco. El tejido maligno ni atrapa ni incorpora al yodo, por lo que tal tejido aparecerá no funcionante o frío en el gammagrama. El verdadero estado funcional de un nódulo puede estar enmascarado si hay tejido que funciona normalmente sobre un nódulo no funcional. Los tumores pueden aparecer en 16 % en los nódulos fríos, 9 % en los tibios y solo 4 % en los calientes. En la figura 6.6 se muestran estudios gammagráficos con I^{125} y seleniometionina.

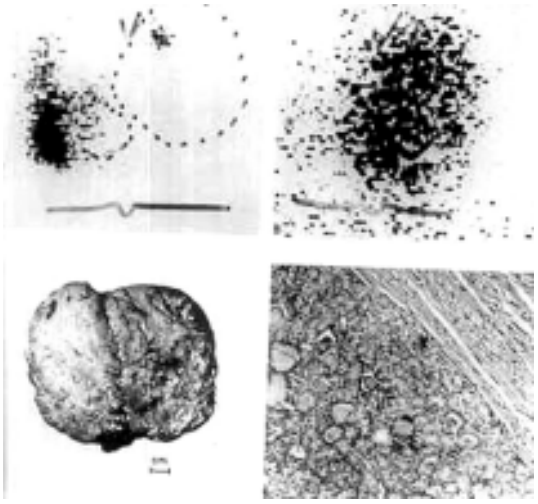


Fig. 6.6. Características del centelleo con ^{125}I (arriba izquierda) y selenio-metionina (arriba derecha). Abajo a la izquierda se muestra la imagen macroscópica de un carcinoma folicular encapsulado y abajo a la derecha el aspecto microscópico.

El estudio con isótopo radiactivo es útil en la distinción entre un nódulo único y un bocio multinodular. También puede poner en evidencia un bocio intratorácico o retroesternal, aunque no todos los bocios intratorácicos captan el fármaco radiactivo. También resulta útil en el diagnóstico del tiroides lingual o tiroides aberrante en la línea media y en la actualidad se emplea fundamentalmente en el seguimiento, para determinar las metástasis y comprobar efectividad del tratamiento médico o quirúrgico.

US cervical: cuando no se utilizan radiaciones ionizantes tiene su indicación primaria en niños y mujeres embarazadas. Es útil en la detección y medición de un nódulo tiroideo y en la diferenciación entre nódulos sólidos, quistitos y mixtos. La prevalencia de cáncer en las lesiones quísticas oscila entre 0,6 y 2 %.

Rayos X de tórax y survey óseo: los rayos X deben formar parte del chequeo preoperatorio, para descartar patologías concurrentes o metástasis y el survey óseo tiene valor para el seguimiento en el caso del cáncer medular, anaplásico y linfoma.

La TAC cervical: produce información sobre localización y arquitectura de la glándula tiroides y su relación con los tejidos circundantes. Es muy importante en la evaluación de tumores mediastinales.

La RMN: también es útil en el estudio de tumores mediastinales y junto con la TAC tienen un papel importante en el exoftalmos para descartar tumores retroorbitarios. Además, pueden demostrar la toma de estructuras adyacentes como tráquea y esófago.

PET: por lo general resulta de gran utilidad en la evaluación de las metástasis ganglionares.

Otros: la tirolinfografía y la angiografía, de poco uso hoy día.

Estudio citológico

La BAAF: es el proceder de elección en pacientes con un nódulo tiroideo solitario. El éxito depende de la experiencia en la obtención de la muestra. El resultado puede informar acerca de una lesión maligna, benigna o indeterminada. Es un estudio seguro y exacto, que ha revolucionado la conducta a seguir ante los nódulos tiroideos y permite en minutos tener el diagnóstico de la enfermedad, con un valor predictivo de 90 a 95 %.

Otros estudios

Determinación del contenido del DNA: importante para diferenciar entre los pacientes de alto y bajo riesgo.

Estudios genéticos e inmunohistoquímicos: el protooncogen RET/ptc está localizado en el cromosoma 10 y recientemente se han demostrado mutaciones que llegan a alcanzar hasta 90 % en personas afectadas de carcinoma medular del tiroides y neoplasia endocrina múltiple (MEN) 2A y 2B. Otros genes que muestran anomalías relacionadas con el carcinoma tiroideo son el MER y C-erb en el caso del carcinoma papilar, el RAS, 11q13 y GSP en el folicular y el P53 en el anaplásico.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Las afecciones de la glándula tiroides son frecuentes en las consultas externas de los centros de salud y en la mayoría de ellas una historia clínica minuciosa puede aportar datos de gran valor para el diagnóstico.

Interrogatorio

Antecedentes familiares: se investigará el antecedente de bocio u operación tiroidea en los familiares cercanos. Estos datos pueden aportar indicios de algún factor etiológico como es el caso de los bocios por déficit de yodo o predisposición familiar a padecer enfermedades tiroideas de etiología autoinmune.

Antecedentes personales: entre los datos de valor se encuentran el nerviosismo, trastornos del sueño, cambios en el hábito intestinal, patrones de tolerancia al frío y al calor, cambios en el peso corporal, etc. que orientarán hacia la presencia de hipofunción o hiperfunción tiroidea. Se investigará si el paciente tiene antecedentes de diagnóstico de alguna anomalía tiroidea (por ejemplo nódulos), qué estudios se realizaron y si es posible el diagnóstico con que fue tratado y el tiempo transcurrido hasta la consulta actual.

Examen físico

Es preciso y detallado en pacientes en quienes se sospecha una enfermedad tiroidea y es de gran importancia. Este examen tiene dos momentos fundamentales: la exploración local y la general en busca de la repercusión sobre los diferentes órganos y sistemas de las alteraciones funcionales del tiroides.

Exploración local

En todo paciente consultado por primera vez, debe explorársele la glándula tiroides. Ahora bien, si se sospecha una enfermedad tiroidea, este examen debe ser muy minucioso.

La inspección practicada antes de la palpación demuestra la presencia de cicatrices operatorias, lesiones dérmicas (irradiación previa) y por supuesto, la presencia de un bocio que se evidenciará cuando se le solicita al paciente que deglute saliva o agua. Con esta maniobra puede observarse el desplazamiento del tiroides junto con la laringe durante los movimientos deglutorios. La maniobra de Hamilton Bailey consiste en el movimiento forzado de la lengua hacia afuera (algunos prefieren tomarla con una gasa y tirar de ella). Cuando existen quistes del conducto tirogloso se producirá su desplazamiento con los movimientos de la lengua.

El primer aspecto que debe tener presente el clínico durante la palpación del cuello en un sujeto muy delgado es que el tiroides normal puede ser palpado ya que mediante la palpación se pueden descubrir lesiones no detectadas al realizar la inspección. El tiroides puede ser palpado con el explorador delante o detrás del enfermo. Cuando el médico se coloca delante del paciente la exploración del tiroides se realiza con los pulpejos de ambos pulgares y el resto de la mano; con la ayuda de maniobras tales como los movimientos de la cabeza hacia delante o hacia los lados, para buscar la relajación de los músculos ECM o desviar la laringe con movimientos gentiles presionando sobre el cartílago tiroides.

Se determinará si se trata de un bocio difuso o si es nodular o multimodular. Aunque es un dato bastante subjetivo, se investigará la consistencia de la glándula o de las áreas nodulares. Por lo general cuando se señala consistencia blanda, se sospechará la presencia de un bocio de tipo coloide; la consistencia firme, hace referencia al tiroides normal y a diferentes lesiones tiroideas como la tiroiditis de Hashimoto y la consistencia dura, se refiere casi siempre a nódulos benignos o malignos, a la presencia de un carcinoma y a áreas calcificadas o la tiroiditis de Riedel.

No es frecuente el dolor a la palpación, el que se aprecia en enfermos afectos de tiroiditis de Quervain o en presencia de hemorragia intraquística. El frémito aunque no es frecuente se puede encontrar en la enfermedad de Graves-Basedow por su gran vascularización o en bocios grandes que producen compresión arterial. La palpación siempre se hará de las regiones laterales del cuello en busca de adenopatías que incluso pueden ser la primera manifestación objetiva de un tumor maligno tiroideo que produce metástasis en tales ganglios.

La auscultación suele ser de poco valor y en algunos casos de enfermedad de Graves-Basedow se puede auscultar un soplo.

Exploración general

Si se sospecha hipo o hiperfunción el examen físico general se dirigirá a la detección de los principales signos producidos sobre los órganos y sistemas. Estos serán estudiados en detalle en los acápites correspondientes al hipotiroidismo y al hipertiroidismo. Los órganos y sistemas más afectados en estos enfermos son la piel, ojos, aparato circulatorio, SNC y músculos esqueléticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las anomalías del conducto tirogloso ha sido tratado en el capítulo correspondiente por lo que aquí se harán referencia a las afecciones propias de la glándula tiroides en posición normal.

Como quiera que la glándula tiroides se encuentra localizada en la región anterolateral del cuello y que su altura ocupa desde el cartílago tiroides hasta el 5to. ó 6to. anillo traqueal son las lesiones que se producen a este nivel las que deben ser diferenciadas.

El primer diagnóstico es el higroma de la bolsa serosa cricotiroidea (bolsa de Böyer) que se diferenciará del quiste tirogloso infrahioideo porque no se moviliza con la maniobra de Hamilton Bayley y por no estar unida la bolsa al hueso hioides. Su posición central también puede necesitar su diferenciación de un nódulo fundamentalmente de la pirámide o de un lóbulo piramidal. La consistencia renitente de la bolsa y su posición central deben ayudar.

Los nódulos del istmo se distinguirán del llamado ganglio delfiano. Una lesión que puede debutar como un nódulo tiroideo es el nódulo de la glándula paratiroides. En este caso resultan muy útiles el cuadro clínico del hiperparatiroidismo y entre los exámenes complementarios los imagenológicos como el US, la gammagrafía tiroidea, la TAC y la RMN.

Los tumores de los músculos de la región son raros; pueden desaparecer al contraer el músculo correspondiente, tienden a ser móviles transversalmente y no se desplazan con la deglución.

Los lipomas tienden a aparecer en el triángulo lateral por fuera del borde externo del ECM, su consistencia es blanda y pueden alcanzar un volumen considerable sin producir síntomas. El quiste sebáceo presenta por lo regular el comedón central y está unidos a la piel.

Los quistes y fístulas branquiales tienen localización más lateral. El primero suele aparecer a mayor altura a nivel del cuello (por detrás del ángulo del maxilar), donde es más frecuente que se confunda con el tumor del corpúsculo carótido que con lesiones tiroideas.

A nivel de la horquilla esternal suele aparecer el quiste epidermoide; su posición más baja y la ausencia de desplazamiento con la deglución ayudarán en el diagnóstico diferencial.

La distinción entre lesiones del tiroides y los aneurismas del cayado aórtico o del tronco bráquiocefálico son más un preciosismo clínico que una realidad anatómica y funcional.

Clasificación de las afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides.

Se considera que la clasificación realizada en la Jornada Nacional de Normación de 1968 se ajusta perfectamente a las necesidades del conocimiento actual.

Clasificación de las enfermedades tiroideas quirúrgicas:

I. Anomalías congénitas:
- A. Tiroides lingual.
- B. Fístulas y quistes del conducto tirogloso.
- C. Tiroides aberrante en la línea media (retroesternal y mediastino anterior).

II. Bocio simple.
III. Bocio difuso con hiperplasia epitelial y/o linfoide.
IV. Bocio nodular (especificar cuando exista hiperplasia).
V. Inflamaciones:
- A. Tiroiditis aguda:
  1. Supurada.
  2. No supurada.
- B. Tiroiditis crónica:
  1. Específica:
     a) Lúes.
     b) Tuberculosis.
  2. Inespecíficas:
     a) Granulomatosa (Quervain).
     b) Linfomatosa (Hashimoto).
     c) Fibrosa (Riedel).

VI. Neoplasias:
- A. Primitivas:
  1. Benignas:
     a) Epiteliales:
        -Adenoma folicular:
        • Embrionario.
        • Fetal.
        • Simple (coloide).
        • Hürthle.
        - Macrofolicular.
     b) Mesenquimatosas.
  2. Malignas:
     a) Epiteliales.
     b) Mesenquimatosas.
  3. Otras:
     a) Teratomas.
- B. Secundarias:
  1. Metastásicas.

BOCIO DIFUSO NO TÓXICO

El término bocio se usa para describir el aumento de volumen de la glándula tiroides; puede ser difuso y simétrico de ambos lóbulos o en otros casos nodular. La mayoría son

normofuncionantes, aunque en algunos casos puede presentarse hipertiroidismo o hipotiroidismo. Se señala que alrededor de 7 % de la población mundial es portadora de un bocio, aunque en estudios con US y necrósicos se ha encontrado que hasta 50 % tenían bocio difuso o nodular. La incidencia es mayor en áreas con deficiencia de yodo como Alemania, Himalaya, Fiji y Nueva Guinea entre otras regiones.

Clasificación del bocio no tóxico:

1. Estadio 0-A: no hay bocio.
2. Estadio 0-B: bocio detectable por palpación pero no visible incluso con el cuello en hiperextensión.
3. Estadio I: bocio palpable y visible solo con el cuello en hiperextensión total.
4. Estadio II: bocio visible con el cuello en posición normal.
5. Estadio III: bocio grande que puede ser visto a distancia.

En general puede afirmarse que la deficiencia de yodo es la causa más frecuente, aunque no la única. También se citan la acción de algunas drogas, radiaciones, trastornos inmunológicos y genéticos, entre otros. La mayoría de los pacientes son eutiroideos, aunque algunos estudios sugieren que el bocio se desarrolla porque la glándula no produce suficientes hormonas; la respuesta a la baja concentración de hormonas circulantes es el aumento de TSH y esta hormona por diferentes mecanismos metabólicos causa estimulación y aumento de volumen del tiroides. Si el tiroides es capaz de responder a la estimulación por TSH entonces, los niveles de esta hormona recuperan su concentración normal. Se ha demostrado en animales de experimentación que el bocio con poca cantidad de yodo tiene mayor respuesta de crecimiento que la glándula repleta.

Causas de bocio no tóxico:

1. Ambientales:
   a) Deficiencia de yodo (bocio endémico).
   b) Utilización de drogas: sulfonilurea, sulfonamida, tiocianato, litio propiltiouracilo, aminoglutetimide, etcétera.
   c) Exceso de yodo.
   d) Radiaciones.
   e) Misceláneas:
      - Cloruros.
      - Calcio.
      - Casabe.
      - Frijoles de soya.
2. Inmunológica:
   a) Tiroiditis de Hashimoto.
3. Genética:
   a) Dishormonogénesis.
   b) Resistencia a las hormonas tiroideas.
   c) Viral: tiroiditis subaguda.
   d) Infecciones: tiroiditis aguda.
   e) Neoplasias.

Bocio familiar: producido por defectos enzimáticos heredados, suelen asociarse a hipotiroidismo, aunque muchos enfermos son eutiroideos. El error congénito del

metabolismo se hereda como rasgo autosómico recesivo, a veces como dominante. Se altera la acumulación de yodo, el almacenamiento por la glándula y el acoplamiento de las yodotirosinas.

Bocio endémico: crecimiento del tiroides que afecta a un número significativo de habitantes de un área o región. Entre los factores extrínsecos se destaca la deficiencia de yodo. En las zonas endémicas su contenido en el agua potable es muy bajo. La administración profiláctica de yodo adicionado a la sal de mesa, previene el problema. El exceso de yoduros administrados a un paciente con bocio endémico produce tirotoxicosis, enfermedad que se conoce como Graves-Basedow.

Bocio esporádico: bocio cuya causa definitiva no puede establecerse una vez descartada una tiroiditis, tumor o bocio endémico.

Cuadro clínico

En un principio la mayoría de los bocios son asintomático. Cuando alcanzan ciertas proporciones suelen producir síntomas por compresión entre los que se encuentran la disfagia, disnea, ronquera, sensación de presión en el cuello y en algunos casos dolor. Al interrogatorio se investigará el antecedente de radiaciones o lesiones tiroideas en la familia. También se conocerá de enfermedades hereditarias en las que la incidencia de tumores tiroideos tiene alta incidencia como la enfermedad de Gardner.

El bocio mediastinal puede crear problemas complejos por compresión de estructuras vasculares y respiratorias al encontrarse en un espacio reducido para su expansión, aunque muy raramente su crecimiento agudo es capaz de producir manifestaciones capaces de amenazar la vida del enfermo.

Diagnóstico

El examen físico es diagnóstico en la mayoría de los enfermos. El clínico está obligado a determinar si se trata de un paciente eutiroideo. Los estudios que más se han utilizado son la medición de las hormonas tiroideas y de la TSH. Para algunos la evaluación de la TSH es el método más confiable y costo efectivo capaz de determinar si una persona es eutiroidea (TSH normal), hipertiroidea (TSH baja) o hipotiroidea (TSH alta).

Tratamiento

Muchos pacientes con bocios difusos pequeños pueden ser tratados con hormona tiroidea para suprimir la TSH. Una dosis de 150 a 200 µg es adecuada para suprimir la TSH en la mayoría de los casos. El bocio difuso no tóxico en los jóvenes es el que tiene mayor respuesta a la supresión hormonal.

Indicaciones quirúrgicas

Las principales indicaciones quirúrgicas en estos enfermos son el bocio que no responde al tratamiento supresor de TSH, el de gran volumen por razones estéticas, el que produce síntomas por compresión como disnea y disfagia y el mediastinal.

TIROIDITIS

El término tiroiditis se refiere a la infiltración de la glándula tiroides por células inflamatorias, causada por infecciones o enfermedades inflamatorias. La inflamación

de este órgano puede ser específica del mismo o parte de un proceso multisistémico. También puede ser aguda o crónica.

En general, las tiroiditis son entidades de tratamiento médico y solo sus complicaciones son tributarias de tratamiento quirúrgico. Las tiroiditis más frecuentes evaluadas por el cirujano son la supurativa aguda, la tiroiditis linfocítica crónica (enfermedad de Hashimoto) y la subagunda o de células gigantes de Quervain y la de Riedel.

Tiroiditis supurativa aguda

La tiroiditis supurativa es una lesión muy rara secundaria a infección bacteriana. Los gérmenes más encontrados son *estreptococos*, *estafilococos* y *neumococos* y muy raramente bacteroides. La tuberculosis, sífilis, actinomicosis, equinococosis y otros se presentan con menor frecuencia. La infección puede ocurrir tanto en una glándula normal como en una patológica. Etiopatogénicamente la infección puede originarse en el drenaje linfático de estructuras adyacentes como la orofaringe y ganglios linfáticos, en anomalías congénitas como conducto o fístula tiroglosa persistentes o diseminación por vía hemática y por último la causa puede ser el trauma directo.

Clínicamente se caracteriza por debut agudo con hipersensibilidad, aumento de volumen y de calor, eritema y dolor cervical que se exacerba con la deglución y la extensión del cuello. Los esputos teñidos de sangre sugieren toma traqueal. La función tiroidea es normal y puede ocurrir hipertiroidismo transitorio si hay descarga de las hormonas en sangre desde los folículos inflamados.

Los estudios de diagnóstico son la captación de yodo radiactivo que aparecerá como un área de captación disminuida cuando se ha desarrollado un absceso. El US puede demostrar una masa quística compleja en el interior de la glándula y la BAAF hace el diagnóstico que demuestra leucocitos PMN y gérmenes. El leucograma demostrará leucocitosis con posible desviación izquierda.

Aunque el diagnóstico positivo es bastante evidente, debe establecerse el diagnóstico diferencial con la tiroiditis de Quervain que presenta dolor de menor intensidad, no involucra los tejidos adyacentes, tiene menor captación de yodo radiactivo y la tendencia al hipertiroidismo transitorio es mayor.

Al examen microscópico se observa infiltración de PMN y linfocitos en fase aguda, a los que se puede asociar necrosis y formación de abscesos.

El tratamiento consiste en antibióticos adecuados al germen causal. También resulta útil el empleo de antiinflamatorios y analgésicos. En 48 a 72 h se observará mejoría y la resolución completa ocurre entre 2 y 4 semanas. Los abscesos serán drenados quirúrgicamente y los quistes que se comunican con vías aérodigestivas deben ser extirpados.

Enfermedad de Hashimoto (tiroiditis linfocítica crónica)

Esta enfermedad es la causa más común de bocio hipotiroideo en adultos y de bocio esporádico en el niño. Es de 10 a 15 veces más frecuente en mujeres que en hombres, su incidencia es de 0,3 a 1,5 casos por 1 000 habitantes, por año y se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años. Parece existir un incremento sostenido en el número de casos diagnosticados. En esta enfermedad el tejido tiroideo dañado es reemplazado por linfocitos, células plasmáticas y fibrosis. La etiología es autoinmune. Los anticuerpos antitiroideos fueron descubiertos en 1957 por en el suero de individuos

que padecían enfermedad de Hashimoto. Se ha demostrado que tales anticuerpos citotóxicos están dirigidos contra la tiroglobulina u otros antígenos tiroideos, así como contra los microsomas y talvez a antígenos de la superficie celular. Prácticamente todos los pacientes portadores de enfermedad de Hashimoto tendrán anticuerpos antitiroideos circulantes en algún momento de la evolución de la enfermedad.

El rasgo clínico más significativo es la presencia de un bocio difuso firme, no doloroso. Los bocios grandes se pueden asociar con síntomas por compresión en el cuello y en menor proporción de la vena cava superior.

La función tiroidea sufre cambios con la evolución de la enfermedad y a menudo el resultado final es el hipotiroidismo. De 3 a 5 % de estos pacientes desarrollarán tirotoxicosis (hashitirotoxicosis) que se caracteriza por captación disminuida de yodo, pool de yodo bajo y descarga de yodo mediante perclorato anormal. En este caso el hipertiroidismo no se asocia a hiperfunción difusa de la glándula como en la enfermedad de Graves, sino a ruptura de los folículos secundaria a cambios inflamatorios, con fuga de las hormonas tiroideas hacia la sangre. La función de la glándula se normaliza o progresa hacia hipotiroidismo una vez que los almacenes de hormonas se han repletado lo que ocurre entre 2 y 8 semanas.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la BAAF aunque algunos prefieren biopsia con agujas más gruesas porque los errores en la muestra mediante citología aspirativa hacen menos confiable este método. La presencia de células de Hürtle o de células foliculares que muestran cambios inflamatorios a veces crean dificultades para diferenciar entre enfermedad de Hashimoto o neoplasia folicular. La presencia de nódulos en el tiroides de un paciente con tiroiditis linfocítica crónica puede representar la existencia de una neoplasia papilar o con menos frecuencia folicular o un linfoma, por lo que se debe tomar muestra para biopsia.

Es importante tener en cuenta que la enfermedad de Hashimoto tiene una alta asociación con muchas enfermedades autoinmunes (enfermedades vasculares del colágeno, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, miastenia gravis, etc.), así como que los linfomas y otras enfermedades mieloproliferativas tienen aumentada su incidencia.

El manejo suele ser médico. Cuando aparece el hipotiroidismo se reemplazarán las hormonas tiroideas. La fase hipertiroidea en ocasiones no necesita tratamiento. Si los síntomas son de magnitud importante el empleo de beta bloqueadores adrenérgicos puede ser suficiente y raramente se necesitará usar tioureas. El enfermo será evaluado con intervalos de 6 meses.

Las indicaciones para la cirugía son la sospecha de neoplasias malignas desarrolladas en un nódulo según la biopsia y los síntomas causados por compresión; disnea o disfagia. En el primer caso, el tratamiento quirúrgico será el indicado para el cáncer de que se trate (ver más adelante) y en el segundo, por lo regular basta con la sección del istmo o su resección para liberar la tráquea. Por último, no es frecuente que se necesite una tiroidectomía por razones estéticas en pacientes con esta enfermedad, porque el tiroides no suele alcanzar volumen tal para constituir una preocupación estética.

TIROIDITIS SUBAGUDA (ENFERMEDAD DE QUERVAIN O DE CÉLULAS GIGANTES, TIROIDITIS GRANULOMATOSA)

Esta lesión representa cerca de 1 % de todos los casos de enfermedad tiroidea y es menos frecuente que la enfermedad de Hashimoto; en raras ocasiones lleva al hipotiroidismo permanente. El cuadro clínico se presenta con dolor difuso sobre la glándula y malestar general ocasional acompañado de leucocitosis, a menudo existe el antecedente de irradiación previa en oídos o mandíbula. Este cuadro sintomático puede durar desde algunas semanas hasta varios meses.

Aunque no se conoce se ha incriminado en la etiología un estado posviral, con probabilidad autoinmune.

Sobresalen en el estudio de laboratorio dos hallazgos: eritrosedimentación elevada y disminución de la captación de yodo radiactivo.

La evolución de la enfermedad reconoce con los períodos o estadios siguientes:

1. Estadio de hipertiroidismo en el que las hormonas tiroideas dejan la glándula y llegan al torrente sanguíneo. Se caracteriza por T4 y T3 elevadas, TSH suprimida y captación de yodo radiactivo baja.
2. Etapa hipotiroidea, aparece entre 2 y 4 semanas después del debut, cuando se depletan las reservas de hormonas. Las hormonas tiroideas están bajas, la TSH primero estará baja, para más tarde normalizarse o incluso llegar a estar aumentada y la captación permanece baja,
3. Estadio de recuperación, donde T4 y T3, TSH y captación recuperan sus valores normales.

En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta las siguientes entidades:

1. Enfermedad de Hashimoto: la enfermedad de Quevain no se asocia a la presencia de anticuerpos antitiroideos y cuando lo hace es solo a muy bajo título
2. Enfermedad de Graves: se caracteriza, contrariamente a la tiroiditis subaguda, por aumento de la captación de yodo radiactivo.
3. Neoplasia maligna o bocio coloide nodular: ambas lesiones pueden concomitar con la tiroiditis subaguda.

Por ello, debe indicarse una BAAF para establecer la diferenciación y practicar el tratamiento indicado.

El tratamiento consiste en medidas sintomáticas como la utilización de aspirina e ibuprofeno. En estos casos el hipertiroidismo transitorio también puede ser tratado con beta bloqueadores para controlar los síntomas hasta que la enfermedad regrese por si misma. En muy raras ocasiones serán necesarias drogas antitiroideas. Se debe realizar seguimiento mediante captación de yodo radiactivo para conocer la recuperación.

Tiroiditis de Riedel

Esta es una enfermedad inflamatoria muy rara de etiología desconocida. Se asocia con otros procesos fibrosos idiopáticos, como fibrosis retroperitoneal o mediastinal y colangitis esclerosante, así como con enfermedades autoinmunes, en especial anemia

perniciosa y tiroiditis subaguda. La forma de presentación es la de un bocio en el que el tiroides adquiere una consistencia leñosa que en muchas ocasiones se confunde con el cáncer tiroideo. Los estudios de laboratorio demuestran eritrosedimentación acelerada, eosinofilia y títulos de anticuerpos bajos o ausentes. Los estudios de función tiroidea indican T4 y T3 bajas con TSH alta.

El diagnóstico diferencial se hará con el cáncer tiroideo y la tiroiditis subaguda. La BAAF es de utilidad al demostrar fibrosis con muy pocas células o ausencia de ellas.

El tratamiento se dirigirá al reemplazo de las hormonas tiroideas para corregir el estado de hipotiroidismo. La indicación quirúrgica reconoce dos aspectos; el primero, aliviar la compresión traqueal producida por el proceso fibrótico para lo que suele bastar la istmectomía y el segundo, para obtener muestras para biopsia cuando la BAAF no es concluyente en relación a la presencia de un cáncer tiroideo.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es una enfermedad causada por el incremento de los niveles de hormonas tiroideas, con la pérdida del mecanismo de retroalimentación (*feedback*) normal que controla la secreción de esta hormona; dando lugar a una constelación de síntomas y signos.

La causa más común de hipertiroidismo es la tirotoxicosis o enfermedad de Graves, descrita en primera ocasión, por Parry en 1786, seguida por la de Robert Graves en 1835 y de Bon Bassedow en 1840. En segundo lugar, en frecuencia lo ocupa el adenoma tóxico (enfermedad de Plummer) o bocio tóxico multinodular.

Otras causas menos frecuentes:

1. Tiroiditis de Hashimoto (hashitoxicosis).
2. Tiroiditis subagudas.
3. Carcinoma tiroideo funcionante (carcinoma folicular).
4. Tirotoxicosis facticia (exceso de hormonas tiroideas exógenas), de causa yatrógena.
5. Tirotoxicosis como resultado de TSH ectópica producción de un estimulador semejante a la TSH en las enfermedades siguientes:
   - Coriocarcinoma.
   - Mola hidatiforme.
   - Carcinoma embrionario del testículo.
6. Tumor hipofisario secretor de TSH (por anomalías hipotalámicas).
7. Resistencia hipofisaria a la T3.
8. Estruma ovárico tóxico.

Enfermedad de Graves-Basedow

La enfermedad de Graves–Bassedow, conocida también como bocio tóxico difuso o bocio exoftálmico, es una enfermedad multisistémica, caracterizada por bocio tóxico, oftalmopatía y dermopatía infiltrativa.

Etiopatogenia

Se relacionan algunos factores que se han invocado como favorecedores de la afección; aunque su etiología es desconocida.

Herencia: ha sido reconocido el componente hereditario de la enfermedad de Graves; al indicarlo su frecuente aparición en varios miembros de una misma familia.

Factores emocionales: se ha descrito la existencia del antecedente de un choque emocional severo en estos pacientes.

Desde el primer trabajo de Parry, donde ya describía un caso de este tipo; se han publicado observaciones de hiperplasia primaria con hipertiroidismo después de traumas psíquicos sufridos en los combates de todas las guerras y después de conflictos familiares severos; sin embargo, es posible que el choque emocional sea el factor desencadenante en un sujeto que sufre previamente un desequilibrio endocrino no manifestado clínicamente, como ocurriría durante la pubertad, el embarazo y la menopausia.

El consumo de yodo y hormonas tiroideas en exceso han sido mencionados en varios reportes como posibles activadores del hipertiroidismo.

Aunque el origen de la enfermedad permanece oscuro, evidencias recientes sugieren que se trate de una enfermedad autoinmune, con la producción de anticuerpos contra ciertos antígenos tiroideos. Estas inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) son capaces de estimular el crecimiento y función de las células tiroideas, se trata de inmunoglobulinas G, que unidos a los receptores específicos de TSH y situados en la membrana de la célula folicular, estimulan la adenilciclasa, responsable de la producción de AMP cíclico; que acarrea la excesiva formación de hormona tiroidea. Estas inmunoglobulinas están presentes en 90 % de los pacientes con enfermedad de Graves. Por lo que los niveles de TSI se correlacionan directamente con la actividad del hipertiroidismo.

En décadas pasadas Kriss y otros plantearon su hipótesis en la patogenia de la oftalmopatía; la cual hace referencia al transporte de la tiroglobulina del tiroides a la órbita por vía linfática.

Incidencia

La enfermedad se presenta en 1 % de las mujeres entre los 20 y los 40 años; aunque puede aparecer a cualquier edad. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo (70 %); seguido por el bocio multinodular tóxico (25 %) y el adenoma tóxico (8 %). Afecta de 5 a 10 veces más a la mujer que al varón, salvo en los primeros meses de vida que no hay diferencia en cuanto al sexo.

Fisiopatología

Las manifestaciones patológicas que se presentan en esta enfermedad, dependen del aumento de la hormona tiroidea circulante actuando sobre todos los órganos y tejidos del paciente. Exagera todos los procesos metabólicos a nivel de todas las células del organismo, con la elevación del consumo de oxígeno por los tejidos y aumento del metabolismo basal. Para atender a esa demanda se produce una aceleración del ritmo cardíaco. Esta sobreactividad da lugar al aumento del apetito; a la disminución del peso corporal (por el metabolismo exagerado), al incremento del gasto cardíaco y al incremento de la velocidad circulatoria.

Las manifestaciones oculares se deben al transporte de la tiroglobulina del tiroides a la órbita por vía linfática; se pensó que por la acción de este factor se produce en la grasa retroorbitaria, un aumento de los depósitos de ácido hialurónico y en menor grado del ácido condroitínsulfúrico que dan lugar a la elevación en la tasa de agua en esa grasa, debido fundamentalmente al poder hidrofílico del ácido hialurónico.

Las manifestaciones nerviosas, tanto del SNC como del sistema neurovegetativo, parecen ser debidas a la acción de las hormonas tiroideas sobre esos elementos nerviosos; bien directamente o por medio de productos tóxicos derivados de las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes.

Anatomía patológica

La glándula está agrandada en forma difusa y simétrica por hiperplasia e hipertrofia de las células del epitelio folicular. La superficie es lisa y la consistencia en goma de borrar. La cápsula está intacta.

Microscópicamente el hallazgo notorio es la alta celularidad. Las células foliculares son altas y se proyectan en seudopapilas hacia la luz, la que contiene coloide. Existen acúmulos linfoides en el tejido intersticial.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la presencia del síndrome hipertiroideo, representado por bocio y exoftalmo como características distintivas. Con menor frecuencia se acompaña de dermopatía infiltrativa (mixedema pretibial y acropaquia).

Síndrome hipertiroideo: se caracteriza por la constelación de síntomas y signos que produce la afectación de los diferentes sistemas y aparatos siguientes.

Derivados de la excesiva producción de calor: intolerancia al calor o mayor tolerancia al frío, sudoración, piel caliente y húmeda. La hiperpirexia es rara.

Metabolismo: el metabolismo energético está aumentado y reflejado por aumento del metabolismo basal y del apetito. Aumento de la síntesis y degradación de proteínas y lípidos, con predominio del catabolismo que se expresa con el adelgazamiento.

Sistema nervioso: las manifestaciones nerviosas se hacen evidentes desde que se comienza a hablar con el paciente, que se presenta intranquilo, su conversación suele ser acalorada, los movimientos son rápidos con un temblor fino inevitable de las manos e insomnio.

Piel y anexos: existe alteración de la pigmentación de la piel (melanodermia y vitiligo), uñas estriadas y leuconiquias. El pelo es fino, suave y de fácil caída.

Aparato cardiovascular: el hipermetabolismo, la necesidad de disipar calor, la acción cardioestimuladora directa de la hormona tiroidea y el aumento de los receptores adrenérgicos, llevan a un estado circulatorio hiperdinámico; el volumen sistólico y la FC están aumentadas, la taquicardia es constante durante el sueño. El pulso es amplio y acelerado en correspondencia con la taquicardia, la TA puede ser normal o haber incremento de la diferencial por aumento de la presión sistólica, lo que se acompaña de hipertrofia del miocardio. Las arritmias supraventriculares son frecuentes, la más común es la fibrilación auricular. Puede aparecer insuficiencia cardíaca, relacionada con enfermedad cardíaca preexistente, siendo más común en el hipertiroidismo que acompaña al bocio adenomatoso, ya que en el Bassedow los pacientes son más jóvenes.

Aparato digestivo: muchos pacientes refieren sequedad en la boca, que se debe a una disminución de la secreción salival. El apetito está normal o aumentado y es frecuente la diarrea. Hay disfunción hepática en casos severos.

Sistema osteomuscular: a veces se presentan dolores óseos debido a la descalcificación existente (osteopatía tirotóxica), secundaria a la pérdida renal y fecal de calcio y fósforo, especialmente en la mujer menopáusica. Hay debilidad y fatiga muscular, más importante en los músculos proximales de los miembros. La miopatía tirotóxica provoca atrofia simétrica de la cintura escapular o pelviana, siendo más frecuente en el varón.

Esta miopatía se explica por alteraciones bioquímicas a nivel de las células musculares y es responsable de algunos signos oculares. Se produce aumento del crecimiento en niños.

Aparato genital: en sus inicios hay aumento de la libido en ambos sexos. El intervalo menstrual está alargado, por lo regular hay hipomenorrea, que puede llegar a la amenorrea. La fertilidad disminuye, hay aumento de abortos en el primer trimestre y de partos prematuros.

Bocio: el tiroides está difusamente aumentado de volumen y conserva su forma característica, aunque este aumento puede predominar en uno de los lóbulos. Hay dermografismo a su nivel, es frecuente palpar un *thrill* y auscultar un soplo (Fig. 6.7).

Manifestaciones oculares: pueden presentarse antes de que exista ninguna evidencia de disfunción tiroidea o concomitantemente con el hipertiroidismo, incluso después de efectuado el tratamiento adecuado. Son bilaterales en su mayoría, pero a veces existe predominio en uno de los dos ojos.

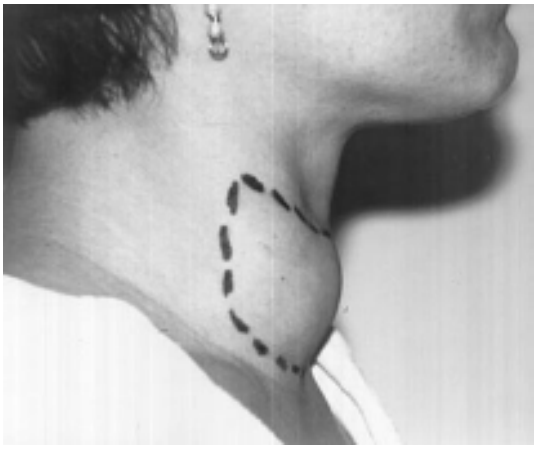


Fig. 6.7. Aumento de volumen de región anterolateral del cuello en una paciente que presenta bocio difuso con hipertiroidismo.

Estos síntomas pueden no presentarse o ser discretos que no constituyan una molestia y solo ocasionan defecto cosmético. En estos casos se observa retracción del párpado superior que no cubre más allá del borde superior del iris (signo de Dalrymple); esta situación se hace más evidente al mirar el paciente hacia abajo, apareciendo una banda blanca de esclerótica sobre el iris (signo de Von Graeffe). Esta retracción se acompaña de una discreta exoftalmía.

En algunos casos estas manifestaciones son más marcadas ya que ocasiona, ardor en los ojos, lagrimeo y hasta diplopía, con exoftalmia evidente; cuando se acompaña de congestión de la conjuntiva bulbar, quemosis, dificultad para realizar movimientos oculares y edema del párpado superior constituye la exoftalmía maligna.

La exoftalmia puede ser tan exagerada que impida el cierre de los párpados, lo que puede dar lugar a ulceraciones en la córnea con el peligro de pérdida de la visión (Fig. 6.8).



Fig. 6.8. La paciente presenta además de la presencia del bocio, el exoftalmos que lo acompaña.

Formas clínicas especiales

Enfermedad de Graves-Basedow neonatal: debido al pasaje de TSI materna a través de la placenta, el niño al nacer presenta bocio, taquicardia, vasodilatación cutánea, tumefacción y enrojecimiento y retracción palpebral y a veces, moderado exoftalmos. Se constata menor ingestión de alimentos y escasa ganancia de peso. Hay hepatoesplenomegalia. En casos graves puede haber insuficiencia cardíaca y hasta la muerte.

El diagnóstico se sospecha por el antecedente de enfermedad materna. Los cuadros leves se tratan con betabloqueadores o yoduros por pocos días, el cuadro no permanece más de 1,5 a 2 meses, en situaciones graves es necesaria la exanguíneo transfusión.

Hipertiroidismo en el anciano: predominan las manifestaciones cardiovasculares, con anorexia. La insuficiencia cardíaca es inexplicable y resistente al tratamiento habitual. Son pacientes mayores de 60 años con bocios nodulares, muchas veces endotorácicos, lo que dificulta su diagnóstico.

Hipertiroidismo durante el embarazo: en este período se observan cambios en las pruebas de función tiroidea. El tratamiento de la mujer embarazada ha suscitado muchas discusiones. El tratamiento con yodo radioactivo está contraindicado, pues su uso provoca destrucción de la glándula tiroidea del feto. Los fármacos antitiroideos en dosis convencionales tienen la capacidad de provocar la aparición de bocio fetal, con posibilidad de compresión traqueal en el recién nacido, lo que se puede evitar dando dosis bajas de estos medicamentos antitiroideos. La tiroidectomía subtotal después de un tratamiento breve con fármacos antitiroideos y propanolol, durante el segundo trimestre del embarazo ha dado buenos resultados.

Diagnóstico de la enfermedad de Graves-Bassedow

El diagnóstico estará basado en la historia de patología tiroidea previa, en pacientes con síntomas y signos propios del hipertiroidismo tales como: adelgazamiento con polifagia, intolerancia al calor, piel húmeda, suave y caliente, taquicardia, temblor de manos, irritabilidad y cambios de conducta, nerviosismo, debilidad muscular, fatiga fácil, hiperquinesia, disnea de esfuerzo e insomnio que se acompaña de bocio y exoftalmos.

Exámenes complementarios

Los procedimientos más utilizados hoy día son las dosificaciones hormonales (T3, T4, TSH) séricas y captación de ^{131}I. Ya se ha enunciado un grupo de exámenes complementarios en desuso como metabolismo basal, dosificación de yodo sérico uno a proteínas (PBI) y niveles de colesterol sérico (prueba indirecto que demuestra las alteraciones en el metabolismo de los lípidos). También se han utilizado las llamadas pruebas funcionales hepáticas y la radiografía simple del tórax, este último para descartar posible existencia de bocio endotorácico. Por último se encuentran el el *test* de inhibición de TSH o de Werner que se utiliza ante dudas y cuando no se dispone de la dosificación hormonal.

En la actualidad la dosificación de TSH ultrasensible y T4 es suficiente para el diagnóstico de los casos en 90 %. En pacientes en los que existe asimetría de la glándula o sospecha de neoplasia, se debe realizar la BAAF.

Diagnóstico diferencial

Estados de ansiedad: pueden simular la hiperexitabilidad de los pacientes afectados por la enfermedad de Graves.

Astenia neurocirculatoria: caracterizada por palpitaciones, taquicardia y temblor. Sin embargo, se descarta por tener estos enfermos la piel fría y húmeda, desaparecer la taquicardia con el sueño, el temblor es de mayor amplitud y las pruebas de función tiroidea son normales.

Alcoholismo crónico: en estos el temblor es amplio y las pruebas de función tiroidea son normales.

Fibrosis, enfisema pulmonar y asma bronquial: en estas enfermedades los pacientes presentan, en ocasiones, prominencia de los ojos, tienen pérdida de peso, respiración corta y sudoración, pero los complementarios negativos corroboran el diagnóstico.

Enfermedad de Parkinson: presenta también temblor, sudor excesivo y mala tolerancia al calor, pero aquí termina toda semejanza con el hipertiroidismo.

Feocromocitoma: presenta taquicardia, pero las crisis hipertensivas que lo caracterizan y los complementarios son suficientes para esclarecer el diagnóstico.

Tirotoxicosis facticia: se produce por la ingestión excesiva de hormona tiroidea (tiroxina) que ocasiona hipertiroidismo. Se ve en los pacientes neuróticos y que toman medicamentos para adelgazar, aunque puede ser de causa yatrógena. Se descarta por no existir bocio, ni signos oculares. La captación de ^{131}I está disminuída debido a la supresión de la función hipofisaria por el exceso de hormona tiroidea.

Otros: insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, cirrosis hepática y miopatías.

Evolución

La evolución es insidiosa y los síntomas van aumentando progresivamente. La enfermedad puede llegar a remitir por completo después de unos meses o años, aunque queda siempre el peligro de las recidivas.

La evolución varía con distintos factores tales como la presencia de infecciones, el sexo, la edad, el embarazo y si existen complicaciones. Las manifestaciones oculares tienen una evolución muy variable y su alivio es prácticamente imposible, si no se controla el hipertiroidismo.

Complicaciones

La insuficiencia cardíaca congestiva se origina por sobrecarga creciente sobre el aparato cardiovascular.

La desnutrición da lugar a lesiones hepáticas e infecciones intercurrentes.

La forma oftalmopática de la enfermedad puede complicarse con ulceración de la córnea, pérdida de la visión y necesitar la tarsorrafia o la trepanación descompresiva del techo de la órbita.

Una de las más temidas es la crisis tiroidea que pone al enfermo en peligro mortal, provocada por cualquier agresión como infección, traumatismo e intervención quirúrgica entre otras. Está caracterizada por agitación extrema, temblor intenso y generalizado, exoftalmos, sudores profusos y calientes, fiebre por encima de 40 °C, pulso acelerado e irregular, eretismo cardiovascular y disnea, manifestaciones que constituyen un cuadro dramático y fulminante. La muerte suele ocurrir antes del cuarto día por síncope o coma si no se trata correctamente.

Pronóstico

El pronóstico es malo en los pacientes no tratados; en los pacientes sometidos a tratamiento médico o quirúrgico según indicación, el pronóstico es favorable.

Tratamiento

Existen tres modalidades de tratamiento:

1. Tratamiento médico (empleo de antitiroideos).
2. Tratamiento radiante (tratamiento ablativo).
3. Cirugía.

En las tres modalidades hay que tener presentes las medidas de carácter general siguientes:

1. Reposo físico y mental en cama.
2. Uso de sedantes.
3. Dieta hipercalórica e hiperproteica.
4. Hidratación adecuada.
5. Aporte multivitamínico (predominantemente vitaminas A y B1).

Tratamiento médico antitiroideo

Se conocen con el nombre genérico de medicamentos antitiroideos aquellos productos que disminuyen la cantidad de hormona tiroidea circulante. La mayor parte producen su efecto interfiriendo en la fijación orgánica del yodo y evitando el acoplamiento de las yodotirosinas en la glándula tiroidea.

Este método de tratamiento es con frecuencia indicado. Sus efectos se manifiestan a corto plazo y sus acciones indeseables revierten con la reducción o supresión del medicamento. Desdichadamente la recidiva del hipertiroidismo después de suprimir el tratamiento es variable, algunos reportes plantean una frecuencia de recidiva hasta de 72 %.

Su indicación primaria es en pacientes jóvenes con bocio pequeño y de corta evolución; en el período preoperatorio, en pacientes embarazadas, en casos de recidiva o contraindicación de la cirugía.

Las principales drogas antitiroideas son:

Yodo: parece bloquear en forma parcial y temporalmente la reducción de los yoduros en yodo elemento a nivel de la célula de los acinis glandulares. También interfiere la degradación de las grandes moléculas de tiroglobulinas, impiden el paso de tiroxina a la circulación y tiene acción inhibitoria sobre la tiroestimulina hipofisaria. Por efecto del yodo en pocos días disminuye la vascularización de la glándula; se reserva preferiblemente para el preoperatorio de 10 a 15 días previos a la cirugía y para el tratamiento de la tormenta tirotóxica. Los efectos del yodo sobre la glándula son rápidos pero transitorios. Se emplea en forma se solución yodo-yodurada de lugol en dosis crecientes de 10 a 40 gotas (divididas en tres tomas diarias).

Betabloqueadores: su efecto es sintomático, bloqueando la acción catecolamínica de las hormonas tiroideas, pero no influye en el curso de la enfermedad. Se recomienda usarlo cuando la taquicardia es sintomática. Las dosis habituales son de 20 a 40 mg de propanolol por v.o./6 u 8 h. Contraindicado en cardiopatías significativas y asma bronquial.

Tiocarbamidas: son las drogas de elección, actúan impidiendo la oxidación de los yoduros y su conversión a yodo elemento a nivel de los acinis glandulares. Los principales agentes utilizados son el propiltiouracilo, metimazol (tapazole), metiltiouracilo y carbimazol (neomercazole). Se desintegran rápidamente, sobre todo en la glándula

tiroidea. Son eliminados con la leche, también son capaces de atravesar la placenta, por lo que pueden inhibir la función tiroidea en el feto. El propiltiouracilo o el metiltiouracilo se usan a razón de 200 a 400 mg/día impartidos en 3 dosis. El metimazol (tapazole), se usa a razón de 20 a 40 mg en 3 dosis. Una vez alcanzado el eutiroidismo, se mantiene el tratamiento por un período entre 16 y 18 meses que reduce progresivamente la dosis de acuerdo con su respuesta; se deben realizar controles periódicos y una vez terminado el tratamiento ya que estos serán anuales y durante toda la vida.

Dentro de los efectos secundarios de las tiocarbamidas, se encuentran la agranulocitosis (1 %), leucopenia, hepatitis y adenomegalias.

Tratamiento radiante

El ^{131}I se usa desde hace 50 años en el tratamiento del hipertiroidismo. El efecto terapéutico de este isótopo radioactivo se debe a la destrucción que producen las radiaciones betas sobre las células foliculares.

Se administra por v.o. con dosis inicial moderada entre 3 y 8 milicuries (mc) que se repite posteriormente si fuera necesario. Los síntomas mejoran a las 6 u 8 semanas, regresando las manifestaciones de hipertiroidismo a las 10 ó 12 semanas.

No se ha encontrado mayor incidencia de carcinoma tiroideo, leucemia ni procesos malignos en otras localizaciones, tampoco alteración genética en la descendencia en pacientes sometidos a este tratamiento. El problema esgrimido contra el empleo del ^{131}I es el alto porcentaje de hipotiroidismo (50 a 80 %). Los otros procedimientos pueden provocarlo pero en menor cuantía.

Tratamiento quirúrgico

Aun después de la introducción del yodo radioactivo en el tratamiento de esta afección, un número significativo de pacientes requiere tratamiento quirúrgico; que consiste en la tiroidectomía subtotal; esta fue practicada por primera ocasión por Renn en 1877, que tiene la finalidad de resecar suficiente tejido tiroideo que consiga dejar al paciente eutiroideo, esto se logra en 95 a 97 % de los casos dejando un remanente tiroideo de 3 a 4 g en cada uno de los lóbulos de la glándula. Es muy difícil de precisar el equivalente en gramos de cantidad de tejido a dejar, por lo que desde el punto de vista práctico se debe dejar tejido tiroideo que mida 2,5 cm de largo, por 2,5 cm de ancho, por 1,5 cm en profundidad; así y todo puede ocurrir hipertiroidismo o hipotiroidismo en 10 % de los casos y está indicado en el primer caso el uso de ^{131}I ya que deben evitarse las reintervenciones, por estar acompañadas de mayores complicaciones dentro de las cuales están: hemorragia (2 %), hipoparatiroidismo (3 %), y lesión recurrencial bilateral que requiere traqueostomía (0,5 %).

¿Cuándo indicar el tratamiento quirúrgico?:

1. Ante el fracaso del tratamiento médico.
2. Ante manifestaciones tóxicas a los tiouracilos o imposibilidad de usar el ^{131}I.
3. Bocio de gran volumen, con fenómenos compresivos o sin ellos.
4. En embarazadas durante los dos primeros trimestres, que presenten hipertiroidismo severo.
5. En pacientes menores de 25 años de edad.

Estos pacientes llevarán tratamiento preoperatorio previo con:

a) Medidas generales (ya descritas).
b) Propiltiouracilo 100 mg por v.o./8 h (usado previamente, meses antes, para lograr compensación. Se debe suspender 15 días antes del acto quirúrgico).
c) Solución de lugol de 1 a 5 gotas 3 veces por día, durante los 10 a 15 días que preceden la operación.
d) Propanolol 40 mg, 1 tableta por v.o./8 h.

Tratamiento de la tormenta tiroidea:

1. Dieta hipercalórica.
2. Oxigenoterapia.
3. Control de la fiebre.
4. Propanolol 2 mg i.v. bajo control de ECG (monitorizar), pasar 1 mg en 1 min, adicionar 1 mg 15 min más tarde.
5. Reserpina 1 mg/8 h.
6. Hidrocortisona 100 mg i.v./8 h.
7. Solución de lugol 10 gotas por v.o./8 h ó 30 gotas de lugol en solución de dextrosa 5 % a pasar en 24 h.

ENFERMEDAD DE PLUMMER O BOCIO NODULAR TÓXICO

Afección caracterizada por la presencia de un nódulo adenomatoso (rara vez múltiple) en el tiroides, con síntomas de hipertiroidismo, este es hipercaptante y autónomo.

Etiología e Incidencia

Aparece en individuos de mediana edad, con antecedentes de bocio previo, siendo rara la coincidencia con manifestaciones iniciales de hipertiroidismo, pues generalmente el desarrollo del hipertiroidismo en estos enfermos ocurre de manera lenta y progresiva. A veces algún accidente de tipo emocional puede desencadenar la brusca aparición de tirotoxicosis.

Es más frecuente en la mujer que en el hombre, relación de 5 a 1.

Anatomía patológica

La glándula se presenta deformada por la presencia del adenoma. Histológicamente las vesículas tiroideas muestran caracteres de hipertrofia e hiperplasia.

Manifestaciones clínicas

El síndrome hipertiroideo es el habitual, el bocio es nodular y falta el exoftalmos, mixedema y acropaquias propias del Graves.

Diagnóstico

El gammagrama muestra un nódulo caliente e inhibición del resto de la glándula, la dosificación de T3 y T4 está alterada.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad es eminentemente quirúrgico y consiste en la lobectomía con istmectomía y revisión del lóbulo contralateral.

CÁNCER DEL TIROIDES

Los carcinomas tiroideos pertenecen a un grupo heterogéneo de tumores que muestran comportamiento biológico, histológico y de respuesta al tratamiento muy variable.

Desde la antigüedad se describen las formas graves de la enfermedad cómo de rápida evolución y pronóstico fatal a corto plazo, resultando la mayoría de los pacientes tributarios de una terapéutica quirúrgica paliativa. Junto con estos, se conocían otros tumores de lenta evolución, relativamente benignos, que recidivaban in situ, pero susceptibles de exéresis quirúrgica repetida, la que proporcionaba largas supervivencias.

A principios del siglo XX Teodoro Kocher escribe su estudio clínico sobre los tumores malignos del tiroides, por lo que se le considera el pionero de la cirugía tiroidea, comprobó la tetania y el mixedema secundario a la tiroidectomía total, y propuso para evitarlo la tiroidectomía subtotal, por lo que se puede decir también que fue el pionero de la cirugía conservadora.

Incidencia

Los nódulos tiroideos benignos son comunes con una incidencia en la población general de 6 %. Son clínicamente fáciles de detectar pero debe siempre descartarse el diagnóstico de cáncer. Este es raro, representa 1 a 2 % de todas las neoplasias malignas. Con una tasa estandarizada en la población mundial de 3,85 en mujeres y de 0,86 en hombres, con una relación de 3 a 1 y en la mayoría de los casos entre 25 y 65 años.

La determinación por edades depende del tipo histológico, son más frecuentes las variedades bien diferenciadas en los pacientes más jóvenes y los tumores indiferenciados en individuos mayores de 50 años.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de los tumores tiroideos, los que la mayoría de ellos se originan en el epitelio glandular. Como quiera que estas neoplasias tengan velocidad de crecimiento diferente, la clasificación suele depender de la demostración de invasión más que de una morfología celular pura.

A continuación se muestra la de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC).

Clasificación de los tumores del tiroides (UICC):

1. Tumores epiteliales:
   a) Benignos:
      - Adenoma folicular.
      - Otros.
   b) Malignos:
      - Carcinoma folicular.
      - Encapsulado.
      - Invasivo.
   c) Carcinoma papilar.
   d) Carcinoma de células escamosas.
   e) Carcinoma indiferenciado (anaplásico).
      - Células fusiformes.
      - Células gigantes.
      - Células pequeñas.
   f) Carcinoma medular.

2. Tumores no epiteliales:
   a) Benignos.
   b) Malignos:
      - Fibrosarcoma.
      - Otros.

Otra clasificación es la anatomoclínica (TNM) la que se basa en el reconocimiento de las características morfológicas del tumor (T), los ganglios linfáticos regionales (N) y las metástasis a distancia (M). Esta define el tratamiento y el pronóstico.

Cáncer del tiroides. Clasificación anatomoclínica (TNM):

1. T: tumor primario.
2. Tx: Tumor primario no diagnosticado.
3. T1: Tumor de 1 cm o menor limitado al tiroides.
4. T2: Tumor mayor de 1 cm, pero no mayor de 4 cm limitado al tiroides.
5. T3: Tumor mayor de 4 cm limitado al tiroides.
6. T4: Tumor de cualquier tamaño extendido fuera de la cápsula tiroidea.
7. N: Invasión de los ganglios linfáticos regionales.
8. Nx: Ganglio no diagnosticado.
9. N0: No metástasis ganglionar.
10. N1: Ganglios metastásicos:
    a) Metástasis ipsilateral cervical.
    b) Metástasis bilateral, medial, contralateral cervical o ganglios mediastinales.
11. M: Metástasis a distancia.
12. Mx: No Diagnosticadas.
13. M0: No Metástasis.
14. M1: Metástasis a distancia.

La clasificación por estadios clínicos de la Junta Americana contra el cáncer (AJCC se presenta en el cuadro 6.2.

Cuadro 6.2. Clasificación por estadios clínicos de la Junta Americana contra el cáncer

Papilar y folicular	**< 45 años**	**> 45 años**
Estadio I	Cualquier T y N M0	T1N0M0
Estadio II	Cualquier T y N M1	T2N0M0 y T3 N0M0
Estadio III	—	T2N0M0 y Cualquier T N1M0
Estadio IV	—	Cualquier T y N M1
Medular		
Estadio I	T1N0M0	
Estadio II	T2N0M0, T3N0M0, T4N0M0	
Estadio III	Cualquier T, N1M0	
Estadio IV	Cualquier T y N M1	
Indiferenciado	Siempre se consideran en estadio IV (cualquier T, N o M)	

Los grupos de riesgo: clasificación AMES o AGES se tratará en el acápite correspondiente al pronóstico.

Patogenia

Las causas que provocan el cáncer del tiroides, como sucede con otras enfermedades malignas, son desconocidas, sin embargo, existen algunas teorías o hipótesis que tratan de explicar su origen. Avances recientes en biología molecular y estudios genéticos han ayudado a la comprensión de esta área.

El cáncer es el resultado de mutaciones que afectan la estructura de los genes involucrados en la regulación del crecimiento y diferenciación celular. La transformación maligna de una célula requiere de la combinación de varias mutaciones que pueden aparecer por azar y otras por herencia, lo que explica que un mismo tipo de tumor puede presentarse en forma familiar o no familiar.

Los genes afectados en la etiología pueden ser clasificados en genes supresores de la proliferación tumoral y genes que regulan la muerte celular. Los genes involucrados en la carcinogénesis tiroidea son: en el papilar, los oncogenes ret/PTC, trk, met, c-myc, c-fos, c-ras y c-erb; en el folicular ras, 11q13 y gsp; en el indiferenciado p53 y en el medular ret.

Algunas teorías planteadas:

1. El cáncer del tiroides puede ser inducido experimentalmente en animales, mediante restricción severa del yodo, con la administración de agentes bociógenos tales como: repollo y las semillas de uva, con la resección subtotal de la glándula y con la administración de yodo radioactivo.
2. Se han reportado casos de cáncer del tiroides desarrollados en las glándulas hiperplásicas no tratadas de los cretinos congénitos. Todo lo anterior ocasiona un estímulo prolongado de TSH y producen cambios secuenciales de hiperplasia, adenoma y eventualmente carcinoma.
3. Algunos estudios han sugerido una asociación de los carcinomas folicular y anaplásico con el bocio endémico. Los efectos de la radiación causan atípica nuclear. Existió una incidencia significativa del cáncer del tiroides en niños y adultos jóvenes que recibieron RT en la cabeza y el cuello o en el timo durante la infancia. Desde la exposición a la radiación, hasta la aparición del cáncer transcurre un período de latencia que oscila entre 5 y 30 años. Un número significativo de japoneses expuestos a radiación intensa producida por la explosión de Hiroshima, desarrolló cáncer del tiroides.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista clínico y dado la escasa frecuencia de estos tumores, la mayoría de los autores acepta simplificar la clasificación de la OMS:

1. Tumores epiteliales originados en la célula folicular: carcinomas folicular, papilar y anaplásico o indiferenciado (los dos primeros se denominan también tumores bien diferenciados).
2. Tumores originados en células parafoliculares: carcinoma medular.

Tumores bien diferenciados

Representan cerca de 85 a 90 % de los cánceres tiroideos. Suelen presentarse como un nódulo asintomático en un individuo eutiroideo. La lesión primaria suele ser tan pequeña que se aprecia en la exploración clínica ni en el acto operatorio.

Los tumores bien diferenciados son más frecuentes en la mujer que en el hombre. La edad media de aparición es de 45 años.

Están formados por células epiteliales similares a las de una glándula normal.

El comportamiento biológico de los tumores diferenciados es indolente, caracterizado por su lenta progresión en relación con los años, con extensión linfática regional y una más lenta e infrecuente invasión metastásica a distancia. Se reporta una sobrevida de 76 % a los 30 años y una mortalidad de solo 8 %.

Se presentan 2 tipos de carcinoma bien diferenciado: carcinoma papilar y carcinoma folicular.

Carcinoma papilar: es el más frecuente (80 %), además el de más lenta evolución y que ofrece los resultados clínicos más satisfactorios. Aunque más frecuente en jóvenes, puede verse en todas las edades (edad promedio de 34 a 45 años). Las mujeres son más afectadas (2,4/1) y tienen mejor pronóstico.

Dos aspectos son de importancia fundamental en el pronóstico: el volumen y la extensión de la lesión primaria, incluso las metástasis a ganglios linfáticos regionales cervicales (se presentan en 40 %) no parecen modificar la curabilidad, porque estos ganglios se extirpan muy fáciles y no es obligado que signifiquen diseminación extensa. Por este motivo se aconseja que el carcinoma papilar se clasifique en tres grupos:

1. Oculto (tumor < de 1,5 cm).
2. Intratiroideo (tumor limitado dentro de la cápsula de la glándula).
3. Extratiroideo (rebasa los límites de la cápsula, invade estructuras vecinas como laringe, tráquea y esófago).

Las lesiones papilares en el corte transversal pueden tener aspecto macizo o quístico y cápsula aparente. La superficie de corte en ocasiones es aterciopelada a causa de los millones de papilas delicadas. Con frecuencia, alrededor de estas masas tumorales discretas se descubren nódulos satélites, pero por lo regular el ataque se circunscribe a un nódulo.

El carácter histológico patognomónico de estas lesiones, es una disposición arborescente complicada, que destaca netamente por el estroma axil fibrovascular papiliforme (Fig. 6.9).

El crecimiento de estos tumores a menudo puede inhibirse al dar por vía bucal tiroides desecado, a causa de la dependencia que presentan hacia la TSH. Es poco frecuente la

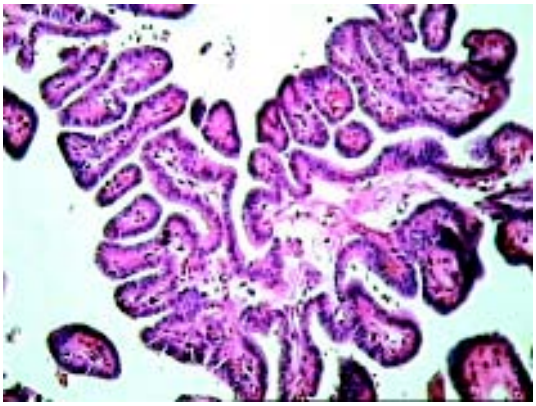


Fig. 6.9. Carcinoma papilar del tiroides. El carácter histológico patognomónico de estas lesiones, es una disposición arborescente complicada, que destaca netamente por el estroma axil fibrovascular papiliforme.

diseminación más extensa por vía sanguínea y se observa principalmente en lesiones con propagación extratiroidea.

Carcinoma folicular: ocupa el segundo lugar en frecuencia, constituye 17 a 20 % del total. Aparece en edades más tardías que el papilar (5ta. década), predomina en mujeres con una relación de 3 a 1, su diseminación es hematógena, los sitios más frecuentes de metástasis son hueso, pulmón, hígado y SNC.

Desde el punto de vista anatómico, estos tumores adoptan una de dos formas a saber: carcinoma folicular encapsulado y carcinoma folicular invasivo.

Encapsulado: se presenta como un nódulo pequeño aparentemente encapsulado que guarda íntima semejanza con el adenoma folicular. No son frecuentes la multicentricidad ni las metástasis y su pronóstico es excelente.

Invasivo: de manera macroscópica aparece como una lesión mal definida de color amarillento, con áreas de hemorragia, que suelen invadir la cápsula del órgano y los vasos. Microscópicamente pueden mostrar gran variabilidad histológica en dependencia del grado de diferenciación; pueden observarse patrón micro folicular o sólido en el que pueden reconocerse disposición en travéculas, alvéolos o nidos de células tumorales. Muestran una extensa invasión vascular (Fig. 6.10).

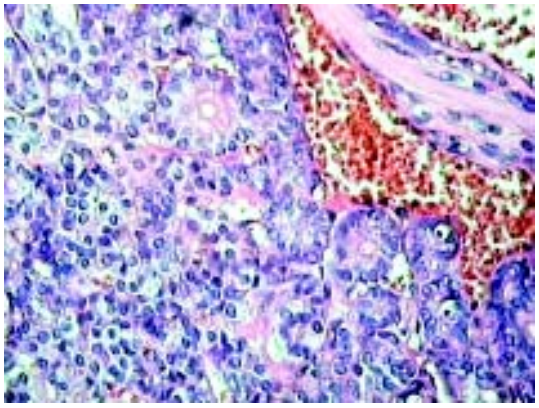


Fig. 6.10. Invasión celular.

Carcinoma medular: aunque estas neoplasias son de manera comparativa raras en el espectro del cáncer tiroideo (5 a 10 %); son muy interesantes por su relación con gran número de síndromes generales y por elaborar productos de secreción.

Aparecen alrededor de los 40 años, con igual frecuencia en varones que en mujeres. Estos tumores se producen a expensas de las células C parafoliculares del tiroides. En consecuencia no captan el yodo radioactivo y no dependen de la hipófisis.

Tiene dos formas de presentación:

1. Forma esporádica 80 %.
2. Forma familiar 20 % de MEN.

Su característica distintiva es la producción de calcitonina y aminas biogénicas.

Histología

El calificativo medular es algo equivocado; porque estas lesiones son característicamente de dureza pétrea; a causa de depósitos abundantes de sustancia amiloidea en el estroma del tumor. Tienden a ser netamente circunscritos pero sin cápsula.

Desde el punto de vista histológico, presentan nidos de células que a veces son pequeñas y de aspecto epitelial, lo cual recuerda al carcinoide y en otras ocasiones son alargadas, fusiformes y semejantes al sarcoma.

Producen numerosos polipéptidos y otros factores, calcitonina, antígeno carcinoembrionario (CEA), ACTH, prostaglandinas E2 y F2, betaendorfinas y bradiquininas, entre otras.

El aspecto histológico indiferenciado de estos tumores no refleja la evolución, por lo regular no agresiva.

La diseminación se produce por vía linfática (50 %) y con menor frecuencia hemática, llegando a través de esta última a pulmón, hígado y hueso.

La variedad familiar se trasmite en forma autosómica dominante y forma parte de las llamadas MEN:

1. MEN 2A (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma e hiperplasia o adenoma de paratiroides).
2. MEN 2B (se agregan a las mencionadas el hábito marfanoide y neuromas cutáneos).

Esta relación familiar inclina a realizar técnicas de despistaje que incluyen pruebas genéticas, para el diagnóstico precoz de esta enfermedad.

Carcinoma indiferenciado o anaplásico: es la forma más agresiva de las neoplasias tiroideas. Ocurre en el 7mo. y 8vo. decenio de la vida y es uno de los cánceres humanos más malignos. Constituye 5 a 10 % de los cánceres tiroideos. El 20 % tiene historia previa de cánceres bien diferenciados y 30 % historia previa de bocio. Es dos veces más frecuente en zonas bociógenas. Se presenta como un tumor grande y fijo a estructuras vecinas (tráquea, esófago, etc.) y producen disnea y disfagia tempranas. Las metástasis linfáticas cervicales se presentan en estadio precoz de su evolución (50 %) y 30 % presenta metástasis a distancia al inicio y es el pulmón la localización más frecuente.

El cuadro histológico es completamente indiferenciado. El examen macroscópico presenta extensa invasión y frecuentes focos de necrosis y hemorragia. Muchas veces reemplaza toda la glándula e invade la cápsula tiroidea con infiltración de los tejidos blandos del cuello.

Microscópicamente presenta una gran variabilidad de patrones de células las que se describen como escamoides, fusiformes y gigantes, todas muestran marcado pleomorfismo nuclear, alto índice mitótico, grandes focos de necrosis y marcada invasión

Linfoma

El linfoma primario del tiroides es raro ocupa 2 % de las neoplasias tiroideas malignas. Afecta con mayor frecuencia a mujeres en la 6ta. década de la vida en relación de 4 a 1 con el hombre.

Se presenta como un tumor firme de crecimiento rápido y doloroso, entre otros síntomas se encuentran disnea, disfagia y disfonía.

La mayoría de los pacientes tienen historia previa de bocio difuso de larga fecha, hipotiroidismo y diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto. Existe un riesgo relativo de aparición de un linfoma tiroideo en pacientes con tiroiditis autoinmune de 80 veces mayor que los casos control.

La mayoría de los linfomas tiroideos son del tipo No Hodgkin, con origen en células B, aunque han sido reportados linfomas de células T y en la enfermedad de Hodgkin.

Microscópicamente son reconocidos basados en su patrón de crecimiento infiltrativo y borramiento de tejidos tiroideos por una mezcla de células linfoides pequeñas y grandes.

Diagnóstico

Antecedentes: el 20 % de los pacientes poseen historia familiar de bocio, de irradiación cervical previa o historia de cáncer familiar. La presentación más frecuente es la de un nódulo palpable asintomático, solitario, eutiroideo y de crecimiento rápido. Otros síntomas son la disfonía, el dolor local, la disnea y la disfagia.

Examen físico: este ofrece reservas, ya que la diferenciación entre un cáncer nodular o un quiste, se funda en el dato incierto de su consistencia, sin embargo hay signos que lo hacen sospechoso, como el crecimiento rápido, la dureza extrema, la pérdida de la movilidad, adenopatías palpables. La adenopatía es un argumento de peso en favor del cáncer. Cope insiste en la frecuencia inicial del ganglio intercricotiroideo, supraistmico que él denominó delfiano (por alusión a la isla de Delfos, situada cerca del istmo de Corinto).

El examen laringoscopio puede descubrir la paresia de una cuerda vocal, por lo que es un estudio importante en el preoperatorio.

Estudios complementarios

Son numerosos, pero se llama la atención sobre dos de los más usados en el preoperatorio: el US y la BAAF. En la sección correspondiente a la evaluación preoperatoria se hace una revisión más detallada de los diferentes estudios complementarios utilizados en el diagnóstico de las enfermedades tiroideas en general y del carcinoma en particular.

Pronóstico

Los tumores bien diferenciados (carcinoma papilar y carcinoma folicular) son generalmente curables; los tumores pobremente diferenciados (carcinoma medular y anaplásico) son menos frecuentes, son más agresivos, metastizan precozmente y tienen peor pronóstico.

A causa de que los tumores bien diferenciados tienen una excelente evolución, ha motivado que se hayan estudiado con profundidad algunos factores pronósticos como la edad, el grado de diferenciación, la extensión, y el tamaño del tumor, que influyen en la supervivencia.

Se han desarrollado diferentes clasificaciones para determinar los diferentes tipos de riesgo, como la AGES de la clínica Mayo, la AMES de la clínica Lahey y otras. Todas coinciden en los factores pronósticos mencionados. Donde la A representa la edad, la G el grado de diferenciación, la E la extensión (la metástasis) y S el tamaño del tumor.

Los pacientes se clasifican en grupos de bajo o de alto riesgo.

Grupo de bajo riesgo: pacientes menores de 45 años, carcinoma papilar y folicular encapsulado, tumor menor o igual a 4 cm, sin metástasis.

Grupo de alto riesgo: pacientes mayores de 45 años, carcinoma folicular invasivo, carcinoma papilar extratiroideo, tumor mayor de 4 cm, con metástasis a distancia. Tiene 40 % de mortalidad y un intervalo libre de enfermedad (ILE) de 50 % a los 10 años.

De 85 a 90 % se encuentran en la categoría de bajo riesgo con un pronóstico favorable.

Otros indicadores pronósticos pueden predecir la agresividad del cáncer tiroideo como la determinación del DNA, la determinación de adenilciclasa, tumor multifocal, la presencia de oncogenes y las mutaciones del gen supresor del tumor.

Carcinoma medular: tiene un pronóstico intermedio, si existen metástasis ganglionar el ILE es de 40 % a los 10 años. Si no existe toma ganglionar el ILE es de 90 % a los 10 años.

Carcinoma anaplásico: es el cáncer humano más maligno, la metástasis ganglionar cervical es temprana. Son irresecables y los resecables son incurables. La muerte ocurre antes de los 10 meses de realizado el diagnóstico. Solo logran sobrevivir 3 años 1 % de los pacientes.

Tratamiento

Una vez realizada una adecuada estadiación y definición de los grupos de riesgo, se decide el tratamiento, que todos están de acuerdo que es quirúrgico, las opiniones varían a la hora de determinar la extensión para el tratamiento efectivo, en el caso de los tumores bien diferenciados, en los cuáles en casos seleccionados, en pacientes de bajo riesgo, se podrá realizar cirugía conservadora o preservadora.

Carcinoma papilar: el tratamiento es la tiroidectomía total. En pacientes de bajo riesgo, tumor limitado a un lóbulo, T1, T2, N0, M0, previa palpación del lóbulo contralateral y previa consulta con el patólogo precisando diferenciación, tamaño, no-infiltración capsular, vascular ni linfática; se podrá realizar la hemitiroidectomía más istmectomía como proceder mínimo o la tiroidectomía casi total de preferencia (hemitiroidectomía más lobectomía subtotal contralateral). Se ha comprobado que la cirugía conservadora en estos casos, ofrece los mismos resultados en cuanto a sobrevida y recurrencia con un menor numero de complicaciones.

Si existe metástasis ganglionar se realiza la tiroidectomía total más linfadenectomía cervical, esta puede ser la disección radical modificada de cuello, la radical clásica o la disección funcional de cuello, según el caso.

Los pacientes llevarían tratamiento médico con dosis supresivas de tiroides desecado de por vida.

Se debe hacer seguimiento semestral basado en examen físico de cuello, US, TSH y BAAF si fuera necesario. En el caso de realizarse la tiroidectomía total, se indicará gammagrama al mes, si hay presencia de área captante se indicará tratamiento con 131I. Este estudio (gammagrama) se realizará cada 6 meses durante los 2 primeros años; posteriormente, anual de por vida, además se indicará TSH, calcio, fósforo, PTH y determinación de tiroglobulinas.

Carcinoma folicular: el tratamiento es la tiroidectomía total. En casos seleccionados en la variedad encapsulado, pacientes de bajo riesgo (edad menor de 45 años, T1, T2, NO y MO), previa palpación del lóbulo contralateral, previa consulta con el patólogo y precisar el comportamiento histológico del tumor, se podrá realizar por cirujano especializado en cirugía tiroidea, la cirugía conservadora (tiroidectomía casi total). Se impondrá tratamiento adyuvante con hormonoterapia supresiva de por vida, para mantener la TSH baja. Se debe hacer seguimiento semestral a base de eximen físico de cuello, US, TSH y BAAF, si fuera necesario en el caso de la cirugía conservadora. En el caso de la tiroidectomía total, se indicará gammagrama cervical y corporal total al mes de operado si existencia de área captante se indicará tratamiento con 131I, se seguirá con gammagrama semestral durante 2 años, después anual de por vida. Además, se realizará survey óseo, rayos X de tórax, calcio, fósforo, PTH, TSH y determinación de tiroglobulina.

Carcinoma medular: el tratamiento es la tiroidectomía total con linfadenectomía central del cuello, si hay ganglios cervicales positivos hacer cirugía radical modificada, funcional o radical clásica. Seguimiento basado en examen físico, buscar relación familiar, determinaciones de calcitonina en sangre, protooncogen RET, estudio de DNA, rayos X de tórax, US de hígado y gammagrafía ósea. Se indicará tratamiento con tiroides desecado a dosis sustitutiva. La radiación externa como la RT se usa en el caso de enfermedad recurrente. La quimioterapia (QT) tiene un valor limitado se han obtenido buenos resultados con el esquema de vincristina, adriamicina y ciclofosfamida (VAC).

Carcinoma anaplásico: la tiroidectomía en pocos casos se puede realizar, en ocasiones la cirugía es paliativa cómo la istmectomía para descomprimir la tráquea. La RT externa es el mejor tratamiento paliativo. La QT es poco eficaz, la más usada es la adriamicina con remisión parcial de 30 %.

La cirugía, la RT y la QT son modalidades de tratamiento para tratar de controlar desesperadamente la enfermedad.

Linfoma: está indicada la tiroidectomía total más RT o QT según criterio clínico, se ha recogido menor recurrencia cuando se usan de forma combinada (QT+RT). La hormonoterapia se utiliza en dosis sustitutivas.

Complicaciones

Pueden ser precoces o tardías, son directamente proporcional a la extensión de la tiroidectomía, e inversamente proporcional con la experiencia del cirujano.

Precoces: la disfonía transitoria, el hipoparatiroidismo transitorio, la sepsis de la herida y la hemorragia posoperatoria son las más frecuentes.

Tardías: se encuentran el hipoparatiroidismo permanente, el hipotiroidismo manifiesto y la disfonía, por lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente y la asfixia cuando la lesión es bilateral.

El hipoparatirodismo es una de las complicaciones más temidas. El agudo no es difícil de descubrir el crónico si no se combate, pasa inadvertido, puede dar lugar a cataratas, convulsiones, trastorno mental y psicosis. La insuficiencia paratiroidea puede ser transitoria o permanente. Suele manifestarse de las 24 a las 72 h después de la operación, en ocasiones puede presentarse a los 5 a 7 días. El signo positivo de Chvostek (movimiento de la mímica de la cara al percutir el nervio facial), precede a los demás síntomas y signos.

También hay que sospechar hipocalcemia cuando se presentan parestesias de dedos de manos o pies o alrededor de la boca. Un signo Trousseau positivo (producción de tetania al comprimir masas musculares de antebrazo) indica un grado más intenso de hipocalcemia y la necesidad de tratamiento. Para la corrección inmediata de la tetania por déficit de calcio, se administra gluconato de calcio a 10 % (de 10 a 20 mL) e.v. Para el tratamiento más sostenido, puede suministrarse 20 a 40 mL de esta solución en 1 L de suero salino a 0,9 % o solución de dextrosa a 5 %, hasta la desaparición de los síntomas y signos. Tan pronto pueda emplearse la v.o., se comienza la administración de vitamina D2 en dosis de 50 000 a 150 000 U/día, junto con calcio por v.o. (lactato de calcio en polvo, de 12 a 25 g al día) o carbonato de calcio (titralac, 9 comprimidos al día). Hasta lograr la desaparición de los síntomas y restablecer la calcemia normal.

PREGUNTAS

1. Señale las principales acciones de las hormonas tiroideas.
2. Describa las maniobras fundamentales al examen físico.
3. Mencione las indicaciones quirúrgicas en pacientes portadores de una tiroiditis de Hashimoto.
4. Enumere las indicaciones quirúrgicas del bocio difuso con hipertiroidismo.
5. Refiera la clasificación de los carcinomas tiroideos bien diferenciados según grupos de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allo M.D. Tiroiditis. In: Cameron JL (ed): Current Surgical Therapy-3. 1989 pp 458-61.
2. Bochm T.M., Burman K.D., Barres S., Wartofsky I. Lithium and iodide combination therapy for thyrotoxicosis. Acta Endocrinol 1980;94:174-81.
3. Broadwater J.R., Balch C.M. Mass in the neck. In: Cameron JL (ed): Current Surgical Therapy- 3. 1989 pp 754-7.
4. Cady B., Rosy R. An expanded view of risk-group definition in differentiated thyroid carcinoma. Sugery 1988; 104:947-55.
5. Cantalamessa L. Thyroid nodules in Graves's disease and the risk of thyroid carcinoma. Arch Intern Med. 1999; 159(15): 1705-8.
6. Clark O.H. Nontoxic goiter. In: Cameron JL (ed): Current Surgical Therapy-3. Toronto B.C. Decker Inc 1989, pp 446-50.
7. Franklin J.A. The management of hyperthyroidism. N. Engl. J Med. 1994; 330(24):1731-9.
8. Geng S., Leight Jr. Thyroid carcinoma. In: Sabiston DC Jr, Lyerly HK (eds): Textbook of Surgery. 15th ed Philadelphia, W. B. Saunders, 1997 pp 632-7.
9. Gharib H. Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: Advantages, limitations and effect. Mayo Clin Proc 1994; 69: 44-54.
10. Ginsberg J. Diagnosis and management of Graves' disease. CMAJ. 2003; 168(5): 575-85.
11. Kendall-Taylor P. Guidelines for the management of thyroid cancer. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 58(4): 400-2.
12. Kerr C. New treatment regimen for thyroid cancer. Lancet Oncol. 2003;4(3): 137-42.
13. Lam K.Y., Lo C.Y. Malignant lymphoma of the thyroid. A 30 year clinicopathologic experience and an evolution of the presence of Epstein-Bar virus. Am. J. Clin Pathol 1999; 112(2): 263-701.
14. Lyerly H.K. Hyperthyroidism. In: Sabiston DC, Lyerly HK (eds). Textbook of Surgery.15th ed Philadelphia. W.B. Saunders, 1997; pp 599-622.
15. _____. The thyroid gland. Physiology. In: Sabiston DC Jr, Lyerly HK (eds): Textbook or Surgery. Philadelphia W B Saunders Company. 1997 pp599-611
16. Oppenheimer J.H. Role of plasma proteins in the binding, distribution and metabolism of the thyroid hormones. N Eng J Med 1968;278:1153-8.
17. Perinetti. H.A. Carcinoma diferenciado del tiroides: Tratamiento según factores pronósticos y grupo de riesgo. Endocrinología. 1997; 44: 315-8.
18. Robbins, SL. Tumores del Tiroides. En: Robbins SL. Patología estructural y funcional. La Habana, Ed. Revolucionarias, 1985; v2: p 1287-96.
19. Shaha A.R. Controversies in the management of thyroid nodule. Laryngoscope. 2002; 110:183-193.
20. _____Thyroid cancer: Extent of thyroidectomy. Cancer Control, JMCC; 2001;7(3): 240-3.
21. Tietgens S.T. Thyroid storm. Med. Clin. North Am. 1995; 79(1):169-77.
22. Torroella E. Afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides. En Cirugía Tomo II. Capítulo 19. 1971, pp 249-92.
23. Witt R.L. Prognostic factor in mortality and morbidity in-patients with differentiated thyroid cancer. Otholaringologic J 2002; 8(19): 856-63.

DIAGNÓSTICO Y CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN NÓDULO TIROIDEO

Dra. Rosalba Roque González

En el estudio de las patologías del tiroides es frecuente la presencia de una formación nodular en cualquier área de la glándula, lo que conlleva una gran inquietud para el paciente y para el médico, por la posibilidad de que esto sea la expresión de una neoplasia. De ahí la importancia para el médico general del conocimiento del examen físico, el diagnóstico y la conducta a seguir con estos pacientes, donde se añade además el factor estético que puede obligar en ocasiones a una conducta quirúrgica, aun en un proceso benigno.

En los EE.UU. se han detectado clínicamente en 4 a 6 % de la población, ocurren con una frecuencia anual de 50 casos nuevos por millón de población y mueren cada año aproximadamente 1 200 pacientes por cáncer tiroideo. Entre las muertes por cáncer, el de la tiroides ocupa el lugar 35.

En Cuba la tasa de incidencia en el sexo femenino es de 4,9 por 100 000 habitantes, la tasa de incidencia por neoplasia del tiroides es de 7,4 por 100 000 habitantes.

Existen 2 grupos con riesgo muy alto de carcinoma del tiroides cuando se presenta un nódulo aislado o múltiples nódulos en la glándula tiroidea. Estos grupos están conformados por:

1. Personas que han recibido radiaciones en cabeza y cuello.
2. Familiares con carcinoma medular del tiroides.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NÓDULO TIROIDEO SOLITARIO

Es necesaria la realización de una historia clínica correcta para poder reafirmar o excluir en los pacientes la presencia de un proceso maligno en la glándula, y la utilización de los medios diagnósticos que estén a nuestro alcance y que sean necesarios.

Antecedentes

Edad: la máxima incidencia de cáncer ocurre en niños o adolescentes, varones mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años. También entran en esta categoría los pacientes de avanzada edad que tienen un nódulo de comienzo reciente.

Sexo: es menos frecuente el nódulo en los hombres que en las mujeres, sin embargo, es más frecuente el cáncer tiroideo en el sexo masculino que en el femenino.

Antecedentes de radiación en cabeza o cuello: las radiaciones recibidas en áreas cercanas al tiroides, independientemente de la causa que las originan, son capaces de ocasionar neoformaciones tiroideas, sobre todo malignas y del tipo papilar.

En fechas recientes se demostró que radiaciones tan bajas como 3,5 rad hasta 2 000 rad, recibidas en cabeza o cuello, aumentan la posibilidad de aparición de un cáncer tiroideo, después de un período de latencia de hasta 25 años.

Antecedentes de enfermedad tiroidea: si bien no es frecuente, puede ayudar al diagnóstico la existencia de antecedentes de bocio o de hipo o hipertiroidismo, o de familiares con carcinoma medular del tiroides.

Síntomas y signos

El examen físico no permite trazar la diferencia entre el nódulo solitario y el agrandamiento asimétrico de un lóbulo u otros estados que simulen un bulto tiroideo.

Inspección: revela la configuración global del tiroides y la movilidad del nódulo respectivo al deglutir.

Palpación: debe ser bidigital, para darnos las características físicas y topográficas del lóbulo afectado.

Las características del nódulo son las siguientes:

1. Consistencia: la dureza es característica del cáncer. Pero también son duros los bocios viejos que se fibrosaron o calcificaron. Un nódulo liso, firme y globuloso puede ser compatible con un quiste. Los adenomas pueden ser quísticos. Se debe palpar el cuello en busca de ganglios linfáticos cervicales agrandados en la región anterior y a lo largo de la cadena yugular.
2. Tamaño: se ha señalado clásicamente que los nódulos mayores de 5 cm con frecuencia son malignos, sin embargo, se puede detectar malignidad en nódulos de 1 a 3 cm, lo cual está en relación con la detección precoz del nódulo.
3. Crecimiento: no siempre los nódulos malignos van acompañados de un crecimiento acelerado, salvo cuando es la expresión de un proceso indiferenciado. Para el resto de los nódulos el crecimiento puede ser lento y no mostrar modificaciones después de su constatación.
4. Sensibilidad: los procesos inflamatorios y las hemorragias intraquística son los que habitualmente ocasionan dolor.
5. Movilidad: no constituye un elemento útil para el diagnóstico.
6. Signos compresivos: es raro que un nódulo tiroideo provoque manifestaciones comprensivas, aunque pudieran aparecer cambios en el timbre de la voz que obligan a realizar laringoscopia indirecta.

Medios de diagnóstico

En la actualidad existen dos pruebas fundamentales en el estudio de los nódulos tiroideos, que son la biopsia tiroidea por aspiración con aguja fina y la ultrasonografía, aunque también existen otros exámenes complementarios que pueden ser utilizados, los que se abordarán brevemente.

Biopsia tiroidea por BAAF: permite conocer las características histopatológicas de la glándula tiroides, siendo un estudio rápido de realizar, con pocas complicaciones y riesgos, que puede ser realizado en consulta, entre otras ventajas. En manos experimentadas se puede clasificar de manera correcta 90 % o más de los nódulos tiroideos, a pesar de lo cual no deja de tener resultados falsos positivos y negativos, especialmente cuando se esta en presencia de una tumoración folicular. Por ello, este procedimiento es el medio más poderoso entre los recursos médicos para el diagnóstico y la decisión quirúrgica, junto con el juicio clínico.

Ultrasonografía: ha sido muy valiosa en el estudio de los nódulos tiroideos, disminuye el número de intervenciones quirúrgicas al demostrar la naturaleza quística del tumor.

Las imágenes observadas pueden ser:

1. Lesiones quísticas, por ejemplo, quistes y nódulos adenomatoideos degenerados que también pueden existir en el carcinoma tiroideo bien diferenciado.
2. Lesiones sólidas que tienden a ser adenomas, carcinomas o nódulos adenomatoideos.
3. Lesiones mixtas o complejas.

Es útil realizar mediciones seriadas del nódulo para evaluar su crecimiento o su respuesta a la supresión hormonal. Las lesiones menores de 1 cm de diámetro, anchas o planas y retroexternales, son difíciles de evaluar con esta técnica.

Gammagrafía tiroidea: se puede obtener una imagen funcional de la glándula tiroidea haciendo un centelleograma tras la administración de radionúcleos de vida efímera (99mTc, ^{131}I, ^{125}I), que permite definir el tamaño y la configuración del tiroides, y determinar la función de áreas microscópicas dentro de la glándula.

Es importante cotejar cuidadosamente los rasgos clínicos con los radiológicos, ya que el *nódulo* es una entidad clínica y no radiológica.

El ^{131}I constituye el radioisótopo más utilizado y permite clasificar los nódulos tiroideos de acuerdo con su capacidad funcional en tres grupos: hipofuncionales o fríos, funcionales o tibios e hiperfuncionales o calientes.

Los adenomas tiroideos, tumores malignos y los quistes son hipofuncionales o fríos en el centelleograma.

La gammagrafía tiroidea también es útil para el seguimiento de los pacientes operados en busca de tejido residual funcional.

Existen otros exámenes complementarios que aunque no aportan elementos diagnósticos de valor en cuanto al nódulo, pueden orientar acerca de la naturaleza de este, como son:

1. TAC, RMN, linfografia, rayos X de tejidos blandos de cuello y tórax y determinación de la calcitonina.
2. Pruebas de función tiroidea: no son muy útiles como estudio diagnóstico, ya que la mayoría de los pacientes con cáncer tiroideo son eutiroideos.

Diagnóstico diferencial

Los trastornos tiroideos comunes que pueden presentarse como nódulos solitarios, por orden de incidencia relativa son:

1. Bocio adenomatoso.
2. Adenoma.
3. Tiroiditis crónica (Hashimoto).
4. Adenoma hiperfuncional (lesión tiroidea de funcionamiento autónomo).
5. Quistes.
6. Carcinoma bien diferenciado.

Las causas infrecuentes de tiromegalia unilobular comprende:

1. Cánceres mal diferenciados.
2. Carcinoma medular.
3. Tiroiditis sabaguda de Quervain.

4. Linfoma.
5. Cáncer metastásico.
6. Tiroiditis supurada.
7. Ausencia congénita del lóbulo tiroideo con agrandamiento compensador del lóbulo remanente.

Existen trastornos no tiroideos capaces de simular nódulo tiroideo y que se diferencian por los antecedentes y por el examen físico:

1. Linfadenitis.
2. Quistes de conducto tirogloso.
3. Cáncer metastásico en los glanglios cervicales.
4. Enfermedad de Hodgkin.
5. Dermoide cervical en la línea media.
6. Higroma quístico.
7. Lipoma.
8. Adenoma o quiste paratiroideo.
9. Quistes tímicos cervicales.
10. Tumores o quistes neurogénicos.
11. Carcinoma de esófago cervical.
12. Fibrosis del ECM.

Conducta

Una vez diagnosticado un nódulo tiroideo por el Médico de la Familia, luego de un minucioso interrogatorio y examen físico, el paciente debe ser remitido a la consulta de cirugía general o endocrinología.

Hoy en día la conducta ante un nódulo tiroideo ha variado y esto ha sido por la importancia del uso temprano de la BAAF con examen citológico.

Los estudios con isótopos se utilizan menos, ya que solo 10 % de todos los nódulos fríos son carcinomas y en el caso del US, aunque es de utilidad, puede sustituirse, ya que con la BAAF puede identificarse de inmediato una lesión quística.

No obstante, se presenta un algoritmo con los pasos fundamentales a llevar ante un nódulo tiroideo (Fig. 6.11).

Al respecto, es necesario señalar que el frotamiento con hormona tiroideas es razonable en pacientes de alto nivel de TSH y en los que presentan bocios adenomatosos (de acuerdo con el examen citopatológíco); sin embargo, es de señalar que con el advenimiento del BAAF existen autores que le restan importancia a la terapia supresiva para diferencial a los nódulos tirotrofinos dependientes y quizás benignos con respecto al cáncer tiroideos.

Por lo tanto, otra manera de conducta y terapéutica sería a través del BAAF (Fig. 6.12).

Algunos autores comentan que la mortalidad operatoria es de cero, las hospitalizaciones pueden ser de 2 días de posoperatorio y la morbilidad quirúrgica es baja.

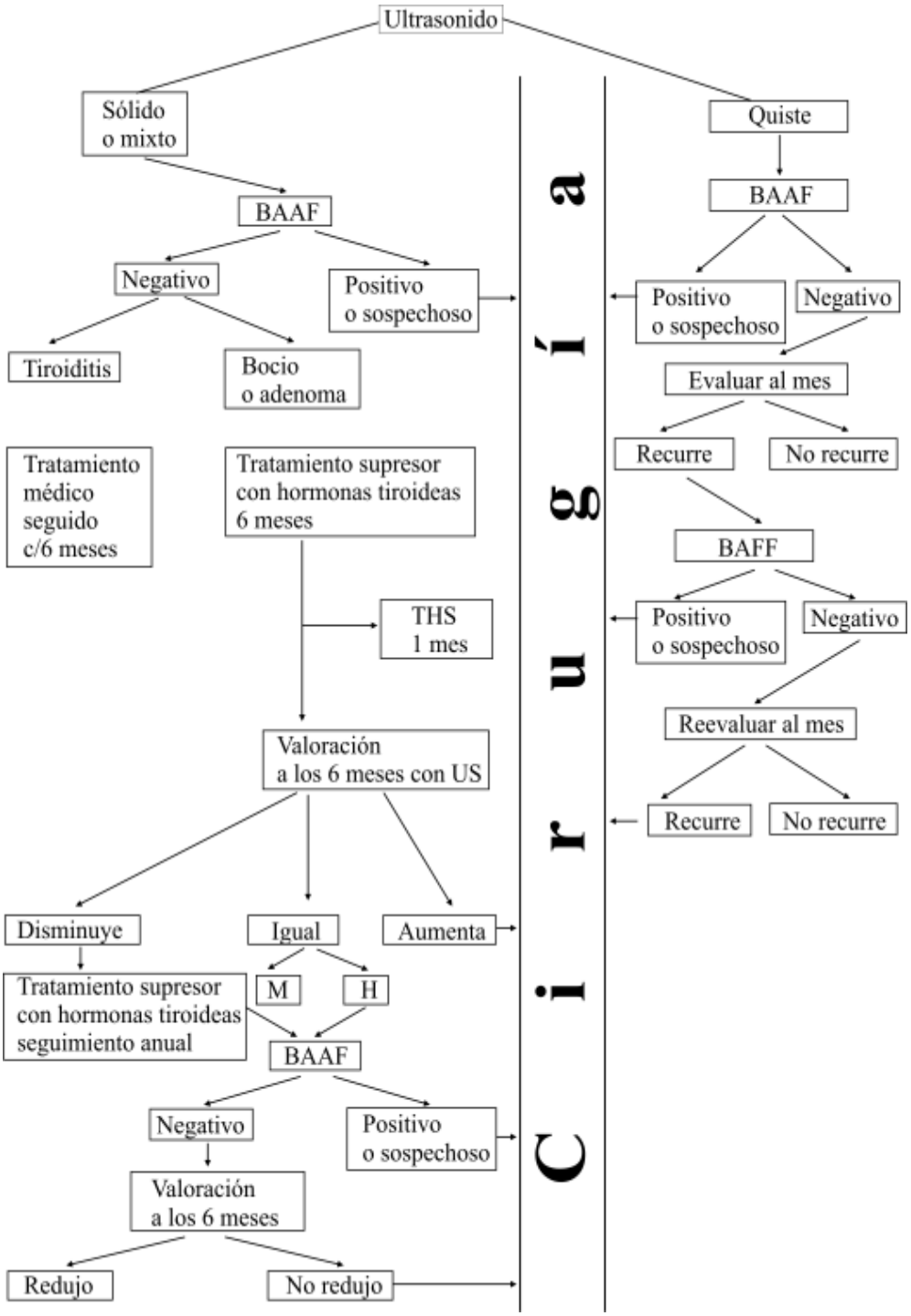


Fig. 6.11. Algoritmo para la conducta a seguir en pacientes que presentan nódulo tiroideo.

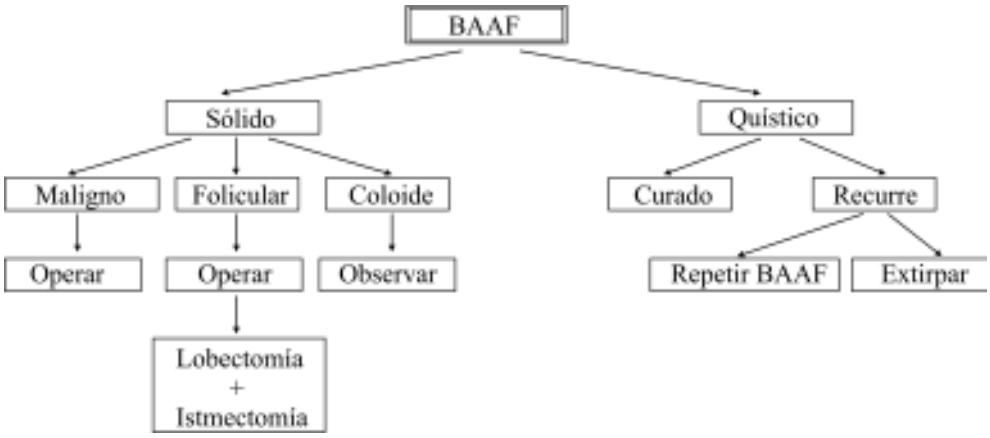


Fig. 6.12. Algoritmo para la conducta a seguir en pacientes que presentan nódulo tiroideo según la biopsia aspirativa con aguja fina.

PREGUNTAS

1. ¿Qué antecedentes son importantes a tener en cuenta ante un paciente con aumento de volumen del tiroides? Señale verdadero o falso.
   a) _____ Haber recibido radiaciones en cabeza y cuello.
   b) _____ Dolor en región lateral del cuello.
   c) _____ Paciente con más de 60 años de edad.
   d) _____ Antecedentes familiares de cáncer tiroideo.
   e) _____ Presencia de tumor en la línea media del cuello.
2. ¿Qué características son necesarias tener en cuenta para diferenciar un nódulo tiroideo de un bocio coloide? Señale con una x.
   a) _____ Inspección.
   b) _____ Consistencia de la glándula.
   c) _____ Movilidad.
   d) _____ Signos compresivos.
   e) _____ Sensibilidad.
3. Los exámenes complementarios que permiten diagnosticar un nódulo tiroideo son:
   a) _____ Rayos X de tórax.
   b) _____ US de cuello (tiroides).
   c) _____ T3 y T4.
   d) _____ Gammagrafía.
   e) _____ BAAF.
4. Señale verdadero o falso. Los trastornos comunes que se presentan como nódulos solitarios son:
   a) _____ Adenoma.
   b) _____ Quistes.
   c) _____ Lipoma del cuello.
   d) _____ Tiroiditis subaguda.
   e) _____ Higroma quístico.
   f) _____ Cáncer tiroideo.

5. ¿Qué conducta debe seguir el Médico de la Familia ante un paciente con un nódulo tiroideo? Señale verdadero o falso.
   a) ____ Realizar BAAF.
   b) ____ Examen físico adecuado.
   c) ____ Indicar US.
   d)____ Interconsulta con especialistas de cirugía o endocrinología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez E., Navarro D. La Glándula Tiroides. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1992: 66-75.
2. Belfiore A., La Rosa, La Porta G.A.Cancer risks in patients with col thyroid GI nodules: relevance of iodine intake, sex, age, and multinodularity Am J Med; 1992. 93: 363-9.
3. Berghout A., Wiersinga W.M., Smits N.J., Touber J.L. Interrelationships between age, thyroid volume, thyroid nodularity, and thyroid function in patients sporadic nontoxic goiter Am J Med; 1990. 89: 602-8.
4. Cassola J.R., Guerra J.L., Peralta R. Quiste del Tiroide ¿Malignidad Controvertida? INOR. Serv Cir Esplacnica. Rev Cubana Cir 1999;38 (2): 69-73.
5. Giuffrida D., Gharib H. Controversies in the management of cold, hot, and occult thyroid nodules Am J Med; 1995. 99: 642-50.
6. Guerra J.L., Cassola J.R. Tratamiento Multimodal en los Carcinomas Anaplásticos del Tiroides INOR. Rev Cubana Cir 2001; 40(2): 106-11.
7. Hermus A.D.R., Huysmans D.A. Treatment of bening nodular thyroid disease New Engl J Med; 1998. 338: 1438-47.
8. Mazzaferri E.L. Management of a solitary thyroid nodule N Engl J Med;1993. 328: 553-559.
9. Peña E., Martínez J. BAAF en infecciones quirúrgicas del tiroides. Hospital Militar Central C.J. Finlay. Dpto Cir General. Rev Cubana Cir 2002; 41 (2): 69-74.
10. Rojewski M.T., Gharib H. Nodular thyroid disease: evaluation and -management New Engl J Med; 1985. 313: 428-36.
11. Sheppard M.C., Frankly J.A. Management of the single thyroid nodule Clin Endocrinol (Oxf; 1992. 37: 398-401.
12. Singer P.A. Treatment guidelines for patients with thyroid nodules and well-differentiatedthyroid cancer Arch Intern Med; 1996. 156: 2165-72.
13. Tan G.H., Gharib H., Reading C.C. Solitary thyroid nodule:Comparison between palpation and ultrasonography Arch Intern Med; 1995.155: 2418-23.
14. Vander J.B., Gaston E.A., Dawber T.R. Significance of solitary nontoxic thyroid nodules, preliminary report N Engl J Med; 1954. 251: 970-3.

QUISTES Y FÍSTULAS DEL CONDUCTO TIROGLOSO

Dr. Lázaro Quevedo Guanche

Se estudiarán ambas afecciones en conjunto, ya que, analizar desde el punto de vista embriológico la aparición de cada una de ellas resulta difícil, al expresar que la fístula tiroglosa tenga un origen independiente, sino que lo más acertado es que esta sea el resultado de la apertura de un quiste tirogloso.

Embriología

Durante el desarrollo embrionario, el tiroides desciende por delante del intestino faríngeo como divertículo bilobulado; durante la migración, la glándula sigue unida a la lengua por medio del conducto tirogloso (Fig. 6.13), el cual ulteriormente se torna macizo y desaparece; de persistir daría lugar a la aparición de esta patología (Fig. 6.14).

Concepto

El quiste tirogloso es una entidad de origen embrionario debido a la persistencia de parte del conducto tirogloso.

La fístula del conducto tirogloso es una afección secundaria a la rotura de un quiste tirogloso, aunque puede presentarse como anomalía congénita.

Puede presentarse en cualquier sitio del trayecto de irrigación de la glándula tiroidea, pero siempre en la línea media o cerca de ella (Fig. 6.15), por lo general, entre el hueso hiodes y el itsmo tiroideo.

Cerca de 85 % son infrahiodeos; alrededor de 35 % de los quistes se asocian con trayectos fistulosos, y según Baumgartner serían secundarias a infecciones.

Aunque también hay reportes que aceleran zonas de fistulización de esta entidad hacia otros sitios, como pudiera ser hacia la porción anterior de la lengua.

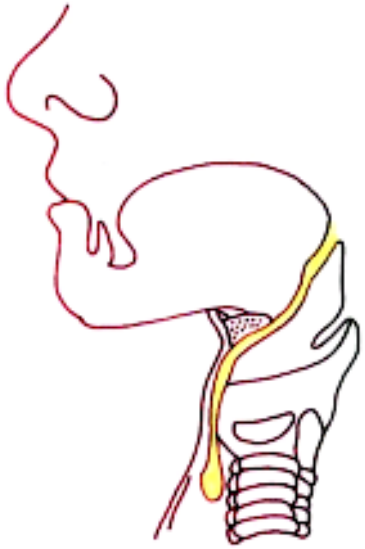


Fig. 6.13. Se observa el conducto tirogloso, que se extiende desde el agujero ciego, en el vértice de la V lingual en la base de la lengua, hasta la región infrahioidea.

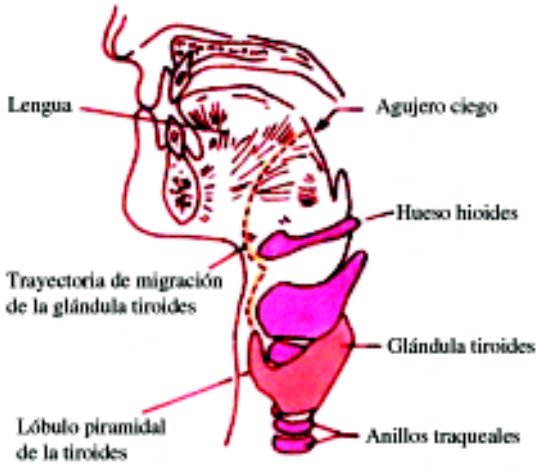


Fig. 6.14. La línea interrumpida señala el trayecto que sigue la glándula tiroides en su desarrollo embriológico.

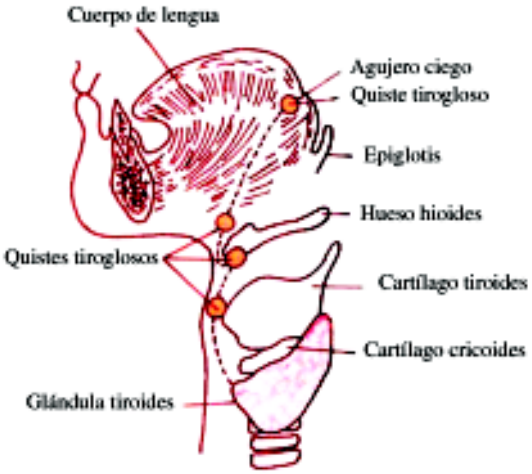


Fig. 6.15. Posibles localizaciones de los quistes tiroglosos.

Sintomatología

Suele ser una patología infrecuente. La mayoría de las veces se trata de un niño o adulto joven, con un aumento de volumen asintomático, inflamado o secretante por debajo del hueso hiodes. No hay predominio en cuanto al sexo. Es un tumor liso, elástico, redondeado, opaco y tiende a moverse al deglutir o al sacar la lengua (maniobra de Hamilton Bailey, positiva) Fontaine, plantea que es el tumor más frecuente en la línea media del cuello.

En algún momento, el quiste tirogloso puede ser asiento de procesos inflamatorios, culminar en una fístula cutánea espontánea, o secundaria a la incisión y drenaje del quiste infectado, y aparecer así un orificio por debajo del hueso hiodes, por el que se expele de manera intermitente algún contenido seropurulento, con la formación de pequeñas costras blanco amarillentas a su alrededor.

Anatomía patológica

El quiste o trayecto varía de 2 a 3 cm, se halla ocupado por un líquido mucoide o purulento y está tapizado por epitelio pavimentoso o columnar ciliado. Por debajo del epitelio de revestimiento hay infiltración intensa de linfocitos. No es infrecuente encontrar islotes de tejido tiroideo ectópico y glándulas mucosas en la profundidad del epitelio.

Diagnóstico positivo

Resulta muy fácil su diagnóstico, al constatar un aumento de volumen o un pequeño orificio en la línea media del cuello, vecino al hueso hioides, que se moviliza con la deglución o los movimientos de la lengua (Fig. 6.16).



Fig. 6.16. Quiste tirogloso pequeño en una mujer.

Aunque existen estudios como el US diagnóstico, la TAC, simple o contrastada, y la fistulografía (para el caso de la fístula), que son útiles para llegar al diagnóstico de dicha entidad; pero en el orden personal no se considera que sean imprescindibles o necesarias para hacer el diagnóstico, salvo en raras ocasiones.

Con el uso del US diagnóstico se ha llegado a plantear que estos quistes no siempre son simples, como se decía, sino que también pueden ser anecoicos o pseudosólidos.

Siempre que exista la sospecha de la presencia de tiroides ectópico en el trayecto del conducto tirogloso, debe realizarse pruebas de la función tiroidea y otras más novedosas como lo es el uso del Tecnecio-99 m.

LA TAC puede ser beneficiosa si existe evidencia del involucramiento de la laringe en alguno de estos procesos.

Diagnóstico diferencial

Únicamente puede ofrecer dudas el higroma de la bolsa serosa tirohioidea, que no forma parte con el hioides y no asciende con la proyección de la lengua.

Aunque existen otras afecciones que deben tenerse en cuenta como:

1. Quiste dermoide.
2. Hiperplasia o quiste del lóbulo piramidal.
3. Quiste branquial mediano.
4. Quiste sebáceo.

Tratamiento

Una vez diagnosticada por el Médico de la Familia, se debe remitir al nivel secundario para confirmar el diagnóstico por un cirujano general, quien planificará la intervención quirúrgica.

Técnica operatoria

Se coloca el paciente en decúbito supino, cuello en hiperextensión, se practica incisión en tajada de melón que comprende en su centro el orificio fistuloso (cuando existía). Si se trata de un quiste, entonces la incisión será lineal. Se prosigue la disección, siguiendo el trayecto hasta llegar al hueso hiodes, el cual se secciona; un ayudante presiona con su dedo índice en la base de la lengua (maniobra de Hamilton Bailey) (Fig. 6.17), mientras, el cirujano continúa su disección en dirección a esta, ligando junto al orificio ciego el trayecto para seccionarlo en el vértice de la V lingual. Se suturan los planos profundos con cromado 000, se deja drenaje y se sutura la piel con material irreabsorvible.



Fig. 6.17. Maniobra de Hamilton Bailey para facilitar la resección total del conducto tirogloso en el agujero ciego.

Ha sido reconocida la presencia de carcinoma originado en restos del conducto tirogloso. Es típico que el tumor sea un pequeño adenocarcinoma papilífero, clínicamente insospechado. Por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico temprano en dicha entidad y se evita así la posible zona de asiento tumoral. Por otro lado, también se plantea la necesidad de la extirpación completa del quiste que incluye el proyecto fistuloso hasta la base de la lengua, para evitar la recidiva de dicha entidad.

Complicaciones posoperatorias

Inmediatas:

1. Lesión vascular.
2. Lesión nerviosa.
3. Lesión tiroidea.

Mediatas:

1. Sepsis de la herida.
2. Hemorragia.
3. Recidiva.

PREGUNTAS

1. Describa el diagnóstico positivo del quiste tirogloso.
2. Mencione el diagnóstico positivo de la fístula tiroglosa.
3. Refiera las complicaciones posoperatorias.
4. ¿Siempre tienen criterio quirúrgico estas afecciones? Justifique su respuesta.

BIBLIOGRAFÍA

1.Ahuja A.T., King A.D., King W., Metrewell C. Thyroglossal duct cysts: sonographic appeavauces in adults. AJNR Am J Neuroradiol 1999 Apr;0(4):579-82.

2. Al-Dousary S. Current management of thyroglossal-duct remanant. J Otolaryngol 1997 Aug;26(4):259-65.

3. Baumgartner C.J. Surgery of congenital lesions of the neck. Postgrad Med 1. 1947:181.

4. Cherenko M.P., Ignatovskii I.V, Cherenko S.M. Characteristics of diagnosis and surgical treatment of median cysts and fistulas of the neck. Klin Khir 1992; (1):1-4.

5. Fontaine P., Truy E., Kauffmann I., Disant F., Morgon A. Congenital cysts and fistula of the face and the neck. Pediatrie 1992;47(9):617-22.

6. Jan L. Embriología Médica. Cuarta edición. Edit. Pueblo y educación 1977:279-80.

7. Massoud T.F., Schnetler J.F. Clin Radiol 1992 Apr;(4):281-3.

8. Michael M.P., Donald A.S. Otorrinolaringología. Cabeza y Cuello 3, segunda edición, Tomo I. 1998:2312.

9. Ngo B.H., Frenkiel S., Satin R. Thyroglossal duct cyst presenting as an anterior tongue fistula. J Otolaryngol 1988 Aug;17(5):227-8.

10. Pacheco O.L., Caiza S.A., Martínez A.L. Thyroglossal duct Cysts. Acta Otorrinolaringol Esp 1999 Oct;50(7)531-3.

11. Rampaul R., Maharaj D., Naraynsingh V., Ramcharan K.S., Josa D. Papillary thyroid adenocarcinoma arising in a thyroglossal tract remnant following excision of a thyroglossal cyst: the importance of the Sistrunk procedure. Int J Clin Pract 1999 Jun;53(4):316-7.

12. Rosati R., Amadi E.C, Filingeri V., Sangrini D., Nardi S., Antognini F. Our experience in the surgical treatmen of cysts and fistulas of the thyroglossal duct. Minerva Chir 1989 May 15;44(9):1357-60.

13. Stanley L.R. Patología estructural y funcional. Segunda parte 1977:1276.

14. Tetteroo G.W., Snellen J.P., Knegt P., Jeekel J. Operative treatment of median cervical cysts. Br J Surg 1988 Apr;75(4):382-3.
15. Torroella E. Cirugía. Tomo II. Capítulo 17. Quistes, fístulas y tumores del cuello. Edit Pueblo y Educación 1983:223-25.
16. Zerilli M., Scarpini M., Bisogno M.L., Caterino S., Di Giorgio A., Flammia M. Ann Ital Chir 1993 Nov-Dec; 64(6):659-63.

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Dr. Juan R. Cassola Santana

Los tumores de las glándulas salivales constituyen aproximadamente de 4 a 6 % de los tumores de la cabeza y el cuello, y de 0,5 a 3 % de todos los tumores. Hay regiones donde la incidencia es mayor, como es el caso de Escocia. En el ártico los tumores de las glándulas salivales, en especial la lesión linfoepitelial maligna, representan 25 % del total de los procesos tumorales.

La incidencia en la población oscila entre el 0,15 al 1,6 % por 100 000 habitantes. Dentro de la patología tumoral de las glándulas salivales, se aprecia una amplia diversidad de neoplasias cuya histogénesis y variedad de patrones de crecimiento han despertado creciente interés para evaluaciones periódicas de los interesados en el problema.

La mayoría de los estudios giran alrededor de la parótida, pues en ella aparecen enfermedades diversas a las que se suman manifestaciones de infección crónica de las glándulas por VIH.

En Cuba, 67,2 % de las neoplasias benignas aparecen entre 20 y 49 años y con mayor frecuencia en la 5ta. década de la vida. Después de los 50 años las neoplasias malignas ocupan 90 %. El adenoma pleomorfo es más frecuente en el sexo femenino 67, 5 % y el adenolinfoma en el masculino 73 % y coincide con las estadísticas mundiales.

Las glándulas salivales se dividen en dos grupos: mayores y menores. Las primeras representadas por las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales. Las segundas, por 500 a 700 distribuídas en la parte superior del aparato aereodigestivo. La mayor parte de estas glándulas menores 50 %, se encuentran ubicadas en el paladar duro, de donde se deduce que toda lesión nodular a ese nivel se considera relacionado con las formaciones referidas.

Los tumores secundarios o metastásicos constituyen 3 % de los tumores salivales y la parótida es la más afectada. Estas lesiones se originan en tumores primitivos de la cabeza y el cuello, y son, fundamentalmente, carcinomas epidermoides y melanomas. También proceden de órganos alejados de esa área: mama, pulmón y riñón fundamentalmente.

FUNDAMENTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS

Las glándulas salivales mayores son pares, ubicadas en lugares asequibles como las parótidas y submaxilares, mientras las sublinguales están en el suelo de la boca. Estas glándulas en general tienen sus conductos excretores y sus orificios de salida dentro de la cavidad bucal y son más asequibles los de las parótidas y submaxilares (Fig. 6.18).

La mayor glándula salival, la parótida, está dividida en dos sectores: superficial y profundo y están determinados por el paso a través de la glándula del nervio facial. El sector superficial representa alrededor de 80 % de la glándula, mientras que el sector profundo es de 15 a 25 %. Las lesiones de este sector son raras, pero cuando existen caen en el grupo de los tumores parafaríngeos, localización de difícil acceso y de alta cirugía, la cual tiene manifestaciones clínicas distintas, que refuerzan la necesidad perentoria de examinar la orofaringe buscando estas masas (Fig. 6.19).

El nervio facial es un *como un reptil tejiéndose* dentro de las mallas de una cerca enredada y compleja. El tronco principal emerge en la confluencia de importantes estructuras anatómicas, donde determinan la importancia mayor de las operaciones sobre esta glándula (Figs. 6.20 y 6.21).

La glándula submaxilar se encuentra en el triángulo del mismo nombre, sobre la superficie del músculo hipogloso y por encima del digástrico. Tres nervios se encuentran en estrecha proximidad con la glándula submandibular: lingual, hipogloso y la rama mandibular del nervio facial. La evaluación correcta de estos nervios ocupa lugar fundamental en el tratamiento de los tumores malignos de la glándula submaxilar. El conducto excretor de Warthon se dirige hacia adelante desde la porción profunda de la glándula, bajo el músculo milohiodeo hasta alcanzar el suelo de la boca donde se abre por fuera del frenillo lingual. Los tumores de esta glándula pueden ser confundidos fácilmente con los del suelo de la boca (Fig. 6.22).

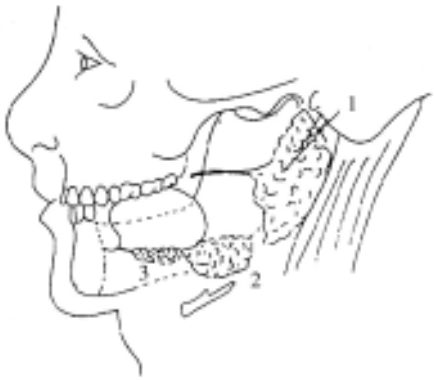


Fig. 6.18. Ubicación de las glándulas salivales mayores.

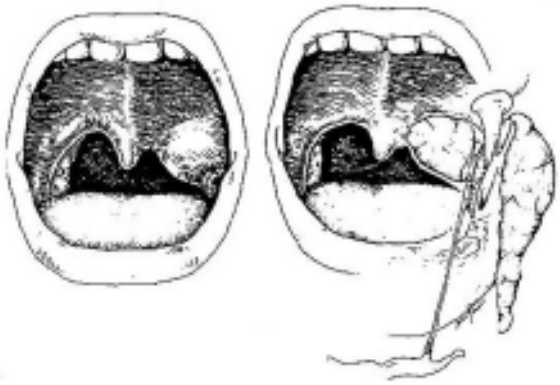


Fig. 6.19. Los tumores del lóbulo profundo de la parótida se pueden extender al espacio parafaríngeo y proyectarse dentro de la boca.

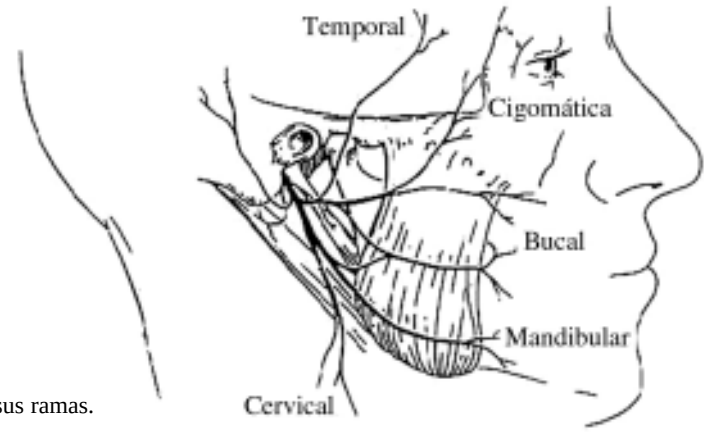


Fig. 6.20. Nervio facial y sus ramas.



Fig. 6.21. Interconexiones periféricas de las ramas del nervio facial.

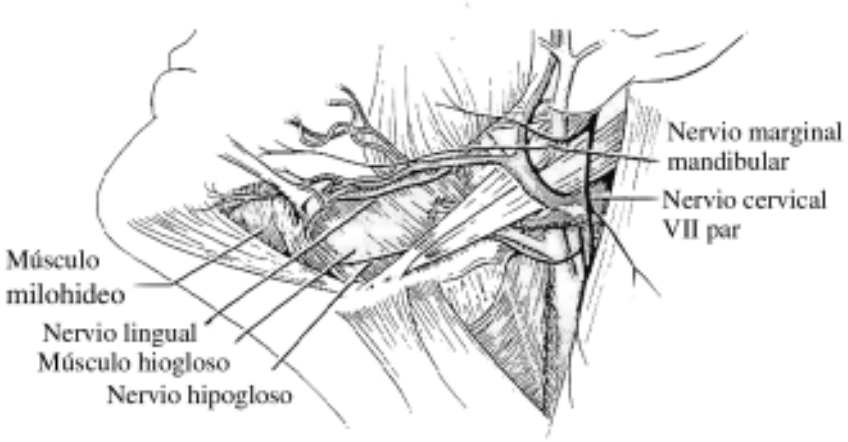


Fig. 6.22. La glándula submaxilar ha sido removida para demostrar el suelo del triángulo correspondiente.

La saliva se segrega de una manera continua en pequeñas cantidades, pero ante la presencia o el recuerdo de los alimentos, se vierte en grandes cantidades, de manera tal que el hombre llega a segregar entre 1 000 a 2 000 mL en 24 h. La saliva contiene

además de aire (espuma), agua (99,5 %), ptialina (0,1 %), mucina, albuminoides y sulfocianuro de potasio, veneno que es más abundante en los adictos al tabaco, además de cloruro de sodio. A veces se tiene la impresión de que la saliva tiene un mínima importancia. No se aprecia lo contrario cuando se encuentran pacientes quienes, a consecuencia de su enfermedad, tienen una gran sialorrea y pierden cantidades tremendas de saliva, donde es necesario realizar tratamientos de restitución de líquidos y electrólitos.

Clasificación histológica de los tumores de glándulas salivales:

1. Tumores benignos:
   a) Adenoma pleomorfo (tumor mixto) (50 %) (Fig. 6.23).
   b) Tumor de Warthin (5 a 10 %).
   c) Oncocitoma (1 %).
   d) Otros adenomas:
      - Adenomas de células basales.
      - Adenoma canalicular.
      - Papilomas ductales.
2. Tumores malignos:
   a) Carcinoma mucoepidermoide (10 %).
   b) Adenocarcinoma (sin ninguna otra especificación) (10 %).
   c) Carcinoma de células acinares (5 %).
   d) Carcinoma adenoideo quístico (5 %).
   e) Tumor mixto maligno (3 a 5 %).
   f) Carcinoma epidermoide (1 %).
   g) Otros carcinomas (2 %).

Existe una serie de afecciones inflamatorias capaces de establecer problemas diagnósticos en la diferenciación de masas de otra naturaleza, sobre todo en pacientes debilitados o deshidratados y, además, portadores de una pésima higiene bucal.

La parotiditis predomina sobre las demás enfermedades de la naturaleza antes señalada y se manifiesta por una masa anterior al pabellón de la oreja, que se extiende para abajo y detrás sobre el ángulo de la mandíbula. El orificio del conducto excretor de la glándula puede aparecer edematoso y rojo, descargando pus a la presión sobre la glándula inflamada en las parotiditis sépticas.



Fig. 6.23. Adenoma pleomorfo (tumor mixto) de la glándula parótida izquierda (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García").

Historia clínica

Es preciso dirigir el interrogatorio de forma tal, que abarque la evaluación tumoral o inflamatoria de cualquier proceso que cause aumento de volumen en la región que se estudia como áreas de glándulas salivales.

Preguntas de rigor:

1. ¿Cuándo se notó por primera vez la masa en cuestión?
2. ¿Cómo fue el comienzo?
3. ¿Cómo ha evolucionado?

Los tumores de las glándulas salivales aparecen como masas indoloras bien delimitadas, móviles y de crecimiento lento en la parótida o en las zonas correspondientes a la glándula submaxilar o en la cavidad bucal. La tasa de recurrencias meses o años después de una parotidectomía adecuada es de 4 %, pero cuando solo se hace la enucleación la recidiva se aproxima a 25 %, debido a esa mala técnica operatoria. De forma infrecuente surge un carcinoma en un adenoma pleomorfo.

Se señalan estos hechos, porque un paciente ya operado puede asistir a la atención primaria con un informe de benignidad posoperatoria y si no se considera esta posibilidad de malignización, puede perderse la posibilidad de curación.

Cuando una masa en la parótida ha crecido lentamente sin dolor durante años, el diagnóstico de tumor mixto es casi seguro. Si una masa comienza con crecimiento rápido y se hace dolorosa es muy sugestivo de transformación maligna de la tumoración antes descrita. Por otra parte, si durante las comidas aparece una descarga acuosa en la región de una glándula salival, fundamentalmente parótida, es muy significativo de fístula salival.

Los aumentos de volumen de la glándula parótida aparecen por debajo, por delante y por detrás del lóbulo de la oreja y obliteran el espacio normal que existe detrás de la rama vertical de la mandíbula (Fig. 6.24).

Deben ser aplicadas las reglas del examen de toda masa a cualquier nivel del cuerpo. Es preciso evaluar la movilidad de la mandíbula con el músculo masetero contracturado, lo cual se consigue cuando se le ordena al paciente que muerda. El orificio del conducto excretor de la glándula parótida (conducto de Stenon) debe ser examinado: la salida de pus tras oprimir la glándula es indicativo de proceso supurativo y la sangre puede aparecer junto con pus o aisladamente, lo que sugiriere el diagnóstico presuntivo de cáncer (Fig. 6.25). Igualmente, debe hacerse con los conductos excretores de las glándulas sublinguales, conductos de Wharton, que se pueden ver a cada lado del frenillo lingual cuando este órgano se eleva (Fig. 6.26).



Fig. 6.24. Elevación del lóbulo de la oreja por el crecimiento de un tumor mixto de la parótida (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

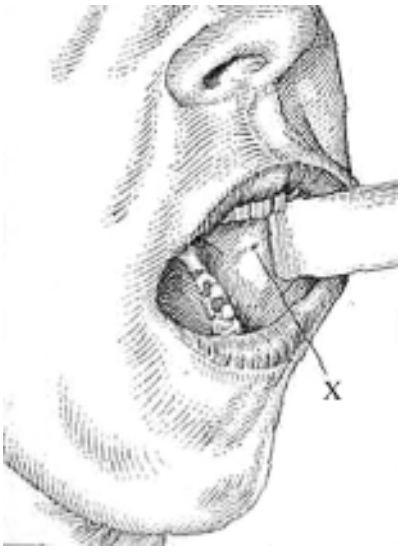


Fig. 6.25. Orificio excretor del conducto de Stenon, en la cara bucal de la mejilla, a nivel del 2do. molar superior de cada lado.



Fig. 6.26. Orificios excretores del conducto de Wharton de las gándulas sublinguales, a cada lado del frenillo lingual.

El nervio facial debe ser explorado, así como la movilidad de la mandíbula, que queda restringida en los procesos malignos. El examen del cuello es obligatorio en todos los pacientes.

Un aumento de volumen en la región de la glándula submaxilar acompañado de dolores al momento de las comidas, es significativo de litiasis en el conducto excretor. El examen de la glándula es bimanual que, además de su gran utilidad, puede ayudar a diferenciar una glándula aumentada de volumen de un ganglio submandibular aumentado de volumen por un proceso inflamatorio o tumoral (Fig. 6.27).

Existe un artificio clínico para poner en evidencia la existencia de obstrucción de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores. Cuando el paciente recibe jugo de limón en la boca, se produce una secreción de saliva, que al no poder ser expelida a la cavidad bucal por la obstrucción del conducto, permite localizar al examen físico directo, cuál es la glándula afecta. Esta maniobra también es utilizada como tratamiento en procesos supurativos y/o litiásicos de los conductos.



Fig. 6.27. Tumor (adenoma pleomorfo) de la glándula submaxilar (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García").

Diagnóstico

Lo más importante es la clínica, una historia clínica bien ejecutada teniendo como premisa que el médico sea capaz de tener la paciencia de escuchar al enfermo, es fundamental para obtener toda la información requerida con un interrogatorio bien dirigido. Esto ha llegado al punto de que algunos cirujanos refieren que ningún examen complementario está indicado, ya que la operación está obligada en la mayor parte de las lesiones tumorales de las glándulas salivales y que la extensión de la operación se decide en el salón de operaciones.

Además de los exámenes de indicación no tan obligada (mal llamados de rutina), los cuales constituyen algunas veces una batería de exámenes inútiles para sustituir un juicio clínico insuficiente y, en la mayoría de los pacientes, por complacencia, existen una serie de exámenes de imágenes y pruebas invasivas. Los primeros están representados por la RMN, para determinar la existencia de un proceso tumoral o inflamatorio, y la toma del sector profundo de la glándula parótida y otros aspectos, la TAC, que aporta algunos datos estructurales, el US, que localiza lesiones en los sectores de la parótida y brinda información sobre la naturaleza quística o sólida de las lesiones y la radiografía o la hialografía, que pueden ser útiles en las imágenes de litiasis.

Los métodos invasivos tienen como examen principal la BAAF. Este examen está muy extendido en Cuba y en países europeos para la evaluación de los tumores de las glándulas salivales.

La BAAF ha tenido niveles de sensibilidad hasta de 90 % para tumores de estas glándulas, no obstante no tiene efecto sobre las decisiones terapéuticas definitivas.

Tratamiento

El pronóstico y la tendencia de producir metástasis varía entre los distintos patrones histológicos. Un factor pronóstico importante es el grado de malignidad del tumor, un tumor de bajo grado histológico tiene mejor pronóstico que una lesión de alto grado.

El tratamiento en lesiones pequeñas (T1-T2) es con cirugía y con RT para los tumores mayores.

Los tumores de las glándulas salivales no están excluídos de las reglas de tratamiento multidisciplinarias de toda lesión tumoral maligna de la cabeza y el cuello.

Se impone una estrategia de soporte dirigida a controlar el dolor, si apareciera, así como el apoyo nutricional mediante la alimentación parenteral o suplementos por vía oral, la evaluación de los efectos de la RT en la boca por el estomatólogo, no fumar, cuidados de la traqueostomía cuando ha sido necesaria y el servicios de los trabajadores sociales. En estas tareas la ayuda y apoyo del especialista en MGI es decisiva e imprescindible, ya que muchas acciones pueden realizarse en ese importante y definitorio nivel. El apoyo a estos pacientes mutilados es una prueba de dedicación e inmensa voluntad de servir que es la verdadera definición de lo que se ha llamado vocación.

La cirugía de la glándula parótida es complicada por la presencia del nervio facial dentro de la glándula, esto obligan a una planificación cuidadosa y una realización esmerada por el imperativo de conservar el nervio, como ya se ha referido, que solo debe sacrificarse si está infiltrado por tumor.

La QT está indicada después de la intervención si existen factores adversos: tamaño mayor de 2 cm márgenes positivos o insuficientes, infiltración neural (carcinomas

adenoideo-quísticos), o metástasis ganglionares. Debe ser considerado el tratamiento complementario en los tumores de alto grado de malignidad si existe invasión linfovascular o extensión extracapsular.

La QT puede ser utilizada como paliativo en la enfermedad avanzada. Los puntos claves en el manejo de los tumores de las glándulas salivales son:

1. La localización más frecuente de los tumores en la glándula parótida.
2. El agente etiológico mejor documentado son las radiaciones.
3. El adenoma pleomorfo es el tipo histológico más frecuente en conjunto y dentro de los tumores benignos, mientras que el carcinoma mucoepidermoide lo es en los malignos.
4. La parotidectomía superficial es la mínima operación para un tumor parotídeo benigno, mientras que en los malignos hay que hacerlo en forma total, conservando el facial si no está infiltrado.
5. En los carcinomas adenoideoquísticos es de gran utilidad la RT posoperatoria, que tiene un valor más limitado para otros tumores.

PREGUNTAS

1. Explique la evaluación clínica de un paciente de 26 años masculino con un aumento de volumen de la glándula parótida y ganglios cervicales bilaterales pequeños de menos de 1 cm.
2. ¿Cómo se comporta la incidencia de lesiones tumorales de las glándulas salivales en Cuba?
3. Explique la frecuencia de tumores secundarios o metastáticos en las glándulas salivales. Puntos de origen más frecuentes.
4. Diga la distribución de las glándulas salivales menores. Importancia en la atención primaria.
5. ¿Cuál es el interrogatorio de un paciente portador de un aumento de volumen de la parótida?

BIBLIOGRAFÍA

1. Alfonso L. Oncología Preguntas y Respuestas Philadelphia Rous Science 2001; pp 663-669.
2. Azcue M., Rodríguez A. Abordaje quirúrgico en tumores parafaríngeos y de la fosa pterigomaxilar e infratemporal Rev. Cubana de Oncol. 1992; 8 (2). 78-82.
3. Bailey H., Mc Neil L.A. Short Practice of Surgery 18ed London Lewis Co 1881: 583-585.
4. Carlson W.G Surgical Anatomy of the Neck Surg. Clin. NA 1993;73 (4): pp 837-851
5. Cotran R.S., Kumar V., Ciollins T.R. Patología Estructural y funcional 6ta ed Madrid Mc Graw-Hill Interamericana 1999; pp 803-805.
6. De Vita V.T., Hellman S., Rosenberg S.A. Cancer Principles and Practice 6th ed. Baltimore LippincottWilliams and Wilkins 1993 : 221.
7. Díaz J.M., Delis R., González A. Patrones ecográficos de las afecciones de las glándulas salivales mayores Rev. Cubana Oncol. 1995: 11 (2): pp 113-20.
8. Dunphy J.E. Physical examination of the surgical patient. London. Ed. B. Saunders Company 1953: p 14.
9. García C., Llorente S, Vicente J.C. Tumores de las glándulas salivales en; Suárez Nieto C en : Oncología de la Cabeza y el CuelloBarcelona Ars Media 2002: pp 107-119.
10. García A. Tumores de las Glándulas Salivales Rev. Cubana Cir. 1967; 6 (3): 307-9.

11. Ioachin H.L., Antonescu C., Giancotti F., Dosett B. Associated primary lymphomas in salivary glands of HIV infected patients Patho. Res. Pract 1998; 194 (2): pp87-95.
12. López J.P., Rodríguez E. Morbilidad quirúrgica de las glándulas salivales mayores. Rev. Cubana Oncol. 1995: 11 (1): pp 25-9.
13. Muedra V. Atlas de Anatomía Humana 8va ed Barcelona Dalmau Jover 1964: 35-48.
14. Shaha A., Strong E.W. Cáncer de Cabeza y Cuello en: Oncología Clínica Manual de la Sociedad Americana de Cáncer 2ed Washington OMS 1996: 419-422.
15.Townsend: Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., 2001 W. B. Saunders Company.

TUMORES LATERALES DEL CUELLO

Dr. Juan R. Cassola Santana

Es una realidad que la gran cantidad de enfermedades que asientan en los órganos del cuello no puede ser encontrada en otras partes del cuerpo de igual tamaño. La arquitectura de la región está ocupada por elementos anatómicos que la atraviesan desde la cabeza al tórax y viceversa.

Un gran número de enfermedades que se hacen manifiestas como masas palpables o, sencillamente, como aumentos de volumen de esta región, expresan la complejidad del tema que ocupa.

Es muy bien conocido que el cáncer del cuello es una enfermedad inicialmente agresiva, que causa gran morbilidad, por el compromiso de las funciones fisiológicas que afectan: respiración, deglución, olfato, gusto, palabra y aclaramiento de secreciones. Sus principales causas son la adicción al tabaco en todas sus formas, la ingestión de alcohol, además de las radiaciones. Es necesario agregar factores etiopatogénicos y moleculares en la génesis del cáncer en general y el de cabeza y cuello en particular.

Además existen afecciones de tipo benigno, inflamatorias y congénitas de compleja valoración y decisiones terapéuticas difíciles en ocasiones.

ANATOMÍA

Triángulos del cuello

El músculo ECM divide el cuello en dos grandes triángulos: anterior y posterior. Este músculo se inserta en la superficie lateral de la apófisis mastoides y en el hueso occipital por arriba y por debajo se divide en 2 ases que van a insertarse en la clavícula y el esternón. Su liberación facilita la disección del paquete vasculonervioso carotídeo.

El triángulo anterior está limitado por el borde anterior del ECM, la línea media del cuello, que se extiende desde el manubrio esternal hasta la sínfisis de la mandíbula y el borde inferior del maxilar (Fig. 6.28).

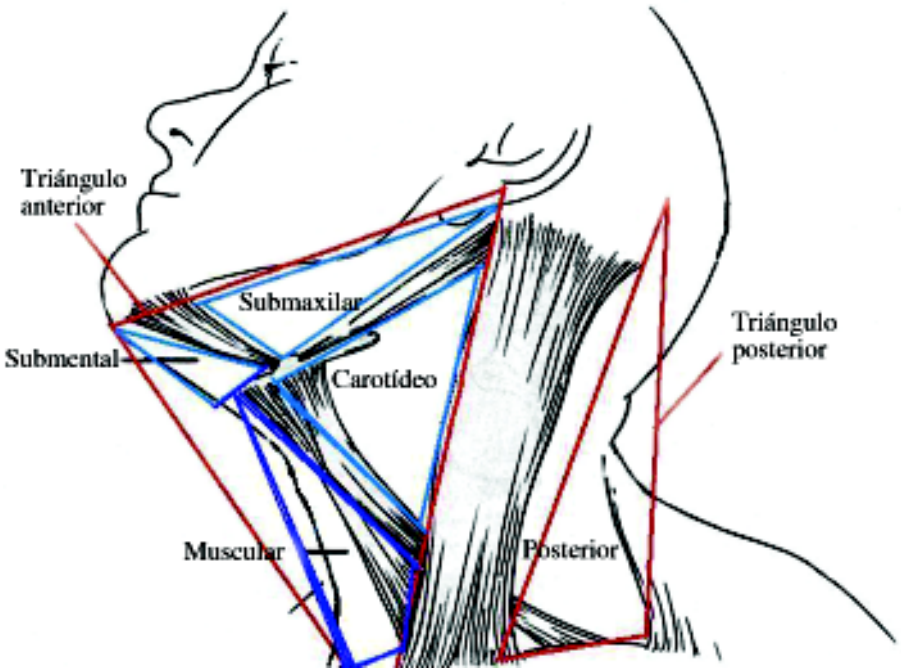


Fig. 6.28. El músculo esternocleidomastoideo divide la región lateral del cuello en dos triángulos anterior y posterior. Los cuales dan origen a triángulos menores.

Este triángulo está compuesto por cuatro triángulos menores: submentoniano, submaxilar, carotídeo y muscular. El triángulo *submentoniano* está limitado lateralmente por el vientre anterior del músculo digástrico, el hueso hioides por debajo y, medialmente, por la línea media del cuello. El músculo milohioideo forma el suelo de este triángulo y dentro del mismo está la porción terminal de la arteria submentoniana y los ganglios del mismo nombre, que reciben la linfa de la parte anterior de la lengua, suelo de la boca y encías.

El triángulo *submaxilar* está formado por los vientres anterior y posterior del digástrico y el borde inferior del maxilar inferior. Dicha área es complicada, quizás la más complicada de la anatomía del cuello, por su inmensa importancia, clínica y quirúrgica, en el tratamiento de las lesiones tumorales o de la glándula submaxilar, así como las metástasis provenientes del suelo de la boca y lengua. El techo está formado por el músculo cutáneo del cuello y el suelo, en su mayor parte, por el músculo milohioideo y el hipogloso, además del constrictor medio de la faringe.

El triángulo *carotídeo* está formado por el borde anterior del ECM, el vientre superior del músculo omohioideo por debajo y el cuerno mayor del hueso hiodes por arriba, así como el vientre posterior del digástrico. El suelo lo forma de manera anterior; el músculo tiroideo y posteriormente por los músculos constrictores medios e inferiores de la faringe. De manera superficial, detrás del triángulo existen tributarias de la vena facial, nervio auricular y la rama cervical del nervio facial, arteria tiroidea superior, occipital y las ramas laríngeas ascendentes de la carótida externa, que nace dentro del triángulo carotídeo.

El triángulo *muscular* se ubica por debajo del hueso hioides. Está formado por delante por la línea media del cuello, superior por el vientre anterior del omohioideo e inferior por el ECM. El suelo está compuesto por el esternotiroideo y el esternohioideo. Detrás del suelo se encuentra el tiroides, laringe, tráquea y esófago.

Las venas yugulares anteriores cursan por detrás del músculo cutáneo del cuello a cada lado de la línea media y se unen por debajo de la escotadura esternal.

La inserción de los músculos ECM y trapecio en la protuberancia occipital externa a lo largo de la línea superior de la nuca y a la mastoides y la proximidad de estas inserciones forman el vértice del *triángulo posterior del cuello*. Los límites anterior y posterior están formados por los músculos antes referidos y la base por el tercio medio de la clavícula. El suelo lo está por el esplenio, elevador de la escápula y el escaleno medio, cubiertos por la fascia prevertebral. El techo está constituído por la piel y el músculo cutáneo del cuello, que se presenta solamente en la parte anterior. El triángulo contiene un tercio de la arteria subclavia, cervical transversa, supraescapular y occipital.

La vena yugular externa cruza por el triángulo para drenar en la subclavia. El nervio espinal accesorio es la estructura más importante del triángulo posterior, sale por el foramen yugular y se dirige a la vena yugular interna y profundamente al vientre posterior del digástrico. Sigue al ECM 4 cm por debajo de la mastoides para, ulteriormente, penetrar la superficie profunda del trapecio, aproximadamente a cinco traveses de dedo de la clavícula.

La existencia de las fascias del cuello debe ser enfatizada, dada su importancia para el conocimiento de otras formaciones anatómicas del cuello imprescindibles para el tratamiento de lesiones malignas y benignas, sépticas fundamentalmente. Las fascias envuelven músculos, vasos y vísceras, formando planos definidos, así como envolturas faciales, que facilitan la ejecución de los procedimientos quirúrgicos en el cuello.

La *fascia superficial del cuello* está compuesta por el músculo cutáneo del cuello, tejido conectivo laxo, grasa y pequeños nervios innominados, así como vasos sanguíneos.

El cutáneo del cuello es un músculo voluntario inervado por la rama cervical del nervio facial con niveles variados de desarrollo individual, cubre la mayor parte de la superficie anterolateral del cuello, se extiende sobre el tórax superior y el hombro hacia el maxilar inferior. Cubre la porción superior del pectoral mayor y del deltoides, se mezcla y compromete con los músculos de la expresión facial al pasar sobre el maxilar. Los bordes anteriores se encuentran por debajo de la barbilla y más lateralmente ubicados a nivel de la clavícula. Los canales linfáticos superficiales están encima del músculo y la extirpación requiere la inclusión de la piel.

Los nervios cutáneos del cuello y las venas yugulares externas y anteriores se encuentran entre el cutáneo del cuello y la fascia profunda.

La *fascia cervical profunda* está constituída por tejido areolar que sostiene los músculos, vasos y vísceras del cuello. En ciertas áreas forma envolturas fibrosas bien definidas, denominadas planos de revestimiento. Nace del ligamento de la nuca y las apófisis de las vértebras cervicales y se dirige hacia adelante y envuelve completamente el cuello, se inserta en la protuberancia occipital externa, la mastoides y el zygoma, envuelve al trapecio, ECM y las glándulas parótidas y submaxilar. En el borde anterior del ECM contribuye a la pared anterolateral de la vaina carótida y continúa como capa simple hacia la línea media. La fascia pretraqueal se desliza en una porción anterior

que, envuelve los músculos pretiroideos y una lámina posterior que envuelve al tiroides formando una falsa cápsula a la glándula.

Por debajo se extiende hasta el tórax que se mezcla con el pericardio fibroso, lateralmente lo hace con la vaina carótida y la envoltura facial del ECM. La vaina carótida contiene la arteria carótida primitiva, vena yugular interna y al nervio vago, ubicado entre las dos formaciones vasculares principales del cuello en el ángulo posterior que ambas forman. Los ganglios cervicales profundos se encuentran a lo largo de la vena yugular interna dentro de la vaina. La extirpación de dichos ganglios se facilita sacrificando la vena yugular profunda, punto clave en las grandes resecciones en el cuello, que tiene su mayor expresión en el vaciamiento radical por cáncer.

La *fascia prevertebral* parte de la profunda y envuelve los músculos que se insertan en la columna vertebral; esplenio, elevador de la escápula y escalenos anterior, medio y posterior. Existen ganglios linfáticos profundos que se encuentran en el tejido laxo entre las fascias de revestimiento y las láminas profundas de la fascia cervical profunda.

Sistema vascular linfático

El sistema vascular linfático comienza su desarrollo como núcleos de endotelio venoso que se unen para formar vasos. Estos vasos linfáticos están delineados por células contráctiles que contienen filamentos parecidos a la actina. La función fisiológica del sistema linfático es retomar líquidos intersticiales, plasma y células al torrente sanguíneo, mediante su contracción continua.

La contracción continua de los vasos linfáticos y la acción de bomba de los vasos sanguíneos adyacentes, además de la compresión del tejido intersticial por los músculos que lo rodean, permite el paso de células en el intersticio a través de las fisuras y dentro de los capilares linfáticos. En los modelos clásicos la linfa fluye de los capilares a través de los vasos aferentes y en el seno marginal de la corteza del primer escalón ganglionar. El seno marginal drena en los canales eferentes directamente o en canales más pequeños que penetran o forman una compleja red anastomótica en la médula del ganglio linfático. De los canales eferentes del hilio ganglionar la linfa fluye a los troncos linfáticos, que se reúne con la procedente de los ganglios vecinos. Los troncos linfáticos con válvulas drenan en los colectores principales: conducto linfático torácico, subclavia y conducto linfático derecho.

La linfa regresa entonces al sistema venoso en la unión de la vena yugular interna y la vena subclavia. Sin embargo, no siempre fluye siguiendo el modelo clásico. El flujo linfático puede desviarse a cualquier ganglio linfático por la vía de los linfáticos pericapsulares que conectan los linfáticos aferentes con los eferentes.

Cualquier proceso que incremente la presión hidrostática, el ganglio linfático incrementará el flujo a través del lugar de menos resistencia, los canales pericapsulares. Los procesos que pueden incrementar la presión en el ganglio incluyen: infiltración de células metastásicas y la hiperplasia reactiva del propio ganglio.

Si se considera el origen embriológico de los vasos linfáticos procedentes de los esbozos del endotelio venoso, no sorprende que la comunicación directa exista entre los vasos eferentes y las venas, antes de la formación de conductos más grandes. Esta anastomosis linfáticovenosa ha sido demostrada experimentalmente en animales, con la inyección de aire en cuellos de perros y clínicamente se manifiesta por la existencia de ganglios metastáticos que han saltado los escalones locoregionales clásicos.

Existen además ganglios no incluidos en los grupos regionales del cuello, como se conoce: los ganglios faciales (mandibular, buccinador, infraorbitario, malar y retrocigomático), ganglios retrofaríngeos, paratraqueales y traqueoesofágicos, parotídeos e intraparotídeos, postauricular, occipital superior y los ganglios mediastinales superiores.

Los ganglios regionales de cabeza y cuello quedan mostrados en la figura 6.29.

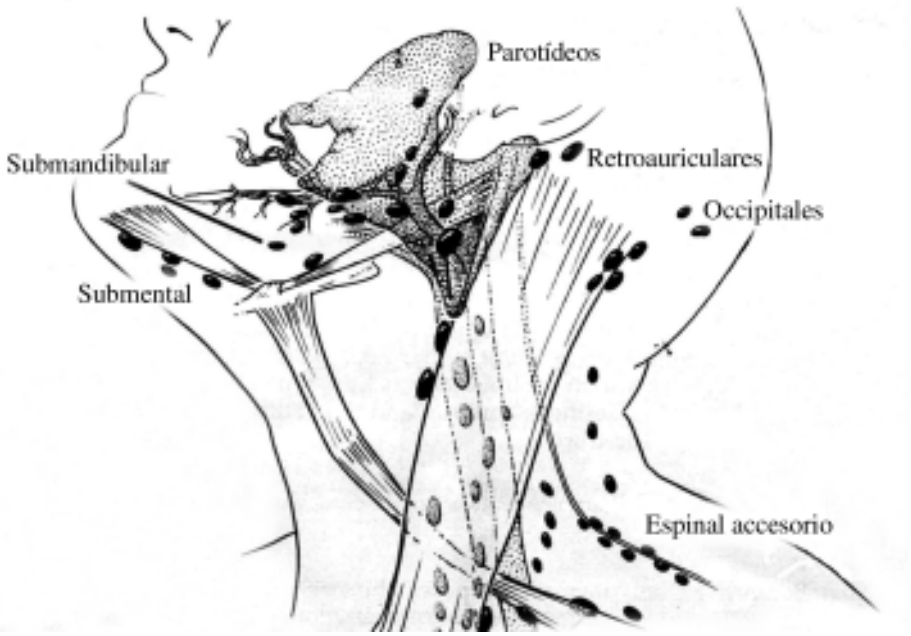


Fig. 6.29. Ganglios linfáticos profundos nominados por localización. El grupo más importante es el que se agrupa a lo largo de la vena yugular profunda y el nervio espinal accesorio.

Las masas cervicales se clasifican de diversas formas de acuerdo con su origen inflamatorio, tumoral o congénito.

El cuello tiene 3 regiones importantes desde el punto de vista clínico. En lo arriba señalado con respecto a la anatomía y el sistema linfático, será muy práctico conocer la ubicación de las lesiones según áreas anatómicas: línea media, lateral y baja.

Línea media

La línea media del cuello está jerarquizada por la glándula tiroides embriológica y anatómicamente por:

1. Tejido tiroideo aberrante.
2. Tiroides lingual (supralingual, intralingual e infralingual).
3. Pirámide hipertrófica.
4. Istmo del tiroides aumentado.
5. Quistes tiroglosos.
6. Ganglio delfiano (metástasis de tumor tiroideo).
7. Quistes y tumores dermoides.

Laterales:

1. Simples:
   a) Quiste branquial.
   b) Cuerpo carotídeo (Fig. 6.30).
   c) Metástasis.
   d) Linfomas a su inicio.
   e) Tumores benignos del tiroides.
   f) Lipomas.
   g) Neurofibroma.
   h) Quistes dermoides.
   i) Tumores submaxilares o procesos inflamatorios.
2. Múltiples:
   a) Metástasis.
   b) Linfomas.
   c) Adenitis inespecíficas.
   d) Tuberculosis.
   e) Higroma quístico.

3. En otros lugares:
   a) Bocio endotorácico.
   b) Tumores benignos del esófago.
   c) Ganglio de Virchow ganglio procedente de tumores metastáticos de estómago y páncreas fundamentalmente.

Por otra parte, es necesario exponer otros aspectos, sería oportuno establecer elementos adicionales de la naturaleza clínica y quirúrgica de las enfermedades que se estudian como por ejemplo:

1. Gran número de procesos distintos cursan como masas cervicales.
2. Importancia del diagnóstico específico histopatológico.
3. Diagnóstico diferencial con adenopatías metastásicas.
4. La primera iniciativa de tratamiento es decisiva en el pronóstico.
5. Cirugía reconstructiva en las grandes resecciones.
6. Papel emergente de la QT en pacientes seleccionados portadores de tumores malignos.



Fig. 6.30. Tumor del glomus carotídeo izquierdo.

Historia clínica: es imprescindible una historia clínica lo más completa posible e, incluso, ciertas investigaciones complementarias para sustentar y/o corroborar en la clínica con la finalidad de llevar el proceso diagnóstico, hasta donde se pueda preparar al paciente para una remisión correcta al nivel de salud que corresponda, en caso de sospecha de afección maligna.

El interrogatorio tiene que ser detallado en relación con lesiones malignas familiares e individuales y con los factores de riesgo asociados, que constituyen o son considerados como síntomas, tales como la adicción al tabaco en todas sus formas y el abuso del alcohol, por lo que es totalmente inaceptable que un médico fume en público si es incapaz de hacer el sacrificio de no fumar en aras de la salud de su pueblo, la exposición a las radiaciones y otras causas potenciales actúan también como cancerígenos. Enfermedades relevantes como infecciones respiratorias superiores; sinusitis, otitis o conjuntivitis son elementos que deben ser rigurosamente investigados.

La regla de los 7 es una guía útil emergida del interrogatorio para agrupar en la clínica las afecciones antes señaladas. Una masa lateral del cuello de 7 días de evolución debe ser inflamatoria, de 7 meses maligna y de 7 años congénita.

Una regla segura es que todo crecimiento asimétrico de ganglios linfáticos en un adulto casi siempre es maligno y, también, procedente de una lesión primaria de la boca o faringe. A partir de que el examinador sea capaz de diferenciar un ganglio linfático de lesiones obviamente benignas; lipomas, quistes branquiales de larga duración y otras. Si se manejan estas reglas se puede, con prudencia, diferir la biopsia y proceder a la búsqueda de la lesión primaria.

La familiaridad con las lesiones benignas es esencial, en la primera entrevista el médico está obligado a diferenciar las enfermedades que amenazan la vida a corto y largo plazo de las que tienen consecuencias menores dar tiempo para escoger el tratamiento adecuado y evitar una operación no juiciosamente indicada.

Las masas cervicales más comunes son las adenomegalias reactivas secundarias a infecciones bacterianas o virales del oído, nariz, senos paranasales, dientes, amígdalas y tejidos blandos de la cabeza y el cuello. La mayor parte de las masas del cuello en los niños son benignas y en los adultos malignas.

Examen físico

Es muy importante tener los elementos anatómicos expuestos anteriormente para evitar ser confundidos con lesiones anormales del cuello.

Las estructuras a identificar son; ECM, hueso hiodes con sus cuernos mayores o astas, el cartílago tiroides, la tráquea, clavícula y las pulsaciones de las arterias carótidas y de la tercera porción de la subclavia.

A primera vista en la inspección se va en busca de asimetrías, aumentos de volumen, pulsaciones, fístulas y limitaciones de la movilidad. Se pone el ECM en tensión (Fig. 6.31).

La palpación se realiza con las superficies palmares de los extremos de los dedos, realizando un delicado movimiento de rotación para detectar la superficie lisa de un ganglio aumentado de volumen.



Fig. 6.31. Se le pide al paciente que apoye con fuerza la barbilla y presione, el esternocleidomastoideo se contrae, se pone tenso y se facilita el examen físico.

La región submentoniana se palpa con la cabeza flexionada. La cabeza del paciente se regresa a su posición neutral y se identifica la tráquea. Después se inclina la cabeza de forma tal que permita la exploración del triángulo posterior. A continuación se palpa la fosa supraclavicular que constituye el asentamiento de gran variedad de lesiones metastásicas que parten de diferentes regiones del cuerpo. El latido de la tercera porción de la arteria subclavia se siente en el ángulo formado por el borde posterior del ECM y la clavícula.

La parte posterior del cuello se palpa con la cabeza del paciente ligeramente extendida, desde esta ubicación también es más fácil palpar el latido de la arteria subclavia. Esta región es asiento de quistes sebáceos y lipomas. Las rarísimas localizaciones de lesiones malignas, ceden el paso a las benignas, que a veces se abscesan y a otras que se consideran como de etiología profesional, fundamentalmente en estibadores de los puertos y centrales azucareros.

Es importante señalar que existe el consejo clínico de explorar el cuello por detrás del paciente, pero no debe olvidarse la inmensa información que brinda la ubicación frente al enfermo para disfrutar la movilidad de las masas tiroideas con los movimientos de la columna aerodigestiva a la deglución, maniobra que puede ejecutar el paciente frente a un espejo, mientras deglute un sorbo de agua, procedimiento aprobado por la Sociedad Brasileña de Cirugía para el despistaje de bocio (Fig. 6.32).

Debe realizarse la inspección y palpación del cuero cabelludo, orejas, nariz, boca y amígdalas, hipofaringe y nasofaringe para buscar signos de infección, ulceración y anomalías no sospechadas.

Recordar que la única ciencia donde es admitido priorizar la práctica sobre la teoría es en el examen físico y otras habilidades en la clínica, pues la experiencia se adquiere en el contacto directo con los enfermos, lo que no es aportado por ningún libro.



Fig. 6.32. Maniobra para demostrar la dependencia de tiroides de una masa cervical. El paciente mantiene un vaso con agua en las manos y espera la orden de tomar un sorbo para mantenerlo en la boca y deglutirlo cuando reciba la orden del médico.

Diagnóstico

Es imprescindible conocer que formarse una opinión sin tener las evidencias de malignidad es actuar en consecuencia sin un diagnóstico histológico de cáncer que lleva a cometer por el cirujano una gran negligencia.

En la gran carrera actual para introducir cada vez más y más modernas técnicas de diagnóstico, existen las tentaciones de olvidar lo convencional, sobre todo las que ofrecen los ojos y sensaciones táctiles de un observador clínico bien entrenado.

Las características generales de las masas palpables en el cuello pueden resumirse como sigue: si es superficial, bien delimitada, de crecimiento lento y tamaño menor de 5 cm su perfil es benigno (Fig. 6.33), mientras que si es profunda, crece rápidamente y muestra aspecto infiltrativo peritumoral y tamaño de más de 5 cm, tiene un perfil de malignidad (Fig. 6.34).



Fig. 6.33. Tumor benigno (higroma quístico) del triángulo posterior del cuello (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García").



Fig. 6.34. Tumor maligno (linfoma no Hodgkin) de la región submentoniana (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García").

Según el ritmo de crecimiento, los tumores de las partes blandas del cuello pueden producir síntomas compresivos sobre estructuras vasculonerviosas o de las vías aerodigestivas. Si la masa es pulsátil, existen crisis hipertensivas o diátesis hemorrágicas, el tumor es vascular. Si se observan signos de parestesias, parálisis o neuralgias puede tratarse de una lesión de tipo neurogénica, si la masa es pequeña o de una infiltración de nervios periféricos si es grande.

Los tumores benignos están rodeados de una cápsula de tejido conjuntivo. Los sarcomas van comprimiendo el tejido peritumoral creando una pseudocápsula que no impide la infiltración de los tabiques fasciales y musculares, formando nódulos tumorales confluentes. En estos tumores sarcomatosos las metástasis ganglionares no son frecuentes, pero se acompañan de metástasis a distancia en 40 % de los pacientes, sobre todo en pulmón, hígado y huesos.

Las investigaciones de laboratorio clínico fundamentales, como hemograma completo, tuberculina, estudios para detectar mononucleosis, serología y otras más especializadas como la búsqueda del virus de Epstein-Barr, que se encuentra asociado a los carcinomas nasofaríngeos y linfomas, deben ser indicados cuando sea necesario.

Existen circunstancias que pueden ser aclaradas en la atención primaria e incluso retenerse a dicho nivel. Si clínicamente la infección es la causa más sospechada, un período de observación o ensayo de antibióticos puede ser probado. La sospecha de SIDA debe tenerse presente en pacientes con adenopatías generalizadas.

Es sumamente importante establecer una sistemática para enfrentar la orientación de un paciente con síndrome adénico:

1. Utilización de la historia clínica en todas sus partes. No existen investigaciones complementarias preconcebidas para todos los pacientes.
2. Evitar el uso de antibióticos empíricamente a no ser que se sospeche una infección específica.
3. No usar esteroides empíricamente.
4. Tomar muestras de ganglios linfáticos para estudio anatomopatológico, cuando aquellos tengan un aumento de volumen inexplicable. Evitar la biopsia en pacientes con mononucleosis sospechada porque el examen histológico puede imitar a los linfomas.
5. Antes de la biopsia comunicarse con cirujanos y patólogos para tener asegurado un manejo apropiado.
6. Para pacientes con biopsias no útiles hay que repetirlas si recurren los nódulos o se desarrollan síntomas generales.
7. Estudios de VIH pues la biopsia no diagnostica las persistencias ni la generalización de la enfermedad (Kelly).

Los estudios de imagen: ultrasonografía, TAC y RMN, se indican en lesiones profundas o de tamaño considerable para determinar la naturaleza quística de las lesiones en tumores de origen vascular y paragangliomas carotídeos. La angiografía digital por sustracción se utiliza para confirmar el diagnóstico de lesiones y suplencias vasculares.

Si el perfil clínico y las imágenes son indicativos de tumor maligno hay que descartar metástasis a distancia.

Tratamiento

Si el tumor primario es maligno, identificado y confirmado histológicamente, la enfermedad metastásica ganglionar en el cuello es tratada junto con la lesión primaria, siendo estas operaciones las que tipifican estos tratamientos. Se trata de las disecciones de cuello que se clasifican:

1. Disección radical: es una disección en bloque de los linfáticos cervicales que incluye la extirpación del ECM, vena yugular interna y el nervio espinal accesorio, y que se realiza en tumores primarios ocultos o en conjunción con la lesión primitiva.

2. Disección funcional: extirpa los ganglios cervicales dentro de los compartimientos fasciales, indicada en casos especiales bien individualizados.
3. Vaciamientos de triángulos secundarios: realiza en casos altamente especiales.

El estadiamiento de toda lesión maligna es un paso fundamental antes de decidir la elección del tratamiento a utilizar como cirugía, RT, QT y las combinaciones, ya que cada día aparecen nuevas formas de ataque para estas lesiones.

En la actualidad la QT antineoplásica se limita a sectores especializados, tanto por la complejidad técnica que comporta su uso como por la variabilidad de los resultados terapéuticos que se obtienen. Sin embargo, muchos pacientes siguen estas pautas en régimen ambulatorio y es conveniente que el médico de la atención primaria conozca las características principales para participar de manera activa en el seguimiento y administrar el tratamiento sintomático que convenga al paciente. La mayoría de las pautas actuales consisten en combinaciones de citostáticos que aumentan su eficacia pero también la toxicidad.

PREGUNTAS

1. Señale los puntos de referencia anatómicos para examinar el cuello en particular las regiones laterales.
2. Explique la distribución de los ganglios del cuello.
3. Manifieste la ubicación de los triángulos del cuello.
4. Diga su opinión acerca de la adicción de fumar y sus consecuencias
5. Un hombre de 50 años. Asintomático, tiene un ganglio en el cuello de 3 cm duro lateral y al nivel medio de la vena yugular interna. La valoración inicial incluirá:
   a) Gammagrafía tiroidea.
   b) Radiografía del tórax, enema con bario y serie gastroduodenal.
   c) Biopsia con aguja.
   d) Exploración de cavidad bucal y visualización de laringe y nasofaringe.
   e) Biopsia abierta y estudio histopatológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlson G.W. Surgical Anatomy of the Neck. Surg. Clin. of N.A 1993;73(4): pp 480, 837-41.
2. Díaz R., Faxas T.M., García M.E. Arango M. Factores etiopatogénicos y moleculares en la génesis del cáncer. Rev. Cubana Oncol, 1998; 14(5): 42-58.
3. Dunphy J.E. Bostsford Th W Physical examination of the Surgical Patient Philadelphia Saunders 1953: 16-27.
4. Elias E.G. Handbook of Surgical Oncology. Boca Raton Celpress 1989:117-118
5. Fleites G., Fleites J.G. Tabaco y tabaquismo, historia y connotación socioeconómica y biológica. Rev. Cubana Epidemiol. 1989; 27(3):261-71.
6. Formulario Nacional de Medicamentos antineoplásicos e inmunosupresores y medicamentos utilizados en cuidados paliativos. Ciudad La Habana Editorial Ciencias Médicas 2003: p2008-9.
7. González N., Machín V., Quesada D.M. Díaz M.I. Biopsia aspirativa con aguja fina en el síndrome adénico cervical crónico Rev. Cubana Cir. 1997; 36(2): 102-6.
8. Jarrel B.E., Carabasi R.A. Surgery 3th ed. Baltimore Willians 1996:360-361.
9. Kelley W. Texbook of Internal Medicine 3th ed. New York Lippincot Raven 1997:1256-1262.

10. Larra E. Manuel de Cancerologie Paris Doin 1989:89.
11. Shaha A., Shah S.P. Biopsy Thecniques in Head and Neck Seminars in Surg. Oncología. 1995; 20:4 (1): 15-28
12. Skandalakis J.E Gray S.W. Tumours of the Head and Neck. Surgery 1960; 48(2):377-84.
13. Suárez C. Oncología de cabeza y cuello. Barcelona. Ars Médica 2002:197-2004.

QUISTES Y FÍSTULAS BRANQUIALES

Dr. Lázaro Quevedo Guanche

El cuello constituye un sitio especial en la anatomía humana, debido a la presencia a este nivel de múltiples anomalías congénitas y residuos embrionarios, los cuales pueden originar tumores a cualquier edad.

EMBRIOLOGÍA

La dilatación quística progresiva de los restos branquiales epiteliales conduce a la formación de quistes. Todavía en una minoría de casos los quistes y las fístulas coexisten (Fig. 6.35).

Cuando el segundo arco branquial de la segunda, tercera y cuarta hendiduras mantienen su comunicación con la superficie por medio de un conducto estrecho, llamado fístula branquial (Fig. 6.36).

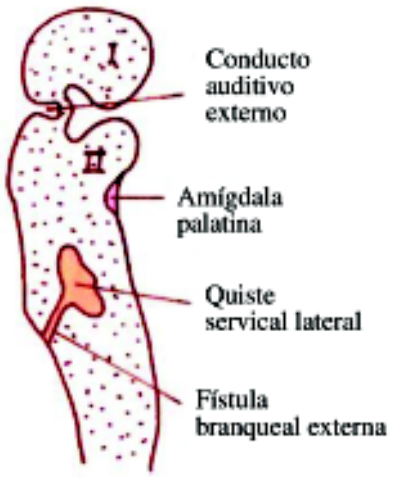


Fig. 6.35. Restos branquiales que originan formaciones quísticas.

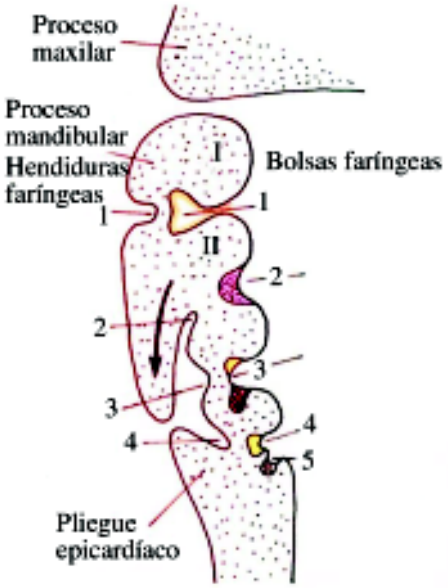


Fig. 6.36. Hendiduras branquiales.

Estos quistes son restos del seno cervical. Por lo general no resulta visible en el nacimiento, sino que se manifiesta más adelante al producirse su crecimiento.

Estas anormalidades desarrolladas en el aparato branquial representan la causa más frecuente de tumores en las regiones laterales del cuello.

QUISTE BRANQUIAL

Concepto

Es una tumoración ubicada en la región lateral del cuello, situada en el triángulo superior, detrás del ángulo de la mandíbula y emerge por delante del músculo ECM (Fig. 6.37).

Sintomatología

Muchos autores refieren que los quistes son más frecuentes que las fístulas, aunque en la práctica diaria y fundamentalmente en los hospitales pediátricos hay una inversión de dicha referencia; no existe predominio en cuanto al sexo, ni ubicación en el lado derecho o izquierdo del cuello, puede estar en la superficie, debajo de la aponeurosis o junto a la pared de la orofaringe. Es muy infrecuente que sean bilaterales.

Son de tamaño variable, entre 3 y 5 cm, redondos, móviles, de límites precisos, en ocasiones fijos e indoloros y en ocasiones solo son reconocidos cuando sufren algún proceso inflamatorio (Fig. 6.38).

En alrededor de 25 % de los pacientes el tamaño fluctúa, con episodios de inflamación que a menudo se asocian a infecciones de las vías aéreas superiores.

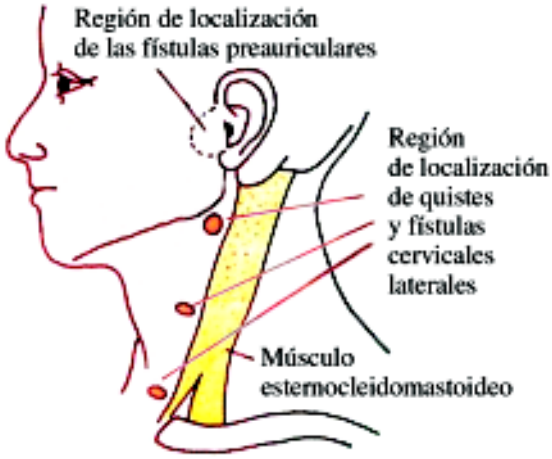


Fig. 6.37. Localizaciones más frecuentes de los quistes y fístulas.

Anatomía patológica

Su pared está dispuesta en prolongaciones papilares bajas, que incluyen focos de tejido linfoide con centros germinativos, en íntima relación con el revestimiento epitelial. En su pared puede observarse infiltración inflamatoria escasa. Su contenido es líquido o semilíquido con cristales de colesterol, aunque también puede ser purulento como resultado de la infección.



Fig. 6.38. Quiste branquial (cortesía del Dr. Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García").

Diagnóstico positivo

Su diagnóstico es generalmente fácil, siempre que se realice un interrogatorio y un examen físico adecuado.

Existen algunos medios diagnósticos que ayudarían a confirmarlo, como son: el US de partes blandas, la TAC y hasta la RMN.

Se considera que estos estudios ayudan a confirmar el diagnóstico, pero en la práctica un interrogatorio adecuado y un examen minucioso del cuello, se puede prescindir de ellos.

Diagnóstico diferencial

A veces el quiste branquial se le debe distinguir de otras afecciones como:

1. Higroma quístico: se hacen evidentes desde la infancia, aun al nacimiento; ubicados preferentemente en el triángulo posterior del cuello, son más voluminosos, translúcidos, de límites imprecisos y consistencia blanda.
2. Adenopatías crónicas: son lisas, únicas o múltiples, de aparición posterior algún proceso infeccioso locoregional, de consistencia firme, puede ser dolorosa y móviles.
3. Quiste tirogloso: ocupa la línea media, nunca se lateralizan, son renitentes, poco desplazables y siguen los movimientos de la lengua y la deglución.
4. Lipoma: tumoración más o menos redondeada, de consistencia blanda, indolora y de tamaño variable.
5. Hemangioma: aunque se observan en recién nacidos, en etapa temprana pueden ser muy pequeños y pasar inadvertidos, tienen un color vivo azul si son de tipo capilar, y de color pálido amarillo bronceado si son de tipo esclerosante, siendo el primero de localización superficial, mientras que el esclerosante suele estar dentro del tejido fibroso dérmico y subcutáneo.
6. Tumor del corpúsculo carotídeo: nódulo elástico, redondeado, del tamaño de una nuez, movible en sentido lateral y no longitudinal; puede dar origen a soplos y a *thrill*, y a la aparición de pérdida del conocimiento.
7. Enfermedad de Hodking: en sus inicios los ganglios son aislados, pero posteriormente se agrupan; se acompañan de fiebre, anorexia, anemia. Suele aparecer esplenomegalia.

Tratamiento

Luego de ser diagnosticados por el Médico de la Familia, debe ser enviado al nivel secundario para ser evaluado por un cirujano general, quien indicará la intervención quirúrgica.

Técnica operatoria

Con la cabeza en extensión y rotada hacia el lado opuesto a la afección, se practica una incisión horizontal a nivel del quiste, que comprende piel y músculo cutáneo; se libera de las estructuras vecinas, siempre hay que comprobar si existe trayecto interno en conexión con la faringe, con la finalidad de resecarlo para evitar la recidiva. Su sutura por planos con cromado 000 y luego la piel con sutura irreabsorbible.

Los quistes de ubicación interna requieren escisión o marsupialización intraoral. Las lesiones que afecten la fosa amigdalina requieren amigdalectomía preliminar o simultánea.

Complicaciones posoperatorias

1. Inmediatas:
   a) Lesión vascular.
   b) Lesión nerviosa.
   c) Lesión esofágica.
   d) Lesión tiroidea.
2. Mediatas:
   a) Hemorragia.
   b) Sepsis de la herida.
   c) Fístula.
   d) Recidiva.

Fístula branquial

Concepto

Permeabilidad persistente de los surcos y/o de las bolsas branquiales que se producen cuando los tejidos intermedios se separan.

Se presenta en la porción lateral del cuello, directamente por delante del músculo ECM, aunque con menor frecuencia puede tener un trayecto diferente, como por ejemplo el reportado por Halvorson, posterior a la arteria carótida común.

Clasificación general:

1. Fístulas completas.
2. Fístulas internas.
3. Fístulas externas.

Clasificación de la fístula de acuerdo con su ubicación en la:

1. Primera hendidura: se encuentra por encima del hueso hiodes y desemboca en el piso del conducto auditivo externo.
2. Segunda hendidura: corre desde el borde anterior del músculo ECM, en la unión de sus dos tercios medio e inferior y entre las arterias carótidas interna y externa, hacia la fosa amigdalina (es la más frecuente).
3. Tercera hendidura: desemboca al exterior en el mismo sitio y desciende detrás de la carótida interna hasta el seno piriforme.
4. Cuarta hendidura: se extendería desde una parte baja del músculo ECM, debajo de la arteria subclavia o el cayado de la aorta, para volver ascender en el cuello y aproximarse al esófago cervical.

En la fístula branquial interna del seno cervical comunica con la luz de la faringe por un pequeño conducto que suele desembocar en la región amigdalina (Fig. 6.39).

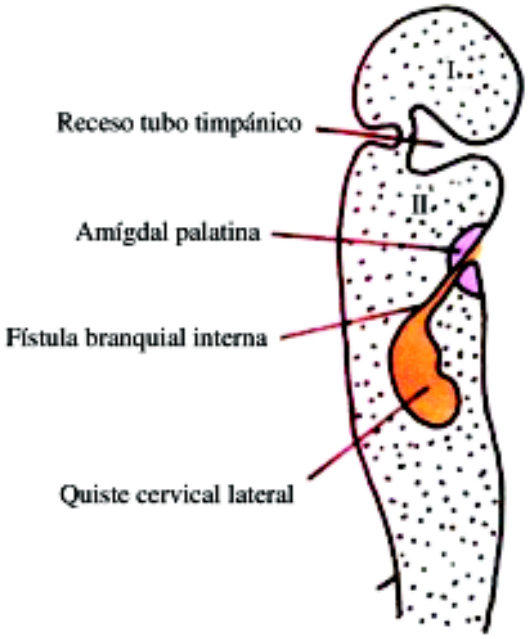


Fig. 6.39. Fístula branquial interna.

Otros autores, como Mikhailn, plantean que es raro que una fístula branquial tenga apertura activa en ambos extremos.

Sintomatología

Su frecuencia es similar para ambos sexos y fundamentalmente durante la edad pediátrica. Se plantea que pueden ser bilaterales en 10 % de los casos. Su orificio cutáneo se encuentra a la altura del borde anterior del músculo ECM, pero más frecuente hacia su tercio inferior, su diámetro es solo de 1 a 2 mm. Si no se encuentra infectado es asintomático, al infectarse cursa con signos inflamatorios locales y secreción mucoide o seropurulenta desde el trayecto fistuloso.

Anatomía patológica

Los trayectos fistulosos contienen elementos linfoide, a veces cartilaginosos u óseos derivados de los arcos branquiales, puede estar rodeado de una túnica muscular. El interior del trayecto se encuentra tapizado por un epitelio pavimentoso estratificado o columnar y ciliar según sea la fístula, interna o externa.

Diagnóstico positivo

Su diagnóstico resulta muy fácil, si se conoce en primer lugar, la historia de la enfermedad y en segundo lugar, si se examina de modo adecuado al paciente, y se constata un orificio ubicado preferentemente en la porción anterior del músculo ECM hacia su tercio inferior, por el que sale un exudado que puede apreciar, o el enfermo pudiera referir.

Se puede confirmar el diagnóstico realizado mediante:

1. Fistulografía.
2. La TAC con instilación de contraste.

Diagnóstico diferencial:

1. Fístulas tuberculosas: son múltiples, bordes más amplios, color violáceo y secreción purulenta, en sus bordes se puede aislar al bacilo de Koch.
2. Fístulas tiroglosas: siempre se encuentran en la línea media, con salida de líquido seropurulento y acompañado de pequeñas costras blanco amarillenta, se moviliza con los movimientos de la lengua.
3. Fístula esofágica: se recoge el antecedente de intervención quirúrgica local, traumatismo o instrumentación, con la salida de saliva y/o alimentos.

Tratamiento

De igual forma, el Médico de la Familia, luego de su reconocimiento debe enviar al enfermo a un centro de atención secundaria, para que sea valorado por un cirujano general.

Las fístulas se escinden con la técnica en escalera, resecan todo el trayecto fistuloso y llegan hasta la faringe (Fig. 6.40). Con el auxilio de la instilación de azul de metileno 1 % a través de su luz, se facilitará la correcta visualización de todo su trayecto.

En ocasiones, es necesario la resección parcial de algunas estructuras que se encuentran en el trayecto de la fístula, como es el caso de parte del tiroides, o de la glándula parótida, con la identificación del nervio facial, lateral a la anomalía, lo cual infiere una adecuada disección.

Técnica operatoria

Se coloca la cabeza en extensión y rotación opuesta al proceso; se practica incisión en forma de tajada alrededor del orificio externo y se diseca siguiendo su trayecto en profundidad. Si la ubicación es baja, se practicarán otras incisiones en escalera para facilitar su extirpación (Fig. 6.40), ligadura y sección junto a la faringe, lo que resulta una maniobra útil que el dedo índice del ayudante sea introducido en la boca del paciente, y haga presión hacia afuera, con el apoyo del dedo contra la región amigdalina. La colocación de drenaje, sutura de los planos profundos con cromado 000 y sutura de piel con sutura irreabsorbible.

Complicaciones posoperatorias:

1. Inmediatas:
   a) Lesión nerviosa.
   b) Lesión vascular.
   c) Lesión tiroidea.
   d) Lesión esofágica.
2. Mediatas:
   a) Hemorragia.
   b) Sepsis de la herida.
   c) Fístulas.
   e) Recidiva.

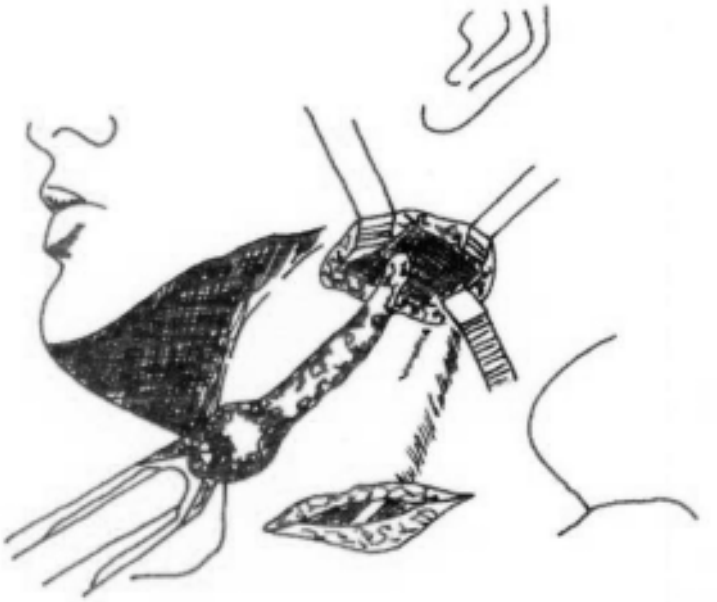


Fig. 6.40. Exéresis del trayecto fistuloso.

PREGUNTAS

1. ¿Cómo se realiza el diagnóstico positivo del quiste branquial?
2. Explique ¿cómo pueden ser las fístulas branquiales?
3. Mencione los diagnósticos diferenciales de la fístula branquial.
4. Afirme ¿qué conducta se debe seguir frente a un paciente con un aumento de volumen en el cuello que acude a consulta del Médico de la Familia?

BIBLIOGRAFÍA

1. Agaton F.C., Gay C. Diagnosis and treatment of branchial cleft cysts and fistulae. A retrospective study of 183 patients. Int J Oral Maxillofac Surg 1996 Dec;25(6):449-52.
2. Cantero R. Quiste branquial anterior: Presentación de un caso, Rev. Cubana Cir., 2002, 41 (1) : 47-49.
3. Celis I., Bijnens E., Peene P., Cleeren P. The use of preoperative fistulography? with a second branchial cleft anomaly. Eur Radiol 1998;8(7):1179-80.
4. Dc P.R., Mikhall T.A. Combined approach excision of branchial fistula. J Laryngol Otol 1995 Oct;109(10):999-1000.
5. Gamble B., McClay J., Biavati M., Choi S. Int Pediatr Otorhinolaryngol 1998 Nov 15;46(1-2):103-7.
6. Halvorson D.J., Porubsky E.S. Branchial cleft cyst posterior to the carotid vessels. Ear Nose Throat J 1995 nov;74(11):774-6.
7. Hamoir M., Rombaux P., Cornu A.S., Clapuyt P. Congenital fístula of the fourth branchial poch. Eur Arch Otorhinolaryngol 1998;255(6):322-4.
8. Iablonski S.V., Vasileva N.I. Congenital cysts and fistulas in the central neck of children. Vestn Otorinolaringol 1996 Sep-Oct; (5):27-9.

9. Islam A., Habib M.A. Branchial cleft anomalies- a study of 20 cases. Bangladesh Med Res Counc Bull 1995 Dec;21(3):104-7.
10. Jan L. Embriología médica. 4ta. edición. Ed. Pueblo y Educación. La Habana, 1977:271.
11. Michael M.P., Donald A.S. Otorrinolaringología. Cabeza y cuello 3, 2da. edición, Tomo I, 1988:2311-13.
12. Nicollas R., Ducroz V., Garabedian E.N., Triglia J.M. Fourth branchial pouch anomalies: a study of six cases and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998 Jun 1;44(1):5-10.
13. O´Mara W., Amedee R.G. Anomalies of the branchial apparatus. J La State Soc 1998 Dec 150(12):570-3.
14. Simpson R.A. Lateral cervical cysts and fistulas Laryngoscope. 1969;79:30.
15. Stanley L.R. Patología estructural y funcional. Segunda parte. Editorial Pueblo y Educación. 1977:865.
16. Torroella E. Cirugía. Tomo II. Capítulo 17. Quistes, fístulas y tumores del cuello. Editorial Pueblo y Educación. 1983;218-22.
17. Triglia J.M., Nicollas R., Ducroz V., Koitai P.J., Garabedian E.N. First branchial cleft anomalies: a study of 39 cases and review of the literature. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998 Mar;124(30):291-5
18. Ziuzio S., Gospodarek T., Bialozyk P., Kubas G., Pajnowski M. Diagnostic and surgical failures in the treatment of lateral and medial cysts and fistulas of the neck. Otoralyngol Pol 1995;49 Supple 23:191-4.

Capítulo VII

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DEL TÓRAX

CÁNCER DE PULMÓN

Dr. Benito A. Saínz Menéndez

El cáncer de pulmón, al igual que para el resto del mundo, es un significativo problema de salud en Cuba y constituye la primera causa de muerte entre todos los tumores malignos; se ha incrementado el número de defunciones en la mujer, incluso, por encima del cáncer de mama, el que por más de 50 años fue la primera causa de muerte en este sexo. Más de 99 % de los tumores malignos pulmonares se originan en el epitelio respiratorio y se denomina carcinoma broncógeno. Para fines prácticos, el carcinoma broncógeno se divide en dos subgrupos: carcinoma pulmonar de células pequeñas (CCP) y el cáncer pulmonar de células no pequeñas (CCNP), e incluye al adenocarcinoma, el carcinoma de células escamosas y el carcinoma de células gigantes. Estos 3 últimos poseen un comportamiento biológico que permite unificar su estadiamiento, tratamiento y pronóstico y son en etapas tempranas (estadios I y II), potencialmente curables mediante la cirugía (resección anatómica del lóbulo afecto con exéresis de los ganglios linfáticos intrapulmonares e hiliares). Ambos subgrupos, CCNP y CCP, constituyen 95 % del total de los tumores malignos del pulmón.

El CCP tiene un pronóstico casi siempre mortal, pero a diferencia del grupo anterior es altamente sensible a la QT y la RT, y se operan solamente en muy raras ocasiones.

La mayor incidencia del carcinoma pulmonar tiene lugar entre los 55 y 65 años de edad. La ocurrencia global está en aumento, y hace que la frecuencia de muerte se duplique cada 15 años. En el momento del diagnóstico, solo 20 % de los pacientes tienen una enfermedad localizada (estadios I y II), 25 % tiene una enfermedad regionalizada avanzada con extensión o no a los ganglios linfáticos mediastinales (estadio IIIA y IIIB) y 55 % tiene metástasis a distancia (estadio IV), para una mortalidad a los 5 años de 50, 20 y 2 % respectivamente. Incluso, entre los pacientes con enfermedad supuestamente localizada, la supervivencia global a los 5 años es solo de 30 y 50 % para los hombres y para las mujeres respectivamente; otras series solo dan 13 % de supervivencia global a los 5 años para todos los estadios. Pacientes en estadios avanzados se benefician de un tratamiento planificado entre el cirujano, el oncólogo y el radioterapeuta. Un enfoque ordenado en cuanto a diagnóstico, determinación de su estadio y tratamiento, basado en el conocimiento del comportamiento clínico del cáncer de pulmón, permite la selección del mejor método de tratamiento, tanto para su posible curación, como para la paliación óptima en pacientes en estadios avanzados, con la participación en ello de internistas, neurólogos, oncólogos, radioterapeutas, cirujanos y patólogos, en un enfoque multidisciplinario.

En un futuro, el conocimiento de los cambios moleculares que predisponen al desarrollo del cáncer de pulmón podrá proveer de estrategias para su prevención química u otros tipos de tratamientos dirigidos a las alteraciones genéticas del cáncer.

Aspectos históricos

Aunque Laennec describió el carcinoma broncógeno al comienzo del siglo XIX, hasta principios del siglo XX fue una neoplasia relativamente poco frecuente que se descubría en las autopsias. Si bien la primera neumonectomía fue realizada en 1895 por Sir Williams Macewen en un paciente portador de una tuberculosis pleuropulmonar, no fue hasta 1933 que Evarts Gaham realizó la primera neumonectomía exitosa en un paciente con un cáncer pulmonar de células escamosas, que falleció 20 años después libre de cáncer, donde demostró no solo la factibilidad de la resección pulmonar, sino también la posible curabilidad de la afección con una adecuada resección.

Los posteriores adelantos en las técnicas diagnósticas, como la citología del esputo, biopsias ganglionares, ultrasonografía endoscópica, marcadores tumorales, la TAC, la RMN, broncoscopia, mediastinoscopia, toracoscopia, BAAF, imágenes de resonancia magnética, estudios gammagráficos y las PET, justifican en parte el aumento de la incidencia del cáncer del pulmón y la frecuencia del diagnóstico *antemorten*, donde es obvio, no obstante, el papel desempeñado por el tabaquismo y la polución ambiental.

Epidemiología

Las enfermedades del corazón ocupan en Cuba, año seleccionado 2002, la mayor tasa de mortalidad, 113,2 por 100 000 habitantes, seguida muy de cerca por los tumores malignos, tasa de 111,5. Dentro de estos los tumores malignos de tráquea, bronquios y pulmón, ocasionaron en el año seleccionado 4 059 defunciones, para una tasa de 36,1, la mayor entre todas las muertes ocurridas por tumores malignos, tasa de 49,4 debidas a 2 780 defunciones en el sexo masculino y de 22,7 en el sexo femenino, por 1 279 defunciones, para una razón de tasas por sexo m/f de 2,2. En el sexo masculino la mortalidad por cáncer de tráquea, bronquios y pulmón es mayor que la de próstata (1 908 defunciones para una tasa de 33,9). En el sexo femenino es mayor que las ocurridas por tumores malignos de mama (1 121 defunciones para una tasa de 19,9), cuello de útero (408 defunciones para una tasa de 7,3) y otras partes del útero (544 defunciones para una tasa de 9,7) juntas.

En términos de mortalidad por cáncer y de años de vida perdidos, el efecto del cáncer del pulmón es peor que el de los tumores malignos de mama, próstata, colon y recto juntos.

La mayoría del cáncer de pulmón se deben a los carcinógenos y promotores tumorales ingeridos al fumar cigarrillos. En general el riesgo relativo de presentar cáncer del pulmón aumenta unas 13 veces en los fumadores activos y alrededor de 1,5 veces durante la exposición pasiva prolongada al humo del tabaco.

La reducción del tabaquismo reduce de manera gradual la frecuencia del cáncer pulmonar en el curso de varios años, hasta alcanzar una relación de riesgo cercana a 1,5 después de 10 a 15 años de abstinencia. Se tienen datos de laboratorio que prueban la presencia de varios carcinógenos y procarcinógenos activos en el humo del cigarrillo,

así como mutaciones en los oncogenes y en los genes supresores de tumores aislados de los fumadores con cáncer pulmonar y el riesgo es superior en los cónyuges de fumadores y en los hijos de fumadores que duplican estos últimos, la posibilidad de padecerlo 25 años después de estar en contacto con un fumador.

Para algunos el incremento de este cáncer en la mujer está relacionado con el tabaquismo.

Existe una relación dosis-respuesta entre la tasa de mortalidad por este cáncer y la cantidad total de cigarrillos fumados, que se expresa como número de cajetillas por año, de tal forma que el riesgo aumenta entre 60 y 70 veces en quienes fuman 2 cajetillas al día durante 20 años, en comparación con el no fumador.

Como medida preventiva, son obligatorios los esfuerzos para lograr que los individuos dejen de fumar, ya que lo ideal es prevenirl el cáncer de pulmón dado que su índice de curabilidad es bajo, el diagnóstico precoz es difícil y poco frecuente, y el tratamiento más actual que combina cirugía con diversos esquemas de QT y RT no ha logrado mejorar la sobrevida.

Existen otros factores de riesgo importantes capaces de ser modificados como los contactos con asbestos, el que además de su vinculación con el mesotelioma pleural, aumenta el riesgo del resto de los subtipos de este cáncer, donde existe un poderoso efecto sinérgico entre tabaquismo y contacto de asbesto.

El asbesto, mineral, variedad de amianto, es aun muy utilizado comercialmente debido a su resistencia al calor y a los ácidos, incombustibilidad, fortaleza y durabilidad, se conocen alrededor de 3 000 productos que aun lo contienen a pesar de las prohibiciones de las agencias protectoras del ambiente.

Están expuestos a este material los obreros de las industrias constructoras de barcos, industria automotriz (revestimiento de frenos), pinturas, construcción (material de cemento, fibrocemento, materiales para pisos y techos), trabajadores del ferrocarril, minerías, aislamientos térmicos y eléctricos, entre otros.

Otros carcinógenos pulmonares, tanto ambientales como profesionales, identificados son: el cromo, el óxido de hierro, arsénico, níquel, gas mostaza, radón, hidrocarburos policícliclos, cloruro de vinilo y algunas fibras.

Entre los factores de riesgo de cáncer se cita en los antecedentes patológicos personales las enfermedades respiratorias previas y la tuberculosis. El riesgo es mayor en mujeres fumadoras con antecedentes de cáncer de mama, sobre todo si recibieron RT, o para los sobrevivientes de un linfoma de Hodgkin por la RT y tal vez la QT, sobre todo si además eran fumadores.

Aunque no se piensa que el cáncer de pulmón sea una enfermedad genética, diversos estudios han demostrado que las células tumorales han adquirido una serie de lesiones genéticas que comprenden la activación de oncogenes dominantes y la inactivación de oncogenes de los tumores u oncogenes recesivos.

El cáncer del pulmón, al igual que otras enfermedades malignas epiteliales es un proceso de múltiples pasos que con mayor probabilidad implique tanto a carcinógenos, que provocan la iniciación mediante mutagénesis, como a promotores tumorales, que permiten el crecimiento excesivo de células con lesiones genéticas. La prevención puede ir orientada a ambos procesos.

Finalmente debe decirse que las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) aumentan el riesgo de cáncer pulmonar, así como que este también aumenta en individuos con dietas deficientes en caroteno y vitamina A.

Clasificación

La actual Clasificación Histológica Internacional de Tumores Pulmonares y Pleurales de la OMS y la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer de Pulmón (OMS/IASLC), data del año 1998 y en ella se exponen los tipos, subtipos y variantes de presentación del cáncer de pulmón.

Lesiones preinvasivas:

1. Displasia escamosa y carcinoma *in situ*.
2. Hiperplasia adenomatosa atípica.
3. Hiperplasia pulmonar difusa de células neuroendocrinas idiopáticas.

Invasión maligna:

1. Carcinoma de células escamosas (carcinoma epidermoide):
   a) Papilar.
   b) Células claras.
   c) Células pequeñas.
   d) Basaloides.

2. Carcinoma de células pequeñas:
   a) Carcinomas de células pequeñas combinado.

3. Adenocarcinoma:
   a) Acinar.
   b) Papilar.
   c) Carcinoma bronquioalveolar:
      - No mucinoso (células claras tipo neumocitos tipo 11).
      - Mucinoso (tipo de células globulosas).
      - Mucinoso y no mucinoso mixto o indeterminado.
   d) Adenocarcinoma sólido con formación de mucina.
   e) Mixto:
      - Adenocarcinoma fetal bien diferenciado.
      - Mucinosos (coloides).
      - Cistoadenocarcinoma mucinoso.
      - Anillo de sello.
      - Células claras.
4. Carcinoma de células grandes:
   a) Carcinoma neuroendocrino de células grandes.
   b) Carcinoma neuroendocrino de células grandes combinado.
   c) Carcinoma basaloide.
   d) Carcinoma tipo linfoepitelioma.
   e) Carcinoma de células claras.
   f) Carcinoma de células grandes con fenotipo rabdoide.

5. Carcinoma adenoescamoso.
6. Carcinoma con elementos pleomórficos, sarcomatoso o sarcomatoide:
   a) Carcinoma de células gigantes fusocelular.
   b) Carcinoma pleomórfico.
   c) Carcinoma de células fusocelulares.
   d) Carcinoma de células gigantes.
   e) Carcinosarcoma.
   f) Blastoma (blastoma pulmonar).
7. Tumor carcinoide:
   a) Típico.
   b) Atípico.
8. Carcinoma de tipo de glándulas salivales:
   a) Carcinoma mucoepidermoide.
   b) Carcinoma adenoideo quístico.
   c) Otros.



Tumores inclasificados

Estos tumores serán a su vez clasificados de acuerdo con su grado de diferenciación histológica en bien diferenciados (G1), moderadamente diferenciados (G2), pobremente diferenciados (G3) e indiferenciados (G4). Aquellos en que no pueda ser evaluado su grado de diferenciación se clasificarán como GX.

La identificación del tipo histológico en el cáncer de pulmón, puede ser muy difícil cuando se utilizan las técnicas diagnósticas endoscópicas habituales, debido al pequeño tamaño de la biopsia. Así hasta 40 % de las piezas de resección quirúrgica permiten establecer un diagnóstico histológico diferente, en especial cuando el tumor es poco diferenciado.

Dado que las principales decisiones terapéuticas en el carcinoma pulmonar se toman basadas en su clasificación histológica, algunos autores defienden, con fines prácticos, la utilización de dos únicos términos diagnósticos, CCNP y CCP, lo que da una consistencia diagnóstica superior a 90 % y permite establecer una orientación terapéutica concreta basada en la QT en el CCP y en la resección quirúrgica en el CCNP.

Los avances conseguidos en el campo de la microscopia electrónica, inmunohistoquímica y biología celular y molecular, han confirmado que los tumores pulmonares son heterogéneos desde el punto de vista histológico.

Existe cada vez más evidencia de que la microscopia de campo luminoso tiene limitaciones para clasificar los carcinomas broncogénicos, en particular los de células pequeñas. La microscopia electrónica, que detecta gránulos neuroendocrinos, ayuda a la diferenciación entre CCP y CCNP.

Los carcinomas neuroendocrinos del pulmón representan un espectro de la enfermedad. El término tumor broncopulmonar neuroendocrino se emplea para incluir la gama de tumores con las características neuroendocrinas del tumor carcinoide típico hasta el CCP sumamente maligno. El grupo de tumores carcinoides incluye todas las neoplasias neuroendocrinas originadas en las células de Kultchitsky. En un extremo del espectro está el carcinoide típico, benigno desde el punto de vista histológico, recuerda los tumores del intestino delgado. Junto con el cilindroma y los tumores mucoepidermoides

antes se denominaron adenomas bronquiales, término ya abandonado, pues se trata en realidad de tumores malignos de bajo grado de malignidad. Incluso, con el carcinoide típico, pueden aparecer en ocasiones metástasis a ganglios linfáticos regionales. La variante del carcinoide atípico presenta una cifra mayor de mitosis y potencial más alto de metástasis semejándose más al cáncer pulmonar, con peor pronóstico que el carcinoide típico que casi siempre puede curar con la resección quirúrgica con una expectativa de vida a largo plazo mayor de 90 % después de una resección completa. Ni la neoplasia primaria ni las metástasis linfáticas cuando ocurren, son sensibles a la RT. Estos tumores pueden acompañarse del síndrome carcinoide.

El carcinoma adenoquístico o cilindroma y los tumores mucoepiteliales son las neoplasias más comunes que se originan en glándulas bronquiales. Pueden mostrar una gama de conducta desde benigna a maligna, con metástasis regionales y a distancia y su tratamiento consiste en la resección quirúrgica con linfadenectomía regional, siempre que sea posible. Si bien la frecuencia de curaciones, a largo plazo, es más elevada que en el carcinoma primario del pulmón, no iguala los resultados que se obtienen en el carcinoide bronquial típico.

La frecuencia del adenocarcinoma ha ido en aumento y hoy en día constituye el subtipo histológico dominante, más frecuente en mujeres.

Proviene de la periferia del pulmón o de las vías respiratorias centrales si bien, al igual que los carcinomas de células grandes, tienden a presentarse como masas o nódulos periféricos con afección pleural. El adenocarcinoma a menudo surge en tejido cicatrizal o coexiste con ellas las originan y producen infartos circunscritos. El carcinoma bronquioalveolar puede presentarse como una masa única, como una lesión difusa multinodular o como un infiltrado difuso y se asocia a esputos mucosos abundantes.

El epidermoide, tumor bien diferenciado que metastiza tarde y el de células pequeñas, se presentan típicamente como masas centrales. El epidermoide y el de células grandes, tumor moderadamente diferenciado que también metastiza tarde, se cavitan entre 20 y 30 % de los pacientes.

Manifestaciones clínicas

El cáncer de pulmón produce signos y síntomas debidos al crecimiento local del tumor, a la invasión u obstrucción de las estructuras vecinas, al crecimiento de los ganglios linfáticos y a las metástasis, o como efecto de una secreción hormonal por el tumor o de una reacción cruzada inmunitaria entre el tumor y los antígenos hísticos normales que condicionan los síndromes paraneoplásicos.

La tos es el síntoma común más precoz en 80 % de los pacientes y es el esputo purulento, de existir infección secundaria. La obstrucción bronquial causa infección distal al dificultar el drenaje bronquial y condiciona las neumonías, en ocasiones recurrentes. La hemoptisis (70 %) es un síntoma común de los tumores de grandes bronquios que son menos frecuente en los tumores periféricos. En ocasiones la invasión tumoral de grandes vasos conduce a hemoptisis masivas fatales. La disnea (60 %) ocurre cuando el tumor ocluye grandes bronquios o se desarrolla muy rápido un gran derrame pleural. El estridor (15 %) es condicionado por la compresión del bronquio principal o el extremo inferior de la tráquea por ganglios metastásicos subcarinales o

paratraqueales. El dolor pleural (40 %) se debe a la invasión maligna de la pleura, aunque puede originarse en las infecciones o neumonías distales.

Solamente 5 a 15 % del carcinoma pulmonar se detecta cuando todavía es asintomático y por lo general en una radiografía de tórax incidental.

Los signos y síntomas secundarios al crecimiento central o endobronquial del tumor primario comprenden tos, hemoptisis, sibilancias y estridor, disnea y neumonitis. Los síntomas y signos secundarios al crecimiento periférico del tumor comprenden dolor por afectación pleural o de la pared costal, tos, disnea y síntomas de absceso pulmonar a consecuencia de cavitación. Los síntomas y signos relacionados con la extensión regional del tumor en el tórax por contigüidad o metástasis a los ganglios, comprenden obstrucción traqueal, compresión esofágica con disfagia, parálisis recurrencial con ronquera, parálisis del nervio frénico con elevación del hemidiafragma y disnea y parálisis del nervio simpático con síndrome de Horner (enoftalmos, ptosis palpebral, miosis y ausencia ipsilateral de sudor). El síndrome de Pancoast o tumor de la cisura superior, es consecuencia de la extensión local de un tumor del vértice pulmonar con afectación del 8vo. nervio cervical y del 1ro. y 2do. torácicos, con dolor en el hombro, irradiado al borde cubital del brazo y a menudo, con destrucción radiológica de la primera y segunda costillas.

Otros problemas de la diseminación regional son el síndrome de la vena cava superior, derrame pleural e insuficiencia respiratoria, principalmente en el carcinoma bronquioalveolar, por su diseminación transbronquial. Los derrames pleurales en el cáncer de pulmón son malignos entre 90 y 95 % de los casos pero pueden deberse a neumonitis, atelectasias, obstrucción linfática o venosa o a émbolos pulmonares. Incluso, pueden detectarse células malignas por simple descamación de un tumor pulmonar que infiltra hasta la pleura visceral pero sin que haya implantación tumoral en la pleura parietal. Se ha sugerido la posibilidad de detectar células neoplásicas en un derrame pleural no maligno, después de realizar una biopsia transtorácica aspirativa en un tumor pulmonar, lo que falsearía la verdadera negatividad del estudio citológico del derrame pleural. En el caso de derrames malignos, habitualmente se trata de exudados o de líquido de aspecto hemorrágico.

Se describe también la extensión pericárdica y cardíaca con taponamiento cardíaco, arritmias e insuficiencia cardíaca, así como diseminación linfangítica en el pulmón con hipoxemia y disnea. Surgen problemas clínicos como consecuencia de metástasis cerebrales, fracturas patológicas, invasión hepática y compresión de la médula espinal.

Los síntomas paraneoplásicos son frecuentes en el cáncer de pulmón y pueden ser la forma de presentación o el primer signo de recidiva.

Los síntomas generales de anorexia, caquexia y pérdida de peso, con fiebre o inmunodepresión, son síndromes paraneoplásicos de etiología desconocida. Los síndromes endocrinos consisten en hipercalcemia (epidermoides), síndrome de secreción inadecuada de HAD o posiblemente factor natriurético auricular en CCP; ginecomastia en CCNP, secreción ectópica de ACTH en CCP que causa alteraciones electrolíticas, de carácter especial hipopotasemia y síndrome carcinoide (tumores carcinoides).

Los síndromes esqueléticos y del tejido conectivo consisten en acropaquias (deformidad de los dedos en palillo de tambor) casi siempre en CCNP y la osteoartropatía hipertrófica (con frecuencia adenocarcinomas) con acropaquias, periostitis, dolor y

tumefacción de los huesos afectados. Las alteraciones de la coagulación y las manifestaciones trombóticas y hematológicas comprenden la tromboflebitis migratoria (síndrome de Trouseau), la endocarditis trombótica no bacteriana, la coagulación intravascular diseminada, con hemorragia, anemia y agranulocitosis.

Se describen manifestaciones cutáneas como la dermatomiositis y la *Acantosis nigricans*, al igual que manifestaciones renales como el síndrome nefrítico o la glomerulonefritis.

Los síndromes neurológicos miopáticos comprenden el síndrome miasténico de Eaton-Lambert y ceguera retiniana en CCP y las neuropatías periféricas, la degeneración cerebelosa subaguda, la degeneración cortical y la polimiositis que pueden aparecer en todos los tipos tumorales.

Diagnóstico

El cáncer de pulmón usualmente es sospechado en un paciente por los síntomas causados por los efectos locales o sistémicos del tumor, o por los hallazgos radiográficos anormales detectados en una radiografía simple de tórax.

Las investigaciones diagnósticas van dirigidas a confirmar la sospecha del tumor, determinar su histología y comprobar si existen metástasis. La estrategia para la secuencia de su realización dependerá del tipo de cáncer pulmonar (CCP o CCNP), del tamaño y localización del tumor primario, de la presencia de metástasis y del estado clínico del paciente. La mejor secuencia de estudios e intervenciones en un paciente dado dependerá de un juicio cuidadoso y de la confiabilidad de los métodos disponibles afín de optimizar la su sensibilidad y evitar la ejecución de múltiples o innecesarios procederes invasivos.

La citología de esputo, método fácil de realizar, puede llegar a alcanzar una rentabilidad diagnóstica de 85 % después de analizar un mínimo de cuatro muestras diferentes. Su positividad es muy elevada en las tumoraciones grandes y de localización central.

Se detecta 72 % de las veces solo con la radiografía de tórax, El estudio radiológico más importante para diagnosticar el cáncer pulmonar es la radiografía de tórax, Es muy útil comparar sus resultados con radiografías anteriores. La estabilidad de la lesión sugiere, en función del tiempo, el diagnóstico de benignidad. La duplicación del tamaño del tumor en un tiempo menor de 6 semanas o mayor de 18 meses sugiere un diagnóstico benigno, que calcula la duplicación sobre las base del volumen del tumor, es decir, proporcional al cubo del radio de la lesión. Se acepta que, en general, un nódulo maligno duplica su tamaño al año de evolución. Además de la falta de crecimiento durante un período superior a 2 años, refiere también a favor de benignidad la presencia de calcificaciones en el nódulo, sobre todo centrales, difusas, laminares o en forma de palomitas o rositas de maíz, dado que una tumoración maligna puede crecer y englobar una lesión calcificada vecina. Las calcificaciones excéntricas o punteadas son radiológicamente indeterminadas y pueden verse tanto en lesiones benignas como malignas. Hasta 7 % de lesiones diagnosticadas calcificadas en rayos X simple de tórax, no se demuestra la calcificación mediante la TAC.

Cuando un paciente presenta un nódulo pulmonar solitario (NPS) asintomático, definido como una densidad radiológica en placa simple de tórax, no asociada con atelectasia o adenopatía, de márgenes circunscritos, rodeada de tejido pulmonar normal, de cualquier forma y que mide de 1 a 3 cm de diámetro mayor, hay que decidir su

vigilancia o resección, dado que hasta 35 % de los casos puede tratarse de una neoplasia maligna primaria. Lesiones mayores de 3 cm son definidas como masas pulmonares.

Los pacientes no fumadores, menores de 35 años pueden ser vigilados con radiografías de tórax cada 3 meses durante un año y luego al año. Si se detecta crecimiento significativo debe realizarse diagnóstico histológico o probablemente resección. Pacientes mayores de 35 años con antecedentes de tabaquismo hay que realizar diagnóstico histológico, bien mediante su resección o por punción aspirativa transtorácica, si el riesgo operatorio fuera alto. La elevada probabilidad de curación quirúrgica en tumores pequeños apoyan el tratamiento radical de estas lesiones.

La radiografía simple del tórax en el carcinoma de pulmón con frecuencia muestra una masa hiliar o en los campos pulmonares un infiltrado neumónico, un derrame pleural o un hemidiafragma elevado.

El colapso de un segmento pulmonar o lobar distal a la lesión obstructiva endobronquial puede manifestarse como una atelectasia. En ocasiones son visibles adenopatías metastásicas, lo que es sugerido por el tamaño ganglionar superior a 1 cm, si bien enfermedades benignas producen linfoadenopatías considerables, como la neumonía, tuberculosis e infecciones micóticas, silicosis y sarcoidosis, lo que obliga a realizar biopsia a estos ganglios antes de alterar los planes de tratamiento. Se acepta que hasta 70 % de los ganglios detectados mediante imágenes radiológicas sean metastásicos y sugieren resecabilidad aquellos con un diámetro máximo hasta de 1 cm. La TAC del tórax es útil además de para la evaluación del tumor primario, caracterizar los detalles anatómicos de la localización del tumor, su proximidad a estructuras locales y detectar la presencia de ganglios mediastínicos agrandados, si bien su exactitud para diferenciar estos entre benignos y malignos es inaceptablemente baja. La TAC permite además, conocer el estado de los bronquios distales a la obstrucción tumoral y de otras metástasis torácicas, del cerebro y abdomen lo que puede ser complementado con la gammagrafía isotópica.

Las tomografía lineal pulmonar sirve para precisar elementos que no pudieron apreciarse con nitidez en la placa simple del tórax, y evaluar con mayor certeza el estado ganglionar mediastinal.

La broncoscopia con broncoscopio de fibra flexible permite precisar la localización del tumor y el diagnóstico de malignidad mediante la biopsia bronquial directa o por cepillado y lavado del bronquio o la aspiración transbronquial de adenopatías metastásicas mediastinales, en particular del grupo subcarinal (estadiamiento N). La sensibilidad de la broncoscopia es alta en las lesiones endobronquiales y pobre en las lesiones periféricas menores de 2 cm de diámetro.

En el carcinoma oculto de pulmón se realizarán estudios imagenológicos de tórax y broncoscopias exhaustivas para tratar de encontrar el tumor. Las broncoscopias se harán en *mapeo* bronquial que incluye lavado y cepillado selectivos de cada bronquio subsegmentario y se consideran diagnóstico dos exámenes consecutivos positivos en la misma localización. Cuando se detecte la neoplasia se clasificará de manera definitiva en la etapa que corresponda, por lo general inicial, y se tratará en consecuencia.

Con tumores visibles en la broncoscopia, la biopsia es útil en 85 % de los casos y el cepillado y lavado bronquial en 75 %. El US endoscópico detecta la profundidad de los tumores de la pared bronquial, adenopatías e infiltración de estructuras vecinas que sirven a su vez de guía para la BAAF.

Algunos tumores *in situ* o superficiales, no visibles en endoscopias rutinarias, pueden hacerse evidentes por su fluorescencia después de la inyección i.v. de un derivado de la hematoporfirina o dihematoporfirina y su iluminación con luz ultravioleta (krypton ion láser).

La mediastinoscopia en el diagnóstico y estadiamiento del carcinoma de pulmón, aunque aun promueve controversias, permite, en 70 % de los casos, la confirmación de la toma ganglionar, sobre todo de aquellos ganglios mayores de 1 cm de diámetro en pacientes no candidatos para la resección pulmonar de resultar estos positivos, si bien no todos los grupos ganglionares son accesibles al mediastinoscopio.

La exploración mediastinal mediante la mediastinotomía izquierda de Mc. Neill y Chamberlain, también conocida como mediastinotomía paraesternal o anterior, verdadera pequeña toracotomía anterior, es útil cuando pese a otros estudios persisten dudas en cuanto a la extensión mediastinal del tumor (estadiamiento T) o la presencia de ganglios mediastinales (N2), para decidir operar o no al paciente.

Quizás este método de estadiamiento es solo apropiado en pacientes de alto riesgo a quienes es necesario evaluar, especialmente en tumores situados en el área de la ventana aortopulmonar. Realizada en el lado derecho permite explorar el área del mediastino superior y vena cava y arteria pulmonar derecha.

La toracoscopia ha demostrado ser útil y segura en pacientes seleccionados; permite la evaluación de nódulos pulmonares, ganglios linfáticos, invasión pleural o diseminación tumoral; sirve de la misma manera para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa y sus principales indicaciones estarían dadas en recidivas tumorales, tumores sugestivos de ser CCP pobres candidatos a la toracotomía que aun requieren diagnósticos definitivos. Actualmente se combina con el US toracoscópico en la caracterización y localización de nódulos pulmonares y su confirmación histológica, mediante aguja aspirativa, en el estadiamiento del carcinoma pulmonar.

La BAAF de lesiones no visualizadas en la broncoscopia es útil en el diagnóstico del carcinoma pulmonar se guía mediante la fluoroscopia, US o la TAC. El proceder posee muchos resultados falsos negativos que reporta el neumotórax y la infección entre las complicaciones. Independiente de sus resultados debe realizarse la toracotomía diagnóstica y terapéutica en aquellos pacientes candidatos a la resección pulmonar. La sensibilidad de la citología aspirativa por punción transtorácica es excelente para el diagnóstico de malignidad. La distinción entre CCP Y CCNP por citología es bastante exacta, si bien el diagnóstico citológico de CCNP es más confiable que el de CCP con errores de clasificación de 2 y 9 %, respectivamente.

Las imágenes de RMN diferencian las estructuras sólidas de las vasculares, y son del mismo modo útiles en el estadiamiento del carcinoma del pulmón, su toma ganglionar e invasión.

La PET es un método imagenológico no invasivo con una sensibilidad de 94 % y una especificidad de 80 % en la distinción entre nódulos pulmonares benignos y malignos. El incremento del metabolismo de la glucosa en las células malignas parece ser especialmente útil para establecer el diagnóstico de malignidad antes de la toracotomía en pacientes de alto riesgo quirúrgico. A diferencia de la TAC que discrimina tamaño anatómico de lesiones, es un indicador de actividad metabólica después de la administración i.v. de la 18-fluoro-2-deoxiglucosa (FDG), permite imágenes de todo el cuerpo

y la detección de metástasis a distancia (hígado, adrenales y hueso). La PET además de su importancia diagnóstica y en el estadiamiento del cáncer de pulmón, sirve igualmente para evaluar respuesta tumoral a terapia preoperatoria (neoadyuvante) y tiene una sensibilidad y una especificidad mucho mayor que la TAC o el US endoscópico, para estadiar el mediastino, así como para detectar la enfermedad metastásica, no obstante, los valores predictivos negativos de la evaluación clínica de las metástasis cerebrales, abdominales y óseas son superiores a 90 %, donde sugieren la no necesidad de estudios imagenológicos rutinarios de estas localizaciones, tales como la TAC de cabeza o abdomen, o la gammagrafía ósea en pacientes asintomáticos. La evaluación clínica del paciente a través de la historia clínica y el examen físico, permanece como la mejor herramienta para detectar metástasis. Si existe una abrumadora evidencia de una enfermedad metastásica en un estudio imagenológico, todo hallazgo anormal requerirá de una confirmación histológica de la malignidad, sobre todo en aquellas situaciones en que los tratamientos pueden diferir a fin de no excluir a un paciente de un tratamiento quirúrgico potencialmente curativo.

El diagnóstico de la enfermedad micrometastásica ganglionar es objeto de gran atención en estos momentos, ya que se ha demostrado su presencia a través de pruebas moleculares y estudios histoquímicos en ganglios dados como normales por estudios histopatológicos convencionales. Su uso rutinario reestadiaría de manera desfavorable un alto número de pacientes y condicionan cambios pronósticos y estrategias de tratamiento.

Es necesario señalar que entre los procederes diagnósticos invasivos se encuentran las biopsias quirúrgicas de acceso cervical de Daniels (exéresis de los ganglios preescalénicos del confluente yugulo-subclavio) y de Albanese (exéresis de los ganglios paratraqueales altos, grupos I y II). Si bien en la actualidad ya ambos tipos de biopsias son de poco uso, su significación según positividad estriba en que la de Daniels detecta los tumores pulmonares en estadio 3B (por lo general incurables y no tributarios de tratamiento quirúrgico) por N3 (ganglios fuera de los límites de la resecabilidad curativa) y en la de Albanese, los N2. La biopsia de Daniels es positiva en menos de 10 % de los pacientes con adenopatías no palpables. La mediastinoscopia que también puede incluirse en este grupo de procederes, detecta tanto los N2 como los N3, según sean los ganglios positivos ipsolaterales o contralaterales al tumor.

El diagnóstico y determinación del estadio del carcinoma pulmonar obliga, en ocasiones, a realizar biopsias en masas de partes blandas, lesiones óseas líticas, médula ósea o un bloque celular en un derrame pleural maligno.

Los marcadores tumorales tienen valor para precisar el tipo celular del tumor en casos difíciles y para su diagnóstico y seguimiento en el marco de ensayos clínicos en centros especializados.

Diagnóstico diferencial

El desarrollo actual alcanzado en las técnicas diagnósticas permite, en la mayoría de los casos comprobar la presencia del cáncer de pulmón, aún en estadios muy incipientes, nódulos de 1 a 6 cm de diámetro y aún sospecharlo en pacientes con síndromes paraneoplásicos como única forma de presentación.

Las enfermedades pulmonares, no malignas, que obligan en algún momento de su evolución a establecer un diagnóstico diferencial con el cáncer de pulmón, pueden ser

agrupadas en 4 categorías, de acuerdo con su etiología: infecciosas, congénitas, vascular y los tumores benignos del pulmón y árbol traqueobronquial.

Aunque el desarrollo de la antibioticoterapia ha reducido de manera abrupta el número de enfermedades pulmonares infecciosas tributarias de ser diferenciadas del cáncer de pulmón, existen aun pacientes con cuadros respiratorios sépticos, de evolución tórpida que obliga a descartar el cáncer de pulmón de base, dada la asociación de este con neumonitis y cavitaciones por su crecimiento periférico o endobronquial, y se presentan en ocasiones como un infiltrado difuso que recuerda un cuadro neumónico como ocurre a veces en el adenocarcinoma bronquioalveolar. En esta variedad de cáncer, la radiología de tórax se caracteriza por infiltrados o nódulos únicos o múltiples, en ocasiones con la presencia de broncograma aéreo, y es junto con el linfoma primitivo del pulmón, la única neoplasia que cursa con broncograma aéreo en las imágenes radiográficas.

La cavitación en el cáncer de pulmón, en general en el carcinoma escamoso, es única, excéntrica y con claras irregularidades en su interior.

Las bronquiectasias han de diferenciarse del cáncer de pulmón, dado que en la medida que estas progresan limitan la actividad física de los pacientes, toman su estado general, no responden al tratamiento médico, persiste la tos productiva y se presentan hemoptisis. La TAC y la broncografía permiten el diagnóstico de la enfermedad y se descarta el cáncer por la negatividad de los estudios histológicos.

En la enfermedad hidatídica su diagnóstico se basa en los antecedentes de la posible infección, las clásicas imágenes radiológicas de quistes solitarios o pocos en número, unilaterales, aunque en ocasiones bilaterales y los *tests* serológicos positivos inmunoelectroforéticos.

El empiema torácico puede raramente plantear un diagnóstico diferencial con un cáncer pulmonar complicado, sobre todo cuando subyace un proceso neumónico.

La presencia de un nódulo o una masa pulmonar en un paciente portador de tuberculosis plantea un diagnóstico difícil entre tuberculosis y cáncer pulmonar. Es bien conocida la alta frecuencia del carcinoma broncógeno, cáncer de la escara, en pacientes tratados por tuberculosis pulmonar. Se ha señalado la secreción de factores de crecimiento en los granulomas tuberculosos, que estimulan la proliferación de las células epiteliales pulmonares, que se desarrollan de manera gradual zonas de displasia en los pequeños bronquios en las cicatrices tuberculosas, así como focos adenomatosos con atipias celulares epiteliales y cambios precancerosos. En estas cicatrices tuberculosas se describen varios agentes carcinogenéticos.

Otro diagnóstico diferencial que debe establecerse con este cáncer, es con la fístula arteriovenosa pulmonar, rara malformación congénita del pulmón que se asocia, con frecuencia, con la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y en la que se establece una comunicación directa entre arteria y vena pulmonar sin interposición del lecho capilar. La tomografía axial helicoidal, la tomografía contrastada y la ultrasonografía con técnica de Doppler permiten su diagnóstico. Estas fístulas pueden sangrar y dar origen a hemoptisis y hemotórax. Debido a embolias paradójicas se han descrito complicaciones neurológicas tales como *ictus* apopletiformes y abscesos cerebrales, cuadros que permitan recordar metástasis en un cáncer pulmonar.

Otras malformaciones parenquimatosas congénitas del pulmón incluyen el secuestro pulmonar, las malformaciones adenomatosas quísticas congénitas y los quistes broncógenos, cuyos diagnósticos podrán ser realizados mediante los estudios imagenológicos, y los cuadros clínicos y evolución de estas entidades.

Los tumores benignos del pulmón y árbol traqueobronquial, son por lo general asintomáticos y solo se detectan por radiografías torácicas y presentan el problema del diagnóstico diferencial de una lesión pulmonar solitaria o en *moneda* que para su tratamiento adecuado, requiere al final de su examen histológico. Pueden ser de origen epitelial: papilomas, pólipos o de origen mesodérmico: hemangioma, linfangioma, endotelioma, hemangiopericitoma, fibroma, condroma, osteocondroma, lipoma, leiomioma, tumores neurógenos, hamartoma, entre otros. En último término la exclusión del diagnóstico de malignidad, después de la aplicación de todas las técnicas actuales conocidas, solo puede obtenerse con certeza después de la excisión de la lesión y su estudio por cortes histológicos.

Estadiamiento del cáncer de pulmón

Se estima que a fines de la primera mitad y principios de la segunda mitad del siglo XX, en más de 50 % de los pacientes portadores de un cáncer de pulmón que se llevaban a un acto quirúrgico, se encontraba la imposibilidad de resecar el tumor. En la actualidad en más de 90 % de estos se comprueba su resecabilidad. Esta mejoría es el resultado de un mejor estadiamiento de la enfermedad, principalmente a nivel mediastinal, por los avances de la imagenología y el uso selectivo de estadiamientos invasivos. No obstante, aun permanece desalentador la habilidad para detectar metástasis ocultas, diseminadas por vía hematógena. La mayoría de las muertes de estos pacientes, sometidos a un proceder quirúrgico por un cáncer pulmonar presumiblemente operable, son debidas a cáncer recurrente y el sitio de la recurrencia se debe a la enfermedad metastásica.

La determinación del estadio de un paciente con cáncer de pulmón implica la detección del grado de extensión anatómica del tumor, tanto en su localización primaria como en sus localizaciones metastásicas. La extensión anatómica de la enfermedad se describe mediante una nomenclatura estandarizada conocida como sistema TNM. Los tres elementos de que consta este sistema son el tumor primario, los ganglios linfáticos regionales y las metástasis. Los detalles de la clasificación fueron elaborados por la International Union Against Cancer (UICC) y por el American Joint Committe for Cancer Staging (AJCCS). Existe una escala de subcategorías para cada una de las tres características tumorales, las que permiten predecir la evolución clínica. Los detalles de estratificación dentro del sistema TNM son diferentes en cada tipo de tumor y deben ser individualizados. Típicamente el estadio del tumor en el cáncer de pulmón se divide en 4 categorías con el objeto de separar grupos que se correlacionan con los datos de pronóstico y de respuesta clínica frente al tratamiento. En general, se señala, después de una extirpación completa de todo el tumor, una supervivencia a los 5 años de más de 60 % en el estadio I, entre 30 y 50 % en el estadio II, entre 10 y 30 % en el estadio IIIA, de 5 % en el estadio IIIB y menos de 2 % en el estadio IV.

Categoría por grupos que se correlacionan con los datos de pronóstico y respuesta clínica al tratamiento

Categoría T. Tumor primario:

1. TX: no puede evaluarse el tumor primario, o se comprueba que existe por haber células malignas en esputo o secreciones bronquiales, pero no puede visualizarse el tumor por imágenes o broncoscopia.
2. T0: no evidencias de tumor primario.
3. *Tis: narcinoma in situ.*
4. T1: tumor de 3 cm o menos de dimensión máxima, rodeado por pulmón o pleura visceral, que no afecte al bronquio principal.
5. T2: tumor con cualquiera de las características siguientes:
   a) Mayor de 3 cm.
   b) Afección del bronquio principal pero 2 cm o más distalmente a la carina.
   c) Invasión de pleura visceral.
   d) Atelectasia o neumonitis obstructiva asociadas, que no afecten todo el pulmón.
6. T3: tumor de cualquier tamaño con alguna de las características siguientes:
   a) Extensión directa a la pared del tórax, incluyendo tumores del surco superior.
   b) Extensión a diafragma, pericardio parietal y pleura mediastinal.
   c) Situado en bronquio principal a menos de 2 cm de la carina, pero sin comprometerla.
   d) Atelectasia o neumonitis obstructiva asociadas que afecten todo el pulmón.
7. T4: tumor de cualquier tamaño con alguna de las características siguientes:
   a) Extensión a mediastino, corazón, grandes vasos, carina, tráquea, esófago y vértebras.
   b) Presencia de otro u otros nódulos tumorales separados, en el mismo lóbulo.
   c) Existencia de derrame pleural con citología positiva. Si múltiples exámenes citológicos del líquido son negativos y los criterios clínicos hacen pensar que el derrame no es de origen tumoral (derrame no hemático y no es un exudado), este debe ser excluído como un elemento de clasificación y el tumor se considerará como T1, T2 ó T3.

Categoría N. Ganglios linfáticos regionales:

1. NX: no pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales.
2. N0: no evidencias de metástasis en ganglios regionales.
3. N1: metástasis en ganglios intrapulmonares o hiliares homolaterales (incluye la extensión directa del tumor al ganglio).
4. N2: metástasis en ganglios mediastinales homolaterales y/o en ganglios subcarinales (grupo común para ambos pulmones).
5. N3: metástasis en ganglios mediastinales o hiliares contralaterales, o en ganglios supraclaviculares o escalenos homo o contralaterales (si los ganglios son yugulares son M1).

Categoría M. Metástasis a distancia:

1. MX: no puede evaluarse la presencia de metástasis a distancia.
2. M0: no evidencias de metástasis a distancia.
3. M1: metástasis a distancia. Incluye:
   a) Lesión tumoral separada del primario en un lóbulo diferente (homo o contralateral).
   b) Lesiones discontinuas en la pared torácica por fuera de la pleura parietal, o en el diafragma.
   c) Adenopatías cervicales que no sean escalenas o supraclaviculares (por ejemplo: yugulares).

Clasificación de los grupos linfoganglionares según el sistema American Joint Committe for Cancer Staging:

1. Ganglios linfáticos N1:
   a) Hiliares.
   b) Interlobares.
   c) Lobulares.
   d) Segmentarios.
   e) Subsegmentarios.
2. Ganglios linfáticos N2:
   a) Mediastínicos superiores.
   b) Paratraqueales superiores.
   c) Pretraqueales y retrotraqueales.
   d) Paratraqueales inferiores.
3. Ganglios linfáticos aórticos:
   a) 5 subaórticos (ventana aórtica).
   b) Paraaórticos.
4. Ganglios linfáticos mediastínicos inferiores:
   a) Subcarinales,
   b) Paraesofágicos.
   c) Del ligamento pulmonar (Fig. 7.1 y tabla 7.1).

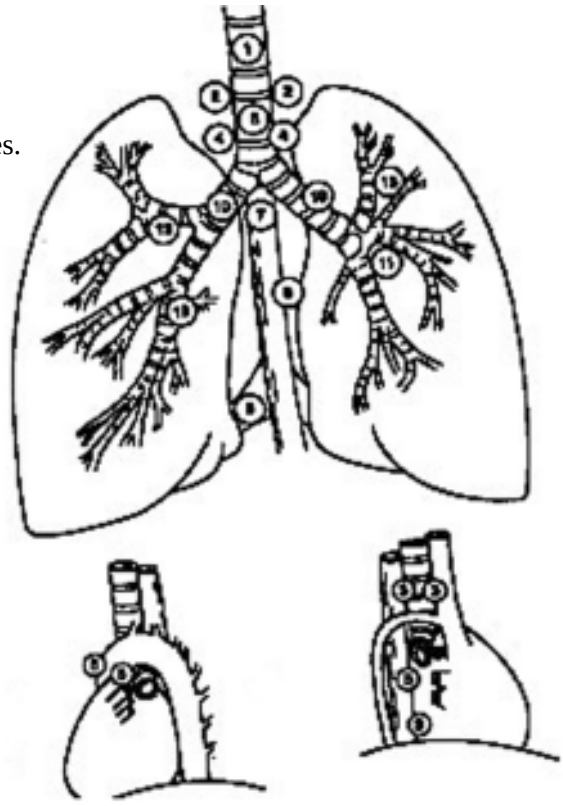


Fig. 7.1. Grupos ganglionares.

Tabla 7.1. Agrupamiento por estadios

Estadio	Subestadios	Categoría-T	Categoría-N	Categoría-M
Carcinoma oculto		TX	N0	M0
Estadio 0		Tis	N0	M0
Estadio I	IA	T1	N0	M0
	IB	T2	N0	M0
Estadio II	IIA	T1	N1	M0
	IIB	T2	N1	M0
		T3	N0	M0
Estadio III	IIIA	T1 y 2	N2	M0
		T3	N1,2	M0
	IIIB	Cualquier T	N3	M0
		T4	Cualquier N	M0
Estadio IV		Cualquier T	Cualquier N	M1

No es en realidad una etapa, sino una categoría para expresar la imposibilidad de describir la lesión, al no poder detectarla. Cuando se encuentre se clasificará definitivamente al paciente.

Clasificación particular del carcinoma de células pequeñas

Enfermedad muy limitada: subgrupo dentro de la categoría de *enfermedad limitada*, en que el tumor se presenta como un NPS (estadio TNM I ó II). Si se diagnostica antes de operar se prefiere el tratamiento preoperatorio (neoadyuvante) con QT y opcional la RT, complementado con cirugía, por la posibilidad de control prolongado o algunas curaciones.

Enfermedad limitada: la neoplasia está limitada a un hemitórax, el mediastino o hasta la fosa supraclavicular homolateral (áreas abarcables dentro de un campo de RT). Algunos autores incluyen en este grupo la presencia de ganglios supraclaviculares contralaterales. En su concepto más estrecho corresponde a una etapa IIIA y parte de la IIIB y el tratamiento es con RT y QT. En su concepto más amplio incluye a la categoría de *enfermedad muy limitada*.

Enfermedad extendida: la neoplasia se extiende más allá de los límites señalados para la *enfermedad limitada*.

Tratamiento

Para iniciar el tratamiento del carcinoma de pulmón una vez logrado el diagnóstico histológico (Fig. 7.2) debe determinarse su estadio, el cual consta de dos partes: su estadio anatómico o localización anatómica de la lesión, y su estadio fisiológico o valoración de la capacidad del paciente para soportar los diferentes tratamientos antitumorales.

Basados en el estadio anatómico del tumor, se determinará si este puede ser resecado por los procedimientos quirúrgicos usuales, lobectomía o neumonectomía y en casos seleccionados resecciones segmentarias (determinación de la resecabilidad) y en el estadio cardiopulmonar del paciente se determina si puede tolerar el procedimiento (determinación de la operabilidad).

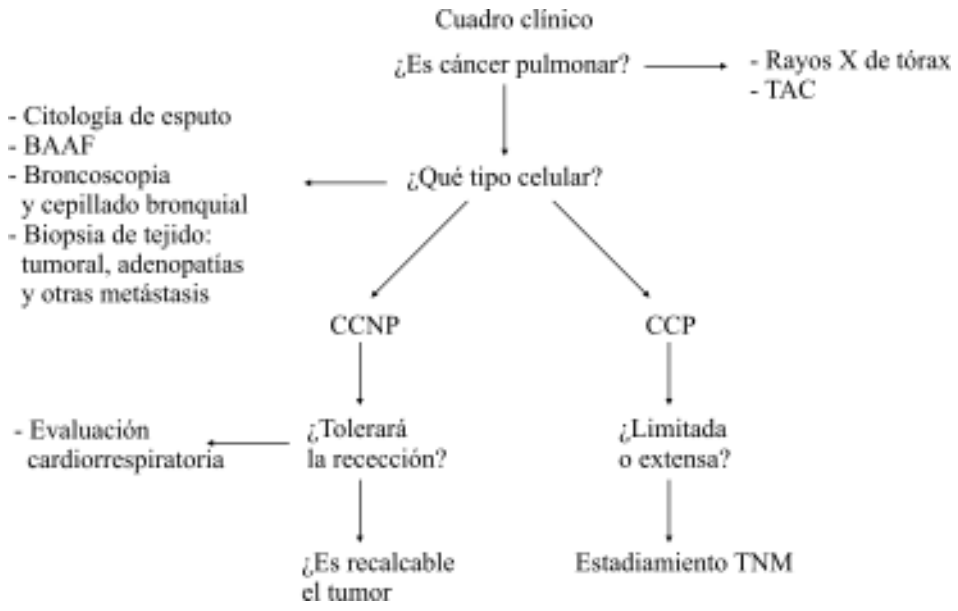


Fig. 7.2. Algoritmo para decidir el tratamiento del cáncer pulmonar.

En los CCNP las principales contraindicaciones a la cirugía o la RT con intención curativa son las metástasis extratorácicas a distancia, la invasión del mediastino (corazón, grandes vasos, tráquea, esófago y carina), síndrome de la vena cava superior, parálisis de las cuerdas vocales o del nervio frénico, derrame pleural maligno, taponamiento cardíaco, metástasis en otro lóbulo distinto a donde asienta el tumor principal o en el pulmón contralateral, tumor endobronquial bilateral, metástasis a ganglios linfáticos yugulares, supraclaviculares o escalénicos, metástasis ganglionares en el mediastino o hilio contralateral. La confirmación histológica preoperatoria de ganglios mediastinales metastásicos homolaterales contraindica también para algunos autores la intervención quirúrgica, donde se discute si la linfadenectomía en estos casos aporta algo más que una correcta clasificación de la extensión mediastínica, que no es poco. Un nódulo satélite en el mismo lóbulo donde asienta el tumor principal (T4) si bien no contraindica el proceder quirúrgico conlleva un mal pronóstico. Algunas de las contraindicaciones enumeradas son en la actualidad, objeto de análisis y protocolos de investigación.

El diagnóstico de CCP suele estar acompañado de inicio de uno de estos hallazgos que imposibilitan la resección que pueden realizarse de no estar estos presentes, raramente y solo en pequeñas lesiones periféricas. muy incipientes y siempre precedido de un tratamiento neoadyuvante con QT.

De acuerdo con el Sistema Internacional para la determinación del estadio, clasificación TNM del cáncer de pulmón serán resecables los CCNP en estadio I, II y IIIA. En general, se consideran incurables los pacientes en etapas IIIB y 1V.

Se ha desarrollado el concepto de cáncer hiliar temprano, que consiste en una etapa 0 ó I hiliar. Se considera así a un tumor Tis, T1 o T2, que afecta al hilio pulmonar y por tanto, el bronquio principal, lobar o segmentario, con invasión limitada a la pared bronquial, o sea, no

invade el parénquima pulmonar o los tejidos blandos hiliares y en que no existan metástasis regionales o a distancia. En estos casos el pronóstico es excelente y el tratamiento puede ser incluso por fototerapia (láser solo o con fotodinamia) o braquiterapia.

La evaluación fisiológica preoperatoria de los pacientes planificados para una resección quirúrgica por cáncer pulmonar debe considerar los riesgos perioperatorios de las patologías cardiopulmonares asociadas, los posibles riesgos de secuelas pulmonares incapacitantes posquirúrgicas y la amenaza a la supervivencia, de realizarse un tratamiento inadecuado del cáncer.

La cirugía torácica tiene mayor riesgo que la cirugía general por dos razones, primero, las complicaciones respiratorias posoperatorias son mayores, la mayoría de los pacientes tienen historia de tabaquismo lo que aumenta de 4 a 6 veces la incidencia de complicaciones pulmonares y segundo, como consecuencia de la cirugía torácica la función pulmonar total puede estar alterada por resección del pulmón, atelectasia y edema. Además, el dolor asociado a la toracotomía es con frecuencia severo y produce que los pacientes no respiren profundo y no tosan en el posoperatorio lo que puede producir retención de secreciones, atelectasias y neumonías. Estas dos últimas complicaciones ocurren en 63 % de las operaciones torácicas o de abdomen superior, *versus* 15 a 19 % en cirugía del abdomen bajo y 1 % en otros tipos de cirugía.

La determinación de la operabilidad de estos pacientes conlleva mejorar su estado preoperatorio: anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones y arritmias. Desde el punto de vista cardiovascular se consideran pacientes en riesgo aquellos portadores de isquemias y arritmias auriculares no controladas. Constituye una contraindicación absoluta a la intervención quirúrgica un infarto de menos de 3 meses de evolución y las arritmias ventriculares.

Procedimiento para la determinación del estadio del cáncer de pulmón sin contraindicaciones a la cirugía o la RT curativas:

1. Historia y exploración física completa.
2. Determinación del estado general y de la pérdida de peso.
3. Recuento hemático completo con determinación de plaquetas.
4. Electrólitos, glucosa, calcio y fósforo séricos y función hepática y renal.
5 Coagulograma mínimo.
6. ECG.
7. Pruebas cutáneas para tuberculosis.
8. Radiografía simple y TAC de tórax.
9. US de abdomen superior.
10. Tomografía axial de cerebro y gammagrafía ósea si existe evidencia clínica en estas localizaciones.
11. Esofagograma baritado si síntomas esofágicos.
12. Pruebas funcionales respiratorias y gasometría arterial.
13. Biopsia de lesiones sospechosas accesibles: aspiración transtorácica con aguja fina o biopsia transbronquial de lesiones vecinas evidenciadas en estudios imagenológicos.
14. Fibrobroncoscopia con lavados, cepillados y biopsia de áreas sospechosas.
15. Evaluación del mediastino por TAC y/o TEP.
16. Mediastinoscopia o mediastinotomía y análisis histológico, si ganglios demostrables en los estudios anteriores.
17. Aspiración y biopsia de médula ósea (en lesiones no curables con cirugía o RT).

Múltiples actuaciones se han intentado para disminuir la morbimortalidad posoperatoria asociada a la cirugía torácica e incluyen dejar de fumar, terapia broncodilatadora, antibióticos, maniobras para extraer las secreciones y la educación en la ventilación pulmonar. Después de la toracotomía el tratamiento del dolor es importante, no solo para asegurar el bienestar del paciente, sino también para reducir la posibles complicaciones pulmonares y permitir que pueda respirar normal (sin respiración activa y/o limitada por el dolor), con profundidad (para que pueda toser) y para que sea capaz de caminar. Recientemente se han generalizado varios métodos muy eficaces para tratar el dolor postoracotomía, considerados hoy electivos en este sentido: la crioanalgesia, la administración epidural de opiáceos y la colocación de un catéter de infusión extrapleural a lo largo de la cadena simpática a través del cual se administra un goteo continuo de lidocaína a la dosis de 1 mg/kg/h, asociado a una analgesia controlada del paciente con morfina o demerol. Desde un punto de vista de la función respiratoria, es muy importante valorar qué tanto tejido pulmonar se puede resecar sin comprometer la fisiología del paciente para evitar complicaciones posoperatorias, como disnea, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* e insuficiencia respiratoria. Las pruebas de función pulmonar y los gases en sangre son los principales exámenes.

Se consideran valores espirométricos normales una ventilación voluntaria máxima (VVM) > 80 %, un volumen espiratorio forzado (VEF) en 1 s > 2 L y un flujo espiratorio forzado (FEF) entre 25 y 75 % de la capacidad vital (FEF 25 a 75 %) > 2 L. Son criterios de inoperabilidad un VVM < 35 %, un VEF 1s < 0,6 % y un VEF 25 a 75 % < 0,6 %. En general, la estimación de un VEF 1s < 800 mL posresección y de un consumo máximo de O_2 posoperatorio (VO_2 max ppo) < 10 mL/kg/min contraindican un enfoque quirúrgico. De la misma manera, una capacidad baja de difusión del monóxido de carbono (DLCO) es un indicador muy importante de posibles problemas posoperatorios. La DLCO disminuye en la enfermedad pulmonar crónica, obstructiva y restrictiva. Una DLCO menor de 50 % de la pronosticada, se acompaña de alto riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias y una DLCO menor de 30 % de la pronosticada, por lo general excluye considerar una toracotomía y cualquier resección pulmonar.

Existen publicaciones recientes bien sistematizadas que discuten la evaluación funcional del candidato a resección pulmonar y coinciden en recomendar que la toma de decisiones debe basarse en un algoritmo secuencial, que comienza por pruebas sencillas como la gasometría arterial, y la espirometría permite discriminar qué pacientes fallecerán si son sometidos a la resección que se considera necesaria. Asimismo, mediante la combinación del análisis de gases respiratorios con estudios ergométricos, es posible correlacionar el consumo de oxígeno con la capacidad de trabajo, prueba de esfuerzo, de especial utilidad en la valoración de pacientes con capacidad razonable de ejercicio a pesar de tener enfermedad obstructiva grave de vías respiratorias; prueba que permite seleccionar a pacientes con riesgos *satisfactorios* para tolerar toracotomía y resección, incluso con daño significativo en la espirometría.

Rara vez se indica la oclusión unilateral con globo de la arteria pulmonar, con cateterismo del hemicardio derecho, en la valoración preoperatoria de pacientes que requieren una resección pulmonar mayor. Normalmente, la resistencia vascular pulmonar disminuye con el ejercicio y con una neumonectomía el pulmón restante acepta el flujo sanguíneo pulmonar total sin desarrollar hipertensión pulmonar. En algunos pacientes la

oclusión de una arteria pulmonar, que simula una neumonectomía, origina una hipertensión pulmonar hasta valores mayores de 30 mm Hg y esta cifra se ha correlacionado con una mortalidad excesiva después de neumonectomía. Esta prueba solo se practica cuando hay información contradictoria de otras pruebas de función pulmonar.

Se considera que la prueba que mejor clasificaría a los pacientes en operables o inoperables sería la estimación del VO_2 max.ppo calculado, bien por gammagrafía de perfusión o bien por el número de segmentos a resecar. La simple medición de los volúmenes pulmonares o el cálculo de sus valores postresección tienden a sobrestimar el déficit funcional que se produce tras la cirugía.

Existen expresiones para predecir la función pulmonar posoperatoria basadas fundamentalmente en el VEF 1s o en la capacidad vital forzada (CVF). Se describe brevemente el método de Juhl y Frosy modificado por Zeiher y otros aplicados con frecuencia en este medio:

Método de Juhl y Frosy modificado por Zeiher y otros:

ppo VEF 1s = (VEF 1 s preoperatorio x (1 – 0,0526 x S)) + 250
ppo CVF = CVF preoperatoria x (1- 0.0526 x S) + 250

donde:

S = número de segmentos a resecar.
ppo = predicción posoperatoria.

Estas expresiones se aplican fundamentalmente en las lobectomías. En las neumonectomías, desde un punto de vista práctico, puede considerarse que la derecha provoca una pérdida de 55 % respecto al VEF 1 s preoperatorio y la izquierda 45 % (tablas 7.2 y 7.3).

Tabla 7.2. Criterios espirométricos que sugieren inoperabilidad

Tipo de resección	Capacidad vital forzada (% de lo predicho)	Volumen respiratorio forzado en 1s (L)	Flujo espiratorio forzado entre 25 y 75 % de la capacidad vital (L)	Ventilación voluntaria máxima (% de lo predicho)
Neumonectomía	< 50	< 2	< 1,6	< 55
Lobectomía	< 40	< 1 *	< 0,6	< 40
Segmentectomía o Resección en cuña	< 30	< 0,6	< 0,6	< 35

* Se acepta hasta un mínimo de 0,8 L, en pacientes seleccionados.

Tabla 7.3. Otros criterios preoperatorios para resección pulmonar

Función	Prueba	Paciente de riesgo	Riesgo prohibitivo
Mecánica dinámica	Volumen respiratorio forzado en 1s posoperatorio predicho	< 1 L/s	< 0,8 L/s
	Capacidad vital forzada preoperatoria	< 2 L/ s	< 1,5 L/s
	Ventilación voluntaria máxima	< 55 %	< 35 %
Ventilatoria	PaO_2 en reposo	50 a 65 mm Hg	< 50 mm Hg
	$PaCO_2$ en reposo	40 a 44 mm Hg	> 45 mm Hg
	$SaHbO_2$ luego de subir 36 escalones	< 90 %	< 85 %
Cardíaca	Electrocardiograma en reposo Prueba de tolerancia al ejercicio	Isquemia y arritmias auriculares	Infarto miocárdico y arritmias ventriculares
Hematológica	Nivel crónico de hemoglobina	> 17 g/L	> 20 g/L
Valoración clínica	Prueba práctica deejercicio (subir escaleras)	Incapacidad de subir 2 tramos	Incapacidad de subir 1 tramo

El *test* de Van Nostrand (subir un primer piso de 19 escalones), sin disnea severa, puede también tener un cierto valor predictivo para realizar una resección pulmonar. Las pruebas de esfuerzo y los estudios gasométricos tienen una gran importancia en la valoración de estos pacientes. Las pruebas prácticas de ejercicio son de fácil realización, no requieren equipamiento y se corresponden con valores bien determinados de la función ventilatoria y cardiovascular, entre ellas la prueba de la marcha es satisfactoria si el paciente camina más de 300 m en 6 min.

La cirugía puede tener en el cáncer de pulmón una intención curativa o paliativa. Si bien a los fines prácticos no hay lugar para las resecciones paliativas en el cáncer de pulmón, esta puede utilizarse en casos muy seleccionados para eliminar el dolor, la hemorragia o la infección. La cirugía citorreductora no tiene valor. La resección quirúrgica es el proceder de elección, para los pacientes con CCNP y va desde la resección segmentaria o en cuña del tumor primario en pacientes con deficiencias de la función pulmonar, en quienes también se realizan resecciones funcionales o en manguito, hasta las resecciones clásicas de lobectomía, bilobectomía y neumonectomía (tabla 7.4).

Tabla 7.4. Resumen de esquemas de tratamiento básicos

Carcinoma de células no pequeñas		Carcinoma de células pequeñas	
Etapas	**Tratamientos**	**Etapas**	**Tratamientos**
I	Cirugía *	I cirugía**	Quimioterapia (radioterapia)
II	Cirugía *	II cirugía **	Quimioterapia (radioterapia)
III A	Cirugía + radioterapia (quimioterapia) Radioterapia y/o quimioterapia Þ Cirugía	III A	Quimioterapia + radioterapia + (cirugía en T3N1)
III B	Radioterapia y/o quimioterapia (cirugía)	III B	Quimioterapia y/o radioterapia
IV	Quimioterapia (radioterapia) o sintomático	IV	Quimioterapia y/o radioterapia o sintomático

* En los casos que no sea posible la cirugía se puede aplicar RT y/o fototerapia según el caso con intención curativa.
No está demostrado que la QT y/o bioterapia adyuvante mejoren SV en etapas I y II, pero pueden realizarse en el marco de ensayos clínicos, en particular con nuevas drogas en esquemas basados en platino.

* RT adicional si dudas sobre borde de sección o ganglios medastinales.

** Si se diagnostica antes de operar se prefiere tratamiento neoadyuvante con QT.
Cuando un tratamiento se pone entre paréntesis significa que es opcional o se añade en casos particulares.

Las escisiones limitadas, segmentarias o en cuña en pacientes de alto riesgo, muestran una mayor recurrencia local, hasta de 50 % en algunos trabajos, comparadas con aquellas en que se realiza una lobectomía.

La disponibilidad de resección toracoscópica de cuña auxiliada con video, permite resecciones limitadas en pacientes con función pulmonar precaria, que por lo general no son considerados candidatos para una lobectomía.

En la actualidad está bajo evaluación clínica, en pacientes altamente seleccionados con cáncer pulmonar en estadio precoz (TISNOMO Y TINOMO) la terapia endoscópica fotodinámica que emplea el uso terapéutico de un agente fotosensibilizador de la célula tumoral, previo a la exposición destructiva subsecuente a la luz de un rayo láser. Esta técnica también es utilizada para la paliación del cáncer avanzado.

La cirugía será lo más conservadora posible, segmentectomías o broncoplastias, en la etapa 0 o de carcinoma *in situ*. De existir criterios médicos de inoperabilidad, la RT con intención curativa, y la braquiterapia o el láser por vía endoscópica encuentran aquí su aplicación.

La lobectomía se realizará en etapas I ó II y esta puede complementarse con una resección atípica de la vecindad de otro lóbulo por toma cisural. En la etapa I excepcionalmente, se realizará una segmentectomía o una broncoplastia, de existir una gran

limitación ventilatoria. Una resección funcional, broncoplastia, también puede ser necesaria en carcinomas en etapa II. Las bilobectomías se realizarán en etapas I ó II por toma cisural en el pulmón derecho y en ocasiones neumonectomía si la toma cisural afecta los 3 lóbulos. La toma de la cisura en el pulmón izquierdo obliga a la neumonectomía, la que también se realiza con los tumores en etapa III.

En la etapa IIIA, el tratamiento ideal es la cirugía asociada a RT y/o QT pre y/o posoperatoria. La RT y QT preoperatorias tienen su indicación particular en casos de resecabilidad dudosa en que se opera si se tiene una respuesta significativa. En estos casos es conveniente comprobar mediante estudio citológico o biópsico la malignidad o no de los ganglios mediastinales puestos en evidencia por la imagenología o la TEP, aun en evaluación la importancia de esta última en el estadiamiento de los tumores pulmonares, sobre todo como método no invasivo para la evaluación mediastinal. En las etapa IIIB y IV, la conducta será expectante o se aplicará un tratamiento paliativo según el caso, el cual variará desde la RT en sitios locales sintomáticos, la RQ en pacientes ambulatorios, drenajes torácicos y pleurodesis en derrames pleurales malignos recidivantes, hasta resecciones de tumor primario y de metástasis cerebrales o adrenales aisladas.

Las alternativas de tratamiento en todos estos casos, bien por rechazo del paciente a la operación o por existir criterios médicos de inoperabilidad, evaluarán, según la etapa, la aplicación de la RT con intención curativa, la braquiterapia y el láser por vía endoscópica.

El tratamiento del tumor de Pancoast conlleva la RT preoperatoria (30 a 45 Gy) combinada con QT con drogas sensibilizantes, seguida de una cirugía amplia locoregional, complementada con RT si esta no se empleó preoperatoriamente, o se detectan ganglios mediastínicos positivos o tumor en los bordes de sección quirúrgica. En etapas avanzadas del tumor solo se emplearán la RT y la QT, que puede su regresión reevaluar al paciente para la aplicación de un posible tratamiento quirúrgico.

En el CCP el tratamiento inicial será la QT con RT opcional, seguida de cirugía solo en etapas muy tempranas, en pacientes muy bien seleccionados.

Las resecciones ampliadas, en general con malos resultados, quedan reservadas para pacientes bien individualizados portadores de CCNP que toman pleura parietal, pared costal, diafragma, carina, vasos mediastinales, aurícula, pericardio, nervios frénico o recurrente y esófago. Las técnicas a aplicar variarán desde la pleuraexéresis, recomendada solo en casos de adherencias inflamatorias del tumor a la pleura parietal, ablaciones de pleura parietal, fascia endotorácica, periostio costal interno y músculos intercostales (técnica *en jaula de pájaro*) en casos de tomas más profundas de la pared sin llegar a la infiltración costal, hasta la exéresis de segmentos totales de pared torácica infiltradas por el tumor. Otras técnicas implican resecciones diafragmáticas, neumonectomías funcionales y resecciones de segmentos de las estructuras mediastinales infiltradas por el tumor enumeradas.

Las resecciones funcionales comprenden las broncoplastias y vasculoplastias en manguito o en cuña, las que se acompañan en general, de una elevada morbimortalidad. En pacientes con tumores ubicados en el bronquio principal proximal a menos de 2 cm de la carina, pero sin toma de los ganglios mediastinales, está indicada, si es posible, la resección bronquial en manguito con preservación del pulmón distal normal o la neumonectomía. En pacientes en estadio IIIB de la enfermedad por invasión de la

carina (T4), sin toma de ganglios mediastinales, está indicada la neumonectomía con resección en manguito de la tráquea y reanastomosis a esta del bronquio tronco del pulmón contralateral.

Todas estas resecciones enumeradas se acompañaran siempre de una cuidadosa exploración y exéresis de los ganglios linfáticos, hiliares y pulmonares (N1) y mediastinales (N2). Si bien se acepta en el momento actual que aun existen muchas preguntas no respondidas en qué hacer ante la positividad de los ganglios mediastinales, existe consenso de resecar los N1 y N2 tomados y realizar un mapeo de al menos 4 estaciones ganglionares.

Los ganglios linfáticos hiliares y pulmonares consisten en:

1. Ganglios intrapulmonares o segmentarios que se encuentran en los puntos de división de los bronquios segmentarios o en las bifurcaciones de la arteria pulmonar.
2. Ganglios lobares, situados a lo largo de los bronquios de los lóbulos superior, medio e inferior.
3. Ganglios interlobares en los ángulos que forma la bifurcación de los bronquios principales en bronquios lobares.
4. Ganglios hiliares localizados a lo largo de los bronquios principales.

Los ganglios linfáticos interlobares se encuentran en la profundidad de la cisura interlobar a cada lado y tienen una importancia quirúrgica especial, porque constituyen el colector linfático de cada pulmón, se denomina colector linfático de Borrie, dado que todos los lóbulos pulmonares del pulmón correspondiente drenan a este grupo de ganglios. En el lado derecho se encuentran alrededor del bronquio intermedio, limitado arriba por el bronquio del lóbulo superior y abajo por el lóbulo medio y el bronquio segmentario superior del lóbulo inferior. En el lado izquierdo se limita a la cisura interlobar, con los ganglios dispuestos en el ángulo entre los bronquios lingular y del lóbulo inferior, en aposición con las ramas de la arteria pulmonar.

Los ganglios linfáticos mediastinales consisten en 3 grupos principales:

1. Ganglios mediastínicos superiores.
2. Ganglios linfáticos aórticos.
3. Ganglios linfáticos mediastínicos inferiores.

La linfadenectomía mediastinal o su mapeo muestral, puede ser de valor terapéutico al disminuir las recaídas regionales y en algunos casos, mejorar la sobrevida de los pacientes. Algunos autores aconsejan la biopsia por congelación transoperatoria de estos ganglios y de resultar positiva, proceder entonces a una linfadenectomía mediastinal reglada, otros pautan la linfadenectomía mediastinal completa en el estadio IIIA de la enfermedad con toma mínima de los ganglios mediastinales, descubiertos estos en el momento de la toracotomía o mediante una mediastinocopia. En el estadio IIIA avanzado con ganglios mediastinales diagnosticados preoperatoriamente y en el estadio IIIB de la enfermedad valoran, según el estado del paciente, desde la RT y la QT con intenciones curativas hasta la RT sola o la cirugía.

Un ganglio interlobar positivo en una congelación transoperatoria debiera cambiar para algunos, la estrategia quirúrgica de una lobectomía para una neumonectomía, otros solo realizan una lobectomía con una exéresis ganglionar lo más amplia posible.

Para algunos autores los N2 descubiertos transoperatoriamente deben recibir RT o QT y RT en el posoperatorio. Iguales consideraciones se realizan cuando estos ganglios son diagnosticados en el preoperatorio. En general, los ganglios mediastinales homolaterales positivos conllevan un criterio relativo de incurabilidad.

Los bordes de sección bronquial deben estar microscópicamente libres de tumor y comprobarse mediante una biopsia por congelación transoperatoria.

Un lavado pleural transoperatorio con agua destilada durante 3 min, puede demostrar la presencia de células malignas, y sugerir un mal pronóstico si bien no cambia el proceder quirúrgico planificado.

En pacientes con cáncer de pulmón no candidatos a la cirugía por la pobre función pulmonar, dado el enfisema pulmonar presente y después de un meticuloso proceso de selección, para definir la mejor solución en cada caso, la cirugía reductora del volumen pulmonar (CRVP) puede mejorar el pronóstico al permitir la resección del cáncer. Así, si el cáncer se encuentra en la mejor parte del pulmón, se puede realizar una resección en cuña de este con una CRVP del parénquima remanente, lo que mejorará en el posoperatorio la función respiratoria.

El concepto de CRVP introducido originalmente por Brantigan en la década del 50, plantea que si se resecan porciones pobremente funcionales del pulmón, reduce el volumen del parénquima pulmonar y obliga al pulmón remanente a reexpanderse para llenar la cavidad torácica, que ejerce así una tracción radial sobre los bronquios colapsados, los dilatan, reducen la obstrucción al flujo espiratorio y restauran el flujo aéreo normal.

La RT en el tratamiento del cáncer de pulmón puede emplearse con intención curativa, como parte de un tratamiento combinado, o para la paliación sintomática. Es mucho menos efectiva que la cirugía en el tratamiento curativo del carcinoma bronquial, y son de gran valor en la paliación de complicaciones, tales como la obstrucción de la vena cava superior, hemoptisis recurrentes y en el alivio del dolor causado por la invasión de la pared torácica o de las metástasis óseas.

La obstrucción de la tráquea y del bronquio principal, también puede mejorar temporalmente con la RT. En estos casos puede ser útil la terapia endobronquial de rayos láser y la braquiterapia.

Los tumores indiferenciados, como el CCP o aquellos pobremente diferenciados, con frecuencia son más susceptibles a la RT que aquellos tumores bien diferenciados, en especial el adenocarcinoma. La RT es usada en unión con la QT en el tratamiento del CCP. En algunos casos la RT puede emplearse sola en dosis totales o radicales cuando el paciente se niega a operarse, o existen criterios de inoperabilidad. En estos, una dosis completa como único tratamiento, podría en teoría, erradicar, aunque raramente, todo vestigio de tumor.

La RT preoperatoria puede aumentar la resecabilidad del tumor y se reserva para pacientes con tumores bien seleccionados: tumores del vértice pulmonar, tumores localmente extensos que afectan la pared torácica y tumores de resecabilidad dudosa en los que la RT sola o asociada a la QT permiten rescatar al paciente para la operación.

En el transoperatorio es de valor en casos seleccionados la braquiterapia con implantes de I^{125} o Ir^{192}, en especial en el tratamiento paliativo de tumores irresecables o en la prevención de recaídas en casos resecados con márgenes insuficientes. Puede ser usada con intención curativa cuando la RT externa está contraindicada por insuficiencia

respiratoria o cardiopatía severa, el tumor no ser mayor de 2 cm de diámetro y su componente extrabronquial no ser mayor de 1 cm para ser accesible a la broncoscopia. Con intención paliativa la braquiterapia es utilizada para aliviar hemorragias y obstrucción bronquial.

En el posoperatorio la RT permite erradicar focos residuales de tumor, por ejemplo, en bordes de sección bronquial, cuando exista invasión de estructuras parietales o mediastinales, para esterilizar ganglios regionales tumorales, mediastinales homolaterales o subcarinales e incluso ganglios mediastinales o hiliares, contralaterales o supraclaviculares y escalenos homo o contralaterales.

Las complicaciones más comunes de la RT son la esofagitis, dermatitis, tos seca persistente, secreciones viscosas y menos con frecuencia, pero más tardías y graves neumonitis radiógena, fibrosis pulmonar, carditis, pericarditis constrictivas y estenosis esofágica.

El tratamiento del CCP con la combinación de drogas citotóxicas y en ocasiones con RT, incrementa la supervivencia de 3 meses a cerca de 1 año, de los pacientes portadores de este carcinoma bronquial de alto grado de malignidad. Diferentes combinaciones de agentes quimioterápicos se han aconsejado, a fin de mejorar el pronóstico de estos pacientes donde se requirien habilidad y experiencia para su uso. En pacientes con CCP con respuesta tumoral completa la RT craneal profiláctica es de utilidad y mejoran los resultados.

Como la mayoría de los pacientes tendrán metástasis a distancia, identificables u ocultas, en el momento del diagnóstico, la QT (cuadro 7.1 y tabla 7.5) debiera tener un papel importante en el cáncer de pulmón, si bien en general, es poco efectiva, excepto en el CCP, donde de todas formas es raramente curativa. Los diferentes regímenes deben incluir básicamente el platino. En los últimos años han surgido nuevos medicamentos con buena efectividad en el cáncer del pulmón, como los taxanes (paclitaxel y docetaxel), vinorelbina, análogos al camptotecin (irinotecan y topotecan) y gemcitabina, entre otros.

Cuadro 7.1. Quimioterapia para el cáncer de pulmón

Esquemas de quimioterapia en carcinomas de células no pequeñas:

- Compuestos de platino (Cis-P, carbo-P) más vinblastina o etoposide
- Compuestos de platino (Cis-P, carbo-P) más taxanes (paclitaxel y docetaxel) o camptotecinas (irinotecan y topotecan) y gemcitabina

Esquemas de quimioterapia en carcinomas de células pequeñas:

- Platino + etopósido (PE)
- Platino + etoposido + ifosfamida (ICE)
- *Etopósido (solo, como* tratamiento crónico*)*
- CFM + adria + platino (CAP)
- CFM + adria + vincristina (CAV)
- CFM + adria + etopósido (CAE)

En estudio esquemas con nuevas drogas: taxanes, camptotecinas, gemcitabina, vinorelbina y JM 216.

Tabla 7.5. Quimioterapia. Dosis de las drogas empleadas para el cáncer de pulmón

Abreviatura	Drogas	Dosis
VP o VEP	Vinblastina	6 mg/m^2 i.v./día 1
(sin o con etopósido)	Etopósido	800 mg/m^2 i.v./días 1-2-3
	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v./día 1
PE	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v./día 1
	Etopósido	100-120 mg/m^2 i.v./días 1-2-3
PI	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v./día 1
	Ifosfamida	2 g/m^2 días 1 al 5
PG	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v./día 1
	Gemcitabina	1 250 mg/m^2 días 1 al 8
PV	Cisplatino	100 mg/m^2 i.v./día 1
	Vinorelbina	30 mg/m^2 semanal
CAV		
(o sustiyuir vincristina	Ciclofosfamida	750 mg/m^2 i.v./día 1
por platino (CAP)	Adriamicina	50 mg/m^2 i.v./día 1
o etopósido (CAE)	Vincristina	1 mg/m^2 i.v./día 1
CAE	Ciclofosfamida	750-1 000 mg/m^2 i.v./día 1
	Adriamicina	50 mg/m^2 i.v./día 1
	Etopósido	1 g/m^2 i.v./día 1
PP	Paclitaxel	175 mg/m^2 i.v.
(o paclitaxel solo)	Cisplatino	80 mg/m^2 i.v.
	(o carboplatino)	

Los ciclos se repiten cada 3 ó 4 semanas. La respuesta se evalúa al 2do. y al 3er. ciclo. En casos en que la QT es adyuvante a la cirugía (etapas I, II ó III A operados) son suficientes 3 ó 4 ciclos. Si la QT es el tratamiento principal puede continuarse hasta aplicar 4 ó 6 ciclos.

Después de una terapéutica con intención curativa en el cáncer de pulmón, debe tenerse en cuenta en el seguimiento de los pacientes, las complicaciones relacionadas con el tratamiento aplicado, la posible recurrencia del cáncer primario o el desarrollo de un nuevo cáncer pulmonar, el que debe detectarse en estadios muy iniciales, con el objetivo de aplicar un retratamiento potencialmente curativo. El seguimiento inicial para detectar las posibles complicaciones, ha de realizarse por el especialista que aplicó el tratamiento y debe durar entre 3 y 6 meses. Debe evitarse el error frecuente de considerar como recaída un segundo tumor primario.

Las metástasis pulmonares solitarias de un carcinoma broncógeno inicialmente tratado con resección son raras, sin embargo son frecuentes segundas neoplasias malignas primarias. Puede ser difícil determinar si la nueva lesión es un nuevo cáncer primario o una metástasis. Por otro lado, neoplasias de muy diversas localizaciones pueden metastizar en el pulmón a través de la circulación venosa o linfática, o por extensión directa de tumores procedentes del mediastino, pared torácica, o vísceras abdominales. La lesión pulmonar única en pacientes con antecedentes neoplásicos plantea la disyuntiva de la metástasis o de un carcinoma primario, en ambos casos está indicada la intervención quirúrgica independientemente del diagnóstico final.

En general, pacientes con buena capacidad cardiorrespiratoria con neoplasia maligna controlada sin evidencia de enfermedad residual o de recidiva, serán sometidos a la exéresis quirúrgica de la metástasis y depende la técnica de la localización de la lesión.

Las recurrencias del cáncer original ocurren por lo general en los dos primeros años y existe el riesgo que fluctúa entre 1 a 2 % por año, de desarrollar un nuevo carcinoma pulmonar o metacrónico. Los pacientes que de inicio fueron portadores de un carcinoma oculto o central, o aquellos que han logrado sobrevivir más de 2 años, después de haber sido tratados por un CCP deben tener un programa de vigilancia más estrecho.

El seguimiento en general, será individualizado, y cambia en dependencia del tipo histológico y en el tratamiento recibido. Los pacientes operados se evaluarán cada 3 ó 6 meses los primeros 2 años y anualmente en adelante, con placa simple de tórax y US de hemiabdomen superior cada 6 meses y broncoscopia cada 6 meses, o anual durante al menos 5 años para detectar precozmente un segundo tumor primario. Los pacientes en tratamiento paliativo se controlarán de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias, y *diferirá* el tratamiento hasta que se desarrollen síntomas o signos de tumor progresivo.

Es de primordial importancia en el cuidado del paciente con cáncer sin posibilidad de tratamiento curativo, un esmerado control y atención de sus problemas físicos, psicológicos y sociales, así como lograr una buena comunicación con él y su familia.

Muchos pacientes con CCNP recurrentes, son candidatos para prueba clínica. La RT puede proporcionar excelente paliación de los síntomas de una masa tumoral localizada. La metástasis cerebral solitaria en pacientes operados y sin evidencia de tumor extracraneal puede ser extirpada quirúrgicamente o tratada mediante radiocirugía estereotáctica. El beneficio paliativo de la RT convencional en estos casos es limitado.

Algunos estudios han indicado que la mayoría de las nuevas lesiones son un segundo tumor primario y puede lograrse una supervivencia aceptable a largo plazo, después de una nueva resección pulmonar.

El uso de la QT en pacientes con enfermedad metastásica produce mejoría de los síntomas subjetivos más que respuesta objetiva y en ocasiones, se alcanzó solo una mayor supervivencia.

Pronóstico y prevención

Entre otros factores, que han sido identificados como factores pronósticos adversos en estos tipos de tumores se encuentra, el gran tamaño del tumor, mayores de 3 cm, la mutación del gen K: ras y del gen P-53, la presencia de la oncoproteína erb B-2, la invasión vascular, la existencia de un mayor número de vasos sanguíneos en el espécimen

de los tumores, la ausencia de tejido colágeno, la escasa o nula reacción plasmolinfocitaria peritumoral, la poca diferenciación celular, el subtipo mucinoso, el contenido de ácido desoxirribonucleico (DNA) bajo en las células tumorales (aneuploidía), los ganglios regionales positivos y la escasa o nula respuesta del tumor a la RT/QT.

En el CCP, los factores que predicen una mejor supervivencia incluyen, el ser mujer y que la enfermedad se encuentre en etapa limitada y procedan los pacientes supervivientes con 2 años libres de enfermedad de este grupo. Sin importar la etapa, el pronóstico actual del CCP no es satisfactorio, si bien pueden derivar de su tratamiento beneficios paliativos significativos.

Se ha observado que el pronóstico global para los pacientes con cáncer pulmonar es sombrío, supervivencia a 5 años de 13 %, lo que representa, no obstante, un número elevado que pueden salvarse dada la alta frecuencia de este carcinoma.

Algunos casos tratados quirúrgicamente en estadios I ó II, alcanzan supervivencias hasta de 85 %.

La mejor acción preventiva es el evitar que los jóvenes fumen, si bien se señala que es posible la quimioprevención. En la actualidad se realizan estudios clínicos con los derivados del ácido retinoico y los derivados carotenoides en grupos de alto riesgo. Se estudian también otros compuestos como las vitaminas E y C y el selenio.

PREGUNTAS

1. Enumere los factores de riesgo del cáncer del pulmón.
2. ¿En qué consisten los síndromes paraneoplásicos del cáncer del pulmón: endocrinos, esqueléticos y del tejido conectivo, de coagulación y manifestaciones trombóticas y hematológicas, cutáneos, renales y neurológicos miopáticos?
3. Refiera las técnicas utilizadas para el diagnóstico del cáncer del pulmón.
4. Explique las contraindicaciones a la cirugía o la RT con intención curativa en el tratamiento del cáncer del pulmón.
5. De acuerdo con el Sistema Internacional, clasificación TNM, ¿qué estadios del cáncer del pulmón son resecables quirúrgicamente?

BIBLIOGRAFÍA

1. Beckles M.A. Initial evaluation of the patient with lung cancer. Chest 2003; 123: 97S-104S.
2. _____. The physiologic evaluation of patients with lung cancer considered for resectional surgery. Chest 2003; 123: 105S-114S.
3. Brantigan O.C. A surgical approach to pulmonary emphysema. AM. Rev.Resp.Dis. 80: 194, 1959.
4. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Neoplasias Pulmonares. 20ª ed. Vol 1 Habana. Ed. Ciencias Médicas 2000 (pp. 49-502).
5. Colice G.L. Follow–up surveillance of the lung cancer patient following curative intent therapy.Chest 2003; 123: 272S-283S.
6. Cooper J.D. Bilateral pneumectomy (volumen reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. J. Thorac.Cardiov.Surg. 109: 106, 1995.
7. Dartevelle P. Extended Operation for T 3 – T- 4 Primary Lung Cancers. Indications and Results. Chest Vol. 9. July 1989 (pp. 51-53).
8. Davidson s. Principles and Practice of Medicine. Tumours of the Bronchus and Lung. 17th ed. Edinburgh. Chuchill Livingstone. 1995 (pp. 370-37).

9. Farreras R. Medicina Interna 14ª..ed.Ediciones Harcourt, SA. 2000 Madrid. España.. CD-ROM
10. Fleites G., Castillo E. Cáncer de Pulmón. Guía de Diagnóstico y Tratamiento.Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología Ciudad de la Habana.. Febrero 2002.
11. Freixinet J. Surgical Indications for Treatment of Pulmonary Tuberculosis. World J. Surg. 21, 475-479,1997.
12. Ginsberg R.J. Extended Cervical Mediastinoscopy. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1987, 94: (637-8)
13. _____. Evaluation of the Mediastinum by Invasive Techniques Surgical Clinics of North America. Vol. 7 No. 5, Oct. 1987.
14. _____. Current concepts in the treatment of lung cancer. Symposium. Part.1 Contemporary surgery. September 1999 Vol. 55, No. 3.
15. _____. Current concepts in the treatment of lung cancer. Symposium. Part. 2 Contemporay 15. surgery, October 1999 Vol.55, No. 4.
16. Griffin J.P. End-of-life care in patients with lung cancer Chest, 2003; 123: 312S-331S.
17. Harrison. Principios de Medicina Interna. Neoplasias Pulmonares. 13ª ed. Vol.1 Interamericana de España. 1994 (pp. 1403-1412).
18. Hernán S.J. Staging of Bronchogenic Carcinoma. World J.Surg. 17: 6 (pp.694-99) 1993.
19. Hope R.A. Oxford Handbook of Clinical Medicina. Lung malignancy 3rd ed. United Kingdom. 1994 (p. 342).
20. Martini N. Results of Resection in Non-Oat Cell carcinoma of the Lung With Mediastinal Lymph Nodes Metastases Annals of Surgery, Vol. 198, No.3 Sept. 1983 (pp. 386-396).
21. Mountain C.F. A New Internacional Staging System for Lung Cancer. Chest 89:4 April, 1986.
22. _____. Predicción de la función pulmonar posoperatoria. Chest: 77.3: 337-342. March 1980.
23. Naruke T. The Importance of Surgery to Non Small Cell Carcinoma of Lung with Mediastinal Lymph Node Metástasis. Ann Thorac Surg. 46:6 03-610 Dec. 1988.
24. _____. Prognosis and Survival in Resected Lung. Carcinoma based on the new International Staging System. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988, 9, 440-7.
25. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Practice guidelines in Oncology. Second edition.Versión 1.2001 with selected 2002 updates. Bristol-Myers Squibb Oncology. CD-ROM..
26. NCI Cáncer Net Database University Bonn. Informed Pulmón. Art. 100040 y 100039 Abril, 2000.
27. Rivera P. Diagnosis of lung cancer. The guidelines. Chest 2003; 123: 129S-136S.
28. Sabiston D. Jr. Textbook of Surgery: The biological basis of modern surgical practice. Carcinoma of the Lung. 15th ed. W.B. Saunders Company 1997, 1685-1876.
29. Schriber G. Performance characteristics of different modalities for diagnosis of suspected lung cancer. Chest 2003: 123: 115S-128S.
30. Silvestri G. The noninvasive staging of non-small cell lung cancer. Chest 2003; 123:147S-156S
31. Tan, B.B. The solitary pulmonary nodule. Chest 2003; 123: 89S-96S.
32. Toloza E.M. Noninvasive staging non-small cell lung cancer. Chest 2003; 123: 137S-146S.
33. Valera, G. Los límites de la resección pulmonar. Arch. Bronconeumol. 1988; 34: 471-472.
34. Veronesi H. Cirugía Oncológica. Tumores Pulmonares. Argentina Ed. Médica Panamericana S.A. 1991 396-436.
35.Yim A. Surgery for non malignant pulmonary diseases. World J.Surg. Vol.23, No. 11 November 1999.

DIAGNÓSTICO Y CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN NÓDULO SOLITARIO DEL PULMÓN

Dr. Edy Francisco Frías Méndez
Dr. Orestes Noel Mederos Curbelo

El nódulo de pulmón es una lesión redondeada u oval no mayor de 3 cm de diámetro, rodeada por parénquima pulmonar normal, aereado, no asociada con atelectasias o adenopatías, y limitada a una porción del pulmón.

IMPORTANCIA PARA EL MÉDICO DE LA FAMILIA

Esta entidad es de gran importancia para el Médico General Integral, debido a la alta frecuencia del cáncer de pulmón, serio problema de salud, la primera causa de muerte por cáncer en el sexo masculino y la segunda en el sexo femenino. La lucha por su diagnóstico temprano es vital por la baja supervivencia a largo plazo, en relación directa con el tipo histológico y estadio clínico que oscila de 60 % a los 5 años en el estadio I y a menos de 15 % en el estadio IIIA en el cáncer pulmonar no células pequeñas.

Los tumores benignos del pulmón son raros y representan de 1 a 2 % de las neoplasias pulmonares, pueden ocurrir a cualquier edad, es asintomático en 60 % y con frecuencia inespecíficos.

El 90 % del NPS se descubre de forma casual al realizar una radiografía de tórax que puede corresponder tanto a lesiones benignas como malignas, y es la forma radiológica más frecuente de presentación en el pulmón.

Patogenia

En los tumores malignos de pulmón, los factores que se plantean esencialmente son: el hábito de fumar, la información genética, los elementos irritantes de la mucosa bronquial como la combustión atmosférica, la combustión incompleta de combustibles inorgánicos, los vapores tóxicos e hidrocarburos aromáticos, los cuerpos extraños y las secuelas cicatrízales.

Entre las causas de los tumores benignos se destacan: el origen embrionario y el infeccioso (tuberculoma); esto dificulta las clasificaciones pues todos no tienen un origen embriológico ni relación histológica, y existe como problema más grave, el poder diferenciarlo de los tumores malignos.

Clasificación de las formaciones nodulares:

1. Nódulos malignos:
   a) Primario (único).
   b) Metastásico (múltiples).
2. Nódulos benignos:
   a) Origen embrionario.
   b) Origen infeccioso.
   c) Diagnóstico.

Existen 3 formas esenciales en el diagnóstico:

1. La historia clínica.
2. Estudios imagenológicos.
3. Búsqueda del diagnóstico histológico.

Historia clínica

La anamnesis es un elemento importante para llegar a conclusiones diagnósticas, debe obtenerse información con respecto a la edad, el hábito de fumar, los antecedentes de TB, el cáncer extrapulmonar y el enfisema, y la actividad laboral, en especial, la exposición a sustancias irritantes bronquiales. La edad es un parámetro importante que debe tenerse presente, más de 70 % de los enfermos con cáncer del pulmón se encuentran en la 6ta. y 7ma. década de la vida y que más de 50 % de los nódulos no calcificados después de los 50 años son malignos.

El antecedente de una TB puede ayudar a inferir la posibilidad de un tuberculoma, pero aun así este criterio no excluye la probabilidad de la inserción de un tumor maligno en el tejido cicatrizal, en especial del tipo histológico adenocarcinoma.

El enfisema pulmonar se ha relacionado con el cáncer del pulmón.

El antecedente de cáncer de pulmón previo condiciona el diagnóstico de un nódulo metastásico, al igual que la historia de un tumor maligno en otra localización podría pensarse de igual manera. Esta situación se presenta en 50 a 70 % de los pacientes, y es solo 3 % para los primarios.

La sintomatología en el caso de los tumores benignos depende de la ubicación del tumor dentro de la luz bronquial o en el parénquima pulmonar. Si son endobronquiales, originan obstrucción distal con disnea y sibilancias, pueden presentar atelectasias, hemoptisis o neumonitis recurrente. Los intraparenquimatosos, presentan síntomas vagos o son asintomáticos sin relación con el tamaño y sitio pulmonar.

El cáncer del pulmón es por lo general un diagnóstico tardío. Durante la mayor parte de su evolución el cáncer pulmonar es silencioso desde el punto de vista clínico. La presencia de síntomas significa que la enfermedad está avanzada y el pronóstico es peor que cuando se diagnostica por una anormalidad radiológica asintomática.

Un elemento que dificulta el diagnóstico temprano es el hecho de que no existen síntomas y signos de certeza en el cáncer del pulmón y solo 30 % de los casos mostrarán enfermedad localizada, y 70 % enfermedad diseminada a ganglios o metástasis a distancia.

La tos y la expectoración hemoptoica son síntomas de alarma en los carcinomas broncógenos. La disfagia, disfonías y dolor toráxico implican la infiltración de zonas vecinas, en especial el mediastino. Como promedio transcurren 4 meses desde el inicio de los síntomas y el establecimiento del diagnóstico.

En general se consideran como síntomas de alarma o de sospecha:

1. Aparición y persistencia de tos y expectoración.
2. Aumento de la tos y expectoración en el fumador.
3. Disnea reciente.
4. Hemoptisis de cualquier intensidad, pero en especial el esputo hemoptoico persistente.
5. Hipocratismo digital.
6. Reumatismo de aparición reciente (osteoartropatía neumica hipertrofiante).

Estudios imagenológicos

Estudios radiográficos simples del tórax. La imagen nodular solitaria en el pulmón en la radiografía simple de tórax, conduce a precisar dos elementos: el tiempo de permanencia en el parénquima y la presencia de calcificaciones. Para el primer objetivo es imprescindible la búsqueda de estudios radiográficos previos, debido a que la permanencia durante mucho tiempo es un elemento de benignidad (Figs. 7.3 y 7.4).



Fig. 7.3. Nódulo solitario de la parte externa del lóbulo superior del pulmón Izquierdo.

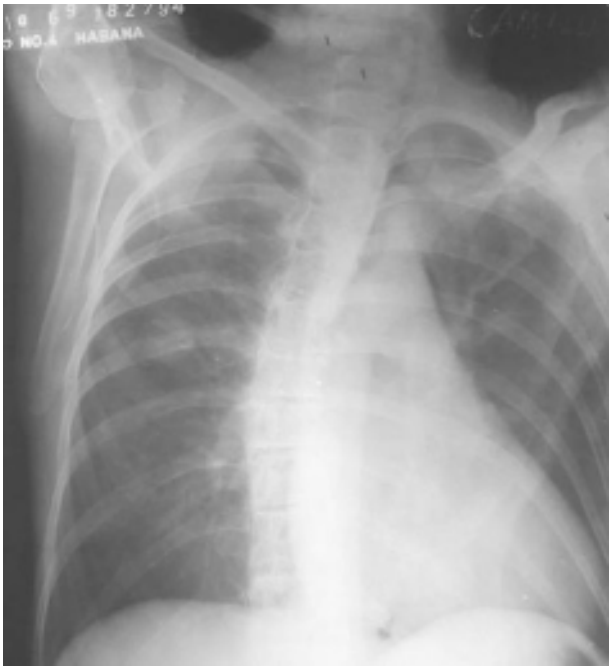


Fig. 7.4. Nódulo solitario del campo pulmonar medio del pulmón derecho en un paciente fumador inveterado.

La presencia de calcio dentro de un nódulo central en ojo de buey o áminas concéntricas en bulbo de cebolla, sugieren el diagnóstico de granuloma. La roseta de maíz o patrón condroide de calcificación ocurre típicamente en los hamartomas. Un nido de calcificación central densa representa un proceso benigno. El calcio puede estar presente en lesiones malignas, pero su localización, es excéntrica. No olvidar que un nódulo pulmonar maligno puede injertarse sobre lesiones antiguas cicatrizadas y calcificadas.

Los NSP se encuentran en 1 ó 2 de cada 1 000 radiografías de tórax. La mayoría son hallados en una radiografía de rutina practicada en individuos asintomáticos.

Las radiografías deben ser en vistas anteriores, laterales y oblicuas.

Un problema objetivo de la radiología es que para que un tumor nodular maligno sea visible, ha pasado de 60 a 80 % de su evolución vital, deben tener más de 1 cm de diámetro para ser detectado por esta, y para que la célula cancerosa tenga una masa de 1 cm de diámetro, tiene que dividirse 30 veces, por lo que la evolución natural para llegar a ese volumen cambia de 70 a 600 días. En el adenocarcinoma el promedio es de 187 días, en el epidermoide y carcinoma de células grandes 100 días y en el carcinoma de células pequeñas 33 días.

Como el epidermoide puede necesitar 9 años para medir 2 cm y 25 el adenocarcinoma, esto indica la posible diseminación metastásica al llegar el enfermo, no es por tanto la radiografía un medio eficaz de detección precoz sino una posibilidad para su sospecha.

En relación con el nódulo solitario periférico (llamada lesión en moneda), se reitera que no excluye su malignidad la presencia de un núcleo o anillo de calcificación en su interior, aunque esto aumenta la posibilidad de tratarse de una lesión benigna.

La forma del nódulo no es concluyente de benignidad o malignidad, aunque el nódulo único con un margen regular ofrece mayor posibilidad de ser benigno, a diferencia de la forma irregular o mal definida, que es maligna en 90 % de los casos. En relación con el tamaño, las lesiones mayores de 5 cm presentan mayor posibilidad de carácter maligno.

La TAC ha ganado amplia aceptación en la evaluación del NPS. Los cortes finos de 1 mm demuestran más sensibilidad para la detección de calcificaciones y son usados para precisar la densidad de los nódulos. Si se encuentra calcio con los patrones de benignidad mencionados, el nódulo se considera benigno. La densidad del nódulo ha sido útil para ayudar a diferenciarlos. Cuando la densidad sugiere tejidos blandos se debe realizar medición de esta sin medios de contraste y comparar después de agregarle el medio de contraste. Si se produce una diferencia de más de 20 unidades Hounsfield, existe una alta probabilidad de malignidad. La TAC permite además precisar si existe más de un nódulo y valorar el mediastino y las glándulas suprarrenales.

Búsqueda del diagnóstico histológico

Con este objetivo hay 3 estudios de gran utilidad que son: la broncoscopia flexible, la videotoracoscopia diagnóstica y la BAAF.

La broncoscopia con lavado, cepillado y biopsia tiene un rendimiento de 10 a 28 % para nódulos malignos menores de 2 cm de diámetro. Para nódulos malignos mayores de 2 cm la biopsia transbronquial guiada por fluoroscopia es exitosa en 40 al 68 % de los casos.

Establecer un diagnóstico definitivo en lesiones benignas tiene un rendimiento mucho más bajo, no obstante la broncofibroscopia guiada por fluoroscopia debe hacerse

en todo paciente con nódulos indeterminados, para intentar establecer un diagnóstico antes de llevarlo al acto quirúrgico. La BAAF guiada por fluoroscopia biplana proporciona un medio visual adecuado para tomar una muestra apropiada.

Cuando la fluoroscopia falla se puede guiar con TAC. La BAAF en el diagnóstico de malignidad tiene un rango de sensibilidad mayor de 60 %. La proporción de falsos negativos es muy variable. Las complicaciones más frecuentes son el neumotórax, de 20 a 34 % de los casos y de estos, entre 5 y 14 % requieren tratamiento quirúrgico por pleurostomía. La hemoptisis ocurre de 2 a 14 %. Las contraindicaciones son: pacientes que no cooperan, severa dificultad respiratoria, tos incontrolable, enfisema avanzado, neumonectomía contralateral e hipertensión pulmonar. La videotoracoscopia es un medio ideal para observar la formación de nódulos periféricos, evaluar el estado de la cavidad torácica y lograr el diagnóstico histológico por biopsia.

Conducta 6

Al evaluar la conducta en el NPS debe dividirse en grupos:

1. Los localizados y estables durante años, que además ofrecen criterios de benignidad en los estudios de imágenes realizados. En este grupo hay 3s tendencias:
   a) La toracotomía, biopsia por congelación y actuación en dependencia del resultado.
   b) La observación con seguimiento, con rayos X simple de tórax, cada 3 meses el primer año y cada 6 meses el segundo.
   c) BAAF y videotoracoscopia.

   Al evaluar estas conductas hay elementos que tienen un peso importante en la decisión a tomar, que son: edad, los antecedentes y factores de riesgo de cáncer pulmonar o de otra localización y el riesgo quirúrgico.
2. Los considerados malignos, por su aparición reciente, su crecimiento rápido, sus características imagenológicas, la presencia del hábito de fumar y la edad mayor de 50 años.

   En estos enfermos deben agotarse los procedimientos invasivos de búsqueda del diagnóstico histológico para un mejor estadiamiento y definición de la estrategia quirúrgica.

   Si no se logra, se impone una toracotomía previa realización de pruebas funcionales respiratorias.
3. Los denominados como nódulos indeterminados, debido a que no hay parámetros clínicos o de diagnóstico que influyan la balanza hacia la malignidad o la benignidad. En estos se tienen las 3 tendencias del primero, pero con inclinación a tomar elementos del segundo grupo.

PREGUNTAS

1. Ante un enfermo de 18 años con una lesión nodular periférica de 2 años de evolución, observada en una radiografía, durante un cuadro de crisis de asma bronquial:
   a) ¿Cuál es el objetivo esencial de la conducta médica a seguir?
   b) ¿Cuál será el diagnóstico presuntivo y por qué?
   c) Diga los estudios imagenológicos que consideraría indicar.
   d) Mencione otros medios diagnósticos que consideraría importantes ejecutar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arrigori M.S., Woolver L.B., Bernat P.E. The benign tumors of the lung. Thoracic Cardiovasc Surg 1970; 60: 589.
2. Daly R.C., Trastek V.F. Bronchoalveolar carcinoma: Factors affecting survival. Ann thorac surg. 51:368, 1991.
3. Gjeure J.A., Meyers J.L., Prakash V.M. Pulmonary Hamartomas. Mayo Clinic PROC 1996. 71(1): 14-20.
4. Higgins G.A., Shields T.W., Keehn R.J. The solitary pulmonary nodules: ten years follow up of Veterans Administration- Armed Forces Cooperative Study. Arch Surg 1975;110: 570-5.
5. Huston J. III, Muhm J.R. Solitary pulmonary opacities: Plain Tomography. Radiology 1987; 163:481-485.
6. Jackman R.J., Good C.A., Clagett O.T. Survival rates in peripheral broncogenic carcinoma up to four centimeters in diameter presenting solitary pulmonary nodules. J.Toracic Cardiovascular 1969; Surg 57: 1-8.
7. Makitaro R., Liuhth E., Paalo P., Kinnula V.I. Benign Intrathorac Tumor. A population Survey in Northn Finland Scand Cardiovasc J 1998, 32 (3): 153-155.
8. Rohwedder J.J. The solitary pulmonary nodules. A New Diagnostic Agenda Chest 1988; 93: 1124-1125.
9. Siegelman S.S., Khouri N.F. Solitary pulmonary nodules; ct ssessment. Radiology 160:307, 1986.
10. Seigelman S.S., Stitk E.P., Summer W.R. Management of the patient with a localized pulmonary lesion. In: Seigelman SS et al. Eds: Pulmonary Sistem: Practical Approaches to Pulmonary Diagnosis. New York. Grune y Stratton. 1979.
11. Seymour I., Schwartz M.D. Nódulos pulmonares solitarios. Principios de cirugía. 16:773. 1994.
12. Steele J.D. Solitary pulmonary nodule. J. Thoracic Cardiovasc surg 1963; 46:21-39.
13. Trunk G., Gracey D.R., Byrd R.B. The management and evaluation of the solitary pulmonary nodule. Chest 1974; 66:236-9.
14. Viggiano R.W., Swensen S.J., Rosenow E.C. Evaluation and management of Solitary and Multiple Pulmonary Nodule. Clinics in Chest Medicine 1992; 13: 89-95.
15. Walske B.R. The solitary pulmonary nodule. DisChest 1966; 49:302.
16. Zerhouni E.A., Boukadoum M., Siddiky M.A. A standard phantom for quantitative CT analysis of pulmonary nodules. Radiology 1983; 149:767-.73.
17. Townsend. Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., 2001 W. B. Saunders Company.

DIAGNÓSTICO Y CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN SÍNDROME MEDIASTINAL

Dr. José A. Lloréns Figueroa

El mediastino es el espacio del tórax comprendido entre las 2 cavidades pleurales por los lados, las estructuras óseas del estrecho torácico superior por arriba y el diafragma por debajo. El esternón lo limita por delante y la columna vertebral torácica por detrás. Este angosto espacio anatómico contiene muchos órganos y estructuras vitales como el corazón, los grandes vasos, el esófago, la tráquea, y otros como el timo, ganglios, nervios y tejidos derivados del ectodermo y del mesénquima, que son asiento de numerosos procesos patológicos.

Muchos problemas clínicos importantes del mediastino se han hecho más aparentes en los últimos años, debido al desarrollo de investigaciones diagnósticas, en primer lugar imagenológicas, y también otros procederes como la mediastinoscopia y la BAAF, técnicas que han permitido explorar con mayor precisión los procesos morbosos del mediastino.

Las patologías más frecuentes del mediastino son los procesos inflamatorios agudos y crónicos, el enfisema y las hemorragias mediastinales, la prolongación intratorácica del tiroides, los aneurismas del corazón, la aorta y sus ramas, los granulomas sistémicos, las hernias diafragmáticas, la acalasia, los divertículos y el cáncer del esófago, el meningocele, las metástasis tumorales, y fundamentalmente los quistes y tumores primarios que se abordan en el siguiente capítulo.

Compartimientos mediastinales

Se han descrito diversas divisiones convencionales del mediastino, que enmarcan las estructuras contenidas para facilitar una mejor comprensión y localización de los procesos patológicos. A continuación se describen las que tienen mayores ventajas. Si se toma una radiografía simple del tórax en posición lateral y se traza una línea imaginaria vertical que pasa por la tráquea y la cara posterior del pericardio, desde el estrecho torácico superior hasta el diafragma, y otra línea que va por la parte superior del saco pericárdico desde el esternón hasta la línea imaginaria vertical, que toma como punto de referencia posterior la cuarta vértebra dorsal, el mediastino queda subdividido en tres compartimientos: anterosuperior, medio y posterior (Fig. 7.5).

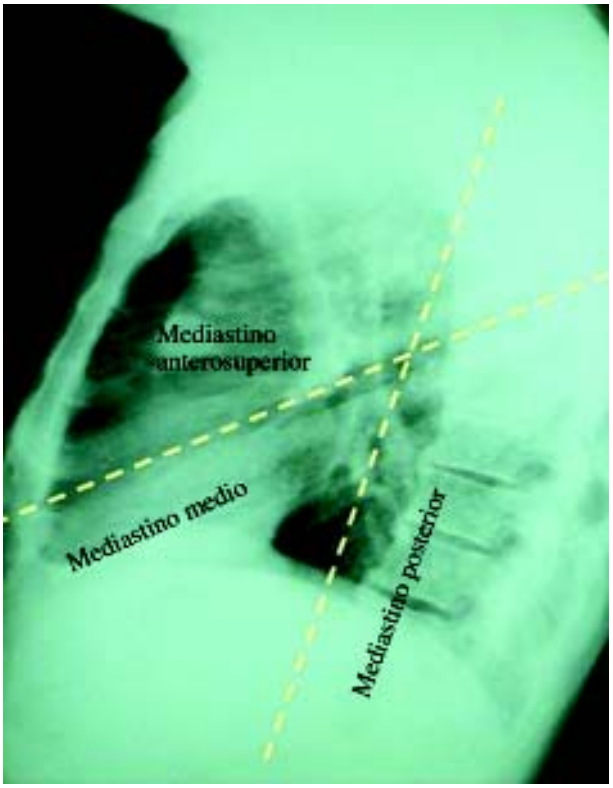


Fig. 7.5. Compartimientos mediastinales: anterosuperior, medio y posterior que se muestran en una vista lateral de una radiografía simple del tórax.

En el compartimiento anterosuperior se localizan el timo, el cayado aórtico y sus ramas, las venas del tronco braquiocefálico y tejidos linfático y areolar. El compartimiento medio contiene el corazón y el pericardio, los hilios pulmonares y ganglios traqueobronquiales. Por último, el compartimiento posterior incluye el esófago, los nervios neumogástricos, las cadenas de nervios simpáticos, el conducto torácico, la aorta descendente, las venas ácigos y hemiácigos, ganglios paravertebrales y tejidos adiposo y areolar, así como los procesos expansivos de la médula.

Los límites de los compartimientos anatómicos descritos son puramente arbitrarios. No existen barreras entre ellos, más bien son límites muy imprecisos, que permiten una libre comunicación con los diferentes planos del cuello, entre los tres compartimientos, y con la cavidad peritoneal y el retroperitoneo a través de las distintas estructuras que pasan a través del diafragma. En última instancia, como apuntaba Sweet, es mejor imaginar al mediastino como un espacio único en continuidad directa con el cuello y el abdomen.

Funciones del mediastino

En la actualidad se aceptan 3 tipos de funciones a nivel del mediastino: las de equilibrio, las hemodinámicas y las accesorias. La función más importante de este corredor interpulmonar es la de tampón o de amortiguador. El mediastino puede ser considerado como una doble membrana expuesto a la influencia de la presión negativa que se encuentra en ambas cavidades pleurales, lo que lo lleva en condiciones patológicas a pendular hacia el lado de menor presión.

Independiente de los cambios de presión manométricos, el mediastino está sometido a la cinética de los ciclos respiratorio, cardíaco y vascular y a los movimientos observados en tráquea y esófago. Ante estos hechos, el mediastino responde manteniendo una acción que asegura el normal funcionamiento de sus órganos. Esta facultad de adaptación es posible, gracias a una rica red elástica del almohadillamiento celular difuso más o menos laxo que posee y que se encuentra reforzado por ligamentos celulares transversales y sagitales.

La elasticidad es la propiedad de la materia de modificar su forma y volumen original cuando una fuerza actúe sobre esta, y recuperarla una vez que la fuerza deformante deja de intervenir. El tórax y los pulmones son elásticos; la fuerza principal que los deforma es la contracción de los músculos respiratorios, que actúa básicamente durante la inspiración y en el transcurso de la espiración retornan a su posición de reposo en forma pasiva. Por todos estos elementos el mediastino resulta el albergue elástico idóneo del motor cardíaco.

El segundo hecho fundamental, dependiente del mismo modo de la elasticidad del mediastino, es su función hemodinámica. Por ser negativa, según unos, o nula, según otros, la presión mediastínica permite la aspiración torácica, sobre todo inspiratoria, que unido a la aspiración diastólica de las cavidades derechas del corazón contribuye de forma especial a la circulación venosa de retorno. A este sistema de succión se le designa como *vis a frente* en oposición al otro factor de la circulación de retorno conocida como *vis a tergo.*

Entre las funciones accesorias diversas se pueden mencionar las siguientes: acciones sobre el ritmo respiratorio y cardíaco, sobre la TA, sobre la motilidad cardíaca y el débito coronario, y sobre el sistema neurosensitivo.

Cuadro clínico

Se denomina síndrome mediastinal al conjunto de síntomas y signos que resultan de la compresión de uno a varios órganos del mediastino, provocado por el aumento tumoral, inflamatorio o de otra naturaleza de los órganos que lo constituyen, por los síntomas funcionales característicos de determinados tumores, o por estructuras vecinas que pueden tener efectos de desplazamiento, de compresión o de invasión neoplásica. Los síntomas más frecuentes son: dolor torácico, tos y disnea. También pueden aparecer, con menor incidencia, manifestaciones como disfagia, infecciones respiratorias recurrentes, parálisis de las cuerdas vocales, síntomas neurológicos por compresión de la médula espinal, síndrome de Claude-Bernard-Horner, trastornos del rendimiento y del ritmo cardíaco, taponamiento cardíaco, circulación colateral, cianosis y edema de tipo superior (edema en esclavina).

En particular el neumomediastino puede ser secundario a un desgarro del esófago o del árbol traqueobronquial, o a la disección de aire desde rupturas alveolares, como consecuencia de un neumotórax, espontáneo o traumático, o de una complicación de la ventilación artificial. El aire puede difundirse hacia el cuello, cara y resto del cuerpo y producir el típico enfisema subcutáneo con la crepitación característica. Este cuadro se puede agravar por un proceso séptico de mediastinitis aguda con fiebre, polipnea, taquicardia y postración, de pronóstico muy reservado.

La hemorragia del mediastino se presenta debido a lesiones vasculares, ya sea por traumas penetrantes o cerrados, o por ruptura de un aneurisma torácico. Cuando la hemorragia es masiva o progresiva provoca un cuadro clínico grave con peligro de taponamiento mediastínico: hipotensión, cianosis, disnea, distensión venosa y equimosis que se entiende hacia el cuello.

El más típico de los cuadros clínicos que puede provocar un síndrome mediastinal, y que por antonomasia se identifica como tal, es el síndrome por compresión de la vena cava superior, que se caracteriza por un cuadro de disnea, cianosis, edema en esclavina, estos últimos localizados en el cuello, cara, brazos y tercio superior del tórax; también a este cuadro se añade una circulación colateral de tipo cava superior, afonía y disfagia. La causa más importante que provoca este síndrome es la de una masa mediastínica subyacente, ya sea un quiste o un tumor. También una causa que puede llevar al paciente a la obstrucción de la vena cava superior, es la de una mediastinitis crónica, como consecuencia de una fibrosis mediastínica idiopática o de una mediastinitis granulomatosa por histoplasmosis, sarcoidosis o tuberculosis.

Por último, en un síndrome mediastinal no solo se presentan síntomas dependientes de los efectos locales de las lesiones, sino también síntomas generales, secundarios a la función endocrina de algunos tumores mediastínicos, a trastornos inmunológicos, o a efectos propios de unos pocos tumores debido a patogenias

poco conocidas. Con frecuencia se consulta por trastornos funcionales diversos que en conjunto o aislados pueden no llamar la atención del médico hacia una posible patología mediastinal.

Técnicas diagnósticas

Al examen físico, en la mayoría de los procesos patológicos del mediastino, los signos suelen ser mínimos e inespecíficos. Por ejemplo, más de la tercera parte de los quistes congénitos o tumores primarios del mediastino transcurren asintomático por mucho tiempo, o solo dan síntomas por los desplazamientos, compresiones e invasiones de los órganos y estructuras contenidos en el propio mediastino o vecinos a él, cuando ya han adquirido un tamaño considerable o infiltran los tejidos vecinos provocan, en algunos casos, el síndrome mediastinal típico. En muchas ocasiones el diagnóstico es un hallazgo en una radiografía simple de tórax realizada con motivo de un examen médico preventivo o con fines de esclarecer la causa de síntomas respiratorios o cardíacos, o incluso cuando se realiza de rutina en un examen preoperatorio.

En los últimos 40 años las técnicas diagnósticas se han desarrollado aceleradamente lo que ha permitido realizar diagnósticos más rápidos y precisos de las patologías del mediastino. Una rápida revisión de las principales técnicas se sitúa en condiciones de poder hacer valoraciones diagnósticas con mayores posibilidades de llegar a conclusiones. El más sencillo de los estudios radiográficos es la placa simple de tórax. Se considera de gran utilidad en el diagnóstico y es el inicio obligado para una evaluación de un paciente con la sospecha de una lesión mediastinal, mediante una vista anteroposterior y otra lateral (Figs. 7.6 y 7.7).



Fig. 7.6. Vista anteroposterior del tórax que muestra una imagen tumoral que desborda el contorno izquierdo del corazón y que corresponde a un timoma.



Fig. 7.7. Vista lateral que presenta una imagen tumoral situada en el compartimiento anterosuperior del mediastino.

Otros estudios adicionales pueden ser requeridos para definir la presencia y característica de la masa mediastinal, tales como: vistas oblicuas, radiografías penetradas y especialmente la fluoroscopia. El esofagograma con contraste baritado puede demostrar la invasión, compresión extrínseca o desplazamiento del esófago. También la tomografía lineal frontal y lateral es capaz de diferenciar las masas patológicas de las estructuras normales.

La TAC permite la visualización de cortes transversales de áreas anatómicas difíciles de definir con otras técnicas, a la vez que puede precisar la densidad de masas mediastínicas. Esta técnica, que ha revolucionado la radiología, es superior a cualquier otra modalidad en la evaluación de dichas masas mediastinales. Las múltiples imágenes obtenidas por cortes a diferentes niveles proveen una información segura de todas las estructuras, a lo que se puede añadir imágenes por contraste intravenoso para delinear mejor las vasculares (Fig. 7.8).

Se estima que aunque no hay una experiencia acumulada con la RMN, esta puede tener resultados comparables con la TAC.

Otros estudios que pueden ser necesarios en casos específicos son los estudios vasculares como la angiocardiografía, la aortografía torácica, la angiografía por sustracción digital y la cavografía que permiten diferenciar entre lesiones vasculares y no vasculares. Una técnica complementaria no invasiva sería la ecocardiografía que puede aportar datos de interés. También la mielografía puede ser realizada para comprobar las lesiones de raquis, aunque en este caso resulta de gran utilidad la RMN, con la ventaja de ser menos invasiva.

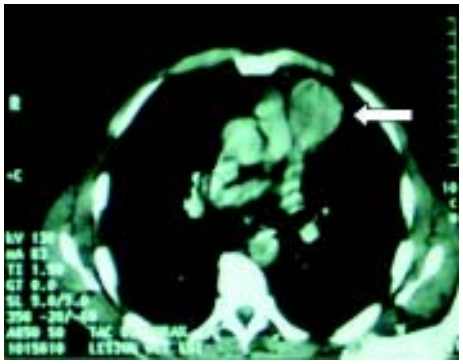


Fig. 7.8. En este examen por tomografía axial computadorizada con contraste endovenoso, se demuestra nítidamente el timoma en relación con las estructuras cardiovasculares.

Dentro de los estudios imagenológicos también se disponen de la gammagrafía con radionúclidos para valorar masas mediastinales de diferente etiología y con el yodo radiactivo para la búsqueda de tejido tiroideo aberrante, el galio-67 en la definición de los linfomas y el tecnecio para visualizar la mucosa ectópica en quistes entéricos.

Es una práctica obligada disponer de un diagnóstico citológico o histológico en toda masa mediastinal. Existe una gama de técnicas para llegar a un diagnóstico estructural desde la BAAF por vía percutánea, el método de la mediastinoscopia y la videotoracoscopia, hasta la exploración quirúrgica, ya sea a través de una esternotomía media a o de una toracotomía como método diagnóstico.

Conducta a seguir

De manera general pueden describirse dos formas de proceder terapéuticamente frente a un síndrome mediastinal: en situación aguda, cuando peligra la vida del paciente, y en condiciones de una patología que transcurra en forma crónica o silente.

En los casos de mediastinitis aguda se impone resolver la causa que la origina, independientemente de iniciar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro por

vía intraenosa, además de las medidas necesarias de apoyo respiratorio y circulatorio. Con frecuencia se impone un drenaje quirúrgico rápido como medida más precisa para controlar la infección. Cuando prevalece el enfisema subcutáneo y mediastínico sigue vigente la idea de suprimir la causa, salvo algunas formas *espontáneas* que tienden a desaparecer sin producir secuelas importantes, debe mantenerse una observación cuidadosa del paciente, de modo que se reconozcan con prontitud los síntomas de aumento de tensión y manifestaciones graves que obliguen a un cambio de conducta.

La hemorragia hacia el mediastino por lo general se debe a lesiones traumáticas, a casos de secuelas de operaciones torácicas o rupturas aneurismáticas, y siempre que sea progresiva requiere de una intervención quirúrgica emergente para tratar la fuente subyacente de hemorragia y evacuar la sangre que produce compresión.

En la obstrucción de la vena cava superior, en raras ocasiones se requiere de una descompresión urgente. Como la mayoría de estos casos son consecuencia de invasión de tumores malignos, se clasifican en el grupo de tratamiento programado de acuerdo con la patología que se diagnostique. Cuando se trata de lesiones que son un hallazgo radiográfico, como son los quistes congénitos y los tumores primitivos del mediastino que no dan síntomas suficientes, debe completarse el estudio para un tratamiento planificado, que será motivo de desarrollo en el siguiente capítulo. Cuando la causa es una afección benigna, como es el caso de las mediastinitis crónicas, la evolución suele ser de observación apoyada por tratamientos conservadores específicos, raramente el tratamiento quirúrgico está indicado.

PREGUNTAS

1. Describa los compartimientos mediastinales.
2. Mencione los síntomas y signos más frecuentes en el síndrome mediastinal y describa el síndrome por compresión de la vena cava superior.
3. Problema clínico No. 1: paciente masculino de 39 años de edad que se presenta en cuerpo de guardia con disnea intensa, dolor en forma de punta de costado con hemitórax derecho y tos seca ocasional, síntomas que comenzaron 12 h antes y se intensificaron progresivamente. Antecedente de catarros frecuentes y ser un fumador inveterado. Al examen físico se observa un paciente normolíneo, y llama la atención crepitación por enfisema subcutáneo diseminado en el tórax y discretamente en el cuello, así como disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho.

Seleccione la respuesta correcta en cada acápite:

I. Diagnóstico de sospecha:
   a) Mediastinitis aguda.
   b) Neumotórax espontáneo.
   c) Neumotórax espontáneo con neumomediastino.
   d) Síndrome por compresión de la vena cava superior.

II. Indicación precisa de exámenes diagnósticos:
   a) Hemograma, glicemia y eritrosedimentación.
   b) Placa de tórax simple.
   c) Pruebas funcionales respiratorias.
   d) Mediastinoscopia.

III. Conducta a seguir:

a) Pleurotomía mínima.
b) Toracotomía exploradora.
c) Mediastinostomía.
d) Oxigenoterapia, antibióticoterapia y observación.

4. Problema clínico No. 2: paciente femenino de 54 años de edad que presenta desde hace 6 meses discreta dificultad respiratoria que se ha intensificado en los últimos 15 días con la aparición de edemas y cambios de coloración en el cuello y miembros superiores. Al examen físico se comprueba la disnea y edema con cianosis en esclavina, y una circulación colateral de la vena cava superior.

Seleccione la respuesta correcta en cada acápite:

I. Diagnóstico de sospecha:

a) Mediastinitis aguda.
b) Hemorragia mediastinal por ruptura de aneurisma de la aorta.
c) Síndrome por compresión de la vena cava superior.
d) Taponamiento mediastínico.

II. Conducta a seguir inicialmente:

a) Intervención quirúrgica de urgencia.
b) Mediastinoscopia.
c) Precisar diagnóstico imagenológico.
d) Observación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Batra P. Diagnostic imaging techniques in mediastinal malignancies. Am J Surg 1988;156:4-10.
2. Corona S. Tumores primarios del mediastino. En: Temas de cirugía torácica. La Habana. Hospital Clínico Quirúrgico «Hermanos Ameijeiras», 1987:63-136.
3. Davis Jr R.D., Sabiston Jr D.C. Mediastinum. En: Sabiston. Text book of Surgery. The biological basic of modern surgical practice. 15. ed. WS Saunders Co. USA. 1997.
4. Farreras-Rozman. Medicina interna. 14 ed. Ediciones Harcourt S.A. Madrid, España. 2000.
5. Marchevsky A.M., Kaneko M. Surgical pathology of the mediastinum 2. ed. New York: Raven Press Ltd, 1992.
6. Sweet R.H. Thoracic surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1950:11-20.

Wyngaarden J.B., Smith L.H., Bennett J.C. Mediastino. En: Tratado de medicina interna (Cecil). 19. ed. Interamericana McGraw Hill, 1994:520-2.

7. Torres G.E. Insuficiencia respiratoria. 2. ed. México: La Prensa Médica Mexicana, S.A. de C.V., 1991: 459-64.

QUISTES Y TUMORES DEL MEDIASTINO

Dr. José A. Lloréns Figueroa

Los quistes y tumores del mediastino son un grupo complejo de lesiones, identificadas por muchos autores como masas mediastinales, que representan un verdadero desafío para los médicos por las dificultades diagnósticas y terapéuticas debido a la

heterogeneidad etiológica y a la versatilidad fisiopatológica. Se presentan en todas las edades, aunque con predilecciones etáreas de acuerdo con el tipo de patología, pero con pocas variaciones con relación al sexo.

En este tema se referirá en específico a los tumores primarios y a los quistes congénitos del mediastino, sin abordar otras formas de masas mediastínicas secundarias y otros procesos patológicos como la prolongación retroesternal del tiroides, los aneurismas de la aorta y sus ramas, las metástasis tumorales, los granulomas sistémicos, las hernias diafragmáticas, la acalasia, los divertículos y el cáncer del esófago, el meningocele y otros menos frecuentes.

Clasificación y frecuencia

Se estima que la frecuencia de tumores primarios y quistes congénitos del mediastino es de un caso por 2 500 y 3 500 ingresos en hospitales generales y clinicoquirúrgicos. Los tumores más frecuentes en el mediastino son: el timoma, los tumores de células germinales, los tumores endocrinos (bocio endotorácico, tumor paratiroideo y tumor carcinoide), los tumores del mesénquima, el linfoma y los tumores neurógenos. Entre los quistes están: el pericárdico, el broncógeno y el entérico.

Clasificación de los quistes congénitos y tumores primarios del mediastino:

1. Timoma:
   a) Tumor epitelial sin atipias:
      - No invasivo.
      - Invasivo.
   b) Carcinoma tímico.
2. Tumores de células germinales:
   a) Teratoma.
   b) Teratocarcinoma.
   c) Seminoma.
   d) Coriocarcinoma.
   e) Carcinoma embrionario.
3. Tumores endocrinos:
   a) Bocio endotorácico.
   b) Adenoma paratiroideo.
   c) Tumor carcinoide.
4. Tumores del mesénquima:
   a) Lipoma.
   b) Fibroma.
   c) Hemangioma.
   d) Linfangioma.
   e) Mesotelioma.
   f) Fibrosarcoma.
   g) Liposarcoma.
   h) Leiomiosarcoma.
   i) Rabdomioma.

5. Linfomas:
   a) Hiperplasia linfoide reactiva:
      - Inespecífica.
      - Lupus eritematoso sistémico.
      - Mononucleosis.
   b) Proliferación granulomatosa:
      - Tuberculosis.
      - Histoplasmosis.
      - Sarcoidosis
      - Silicosis.
   c) Linfoma maligno:
      - Enfermedad de Hodgkin:
        • Esclerosis nodular.
        • Predominio linfocítico.
        • Celularidad mixta.
        • Depleción linfoidea.
      - Linfoma no-Hodgkin:
        • Linfoblástico T.
        • Células grandes de linfocitos.
      - Linfoma mediastinal primario de células B con esclerosis.
7. Quistes congénitos:
   a) Broncógeno.
   b) Pericárdico.
   c) Entérico.
8. Tumores neurógenos:
   a) Neurilemoma.
   b) Neurofibroma.
   c) Neurosarcoma.
   d) Ganglioneuroma.
   e) Neuroblastoma.
   f) Feocromocitoma.
   g) Paraganglioma.

Los tumores neurógenos son los más frecuentes, en los niños constituyen hasta 40 % de todas las masas mediastinales y en los adultos 25 %. Le siguen en orden de frecuencia los quistes con 20 %, tanto en niños como en adultos, y a continuación los linfomas con 20 y 15 % en niños y adultos respectivamente. Los tumores de células germinales tienen una frecuencia de 10 % en todas las edades. El timoma solo se observa en adultos con una frecuencia de 20 %, igual que los tumores endocrinos cuya frecuencia es de 5 %. Los tumores del mesénquima tienen una frecuencia de 10 y 5 % en niños y en adultos respectivamente. Una gran parte de las masas mediastinales son malignas, en los adultos el promedio es de 40 % y en los niños puede llegar hasta 50 % (Tabla 7.6).

Tabla 7.6. Frecuencia y malignidad de los quistes y tumores del mediastino por predilección etárea en porcentaje

Masa mediastinal	Niños		Adultos	
	Frecuencia %	Malignidad %	Frecuencia %	Malignidad %
Tumores neurógenos	**40**	**50**	**25**	**20**
Quistes congénitos	20	-	20	-
Linfomas	**20**	**100**	**15**	**100**
Tumores de células germinales	10	70	10	40
Timona	-	-	20	60
Tumores del mesénquima	10	30	5	10
Tumores endocrino	-	-	5	10
Total de casos	100	50	100	40

Manifestaciones clinicopatológicas

La localización de los quistes congénitos y tumores primarios del mediastino se relaciona con los compartimientos descritos en el capítulo anterior. Son característicos del compartimiento anterosuperior los timonas, los tumores de células germinales, los tumores endocrinos y los tumores del mesénquima. Los linfomas pueden aparecer más difusamente en el compartimiento anterosuperior y en el medio. También en el medio se observan los quistes pericárdicos y broncógenos. En el compartimiento posterior asientan fundamentalmente los tumores neurógenos, así como también los quistes broncógenos y entéricos (Fig. 7.9).

Las manifestaciones clínicas de los tumores primarios y de los quistes congénitos del mediastino son muy diversas. La tercera parte de estas lesiones son totalmente asintomáticas. Solo 10 % de las masas mediastinales asintomáticas son malignas, mientras que de las sintomáticas lo son 50 %. Muchas manifestaciones clínicas de tumores mediastinales específicos se identifican con síndromes sistémicos secundarios a la función endocrina secundarios a trastornos inmunológicos (Tabla 7.7).

Tabla 7.7. Síndromes sistémicos secundarios en los tumores del mediastino

Tumor	Síndrome endocrino	Síndrome inmunológico
Timoma	Cushing	Miastenia gravis
	Neoplasias endocrinas múltiples	Aplasia serie roja
Hipogammaglobulinemia		
Osteoartropatía		
Tumor carcinoide	Idem	-
Feocromocitoma	Hipertensión arterial	-
Paraganglioma	Idem	-
Adenoma paratiroideo	Hiperparatiroidismo	-
Bocio endotorácico	Hipertiroidismo	-
Mesotelioma	Hipoglicemia	-
Neurilemoma	-	Osteoartropatía
Osteoartropatía		



Fig. 7.9. Localización de los quistes congénitos y los tumores primarios en los compartimientos mediastinales en una vista lateral de radiografía simple de tórax.

Timoma

El término timoma fue introducido en la literatura médica en 1901 por Grandhome, para denominar todo tumor benigno o maligno de la glándula tímica. Rosai y Verley definen los timomas como neoplasias que se originan a partir de las células epiteliales del timo independientemente del mayor o menor contenido linfoide; se excluyen así, otros tipos de neoplasia que pueden asentarse en este órgano, como los linfomas, los tumores neuroendocrino (carcinoide y carcinoma de células pequeñas) y tumores de células germinales.

Según las características citohistológicas del tumor, Marino y Müller-Hermelink describieron una clasificación con el reconocimiento de 3 grupos (cortical, medular y mixto), basados en el tipo epitelial predominante. El término carcinoma tímico se emplea para las neoplasias de origen epitelial con atipia citológica evidente y para lo cual Kirchner y Müller-Hermelink propusieron 2 grupos: el carcinoma tímico bien diferenciado de bajo grado de malignidad y el pobremente diferenciado de alto grado

de malignidad. Los criterios de malignidad no solo dependen de las características histológicas sino también de la extensión local o a distancia y de la potencialidad para la recidiva *in situ*; así se consideran timomas benignos a aquellos completamente encapsulados sin atipia citológica y malignos a los tumores invasivos con o sin atipia citológica. De acuerdo con el potencial invasivo macroscópicamente manifiesto, Wilkins y Castleman propusieron una clasificación, modificada por Masaoka, que los agrupa en cinco estadios clínicos evolutivos, desde el tumor completamente encapsulado y sin invasión microscópica de la cápsula (estadio I) hasta el tumor con metástasis a distancia por vía hemática o linfática (estadio IVb).

La frecuencia más alta de timomas se presenta entre la 4ta. y 6ta. décadas de la vida y con frecuencia se asocia a enfermedades autoinmunes como la miastenia gravis, y menos con frecuencia la hipoplasia de la serie roja y la hipogammaglobulinemia. La asociación de timoma con miastenia gravis es bien conocida, sobre todo después de la publicación de Blalock en 1939, que describió el curso clínico de una mujer joven que logró remisión completa de su miastenia después de extirparle un tumor del timo.

En los últimos años se han acumulado considerables evidencias que demuestran la certeza de la hipótesis que postula que la miastenia gravis es una enfermedad autoinmune y todo parece indicar que la fuente antigénica que desencadena la respuesta inmunológica se encuentra en el timo. El cuadro clínico de debilidad muscular propio de la miastenia puede ser correlacionado con una hiperplasia tímica o con un timoma (Figs. 7.10 y 7.11).



Fig. 7.10. Hiperplasia tímica.

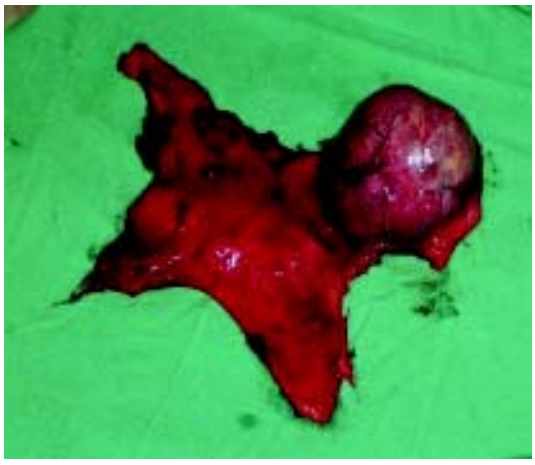


Fig. 7.11. Timoma no invasivo de la prolongación inferior derecha de la glándula.

En una serie de 76 pacientes con timomas, 46 estaban asociados a miastenia, que representó 13,1 % de los 350 pacientes miasténicos sometidos a tratamiento quirúrgico en el período comprendido entre 1984 y 2003, mientras que 60,5 % de ellos eran miasténicos.

Tumores de células germinales

Estas neoplasias aparecen en el mediastino anterosuperior debido a la migración anormal de células germinales primitivas durante la embriogénesis. Esta localización es la más frecuente después de las gónadas en los adultos y la zona sacrococcígea en niños. Existen diferentes tipos de tumores de células germinales: teratoma, teratocarcinoma, seminoma o germinoma, coriocarcinoma y carcinoma embrionario. Generalmente se presentan en pacientes jóvenes y excepto el teratoma, benigno en 80 %, son tumores malignos muy agresivos que invaden estructuras vecinas y envían metástasis a distancia desde etapas tempranas de su evolución, principalmente a huesos, pulmón y ganglios.

Determinaciones seriadas de marcadores tumorales en suero, como la gonadotropina coriónica humana, la alfafetoproteína y el antígeno carcinoembrionario (CEA), pueden ser útiles para el diagnóstico y el seguimiento de estas neoplasias. Es de interés la observación de pacientes con síndromes de carácter hereditario con marcado incremento en la incidencia de estos tumores en relación con la población general, como el síndrome de Klinefelter, en pacientes con trisomía B, isocromosomía de cromosoma 12 y otras anormalidades cromosomáticas, así como también en los síndromes de Marfán y de Down.

Tumores endocrinos

El más frecuente es el bocio endotorácico que surge de tejido tiroideo heterotópico con vascularizacion propia intratorácica, y que se diferencia de la prolongación retroesternal del tiroides. Su localización preferente es la parte más alta del compartimiento anterosuperior, aunque en raras ocasiones suele localizarse en el compartimiento posterior. El bocio endotorácico no se revela por la palpación y solo se diagnostica durante la investigación radiológica o la gammagrafía con yodo radiactivo. Puede provocar la compresión de la tráquea, del esófago y de los troncos venosos, además de su potencialidad maligna. El adenoma paratiroideo mediastínico se localiza en íntima relación con el timo, y muy pocas veces se desarrolla un carcinoma a expensas de este tejido. Las paratiroides derivan embriológicamente de la tercera y cuarta bolsas branquiales. Las superiores a expensas de la cuarta bolsa branquial y las inferiores de la tercera bolsa, junto con el timo, y en ocasiones arrastradas hasta el lecho mediastinal. Existen pacientes con tumores paratiroideos mediastínicos que presentan síntomas de trastornos esqueléticos, litiasis renal, úlcera péptica, pancreatitis, cambios de conducta, hipercalcemia y otras manifestaciones de hiperparatiroidismo.

Los tumores carcinoides surgen de células que aparecen normalmente en el tiempo y pueden formar parte del cuadro de neoplasias endocrinas múltiples (NEM). Estudios morfológicos y ultraestructurales apoyan criterios de similitud entre los tumores carcinoides y las células endocrinas. Aunque el tumor carcinoide forma parte de la glándula tímica, presumiblemente tiene un origen embriológicamente diferente de los timomas. Estos tumores se comportan como malignos por la invasión local o metástasis a distancia, pero siempre con un curso evolutivo lento.

Tumores del mesénquima

Constituye un grupo poco frecuente de neoplasias de origen diverso a partir del tejido conectivo, grasa, músculo liso y estriado, vasos sanguíneos y conductos linfáticos.

El comportamiento de estos tumores es muy variable, desde los muy malignos hasta los muy benignos. De acuerdo con el grado de benignidad o de malignidad se mencionarán en ese orden: lipomas, fibromas, hemangiomas, linfangiomas, mesoteliomas, fibrosarcomas, liposarcomas, leiomiosarcomas y rabdomiomas.

Linfomas

Los trastorno linfoproliferativos pueden aparecer, como formas de localización primaria, en los ganglios del mediastino como expresión de hiperplasias linfoides reactivas, o como verdaderos linfomas malignos. Sin embargo, la localización primaria del mediastino es rara en comparación con las formas diseminadas con invasión de los ganglios del mediastino. Las linfoadenopatías del mediastino se muestran en una amplia gama patológica que implica procesos benignos como son: las hiperplasias linfoides reactivas (inespecíficas, lupus eritematoso sistémico y mononucleosis), las proliferaciones granulomatosas (tuberculosis, histoplasmosis, sarcoidosis y silicosis), y los procesos malignos: enfermedad de Hodgkin, linfoma no-Hodgkin, plasmocitoma, infiltración leucémica y carcinoma metastásico.

La enfermedad de Hodgkin es el más frecuente linfoma maligno en su forma mediastinal en adultos, donde afecta por lo general los grupos de ganglios prevascular, traqueobronquial y paratraqueal. El timo puede también ser asiento primario de la enfermedad de Hodgkin que deben cumplir los siguientes criterios: masa mediastinal, ausencia de adenopatías periféricas y evidencia histológica de participación del timo en un proceso similar o idéntico al Hodgkin. En la actualidad la enfermedad se clasifica en las siguientes variedades: esclerosis nodular, a predominio linfocítico, de celularidad mixta y de depleción linfocítica en las que típicamente se observan las células de Reed-Sternberg y los infiltrados linfoides polimorfos en diferentes grados. Se puede afirmar que, en general, la enfermedad de Hodgkin tiene un pronóstico favorable.

Las otras formas frecuentes son los linfomas no-Hodgkin que en su localización primaria mediastinal son más raros. Con cierta frecuencia pertenecen a la variedad linfoblástica con marcadores inmunológicos de células T e íntimamente relacionados con la leucemia aguda linfoblástica T. Además, en la última década han sido reportados casos de linfoma no-Hodgkin mediastinales primarios de células grandes con inmunofenotipo de linfocitos B, y más reciente aún, un nuevo linfoma B mediastinal caracterizado en su histología por una proliferación de células grandes acompañadas con frecuencia de una marcada fibrosis y en el aspecto clínico por presentarse de forma predominante en mujeres jóvenes, con una mediastinal, obstrucción de la vena cava superior, tendencia a la diseminación y mala respuesta a la terapéutica. Esta entidad se conoce con el nombre de linfoma mediastinal primario de células B con esclerosis. El pronóstico de los linfomas no-Hodgkin es mucho más reservado.

Quistes congénitos

Estas lesiones se originan por fallos en la fusión en el desarrollo embrionario. Los más comunes son: el quiste broncógeno, que se localiza por detrás de la carina y en íntima relación con el esófago, y en raras ocasiones se comunica con el árbol traqueobronquial: el quiste pericárdico o celómico, ocupa típicamente el ángulo cardiofrénico derecho y solo en contadas ocasiones se comunica con el pericardio; el quiste entérico o por duplicación, en ocasiones puede ser múltiple, y se encuentra situado junto al esófago o dentro de sus

paredes. En general, estos quistes pueden infectarse o aumentar de tamaño significativamente, pero nunca son malignos. La sintomatología depende mucho de su tamaño. Con frecuencia los síntomas clínicos aparecen en la infancia a causa de la compresión de la tráquea, los bronquios, el esófago y los grandes troncos venosos.

Tumores neurógenos

Se trata de neoplasias benignas o malignas que se originan de los nervios intercostales, ganglios simpáticos y células quimiorreceptores. Surgen a cualquier edad, aunque en la mayor parte de los adultos son benignas, y por lo menos en la mitad de los niños son lesiones malignas. El neurilemoma es frecuente sobre todo en pacientes adultos y se comporta como un tumor benigno, aunque en ocasiones puede crear problemas importantes al crecer y comprimir los agujeros intervertebrales. También el neurofibroma se desarrolla a expensas de las células de la vaina de Schwann, y a diferencia del neurilemoma, es una lesión que no está bien encapsulada. Ambos tumores pueden degenerar y transformarse en neurosarcomas que se originan en los ganglios simpáticos y aparecen con mayor frecuencia en los niños. El ganglioneuroma es un tumor benigno de cápsula bien definida que puede alcanzar un gran tamaño. El ganglioneuroblastoma, al contrario, está compuesto de células ganglionares inmaduras que pueden enviar metástasis a distancia.

El menos diferenciado de estos tumores neurógenos es el neuroblastoma, que se origina del SNS, capaz de dar metástasis a huesos, cerebro, hígado y ganglios linfáticos regionales. Es un tumor muy invasivo que más a menudo se observa en la región retroperitoneal en niños. La mitad de los pacientes con neuroblastoma son niños con menos de 2 años, y 90 % por debajo de 5 años.

El feocromocitoma y el paraganglioma o quemodectoma son raros en el mediastino, se originan de tejidos quimiorreceptores alrededor del cayado de la aorta y el nervio neumogástrico y se comportan histológicamente como tumores benignos, pero con tendencia a la invasión local. El feocromocitoma es un tumor caracterizado por la presencia intracitoplasmática de epinefrina y norepinefrina. La localización más típica del feocromocitoma es la médula adrenal. El paraganglioma es una estructura importante del sistema neuroendocrino compuesto por células neuroepiteliales con contenido intracitoplasmática de catecolaminas. Ambos tumores descritos aparecen a cualquier edad, pero con más frecuencia en pacientes del sexo femenino de la cuarta y quinta décadas. Por lo general, transcurren con hipertensión arterial persistente o por crisis, y pueden diagnosticarse midiendo las concentraciones de catecolaminas en la orina.

Tratamiento

El tratamiento de elección de un quiste congénito o de un tumor primario del mediastino es generalmente quirúrgico. Los adelantos en la precisión de un diagnóstico preoperatorio, la seguridad y efectividad de anestesia de alta calidad, la selección de técnicas quirúrgicas depuradas y los cuidados intensivos más modernos en el posoperatorio influyen decisivamente en cifras muy bajas de morbilidad y mortalidad quirúrgica. Siempre que sea posible se impone el tratamiento mediante la cirugía, aún cuando no sea un procedimiento curativo.

La eliminación de los tumores y quistes benignos produce alivio sintomático y no hay reaparición después de su exéresis completa. Los tumores malignos a menudo son

extirpables totalmente, aunque en ocasiones solo se puede realizar una exéresis parcial y a veces son irresecables por el grado de invasión a estructuras y órganos vitales.

La vía de acceso quirúrgica ideal para los tumores del compartimiento anterosuperior es la esternotomía media (Figs. 7.12 y 7.13), técnica bien reglada que permite un rápido abordaje, un campo operatorio amplio que hace posible la exploración en todo el compartimiento y en las cavidades pleurales. Esta es la experiencia en más de 450 intervenciones quirúrgicas, fundamentalmente en pacientes con miastenia gravis, portadores de hiperplasia tímica y timomas. La toracotomía posterolateral se emplea habitualmente en el resto de los quistes y tumores del mediastino, también con buenos resultados.



Fig. 7.12. Incisión par la vía de acceso al mediastino anterosuperior para una timectomía.



Fig. 7.13. Exposición del mediastino anterosuperior por una esternotomía media.

La asociación de timoma y miastenia gravis tiene una doble indicación, por el tumor en sí y por la propia miastenia, independientemente que durante la timectomía en un paciente donde no se sospecha un timoma, en ocasiones sorprende un pequeño tumor en una etapa muy temprana de su evolución, con una mayor expectativa de curación.

Muchos especialistas dedicados a esta cirugía han abordado en mediastino superior a través de la vía cervical, o la cervicomediastinal combinada, no sin presentarse algunas dificultades y complicaciones no habituales por la vía de la esternotomía media. En los últimos años, algunos cirujanos utilizan la videotoracoscopia para practicar la timectomía en el compartimiento anterosuperior y otros quistes o tumores no complejos, incluso en el compartimiento posterior mediante la toracoscopia videoasistida.

En comparación con tumores localizados en otras regiones del organismo, el pronóstico de los tumores y quistes del mediastino es relativamente favorable. Pero si se analiza las posibilidades de supervivencia de los casos que evolucionan espontáneamente sin tratamiento, se convierte en muy desfavorable a causa de las repercusiones progresivas, en especial sobre los aparatos respiratorio y cardiovascular.

En ciertos tumores está indicada la RT y la poliquimioterapia como tratamiento de elección o en la mayoría de los casos como tratamiento coadyuvante o paliativo. El neuroblastoma y el linfosarcoma son tumores relativamente radiosensibles, por lo que deben irradiarse sobre todo en los casos en que la cirugía es difícil. El timoma no

invasivo cura con la cirugía, pero cuando se trata de un tumor invasivo aunque haya sido resecado aparentemente en su totalidad el tratamiento debe ser completado con RT y poliquimioterapia.

En los linfomas mediastinales el tratamiento quirúrgico agresivo no está justificado, salvo en pacientes con una masa bien delimitada o en algunos casos sin un diagnóstico preciso. La elección, en general, es tratamiento ionizante y con citostáticos. También el seminoma responde bien a la RT y la poliquimioterapia, no así el coriocarcinoma y el carcinoma embrionario que tienen siempre un mal pronóstico.

PREGUNTAS

1. Mencione los quistes y tumores primarios del mediastino más frecuentes en cada compartimiento.
2. ¿Cuáles son las masas mediastínicas más frecuentes en adultos y en niños?
3. Describa las características histológicas y clínicas que sirven de base para la clasificación de los timomas.
4. ¿Por qué en los quistes y tumores primarios del mediastino el tratamiento de elección es la cirugía?
5. Explique el pronóstico de los quistes y tumores primarios del mediastino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Batra P. Diagnostic imaging thechniques in mediastinal malignancies. Am J Surg 1988;156:4-10.
2. Blalock A., Mason M.F., Morgan H.J., Riven S.S. Myasthenia gravis and tumors of the thymic region: report of a case in which the tumor was removed. Ann Surg 1939:110.
3. Corona S. Tumores primarios del mediastino. En: Temas de Cirugía torácica. La Habana. Hospital Clínico Quirúrgico «Hermanos Ameijeiras», 1987:63-136.
4. Davis Jr D.R., Sabiston Jr D.C. Mediastinum. En: Sabiston. Text book of Surgery. The biological basis of modern surgical practice. 15. ed. Philadelphia: WS Saunders Co, 1997, 1906-42.
5. De Castro R., Carnot J., Travieso J., Chong A. Lloréns JA. Enfermedad de Hodgkin del timo: presentación de un caso. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 1985;1:260-5.
6. Ferguson M.K. Transcervical thymectomy. Chest Surg Clin N Am 1996;6:105-15.
7. Keiser L.R. Thymoma. The use of minimally invasive resenction techniques. Chest Surg Clin N Am 1994;4:185-94.
8. Kirchner T., Müller-Hermelink H.K. New approaches to the diagnosis of thymic epithelial tumors. Prog Pathol 1989;10:167-89.
9. Lloréns J.A., Ferrá A., Pérez J., Parisi N., Pardo A. Resultado a largo plazo del tratamiento quirúrgico en 217 pacientes miasténicos. Presentado en el XIII Congreso Latinoamericano de Cirugía y el VI Congreso Cubano de Cirugìa del 19 al 24 de septiembre de 1999 en La Habana (Premio FELAC-Johnson & Johnson).
10. Marchevsky A.M., Kaneko M. Surgical pathology of the mediastinum. 2. ed. New York: Raven Press Ltd, 1992.
11. Martínez C.A. Timomas y miastenia gravis. Supervivencia y factores pronósticos, 14 años de experiencia (Trabajo de terminación de la residencia; recomendada su publicación) Hospital "Hermanos Ameijeiras", 1999.
12. Masaoka A., Monden Y., Nakahara K., Tonoika T. Follow-up study of thyomas with special reference to their clinical stage. Cancer 1981;2485-92.
13. Müller-Hermelink H.K., Marino M., Palestro G. Pathology of thymic epithelial. En: The human thymus histophysiology and pathology New York: Current topies in pathology, 1986:207-68.

14. Novelino L., Longoni M., Spinelli L. Extended thymectomy, without steronotomy, performed by cervicotomy and thoracospic thecnique in the treatment of myasthenia gravis. Int Surg 1994;79:378-81.
15. Pérez-Nellar J., Negrín A., Llorens J.A., Ferrá A., Pardo A., Parisi N. Timectomía en la miastenia gravis: evolución a largo plazo y factores pronósticos. Rev Neurol 2000; 30(9):801-6.
16. Pérez-Nellar J. Miastenia Gravis. En: Manual diagnóstico y terapéutico. Hospital Hermanos Ameijeiras, OMS, 2002.
17. Petrovski B.V. Mediastino. En: Enfermedades quirúrgicas. Tomo I. Moscú: Editorial Mir, 1982: 252-67.
18. Rosai J. Mediastinum. En: Surgical pathology of the mediastinum. 2da. ed. New York: Raven Press, 1992.
19. Rosai J., Levine G.D. Tumors of the thymus. En: Atlas of tumor pathology. second series, fasc. 13. Washington, 1975.
20. Seybold W., McDonald J. Tumors of the thymus. J Thoracic Surg 1950;20:196-213.
21. Varley J.M., Holman K.H. Thymoma: a comparative study of clinical stages, histologic features, and survival in 200 cases. Cancer 1985;55:1074-86.
22. Wilkins E.W., Castleman B. Thymoma: a continuing surgery at the Massachusutts General Hospital. Ann Thoracic Surg 1979;28:252-6.
23. Yim A.P., Kay R.L., Ho J.K. Video assisted thoracoscopic thymectomy for myasthenia gravis. Chest 1995;108:1440-3.

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA MAMA

Dr. Marcelino Feal Suárez
Dr. Alejandro García Gutiérrez
(Dibujos realizados por el Dr. Jesús Casas)

Anatomía

La glándula mamaria es un órgano par situado superficialmente en la pared anterior del tórax sobre la aponeurosis del músculo pectoral mayor. Está rodeada por una capa de grasa y cubierta por la piel (Fig. 7.14). En el centro están la aréola y el pezón, y es la primera un disco de 3 a 5 cm de diámetro y coloración rosada cuando la piel es blanca y más o menos parda en las pacientes de piel más oscura, que ofrece una serie de pequeñas elevaciones (tubérculos de Morgagni) por la existencia a ese nivel de glándulas sebáceas. El pezón está situado en el centro de la aréola y es una elevación cilíndrica que puede medir hasta 2 cm de alto por 1 cm de ancho y en su vértice pueden existir de 12 a 20 orificios correspondientes a la apertura de los conductos galactóforos.

La forma y tamaño de la mama pueden variar de acuerdo con diferentes factores, como son: la edad, constitución física, estado nutricional, lactancia previa y otros. Tiene la forma de un disco irregular y se prolonga hacia la axila (cola axilar de Spence).

Por su parte la mama del varón está formada por conductos cortos y rudimentarios sin acinis bien desarrollados. El pezón y la aréola son, proporcionalmente menores que en la mujer, y tienen mucho menos grasa entre los conductillos y la superficie de la aponeurosis pectoral.

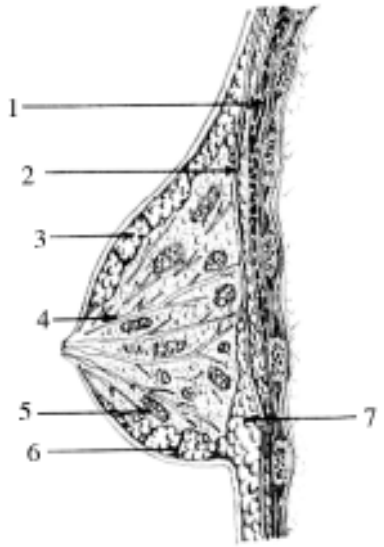


Fig. 7.14. Mama normal: 1. Músculo pectoral mayor. 2. Aponeurosis del pectoral. 3. Tejido adiposo subcutáneo. 4. Conducto galactóforo. 5. Acinis glandulares. 6. Ligamentos de Cooper. 7. Grasa retromamaria.

Histología

La mama es un órgano formado por numerosas glándulas tuboacinosas agrupadas en lóbulos y unidas entre sí por un estroma conectivo. Cada uno de esos lóbulos posee un grueso conducto excretor llamado conducto galactóforo o lobular que tiene forma tortuosa, y todos se dirigen radialmente hacia el pezón, después de recoger una serie de conductos más delgados (conductos interlobulares).

Los acini están constituidos por una membrana basal, en cuya cara interna se agrupan dos tipos de células de protoplasma granuloso que constituyen los elementos secretores.

La reunión de un conducto galactóforo con los conductos inter e intralobulares, más los acini correspondientes, forman un lóbulo. Cada uno de estos lóbulos está rodeado por una armazón fibroadiposa dependiente del estroma conectivo de la mama, el cual envía prolongaciones entre ellos que conducen los vasos y nervios destinados a la glándula.

Irrigación e inervación: la mama es irrigada por las arterias mamarias externa e interna y por las intercostales subyacentes. Las venas siguen un trayecto aproximadamente igual al de las arterias. Las venas intercostales desembocan en las vertebrales, lo que explica las metástasis por vía sanguínea.

La piel de la región superior de la mama es inervada por la 3ra. y 4ta. ramas del plexo cervical, mientras que la región inferior recibe los nervios intercostales correspondientes.

La red linfática de la mama es muy rica y drena en diversas direcciones desde la propia mama. Las tres vías principales son: la axilar, la interpectoral y la mamaria interna. Esto tiene gran importancia, puesto que la propagación del cáncer de mama se hace fundamentalmente por esta vía (Fig. 7.15).

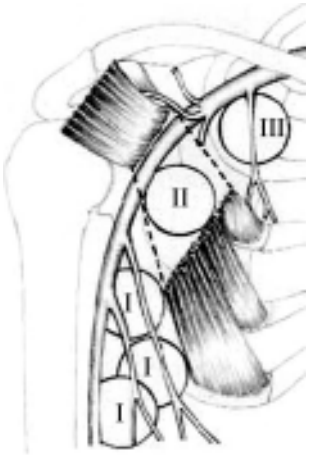


Fig. 7.15. Grupos ganglionares de la mama.

Epidemiología

Más de 60 % de las pacientes que acuden a una consulta de cirugía son portadoras de procesos benignos, muchos de los cuales solo son tributarios de tratamiento higienodietético. Sin embargo, se debe de estar muy atentos y detectar de la manera más precoz posible los procesos malignos, ya que el cáncer de mama es el más frecuente entre las mujeres y el segundo en orden de aparición en países desarrollados como los EE.UU.

En Cuba se calcula que anualmente se diagnostican 2 000 nuevos casos de cáncer de mama y que cada año muere igual número de mujeres por esta causa. En el año 1999 la incidencia por en Cuba fue de 17,8 y la mortalidad de 15,3 por cada 100 000 mujeres (Fig. 7.16). Estas cifras justifican plenamente la afirmación de que el cáncer de mama es un problema de salud muy importante en Cuba y que cuantas medidas se tomen para disminuir esta morbimortalidad serán siempre pocas.

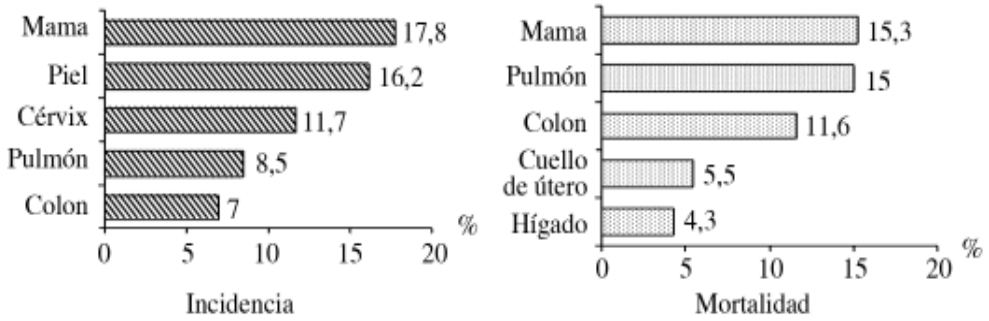


Fig. 7.16. Incidencia y mortalidad (x 100 000 mujeres) por cáncer en Cuba. Véase que el cáncer de la mama ocupa el primer lugar en ambos aspectos.

Esta incidencia en Cuba no es uniforme en todas las provincias, como se observa en el mapa (Fig. Fig. 7.17) tomado del Registro Nacional del Cáncer, sin que estén bien establecidas las causas de estas diferencias, entre los múltiples factores etiológicos conocidos que aparecen más adelante en este tema.

Cada año se le diagnostica cáncer de mama a un millón de mujeres aproximadamente en Norteamérica y ello permite estimar que antes de cumplir los 80 años, 1 de cada 10 habrá padecido esta enfermedad.

A pesar de la gran cobertura que tiene en Cuba el plan de medicina familiar, se diagnostican neoplasias de mamas en estadios muy avanzados (Fig. 7.18), lo que obliga a la realización de cirugías mucho más cruentas y mutilantes, así como que los resultados a largo plazo no sean buenos.



Fig. 7.17. Áreas de mayor riesgo en Cuba del cáncer de la mama (marcadas en oscuro).



Fig. 7.18. Amputación de la mama derecha en un estadio muy avanzado del cáncer de ese órgano.

Cuba está entre los países con mayor tasa de mortalidad por cáncer de mama en América y es uno de los países en que mayor número de años de vida se pierde por esta causa. Recientemente se dieron a conocer las tasas globales de supervivencia relativa a cáncer de mama en un estudio de 5 años donde se obtuvo una tasa de supervivencia de solo 61 %.

Cuadro clínico

Anamnesis

Se impone comenzar con un buen interrogatorio a la paciente en el que se traten de obtener los principales factores de riesgo para el cáncer de mama.

Factores de riesgo mayores:

1. Edad: por debajo de los 25 años suelen ser procesos benignos, pero al aumentar la edad crecen las posibilidades de contraer una enfermedad maligna, y son las edades más peligrosas entre los 45 y 65 años.
2. Antecedentes familiares: el riesgo aumenta si hay antecedentes de cáncer de mama en hermanas, madre y tías maternas, en especial si la enfermedad apareció en la etapa premenopáusica y si fue de localización bilateral.
3. Antecedentes personales: si la paciente ya ha sufrido un cáncer de mama, se debe sospechar fuertemente la existencia de una enfermedad maligna en la mama contralateral.

Factores de riesgo menores:

1. Factores hormonales y reproductivos: la mayor actividad estrogénica favorece la proliferación de epitelio menos diferenciado que pueden ser:
   a) La menarquia precoz (anterior a los 12 años): se observa más en los países desarrollados y tiene un riesgo mayor que en las menarquias por encima de los 13 años.
   b) La menopausia tardía (mayores de 55 años) implica un riesgo muy superior a las mujeres que dejan de menstruar antes de los 45 años.
   c) La nuliparidad aumenta el riesgo de contraer un cáncer de mama por encima de los 50 años.
   d) La paridad después de los 35 años aumenta 5 veces el riesgo de contraer una enfermedad maligna de la mama.
   e) La administración exógena de estrógenos aumenta las probabilidades de contraer un cáncer de la mama.
   f) Antecedentes de enfermedades benignas de la mama: hay procesos benignos que pueden predisponer a la aparición ulterior de un cáncer de mama y entre ellos están:
      - La hiperplasia ductal atípica con un riesgo de 4 a 5 veces mayor.
      - La hiperplasia lobulillar atípica con un riego de 4 a 5 veces mayor.
      - La papilomatosis florida con un riesgo 4 veces mayor.
      - La hiperplasia epitelial con un riesgo 2 veces mayor.
2. Dieta: la ingestión de grasas sobre todo de origen animal aumenta las probabilidades de contraer un cáncer de la mama posiblemente por el estímulo que ejerce sobre la actividad estrogénica, mientras que la vitamina C ha sido invocada como un factor protector.
3. El alcoholismo: desgraciadamente ha proliferado en los últimos años entre las mujeres también se relaciona con la mayor predisposición a contraer una enfermedad maligna de la mama.
4. Factores socioeconómicos y ambientales: el cáncer de mama es más frecuente en los países desarrollados, las zonas urbanas y se ve más entre las clases media y alta.
5. La lactancia materna: la mujer que ha lactado tiene menos probabilidades de contraer una enfermedad maligna de la mama.

Se debe preguntar si se ha notado algún aumento de volumen y si este es doloroso, así como la evolución cronológica de cualquier alteración que la enferma haya notado en su mama. Se debe buscar en específico historia de traumatismos, sensación de peso, hinchazón y cambios de las molestias con los períodos menstruales.

Si refiere un nódulo se debe conocer su ritmo de crecimiento, así como la posible participación en este proceso de la axila y si la piel que reviste esta zona, ha tenido cambios en su textura o coloración.

Es importante saber si ha existido salida de líquido por el pezón, ya sea espontánea o cuando se realiza su compresión. Al respecto se debe insistir para conocer las características del líquido, así como su frecuencia de aparición y si es uni o bilateral.

Finalmente se debe preguntar si existen síntomas generales como astenia, anorexia, pérdida de peso, dolores óseos, fiebre, tos dolor en el tórax, así como tratamientos previos impuestos para cualesquiera de estos síntomas y signos.

Examen físico

Se debe hacer con la privacidad requerida y constará fundamentalmente de inspección y palpación. Para realizar una buena inspección es imprescindible que la paciente tenga el tórax totalmente desnudo y que se disponga de buena iluminación.

La inspección de la mama debe iniciarse con la paciente sentada frente al examinador y con sus brazos a los lados y las manos sobre las rodillas. Se deben buscar asimetrías, aunque es bueno recordar que muchas pacientes tendrán un mayor desarrollo de su hemicuerpo derecho. Se debe prestar especial atención al pezón que puede presentar excoriaciones, inversión edema, enrojecimiento o secreción, pueden ser de tipo seroso, serohemático, purulento o lechoso.

Es importante conocer las características de la piel, pues puede presentar irregularidades (prominencias o depresiones), así como si su textura es lisa o rugosa, que es la llamada piel de naranja (Figs. 7.19 y 7.20), lo cual suele estar asociado a procesos malignos. Cuando la piel se fija sobre una pequeña porción de la glándula retraída, se forma un hoyuelo o surco y la retracción de la porción pericanalicular origina el hundimiento del pezón (Fig. 7.21). También es importante identificar la presencia de venas dilatadas (Fig. 7.22).



Fig. 7.19. Aspecto de *piel de naranja* en un cáncer avanzado de la mama izquierda.



Fig. 7.20. Maniobra para hacer más evidente la *piel de naranja*.



Fig.7.21. Marcada retracción del pezón y hundimiento de la piel en un cáncer avanzado de la mama izquierda.



Fig. 7.22. Cambios inflamatorios y dilatación venosa en un cáncer avanzado de la mama derecha.

Luego se le pedirá a la paciente que se incline hacia delante para observar nuevos elementos al examen físico. Posteriormente se le pide que levante ambos brazos por encima de la cabeza y ello expone mejor las zonas más altas de la mama. A continuación debe poner sus manos sobre las crestas ilíacas y presionar fuertemente para contraer los músculos pectorales.

Finalmente se le pide que se acueste y se procede a realizar la palpación cuidadosa del seno de forma organizada y que incluya toda la mama, la aréola, la axila y las fosas supraclaviculares (Figs. 7.23, 7.24 y 7.25). La palpación se hace con la parte plana de los dedos desde el lado contralateral a la mama examinada. La paciente se debe acostar con los brazos elevados sobre la cabeza y con una pequeña almohada o toalla que le eleve los hombros.



Fig. 7.23. Forma de realizar el examen físico de la región axilar.



Fig. 7.24. Forma de realizar el examen físico de las región supraclavicular.



Fig. 7.25. Forma de realizar la palpación de la región de la mama.

Si aparece una lesión palpable se debe señalar:

1. Del tumor:
   a) Tamaño.
   b) Localización.
   c) Consistencia.
   d) Superficie.
   e) Límites.
   f) Movilidad o fijación.
2. Cambios en la piel:
   a) Retracción.
   b) Ulceración.
   c) Eritema.
   d) Edema.
   e) nódulos dérmicos.
3. Del pezón:
   a) Retracción.
   b) Derrame.
   c) Ulceración.
   d) Eczema.
4. En la axila: presencia de adenopatías, número, consistencia, localización y fijación.

Es importante señalar que con la divulgación que ha tenido en todo el mundo la importancia del auto examen mamario, muchas veces, las pacientes refieren que recién les acaba de aparecer una anormalidad, pero en otras ocasiones, para detectar lesiones muy pequeñas, hace falta la mano de un experto.

Diagnóstico

En mastología se describe el llamado triple diagnóstico consistente en los resultados de la clínica, la imagenología dada fundamentalmente por la mamografía y la citología aspirativa. A continuación se citan de manera breve las principales características de estos exámenes complementarios tan útiles en el diagnóstico de las patologías de la mama.

Mamografía: el empleo de esta prueba radiológica data de la década de los años 60 del pasado siglo, pero en los últimos tiempos se ha mejorado mucho la calidad de las

imágenes y es preciso contar con un equipo adecuado y un personal altamente calificado para obtener la máxima información de las películas radiográficas.

La radiación recibida en el transcurso de esta investigación es mínima y los beneficios son enormes, por lo que resulta inaceptable el planteamiento de algunas enfermas que refieren temor a la realización de la prueba por el peligro de las radiaciones.

Sus principales indicaciones son:

1. Lesión solitaria sospechosa de malignidad.
2. Lesión mal definida que no llega a constituir un nódulo.
3. En la vigilancia de un cáncer de mama tratado con cirugía conservadora y RT.
4. Como examen de seguimiento de la mama contralateral después de una cirugía segmentaria o radical en una mama.
5. Como complemento obligado en el examen de una mama muy grande y con síntomas, sin que en esta se puedan palpar nódulos definidos.
6. Como examen previo a la realización de una cirugía estética de la mama o el implante de prótesis.
7. Antes de iniciar la terapia de sustitución hormonal con estrógenos o progestágenos.

Su gran valor consiste en que permite el diagnóstico de lesiones muy pequeñas de menos de medio centímetro, así como lesiones multicéntricas o tumores sincrónicos.

Se acepta internacionalmente que todas las mujeres deben iniciar el autoexamen mamario alrededor de los 20 años y en Cuba está normado que alrededor de los 40 años se hagan la primera mamografía. Posteriormente se debe repetir a criterio del médico que las atiende y su periodicidad estará en relación con los factores de riesgo citados al inicio de este capítulo y la sintomatología que pudiera presentar.

Antes de los 40 años las mamas son muy densas y ello dificulta la interpretación correcta de las imágenes, por lo que puede conllevar a falsos positivos. Otros factores que pueden dificultar el examen mamográfico son las mamas muy pequeñas o cuando existen cirugías previas a ese nivel.

Las mamografías de pesquisa (Figs. 7.26 y 7.27) se deben indicar a partir de los 50 años, lo cual ha permitido bajar la mortalidad por cáncer de mama de una forma considerable.

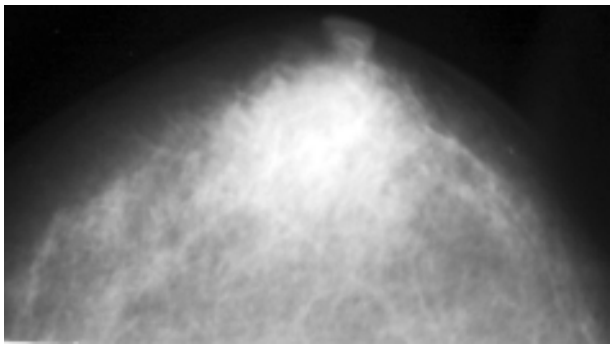


Fig. 7.26. Mamografía normal. Tejido mamario abundante con tendencia nodular, pero de aspecto benigno.

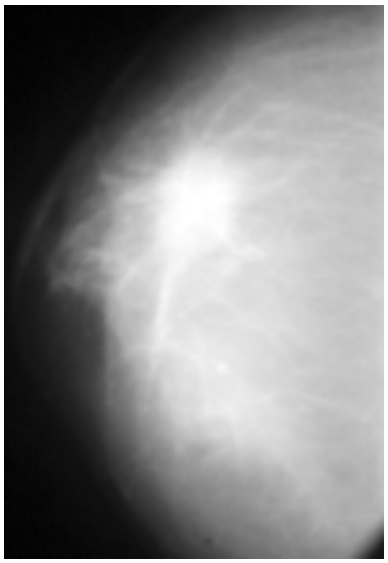


Fig. 7.27. Mamografía de la mama izquierda donde se observa un nódulo espiculado en la región central de la mama izquierda, que mide 3 x 2 cm y que provoca retracción de la piel vecina y distorsión del tejido circundante, con el aspecto de un carcinoma.

Suelen evidenciar malignidad en este examen los bordes espiculados o irregulares de las lesiones estudiadas, pero en casi la cuarta parte de los casos el diagnóstico se hace por signos indirectos como pueden ser las deformidades en la arquitectura normal de la glándula, la dilatación de los conductos, asimetría y densidades fibronodulares o la presencia de pequeños gránulos de calcio en las lesiones estudiadas lo que se presenta más con frecuencia en las mujeres jóvenes.

Un radiólogo competente puede trabajar con un índice de falsos positivos hasta de 10 % y de falsos negativos hasta de 8 %.

Xerografía: es una técnica casi idéntica a la mamografía y la diferencia es que se registra sobre una placa xerográfica en lugar de la placa convencional, produce por tanto una imagen positiva. Como ventaja adicional permite el estudio de los tejidos blandos de la mama, la pared del tórax y las regiones periféricas más delgadas de la glándula con una sola exposición.

Mamografía de aumento: Su ampliación óptima es de 1,5 veces el tamaño real de la mama. Permite aumentar la exactitud diagnóstica para el cáncer porque se definen con precisión los bordes de las lesiones mamarias, así como el grado y especificidad de las microcalcificaciones.

US: tiene la ventaja de trabajar con ondas sonoras y al carecer de radiaciones ionizantes tiene la ventaja de poder ser utilizado a cualquier edad y con menos temor por las pacientes que se someten a la prueba.

Permite conocer si se encuentra en presencia de una lesión sólida o quística, lo cual cobra gran importancia en las pacientes con mamas muy voluminosas y lesiones situadas en su profundidad.

Constituye un complemento ideal para la evaluación de imágenes mamográficas, pues si bien no es capaz de detectar lesiones menores de un centímetro, sí evidencia lesiones quísticas o sólidas con características ecogénicas especificas. Es muy útil para guiar la aguja en el acto de puncionar lesiones no palpables de la mama, pero no ofrece criterios confiables a la hora de tratar de diferenciar lesiones benignas y malignas.

Además resulta muy útil en el estudio de posibles metástasis hepáticas a partir de una lesión primaria de la mama.

Galactografía: se indicada en los casos que exista secreción por el pezón y ectasia ductal; permite determinar el número y trayecto de los conductos dilatados o la presencia de un tumor intraductal. El contraste se debe instilar a través del orificio correspondiente al conducto dilatado y luego se interpreta la imagen obtenida para guiar la posible cirugía.

Estudios de flujo Doppler: se conoce que la irrigación aumenta en las lesiones malignas de la mama y ello permite demostrar el incremento de la vascularización en las zonas donde se supone exista un cáncer de mama.

RMN: resulta poco confiable para la detección de un cáncer de mama, pero es muy útil a la hora de evidenciar lesiones metastásicas sobre todo en hígado, pulmón y cerebro.

Survey óseo: muy útil para la detección de metástasis óseas, pues en su gran mayoría estas suelen cursar con osteolisis y se evidencian muy fácilmente por este estudio.

Gammagrafía: permite la comprobación de la fijación de un isótopo específico en los sitios de asentamiento de las metástasis.

Rayos X de tórax: es muy útil para el diagnóstico de derrames neoplásicos u otras lesiones pleurapulmonares que pudieran aparecer.

Citología aspirativa: remitirse al tema “Conducta a seguir ante un nódulo de mama”.

Clasificación de las lesiones de la mama

La clasificación de las lesiones de las mamas siempre ha sido motivo de múltiples desacuerdos entre anatomistas, cirujanos y patólogos. Por esta causa se han invocado infinidad de criterios y se expone la clasificación basada en evidencias clínicas con fines docentes:

1. Anomalías en el desarrollo:
   a) Por defecto:
      - Amastia: ausencia total de desarrollo de las mamas.
      - Aplasia: está ausente el tejido mamario, pero existe aréola y pezón.
      - Hipoplasia: escaso desarrollo mamario con presencia de aréola y pezón.
      - Atelia: ausencia de pezón.

   b) Por exceso:
      - Polimastia: cuando existen más de dos glándulas mamarias y es frecuente que estas glándulas supernumerarias crezcan durante el embarazo y la lactancia.
      - Politelia: existe un aumento en el número normal de pezones, los que suelen ser más pequeños que los normales.
      - Tejido mamario aberrante: suele asentar en la axila y varía con los períodos menstruales, el embarazo y la lactancia. Con frecuencia si existe pezón a este nivel suele tener secreción láctea. En esta región pueden asentar tumores benignos o malignos.
      - Hipertrofia mamaria: viene dado por un aumento desproporcionado de tamaño de las glándulas mamarias de forma simétrica y que suele ir acompañado de dolores osteoarticulares y dificultad respiratoria. Requiere tratamiento quirúrgico para reducir el tamaño de las mamas.

- Ginecomastia: es la presencia de una glándula mamaria con caracteres femeninos en un paciente varón. Puede resultar fisiológica en 3 períodos de la vida del hombre: la etapa neonatal, la adolescencia y la senectud.

En todos estos hay un aumento de los niveles de estrógenos sobre los de testosterona circulantes.

Patología

Las estructuras ductales crecen con una envoltura de tejido conectivo. Existe un incremento combinado de los elementos glandulares y del estroma con distribución regular de cada uno de esto en la mama.

En el varón este trastorno puede aparecer entre los 12 y 15 años, y es por lo general unilateral y el paciente acude por motivos estéticos y por sentirse acomplejado. En la senectud el trastorno suele ser bilateral aunque no necesariamente simétrico. En el caso de los obesos es necesario que haya por lo menos 2 cm de tejido mamario subareolar para afirmar que se trata de una ginecomastia

El aumento de volumen puede ser nodular o difuso, pero por lo general muy doloroso y el diagnóstico se realiza basado en la clínica, el US, la mamografía y sobre todo la citología espirativa.

La ginecomastia no se considera una enfermedad premaligna, pero si el tumor palpado en el hombre resulta ser irregular, duro, fijo, indoloro y asimétrico debe pensarse como un cáncer de mama en el varón y se tratará como una enfermedad maligna.

Tratamiento

1. Médico: solo estará indicado en los casos muy específicos en que se haya demostrado que se trata de un proceso fisiológico por disminución de los niveles de testosterona frente a los de estrógenos. La administración de andrógenos debe hacer desaparecer el proceso.
2. Quirúrgico: es el de elección si la BAAF demuestra que se trata de un proceso benigno y se opera en cirugía ambulatoria con anestesia local. Se debe realizar biopsia por congelación.

Mastopatías fibroquísticas

Las mastopatías fibroquísticas se clasifican en:

1. Nódulos fisiológicos.
2. Adenosis.
3. Hiperplasia epitelial.
4. Quistes.

La enfermedad fibroquística de la mama es la afección más frecuente entre las mujeres por debajo de los 35 años y suele estar dada por un engrosamiento generalmente situado en los cuadrantes externos de las mamas, que como se sabe es su zona más amplias. Este aumento de volumen se hace más evidente en los días más cercanos a la menstruación; período en el cual, las pacientes suelen referir aumento de la sensibilidad en las mamas, sensación de peso y de hinchazón, así como una hipersensibilidad

manifiesta, lo cual hace programar las consultas para los días más lejanos posibles a las fechas de las dos menstruaciones. Además en ocasiones la paciente se nota tumores que al desaparecer la regla también dejan de existir.

A la palpación lo más frecuente es encontrar una zona mal definida y sobre todo muy dolorosa que puede tener diferentes tamaños y suele ser simétrica en ambas mamas.

En el período comprendido entre los 40 años y el inicio de la menopausia aparecen por lo general los quistes, los cuales son referidos por la paciente como un aumento de volumen muy doloroso que no desapareció después de la menstruación. Cuando son superficiales se puede notar la consistencia quística de estas lesiones por un examinador entrenado, pero cuando las lesiones asientan más profundamente en la mama hay que auxiliarse de exámenes imagenológicos y entre ellos el más útil es el US (Fig. 7.28).



Fig. 7.28. Ultrasonido de la mama izquierda que evidencia cambios en el ecopatrón de aspecto displásico. No se define imagen nodular (cortesía del Dr. Reinaldo Suárez. Hospital "General Calixto García").

El tratamiento de estos quistes es la evacuación con una aguja fina y ese líquido es enviado a realizar un estudio citológico. Algunos autores afirman que siempre resultan negativos los quistes y que por tanto los desechan sin estudiarlos, pero según la experiencia se considera que siempre deben ser valorados por un citólogo entrenado. Si un mismo quiste se llena varias veces hay que valorar la posibilidad de una cirugía para realizar biopsia en aras de descartar la presencia de una enfermedad maligna.

Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades fibroquísticas de la mama y en especial de la displasia fibroquística es un tema muy debatido y sobre el que no se han alcanzado acuerdos. Se supone que un tratamiento ideal sea aquel que logre aliviar el dolor, desaparecer los nódulos u otros aumentos de volumen de la mama y mantener las células epiteliales en reposo para disminuir los niveles de estrógenos.

Dieta: se recomienda no ingerir grasa animal, té, café, chocolate, vinos y bebidas que contengan cola.

Medicamentoso: aquí surge una de las mayores polémicas: en general se acepta que no se deben tomar medicamentos que contengan hormonas femeninas y sobre todo anticonceptivos orales, pero en cuanto al resto no hay acuerdos. Algunos afirman tener muy buenos resultados con la administración oral de antiinflamatorios, pero este tratamiento no se puede mantener de por vida y por ello se prefiere la utilización de fomentos fríos de manzanilla, que realizan esta acción a nivel local y no producen los otros efectos indeseables de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). El empleo de la vitamina E tiene tantos admiradores como detractores y así sucede lo mismo con el uso de los diuréticos y otros medicamentos como el danazol y el tamoxifeno.

El empleo de láser de baja potencia también se ha utilizado en el tratamiento de aquellas pacientes que refieren gran dolor y que no mejoran con las medidas antes citadas.

Se aprecia que el tratamiento de la displasia fibroquística constituye un reto para todos los médicos y en general, se acepta que se le imponga a cada paciente un tratamiento personal sintomático, con el que se logren disminuir sus molestias en espera de una terapéutica más efectiva.

Enfermedades inflamatorias

Necrosis grasa

En su forma más típica suele presentarse en mujeres obesas y/o con mamas voluminosas, preferiblemente mayores de 40 años, que refieren haber sufrido un traumatismo a ese nivel en los días previos.

Muchas pacientes durante el cumplimiento de sus labores hogareñas sufren algunos traumatismos, que después no recuerdan porqué no les dieron la debida importancia, y por tanto a veces en el interrogatorio no es fácil precisar el antecedente del golpe, pero se debe insistir en la búsqueda de este dato.

Cuando se examina a la paciente portadora de esta enfermedad, lo primero que se piensa es la presencia de un cáncer de la mama, pero si se logra determinar la existencia de un golpe, se debe insistir en la realización de un buen diagnóstico diferencial.

Al interrogatorio en las formas más típicas se recogerá el dato de que la piel estuvo mucho más inflamada en los días previos y que disminuido la inflamación, aunque a veces, demora mucho tiempo en recuperar su coloración normal, lo cual está en dependencia de la reabsorción total del hematoma. A la inspección se comprobará lo anterior, así como una elevación de la zona tumoral, lo que provoca evidente asimetría con el otro lado. A la palpación se encuentra un tumor duro, irregular, mal delimitado, poco doloroso, la piel puede estar algo retraída a ese nivel e incluso pueden palparse adenopatías axilares pequeñas. La mamografía muchas veces no es concluyente y ante la duda el radiólogo suele sugerirse la realización de una BAAF, por lo que muchas veces se indica este examen desde el mismo instante en que se recibe a la enferma. Esta citología suele ser concluyente, pero en caso que no lo fuera se podría recurrir a otra más agresiva con agujas de *tru-cut*, o incluso practicar una biopsia escisional para congelación.

Es importante aclarar que un traumatismo no excluye la posibilidad de un cáncer. Incluso la práctica médica ha demostrado que una paciente puede haber tenido un aumento de volumen de la mama por un tumor maligno durante algún tiempo y que no

se haya percatado de ello. Sin embargo recibe un traumatismo de variable intensidad en la mama tumoral y es cuando se comienza a palpar y descubre ese tumor que tenía previamente y del que no se había percatado. Por tanto, ante una mujer con las características citadas no se puede hacer el diagnóstico clínico de necrosis grasa y debe obtenerse su confirmación citológica o histológica, pues si se tratara de una neoplasia maligna se impone realizar el diagnóstico lo antes posible.

El tratamiento suele imponerse con antiinflamatorios sistémicos o preferiblemente tópicos, como puede ser con fomentos fríos de suero fisiológico seguidos por la aplicación local de alguna crema antiinflamatoria y entre ellas se sugiere por su facilidad de obtención, la de manzanilla. Otra posibilidad es la aplicación local de fomentos fríos de manzanilla tantas veces al día como la paciente los pueda realizar. En casos graves o pacientes con algún tipo de inmunosupresión es imprescindible la antibioticoterapia.

Enfermedad de Zuska

Consiste en la fístula crónica de uno o varios conductos galactóforos. Se produce cuando se inflama el epitelio que recubre el pezón y posteriormente se descama y obstruye la luz de esos conductos, los que se dilatan retrógradamente y el proceso inflamatorio se expande hacia los tejidos vecinos, formándose un absceso subareolar, el que posteriormente puede drenar a la areola y allí constituir la fístula crónica. Suele asociarse en la mayoría de los casos a una inversión congénita del pezón.

Es un error común imponer tratamientos prolongados con antibióticos sin una orientación bacteriológica, por lo que se recomienda como primer paso la realización de un cultivo con antibiograma de la secreción. El resultado de este estudio suele evidenciar algunos de los gérmenes más frecuentes en la piel como suelen ser los estafilococos. Con el resultado del cultivo se impondrá el tratamiento para solucionar la situación. Además, no es erróneo realizar una impronta para estudio citológico de la secreción obtenida de la mama, pues no sería la primera vez que presente una enfermedad maligna preexistente a ese nivel y que ha sido la causa de la obstrucción del conducto por un crecimiento anómalo a ese nivel. El tratamiento definitivo es la cirugía exerética de la zona enferma y muchas veces para ello hay que ayudarse de una guía que permita identificar el conducto dañado en toda su extensión (incluída su emergencia en el pezón), pues si la cirugía no es radical suelen existir desagradables recidivas de las fístulas. Para la realización de esta cirugía se recomienda antibioticoterapia profiláctica y como es lógico se impone citar a la paciente por consulta hasta verificar en la biopsia por parafina que se trataba de un proceso inflamatorio y no de una neoplasia maligna.

Ectasia ductal

Suele verse en mujeres multíparas que han lactado a sus hijos. Se produce por la inflamación aguda de algún conducto que conlleva a su dilatación y fibrosis. Se evidencia por secreción a través del pezón, de color amarillo o verdosa. En los casos agudos se comporta como un absceso caliente, pues contiene pus y la piel se ve inflamada con los signos clásicos de rubor, calor y dolor intenso. En ocasiones puede provocar la retracción del pezón y ello obliga a realizar el diagnóstico diferencial con una enfermedad maligna de la mama.

Se realizará un estudio citológico mediante una impronta de la secreción vertida por la mama, la cual en sus formas más típicas informará que la muestra está constituída

por pus y se debe repetir postratamiento, pero asegura que no existen células malignas. En casos menos severos se informará que se trata de un proceso inflamatorio y de la misma manera se descarta la existencia de un proceso maligno. Al mismo tiempo debe realizarse cultivo y antibiograma de la secreción para imponer un tratamiento antimicrobiano bien orientado. Se pueden asociar antiinflamatorios orales.

De no resolver con las medidas anteriores se impone realizar la exéresis quirúrgica, la que necesariamente tendrá que incluir todo el conducto enfermo, porque de no hacerlo en esta forma se corre el riesgo de provocar una fístula crónica de la aréola.

Enfermedad de Mondor

Es la tromboflebitis de una vena superficial de la mama. Suele ser consecutiva a un traumatismo recibido por la paciente a ese nivel. A la inspección se puede comprobar el curso del vaso afecto sobre todo en las pacientes de piel muy blanca y su palpación se describe como un cordón alargado y doloroso.

Su evolución es favorable y suele remitir totalmente en un plazo de 15 a 20 días Se puede imponer tratamiento con fomentos fríos locales e incluso antiinflamatorios. Solo en casos muy seleccionados de inmunosupresión tendrían indicación los antibióticos.

Absceso caliente de la mama

(Ver el tema "Abscesos calientes" en el capítulo dedicado a las infecciones superficiales).

Neoplasias

Neoplasias benignas

Fibroadenoma: es muy frecuente y suele verse en pacientes menores de 25 años. Algunas presentan más de una lesión de este tipo en la misma mama o en las dos. En muchas ocasiones suele asociarse con la existencia de una enfermedad fibroquística y ello retarda su diagnóstico, pues la paciente no se da cuenta que tiene un cambio en sus mamas displásicas.

Su crecimiento suele ser rápido sobre todo durante el embarazo (por la estimulación estrogénica) o en aquellas pacientes que utilizan anticonceptivos hormonales. Clínicamente su diagnóstico es sencillo, porque se ve en mujeres jóvenes y a la palpación se trata de lesiones bien delimitadas, de superficie lisa y regular, firmes, elásticas, muy móviles y no son dolorosas.

El diagnóstico de certeza se obtendrá mediante una citología aspirativa, después de lo cual se podrá programar la intervención en el servicio de Cirugía Ambulatoria con anestesia local (ver el tema "Conducta a seguir ante un nódulo de mama").

No se suele asociar a procesos malignos.

Papiloma intraductal: es una lesión poco frecuente y suele verse entre los 30 y 50 años. Se caracteriza clínicamente por una descarga por el pezón en el que muchas veces es posible identificar el orificio por el que drena este líquido que suele ser seroso o hemático. A la palpación se encuentra una lesión pequeña, redondeada, indolora y ubicada en la aréola o el propio pezón.

Se debe insistir en que una descarga de sangre por el pezón de una paciente mayor de 40 años siempre se debe pensar en un cáncer y por ello es obligatorio realizar una citología aspirativa del tumor palpable y un extendido para estudio citológico de la

secreción vertida por el pezón. Además está indicado el estudio bacteriológico de ese líquido.

Una vez confirmado el diagnóstico de papiloma se procederá a realizar la exéresis de la lesión en un salón de cirugía ambulatoria y con anestesia local.

Adenoma: también resuelta una lesión poco frecuente y se diferencia del papiloma en que aquí la secreción suele ser más hemática. Presenta prurito y puede acompañarse de lesiones por rascado en el pezón. Por este motivo también se le conoce como adenomatosis eczematosa erosiva del pezón.

El diagnóstico se hace por la clínica y por los estudios citológicos y bacteriológicos del líquido derramado por el pezón. Una vez confirmado que se trata de un proceso benigno, se procede a la exéresis de la lesión en un servicio de cirugía ambulatoria con anestesia local.

Tumor phyllodes o tumor phyllodes benigno: estos términos aparecen en la literatura como resultado de la comprobación que alrededor de 75 % de las enfermas reportadas hasta hace poco como portadoras de un cistosarcoma phyllodes eran realmente portadoras de procesos benignos y por ello se decidió suprimir para estos casos el prefijo sarcoma.

Constituye 1 % de los tumores benignos de la mama y suele verse en la 5ta. década de la vida, lo que facilita su diagnóstico diferencial con el fibroadenoma que suele aparecer en épocas mucho más tempranas.

Se trata de lesiones de crecimiento muy rápido por lo que se aprecia a la inspección una gran asimetría entre las mamas. En su forma más típica se comprueba un gran tumor redondeado que puede llegar a ocupar la mayor parte de la mama y de consistencia elástica y lobulada. No suele haber adenopatías axilares.

Está indicada la realización de un US de la mama que informará la presencia de un gran tumor con las características ya descritas y esto será igualmente confirmado por la mamografía. El diagnóstico más seguro lo dará la citología espirativa con aguja fina o con una aguja de *tru-cut.*

Posteriormente, se procede a realizar la exéresis de toda la lesión para realizar estudio por congelación y parafina, la que dirá la última palabra sobre la naturaleza del proceso y aun en estos casos es difícil, por lo que muchos patólogos prefieren informar que se trata de un tumor phyllodes de bajo o alto grado de malignidad, para lo cual se basan en las figuras mitóticas, las atipias celulares, el crecimiento estromal y la descripción de los bordes tumorales.

El tratamiento siempre será quirúrgico por lo antes expuesto y por razones estéticas, debe enfatizarse la necesidad de resecar la lesión íntegra para estudiar sus bordes y evitar recidivas locales. No es necesaria la práctica de cirugías más agresivas como pueden ser las mastectomías radicales ni los vaciamientos axilares.

Neoplasias malignas

Adenocarcinoma: representa 98 % de los tumores malignos de la mama.

Se debe comenzar por realizar un exhaustivo interrogatorio en el que se trate de demostrar la existencia de algunos de los factores de riesgo citados al inicio de este capítulo.

En los casos más típicos se trata de una mujer entre los 40 y 60 años, que acude por presentar una lesión en la mama dura, fija o poco móvil, de consistencia irregular y

generalmente indolora. Puede tener secreción hemática por el pezón y en el examen de la axila pueden encontrarse ganglios cuyo número y tamaño estarán en relación con el tamaño y tiempo de evolución de la neoplasia.

Un tumor maligno de la mama puede demorar hasta 8 años en alcanzar 1 cm de diámetro, pero ello no impide que desde antes envíe metástasis a órganos cercanos o distantes. Entre esas localizaciones las más frecuentes son:

1. Esqueléticas: columna vertebral, costillas y pelvis (50 %).
2. Pleura y pulmón (25 %).
3. Abdominales: hígado y ovario (10 %).
4. Otras: cerebro, piel, riñón, páncreas, intestino, etc. (15 %).

Como es lógico, si aparecen estas metástasis, habrá síntomas locales o generales asociados en dependencia de su número y envergadura.

Los exámenes fundamentales para el diagnóstico de cáncer de mama son en orden de importancia la BAAF, la mamografía, el US y la gammagrafía y todos fueron explicados detalladamente en páginas previas de este tema.

Una vez establecido el diagnóstico se impone conocer el estadio en que se encuentra la enfermedad y para ello se expone la clasificación TNM a continuación:

1. T: tumor primario que puede ser:
   a) Tis: carcinoma *in situ*, carcinoma intracanalicular no infiltrante o enfermedad de Paget del pezón sin tumor demostrable (la enfermedad de Paget asociada a un tumor palpable se clasifica de acuerdo con el tamaño del tumor).
   b) T0: sin tumor palpable en la mama.
   c) T1: tumor de hasta 2 cm:
      - T1a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
      - T1b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.
   c) T2: tumor entre 2 y 4,9 cm:
      - T2a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
      - T2b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.
   d) T3: tumor mayor de 5 cm:
      - T3a: sin fijación a la fascia pectoral o al músculo.
      - T3b: con fijación a la fascia pectoral o al músculo.
   e) T4: tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared costal o a la piel:
      - T4a: con fijación a la pared costal.
      - T4b: con edema, infiltración o ulceración de la piel de la mama (incluye la piel de naranja) o nódulos satélites de la piel confinados a esta mama.
      - T4c: cuando presenta las formas T 4a y T 4b.
2. N: ganglios linfáticos regionales:
   a) N0: ganglios axilares homolaterales no palpables.
   b) N1: ganglios axilares homolaterales palpables y móviles:
      - N1a: ganglios no considerados tumorales.
      - N1b: ganglios considerados tumorales.
   c) N2: ganglios axilares homolaterales fijos a una u otra estructura.
   d) N3: ganglios homolaterales supraclaviculares o infraclaviculares o edema del brazo.

3. M: metástasis distantes:
   a) M0: sin evidencias de metástasis distantes.
   b) M1: con presencia de metástasis distantes, incluye la invasión de la piel más allá del área de la mama.

Etapas clínicas

Clasificación de las etapas clínicas:

1. Tis: carcinoma in situ.
2. Etapa I: incluye las categorías:
   a) T1a N0 o N1 a M0.
   b) T1b N0 o N1 a M0.
3. Etapa II: incluye las categorías:
   a) T0-N1b-M0.
   b) T1a-N1b–M0.
   c) T1b-N1b–M0.
   d) T2a–N0 o N1a–M0.
   e) T2b-N0 o N1a-M0.
   f) T2a-N1b–M0.
   g) T2b–N1b–M0.
4. Etapa III: Incluye las categorías:
   a) Cualquier T3 con cualquier N.
   b) Cualquier T4 con cualquier N.
   c) Cualquier TN2-M0.
   d) Cualquier T–N3.
5. Etapa IV:
   a) Cualquier T con cualquier N y M1.

Factores pronósticos

Se deben tener en cuenta a la hora de decidir el tratamiento de las pacientes y entre ellos se encuentran:

l. Porcentaje de ganglios metastáticos en la grasa axilar estudiada.
2. Tamaño del tumor.
3. Variedad tumoral con cromatismo y mitosis del núcleo.
4. Receptores hormonales.

Tratamiento:

El pilar fundamental del tratamiento de una neoplasia de mama es la cirugía. Con ella se pretende eliminar la lesión tumoral y, en los casos que esté indicado, se debe realizar además el vaciamiento axilar, que consiste en la extirpación de los ganglios de la axila ipsolateral, lo cual no solo tiene función curativa, sino que permitirá, como se verá más adelante, tener una idea del pronóstico de la enfermedad en cada caso particular.

Antiguamente se realizaban cirugías muy mutilantes, que en una época llegaron a incluir la castración y la destrucción de la hipófisis de las pacientes portadoras de cáncer de mama. El conocimiento de la biología molecular y el convencimiento que estas grandes mutilaciones no conllevaban necesariamente una mejoría en los resultados a largo plazo ha hecho reconsiderar toda la situación y se han creado otras opciones apoyadas también por la RT y la QT.

En estos momentos existen 2 opciones fundamentales para la cirugía: la mastectomía total y las parciales o conservadoras, en cada una de las cuales se puede asociar el vaciamiento axilar como complemento de la técnica quirúrgica.

Los procedimientos parciales tienen el objetivo de extirpar el tumor con la piel que lo recubre, y deja un margen de tejido sano. Entre estos procederes se encuentran:

1. Tumorectomía: la resección del tumor con un margen de seguridad.
2. Cuadrantectomía: cuando la resección incluye todo un cuadrante (a esta técnica se le puede añadir disección axilar total, del primer nivel o la biopsia del ganglio centinela (teñido y marcado con colorantes supravitales o isótopos radioactivos).

Indicaciones de la cirugía conservadora

Se podrá realizar ante pacientes con tumores únicos, menores de 3 cm y en mamas lo suficientemente voluminosas para tener una relación mama-tumor que permita la reconstrucción del órgano con el tejido remanente.

Se impone que la paciente tenga las condiciones psicosociales requeridas para conocer la necesidad de completar la cirugía con un adecuado tratamiento radiante y/o quimioterapéutico, así como un control estricto de su estado en el posoperatorio a largo plazo.

Por su parte las mastectomías totales pueden ser:

1. Subcutánea: se extirpa la mama y se conserva la piel sobre ella y el complejo aréola-pezón.
2. Simple o total: se extirpa la mama con la piel que la cubre por fuera y la aponeurosis del músculo pectoral por abajo.
3. Total ampliada: al procedimiento descrito para la simple se añade la disección del primer nivel ganglionar en la axila.
4. Radical modificada: se extirpa la mama, la aponeurosis del músculo pectoral mayor y los ganglios axilares. En esta resección algunos autores incluyen al músculo pectoral menor.
5. Radical clásica: extirpa en un solo bloque la mama, los músculos pectorales y se hace la disección axilar completa.
6. Suprarradical: es similar a la clásica, pero además se realiza disección de los ganglios supraclaviculares, mediastinales y de la mamaria interna.

Se recomienda que cada caso en particular sea discutido por el colectivo del grupo de mamas en cada centro y así elegir la mejor técnica quirúrgica para cada una de las pacientes, así como la decisión ulterior de aplicar QT y/o RT u otro tratamiento sintomático.

Siempre que se programe realizar una cirugía radical de mama en cualquiera de sus modalidades debe comunicarse a la paciente y nunca se podrá realizar una cirugía de este tipo sin su consentimiento previo.

Radioterapia: puede ser de dos tipos:

1. Preoperatoria: indicada en tumores voluminosos para lograr reducción de la masa tumoral y permitir posteriormente la exéresis.

2. Posoperatoria: indicada en los siguientes casos:
   a) Como complemento de la cirugía conservadora.
   b) Cuando no se practicó disección axilar o esta fue incompleta.
   c) Para el tratamiento de los ganglios supraclaviculares, mediastínicos y a nivel del lecho quirúrgico en casos seleccionados.
   d) En el posoperatorio de la resección de lesiones recidivantes.
   e) Para aliviar el dolor en las pacientes con metástasis óseas.

El tratamiento endocrino puede ser de 2 tipos:

1. Médico: indicado en las pacientes con tumores hormono-dependientes, previa demostración de esta actividad mediante la dosificación de receptores hormonales. El más utilizado es el tamoxifen.
2. Quirúrgico: consiste en la ooforectomía de pacientes premenopaúsicas y conlleva las desagradables consecuencias de la castración de estas mujeres aún jóvenes.

Quimioterapia: está Indicada en aquellas mujeres premenopaúsicas con ganglios positivos en la disección axilar que no respondieron adecuadamente al tratamiento hormonal. Puede incluir ciclofosfamida, 5-fluorouracilo, anthraciclina y metrotrexate entre otros.

Terapia preoperatoria (neoadyuvante): su principal objetivo es disminuir el tamaño tumoral y convertir en resecables aquellas lesiones voluminosas que antes no la fueran o porque existan características clínicas específicas como las que se presentan en el carcinoma agudo de la mama.

En la actualidad se trabaja muy intenso en lograr nuevas vías de combatir el cáncer de mama y entre ellas se citan:

1. Inhibidores de la angiogénesis (se impide la formación de nuevos vasos para frenar el crecimiento tumoral y/o el desarrollo de metástasis).
2. Vacunas con antígenos derivados del tumor.
3. Anticuerpos monoclonales.
4. Genes supresores o factores antioncogénicos.

Otras formas atípicas de presentación del cáncer de mama

El carcinoma inflamatorio no es más que un carcinoma ductal caracterizado por su evolución rápida, eritema, edema e invasión linfática (ramificaciones visibles a nivel de la piel), aun menos frecuentes son los sarcomas y linfomas de la mama que constituyen 1% de las lesiones malignas de este órgano. Se manifiestan como nódulos palpables a los que se les debe realizar biopsia espirativa o con aguja de *tru-cu*t. El tratamiento es similar al de otras localizaciones de estas lesiones y en general los resultados son malos.

Antes de concluir este tema dedicado a las neoplasias malignas de la mama, debe recordarse el gran sufrimiento que esto provoca en las pacientes portadoras de tal enfermedad y por ello en muchas ocasiones se les debe brindar ayuda psicológica especializada. Se recomienda la inclusión de un psicólogo en el grupo multidisciplinario que ha de atender a estas pacientes.

Además, en casos seleccionados se les debe proponer a las pacientes operadas de mastectomía en cualquiera de sus modalidades, la utilización de prótesis o la cirugía con colgajos, para tratar de disminuir los problemas estéticos que tanto pesar causan.

Galactorrea: este signo se puede presentar en cualquier enfermedad de la mama y su aparición más frecuente es la de tipo fisiológica en el puerperio. Si se presenta en otra etapa de la vida de la mujer hay que sospechar que la elevación de los niveles de prolactina pueda ser la expresión de:

1. Un tumor hipofisario.
2. Hipertiroidismo.
3. Ingestión de medicamentos antidepresivos tricíclicos (reserpina o fenotiazinas).
4. Otras patologías endocrinas como pueden ser los síndromes de Chiari-Frommel o de Forbes-Albright.

Mastodinia: consiste en el dolor de la mama y constituye la causa más frecuente de consulta por afecciones de la mama.

La mastodinia puede ser de 2 tipos:

1. Cíclica: cuando se relaciona con los cambios hormonales y la menstruación. Constituye 75 % de las pacientes con esta dolencia y suele verse entre los 30 y 35 años.
2. No cíclica: cuando se relaciona con otros procesos como osteoartritis, neuralgias, deformidades de la columna vertebral y grandes esfuerzos físicos. Constituye 25% de las pacientes que sufren este trastorno y suele presentarse alrededor de los 40 años de edad.

El tratamiento estará orientado hacia la disminución del dolor y se recomiendan antiinflamatorios de uso local, como pueden ser las cremas antiinflamatorias y los fomentos fríos.

PREGUNTAS

1. ¿Por qué se puede afirmar que el cáncer de mama constituye un verdadero problema de salud en Cuba?
2. Enumere los factores de riesgo para contraer cáncer de mama.
3. Relacione los diagnósticos de la columna izquierda con las descripciones clínicas de la columna derecha:

a) Fibroadenoma	I. Paciente de 60 años que sufrió un traumatismo de la mama izquierda, después de lo cual notó a ese nivel un tumor de 2 cm duro, poco móvil y algo doloroso.
b) Displasia fibroquística	II. Paciente de 18 años de edad con nódulo solitario de la mama derecha que es liso, redondeado y móvil.
c) Necrosis grasa	III. Paciente de 60 años con nódulo de 3 cm en el cuadrante superior interno de la mama derecha duro, mal delimitado y poco móvil.
d) Absceso caliente de la mama	IV. Paciente de 25 años con aumento de volumen mal delimitado de ambas mamas. El dolor aumenta en los días previos a la menstruación.

e) Cáncer de mama

V. Paciente con aumento de volumen doloroso del cuadrante superior interno de la mama izquierda donde presenta calor, rubor y fluctuación.

4. ¿Qué se conoce en mastología como triple diagnóstico?
5. Complete:

   Ante el diagnóstico de un cáncer de mama en los estadios I ó II, el tratamiento de elección siempre será la:

BIBLIOGRAFÍA

1. Abaunza H.O. Cáncer mamario.Ed. Avanzar 2da Ed., l997:5l-l08.
2. Aebi S., Gelber S., Castiglione-Gertsch M., Gelber R.D., Collins J. Is chemotherapy alone adequate for young women with estrogen-receptor-positive breast cancer? Lancet 2000;355:1869-74.
3. Chlebowski R.T. Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. JAMA. 2003 Jun 25;289(24):3243-53.
4. Deschamps J.H. Enfermedades no tumorales de la mama. En: Cirugía, semiología, fisiopatología y clínica quirúrgic. Ed Rev. T I l985:535-544.
5. Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group. Favourable and unfavourable effects on long-term survival of radiotherapy for early breast cancer: an overview of the randomized trial. Lancet 2000;355:1757-70.
6. Frazier A.L. Adolescent diet and risk of breast cancer. Breast Cancer Res. 2003;5(3):59-64.
7. Goodwin P.J. Diet and breast cancer: evidence that extremes in diet are associated with poor survival. J Clin Oncol. 2003 Jul 1;21(13):2500-7.
8. Ishida T. Pathological assessment of intraductal spread of carcinoma in relation to surgical margin state in breast conserving surgery Jpn J Clin Oncol 2003 Apr,33 (4): 161-6.
9. Jensen A.R. Validity and representativity in the Danish Breast Cancer Cooperative Group. A study on protocol allocation and data validity fron one county to a multi-center database. Acta Oncol 2003, 42 (3): 79-85.
10. Kayani N.K. Male breast cancer. J Pak Med Assoc. 2003 Mar;53(3):114-6.

Larsen T.K. Fibroadenoma of the breast—modern strategy of treatment. Ugeskr Laeger. 2003 May 5;165(19):1979-83. Review.

11. Reis Filho J.S. Distribution of p63,a novel myoepithelial marker in fine needle aspiration biopsies of the breast. An analysis of 82 samples. Cancer 2003 Jun 25,99 (3): 172-9.
12. Sabiston D.C. Mama. En: Tratado de patología quirúrgica llª Ed. Interamericana l982:590-634.
13. Salsali M.A study of the clinical features and the treatment of breast cancer in 374 patients in Iran. Tumori. 2003 Mar-Apr;89(2):132-5.
14. Sigurdson. Cancer incidence in the US: radiologic technologists health study,l983-l998. Cancer 2003, Jun 15, 97(12): 3080-9.
15. Simsir A.C. Mammary lesions diagnosed as "papillary" by aspiration biopsy: 70 cases with follow-up. Cancer. 2003 Jun 25;99(3):156-65.
16. Smith R.A. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. CA Cancer J Clin. 2003 May-Jun;53(3):141-69.
17. Torroella E. Afecciones quirúrgicas de la mama. En: Cirugía Ed Pueblo y Educación T II,l973:417-445.
18. Trecate G.D. Breast MRI screenning in patients with increassed familiar and- or genetic risk for breast cancer.A preliminary experience. Tumori: 2003 Mar-Apr 89(2): 125-31.
19. Weiss R.B., Rifkin R.M., Steward F.M. High-dose chemotherapy for high-risk primary breast cancer: an on-site review of the Bezwoda study. Lancet 2000;355:999-1003.
20. Zeleck L.J. Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow-up. J Clin Oncol. 2003 Jul 1;21(13):2583-8.

DIAGNÓSTICO Y CONDUCTA A SEGUIR ANTE UN NÓDULO DE MAMA

Dr. Marcelino Feal Suárez

En las enfermedades de la mama las pacientes con frecuencia acuden a la consulta del Médico de la Familia, porque se han notado una pelotica en algunas de esas glándulas y al diagnóstico y tratamiento de ese nódulo se dedicará este tema.

A la consulta de cirugía las pacientes llegan remitidas por los médicos de atención primaria, o porque ellas mismas se notaron el tumor de forma casual o al realizarse el auto examen periódico. En ambos casos, debe realizarse un exhaustivo interrogatorio para conocer sus antecedentes patológicos personales y familiares. Con esa información se determinarán los factores de riesgo que posee para padecer un cáncer de mama.

Los factores de riesgo se dividen en mayores y menores.

Los factores de riesgo mayores incluyen:

1. Edad: por debajo de los 25 años suelen ser procesos benignos, pero al aumentar la edad crecen las probabilidades de contraer una enfermedad maligna, y son las edades más peligrosas entre los 45 y 65 años.
2. Antecedentes familiares: el riesgo aumenta si hay antecedentes de cáncer de mama en hermanas, madre y tías maternas, en especial si la enfermedad apareció en la etapa premenopáusica y si fue de localización bilateral.
3. Antecedentes personales: si la paciente ya ha sufrido un cáncer de mama, se debe sospechar fuertemente la existencia de una enfermedad maligna en la mama contralateral.

Los factores de riesgo menores son:

1. Factores hormonales y reproductivos: la mayor actividad estrogénica favorece la proliferación de epitelio menos diferenciado:
   a) La menarquia precoz, anterior a los l2 años, se ve más en países desarrollados y tiene un riesgo mayor que en las menarquias por encima de los 13 años.
   b) La menopausia tardía (mayores de 55 años) implica un riesgo muy superior con respecto a las mujeres que dejan de menstruar antes de los 45 años.
   c) La nuliparidad aumenta el riesgo de contraer un cáncer de mama por encima de los 50 años.
   d) La paridad después de los 35 años aumenta 5 veces el riesgo de contraer una enfermedad maligna de la mama.
   e) La administración exógena de estrógenos puede aumentar el riesgo de contraer un cáncer de mama.
   f) Los antecedentes de enfermedades benignas de la mama donde hay procesos benignos que pueden predisponer a la aparición ulterior de un cáncer de mama y entre ellos están: la hiperplasia ductal atípica y lobulillar atípica, la papilomatosis florida y la hiperplasia epitelial.
2. Dieta: la dieta rica en grasas aumenta el riesgo probablemente por el estímulo que ejerce sobre la actividad estrogénica, mientras que la vitamina C ha sido invocada como un factor protector.
3. Alcoholismo: el consumo de alcohol favorece la ulterior aparición de un cáncer de mama.

4. Factores socioeconómicos y ambientales: El cáncer de mama es más frecuente en los países desarrollados, zonas urbanas y se ve más entre las clases media y alta.
5. Lactancia: la mujer que ha lactado tiene menores probabilidades de contraer una enfermedad maligna de la mama

Nunca se insistirá lo suficiente en la necesidad de realizar un amplio interrogatorio y un minucioso examen físico, en el que se buscará tamaño, localización, consistencia, superficie, límites y fijación a la piel o a los planos profundos del tumor. Con respecto a la piel de la mama se investigará retracción, ulceración, eritema, edema y nódulos dérmicos. En el pezón se observará retracción, excreción, ulceración y eczema. Por último, se deben explorar la región supraclavicular y la axila en busca de ganglios y de estar presentes se deben describir: número, consistencia, localización y fijación. Toda esta metodología se debe hacer cuidadosamente porque el cáncer de mama es uno de los grandes problemas de salud del mundo actual.

En Cuba cada año se diagnostican 2 000 nuevos casos de cáncer de mama y muere anualmente aproximadamente la misma cantidad de pacientes por esta causa. Afortunadamente 60 % de las mujeres que acuden a consulta son portadoras de lesiones benignas y muchas de ellas solo recibirán indicaciones higiénico-dietéticas y tratamiento sintomático, como por ejemplo las portadoras de displasia fibroquística.

Toda mujer portadora de un nódulo de mama llega a la consulta con el temor de padecer un cáncer y por ello se le debe explicar que no siempre sucede así y además que diagnosticado a tiempo, todo tiene solución. Una vez obtenida su cooperación, se realizará el interrogatorio y el examen físico ya citados. Hecho esto y confirmada la existencia de un nódulo mamario, se indicarán los exámenes complementarios para establecer el diagnóstico de certeza.

Diagnóstico de certeza

Ultrasonido

Es recomendable realizar este examen antes de la BAAF, para conocer el número y tamaño exacto de la lesión o las lesiones, si es quística o no y el volumen aproximado de líquido en caso que lo fuera y si existen otros nódulos no palpables en la misma mama o en la contralateral para realizar las punciones que sean necesarias en el mismo momento (Fig. 7.29).

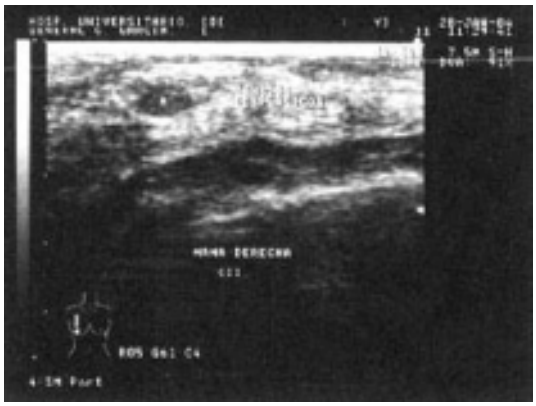


Fig. 7.29. Ultrasonido de la mama derecha de una paciente de 18 años, donde se observan cambios displásicos ligeros y hacia el cuadrante ínferointerno se evidencia una imagen redondeada, bien definida, de 8 x 5 mm, hipoecogénica, con aspecto nodular, con características de un proceso benigno (cortesía del Dr. Reinaldo Suárez. Hospital "General Calixto García").

Además si se sospecha que se trata de una lesión maligna debe indicarse un US hepático, pues el hígado es un asiento frecuente de metástasis provenientes de un cáncer mamario.

Citología aspirativa

En segundo lugar se ordena la realización de una BAAF y debe aclararse que la BAAF no es un método moderno pues se conoce desde el siglo XIX cuando James Paget fue el primero en aspirar tumores mamarios en l853, pero no fue hasta l970 que Franzen y Zajiceck establecieron los patrones citológicos en el Instituto Karolinska de Suecia. La confiabilidad del método permitió su expansión primero por Europa y luego por América.

Los requisitos para realizar citologías aspirativas son:

l. Contar con personal entrenado para las tomas de las muestras
2. Punción específica en el sitio de la lesión.
3. Que el material obtenido sea suficiente.
4. Experiencia del citólogo.
5. Local adecuado.

Metodología para realizar la citología aspirativa:

l.. Examen físico y localización de la lesión.
2. Antisepsia de la piel con hibitane hidroalcohólico.
3. Punción con agujas No. 25, 26 ó 27.
4. Aspiración con jeringuillas plásticas de l0 ó 20 cc.
5. Extensión de la muestra en 3 ó 4 láminas previamente humedecidas en alcohol de 95°.
6. Colocación de las láminas en un *coppling* con alcohol de 95 °.
7. Lectura de las láminas por el citólogo, preferiblemente en la misma consulta, para decidir si se debe repetir la toma de muestras.

Por su parte el citólogo siempre deberá diagnosticar:

l. En forma clara y concisa.
2. El diagnóstico citológico debe aproximarse al histológico.
3. El citopatólogo debe ser honesto, humilde y nunca diagnosticará muestras insuficientes o inadecuadas por pena con el enfermo o por complacencia con el médico.

La citología aspirativa es un método que ha probado tener una gran efectividad y tiene las siguientes ventajas:

1 . Es un proceder inocuo.
2 . No hay diseminación celular.
3 . El trauma es mínimo.
4. No deja cicatriz,
5. Permite la planificación de la intervención en caso que sea necesaria (cirugía mayor con anestesia general o cirugía ambulatoria con anestesia local) o la descarta.
6. Tiene alta confiabilidad.
7. Disminuye los gastos hospitalarios.
8. Requiere instrumental mínimo y de bajo costo.
9. En el caso de los quistes no solo tiene función diagnóstica, sino además terapéutica, porque los evacua.

A toda paciente con nódulo de mama es obligatorio hacerle un BAAF y si presenta ganglios axilares, también se puncionan, pues si se llega a demostrar que esas adenopatías son metastásicas, el tratamiento varía con respecto a las enfermas con axila negativa, pues probablemente se les administre RT y/o QT en el preoperatorio. En caso que el nódulo de mama no sea palpable se intentará su punción con ayuda imagenológica.

La BAAF de un nódulo de mama tiene tres posibilidades: benigno, sospechoso o maligno. A continuación se muestra un algoritmo muy útil para el manejo de los nódulos de mama (Fig. 7.30).

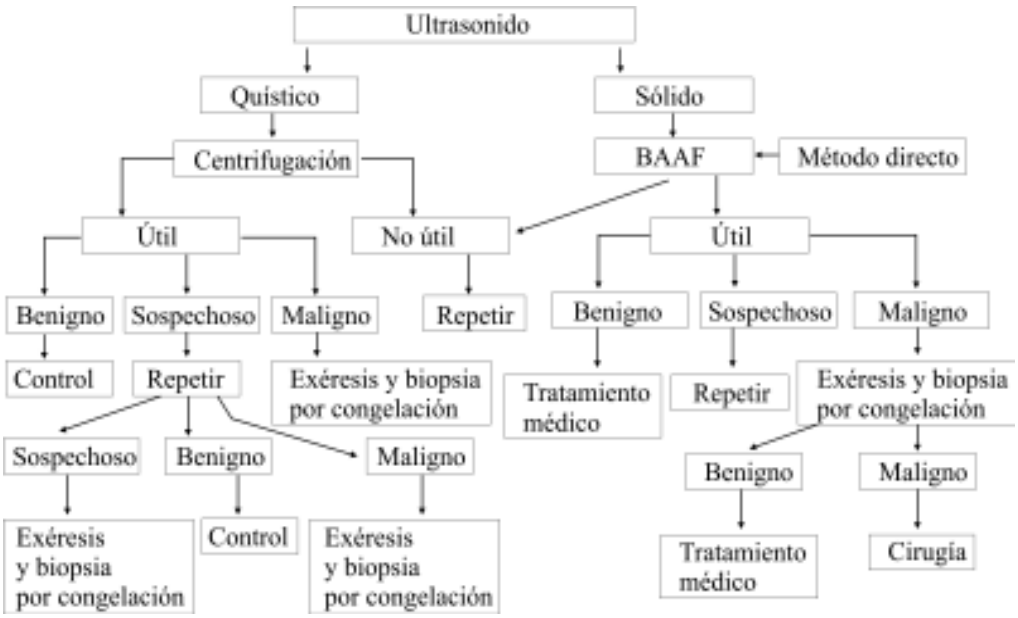


Fig. 7.30. Conducta a seguir ante un nódulo de mama.

Si la citología informa malignidad, en esa misma muestra se puede analizar además la existencia de receptores hormonales y DNA, lo que influirá grandemente en el tratamiento definitivo. Cuando el diagnóstico de carcinoma es realizado por un citólogo de experiencia y con recursos a su alcance, puede informar además el grado de diferenciación celular y la presencia de necrosis, entre otros datos de interés.

Si la BAAF no es útil se repite y si continúa siendo no útil se puede tomar una biopsia con aguja *tru-cut*, con la que se obtiene una muestra de tejido de aproximadamente 2 mm de diámetro y hasta 3 cm de largo. En los tumores irresecables la BAAF también es de gran valor, porque permite conocer el tipo de tumor de que se trata y sobre la base de esa información se podrá imponer tratamiento radioquimioterápico. Después de terminado ese tratamiento, se podrá volvera valorar la posibilidad quirúrgica.

Mamografía

La mamografía es una investigación muy importante en el estudio de una mujer mayor de 40 años portadora de nódulo de mama porque permite descubrir lesiones muy

pequeñas antes que sean palpables, así como conocer su número y características. La correcta interpretación mamográfica de un nódulo puede predecir con bastante seguridad si se trata de una lesión benigna o maligna.

Cuando la mamografía descubre un nódulo tan pequeño que no es palpable o resulta que se haya situado en una mama muy voluminosa se impone puncionarlo con ayuda imagenológica. En el supuesto caso que se decida extirparlo, es recomendable ubicarlo con seguridad y repetir la mamografía y previa infiltración de anestesia local, pasar un alambre fino por dentro de la aguja que puncionó la zona tumoral para dejarlo allí con el otro extremo fijo a la piel. De esta forma queda bien marcada la zona a extirpar durante la cirugía. Ese tejido mamario con su guía se extrae y debe ser sometido a un nuevo estudio radiológico para garantizar que se extirpó todo el tejido patológico según la interpretación de la primera mamografía.

Nunca y bajo ningún concepto estará permitido tomar biopsias a ciegas, sino guiadas por imagenología. Otro método a tener en cuenta ante un nódulo no palpable es la utilización de agujas *tru-cut* acopladas o no a una pistola. Este método permite obtener varias muestras de tejido sin remover la aguja.

Es muy importante para el radiólogo contar con imágenes mamográficas y de US porque ambas se complementan y le permiten dar un diagnóstico más certero (Figs. 7.31, 7.32 y 7.33).

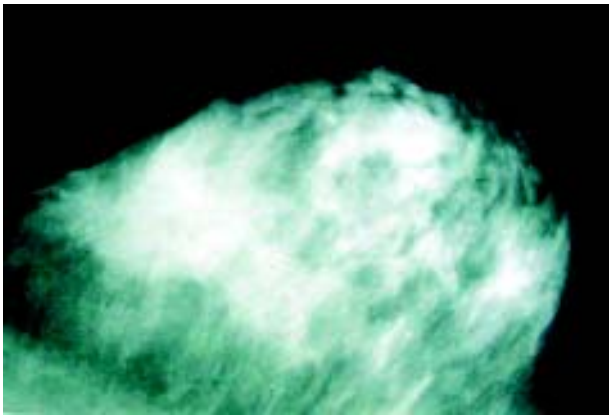


Fig. 7.31 Mamografía de una paciente de 45 años portadora de displasia fibroquística.

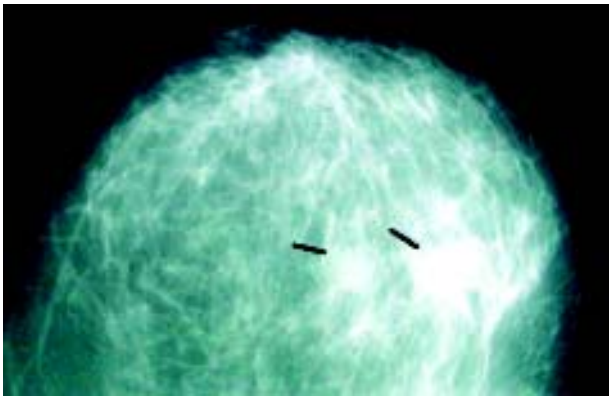


Fig. 7.32. Mamografía de una paciente de 67 años con un cáncer de la mama. Se observan signos descritos de malignidad.

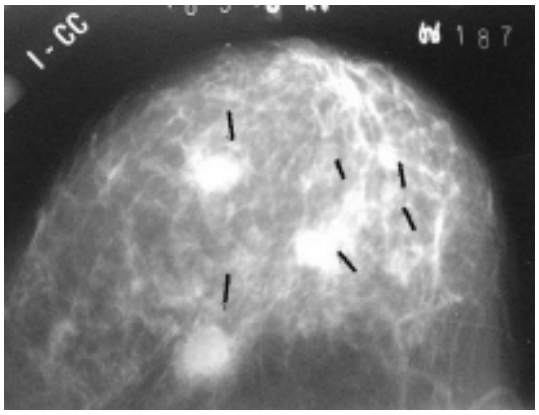


Fig. 7.33. Mamografía de una paciente de 67 años con un cáncer de la mama. Se observan signos descritos de malignidad.

Los signos radiológicos que indican malignidad son los bordes espiculados o irregulares, pero en la quinta parte de los casos, el diagnóstico de cáncer se hace por signos indirectos como son las deformaciones de la arquitectura, dilatación de los conductos, asimetría y densidades fibronodulares.

Se acepta que un radiólogo competente puede trabajar con un índice de falsos positivos hasta de l0 % y de falsos negativos hasta de 6 a 8 %.

El diagnóstico clínico, citológico y mamográfico constituyen lo que se conoce como triple diagnóstico y para muchos autores cuando los tres coinciden en afirmar que el proceso estudiado es benigno o maligno se puede tomar la conducta definitiva, incluso, de una mastectomía radical.

En esta opinión se debe realizar además la biopsia por congelación ante cualquier nódulo mamario que se extirpe independientemente de la naturaleza que al parecer tenga el mismo.

Si todo parece indicar que se trata de un nódulo benigno, se realizará la exéresis en cirugía ambulatoria con anestesia local y se mantendrá a la paciente en el posoperatorio hasta recibir el informe del patólogo por escrito (Fig. 7.34).



Fig. 7.34. Nódulo de mama correspondiente a un fibroadenoma extirpado a una paciente de l8 años de edad.

Si se confirma la benignidad, se cita por consulta externa para darle el resultado final de la biopsia por parafina y retirarle los puntos. Si se informa que la congelación no es concluyente, se cita por consulta externa y allí, basado en el resultado de la parafina, se decidirá si es necesario reintervenir con criterio oncológico.

Si al recibir la congelación, sorprende la noticia que se trata de un proceso maligno, se le informará a la paciente que debe quedarse ingresada para ampliar la cirugía con criterio oncológico y esa segunda intervención se hará en un salón de cirugía mayor con anestesia general en los días siguientes.

Cuando el triple diagnóstico indica que se trata de un proceso maligno, se planifica la programación de la intervención quirúrgica de la paciente para ser intervenida en un salón de cirugía mayor y desde el inicio recibe anestesia general.

Se realiza una incisión sobre el tumor y se profundiza por planos hasta resecar todo el nódulo con un margen de tejido sano a su alrededor para que el patólogo lo pueda trabajar correctamente después de realizada la congelación. Además en esa pieza se deben indicar los 4 puntos cardinales, para si el patólogo solicitara se amplíen los bordes de sección en cualquier sentido. Si el resultado del estudio por congelación informa benignidad, se da por concluida la intervención, pero si se comprueba que se trata de un proceso maligno, se procede a realizar la operación definitiva con criterio oncológico que se haya propuesto para ese caso en la discusión colectiva con los oncólogos. Hay que señalar que antes de proceder a la cirugía definitiva, se deben cambiar los paños de campo, el instrumental y los guantes de los cirujanos para evitar siembras tumorales.

Si el triple diagnóstico no fuera concluyente sobre la naturaleza del proceso, entonces nadie duda de la necesidad de realizar la biopsia por congelación y en ese caso la paciente se programa en un salón de cirugía mayor con anestesia general y se sigue toda la metodología explicada.

Es importante recordarle a todos los cirujanos y sobre todo a los más jóvenes que todo tejido mamario, ovárico o tiroideo que se extraiga durante una operación electiva, debe ser enviado a biopsia por congelación y en el supuesto caso que no sea posible realizar este método en el laboratorio por problemas técnicos, se debe al menos intentar realizar un raspado de la lesión o un BAAF del espécimen, pues en esta experiencia los resultados son satisfactorios.

Rayos X de tórax

Ante toda paciente que pueda ser portadora de un cáncer de mama se impone realizar una radiografía de tórax AP de pie, como se realiza en cualquier paciente mayor de 40 años que va a someterse a una anestesia general, pero además se hará muy especialmente para descartar la presencia de metástasis pulmonares.

Electrocardiograma

Como parte del chequeo preoperatorio de toda paciente mayor de 40 años que se va a someter a una intervención de cirugía mayor con anestesia general, se impone hacerle un ECG para la confirmación de todos los antecedentes cardiovasculares.

Exámenes de laboratorio

Se debe realizar hemograma, coagulograma completo, serología, HIV, así como grupo sanguíneo y factor RH.

En el caso de las neoplasias malignas es además conveniente conocer las proteínas totales y fraccionadas, la glicemia y la urea o la creatinina. Además, si se sospecha que la enfermedad puede estar en una etapa avanzada, se deben indicar pruebas de función hepática y renal.

Tomografía axial computadorizada de cráneo

En los estadios avanzados se realiza este examen para comprobar la existencia de metástasis craneales.

Gammagrafía

Este examen es útil para conocer si la paciente es portadora de metástasis óseas.

Por último, es muy importante señalar que toda paciente que sea portadora de un nódulo de mama debe conocer todos los posibles tratamientos quirúrgicos que puede recibir y se le explicará en los casos necesarios que siempre se decidirá lo mejor para garantizarle su supervivencia y calidad de vida. Nunca se deberá realizar una cirugía mutilante como una mastectomía radical sin el consentimiento de la paciente.

Al mismo tiempo es obligatorio en los casos que cumplan los requisitos, realizar cirugías conservadoras, las que indudablemente le garantizarán a la paciente una mejor calidad de vida en el posoperatorio. Siempre que se pueda, se le deben ofrecer a la paciente operada de mastectomía radical, bondades de la cirugía reconstructiva en cualquiera de sus modalidades. Debe recordarse que no solo se trata de agregar años a la vida, sino ofrecer calidad de vida a esos años.

PREGUNTAS

l. ¿Por qué se debe prestar especial atención al manejo de un nódulo de mama?
2. Enumere los factores de riesgo para contraer un cáncer de mama.
3. Refiera las características del nódulo de mama que se deben buscar al examen físico.
4. ¿Por qué se puede afirmar que la BAAF es el examen ideal para el estudio de un nódulo de mama?

BIBLIOGRAFÍA

1. Abaunza H.O. Cáncer mamario.Ed. Avanzar, Colombia, 2da Ed l997:5l-l08.
2. Chlebowski R.T. Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. JAMA. 2003 Jun 25;289(24):3243-53.
3. Deschamps J.H. "Enfermedades no tumorales de la mama". En. "Cirugía, semiología, fisiopatología y clínica quirúrgica" Ed Rev. T Il985:535-544.
4. Frazier A.L. Adolescent diet and risk of breast cancer. Breast Cancer Res. 2003;5(3):R59-64. Epub 2003 Mar 31.
5. Goodwin P.J. Diet and breast cancer: evidence that extremes in diet are associated with poor survival. J Clin Oncol. 2003 Jul 1;21(13):2500-7.
6. Kayani N.K. Male breast cancer.J Pak Med Assoc. 2003 Mar;53(3):114-6.
7. Larsen T.K. Fibroadenoma of the breast—modern strategy of treatment. Ugeskr Laeger. 2003 May 5;165(19):1979-83. Review.

8. Sabiston D.C."Mama". En: Tratado de Patología Quirúrgica llma. ed. Ed. Interamericana l982:590-634.
9. Salsali M. A study of the clinical features and the treatment of breast cancer in 374 patients in Iran. Tumori. 2003 Mar-Apr;89(2):132-5.
10. Simsir A.C. Mammary lesions diagnosed as "papillary" by aspiration biopsy: 70 cases with follow-up. Cancer. 2003 Jun 25;99(3):156-65.
11. Smith R.A.. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. CA Cancer J Clin. 2003 May-Jun;53(3):141-69.
12. Torroella E.M. "Afecciones quirúrgicas de la mama". En: Cirugía T II. l973:417-45.
13.Zeleck L.J.. Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow-up. J Clin Oncol. 2003 Jul 1;21(13):2583-8.

DIAGNÓSTICO Y CONDUCTA A SEGUIR ANTE A UNA DISFAGIA

Dr. Armando Leal Mursulí
Dr. Radamés I. Adefna Pérez

La disfagia constituye una de las manifestaciones fundamentales y primeras de enfermedad esofágica. Por ser el esófago, una de las primeras partes del tubo digestivo, cualquier alteración del segmento orofaríngeo, o bien duodenogástrico, puede ocasionar una disfagia, por repercusión sobre este órgano, por lo que es necesario reconocer la disfagia, no como un síntoma aislado de enfermedad esofágica, sino como una consecuencia frecuente de trastornos del intestino anterior, e incluso de enfermedades extradigestivas.

Concepto y etimología

Deglución difícil (del griego *dys* difícil y *phagein* comer).

Debe distinguirse de la odinofagia o deglución dolorosa, así como de la *bola* orofaríngea, denominada por los autores anglosajones *globus*, que no es más que la sensación constante de una masa en la orofaringe sin defecto orgánico verdadero u otro trastorno aparente.

Frecuencia

La disfagia constituye un trastorno común, en especial en personas de edad avanzada. Aproximadamente de 7 % al 10 % de las personas mayores de 50 años presentan en ocasiones disfagia, aunque este número puede ser aun mayor debido a que muchos pacientes con estos problemas pueden no haber solicitado nunca atención médica. De 51 a 73 % de los pacientes que han sufrido un accidente vascular encefálico (AVE) presentarán disfagia y hasta 25 % de los pacientes hospitalizados y de 30 a 40 % de los pacientes sometidos a cuidados médicos en el hogar experimentarán problemas en la deglución.

Fisiología normal de la deglución

La deglución normal es un proceso coordinado y expedito que consiste en una serie compleja de contracciones neuromusculares voluntarias e involuntarias; se dividen clásicamente en 3 fases. Cada una de ellas proporciona una función determinada y si resulta dañada por alguna situación patológica origina síntomas específicos. Es por esto la necesidad de conocer y comprender el proceso de la deglución completamente.

Fases de la deglución

Fase oral

Es la fase preparatoria oral que se refiere al procesamiento del bolo de alimentos hasta hacerlo deglutible y la fase propulsiva oral y a la propulsión de los alimentos de la cavidad oral a la orofaringe.

El proceso comienza con contracciones de la lengua y los músculos estriados de la masticación, este se lleva a cabo en una forma coordinada para mezclar los alimentos con saliva y empujarlos de la cavidad oral anterior hacia la orofaringe, donde el reflejo de deglución involuntaria se desencadena.

El cerebelo controla las señales aferentes de los núcleos motores de los nervios craneales V (trigémino), VII (facial), y XII (hipogloso).

Con una deglución simple de líquidos la secuencia completa dura alrededor de 1 s, para alimentos sólidos puede ocurrir un retraso de 5 a 10 s mientras el bolo se acumula en la orofaringe.

Fase faríngea

Es de particular importancia porque si no existieran mecanismos protectores laríngeos es probable que ocurriera broncoaspiración en esta fase.

De inmediato ocurren una serie de eventos rápidos que se superponen. El paladar blando se eleva, el hueso hioides y la laringe se desplazan hacia arriba y hacia delante, las cuerdas vocales lo hacen hacia la línea media y la epiglotis se pliega hacia detrás y protege la vía aérea. La lengua empuja hacia detrás y hacia abajo en la faringe el bolo alimentario, ayudada por las paredes faríngeas que se mueven hacia dentro con una onda contráctil progresiva de arriba hacia abajo.

El esfínter esofágico superior (EES) se relaja en esta fase, contribuye a su abertura el hueso hioides y la laringe que se desplazan hacia arriba y hacia delante, cierra después del paso de los alimentos y retornan a su lugar las estructuras faríngeas.

Esta fase es involuntaria y totalmente refleja, no ocurre ninguna actividad faríngea hasta que el reflejo de la deglución no se desencadena.

El reflejo de la deglución dura aproximadamente 1 s e involucra los tractos sensoriales y motores de los nervios craneales IX (glosofaríngeo) y X (vago).

Fase esofágica

El bolo es propulsado hacia abajo por movimientos peristálticos.

Persiste hasta que los alimentos en forma de bolo llegan al estómago. A diferencia del EES, el inferior no es abierto por musculatura extrínseca, sino casi totalmente por músculos intrínsecos y se cierra después del paso del bolo para prevenir el reflujo gastroesofágico.

La médula controla este reflejo involuntario deglutorio, aunque la deglución voluntaria puede ser iniciada por la corteza cerebral.

Un intervalo de 8 a 20 s puede ser necesario para que las contracciones conduzcan el bolo hasta el estómago.

Etiología

Suelen dividirse en funcionales y orgánicas.

Las causas de disfagia funcional pueden ser:

1. Faringitis.
2. Laringitis.
3. Lesiones del bulbo raquídeo.
4. Miastenia gravis.
5. Trastornos motores primarios y secundarios del esófago (véase más adelante) (Fig. 7.35).
6. Psiconeurosis.
7. AVEs.

Gran parte de las disfagias funcionales son de causa neurológica y suelen dividirse en dos grandes grupos: neurológicas y no neurológicas.

Según la concepción general de obstrucciones digestivas desarrollada por Wangensteen las causas orgánicas de disfagia pueden ser de 3 clases principales:

1. Obturaciones (cuando existe una obstrucción intraluminal).
   a) Cuerpos extraños (prótesis dentarias, alimentos, baritomas y membranas).
2. Compresiones (por enfermedades de órganos vecinos) procesos extrínsecos originados en los órganos de la vecindad. Cuando ocurre en el esófago intratorácico, forma parte de lo que se conoce como síndrome mediastinal.
3. Constricciones, procesos intrínsecos del órgano:
   a) Congénitas:
      - Estenosis.
      - Atresia.
   b) Adquiridas:
      - Inflamatorias:
        • Esofagitis infecciosas: vírales, bacterianas y micóticas.
        • Esofagitis químicas: pépticas por enfermedad por reflujo gastroesofágico, por ingestión de cáusticos o por medicamentos (Figs. 7.36 y 7.37).
      - Traumáticas:
        • Perforaciones espontáneas, o después de instrumentaciones esofágicas (colocación de sondas, dilataciones, endoscopias y otras).
      - Vasculares:
        • Várices esofágicas.
      - Neoplásicas:
        • Tumores benignos.
        • Tumores malignos (Fig. 7.38).
        • Excepcionalmente secundarios.
      - Otras.



Fig. 7.35. Acalasia, trastorno motor primitivo del esófago (cortesía del Prof. Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).

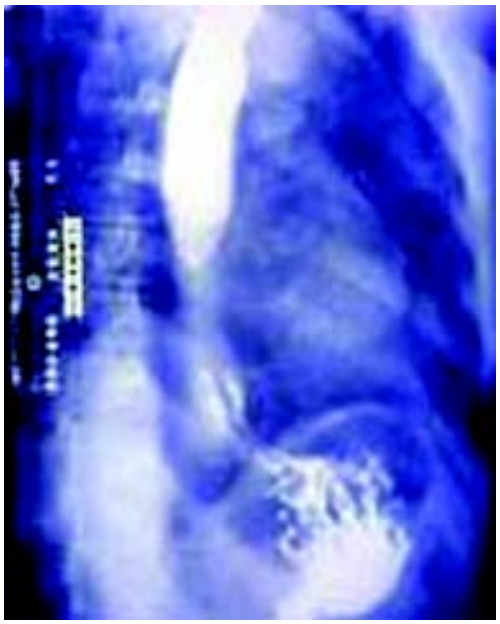


Fig. 7.36. Estenosis esofágica por reflujo en un paciente con una gran hernia hiatal (cortesía del Prof. Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).



Fig. 7.37. Estenosis del tercio superior del esófago por ingestión de una sustancia cáustica donde se observa la dilatación proximal (cortesía del Prof. Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).



Fig. 7.38. Vista endoscópìca de un cáncer del tercio inferior del esófago.

Formas especificas de disfagia

Disfagia sideropénica de Plummer-Vinson o Kelly-Paterson: anemia hipocrómica idiopática, casi exclusiva del sexo femenino, atrofia de la mucosa de la boca, orofaringe, y parte superior del esófago, glositis y disfagia. Membranas en la parte superior del esófago.

Disfagia lusoria: compresión del esófago y la tráquea, entre la aorta y el conducto arterioso, en caso de dextraposición del cayado aórtico o por una arteria subclavia derecha anómala llamada arteria lusoria presente, según algunos, en menos de 1 % de los casos.

Disfagia de Valsalva: se debe a la fractura del asta mayor del hioides.

Clasificaciones de la disfagia:

1. Según la calidad de los alimentos:
   a) Disfagia a los alimentos sólidos.
   b) Disfagia a los alimentos líquidos.
   c) Disfagia absoluta, total o mixta.
   d) Paradójica o caprichosa.
2. Por su causa:
   a) Funcionales.
   b) Estructurales, orgánicas o anatómicas.
   c) Mixtas.
3. Según su topografía (disfagias proyectadas):
   a) Altas (referidas a la región cervical).
   b) Medias (intratorácicas).
   c) Bajas (se refieren a nivel del apéndice xifoides o epigastrio).
4. Según su curso o evolución clínica:
   a) Progresivas.
   b) Estacionarias.
   c) Periódicas o alternantes.
5. Según el trastorno fisiopatológico donde se localice:
   a) Disfagia orofaríngea.
   b) Disfagia esofágica (ambas pueden ser tanto de causa orgánica como funcional).

Clasificación por el grado de dificultad en la deglución

Se clasifican en:

1. Grado I: deglute tanto alimentos sólidos como líquidos.
2. Grado II: dificultad para los alimentos sólidos.
3. Grado III: capaz solo de ingerir alimentos semisólidos.
4. Grado IV: solo ingiere líquidos.
5. Grado V: no puede ingerir líquidos, pero sí deglute la saliva.
6. Grado VI: no deglute la saliva, estado llamado afagia (signo de Rogers).

Fisiopatología

Disfagia orgánica

Debido a la característica anatómica del esófago de carecer de envoltura serosa en sus porciones torácica y abdominal, lo cual lo hace mucho más distensible al paso de la

onda peristáltica deglutoria, es necesario que al menos 60 % o las 2/3 partes de la luz del órgano se encuentren comprometidos por una alteración anatómica, que bien puede tener su origen en el propio esófago o en un órgano de la vecindad e influir sobre el mismo. Sus causas son múltiples.

Funcional

Se debe a trastornos en la fisiología de la deglución y la función motora del esófago.

En la disfagia orofaríngea, los síntomas se originan de una transferencia o transporte disfuncional del bolo alimenticio desde la faringe a través del EES hacia el esófago superior. Es más común en los pacientes ancianos y usualmente se presenta como parte de un espectro de síntomas y signos que ayudan al médico para hacer un diagnóstico correcto. Los AVEs son la causa más frecuente de disfagia orofaríngea.

La disfagia esofágica es causada por trastornos en la motilidad o peristaltismo de este órgano y causan un obstáculo en el paso del bolo alimenticio del esófago al estómago. La acalasia y la esclerodermia son sus principales causas.

También dentro de las causas funcionales del esófago se encuentran los llamados trastornos motores.

Una descripción aparte merece la disfagia que aparece en la población geriátrica, donde concurren varios factores tales como un incremento del tiempo de tránsito oral y faríngeo, pobre control y coordinación del bolo alimentario, incremento en magnitud y duración de las presiones faríngeas y una mayor incidencia de residuos esofágicos después de la deglución. Otros factores son los problemas en la dentición, atrofia lingual y del borde alveolar, disminución del sentido del gusto y del olfato, disminución del tono muscular, incremento de la relajación de los ligamentos o disminución de la elevación laríngea. Todos ellos pueden causar disfagia o agravar esta si ya existiera.

Trastornos motores del esófago

Estos trastornos pueden ser primarios y secundarios:

1. Primarios:
   a) Acalasia.
   b) Espasmo esofágico localizado o difuso.
   c) Esófago de *nutcracker* o de cascanueces.
   d) Hipertonía del esfínter esofágico inferior (EEI).
   e) Trastornos motores primarios inespecíficos.
2. Secundarios: afecciones de carácter sistémico, que, como un órgano diana más, afectan el esófago. Por lo general son enfermedades del colágeno (conectivopatías), o vasculares. La más frecuente es la esclerodermia.

Diagnóstico

Las enfermedades del esófago se encuentran dentro de las primeras 50 razones por las cuales los pacientes buscan atención médica. Se comprende entonces que la disfagia es un síntoma frecuente por ser la manifestación principal y más específica de enfermedad esofágica. Además, por la relativa frecuencia con que este síntoma es causado por enfermedades de otra localización, se requiere de un interrogatorio minucioso y un examen físico completo para cumplir con el precepto clínico de ir del síntoma a la enfermedad.

El primer objetivo en evaluar la disfagia es reconocerla (diagnóstico positivo), debido a que algunos pacientes no están conscientes de su dificultad para deglutir alimentos y están expuestos a sufrir episodios silentes de broncoaspiración; lo segundo es identificar la región anatómica que está involucrada en el trastorno (diagnóstico topográfico) y lo tercero, llegar o reconocer la etiología de la disfagia (diagnóstico etiológico).

Antecedentes y cuadro clínico

Además de la propia dificultad en la deglución, los pacientes refieren tos, que ocurre durante la ingestión de los alimentos, la cual puede ser esporádica o en forma de accesos, también pueden ocurrir episodios de ahogo o sofocación, sensación de detención de alimentos en la orofaringe o tórax superior cuando intentan deglutir el alimento. Se considera que un interrogatorio clínico bien dirigido es capaz de identificar 80 a 85 % de las causas de disfagia.

Ante todo paciente con disfagia, es necesario caracterizar esta en relación con:

1. Comienzo: lento, insidioso o agudo.
2. Calidad: dificultad para los alimentos sólidos, líquidos o ambos.
3. Duración: las disfagias de largo tiempo de evolución indican procesos benignos.
4. Localización: de acuerdo con la proyección corporal referida por el paciente.
5. Síntomas asociados a la disfagia y su posible relación con trastornos específicos.
6. Odinofagia: malignidad e ingestión de cáusticos.
7. Hematemesis: trastornos orgánicos como malignidad, divertículos, várices esofágicas y otros.
8. Disfonía: malignidad, ya sea propia del esófago o de un órgano de la vecindad (síndrome mediastinal).
9. Accesos de tos: cuando ocurre de inmediato después de la deglución, pensar en trastornos neuromusculares, si ocurre avanzada esta, es por disfagia de tipo obstructiva.
10. Sialorrea: ocurre en obstrucciones totales que impiden la deglución de la saliva. También en trastornos funcionales severos donde no hay prácticamente deglución.
11. Disnea: por broncoaspiraciones, en ocasiones por fístula traqueoesofágica maligna.
12. Regurgitaciones: enfermedad por reflujo gastroesofágico complicada.
13. Pirosis: estenosis péptica o esclerodermia.
14. Halitosis: divertículos esofágicos.
15. Dolor torácico: en personas jóvenes, indica trastornos motores esofágicos usualmente de tipo primario, en personas de edad avanzada tumores localmente avanzados. También esofagitis.
16. Pérdida de peso: en los ancianos carcinoma y en los jóvenes acalasia.

Además, debe conocerse si el paciente utiliza medicamentos, por la capacidad de algunos de ellos de provocar lesión mucosa directa, o indirectamente a través de la disminución del tono del EEI que causa reflujo gastroesofágico. Dentro del primer grupo se encuentran antibióticos tales como doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, trimetoprim-sulfametoxazol y medicamentos AINE. En el segundo grupo se encuentra la teofilina, nitratos, antagonistas del calcio, alcohol, grasas y chocolate.

Caracteres clínicos según su etiología:

1. Disfagia funcional.
   Disfagia periódica o alternante: por lo general son menos intensas que las orgánicas. Ocurre en ocasiones un comportamiento paradójico, es decir, existe dificultad para los líquidos, sin embargo, no para los sólidos.
   Con frecuencia su comienzo brusco se debe a trastornos funcionales con algunas excepciones (ingestión de cuerpo extraño y esofagitis cáustica) y presentan síntomas asociados, de tipo neurovegetativos o psicógenos.
   Las manifestaciones generales no suelen ser tan intensas.
2. Disfagia orgánica.
   Disfagias progresivas: si evolucionan, alcanzan mayores grados de intensidad que las funcionales, primero a los alimentos sólidos, luego líquidos, después solo saliva y finalmente no puede deglutir esta (signo de Rogers). Son de comienzo insidioso y lento. Presentan síntomas asociados tales como odinofagia, hematemesis y otros.

Las manifestaciones generales importantes sobre todo en las de larga evolución.

Examen físico

Se necesita de un completo examen físico general, así como un examen específico para cada órgano o sistema orgánico. Esto es con frecuencia suficiente para llegar al diagnóstico. A continuación se destacan algunos aspectos de importancia.

La valoración neurológica debe incluir el estado mental del paciente, sus funciones sensoriales y motoras así como los reflejos tendinosos profundos con un examen de los nervios craneales y cerebelo. Aquellos con trastornos en su función cognitiva y que están bajo sedación, deben ser cuidadosamente evaluados, debido a que su estado neurológico puede interferir en la función deglutoria. El examen de las funciones sensitivas y motoras puede revelar un nuevo AVE o identificar una enfermedad avanzada. Es importante el estudio de los nervios craneales asociados con la deglución, en particular el componente motor, y las fibras sensoriales de los V, VII, IX, X y XII pares. Un reflejo nauseoso deprimido se asocia con un riesgo aumentado de broncoaspiración. Una *voz húmeda* indica aspiración laríngea crónica, mientras que una voz débil, o bitonal indica patología de las cuerdas vocales.

Una producción adecuada de saliva resulta en una mucosa oral rosada y bien hidratada. Algunos medicamentos y enfermedades inducen xerostomía interfieren en la mezcla y propulsión adecuada de los alimentos hacia la orofaringe posterior y causan disfagia, por lo que es necesario el estudio de la cavidad orofaríngea y la realización de una nasofaringoscopia para evaluar esta posibilidad, así como una laringoscopia indirecta, para la inspección de las cuerdas vocales y la hipofaringe. La palpación bimanual del suelo de la boca, lengua y labios detecta masas y función motora anormal. El examen dental puede demostrar inflamación u otros trastornos estructurales. El examen orofaríngeo se completa con la inspección del paladar blando, su posición y simetría durante la fonación y sin ella.

Es muy útil ver cómo el paciente deglute alimentos sólidos y líquidos, donde se demuestra con esta observación el control neuromuscular del paciente sobre la deglución, así como la comprobación directa de la elevación laríngea durante cada deglución mediante la palpación del cartílago tiroideo, lo cual es de gran importancia en la protección de

las aspiraciones hacia el *tractus* respiratorio. Asimismo, es necesario la observación directa del cierre de los labios, el cierre mandibular, la movilidad y fuerza de la lengua, elevación del paladar, salivación y la sensibilidad oral si fuera necesario.

Por último, se destacará la necesidad de un examen del cuello para detectar masas tiroideas y adenopatías. Como en los pacientes con disfagia de larga data puede existir repercusión importante sobre el sistema respiratorio, la valoración del mismo es de particular importancia. El tórax con un diámetro anteroposterior aumentado y disminución del murmullo vesicular puede indicar EPOC por aspiraciones crónicas. El abdomen debe ser inspeccionado en busca de masas u organomegalia. La presencia de sangre en las heces puede ser signo de neoplasias o esofagitis.

Exámenes complementarios

Los estudios iniciales se limitarán a métodos específicos que se derivan del diagnóstico diferencial una vez concluido el interrogatorio y el examen físico del paciente. Es decir, los estudios estarán basados en las condiciones clínicas especificas halladas en el paciente y los resultados de uno pueden generar la indicación o necesidad de la realización de otro.

Por lo general, en la mayor parte de los pacientes los 2 estudios iniciales son:

1. Rayos X simple del esófago, cuando hay el antecedente de la ingestión de un cuerpo extraño y existe la sospecha de que se haya producido una perforación (Fig. 7.39).
2. Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno: debe realizarse como primer paso, incluso antes de una esofagoscopia, porque brinda al endoscopista una visión preliminar del esófago, lo que se conoce como mapa de carretera, ya que alerta al operador sobre posibles anomalías estructurales del esófago que incrementarían considerablemente el riesgo del proceder, así como para trazar una estrategia preendoscopia en caso de que alguna intervención terapéutica fuera necesaria en el curso de esta. El estudio con doble contraste incrementa significativamente su utilidad. Solo se exceptúan los pacientes en quienes se sospecha la posibilidad de una perforación esofágica.
3. Endoscopia del *tractus* digestivo superior: permite la inspección visual directa no solo del esófago y de la lesión, sino también del estómago y duodeno en busca de trastornos asociados que puedan o no tener relación con la disfagia; asimismo posibilita la toma de muestras de la lesión, a veces ayudados por tinciones especiales, para estudios citológicos o histológicos. Su valor no es solo diagnóstico, sino también terapéutico en aquellos casos que lo requieran, más recientemente se añade un uso de estadiamiento con la incorporación del US intraesofágico en caso de tumores esofágicos y gástricos. Constituye la prueba de mayor sensitividad y especificidad en el estudio de afecciones de estas localizaciones.

Es también de valor en esta primera etapa la realización de rayos X tórax simple, donde se puedan comprobar consecuencias de las broncoaspiraciones repetidas en forma de neumonías complicadas o no, así como posibles causas de la disfagia que tengan su origen en órganos intratorácicos. El estudio se completa con complementarios hematológicos, principalmente para comprobar o no complicaciones infecciosas y evaluar el estado nutricional del enfermo (hemoglobina, proteínas totales y albúmina sérica).

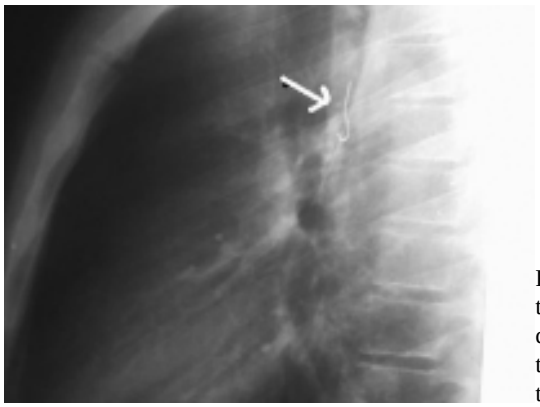


Fig. 7.39. Radiografía simple, oblicua derecha del tórax, para visualizar el esófago en un paciente que ingirió un cuerpo extraño (prótesis dental) (cortesía del Prof. Alejandro García Gutiérrez. Instituto Nacional de Gastroenterología).

Otros estudios:

1. Relacionados directamente con la deglución:
   a) Laringoscopia transnasal para la visualización directa del proceso de la deglución en sus fases orofaríngeas.
   b) Electromiografía de la deglución.
   c) Prueba del reflejo de la tos.
   d) Electromiografía laríngea.
2. Para identificar trastornos funcionales del esófago:
   a) Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno.
   b) Cinevideorradiografia.
   c) Manometría estacionaria o de 24 h.
   d) El pH estacionario o de 24 h.
   e) Test estándar de Skinner para reflujo ácido.
   f) Estudios con radioisótopos para medir tránsito esofágico y determinar si existe reflujo gastroesofágico o duenogastroesofágico.
3. Para identificar trastornos estructurales del esófago:
   a) Rayos X baritado de esófago, estómago y duodeno.
   b) Endoscopia del tractus digestivo superior.
   c) Biopsias o estudios citológicos.
   d) US intraesofágico.
   e) US intraaórtico.
   f) TAC simple, helicoidal y con contraste digestivo o vascular si fuera necesario.
   g) RMN en ocasiones.
4. Pruebas de función duodenogástrica:
   a) Medición de vaciamiento gástrico.
   b) Análisis de secreciones ácidas.
   c) Endoscopia del tractus digestivo superior.
   d) El pH intragástrico de 24 h.
   e) *Test* de bilirrubina para reflujo alcalino.

Diagnóstico topográfico de la disfagia y sus características clínicas más comunes:

1. Disfagia orofaríngea:
   a) Accesos de tos y episodios de sofocación.
   b) Dificultad en iniciar la deglución.
   c) Detención de los alimentos en la orofaringe.
   d) Sialorrea.
   e) Pérdida inexplicable de peso.
   f) Cambios de los hábitos dietéticos.
   g) Infecciones respiratorias recurrentes.
   h) Cambios en la voz.
   i) Regurgitación nasal.
2. Disfagia esofágica:
   a) Detención de los alimentos en el tórax.
   b) Regurgitación oral o faríngea.
   c) Sialorrea.
   d) Pérdida inexplicable de peso.
   e) Cambios de los hábitos dietéticos.
   f) Infecciones respiratorias recurrentes.
   g) Cambios en la voz.

Debido a que muchos de los síntomas o signos observados en la disfagia orofaríngea pueden encontrarse también en la de tipo esofágica, la distinción clínica entre una y otra puede hacerse en particular difícil en algunos casos, se necesitan de procederes adicionales para su diferenciación. Por las misma razones, se observa poco útil la separación que hacen algunos entre disfagia oral y faríngea (las llamadas disfagias de transferencia).

Correlación entre el diagnóstico etiológico y topográfico

Disfagia orofaríngea

Trastornos neurológicos y AVEs:

1. Infarto cerebral.
2. Infarto tallo cerebral.
3. Hemorragia intracraneal.
4. Enfermedad de Parkinson.

Enfermedades degenerativas:

1. Esclerosis múltiple.
2. Esclerosis lateral amiotrófica.
3. Enfermedad de Huntington.

Posinfecciosas:

1. Poliomielitis.
2. Sífilis.

Miopatías esqueléticas:
1. Dermatomiositis.
2. Poliomiositis.
3. Distrofias musculares.

Otras:
1. Miastenia gravis.
2. Demencias.
3. Tumores.
4. Neuropatías periféricas.

Lesiones estructurales:
1. Tiromegalia.
2. Masas inflamatorias.
3. Hiperostosis cervical.
4. Membranas congénitas.
5. Divertículo de Zenker.
6. Ingestión de cáusticos.
7. Neoplasias.

Desórdenes psiquiátricos:
1. Disfagia psicógena.

Causas yatrogénicas:
1. Resección quirúrgica.
2. Fibrosis posradiación.
3. Medicamentos.

Disfagia esofágica

Desórdenes neuromusculares:
1. Acalasia.
2. Químicas.
3. Por medicamentos.
4. Anillo de Schatzki.

Membranas esofágicas:
1. Cuerpos extraños.

Lesiones estructurales extrínsecas e intrínsecas

Compresiones vasculares:
1. Estenosis.
2. Pépticas.
3. Inducidas por radiación.
4. Aorta y aurícula izquierda agrandada.
5. Vasos aberrantes.

Lesiones obstructivas intrínsecas

Tumores:

1. Masas mediastinales.
2. Linfadenopatías.

Otros trastornos motores primarios y secundarios

Bocio intratorácico.

Se afirman que las disfagias orofaríngeas son con mayor frecuencia de causa funcional, mientras que las esofágicas son en su mayoría de tipo orgánicas, aunque por supuesto pueden existir orofaríngeas orgánicas como esofágicas funcionales.

Conducta

En el Médico de la Familia

A este nivel el médico después de un interrogatorio y examen físico meticuloso, tendrá los conocimientos suficientes para valorar de que tipo de disfagia se trata, no obstante es pertinente la interconsulta del enfermo con el jefe del Grupo Básico de Trabajo, que es un especialista en MGI, y en conjunto determinar la conducta a seguir.

Ante todo paciente con disfagia es necesario una valoración clínica cuidadosa y un examen físico completo. No importa que tan lejos se pueda estar de un centro hospitalario, un estudio clínico integral es tan necesario como un método complementario específico y se puede completar en la propia primera consulta.

En el hospital

El objetivo primero es definir si es una disfagia orgánica o funcional conforme a los caracteres clínicos. En gran parte de los pacientes esto es posible, y desde el punto de vista clínico, es posible sospechar una disfagia orgánica o funcional; sin embargo, el riesgo de error diagnóstico en un subgrupo de ellos sería tan considerable que por lo general estos enfermos requerirán exámenes complementarios que determinen su causa, o al menos excluyan enfermedades orgánicas del esófago, en especial las oncoproliferativas, por la significación tan grave que presentan al paciente. En estos casos, la realización de un estudio contrastado de esófago, estómago y duodeno es por lo general suficiente en la mayor parte de los pacientes, complementado de preferencia con una esofagoscopia y biopsia de ser necesario.

Se recomienda que en los pacientes donde existan dudas diagnósticas, se compruebe un proceso orgánico, se necesiten de estudios más específicos, hayan fuertes sospechas de malignidad, o no exista mejoría con el tratamiento impuesto, se interconsulte con los grupos especializados del centro de atención médica secundaria más cercano.

Tratamiento

Las causas de disfagia son tan numerosas que no existe un tratamiento único o estándar, sino que este va a estar condicionado a la enfermedad causal.

Los objetivos para el tratamiento de la disfagia son reducir la aspiración, mejorar la habilidad para comer y deglutir, así como elevar el estado nutricional. Cuando es posible, el tratamiento está dirigido al trastorno patológico subyacente, por desgracia la mayor parte de las enfermedades causantes de la disfagia, no responden a tratamiento farmacológico como es el caso de los pacientes con AVEs y otros trastornos neurológicos.

Es por esto la necesidad de individualizar el tratamiento basado en el defecto funcional u orgánico subyacente. En este proceso de rehabilitación, debe cumplirse con un principio básico de esta y es que el mejor tratamiento para una actividad defectuosa cualquiera, es realizar la actividad misma. Es decir, deglutir es la mejor forma de tratar la disfagia, por supuesto, para aquellos casos en que su causa sea funcional y nunca orgánica, donde en este caso, el tratamiento estaría dirigido hacia la propia enfermedad.

Los Médicos de la Familia pueden reducir los síntomas y riesgos de las complicaciones por una evaluación agresiva y temprana y en el manejo de los pacientes con AVEs. Los médicos deben recomendar a todos los pacientes, en especial los ancianos, tomar sus medicamentos con un vaso de agua lleno en posición erecta mientras están encamados. Es preferible remitir los pacientes cuando la causa de la disfagia no está clara, cuando hay evidencia de aspiración o se requieren estudios diagnósticos adicionales.

A continuación se muestran algunos trastornos específicos y las medidas que puedan ser útiles en esas situaciones

Enfermedad	**Tratamiento**
*A*VEs, enfermedades degenerativas del SNC	Modificación dietética, maniobras compensatorias y terapia deglutoria
Síndrome de Wallenberg	Girar la cabeza hacia el lado del infarto, Modificación dietética, terapia deglutoria
Estenosis péptica del esófago, Acalasia	Dilatación
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Modificación dietética, maniobras posturales y terapia farmacológica
Espasmo esofágico difuso	Farmacoterapia
Cáncer esofágico	Esofagectomía

Modificaciones en la dieta

Constituye la forma más común de tratamiento de la disfagia. Se modifica la textura y viscosidad de los alimentos, el grado de modificación va a estar en dependencia de la capacidad de deglutir del enfermo y se hace usualmente de forma subjetiva, es decir, la viscosidad de la mezcla está en dependencia de quien la prepara y toma como referencia la fluidez de otros alimentos, para hacerlo de forma objetiva se utiliza un dispositivo llamado viscómetro.

Consiste en la utilización de dieta blanda o inclusive líquida, pero de alto contenido nutritivo, usualmente con poco volumen, pero con pocos intervalos entre uno y otro para evitar la deshidratación, desnutrición y las broncoaspiraciones que son complicaciones comunes de la disfagia.

Terapia deglutoria

La terapia deglutoria se divide en 3 tipos.

Técnicas compensatorias:

1. Maniobras posturales. Su objetivo fundamental es disminuir el riesgo de aspiración y mejorar el aclaramiento faríngeo. En muchos pacientes solo se requerirán de estas medidas para mantener la alimentación oral. Algunas de estas medidas son las siguientes:
   a) La posición de mentón recogido disminuye el espacio entre la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, crea un incremento en las presiones faríngeas para desplazar el bolo alimentario a través de la región faríngea. Es de valor también para aquellos con un reflejo deglutorio tardío, debido a que estrecha la entrada a la vía aérea e incrementa el espacio *vallecular* aumenta la posibilidad de que el bolo permanezca en este antes de desencadenar el reflejo faríngeo y disminuya el riesgo de aspiración.
   b) La rotación de la cabeza hacia el lado opuesto de la lesión cierra el seno piriforme de ese lado y dirige el alimento hacia el lado sano más fuerte. Esta postura además, proporciona presión externa sobre las cuerdas vocales dañadas y las desplaza hacia la línea media y mejora el cierre de la vía aérea.
   c) La inclinación de la cabeza hacia el lado más fuerte tiende a dirigir el bolo directamente hacia ese lado, tanto en la cavidad oral como faríngea. Esta técnica es efectiva para los pacientes con disfunción unilateral de la lengua o desordenes faríngeos unilaterales.
   d) Cuando se descansa sobre un lado o de espalda durante la deglución previene a veces broncoaspiraciones. Esto es útil para aquellos que aspiran después de deglutir debido a residuos en la faringe. En estos casos las aspiraciones ocurren porque el material residual en la faringe cae por gravedad en la vía aérea cuando inhalan después de la deglución.
2. Maniobras voluntarias para proteger la vía aérea: la deglución supraglótica es una técnica diseñada para cerrar la vía aérea voluntariamente antes y durante la deglución protegida de la broncoaspiración, lo cual puede ser de valor para aquellos que tienen un cierre laríngeo reducido. Su aprendizaje tiene 4 etapas:
   a) Tomar una inspiración profunda y no expulsar el aire.
   b) Retener la respiración y cubrir ligeramente el tubo de traqueostomía si existe.
   c) Retener la respiración mientras deglute.
   d) Toser de inmediato después de la deglución.

   La deglución supraglótica extendida es útil para los pacientes con reducciones severas en la movilidad lingual o que tienen la reducida por procederes quirúrgicos, con frecuencia por cáncer oral. En estos casos no existe, o es muy corto, el tránsito oral. En estos enfermos se usan las siguientes técnicas:
   - Retener la respiración firmemente.
   - Poner 5 a 10 mL de líquido en la boca.
   - Continuar reteniendo la respiración y echar la cabeza atrás, de tal forma que el líquido pasa a la faringe como un todo.
   - Deglutir 2 a 3 veces o tantas como se requiera para limpiar la mayoría del líquido mientras se continúa reteniendo la respiración.

- Toser para limpiar cualquier residuo de la faringe.

La deglución supersupraglótica incorpora la deglución supraglótica con el efecto Valsalva. Esta técnica está dirigida para el cierre de la vía aérea voluntariamente por la elevación del cartílago aritenoides anteriormente hasta la base de la epiglotis antes y durante la deglución. Esta estrategia es usada en pacientes con cierre reducido de la vía aérea, en particular aquellos con una laringectomía supraglótica.

3. Maniobras voluntarias para mejorar el aclaramiento del bolo:
   a) La deglución con esfuerzo:
      - Está diseñada para mejorar los movimientos de la base de la lengua y mejorar a su vez el aclaramiento del bolo del espacio vallecular.
      - Se les indica a los pacientes deglutir arduamente con esfuerzo.
   b) La maniobra de Mendelson:
      - Se usa para mejorar la elevación laríngea y la abertura cricofaríngea durante la deglución.
      - Se indica deglutir y mantener la deglución por 2 a 3 s, entonces completar la deglución y descansar cuando la faringe está en su posición más alta.
      - Repetir la deglución y limpiar de alimentos toda la faringe para aquellos con excesivos residuos faríngeos.
   c) Terapia indirecta, que consiste en ejercicios para fortalecer los músculos de la deglución.
   d) Terapia directa, que son ejercicios que se realizan mientras se deglute.

Estos 2 últimos tipos de ejercicios deben ser realizados 5 a 10 veces por día. Algunos de ellos son:

- Los ejercicios labiales mejoran la habilidad del paciente para prevenir la salida de líquido o alimentos fuera de la cavidad oral.
- Los ejercicios linguales son usados para facilitar la manipulación del bolo y su propulsión a través de la cavidad oral o facilitar la retracción de la base de la lengua.
- Los ejercicios para la mandíbula ayudan a los movimientos rotatorios de la masticación.
- Los ejercicios respiratorios se recomiendan para mejorar la función respiratoria.
- Los ejercicios de aducción de las cuerdas vocales promueven fortalecimiento de las cuerdas vocales débiles.
- Las maniobras de sostener la lengua facilitan los movimientos compensatorios anteriores de la pared faríngea posterior.

Los ejercicios de movimientos de la cabeza incrementan el movimiento anterior del complejo laríngeohiodeo y la abertura del EES.

El mantenimiento de la alimentación oral con frecuencia solo requiere técnicas compensatorias para reducir el riesgo de aspiración y mejorar el aclaramiento faríngeo.

Otros tratamientos

Cirugía

La cirugía no es una opción frecuente para el tratamiento de la disfagia funcional orofaríngea aunque puede ser útil en pacientes seleccionados. La técnica más común es

la miotomía *cricofaríngea* que consiste en la sección del músculo cricofaríngeo para reducir la resistencia al flujo de salida de la orofaringe. En ocasiones se acompaña de suspensión del cartílago tiroideo para mejorar la elevación laríngea durante la deglución.

En otros pacientes puede ser necesaria la alimentación enteral cuando no se logra nutrir e hidratar adecuadamente por vía oral al enfermo. Cuando hay peligro de broncoaspiración o esta ha ocurrido, existe obstrucción esofágica e infecciones respiratorias recurrentes también se requiere de alimentación enteral. El método para llevar a cabo esta es mediante la realización de una gastrostomía, ya sea de forma abierta o endoscópica percutánea. Una forma alternativa es la de la alimentación *oroesofágica* por sonda.

En algunos pacientes es posible el uso de prótesis transtumorales en caso de tumores esofágicos colocadas por cirugía abierta o mediante métodos endoscópicos.

La principal indicación de la cirugía es en las disfagias orgánicas, principalmente esofágicas, donde existen diferentes técnicas en dependencia de la patología orgánica que la origine.

La alimentación parenteral pocas veces está indicada.

Debido al riesgo significativo de aspiración aérea en algunos de los pacientes con disfagia, se han ideado procederes quirúrgicos para aquellos en donde esta complicación se hace peligrosamente frecuente. Algunos de estos son:

1. Traqueostomía: aunque empeora la disfagia puede prevenir la broncoaspiración o facilitar su tratamiento.
2. Medialización: ayuda a restaurar el cierre glótico y las presiones subglóticas durante la deglución.
3. Suspensión laríngea, coloca la laringe en una posición más protegida de bajo de la base de la lengua.
4. Cierre laríngeo para cierre de la glotis y proteger la vía aérea pero con un precio muy caro que es de la fonación.
5. Separación laringotraqueal: separa la vía aérea del tracto alimentario. En condiciones urgentes, donde hay una necesidad urgente para disminuir las aspiraciones de secreciones, la traqueostomía es el método de elección. En condiciones de cronicidad, donde no existen posibilidades de recuperación de una deglución segura así como de la voz, la laringectomía es el método más efectivo. En aquellos en que la obtención o recuperación de estas funciones es incierta, pero la aspiración entraña riesgo, el cierre laríngeo temporal o procederes de derivación pueden ser usados.

PREGUNTAS

1. Sobre las causas de la disfagia ¿cuál de los enunciados a continuación es verdadero?
   a) Las disfagias de causa funcional suelen dividirse en neurológicas y no neurológicas.
   b) Las disfagias orofaríngeas son principalmente de tipo orgánico.
   c) La disfagia sideropénica de Plummer-Vinson o Kelly-Paterson ocurre exclusivamente en el sexo femenino.
   d) Las disfagias orgánicas son, por desgracia, más frecuentes que las funcionales.
   e) Los AVEs son una causa poco frecuente de disfagia.
2. ¿Cuál de las enfermedades mencionadas a continuación no causa disfagia?
   a) AVEs.

b) Miastenia gravis.
c) Espasmo esofágico localizado.
d) Esófago de *cascanueces*.
e) Nódulo tiroideo de 1 cm en el istmo del tiroides.

3. Sobre la disfagia funcional ¿cuál o cuáles de los enunciados siguientes son verdaderos y cuales falsos?
   a) Ocurren principalmente en el sexo femenino.
   b) Son todas de tipo orofaríngeo.
   c) En ocasiones son de comienzo brusco.
   d) La disfagia paradójica suele ser una de sus características en ocasiones.
   e) Las manifestaciones generales no suelen ser tan intensas como en las orgánicas.
   f) Una vez que aparece tiene un carácter progresivo e irreversible.
4. A su consultorio del área de salud, acude un paciente del sexo masculino, de 69 años de edad, alcohólico y fumador de largo tiempo de evolución, por dificultad para deglutir alimentos líquidos y sólidos desde hace aproximadamente 6 meses.

4.1. ¿Qué es lo primero que usted le haría?
   a) Un estudio contrastado del tractus digestivo superior.
   b) Un estudio contrastado del tractus digestivo superior más una endoscopia con biopsia.
   c) Que dejara de fumar y lo remitiría a una consulta de alcoholismo.
   d) Un interrogatorio y un examen físico lo más completo posible.
   e) Ninguna de las anteriores. Lo interconsultaría con el cirujano más próximo para evitar mayor pérdida de tiempo.

4.2. El paciente refiere disfagia desde hace 6 meses, de comienzo lento y gradual, progresiva, sin mejoría aparente, acompañada de pérdida de peso y regurgitaciones en ocasiones y describe además que se le *traban* los alimentos justo a nivel de la horquilla esternal. Teniendo en cuenta estas características ¿cómo usted la clasificaría?
   a) Disfagia funcional.
   b) Disfagia orgánica.
   c) Disfagia paradójica.
   d) Disfagia orofaríngea.

4.3. ¿Cuál sería su diagnóstico más probable?
   a) Ingestión de cuerpo extraño.
   b) Esofagitis péptica, agravada por la ingestión de alcohol.
   c) Divertículo esofágico.
   d) Tumor de esófago.

4.4. Según su diagnóstico más probable, ¿cuál sería la conducta definitiva?
   a) Le indicaría maniobras posturales y de compensación para mejorar su problema.
   b) Prescribiría bloqueadores H_2 y antiácidos para tratar el reflujo.
   c) Realizaría un estudio contrastado del tractus digestivo superior.
   d) Interconsultaría el paciente con un servicio quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castell D.O, Donner M.W. Evaluation of dysphagia: a careful history is crucial. Dysphagia 1987;2:65-71.
2. Castell D.O. Approach to the patient with dysphagia. In: Yamada T, ed. Textbook of gastroenterology. 2d ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1995.
3. Castell J.A., Stumacher S.G., Castell D.O. Approach to patients with oropharyngeal dysphagia. Gastroenterologist 1994;2:14-9.

4. Johnson A. Deglutition. In: Scott-Brown WG, Kerr AG. Scott-Brown's Otolaryngology. 6th ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997.
5. Logemann J.A: In: Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. 2nd ed. Austin, Tex: Pro-Ed Inc; 1998.
6. Noll S.F., Bender C.E., Marge C.N. Rehabilitation of patients with swallowing disorders. In: Braddom RL, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996.
7. Palmer J.B., DuChane A.S. Rehabilitation of swallowing disorders in the elderly. In: Felsenthal G, Garrison S.J., Steinberg F.U. Rehabilitation of the aging and elderly patient. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:275-87.
8. Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. Am Fam Physician 2000 Apr 15; 61(8): 2453-62.
9. Spieker M.R. Evaluating dysphagia. Am Fam Physician 2000 Jun 15; 61(12): 3639-48
10. The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Supplement to Nutrition in Clinical Practice. 1999; 14(5): S1-S73.
11. Trate D.M., Parkman H.P., Fisher R.S. Dysphagia. Evaluation, diagnosis, and treatment. Prim Care 1996; 23:417-32.

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESÓFAGO

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Las afecciones quirúrgicas del esófago derivan su importancia principalmente de las dificultades que ocasiona su abordaje quirúrgico, debido a su situación en 3 regiones del cuerpo: cuello, tórax y abdomen, y a su profundo recorrido por la parte posterior del mediastino y de la carencia de cubierta serosa, lo que hace más inseguras las suturas realizadas. Por estas razones existió durante mucho tiempo un criterio pesimista sobre los resultados de este tratamiento en sus diversas enfermedades, muchas de las cuales, tienen como única opción el tratamiento operatorio.

Sin embargo, los avances logrados en los últimos 50 años en el diagnóstico precoz de sus enfermedades, debido al progreso de los medios de diagnóstico, así como los logros en la reanimación preoperatoria, con la corrección de los trastornos nutricionales y los disbalances hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, y los progresos en los métodos anestésicos y en las técnicas quirúrgicas, han mejorado los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico, el cual ha sido posible poner en beneficio de los pacientes que lo requieren con una aceptable seguridad.

En este tema se estudiarán las características embriológicas, anatómicas, histológicas y fisiológicas del esófago, para la mejor comprensión de sus afecciones y se realizará una somera descripción de las características clínicas y terapéuticas de cada una de las más importantes.

Embriología

El esófago se origina junto con la faringe, la glándula tiroides, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones, en la hoja endodérmica del blastodermo, lo que explica la frecuencia de las anomalías combinadas de estos órganos.

En las primeras semanas del desarrollo embrionario se forma un canal por delante del tubo neural primitivo, desde su porción cefálica a la caudal, el cual está comunicado con el saco vitelino y constituye el origen embrionario del tubo digestivo. A continuación, este canal se oblitera y se convierte en el tubo intestinal primitivo, se compone de 3 partes: proenteron o intestino anterior, situado en la porción cefálica de este tubo; mesoenteron o intestino medio, en su parte intermedia e infraenteron o intestino posterior, en su parte caudal (Fig. 7.40).

Las células epiteliales que obliteraron el canal original para convertirlo en el tubo intestinal primitivo, sufren un proceso de vacuolización, y se desplazan hacia la periferia del tubo, mientras se forma en su centro una verdadera luz o conducto que será el origen del tracto intestinal. Cualquier alteración o detención del desarrollo embrionario en una de estas fases, dará origen a alguna de las anomalías obstructivas o estenosantes que se referirán más adelante.

En el tubo intestinal anterior o proenteron se producen mamelones laterales que progresan hasta su fusión en la parte central, con formación de un tabique que lo divide en dos porciones en sentido anteroposterior (Fig. 7.41). Del tubo anterior se originan la glándula tiroides, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones, mientras que del tubo posterior se forma el esófago. Este origen común explica la aparición de anomalías congénitas del esófago con fístulas a la tráquea o bronquios.

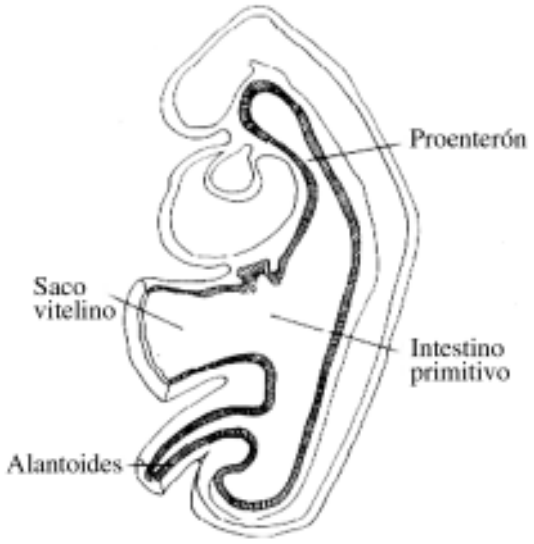


Fig. 7.40. Tubo intestinal primitivo en el embrión de 3 mm (Arey, 1965).

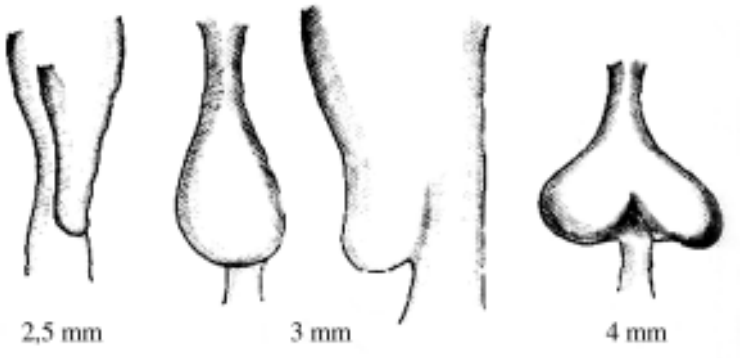


Fig. 7.41. Tabicamiento del proenteron en las distintas etapas del desarrollo (Arey, 1965).

En las primeras 3 semanas el futuro esófago es solo un pequeño cilindro en la porción cefálica del tubo intestinal primitivo, pero, a partir del segundo mes del desarrollo embrionario y favorecido por el desarrollo del tórax y del abdomen del embrión, el esófago se elonga, sincrónicamente con el desarrollo del diafragma, hasta que el estómago llega a ocupar su posición normal en el abdomen, antes de que se produzca la fusión de los brotes del *septum transversum* y de las membranas pleuroperitoneales, que llegan a constituir el diafragma a los 3 meses aproximadamente del desarrollo del embrión. Las alteraciones del desarrollo en esta fase explican anomalías como el esófago corto y las hernias diafragmáticas congénitas.

ANATOMÍA

Faringe

Para comprender la anatomía del esófago y su fisiología, es indispensable estudiar la anatomía de la faringe. La faringe está interpuesta entre la nariz y la boca en su parte proximal, y el esófago y la tráquea en su parte distal, constituyen una encrucijada encargada de separar los alimentos y el aire cuando ellos pasan a través de esta área. Es necesario que posea un fino control motor, lo que se refleja en la complejidad de su estructura.

La faringe es un cilindro hueco de 12 a 14 cm de longitud y se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides, el cual está limitado posteriormente por la columna cervical. Está integrada por diversos grupos musculares y, en su parte inferior, está sostenida por delante por los cartílagos aritenoides, cuneiforme y cricoides.

Tradicionalmente la faringe se ha dividido en 3 segmentos: nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. La nasofaringe se extiende desde la base del cráneo, detrás del paladar blando, hasta el borde posterior de este y no forma parte del tracto digestivo. Sin embargo, los músculos localizados en la nasofaringe contribuyen a elevar el paladar blando y a cerrar el pasaje nasofaríngeo durante la deglución y evitan que el bolo alimenticio entre en la cavidad nasal. La orofaringe se extiende desde el paladar blando y la base de la lengua por arriba, hasta el nivel del hueso hioides por abajo y contiene el borde superior de la epiglotis, llamado *vallecula*. En esta área se cruzan los tractos respiratorio y gastrointestinal. La hipofaringe se extiende desde la *vallecula* y la base de la lengua por arriba, hasta el borde inferior del cartílago cricoides y contiene el EES.

Los grupos musculares que participan en la deglución son los del paladar blando, el istmo faríngeo, la lengua, los hioideos, los constrictores de la faringe y los que elevan y desplazan la faringe en dirección anterior. Estos pueden ser clasificados como músculos extrínsecos, encargados de alterar la forma de la faringe, y cerrar las vías aéreas y músculos intrínsecos, responsables de colapsar la luz de la faringe y propulsar el bolo alimenticio.

Los músculos extrínsecos, incluso, el elevador del velo del paladar, el tensor del velo del paladar, el palatogloso y otros, están localizados en la nasofaringe; junto con el palatofaríngeo, estos, elevan y tensan el paladar blando y la úvula, cierran el pasaje nasal y evitan que la presión generada en la boca se disipe a través de la nariz. Cuando

se produce una parálisis selectiva de estos músculos, como ocurre en algunas enfermedades neurológicas, el bolo es empujado algunas veces hacia la nasofaringe. Los músculos estilohioideo, estilogloso, palatofaríngeo, estilofaríngeo, vientre posterior del digástrico y otros localizados posteriormente, causan elevación, mientras que el geniohioideo, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tirohioideo y otros localizados anteriormente, dan lugar a desplazamiento anterior de la laringe y de la faringe y contribuyen a abrir el EES. La activación de estos grupos de músculos desarrolla una presión negativa en la hipofaringe.

La combinación de la presión negativa que precede al bolo y la presión positiva causada por la lengua, el paladar y la porción proximal de la faringe, por detrás, le imparte al bolo un poderoso movimiento hacia adelante, que resulta en la inyección a alta velocidad del mismo en el esófago. Cuando estos componentes están ausentes o disminuidos, en los pacientes con trastornos motores de la lengua o laringectomizados, el tránsito del bolo alimenticio está impedido. Cuando ocurre la deglución, los músculos tiroaritenoides, ariepiglótico, aritenoides oblicuo y otros, cierran la laringe y evitan que los alimentos entren en la tráquea.

Los músculos intrínsecos son los constrictores superior, medio e inferior de la faringe; se superponen como tejas en un tejado y se insertan en una lámina conectiva, llamada la aponeurosis bucofaríngea. En la parte superior de la faringe esta aponeurosis está unida a la fascia prevertebral por un rafe medio, pero distalmente los constrictores son muy movibles en sentido vertical en relación con la fascia prevertebral, lo que les permite un movimiento considerable durante a deglución.

El constrictor inferior de la faringe tiene dos componentes anatómicos: el músculo tirofaríngeo, que se extiende en la parte posterior desde el cartílago tiroides, cubre el constrictor medio y el cricofaríngeo. El músculo cricofaríngeo se forma de un asa muscular horizontal que rodea la entrada del esófago, constituyen parte del EES y de un componente oblicuo, en la parte posterior y proximal del cricofaríngeo, unido al rafe medio. Esta composición crea un área triangular fina en la parte posterior de la hipofaringe, llamado el triángulo de Killian. Esta área es estructuralmente débil, permite la protrusión de la mucosa a su través, lo que da lugar a la formación de los divertículos de Zenker (Fig. 7.42).

El EES está constituido por la parte horizontal del músculo cricofaríngeo y porciones del constrictor inferior de la faringe, por lo que este esfínter es parte de la faringe.



Fig. 7.42. Zona triangular débil en la parte posterior de la región faringoesofágica, donde se localizan los divertículos de pulsión de Zenker.

Esófago

El esófago es un órgano tubular, continuador de la faringe, que se extiende desde el borde inferior del cartílago cricoides y ocupa sucesivamente el cuello, el mediastino posterior y una pequeña porción del abdomen, para terminar en el cardias. Se encuentra fijo a los planos posteriores del tórax por ligamentos y músculos periesofágicos, traqueo esofágicos, broncoesofágicos y frenoesofágicos, restos del meso posterior primitivo y del mesocardio posterior, por los cuales transcurren vasos y nervios. Su situación y fijeza lo convierte en un órgano de difícil manipulación quirúrgica.

Su longitud es de 24 a 28 cm y oscila con la estatura del individuo: 5 a 6 cm para el segmento cervical, 16 a 18 cm para el torácico, 1 a 1,5 cm para el diafragmático y 2 a 2,5 cm para el abdominal.

La porción cervical desciende entre la tráquea y la columna vertebral, desde el nivel de la 6ta. vértebra hasta el espacio entre la 1ra. y 2da. vértebras dorsales posteriormente y la orquilla esternal por delante, con un trayecto ligeramente desviado hacia la izquierda. Los nervios recurrentes laríngeos están situados en el ángulo diedro entre el esófago y la tráquea a cada lado. Lateralmente se relaciona con los vasos carotídeos y los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

La porción torácica del esófago comienza en el orificio superior del tórax y termina a nivel del hiato del diafragma. En la parte superior del tórax está relacionado por delante con la pared posterior de la tráquea y por detrás con la fascia prevertebral. Inmediatamente por encima de la bifurcación traqueal, el esófago pasa hacia la derecha de la aorta, lo que puede causar una indentación en su borde izquierdo apreciable en un esofagograma baritado. Por debajo de esta escotadura el esófago cruza por detrás la bifurcación de la tráquea y el origen del bronquio principal izquierdo, debido a la ligera desviación hacia la derecha de la porción terminal de la tráquea por la aorta. Más abajo, el esófago se desvía ligeramente hacia la izquierda y se relaciona con la cara posterior del pericardio, mientras que por detrás, el esófago torácico sigue la curvatura de la columna vertebral y se mantiene en íntimo contacto con los cuerpos vertebrales hasta la octava vértebra, desde donde se separa hacia adelante para alcanzar el hiato esofágico del diafragma. El esófago tiene una relación muy importante, desde el punto de vista quirúrgico, con el conducto torácico, el cual pasa a través del hiato, procedente de su origen en la cisterna de Pequet en el retroperitoneo, sobre la cara anterior de los cuerpos vertebrales, por detrás de la aorta y por debajo del pilar derecho del diafragma. Al llegar al tórax, el conducto torácico se sitúa por detrás del esófago, entre la vena ácigos a la derecha y la porción descendente de la aorta a la izquierda.

La porción abdominal del esófago comienza a nivel del hiato diafragmático, donde está rodeado por la membrana frenoesofágica, un ligamento fibroelástico que se origina en la fascia subdiafragmática, como continuación de la *fascia transversalis* que tapiza subperitonealmente la cara interna del abdomen (Fig. 7.43).

La hoja superior de esa membrana se une circunferencialmente alrededor del esófago, 1 ó 2 cm por encima del hiato. Estas fibras se mezclan con la adventicia del esófago y el cardias, que contiene fibras elásticas. Debe conocerse que el esófago abdominal está sometido al ambiente de presión positiva del abdomen, lo cual es muy importante para conocer la fisiopatología y el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico, como se observará más adelante.

Las características intrínsecas y las relaciones de vecindad del esófago le ocasionan una serie de estrechez anatómicas, que pueden dar lugar a la detención de cuerpos extraños o de líquidos cáusticos ingeridos a esos niveles. Estos estrechamientos son el cricofaríngeo que coincide con el EES y los correspondientes a las compresiones extrínsecas por el cayado aórtico, el bronquio izquierdo y el hiato esofágico (Fig. 7.44).

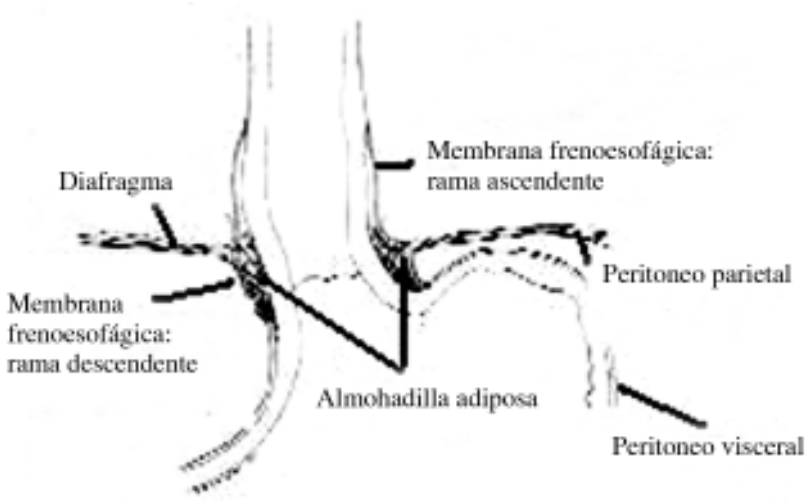


Fig. 7.43. Estructura de la membrana frenoesofágica (Schwartz).

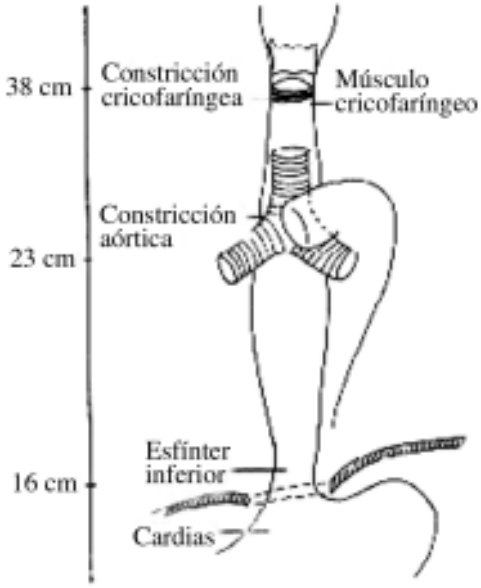


Fig. 7.44. Estrechez anatómicas del esófago.

Vascularización del esófago

Arterias

La porción cervical del esófago recibe su irrigación de las arterias tiroideas inferiores. El segmento torácico es irrigado por las arterias bronquiales, de las cuales 75 % de los individuos tienen una rama derecha y dos izquierdas. Además, esta porción cuenta con dos arterias que nacen directamente de la aorta. La porción abdominal del esófago recibe su irrigación de la rama ascendente de la arteria coronaria estomáquica o gástrica izquierda y de las arterias frénicas izquierdas (Fig. 7.45).

Después de entrar en la pared del esófago las arterias se dividen en forma de T y forman un plexo longitudinal que da lugar a una red vascular intramural en las capas muscular y submucosa. Como consecuencia de esto, el esófago puede ser movilizado y separado del estómago hasta el nivel del arco aórtico, sin temor de ocasionar una necrosis por desvascularización. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado con la extensión de la movilización esofágica en los pacientes que hayan sufrido previamente una tiroidectomía con ligadura de las arterias tiroideas proximalmente al nacimiento de las ramas esofágicas.

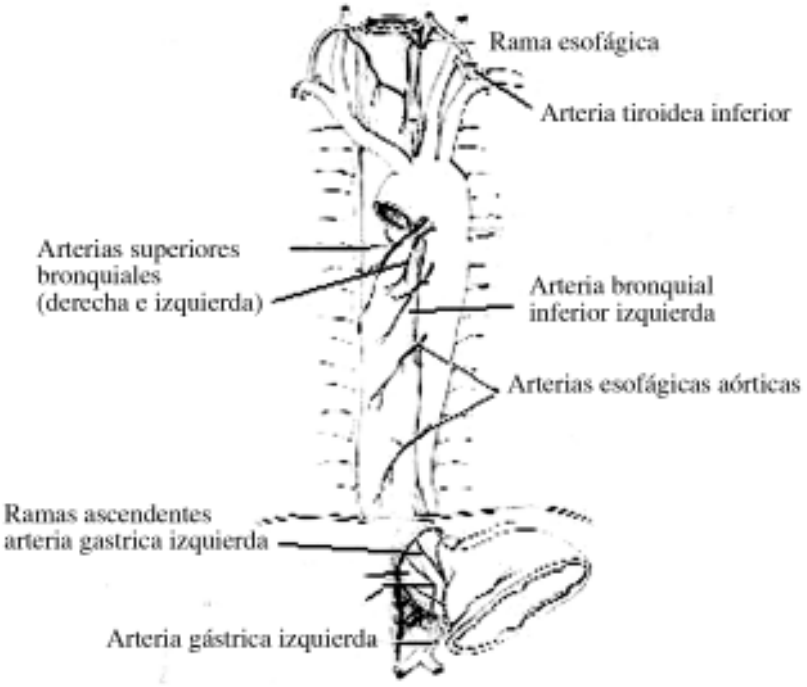


Fig. 7.45. Arterias del esófago (Schwartz).

Venas

La sangre de los capilares del esófago es recogida por un plexo venoso submucoso y de ahí a un plexo venoso periesofágico, del cual se originan las venas esofágicas. En la región cervical, las venas esofágicas se vacían en las venas tiroideas inferiores. En la región torácica la sangre venosa drena en las venas bronquiales, ácigos, hemiácigos y accesoria de la vena ácigos. La porción abdominal del esófago drena su sangre de retorno en la vena coronaria y en las venas gástricas cortas (Fig. 7.46).

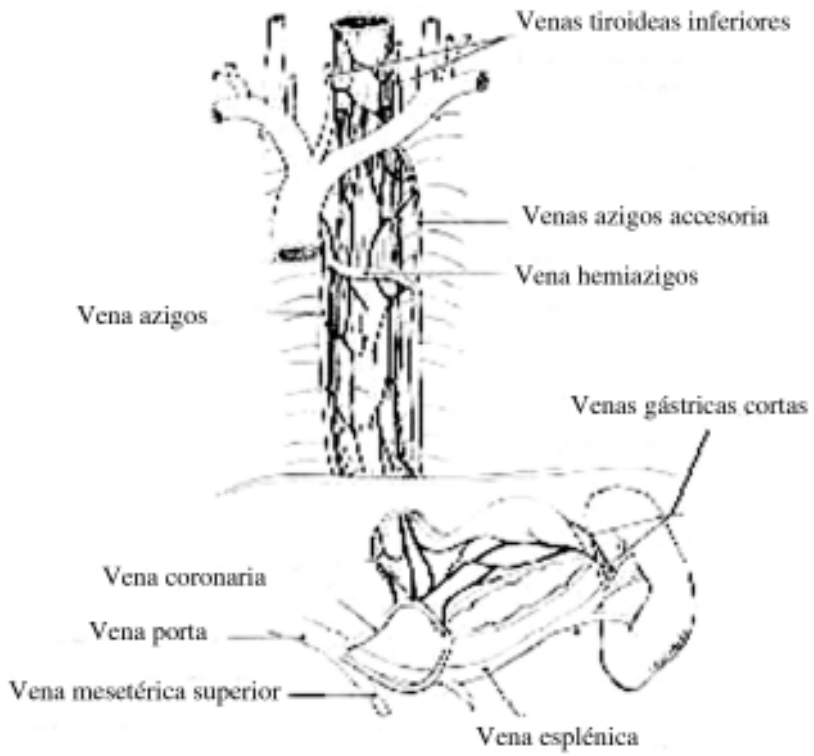


Fig. 7.46. Drenaje venoso del esófago (Schwartz).

Las redes venosas submucosas del esófago y del estómago están en continuidad, por lo que en los pacientes con hipertensión portal estas anastomosis se comportan como una ruta colateral para que la sangre venosa del sistema portal alcance la vena cava superior a través de la vena ácigos.

Linfáticos

Los vasos linfáticos situados en la submucosa del esófago constituyen un plexo único, denso e interconectado. El esófago tiene más vasos linfáticos que capilares sanguíneos en la submucosa. La linfa circula en el plexo submucoso en dirección longitudinal, con una velocidad 6 veces mayor que la circulación transversal. En los dos tercios superiores del esófago la circulación linfática es fundamentalmente en dirección cefálica, mientras que en el tercio inferior lo hace en sentido caudal. En la porción torácica del esófago el plexo linfático submucoso recorre una distancia considerable antes de atravesar la capa muscular para unirse a los vasos linfáticos de la adventicia. Como consecuencia de este drenaje linfático no segmentario, un tumor primario puede extenderse en una distancia considerable, hacia arriba o hacia abajo, en el plexo submucoso, antes de pasar a través de la *muscularis* a los ganglios linfáticos regionales.

El esófago cervical tiene un drenaje linfático más segmentario hacia los ganglios linfáticos regionales, con menos extensión submucosa.

Los linfáticos eferentes del esófago cervical drenan en los ganglios paratraqueales y cervicales profundos. Los linfáticos del esófago torácico superior drenan en los ganglios paratraqueales. Los linfáticos del esófago inferior drenan en los ganglios subcarinales y de los ligamentos pulmonares inferiores. Los ganglios gástricos superiores reciben la linfa no solo del esófago abdominal, sino también del segmento adyacente del esófago torácico (Fig. 7.47).

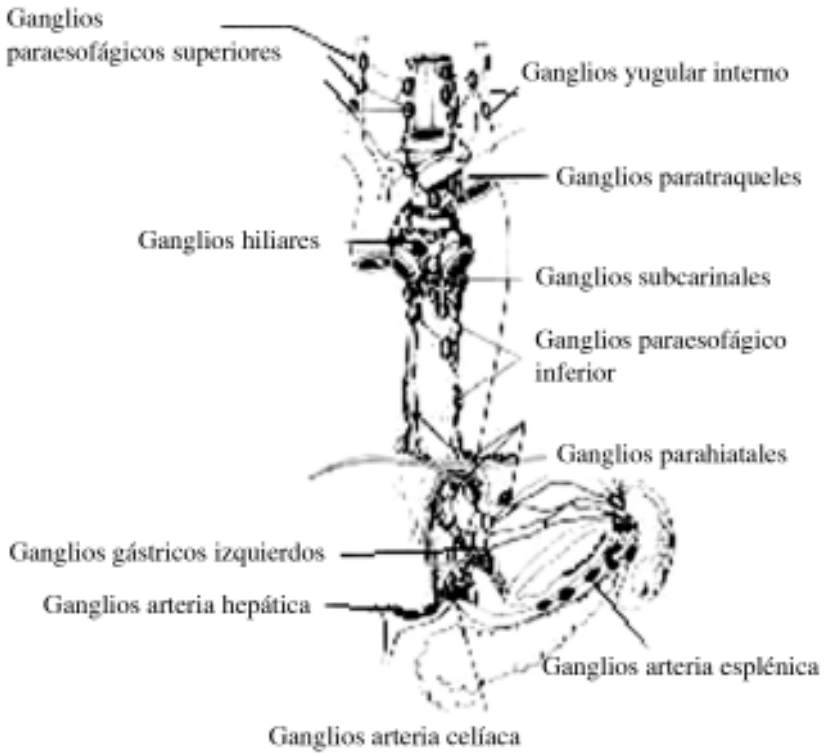


Fig. 7.47. Drenaje linfático del esófago (Schwartz).

Nervios

La inervación parasimpática de la faringe y del esófago es suministrada fundamentalmente por los nervios vagos. Los músculos constrictores de la faringe reciben ramas del plexo faríngeo, que está situado en la superficie posterolateral del constrictor medio y que está formado por ramas faríngeas de los nervios vagos, con una pequeña contribución de los pares craneales IX y XI. El esfínter cricofaríngeo y la porción cervical del esófago reciben ramas de ambos nervios recurrentes, los que se originan de los nervios

vagos: el izquierdo por debajo del cayado de la aorta y el derecho por debajo de la arteria subclavia del mismo lado. Ambos se curvan hacia atrás y ascienden en el ángulo entre el esófago y la tráquea y suministran ramas a ambos órganos (Fig. 7.48).

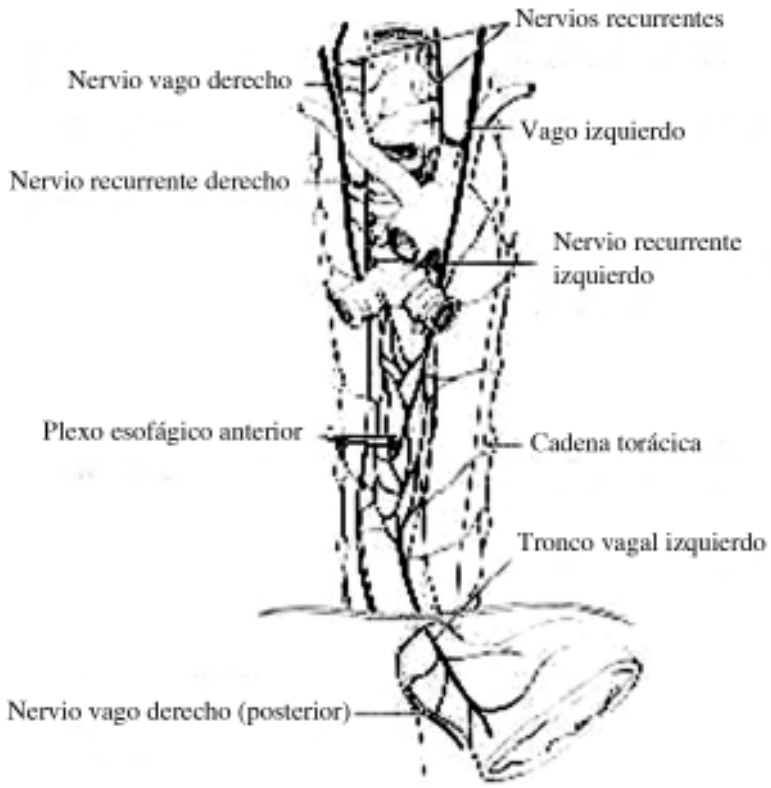


Fig. 7.48. Inervación del esófago (Schwartz).

El daño a estos nervios no solo afecta la función de las cuerdas vocales, sino también la función del esfínter cricofaríngeo y la motilidad del esófago cervical, predispone al individuo a la broncoaspiración durante la deglución. Asimismo, la lesión isquémica, traumática o quirúrgica de las vías nerviosas aferentes o eferentes de la faringe o del esófago dará lugar a trastornos más o menos severos del mecanismo de la deglución.

HISTOLOGÍA

El esófago está constituido por las siguientes capas desde dentro hacia fuera, estas son:

Mucosa

Está formada por epitelio plano pavimentoso estratificado muy resistente. El límite transicional con la mucosa del estómago, que está formada por epitelio cilíndrico columnar, es variable y es, en realidad, el que marca el verdadero límite entre ambos órganos. En ocasiones puede existir heterotopia de la mucosa gástrica, que se extiende

anormalmente hacia el esófago torácico y también es posible la existencia de metaplasia de su mucosa, lo que explica las variantes de tipos histológicos en los tumores esofágicos y el asiento de ulceraciones pépticas y de alteraciones inflamatorias en este órgano.

Submucosa

Está constituida por tejido conectivo muy laxo que permite gran movilidad a la mucosa, por el que transitan las terminaciones nerviosas y vasculares. Está limitado hacia afuera por la *muscularis mucosae*, constituida en su totalidad por músculo liso, cuya capa reviste gran importancia para la clasificación de los tumores malignos de este órgano.

Muscular

El tejido muscular del esófago está constituido por dos capas superpuestas: una circular interna y otra longitudinal externa. Estas capas tienen la característica de estar formadas por tejido muscular estriado en su parte superior y por tejido muscular liso en su porción inferior. Los 2 a 6 cm superiores del esófago contienen solo fibras musculares estriadas. Desde ahí las fibras estriadas disminuyen y son sustituidas progresivamente por fibras lisas en un área de transición de 4 a 6 cm, para estar constituidas solo por fibras lisas en los últimos 10 a 14 cm del esófago. La capa muscular circular tiene una disposición helicoidal, lo que explica las características de su función en la deglución.

Aunque aún existe cierta controversia sobre la posible existencia de un esfínter anatómico en la porción inferior del esófago, está plenamente demostrada la presencia de un esfínter funcional en esa zona. Sin embargo, el criterio predominante es que en una zona de 2 a 3 cm de longitud, en la unión de las porciones torácica y abdominal del esófago existe un engrosamiento de la capa muscular del esófago, que se acompaña de modificaciones del sarcolema de las fibras musculares de esa área, con un mayor número de mitocondrias y un mayor desarrollo del retículo endoplasmático, observados con la microscopia electrónica, lo cual coincide con la zona de elevada presión comprobada en ella por la manometría (Fig. 7.49).

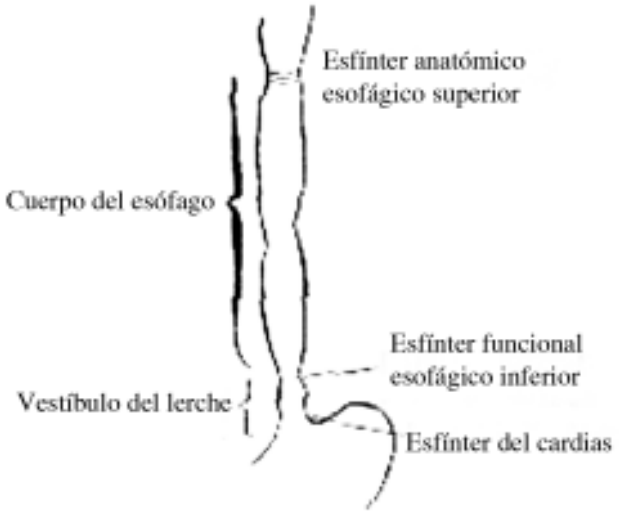


Fig. 7.49. Esfínteres del esófago.

Adventicia

La adventicia es la capa más externa del esófago, pues este órgano carece de cubierta serosa, lo que tiene gran importancia desde el punto de vista quirúrgico, pues explica la fragilidad de las suturas en que el mismo interviene. Esto explica también la facilidad y rapidez conque los procesos inflamatorios o neoplásicos, que asientan en este órgano, invaden las estructuras vecinas.

La adventicia es una capa muy laxa, que solo llega a constituir una verdadera envoltura fibrosa en una zona muy pequeña, a nivel de los dos tercios anteriores del esófago abdominal.

FISIOLOGÍA

El esófago es, fundamentalmente, un órgano de tránsito del aparato digestivo, pues su función secretora se reduce a la producción, en pequeñas cantidades, de serosidad y mucus, principalmente como elementos protectores de la mucosa. Este órgano carece de función digestiva directa, ya que solo contribuye indirectamente a la digestión de los hidratos de carbono, al permitir continuar sobre ellos la acción de la amilasa y la maltasa salivares durante el tránsito.

Además de la función de tránsito de los alimentos hacia el estómago, tiene como una importante función impedir el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago y eliminar de su interior el material refluido, como producto del reflujo que en ocasiones ocurre fisiológicamente, mediante su peristaltismo, para evitar las lesiones químicas que este material puede ocasionar a la mucosa esofágica, no preparada para recibirlo.

Por otra parte, su función de tránsito no es pasiva, pues participa en ella activamente, de forma organizada, mediante su peristaltismo, que es regulado por el sistema nervioso.

Mecanismo de la deglución

El tránsito de los alimentos hasta el estómago se realiza en su primer tercio por la boca y la faringe y en sus dos tercios inferiores por el esófago. Para comprender el mecanismo de la deglución es útil comparar el tubo bucofaringoesofágico con un modelo mecánico, en el cual la lengua y la faringe funcionan como el pistón de una bomba con 3 válvulas, mientras que el esófago y el cardias funcionan como una bomba *sinfín* con una sola válvula. Las 3 válvulas en el cilindro faríngeo son el paladar blando, la epiglotis y el cricofaríngeo. La válvula de la bomba esofágica es el EEI. Los fallos de las válvulas o de las bombas dan lugar a anormalidades en la deglución, tales como dificultades en la propulsión desde la boca al estómago, o regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago o la faringe.

El alimento es fragmentado, mezclado con la saliva y lubricado en la boca. La deglución, una vez que se inicia, es completamente refleja. Cuando está listo para ser deglutido, la lengua, actúa como un pistón, empuja el bolo hacia la orofaringe posterior y lo introduce forzadamente en la hipo faringe. Concomitantemente con el movimiento hacia atrás de la lengua, el paladar blando se eleva para cerrar el paso entre la oro y la nasofaringe. Este movimiento impide que la presión generada en la orofaringe sea disipada a través de la nariz. Cuando ocurre una parálisis del velo del paladar, como en

un accidente vascular cerebral, esta función no puede realizarse y los alimentos son regurgitados por lo general hacia la nariz. Durante la deglución el hueso hioides se mueve hacia arriba y adelante, eleva la laringe y abren el espacio retrolaríngeo, lleva la epiglotis bajo la lengua y se bascula hacia atrás, con lo que cubre la abertura superior de la laringe e impide la aspiración de los alimentos. Todo este mecanismo faríngeo de la deglución ocurre solo en 1,5 s (Fig. 7.50).

Durante la deglución la presión en la hipofaringe se eleva abruptamente hasta 60 mm Hg por lo menos, debido al movimiento hacia atrás de la lengua y a la contracción posterior de los constrictores de la faringe. Se origina entonces una diferencia notable de presiones entre la producida en la hipofaringe y la presión negativa existente en el esófago medio o la intratorácica. Este gradiente de presiones acelera el paso de los alimentos desde la hipofaringe hacia el esófago, cuando el esfínter cricofaríngeo o esofágico superior se relaja. En este proceso el bolo es forzado simultáneamente por la propulsión efectuada por la contracción de los músculos constrictores de la faringe y la aspiración del esófago torácico. El EES se cierra 0,5 s después del inicio de la deglución, con una presión que duplica la de reposo, que es de 30 mm Hg. La contracción faríngea se continúa con una onda peristáltica hacia abajo en el esófago, tan pronto se relaja el EES. El inicio de esta onda, unido a la alta presión de cierre del EES, impide el reflujo de los alimentos desde el esófago hacia la faringe. Después que los alimentos han descendido lo sufuciente en el esófago, la presión del EES vuelve a su nivel de reposo.

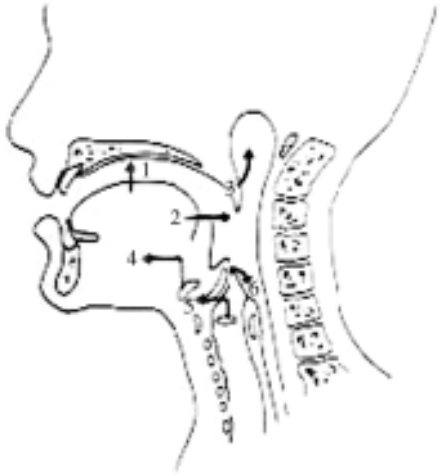


Fig. 7.50. Secuencia de eventos durante la fase faríngea de la deglución (Schwartz): 1. De la lengua. 2. Movimiento de la lengua hacia atrás. 3. Elevación del paladar blando. 4. Elevación del hioides. 5. Elevación de la laringe. 6. Cierre de la laringe por la epiglotis.

La deglución puede ser iniciada voluntaria o puede ser provocada en forma refleja por estímulo de algunas áreas de la boca o de la faringe, entre ellas, los pilares anteriores o posteriores de las amígdalas o las paredes posterolaterales de la hipofaringe. Los nervios sensitivos aferentes de la faringe son los nervios glosofaríngeos y las ramas laríngeas superiores de los nervios vagos. Una vez activado por estímulos llegados por vía de estos nervios, el centro medular de la deglución coordina el acto completo de la deglución, descarga impulsos a través de los pares craneales V, VII, X, XI y XII, así como por las neuronas motoras desde C1 hasta C3.

Los músculos estriados de la faringe y del tercio superior del esófago se activan por fibras motoras eferentes distribuidas en los nervios vagos y en ramas de los nervios recurrentes.

La actividad faríngea de la deglución inicia la fase esofágica. El cuerpo del esófago funciona como una bomba propulsiva de tirabuzón, debido a la distribución helicoidal de los músculos de su capa circular y es responsable de trasladar el bolo alimenticio hasta el estómago. La fase esofágica de la deglución significa un esfuerzo importante del esófago, ya que los alimentos deben ser movidos desde este, que está situado en un ambiente de presión negativa de (–) 6 mm Hg, correspondiente a la presión intratorácica, hasta un medio intraabdominal de (+) 6 mm Hg, o sea un gradiente de 12 mm Hg, por lo que es necesaria una acción coordinada y enérgica del músculo liso en el tercio inferior del esófago para vencer este gradiente.

La onda peristáltica genera una onda oclusiva que va de 30 a 120 mm Hg. Esta onda se eleva hasta su máxima presión en 1 s, permanece ahí durante 0,5 s y se relaja en 1,5 s. El pico de la onda peristáltica iniciada por la deglución se desplaza hacia abajo en el esófago a razón de 2 a 4 cm/s y alcanza el esófago distal 9 s después de iniciada la deglución. El progreso de la onda primaria en el esófago es causado por la activación secuencial de sus músculos, que se transmite a través de las fibras vagales eferentes que parten del centro de la deglución.

En ocasiones pueden presentarse ondas peristálticas en el esófago que no son originadas por movimientos de la boca o de la faringe, denominadas ondas secundarias, las cuales se originan por estímulos procedentes del propio esófago, tales como por su distensión o por la presencia de restos de alimentos que quedan en el esófago después del paso de la onda primaria. Estos estímulos llegan al centro de la deglución por medio de los nervios aferentes y desencadenan una onda de contracción (secundaria) que se inicia con el cierre forzado del EES y barre en sentido distal el esófago.

El EEI constituye una barrera entre el esófago y el estómago, y actúa como una válvula en la bomba espiral con la que se comparó al esófago. Este esfínter permanece cerrado activamente para evitar el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago y se relaja y abre en coincidencia con la deglución faríngea. La presión de este esfínter vuelve a activarse tan pronto como la onda peristáltica atraviesa el esófago, por lo que el contenido del estómago que puede haber refluido mientras la válvula está abierta durante la deglución es barrido de inmediato nuevamente hacia el estómago.

El mecanismo antirreflujo en el hombre está constituido por 3 componentes:

1. Un EEI eficiente.
2. Un aclaramiento efectivo del esófago.
3. Un reservorio gástrico que funcione de manera adecuada.

A veces es posible que se presente un reflujo fisiológico en sujetos normales, el cual no ocasiona trastornos patológicos debido a que el esófago se desembaraza muy rápido del material refluido mediante su peristaltismo. Este reflujo se ha observado en voluntarios sanos a los que se les ha medido continuamente la acidez del esófago distal.

El reflujo fisiológico puede ocurrir debido a las causas siguientes:

1. Por pérdida transitoria de la barrera gastroesofágica, por relajación del EEI o un aumento de la presión intragástrica que sea capaz de vencer la presión de este esfínter.
2. Cuando la relajación del esfínter no es protegida por la onda esofágica peristáltica correspondiente.

En ambos casos este reflujo es favorecido por el gradiente negativo de presiones entre el tórax y el abdomen.

El tono del EEI es modulado por mecanismos neurógenos y hormonales. Los neurotransmisores alfa-adrenérgicos o los beta-bloqueadores aumentan el tono del esfínter. Las hormonas gastrina y motilina aumentan la presión del esfínter, mientras que la colecistoquinina, estrógenos, progesterona, glucagón, somatostatina y secretina, la disminuyen. Los péptidos bombesina, L-encefalina y la sustancia P aumentan la presión del esfínter, mientras que el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, el péptido inhibitorio gástrico, el neuropéptido y el polipéptido vasoactivo intestinal disminuyen la presión del EEI.

Algunos agentes farmacológicos como los antiácidos, colinérgicos, metoclopramida, domperidona y prostaglandina F2, aumentan la presión del esfínter, mientras que los anticolinérgicos, los barbitúricos, los bloqueadores de los canales del calcio, la cafeína, el diazepam, la dopamina, meperidina, prostaglandina E1 y E2 y teofilina, disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior.

La menta, el chocolate, el café, el etanol y las grasas están asociados con la disminución de la presión del esfínter y pueden ser responsables de los síntomas de reflujo que aparece después de las comidas copiosas.

Factores que afectan la presión del esfínter esofágico inferior

Existen 2 factores que afectan la presión del EEI que son los que aumentan el tono del esfínter y los que lo disminuyen:

I. Factores que aumentan el tono del esfínter:
- A. Hormonales:
  1. Gastrina.
  2. Motilina.
  3. Prostaglandina F.
  4. Bombesina.
- B. Medicamentos:
  1. Cafeína.
  2. Agentes alfa-adrenérgicos (norepinefrina y fenilefrina).
  3. Anticolinesterasa (edroponio).
  4. Agentes colinérgicos (betanecol y metacolina).
  5. Betazol.
  6. Metoclopramida.
  7. Domperidona.
- C. Alimentos:
  1. Proteínas.
- D. Miogénicos:
  1. Tono normal del esfínter.
- E. Mecánicos:
  1. Operaciones antirreflujo.
- F. Misceláneos:
  1. Alcalinización gástrica.
  2. Distensión gástrica.

II. Factores que disminuyen el tono del esfínter:

A. Hormonales:
   1. Secretina.
   2. Colecistoquinina.
   3. Glucagón.
   4. Progesterona.
   5. Estrógenos.
   6. Prostaglandinas E1, E2 y A1.

B. Medicamentos:
   1. Bloqueadores alfa-adrenérgicos (fentolamina).
   2. Anticolinérgicos (atropina y teofilina).
   3. Bloqueadores beta-adrenérgicos (isoproterenol).
   4. Etanol.
   5. Epinefrina.
   6. Nicotina.
   7. Nitroglicerina.

C. Alimentos:
   1. Grasas.
   2. Chocolate.

D. Miogénicos:
   1. Disminución del tono del esfínter por la edad.
   2. Diabetes mellitus.

E. Mecánicos:
   1. Hernia hiatal.
   2. Mala posición de la unión esofagogástrica.
   3. Ausencia o disminución de la longitud del segmento intraabdominal del esófago.
   4. Sonda nasogástrica.

F. Misceláneas:
   1. Acidificación del estómago.
   2. Gastrectomía.
   3. Hipoglicemia.
   4. Hipotiroidismo.
   5. Amiloidosis.
   6. Anemia perniciosa.
   7. Epidermolisis bullosa.

Clasificación de las afecciones quirúrgicas del esófago:

1. Anomalías congénitas.
2. Diafragmas esofágicos.
3. Cuerpos extraños del esófago.
4. Traumatismos.
5. Esofagitis por reflujo.

6. Estenosis cáusticas.
7. Divertículos.
8. Várices esofágicas.
9. Trastornos motores del esófago.
10. Tumores:
    - Benignos.
    - Malignos.

Anomalías congénitas

Su conocimiento es de gran importancia para el Médico de la Familia, quien, debido a la cobertura total por consultorios con médicos y enfermeras de la familia, y la integración del sistema de salud en forma regional y estratificada, les permite la sospecha de estas enfermedades y su diagnóstico con la precocidad requerida para asegurar su tratamiento oportuno con todos los requisitos científicos en todas las provincias de Cuba.

Anomalías esofágicas sin participación traqueal

Entre estas hay un grupo de anomalías del desarrollo que al nacer no producen alteraciones importantes de la deglución y que, por lo tanto, no son por lo general diagnosticadas en los primeros momentos de la vida, sino cuando se inicia la alimentación sólida y aun, a veces, necesitan años para ser diagnosticadas, pues no ponen en riesgo la vida ni la nutrición de los pacientes. Entre ellas se encuentran las estenosis esofágicas incompletas, los anillos congénitos del esófago, quistes, duplicaciones del esófago, la disfagia lusoria por compresión extrínseca del esófago por un vaso anómalo, el esófago corto y el megaesófago congénitos.

Pero hay otras anomalías de este grupo que ponen en serio peligro la nutrición y la vida de los niños que las sufren desde el inicio, constituyen un verdadero reto para el Médico de Familia, ya que exigen un rápido diagnóstico y un tratamiento urgente. Entre estas se encuentran las siguientes.

Agenesia total del esófago

Consiste en la ausencia total o de una parte del esófago. Esta anomalía se acompaña por lo general de otras malformaciones graves, incompatibles con la vida, tales como anencefalia, agenesia de las vías aéreas, malformaciones cardíacas y otras.

Se deben a una detención del desarrollo en las primeras fases de la formación del embrión, por interrupción de la embriogénesis del canal o del tubo intestinal primitivo.

Cuando existe agenesia aislada del esófago sus síntomas son iguales y su tratamiento es el mismo que se aplica en las atresias.

El empleo generalizado del control ultrasonográfico y de la determinación de la alfafetoproteína en las embarazadas, como se realiza en Cuba, permite hacer el diagnóstico y tomar las medidas terapéuticas necesarias, cuando esta anomalía del esófago concomita con las del sistema nervioso o cardiovascular incompatibles con la vida.

Atresia total o parcial del esófago

En las atresias existe una ausencia total o parcial de la luz esofágica, pues el esófago está sustituido por un vestigio fibroso en forma de cordón. Se debe a un defecto más tardío del desarrollo embriológico, en la fase de vacuolización del tubo esofágico. La

atresia puede tener una localización y longitud variables, desde una estenosis muy corta hasta las que comprenden una extensión mayor del órgano.

Síntomas y diagnóstico

Esta anomalía debe sospecharse en todo recién nacido que muestre un saliveo constante y abundante secreción faríngea. El signo más característico es la imposibilidad de ingerir alimentos, que aparece desde el primer intento. El niño refluye toda la leche por la boca y nariz desde la primera tentativa de deglución, acompañado de tos y síntomas de asfixia por su aspiración.

Al examen del abdomen, el mismo suele estar excavado o aplanado y hay ausencia de timpanismo, cuando lo normal es que a las pocas horas del nacimiento existan abundantes gases en el abdomen.

El diagnóstico es fácil, siempre que se tenga presente la posibilidad de una anomalía de desarrollo del esófago y es evidente cuando se presentan los síntomas característicos señalados.

El diagnóstico se precisa con la simple medida de intentar pasar una sonda de Nélaton por via oral, la cual es detenida por un obstáculo a los pocos centímetros.

Radiología

La exploración radiográfica permite confirmar el diagnóstico. La radiografía simple del abdomen muestra la ausencia total de gases en el estómago e intestinos. El paso de una cantidad ínfima de contraste hidrosoluble (1 ó 2 mL) a través de la sonda de Nélaton fina, la mostrará enrollada en la faringe o en el extremo ciego del esófago a una altura variable, en las radiografías realizadas en posición frontal, lateral y oblicua. No se deben usar otros contrastes radioopacos, por el riesgo de ocasionar lesiones inflamatorias respiratorias por broncoaspiración, y siempre que se use contraste hidrosoluble se debe hacer una buena aspiración al final del examen para prevenir esas complicaciones.

Endoscopia

En casos excepcionales, cuando existan dudas diagnósticas con otros procesos congénitos del esófago que pueden no requerir de inmediato el tratamiento quirúrgico, se puede realizar una endoscopia del tracto digestivo superior, la cual puede hacer el diagnóstico diferencial con las estenosis, anillos o diafragmas del esófago.

Tratamiento

Esta anomalía es incompatible con la vida, produce, si no se resuelve, la muerte por inanición o por complicaciones respiratorias. El problema principal es llegar lo más rápido posible al diagnóstico en las primeras horas después del nacimiento para proceder al tratamiento quirúrgico de inmediato.

El tratamiento quirúrgico debe hacerse lo más precozmente posible, antes de las 48 h del nacimiento, cuando todavía no existan complicaciones respiratorias y el niño tolera mejor el trauma quirúrgico. El recién nacido deberá enviarse de inmediato a un centro de cirugía pediátrica, donde se le practicará una gastrostomía y una esofagostomía cervical que resolverán el problema vital para realizar más adelante el tratamiento definitivo. Este consistirá en la realización de una toracotomía para la resección de la zona atrésica seguida de anastomosis término-terminal, si esta zona es corta, o en la sustitución del esófago mediante una esofagocoloplastia, si la zona afectada es muy larga.

Estenosis congénita

La estenosis congénita puede ser completa o parcial. La completa no se diferencia clínica ni terapéuticamente de las agenesias y atresias sin participación traqueal que ya se ha tratado, aunque a veces son más difíciles de diagnosticar precozmente cuando el obstáculo se encuentra en las porciones bajas del esófago, porque puede existir una retención parcial de las tomas alimenticias y enmascarar la sintomatología. En estos casos, el examen físico y la radiografía simple mostrará también la ausencia de gas en el abdomen y la radiografía contrastada, hecha con las precauciones ya indicadas, pondrá en evidencia la lesión y su ubicación.

Estas estenosis son generalmente parciales y no muestran su sintomatología en el momento del nacimiento.

La estenosis congénita parcial o incompleta no muestra su sintomatología en el momento del nacimiento, sino posterior, cuando se incorporan a la dieta alimentos sólidos, tanto más tardíamente cuanto menos apretada sea la estenosis. En estos casos, la sintomatología está relacionada con la mayor o menor dificultad a la deglución, acompañada de sialorrea y regurgitaciones, pues falta la ausencia de gases en tubo gastrointestinal. El diagnóstico de la magnitud y localización de la estenosis se hará por la radiografía contrastada del tracto digestivo superior, siempre con el cuidado de prevenir la broncoaspiración, complementada por la endoscopia cuando sea necesario.

El tratamiento de la estenosis congénita completa es igual que el de las atresias y estenosis esofágicas. En las estenosis incompletas el tratamiento depende del grado de constricción y de la longitud de ellas y pueden las menos apretadas y más cortas tratarse de inicio mediante dilataciones del esófago, o mediante resección y anastomosis término-terminal por toracotomía, mientras que las más largas y apretadas pueden requerir la sustitución con otro segmento del tubo digestivo.

Obstrucción esofágica completa por diafragma congénito

Es una anomalía muy poco frecuente, que se asienta por lo general en la porción distal del esófago, en la región epifrénica. En realidad es similar a una forma mínima de estenosis congénita completa. Según algunos autores, está relacionada con el proceso de rotación del estómago, al ocupar este la posición abdominal, lo cual favorecería la parición de la obstrucción al nacer en el sitio de la torsión esofágica. Según otros, su causa sería debida a una alteración del proceso de vacuolización y marginación celular dentro del tubo intestinal primitivo, al igual que en las estenosis.

Su sintomatología se corresponde con lo señalado para las estenosis completas situadas distalmente en el esófago, lo que explicaría su aparición algo tardía en muchos casos.

El diagnóstico se precisa con la radiología contrastada, corroborada por la endoscopia, en la que se observa una membrana grisácea, brillante y traslúcida en ocasiones, por el poco grosor de su pared, lo que permite desgarrarla con el propio esofagoscopio; para la solución de este caso, es necesario a veces el complemento de un tratamiento con dilataciones. Si la membrana es más gruesa, se puede realizar su sección en forma radiada por vía endoscópica o su exéresis quirúrgica por toracotomía izquierda baja.

Anomalías esofágicas con fístula traqueoesofágica

Son las más frecuentes y constituyen de 70 a 80 % de las anomalías de desarrollo del esófago. Se producen por alteraciones o detención en el proceso embriológico de

tabicamiento del proenteron primitivo. Es el tipo más grave de malformación congénita del esófago y desde el nacimiento presenta graves complicaciones pulmonares por broncoaspiración, una gran aerogastria o ambas. Estos niños *degluten hacia el árbol respiratorio y respiran hacia el tracto digestivo*, donde se produce rápidamente una inundación de secreciones del aparato respiratorio y una aerogastria creciente, todo lo cual requiere una conducta quirúrgica con la mayor urgencia.

Existen distintas formas de clasificar estas anomalías esofágicas, aisladamente o en conjunto con las agenesias, atresias y estenosis, referidas, lo que puede observarse en las obras clásicas de Ladd y Gross, Grob y Benson, entre otras, pero se prefiere hacerlo por separado, con la simplificación de los tipos de anomalías con fístulas traqueoesofágicas en sus 4 formas fundamentales, pues las demás que incluyen otros autores, son simplemente pequeñas variantes que no agregan mucho a los conceptos fundamentales necesarios para comprender su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (Fig. 7.51).

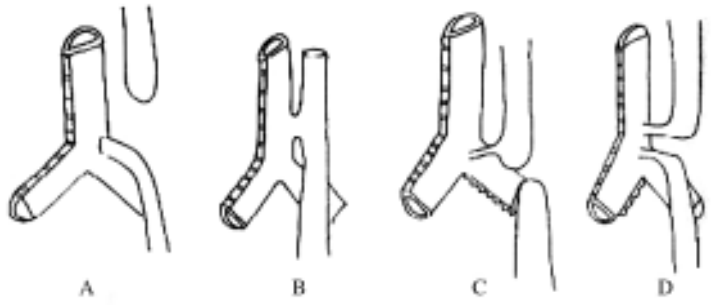


Fig. 7.51. Tipos fundamentales de atresia esofágica con fístula traqueoesofágica. El tipo A ocurre en 90 % de los casos, mientras que el tipo D es el más raro.

Los distintos tipos están dados por la naturaleza y ubicación de la comunicación o fístula del esófago con la tráquea o el bronquio principal, y por la presencia casi constante de una atresia o agenesia del esófago concomitantemente.

Síntomas y diagnóstico

Los síntomas generalmente se presentan de inmediato después del parto y su diagnóstico es relativamente fácil para los médicos que conocen estas anomalías y que son capaces de sospechar su presencia desde el inicio, en el propio salón de partos.

En los casos de las anomalías de los tipos B y C, con fístulas del extremo proximal esofágico, existirá como signo característico la abundante secreción aereada y espumosa por la boca, unida a los alimentos, la cual hace por sí misma el diagnóstico y, además, se producen síntomas graves de asfixia y cianosis que pueden llevar a la muerte por inundación masiva broncopulmonar.

Al examen del niño, cuando la fístula es del tipo A o C, se observará una considerable distención abdominal y timpanismo, debidos a la aerogastria y aerocolia.

La radiografía simple del abdomen que muestran la ausencia o presencia de gas en el estómago o colon, confirmará las anomalías de los tipos A y C, mientras que la radiografía del esófago con una pequeña cantidad de contraste hidrosoluble, realizada con intensificador de imágenes, evidenciará el paso del contraste hacia la tráquea cuando existe una fístula

desde la porción proximal del esófago hacia el árbol traqueobronquial. En estos casos, se debe asumir con mayor cuidado para aspirar el contraste al final del examen y evitar así su efecto irritativo sobre la mucosa bronquioalveolar.

Tratamiento

Entre todas las anomalías congénitas del esófago esta es la que exige con mayor urgencia el tratamiento quirúrgico urgente, ya que las complicaciones respiratorias que presentan muchos de estos pacientes pierden las posibilidades de recuperación a medida que pasa el tiempo. Se instaurará de inmediato un tratamiento intensivo, con antibióticos de amplio espectro y se mantendrán libres las vías aéreas de las secreciones, mediante aspiraciones repetidas; el paciente debe ser remitido cuanto antes a un centro quirúrgico especializado para realizar la reparación quirúrgica de la fístula por toracotomía derecha. Este tratamiento consiste en la sección de la o las fístulas, seguida de la sutura término-terminal de los extremos del esófago, cuando su poca separación lo permite, o en la sección y ligadura de los trayectos fistulosos, seguida de gastrostomía y esofagostomía cervical, cuando no sea posible la anastomosis esofágica. En los raros casos del tipo D, en que solamente existe la fístula, el tratamiento consistirá en su sección seguida de la sutura de las soluciones de continuidad que quedan en el esófago y la tráquea. Debe señalarse que tan importante como la interrupción de la comunicación del extremo proximal del esófago con el árbol respiratorio, para evitar la broncoaspiración, también lo es la interrupción de la del cabo distal, pues también puede producirse la aspiración del material refluido desde el estómago que es aun más nociva por su poder cáustico. Esta conducta debe realizarse en un plazo de breves horas, pues siempre se impondrá una conducta paliativa inmediata, consistente en una esofagostomía cervical y una gastrostomía, si no es factible realizar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Anillos vasculares

Los anillos vasculares se manifiestan por lo general en la juventud por una disfagia. Al realizar el estudio de esta manifestación sintomática en el esofagograma con bario se observa una constricción externa del esófago a nivel de la arcada aórtica y del nacimiento de los vasos que de ella emergen, lo cual es confirmado por la aortografía y la RMN, cuyos exámenes muestran los vasos causantes de la obstrucción esofágica.

El tratamiento consiste en la sección del vaso anómalo, que es generalmente la causa de la compresión extrínseca, por vía transtorácica.

Quistes y duplicaciones del esófago

Estas anomalías congénitas se crean durante el proceso embrionario de separación entre el árbol traqueobroncopulmonar y el esófago, que parten de un origen común. Se pueden dividir en:

1. Duplicaciones.
2. Quistes broncógenos.
3. Quistes neuroentéricos.

Sin embargo, son tan difíciles de identificar en la práctica que Zwischenberger y otros, en la última edición de la obra de Sabiston, prefieren referirse a todos ellos como *duplicaciones quísticas*.

Estas lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del esófago, pero son más frecuentes en el esófago torácico. El tamaño, forma y grado de unión de estas formaciones quísticas con el esófago son muy variables, aunque la verdadera comunicación con la luz esofágica es excepcional.

Su sintomatología y evolución son muy variables. En los adultos por lo general son asintomáticos y constituyen un hallazgo incidental cuando aparece una masa mediastinal en un examen de rayos X del tórax. Sin embargo, pueden ocasionar disfagia cuando alcanzan gran tamaño, pueden infectarse o se perforan y sangran, cuando contienen mucosa gástrica. En los niños pueden causar compromiso respiratorio cuando son voluminosos.

La TAC, la aspiración y citología dirigidas son útiles para confirmar y precisar su diagnóstico.

Estas lesiones son benignas, aunque pueden sufrir una transformación maligna excepcionalmente.

Una vez diagnosticados, debe realizarse la exéresis quirúrgica para suprimir la disfagia o los síntomas respiratorios y evitar sus complicaciones (crecimiento continuo, infección y hemorragia). Si no fuera posible la separación completa de la pared del esófago, puede dejarse un fragmento adherido a este órgano, pero siempre debe extirparse la mucosa del quiste, para evitar recurrencias.

Membranas o diafragmas esofágicos

Pueden ser de los distintos tipos:

1. Congénitos.
2. Esófago superior (síndrome de Plumier-Vinson).
3. Esófago inferior (anillo de Schatzki).

Los congénitos han sido ya estudiados con las afecciones congénitas del esófago, por lo que realizará una somera descripción de los diafragmas del esófago superior, que se ven en el síndrome de Plummer-Vinson y los de la porción distal del esófago que se observan en la enfermedad por reflujo gastroesofágico (anillo de Schatzki).

Diafragmas del esófago superior

Este síndrome se presenta en los pacientes con una deficiencia crónica de hierro (sideropénicos) y se caracteriza por una disfagia cervical, generalmente en mujeres mayores de 40 años, malnutridas, edentes, con glositis, atrofia de la mucosa oral y uñas quebradizas en vidrio de reloj.

La causa de la disfagia es una membrana de la mucosa esofágica, aunque pueden existir también trastornos de la motilidad faringoesofágica. Esta lesión se considera premaligna, porque 10 % de los pacientes desarrollan un carcinoma escamoso de la boca, faringe o esófago.

El tratamiento consiste en dilatación de la zona diafragmática estenosante y en la corrección de los trastornos nutricionales.

Membrana, diafragma o anillo del esófago inferior (Schatzki)

Se observan por lo general próximos a la unión esofagogástrica, por encima de una hernia hiatal deslizante, en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico. Tienen

el aspecto de un diafragma o anillo que se proyecta en la luz del esófago, el cual está formado por la mucosa y la submucosa, pero respeta la capa muscular de este órgano. Este anillo se demuestra muy bien en el esofagograma baritado (Fig. 7.52) que puede demostrar también la existencia de una hernia hiatal.

El tratamiento consiste en dilataciones endoscópicas, asociadas al tratamiento médico del reflujo gastroesofágico. Cuando no responden a este tratamiento y se comprueba el reflujo gastroesfágico se hace necesario un tratamiento quirúrgico antirreflujo, con las técnicas que se mostrarán cuando se refiera a esta afección.

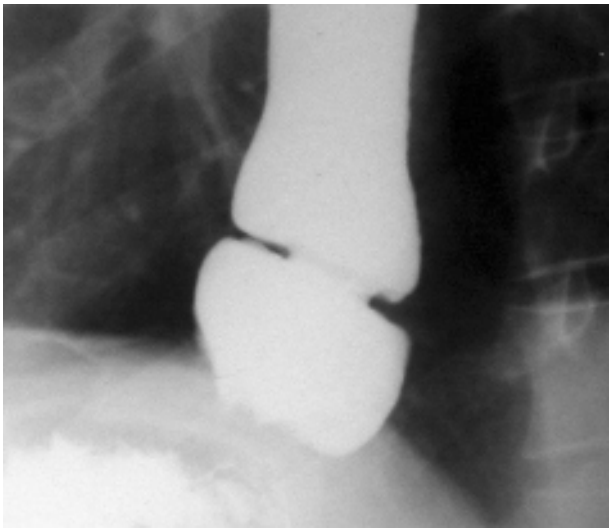


Fig. 7.52. Anillo de Schatzki en una radiografía contrastada del esófago.

Cuerpos extraños

Todo cuerpo sólido deglutido que se mantiene en el esófago, constituye un cuerpo extraño esofágico. Su naturaleza es en extremo variable, pueden comprender cualquier objeto que pueda ser ingerido y que tenga el volumen suficiente para quedar atrapado en cualquier parte del esófago, principalmente en las estenosis anatómicas que existen en este órgano.

En los niños pequeños, en los cuales este accidente es muy frecuente, puede observarse una gran variedad de objetos, tales como: fragmentos de juguetes, bolas, monedas, alfileres, clavos y otros.

En los adultos, los cuerpos extraños más frecuentes están constituidos por fragmentos de alimentos, tales como: trozos de carne sin masticar, huesos de ave u otros animales, espinas de pescado, así como prótesis dentales, clavos y otros, que a veces se colocan en la boca durante el trabajo y son ingeridos involuntariamente, lo que ocurre en particular con determinadas profesiones como los carpinteros, costureras y tapiceros.

En algunos pacientes psiquiátricos, que presentan la perversión del apetito llamada *pica*, se observa la ingestión de los objetos más disímiles: fragmentos de vidrio, alambre, tornillos, clavos y otros. En una ocasión se presentó la oportunidad de ver una paciente que había deglutido un cuchillo, el cual pasó inadvertidamente al mediastino sin que hubiera experimentado ninguna sintomatología.

Los cuerpos extraños se clasifican de acuerdo con el riesgo potencial que representan de la forma siguiente: lisos, irregulares, punzantes y cortantes. Los cuerpos lisos necesitan ser de gran tamaño para atascarse en el esófago, pues es conocida la elasticidad de este órgano, que permite a veces el paso de objetos de un tamaño inusitado. Por esta razón, cuando la obstrucción se produce por objetos de estas características, sobre todo alimenticios, es obligatorio investigar si el paciente presenta alguna anormalidad en el calibre del esófago, como podía ser cualquier lesión orgánica y, sobre todo, un tumor. Estos objetos, por razón de su tamaño, se enclavan generalmente a la entrada del tórax.

Los cuerpos extraños irregulares, sobre todo los punzantes, no requieren gran tamaño para atascarse, ya que se clavan en las paredes del esófago a cualquier nivel, sobre todo en los estrechamientos que posee. Estos objetos, por ser pequeños y punzantes, por lo general se enclavan en la proximidad del estrecho diafragmático del esófago.

Los cuerpos extraños planos y lisos habitualmente se toleran bien, sobre todo cuando permiten el paso de algún alimento. Por el contrario, los objetos irregulares, punzantes o cortantes, que lesionan las paredes del órgano, pueden dar lugar a graves complicaciones si no son extraídos de inmediato dan lugar a esofagitis, abscesos y perforaciones, que conducen a la temible mediastinitis.

Síntomas y diagnóstico

Habitualmente el diagnóstico no ofrece dificultades, ya que existe el antecedente conocido de la ingestión del cuerpo extraño. Los objetos de gran tamaño pueden ocasionar un cuadro clínico dramático por su enclavamiento a la entrada del esófago, lo que provoca obstrucción simultánea de la laringe, caracterizada por dificultad respiratoria, cianosis y asfixia, lo que obliga en ocasiones a realizar una traqueostomía de urgencia.

Los objetos lisos o planos que se atascan a nivel de una estenosis anatómica, funcional o patológica, suelen presentar odinofagia intensa, sialorrea y regurgitaciones. Los cuerpos extraños pequeños, punzantes o cortantes, por el contrario, suelen provocar pocos síntomas de inicio. La más constante de ellos es la odinofagia, acompañada a veces de una regurgitación sanguinolenta. Estos cuerpos extraños pequeños a veces pasan el cardias, pero antes producen lesiones mínimas en la pared del esófago, que se traducen por odinofagia persistente, lo que hace pensar erróneamente en su enclavamiento.

Radiología

La radiografía simple del tórax tomada en varios planos es muy útil para el diagnóstico de los cuerpos extraños radioopacos metálicos. Este examen es mucho menos demostrativo cuando se trata de fragmentos de hueso, espinas y otros no metálicos, que pueden ser enmascarados por las estructuras esqueléticas y más aún cuando se trata de fragmentos de alimentos. Cuando existen estas dudas es muy útil realizar un examen del esófago con contraste hidrosoluble, que puede mostrar algunos signos indirectos. También puede ser útil el examen con intensificador de imagen después de haberse ingerido una cápsula de gelatina llena de sulfato de bario, la cual tiene tendencia a detenerse en el lugar donde exista un cuerpo extraño. Del mismo modo puede emplearse, cuando no se dispone de otros recursos, la deglución de un pequeño fragmento de algodón imbibido en aceite yodado (lipiodol), el cual se puede quedar *enganchado* en el lugar donde exista un cuerpo extraño punzante.

Esofagoscopia

Este método, que es necesario utilizar para la extracción del cuerpo extraño de entrada, puede ser necesario también como diagnóstico cuando el examen radiológico no es concluyente, o es negativo y persiste la sintomatología esofágica. Este examen debe ser siempre realizado por un endoscopista experimentado, gastroenterólogo u otorrinolaringólogo, lo cual se ha hecho mucho menos peligroso después de la aparición de los esofagoscopios flexibles de fibra óptica.

Tratamiento

En los casos dramáticos de enclavamiento alto con signos de asfixia, el médico está obligado a actuar de con rapidez, en cualquier lugar que vea al paciente e intentar la extracción del objeto, aun manualmente, pues a veces es posible alcanzarlo con el dedo y extraerlo por la boca, lo que salva la vida al paciente. Sin embargo, no se debe perder tiempo en este intento y si no se obtiene el resultado esperado rápidamente, no se debe vacilar en realizar de inmediato la traqueostomía de urgencia, lo que dará tiempo a la intervención posterior de un endoscopista.

Cuando la situación no sea emergente, deberá solicitarse la intervención de un endoscopista, quien, con los instrumentos adecuados podrá lograr la extracción de la mayoría de los cuerpos extraños del esófago. Existen para esto muy variados e ingeniosos instrumentos de forcipresión y diéresis, que permiten la realización endoscópica de complicadas maniobras, tales como la de cerrar un alfiler imperdible, cortar o doblar un alambre, triturar o cortar un cuerpo sólido y otras. Estas maniobras no están exentas del riesgo de graves complicaciones, como las rupturas o perforaciones del esófago, las que requerirían la urgente intervención del cirujano para lograr su reparación. Igualmente el cirujano debe intervenir cuando no se puede lograr la extracción del cuerpo extraño por vía endoscópica.

El atascamiento de un cuerpo extraño en el esófago debe obligar al médico, una vez transcurrido un tiempo prudencial después de la solución de este accidente, a realizar un cuidadoso examen radiológico y endoscópico para descartar la existencia de una lesión orgánica estenosante, ya que la detención del objeto en el esófago puede ser un signo de alarma que permita el despistaje precoz de un proceso neoplásico, mucho antes de que se establezca la disfagia progresiva característica de este proceso.

Traumatismos

Los traumatismos del esófago pueden ser ocasionados por agentes vulnerantes externos o exógenos, y por agentes o fuerzas internas o endógenas, que actúan desde la luz del órgano. Por el hecho de que el esófago está situado profundamente en todas sus porciones y bien protegido a su alrededor, las lesiones externas no son frecuentes y son las internas las que se presentan con más frecuencia. En efecto, en su parte cervical está protegido por la columna vertebral en su parte posterior y por las masas musculares y demás órganos cervicales en el resto de su circunferencia. En el tórax, donde transcurre su mayor extensión, se encuentra protegido por el esqueleto torácico y rodeado por todas las vísceras de esa cavidad, mientras que su porción abdominal es muy pequeña y también está profundamente situada.

Cuando las lesiones del esófago dan lugar a una solución de continuidad en sus paredes son muy graves, pues el contenido esofágico que se derrama en la abundante

atmósfera de tejido conectivo adiposo que lo rodea en todas sus porciones, es muy séptico y rico en gérmenes anaerobios, dan lugar a severas celulitis cervicales o retroperitoneales y mediastinitis. Por otra parte, el hecho de la propia profundidad de su ubicación y de estar rodeado de importantes órganos vitales, es responsable de que sus lesiones por lo general se acompañen de las de otros órganos vecinos, lo cual agrava extraordinariamente su pronóstico.

Clasificación de los traumatismos del esófago:

1. Traumatismos:
   a) Externos (exógenos):
      - Contusiones (rupturas).
      - Heridas.
   b) Internos (endógenos):
      - Rupturas:
        • Por cuerpos extraños.
        • Iatrogénicas.
        • Espontáneas.
      - Heridas:
        • Por cuerpos extraños.
        • Iatrogénicas.
        • Espontáneas.

Rupturas debidas a violencias externas

Son lesiones de las paredes del esófago, generalmente extensas e irregulares, ocasionadas por fuerzas vulnerantes externas de gran violencia. Se producen solamente en los grandes aplastamientos (derrumbes), en las compresiones entre dos cuerpos sólidos (cuerpo del sujeto comprimido entre un vehículo y una pared o el suelo), o en las caídas de grandes alturas. Por estas circunstancias, estas lesiones se acompañan por lo general de múltiples fracturas esqueléticas y de graves lesiones de las vísceras intratorácicas, abdominales, y de otras regiones: cráneo, cara, cuello y extremidades, las que por su gravedad muchas veces solo son diagnosticadas en la autopsia. Un tipo intermedio de lesión es la ruptura o estallido del esófago por aumento brusco de la presión intraluminal, pero de causa exógena. Estas lesiones se presentan en los traumatismos de guerra, cuando se recibe una onda expansiva con la boca abierta, cuando se produce un lanzamiento en paracaídas en caída libre, también con la boca abierta, cuando se recibe violentamente la fuerza del gas comprimido en la manipulación de balones, o cuando un aplastamiento comprime un estómago lleno, e impulsa su contenido con violencia hacia la luz del esófago. En estos casos las heridas del esófago son longitudinales, irregulares y extensas y se sitúan por lo general en su tercio inferior.

La ruptura esofágica desencadena un cuadro clínico dramático, caracterizado por la súbita instalación de un dolor muy intenso, generalmente en la base del tórax y hacia el lado izquierdo, el cual se irradia hacia el epigastrio y la región lumbar izquierda, no se alivia con los analgésicos y se acompaña de un estado sincopal, que rápidamente llega al *shock*.

Al examen, el paciente se observa pálido, con las pupilas dilatadas, sudoroso y polipneico. Se encuentra hipersensibilidad y contractura en el hipocondrio izquierdo y estertores finos en las bases pulmonares, sobre todo la izquierda y, a veces, signos de

hidroneumotórax. Si la ruptura ocurre en la porción abdominal del esófago, el cuadro clínico es menos dramático, con predominio del dolor epigástrico, que se irradia hacia el hipocondrio izquierdo y la base torácica del mismo lado. El dolor y la polipnea son menos intensos.

De inmediato se observa un signo de gran valor: el enfisema subcutáneo, que invade progresivamente el cuello, el tórax y el abdomen.

Toda la sintomatología se agrava de hora en hora. El enfermo presenta cianosis y síntomas de asfixia y, si no es intervenido lo antes posible, muere en las primeras 24 a 36 h.

La radiografía simple del tórax muestra los signos del enfisema mediastínico, ensanchamiento del mediastino y con frecuencia un hidroneumotórax, generalmente izquierdo. La radiografía contrastada debe evitarse, para prevenir el aumento de la contaminación mediastínica, pero si fuera necesaria para precisar el lugar de la ruptura, se utilizaría exclusivamente una pequeña cantidad de contraste hidrosoluble.

Cuando existe la sospecha de un derrame pleural, la toracocentesis lo confirmaría y pudiera dar indicios de su etiología, por el olor y color característicos del jugo gástrico y la presencia de restos alimentarios o por su carácter sanguinolento.

La clave para un tratamiento óptimo es el diagnóstico precoz. De inmediato se realizará el tratamiento del *shock* y se usarán a dosis máximas los antibióticos de amplio espectro. Cuando se logra realizar la sutura primaria de la ruptura en las primeras 24 h la curación alcanza de 80 a 90 % de los pacientes. Para el abordaje quirúrgico en las lesiones del esófago torácico, es muy importante saber el lugar que ocupa la lesión en este órgano, pues si se encuentra localizada en sus tercios superior o medio, se abordará por una toracotomía posterolateral derecha, pero si está situada en el tercio inferior se realizará por una toracotomía izquierda baja. La sutura realizada, después de regularizar los bordes de la ruptura, se refuerza con un colgajo de pleura parietal y, si está situada en la proximidad del estómago, se puede cubrir con el propio *fundus*.

La mortalidad de estas lesiones alcanza 50 % o más cuando el tiempo transcurrido después de la lesión sobrepasa las 24 h, por lo que en estos casos no se recomienda la sutura primaria, sino el drenaje del mediastino próximo a la lesión, acompañado de una esofagostomía cervical derivativa y de una gastrostomía o yeyunostomía para la nutrición del paciente. Es muy importante situar el drenaje del mediastino en el lugar adecuado. Si la lesión está situada en el tercio superior del esófago torácico se drenará mediante una cervicomediastinotomía lateral izquierda, pero si está situado en los tercios medio o inferior, se realizará mediante una mediastinotomía posterior. En ambos casos se realizará además el tratamiento intensivo general para combatir el *shock*, los desequilibrios hidromineral y ácido-base y la sepsis. Con este tratamiento se obtiene en la mayoría de estos pacientes una mejoría inmediata, lo que permite realizar posteriormente la reconstrucción del esófago, por lo general mediante su sustitución con un segmento del tubo digestivo.

Heridas de causa externa

Son raras, aún en las situaciones de guerra, por las razones anatómicas ya expuestas. Pueden ser producidas por una gran variedad de agentes vulnerantes: armas blancas, armas de fuego, fragmentos de metralla y proyectiles secundarios, además de los fragmentos de hueso y otros. Estas heridas tienen características clínicas y terapéuticas diferentes según se produzcan en el cuello, el tórax o el abdomen. Como ya se planteó,

las heridas esofágicas raramente ocurren de manera aislada, debido a su íntima relación con los órganos vecinos, es lo más frecuente que se trate de heridas múltiples y combinadas, que, en ocasiones, relegan a un segundo plano a las propias heridas del esófago.

Se referirá al final a una serie de heridas raras de origen iatrogénico, que pueden ocurrir por dificultades anatómicas o patológicas del propio paciente, o por errores en la técnica quirúrgica, cuyo conocimiento es útil para todos los médicos, pero especialmente para los cirujanos, que son los responsables de su prevención.

Heridas del esófago cervical

Existen 2 tipos principales:

1. Las producidas por armas blancas cortantes, por proyectiles de alta velocidad, o por fragmentos de metralla, que son por lo general muy amplias.
2. Las producidas por objetos punzantes o por proyectiles de pequeño calibre y de baja velocidad, que por lo general son de menor tamaño.

Las heridas del primer grupo pueden llegar hasta la sección completa del esófago y se acompañan de grandes lesiones de vecindad, sobre todo de los grandes vasos del cuello y de la tráquea, donde predominan la hemorragia y los síntomas respiratorios sobre los esofágicos y ocasionan con frecuencia la muerte del lesionado.

Las heridas del segundo grupo son a veces puntiformes, o tan pequeñas, que pueden ocluirse espontáneamente por prolapso de la mucosa, por lo que su diagnóstico es difícil en ocasiones. Estas heridas también se acompañan habitualmente de lesiones de otros órganos del cuello, aunque de manera excepcional toman solo al esófago.

En general, las lesiones de vecindad que acompañan a la mayoría de las lesiones del esófago enmascaran con frecuencia su existencia por presentar una sintomatología multiforme, por lo que su diagnóstico se hace a veces solamente en el momento del desbridamiento quirúrgico.

En las heridas grandes, llaman la atención principalmente la hemorragia y los síntomas traqueales, pero debe sospecharse la herida del esófago cuando exista una disfagia dolorosa y cuando se elimina saliva o alimentos deglutidos por la herida. Un signo muy significativo es la aparición de enfisema subcutáneo en el cuello, aunque este puede también provenir de la tráquea cuando hay lesión de este órgano. Cuando proviene del esófago se observa que el enfisema aumenta con la deglución.

Las heridas pequeñas se diagnostican principalmente por la disfagia dolorosa. En estas heridas se observa un enfisema subcutáneo progresivo, porque muchas veces ellas solo permiten la salida de aire por un mecanismo valvular. Sin embargo, es más difícil observar la salida de saliva o de alimentos ingeridos, debido a sus pequeñas dimensiones. Cuando se sospechan estas lesiones, pero no se puede confirmar la lesión esofágica, es muy útil la ingestión de una pequeña cantidad de una solución de azul de metileno (5 mL disueltos en 100 mL de agua estéril), cuyo colorante se puede ver salir por la herida.

Cuando el lesionado se ve tardíamente, existe ya un verdadero *flegmón* del cuello, por lo general con crepitación local por el enfisema y si no se interviene de inmediato, la celulitis progresa muy rápido y aparecen signos de sepsis generalizada y de mediastinitis.

Las radiografías simples del cuello y tórax en posiciones anteroposterior y lateral mostrarán el enfisema cervical, mediastínico, o ambos. Las radiografías con contraste hidrosoluble y las endoscopias del esófago raramente serán necesarias.

El tratamiento debe contemplar las medidas generales para resolver el *shock*, la hemorragia, el compromiso respiratorio y la infección, mediante el empleo de antibióticos de amplio espectro y debe realizarse el tratamiento quirúrgico urgente, el cual consiste en el amplio desbridamiento de los tejidos del cuello, la eliminación de los tejidos desvitalizados y posibles cuerpos extraños, a través de una incisión que siga el borde anterior del músculo ECM, realizada en el lado donde se haya producido la herida. Si los bordes son regulares y la operación se realiza antes de las 24 h de producida la lesión, se procederá a suturarla. Siempre deberá explorarse el lado contralateral del esófago para comprobar que no existe otra herida que pudiera quedar sin suturar. Cuando la herida es anfractuosa se regularizarán los bordes antes de la sutura. Pero si la herida está muy contaminada o se trata después de las 24 h, se dejará abierta. En todos los casos se drenará el espacio periesofágico después del desbridamiento, seguido o no de sutura, que se complementa con una gastro o yeyunostomía para alimentar al paciente, hasta que se produzca la cicatrización de esta por segunda intención, cuyo procedimiento pudiera sustituirse por la colocación de una sonda nasogástrica para los mismos fines, en las heridas pequeñas y no complicadas.

Heridas del esófago torácico

Las heridas aisladas del esófago torácico son aún más raras que en el cervical. Son producidas por los mismos agentes vulnerantes y tienen las mismas características señaladas en el esófago cervical. El cuadro clínico está dominado por la sintomatología correspondiente a las lesiones de los otros órganos torácicos, porque la que corresponde a la lesión esofágica pasa generalmente inadvertida y se diagnostica en el curso de la toracotomía o en la autopsia.

La lesión esofágica se sospechará cuando el paciente presenta hipo, dolor retroesternal o en el hemitórax izquierdo, sobre todo si se exacerba con la tos o con la deglución (disfagia dolorosa) o cuando presenta regurgitaciones sanguinolentas.

Al examen puede observarse un enfisema subcutáneo progresivo en las regiones supraclavicular, cervical y torácica y, por lo general, si se encuentra hipersonoridad en la región esternal y en el hemitórax izquierdo, pueden existir signos de hidroneumotórax.

La radiografía simple del tórax, en vistas anteroposteriores y laterales, mostrará ensanchamiento y presencia de gas en el mediastino y, en ocasiones, podrá demostrar la existencia de un hidroneumotórax. La radiografía con pequeñas cantidades de contraste hidrosoluble, confirmará el diagnóstico de la lesión esofágica y permitirá localizar su nivel, lo cual es muy importante para seleccionar la vía de acceso quirúrgica.

Cuando existe un hidroneumotórax, la punción pleural permite obtener un líquido cuyas características confirmarán su procedencia del tracto digestivo, lo cual puede poner en evidencia si antes de realizarla se le administra por v.o. al paciente una solución diluida de azul de metileno en las proporciones indicadas anteriormente.

Cuando persistan las dudas diagnósticas se realizará una esofagoscopia, la cual permitirá confirmar el diagnóstico y conocer la localización de la lesión, aunque esta investigación no está exenta de riesgos.

En el tratamiento de estas heridas continuarán los mismos principios y métodos indicados para las rupturas esofágicas.

Heridas del esófago abdominal

La lesión aislada del esófago abdominal es igualmente muy rara y se acompaña de igual modo que en las de las otras regiones, de lesiones de los órganos vecinos, que muchas veces enmascaran la ocurrida en el esófago. Estas lesiones requieren de una laparotomía para proceder a su reparación, después de la cual se colocará un drenaje en el hipocondrio izquierdo, próximo a la sutura realizada y se realizará una yeyunostomía, para poner en reposo el esófago y el estómago y realimentar precozmente al paciente. La sutura del esófago abdominal puede cubrirse con una porción del *fundus* gástrico para mayor garantía.

Lesiones iatrogénicas de causa externa

Pueden presentarse en las operaciones que se realizan en la proximidad del esófago a cualquier nivel, o cuando es necesario realizar la disección del esófago como parte de la técnica quirúrgica. Entre ellas se encuentran las siguientes:

1. Lesión de la cara anterior del esófago cervical en el curso de una traqueostomía, al desviar la dirección del bisturí por no colocar de manera correcta al paciente para mantener la tráquea exactamente en la línea media del cuello, por hacer una incisión muy profunda en la tráquea, sobre todo en los niños durante el llanto, la que atraviesa su zona membranosa posterior y perfora la pared anterior del esófago.
2. Lesión del esófago abdominal, con el dedo o con un instrumento, en el curso de la disección para reparar una hernia hiatal deslizante, la que es favorecida por la fragilidad de las paredes de este órgano cuando presenta una esofagitis por reflujo.
3. Lesión de cualquier parte del esófago al separar un tumor o un proceso inflamatorio de las adherencias que lo rodean. Todas estas lesiones con frecuencia se diagnostican en el propio acto quirúrgico, lo que permite su sutura inmediata con muy buenos resultados, pero cuando la lesión pasa inadvertida, por lo general se diagnostica muy tarde, lo que ensombrece su pronóstico y su tratamiento deben seguir los principios generales indicados.

Traumatismos de causa interna (endógenos)

Pueden ser causados por fuerzas aplicadas en la luz del esófago por la impulsión brusca de los gases y líquidos que penetran por la boca o de los contenidos en el estómago (barogénicos), por objetos romos, todos los cuales dan lugar a rupturas o desgarros del órgano, cuando los objetos vulnerantes, de la naturaleza y forma más variada, son cortantes o punzantes y espontáneos, o por la manipulación del médico que producen verdaderas heridas que atraviesan alguna o todas las capas de la pared del esófago. Tanto las rupturas como las heridas de causa endógena pueden ser provocadas por el propio objeto deglutido, según la forma y características que posea, por la acción del médico durante un procedimiento endoscópico o una dilatación (iatrogénicas) y, en otras ocasiones, no se puede determinar la causa que las produce, por lo que han recibido la denominación de espontáneas, aunque casi siempre se encuentra una causa patológica que favorece su producción en presencia de un incremento brusco de la presión intraesofágica (barogénicas).

Lesiones provocadas por los cuerpos extraños deglutidos

Las rupturas y heridas provocadas por los cuerpos extraños son el resultado de la acción del propio objeto enclavado, de superficie irregular, punzante o cortante, sobre

las paredes del esófago. Estas lesiones pueden ocurrir a cualquier nivel, pero fundamentalmente en las zonas correspondientes a la estrechez anatómica, pequeñas y puntiformes cuando son producidas por cuerpos punzantes, como agujas, clavos, espinas y algunos fragmentos de hueso, pero pueden ser más grandes y desgarradas con los objetos más voluminosos y de superficie irregular.

Estas lesiones se comportan clínica y terapéuticamente como las demás heridas y rupturas descritas, a excepción de las pequeñas perforaciones puntiformes, que a veces se establecen de manera lenta y progresiva, lo que permite su sellaje perivisceral y su solución espontánea. Por estas razones no se repetirán aquí su cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento.

Rupturas y heridas iatrogénicas

Las rupturas o desgarros iatrogénicos del esófago de causa endógena se producen, por lo general, por la realización de dilataciones intempestivas sin la protección de una guía que dirija correctamente el instrumento por la luz de ese órgano, durante el tratamiento de las lesiones estenosantes. Estas lesiones se pueden producir con balones de mercurio, balones neumáticos o hidrostáticos y, más aun con los dilatadores metálicos de Stark. Con el empleo creciente en los últimos años de endoprótesis esofágicas para el tratamiento temporal o definitivo de las estenosis de este órgano, se han producido estos desgarros en el curso de la dilatación previa o durante la colocación de la prótesis, lo cual debe ser conocido y evitado por el endoscopista.

Los desgarros producidos en todos estos casos son habitualmente lineales, a lo largo del esófago, pero no muy grandes. Su diagnóstico debe realizarse precoz para mejorar los resultados del tratamiento y, tanto este como el tratamiento deben seguir los mismos principios ya establecidos en las rupturas y heridas del esófago.

También se pueden producir lesiones por vía endógena con el propio endoscopio durante las exploraciones del esófago o del estómago por vía endoscópica y por la toma muy profunda de las biopsias de algunas lesiones, con las pinzas utilizadas para ese fin. En los desgarros producidos durante las maniobras endoscópicas la localización más frecuente es en la entrada del esófago, a nivel de la unión faringoesofágica en el punto débil situado en la cara posterior de esta zona, indicados en la anatomía. El cuadro clínico de estas lesiones, así como su diagnóstico y tratamiento, siguen también los principios ya señalados.

Rupturas y heridas espontáneas

La perforación espontánea del esófago, conocida como síndrome de Boerhaave, puede ocurrir en ocasiones sin síntomas previos, lo que dificulta su diagnóstico y demora el tratamiento, lo cual ensombrece su pronóstico, pero generalmente existe el antecedente de una crisis de vómitos violentos, que preceden a la aparición de un intenso dolor retroesternal, irradiado por lo general hacia la base del hemitórax izquierdo, que se acompaña del resto de las manifestaciones clínicas y en los exámenes complementarios referidos. Habitualmente estas lesiones se presentan en el tercio inferior del esófago torácico, donde la violenta presión transmitida desde el estómago por el esfuerzo, es favorecida por el ambiente de presión negativa del tórax, lo que aumenta su intensidad. En ocasiones la herida solo toma la mucosa, principalmente cuando existe una hernia hiatal deslizante, que mantiene un segmento del estómago en ese ambiente

de presión negativa y esta lesión se conoce con el nombre de síndrome de Mallory-Weiss. En este caso se produce una notable hemorragia digestiva alta, cuya sintomatología es la predominante.

Tanto en un caso como en el otro, en más de 50 % de estos pacientes existe como factor predisponente una esofagitis por reflujo o antecedentes de alcoholismo crónico, que aumentan la fragilidad de este órgano y favorecen su lesión. En ambos casos, el tratamiento de la enfermedad subyacente y la abstención del consumo de alcohol son esenciales como complemento del tratamiento de la perforación esofágica, que debe seguir los principios ya señalados en este tema, o de la hemorragia digestiva alta, que aparece en el capítulo correspondiente de este texto, si se trata de un síndrome de Mallory-Weiss.

Esofagitis por reflujo

Concepto

Es un proceso inflamatorio de la mucosa esofágica, que puede extenderse a las demás capas de su pared, debida a una incompetencia, primaria o secundaria del EEI, que favorece su exposición patológica al material agresivo procedente del estómago u otro órgano anastomosado al extremo inferior del esófago, el cual se manifiesta por alteraciones clínicas, radiológicas, endoscópicas, manométricas y del pH características.

Patogenia

Está bien establecido que la causa de la esofagitis por reflujo es la exposición patológica al material refluido, que puede ser ácido o alcalino, solo es necesario determinar qué mecanismo es responsable de tal anormalidad.

Las causas principales de la exposición de la mucosa esofágica al material refluido son las siguientes:

1. Incompetencia del EEI, que es responsable de 60 a 70 % de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La identificación de esta causa es fundamental, porque es la única que puede ser resuelta con los procedimientos quirúrgicos antirreflujo. Para que el tono del EEI se mantenga en límites normales es indispensable que la unión esofagogástrica esté situada en el abdomen, lo que garantiza la existencia de un segmento intraabdominal del esófago de suficiente longitud. Por esta razón es tan frecuente el reflujo gastroesofágico y la esofagitis por incompetencia de este esfínter, asociada a una hernia hiatal deslizante.
2. Insuficiencia en la eliminación o aclaramiento del material refluido hacia el esófago, como consecuencia de un peristaltismo inadecuado de este órgano.
3. Anomalías en el vaciamiento gástrico, que aumentan el reflujo fisiológico por hiperpresión en el estómago.
4. Hipersecreción e hiperclorhidria gástrica, que aumenta el poder péptico de la secreción gástrica refluida hacia el esófago.
5. Ausencia del EEI, por destrucción, cortocircuito o resección quirúrgica de este en diversos procedimientos (esofagocardiomiotomía y esofagogastrostomía, con o sin resección de la unión esofagogástrica, esofagoduodenostomía y esofagoyeyunostomía).

Sintomatología y diagnóstico

La sintomatología de esta afección se caracteriza por la presencia de pirosis o ardor retroesternal, regurgitaciones ácidas o amargas, asociadas a algunos de los síntomas siguientes: náuseas, vómitos, plenitud epigástrica, dolor precordial y, en

ocasiones, síntomas respiratorios, como tos crónica, sibilancias, ronquera y neumonía a repetición, debidos a la acción del material refluido, que puede ser broncoaspirado. Estos síntomas se exacerban con el decúbito y después de las bebidas y comidas, sobre todo si son copiosas.

El examen físico es pobre en general, a no ser que estén presentes las manifestaciones respiratorias y el diagnóstico debe basarse en la alta sospecha del médico, quien, frente a la sintomatología descrita, piense en la enfermedad por reflujo, dada su elevada frecuencia en la población adulta, pues en algunas estadísticas la padece hasta 80 % de la población. En estas circunstancias el diagnóstico se basa en las investigaciones complementarias las más importantes de las cuales son agrupadas por Peters y DeMeester en los 5 grupos siguientes:

1. Pruebas para detectar anomalías anatómicas del esófago.
2. Pruebas para detectar anomalías funcionales del esófago.
3. Pruebas para detectar el aumento de la exposición del esófago a la acción del jugo gástrico.
4. Pruebas para provocar la aparición de síntomas esofágicos.
5. Pruebas funcionales gastroduodenales en su relación con la patología del esófago.

Pruebas para detectar anomalías anatómicas

Radiología

Es el primer estudio que debe realizarse, pues orientará en la selección y ordenamiento de otros exámenes. Consistirá en un estudio por ingestión de una emulsión de sulfato de bario con un equipo videorradiográfico que permita observar el tránsito del material deglutido por todo el esófago, con el paciente en decúbito supino primero, que se complementará con el decúbito prono después, para que el aumento de la presión intragástrica que así se logra, permita ver con más detalle el esófago y también colocado el paciente en posición de Trendelenburg, para observar mejor el *fundus* gástrico y demostrar una hernia hiatal deslizante si existe (Fig. 7.53). Además, se realizará un estudio con doble contraste, en capa fina, para observar la existencia de pequeñas lesiones en la pared del esófago (úlceras, tumores y otras). No se debe culminar este examen sin estudiar completamente el estómago y el duodeno para diagnosticar la existencia de lesiones orgánicas y trastornos u obstáculos a la evacuación, que tienen una importancia muy grande en la fisiopatología de la enfermedad por reflujo.



Fig. 7.53. Radiografía del esófago donde se observa una hernia hiatal deslizante y una estenosis del esófago por encima, como consecuencia de una esofagitis por reflujo de larga evolución.

Endoscopia

Frente a la existencia de síntomas esofágicos, aun cuando no se detecten lesiones en el estudio radiológico, debe siempre realizarse una esofagoscopia. Del mismo modo siempre se realizará este estudio endoscópico, aunque se hayan encontrado alteraciones radiológicas, para confirmar visualmente la existencia de estas lesiones y poderles realizar estudios complementarios que confirmen su naturaleza (citoscopia, tinción y biopsia).

Por otra parte, el estudio radiológico previo del esófago alertará al endoscopista sobre la localización y características de las lesiones encontradas y lo mantiene en guardia contra la comisión de lesiones iatrogénicas, en afecciones tales como los osteofitos de las vértebras cervicales y los divertículos, úlceras y neoplasias del esófago. Para este estudio se utilizan generalmente los endoscopios flexibles de fibra óptica, pero en casos excepcionales puede ser necesario el empleo de los esofagoscopios rígidos, como ocurre cuando se debe tomar una biopsia profunda, o cuando se requiere una observación más cercana del esófago cervical.

Cuando se sospecha una enfermedad por reflujo gastroesofágico, debe prestarse especial atención a la detección de signos de esofagitis o de mucosa de Barrett, constituida por una metaplasia cilíndrica de su epitelio.

Cuando se detecta una esofagitis, debe clasificarse en los grados siguientes:

1. Grado I: enrojecimiento de la mucosa sin ulceración
2. Grado II: erosiones lineares, con tejido de granulación, que sangra fácilmente cuando se toca.
3. Grado III: coalescencia de las erosiones lineales que dejan islas de epitelio con el aspecto de esófago empedrado.
4. Grado IV: presencia de estenosis. Debe excluirse que sea debida a una lesión cáustica, en cuyo caso no existen signos de esofagitis por arriba de la estenosis, o debida a un cáncer, el cual debe ser excluido mediante una biopsia, de tamaño y profundidad adecuadas (Fig. 7.54)

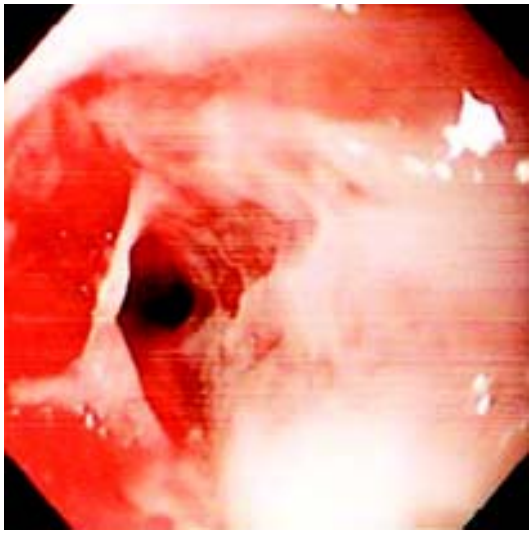


Fig. 7.54. Esofagoscopia donde se observa una estenosis del esófago secundaria a una esofagitis por reflujo (Grado IV).

El esófago de Barrett debe sospecharse cuando se observa una mucosa de color más rojo de lo normal en el esófago inferior y se hace difícil determinar la unión de la mucosa columnar del esófago con la cilíndrica del cardias y debe ser confirmado por la realización de múltiples biopsias de esa mucosa en sentido longitudinal, para determinar el lugar donde se produce esa transición. Si esta ocurre a menos de 3 cm del hiato esofágico, el diagnóstico de epitelio de Barrett es cuestionable, pues puede tratarse de que las biopsias fueron tomadas de la mucosa del estómago en una hernia hiatal. El esófago de Barrett puede

ser asiento de ulceración, estenosis, displasia o adenocarcinoma, todo lo cual debe ser diagnosticado en no menos de 5 biopsias y requiere un tratamiento enérgico y un seguimiento estrecho.

Mediante esta endoscopia se debe diagnosticar también la presencia de una hernia hiatal deslizante, cuando se observa un bolsón cubierto por pliegues de mucosa gástrica a 2 cm o más del borde del hiato; de un divertículo del esófago, el cual debe ser explorado cuidadosamente con el esofagoscopio flexible, para excluir una ulceración o cáncer en su mucosa y de leiomiomas o quistes submucosos, cuya situación hace inútil la toma de biopsias en estos casos, las cuales pueden hacer más difícil y riesgosa la exéresis quirúrgica de estas lesiones, ya que la cicatriz de la biopsia puede fijar la mucosa a la anomalía subyacente.

Pruebas para detectar anomalías funcionales

En muchos pacientes con síntomas esofágicos no se pueden demostrar anomalías anatómicas mediante la radiología y la endoscopia, por lo que es necesario recurrir al empleo de investigaciones que puedan poner en evidencia trastornos funcionales de ese órgano como las siguientes:

1. Tránsito esofágico de un fragmento de alimento impregnado de sulfato de bario.
2. Manometría esofágica.
3. Gammagrafía del esófago.

Tránsito esofágico de un alimento impregnado de sulfato de bario

Consiste en el seguimiento videofluoroscópico del tránsito por el esófago de un fragmento de pan o de otro alimento impregnado con sulfato de bario, cuya prueba puede poner en evidencia un trastorno motor del esófago que no fue detectado en el esofagograma con la solución del mismo producto.

Manometría esofágica

La manometría esofágica se emplea para detectar alteraciones en la función motora del esófago y de sus esfínteres en las situaciones siguientes:

1. Cuando se sospecha una anomalía motora del esófago, en ausencia de alteraciones objetivas en el examen baritado y la endoscopia, en los pacientes que aquejan disfagia, odinofagia o dolor precordial no cardíaco.
2. Para confirmar la existencia de trastornos motores del esófago en la acalasia, el espasmo difuso del esófago y la hipertonía del EEI.
3. Para identificar trastornos motores del esófago no específicos secundarios a enfermedades sistémicas, como son la esclerodermia, dermatomiositis y otras afecciones colágenas.
4. Para identificar la insuficiencia del EEI, la calidad del peristaltismo esofágico y la amplitud de sus ondas en los pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático.

La manometría esofágica se realiza mediante catéteres introducidos en el tracto digestivo superior provistos de transductores electrónicos sensibles a la presión, o perfundidos con agua que sale continuamente por varios orificios laterales, unidos a transductores localizados al exterior del cuerpo.

En ambos casos, la punta del catéter se coloca de inicio en la cavidad gástrica, se retira medio centímetro y se determinan las presiones obtenidas en cada punto, hasta que

se nota un aumento de la presión al llegar a la zona del EEI. En este momento se comprueba la calidad de la relajación del EEI a la deglución, mediante la realización de 10 degluciones de 5 mL de agua y la observación de la caída de la presión hasta el nivel de la presión gástrica en cada una de ellas, como debe ocurrir normalmente. Otro aspecto importante es la determinación del punto de inversión respiratoria (PIR), que corresponde al lugar donde el nivel de la línea basal es más elevado, como corresponde a la presión positiva a que esta sometido el catéter mientras se encuentra en el ambiente abdominal, el cual se hace más bajo, como corresponde a la situación del catéter en el medio de presiones negativas de la cavidad torácica. Con estas mediciones se conoce no solamente la magnitud de la presión en el EEI, sino su longitud y la parte de él que está situada en el abdomen y en el tórax, así como la calidad de su relajación. Al continuar el ascenso progresivo del catéter por el esófago, se solicita al paciente que realice una deglución en cada centímetro de parada, lo que permite conocer la presencia, calidad y magnitud de las ondas primarias propulsivas del esófago, además de la existencia de ondas anormales no propulsivas. Según DeMeester y Stein, los valores medios del EEI son:

1. Presión (mm Hg) 13
2. Longitud total (cm) 3,6
3. Longitud del segmento abdominal (cm) 2

Cuando se llega al EES (cricofaríngeo), se procede a medir las presiones otra vez cada medio centímetro, al igual que en el EEI, para conocer su magnitud y calidad.

Actualmente, con el desarrollo de transductores de presión miniaturizados se puede realizar la representación de la imagen tridimensional del EEI y la manometría de 24 h, que agregan mayor precisión a estas mediciones.

Gammagrafía esofágica

Consiste en la medición del centelleo durante el tránsito esofágico de 10 mL de sulfuro de tecnecio 99m coloidal disuelto en agua, mediante una gamma cámara. Se observa una disminución del tiempo de tránsito en diversas afecciones con trastornos motores, tales como la acalasia, la esclerodermia, el espasmo difuso del esófago y otras, pero carece de especificidad para precisar la naturaleza de la anormalidad de la deglución. También sirve para medir el tiempo de vaciamiento del esófago, lo que es de utilidad en el estudio del reflujo gastroesofágico.

Video y cinerradiografía

Permite la reevaluación del estudio a diversas velocidades, lo que resulta más útil que la simple manometría en el estudio de los trastornos motores de la fase faríngea de la deglución.

Pruebas para detectar el reflujo gastroesofágico

Medición del pH esofágico durante 24 h

Se realiza mediante la introducción de un electrodo de pp. en el esófago a 5 cm por encima del límite superior del esfínter esofágico inferior, el cual cuantifica el tiempo de exposición de la mucosa esofágica al material refluido, mide la capacidad del esófago para liberarse del mismo y correlaciona la exposición del esófago a este material con los síntomas que presenta el paciente.

Prueba estándar de reflujo ácido de Skinner

Se basa en la prueba de Palmer que se mostrará más adelante. Consiste en la introducción en el estómago de 300 mL de la solución 0,1 normal de ácido clorhídrico, después de lo cual se coloca un electrodo de pH a 5 cm por encima del borde superior del EEI. Una disminución del pH a 4 o menos, espontáneamente o después de realizar diversas maniobras para provocar el reflujo (decúbito supino, respiración profunda, Valsalva, Mueller y tos) se considera evidencia de reflujo.

Detección radiológica del reflujo

El reflujo del contenido gástrico hacia el esófago puede observarse radiológicamente de forma espontánea o mediante la realización de diversas maniobras. Se afirma que es espontánea esta observación cuando se advierte en un estudio baritado del esófago con el paciente en posición vertical, lo que ocurre en 40 % de los pacientes con enfermedad de reflujo. En estos casos, se ha demostrado, que por lo general existe una exposición del esófago distal al contenido refluido, mediante la pH-metría. La ausencia de la demostración espontánea del reflujo no excluye la existencia de una enfermedad por reflujo. En estos casos pueden emplearse diversas maniobras para provocar el reflujo, tales como: hacer el examen radiológico con el paciente colocado en posición de Trendelenburg; pedirle que realicen las maniobras de Muller o de Valsalva durante este examen, o aumentar la presión abdominal mediante compresión manual, o en forma controlada, con la faja de Tutle. Estos métodos, sin embargo, aunque aumentan considerablemente el número de reflujos observados y tienen la desventaja de provocar el reflujo en pacientes que no presentan la enfermedad, por lo que deben evitarse las maniobras violentas y analizar sus resultados con gran precaución para evitar la realización de diagnósticos incorrectos.

Detección gammagráfica del reflujo

Se administran 300 mL de la solución acuosa de la suspensión coloidal de sulfuro de tecnecio 99m por v.o. o mediante una sonda nasogástrica, después se mide el centelleo con una cámara gamma, con el paciente en posición supina y con una faja abdominal (prueba de Fisher y otros). Tiene la desventaja del corto tiempo de observación y del método antifisiológico que se utiliza para provocar el reflujo.

Pruebas para provocar los síntomas esofágicos

Pruebas de perfusión de ácido

Son las pruebas de Bernstein-Baker y de Palmer, las que deben ser realizadas secuentemente para aumentar su confiabilidad. La prueba de Bernstein-Baker consiste en la instilación de 6 a 8 mL/min de una solución 0,1 normal de ácido clorhídrico en el esófago distal, con el objetivo de reproducir los síntomas del reflujo gastroesofágico. Generalmente se realiza en el momento de la manometría esofágica, lo que permite observar con frecuencia la aparición de contracciones esofágicas anormales, sincrónicamente con la aparición de los síntomas propios del reflujo, cuando la prueba es positiva. Para evitar un resultado falso positivo, debido al paso de la solución cáustica al estómago en los pacientes que tienen una úlcera péptica o una gastritis, este examen se debe realizar después de haber practicado la prueba de Palmer, la cual consiste en la instilación, a través de la propia sonda de manometría, de 300 mL de la solución 0,1 normal de

ClH, la cual provocaría los síntomas propios de una úlcera péptica o de una gastritis, cuando el paciente sufre de estas afecciones. En el caso de que la prueba de Palmer sea positiva no es útil la realización de la prueba de Bernstein-Baker.

Pruebas de la función gastroduodenal

Los trastornos esofágicos y, en particular, la enfermedad de reflujo gastroesofágico están, con frecuencia, asociados a anomalías de la función gastroduodenal. Así, la dificultad del vaciamiento gástrico, la hiperclohidria y el reflujo duodenogástrico y duodenogastroesofágico, son responsables o incrementan la intensidad de la enfermedad por reflujo del esófago. Inclusive, existen teorías de que el reflujo duodenal alcalino, si contiene sales biliares, encimas pancreáticas y bicarbonato, constituye la causa del esófago de Barrett. Además, en ocasiones los trastornos motores del esófago no son más que una parte de los trastornos funcionales del tracto digestivo superior, incluso, el estómago y el duodeno. Por todo ello, las pruebas de la función gastroduodenal, tales como el estudio del vaciamiento gástrico, el análisis de la acidez gástrica y la gammacolecistografía son muy útiles para el estudio de las afecciones del esófago.

Prueba de vaciamiento gástrico

Se realiza marcando la comida de prueba con diferentes isótopos radioactivos, según sean sólidos o líquidos los alimentos, después de lo cual se hacen mediciones con la gammacámara cada 5 a 15 min por un período de 2 h; los sujetos normales vacían 59 % de una comida en 90 min.

Medición de la acidez gástrica

Se realiza con la medición en el jugo gástrico de la acidez basal o interdigestiva, cuyo valor normal es de 0 a 5 mmol/h en los sujetos normales y la acidez máxima, que representa la masa de células parietales, después de la estimulación de la secreción gástrica con pentagastrina o histamina, cuyo valor normal es inferior a 30 mmol/h. Los pacientes hipersecretores tendrán pues una acidez basal superior a 5 mmol/h y una acidez máxima mayor de 30 mmol/h. En el momento actual se puede medir el pH gástrico durante 24 h en forma ambulatoria, mediante la colocación de un electrodo de pH en la cavidad del estómago, que mide las variaciones en la acidez gástrica durante todo el ciclo circadiano.

Colecistogammagrafía

Consiste en la realización de una centelleografía hepatobiliar mediante la inyección i.v. de un derivado del ácido iminodiacético marcado con 5 microcuríes de tecnecio 99m, después de lo cual se obtienen imágenes gammagráficas del abdomen superior cada 5 min durante un período de 60 min, en cuyo momento se estimula la contracción vesicular mediante la inyección de colecistoquinina sintética y se sigue la observación durante 30 min adicionales. Este examen puede mostrar el reflujo duodenogástroesofágico, pero su valor está limitado por un elevado número de resultados falso-positivos.

Complicaciones del reflujo gastroesofágico

Se deben a la acción agresiva del material refluido sobre las mucosas faringoesófágica y del tracto respiratorio y a la consecuente fibrosis que acompaña al proceso de reparación de estas lesiones. Las complicaciones más importantes y frecuentes son:

1. Úlcera péptica del esófago.
2. Estenosis del esófago distal.
3. Neumonía recurrente por broncoaspiración.
4. Esófago de Barrett (Fig. 7.55).

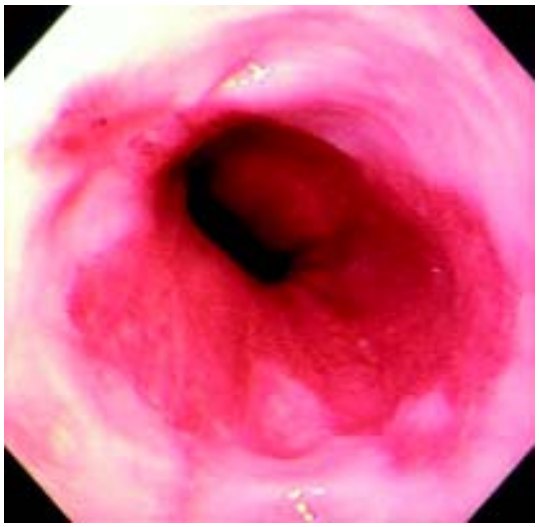


Fig. 7.55. Vista endoscópica de un esófago de Barrett, donde se observa la progresión en forma de llamas de la mucosa columnar hacia el esófago.

Estas complicaciones son más frecuentes y más graves cuando al reflujo ácido del estómago se suma el reflujo alcalino de origen duodenal, por el adicional efecto deletéreo de las sales biliares y del jugo pancreático, no solo en forma directa, sino porque el medio gástrico se alcaliniza como consecuencia del reflujo alcalino duodenogástrico, lo que potencia los efectos digestivos de la pepsina sobre la mucosa esofágica. Las lesiones inflamatorias de esta mucosa se acentúan cuando se añade una disminución, primaria o secundaria al propio proceso inflamatorio, del peristaltismo esofágico, lo cual mantiene durante mayor tiempo su efecto nocivo del material refluido. Cuando este material refluido es de suficiente cantidad, sobre todo en horas de la noche, puede alcanzar la faringe y ser aspirado hacia el árbol respiratorio, con la consiguiente aparición de disfonía, tos seca o húmeda, manifestaciones asmatiformes y neumonía aspirativa, cuyos síntomas deben ser conocidos por el Médico de Familia, que es quien habitualmente trata al paciente por primera vez, para no atribuirlos de manera equivocada a procesos originalmente respiratorios.

Tratamiento

Dada la frecuencia con que aparecen en la población general, síntomas de reflujo gastroesofágico, unido al carácter moderado de estos síntomas y la ausencia de complicaciones en la mayor parte ellos, debe comenzarse con tratamientos médicos sencillos, los que serán más estrictos y complejos de acuerdo con la respuesta de los pacientes y la

aparición de complicaciones. Se hará referencia en primer lugar, al tratamiento médico y después, a tratamiento quirúrgico.

Tratamiento médico

De inicio, los pacientes deben ser aconsejados sobre las medidas higiénicodietéticas para prevenir el reflujo, asociadas a los medicamentos estimulantes de la evacuación gástrica y de la contracción del EEI y a los antiácidos, seguidos de los bloqueadores de la secreción ácida del estómago, de acuerdo con la importancia de la sintomatología y la respuesta a los tratamientos utilizados inicialmente.

La primera línea de tratamiento consiste en las medidas higiénicodietéticas, el empleo de antiácidos y de medicamentos que faciliten la evacuación gástrica y la contracción del EEI.

Medidas higiénicodietéticas:

1. Levantar 30 cm la cabecera de la cama, para que la fuerza de la gravedad contrarreste el reflujo.
2. Evitar las comidas y bebidas copiosas, para evitar el aumento de presión intragástrica.
3. No acostarse hasta después de 2 h de la ingestión de alimentos para evitar el reflujo.
4. Suprimir la ingestión de alcohol, café, picantes, que disminuyen la presión del EEI y agravan la sintomatología.
5. Evitar el uso de ropas y fajas apretadas, para disminuir la presión abdominal.

Antiácidos:

1. Suspensión de hidróxido de aluminio, administrado una hora después de la ingestión de los alimentos, para contrarrestar la acidez gástrica y alcalinizar el antro, con lo que se incrementa la secreción de gastrina, que, entre sus funciones, tiene la de aumentar el tono de EEI.
2. Ácido algínico, que usado en combinación con los otros antiácidos, aumenta la neutralización del ácido y forma una barrera física al reflujo.

Medicamentos que promueven el vaciamiento gástrico y el tono del EEI:

1. Metoclopramida o domperidona, administrados en dosis de 5 a 10 mg media hora antes de la ingestión de los alimentos.

Si no se logra la desaparición de los síntomas con estas medidas, o si aparecen complicaciones, debe pasarse a la segunda línea de tratamiento, que consiste en el empleo de los bloqueadores de la acidez gástrica y los protectores de la mucosa gastroesofágica.

1. Bloqueadores de la acidez gástrica:
   a) Bloqueadores anti H_2: cimetidina, ranitidina, famotidina y otros. Este tratamiento logra la reducción de 70 a 80 % de la acidez gástrica y la curación de la esofagitis en 50 % de los pacientes después de un tratamiento durante 12 semanas.
   b) Inhibidores de la bomba de hidrogeniones: omeprazol y otros, que casi bloquean totalmente la producción de ácido por el estómago y que logran la casi total desaparición de los síntomas de esofagitis y dan lugar a una curación de 75 % de la esofagitis ligera y a 50 % de la severa, después de un tratamiento de 12 semanas.
   c) Protectores de la mucosa esofagogástrica (sucralfato), que forman una barrera que impide la acción sobre la mucosa de estos órganos del material péptico del estómago.

El problema de estos tratamientos es que su costo es muy alto para mantenerlos indefinidamente y que no actúan sobre la causa principal de la esofagitis, que es la incompetencia del EEI, por lo que cualquier tratamiento médico recurre en 80 % de los pacientes después de ser abandonado.

Por estas razones, es muy importante contar con una guía para el tratamiento progresivo de estos pacientes crónicos, con una enfermedad recurrente, para adecuarlo a las demandas crecientes motivadas por la reaparición de la sintomatología y la presencia de complicaciones. De inicio debe imponerse el tratamiento de primera línea durante 4 semanas. Si la sintomatología desaparece, se mantienen las medidas higiénicodietéticas y solamente se agregan de nuevo los medicamentos antiácidos y los que facilitan el vaciamiento gástrico y aumentan el tono del EEI, de forma intermitente, de acuerdo con la reaparición de la sintomatología de reflujo. Si la sintomatología persiste a pesar de este tratamiento, se indica endoscopia y biopsia, para detectar la presencia de complicaciones del reflujo: esofagitis, úlcera péptica del esófago, esófago de Barrett y estenosis esofágica.

En cualquiera de estas circunstancias se comienza con la segunda línea de tratamiento, a base de bloqueadores de los receptores H_2, o de la bomba de hidrogeniones, asociados o no a los protectores de superficie. Este tratamiento se mantiene durante 12 semanas. Si la sintomatología no desaparece totalmente en este período el paciente debe someterse a estudio mediante manometría esofagogástrica y phmetría. Si la sintomatología desaparece, se mantendrán las medidas higiénicodietéticas y se realizará el tratamiento medicamentoso, de primera o de segunda línea, intermitentemente, de acuerdo con la sintomatogía que presente el paciente. Si la sintomatología recurre en las siguientes 4 semanas después de la suspensión de los bloqueadores, se procederá a la realización de una nueva endoscopia, junto con la manometría y phmetría esofágicas señaladas.

Los pacientes en quienes se compruebe la desaparición o mejoría de las complicaciones del reflujo señaladas podrán ser seguidos con tratamiento médico en forma intermitente, pero si estos persisten o se agravan deben ser valorados para el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Cuando la evolución del paciente con el tratamiento médico no es satisfactoria y se decide valorar la posibilidad de realizar el tratamiento quirúrgico, es necesario confirmar que la sintomatología que presenta se debe a la acción del reflujo gastroesofágico, para lo cual es necesario repetir la esofagoscopia y biopsia, para evidenciar las lesiones esofágicas; realizar una manometría del esófago, para comprobar la disminución o ausencia del tono del EEI y la calidad del peristaltismo esofágico y una phmetría de 24 h, para demostrar la permanencia del material refluido en el esófago inferior.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es necesario en menos de 5 % de los pacientes. Sus indicaciones son, además del fracaso del tratamiento médico, la aparición de complicaciones, las cuales se resumirán a continuación.

Indicaciones

Intratabilidad

Los pacientes que presentan recurrencias frecuentes y de creciente severidad de la sintomatología de reflujo, a pesar de seguir un tratamiento médico bien conducido y

que muestran alteraciones histológicas de esofagitis, hipotonía del EEI, con peristaltismo esofágico normal y phmetría positiva, constituyen los casos ideales para la realización del tratamiento quirúrgico, cuando no existen contraindicaciones. De esta forma se corrige el reflujo y la esofagitis y se previenen sus complicaciones.

Cuando el peristaltismo esofágico está disminuido, debe considerarse que contribuye al mantenimiento de la esofagitis y tenerlo en cuenta para seleccionar la técnica a emplear. Del mismo modo, si frente a una esofagitis inequívoca a la endoscopia la phmetría de 24 h es normal, debe pensarse que se trata de una esofagitis por reflujo alcalino, por retención o medicamentosa y actuar en consecuencia. Por último, en los pacientes que tienen una phmetría elevada y un EEI de tono normal, se debe pensar en una hiperclohidria como su causa, la cual cede generalmente con un tratamiento antiácido más enérgico.

Manifestaciones respiratorias debidas al reflujo

Constituyen una indicación para la intervención quirúrgica cuando no ceden al tratamiento médico, o recurre reiteradamente después de abandonado el tratamiento. Sobre todo es muy importante realizarlo en los casos de neumonía aspirativa recurrente.

Complicaciones

Esófago de Barrett

Con la persistencia del reflujo gastroesofágico las células escamosas del esófago distal se transforman por un proceso de metaplasia en un epitelio columnar, con el objetivo de aumentar su resistencia al ambiente ácido que lo rodea, lo cual constituye la característica fundamental del denominado esófago de Barrett. En el esófago de Barrett se pueden encontrar 3 tipos de epitelio columnar:

1. Metaplasia intestinal especializada.
2. Epitelio gástrico de tipo fúndico.
3. Epitelio del tipo de unión.

La metaplasia intestinal es la más frecuente y ella tiene una especial tendencia hacia la displasia y la transformación en un carcinoma, de lo cual se desprende su particular importancia. El esófago de Barrett se presenta con más frecuencia en el hombre que en la mujer, en relación de 3 a 1 y aumenta en las edades avanzadas. Aparece en 1 de cada 10 personas con esofagitis erosiva y en 1 de cada 3 con estenosis esofágica de origen péptico. El incremento del adenocarcinoma del esófago distal que se observa en los EE.UU. y otros países se debe sin dudas a esta mayor incidencia del esófago de Barrett. El poder carcinogenético del esófago de Barrett se debe probablemente a diversos factores, tales como la activación de protooncogenes (c- erbB-2, H- ras, K- ras, cyclin D1 y src), la disfunción de genes supresores de tumores (17P, 5Q, 18Q y 13Q), o ambos. La displasia verdadera en el esófago de Barrett constituye una alteración neoplásica del epitelio columnar y es precursora del adenocarcinoma invasivo del esófago.

Cuando la metaplasia cilíndrica de la mucosa esofágica no mejora o desaparece con el tratamiento médico, se debe realizar algún procedimiento quirúrgico antirreflujo eficiente y, si a pesar de esta conducta, aparecen cambios displásicos severos o un

adenocarcinoma, debe realizarse una resección esofágica, como se observará posteriormente en el cáncer del esófago.

Úlcera péptica del esófago

La persistencia de una esofagitis ulcerativa o de verdaderas úlceras pépticas del esófago constituye una indicación indiscutible para realizar un procedimiento antirreflujo.

Estenosis esofágica

Cuando la esofagitis por reflujo mantenida o recurrente da lugar a una estenosis cicatrizal del esófago, se presentan las dos alternativas quirúrgicas siguientes:

1. Si la estenosis es dilatable, se indica un procedimiento antirreflujo asociado a dilataciones pre, trans o posoperatorias.
2. Si la estenosis no es dilatable, se realizará una exéresis de la porción estenosada del esófago, seguida de la sustitución de ese segmento por otro pediculado de yeyuno, colon transverso o estómago.

Técnicas quirúrgicas

De acuerdo con la indicación que motive la operación los procedimientos quirúrgicos que deben ser realizados en la esofagitis de reflujo intratable médicamente o complicada, pueden clasificarse en la forma siguiente:

1. Valvuloplastias o funduplicaturas.
2. Esofagectomía y reemplazo del esófago.

Valvuloplastias o funduplicaturas

Consisten en general en la conformación quirúrgica de un mecanismo valvular que impida el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, el cual puede realizarse por técnicas abiertas o por procedimientos de mínimo acceso, por vía laparoscópica o toracoscópica, los cuales son la preferencia en el momento actual. Estos procederes se asocian por lo general a una reparación del hiato esofágico del diafragma, para garantizar el mantenimiento de un segmento del esófago y la unión esofagogástrica en el ambiente de alta presión del abdomen, lo que contribuye a la efectividad de estas técnicas.

Las funduplicaturas pueden ser totales o parciales. La funduplicatura total clásica es la de Nissen, la cual ha sufrido diversas modificaciones, que han disminuido su longitud y hecho más holgada la envoltura del *fundus* sobre el esófago abdominal (*floppy* Nissen). Consiste en la movilización completa del tramo abdominal del esófago, con la protección de los nervios vagos, el cual es rodeado por el *fundus*, que se pasa por su cara posterior y se sutura con 3 ó 4 puntos de material no reabsorvible en su parte anterior. Si el hiato esofágico está dilatado se cierra adecuadamente, sin constreñir al esófago.

La operación de Nissen es el proceder antirreflujo más utilizado, pueden realizarse por vías abdominal o torácica. En el 84 a 94 % de los pacientes operados se señalan resultados satisfactorios o excelentes. Los efectos adversos, que a veces se observan en el posoperatorio temprano, son: disfagia, incapacidad para eructar o vomitar y plétora postprandial, que casi siempre mejoran con el paso del tiempo.

Estos síntomas aparecen por excesiva tensión en la envoltura, de ahí que para evitarlos se preconice el llamado Nissen *floppy* (corto y holgado) (Fig. 7.56).

Las funduplicaturas parciales, que no envuelven totalmente al esófago abdominal, pueden ser anteriores o posteriores. Entre las posteriores, la más empleada y conocida es la de Toupet (erróneamente atribuida a Guarner y a Lind), que consiste en crear una hemiválvula posterior (de 180 a 270^0) con el *fundus* gástrico, fijada a ambos lados del esófago y al pilar derecho del diafragma. Si es necesario, se cierra adecuadamente el hiato esofágico, preferentemente por su borde anterior (reparación crural anterior de Collis) (Fig. 7.57).

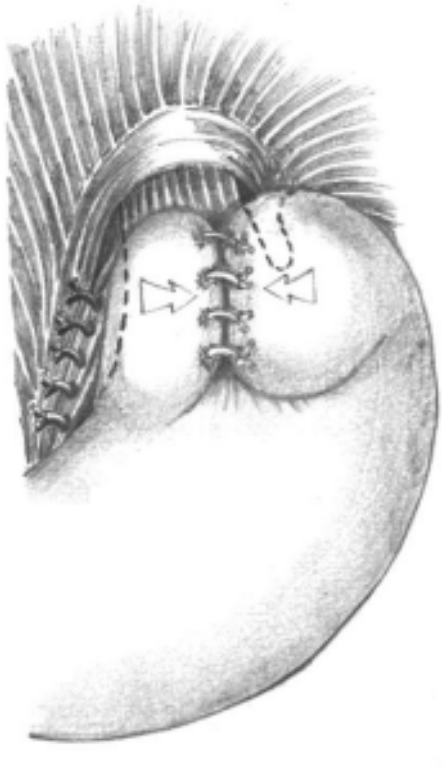


Fig. 7.56. Funduplicatura total de Nissen.

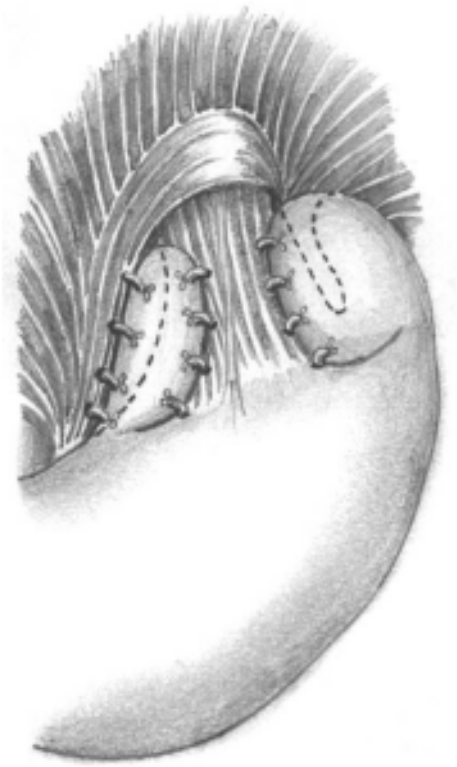


Fig. 7.57. Funduplicatura parcial de Toupet.

Otras funduplicaturas parciales también utilizadas son las de Hill, de Belsey Mark IV y de Dor-Schobinger, empleada esta última con menos frecuencia.

En la operación de Hill (Fig.7.58), también llamada gastropexia posterior, después de cerrar adecuadamente el hiato por detrás del esófago, se sutura la unión esofagogástrica al ligamento arqueado medio del diafragma, creándose una envoltura de 180^0 con el estómago por delante de la zona anterior y derecha del esófago abdominal. Hill insiste en la realización de una manometría esofágica durante la sutura, para asegurar una presión de 50 mm Hg en el esófago distal.

Es importante conocer el estado de la motilidad esofágica para decidir cuál funduplicatura realizar. Usualmente se indican las parciales en pacientes en los que se demuestra manométricamente un peristaltismo esofágico disminuido. Sin embargo, con la realización del Nissen *floppy*, han disminuido las funduplicaturas parciales.

La funduplicatura anterior de Belsey Mark IV debe hacerse por vía torácica izquierda y por ello está indicada en los pacientes muy obesos o con operaciones previas sobre la región esofagogástrica, en cuyos casos se pueden utilizar, también por esta vía, las operaciones de Nissen o de Toupet.

La vía torácica está indicada también cuando existe acortamiento esofágico y estenosis, que requieren elongación o exéresis de un segmento largo del esófago.

La operación de Belsey (Fig. 7.59) se realiza a través de una toracotomía posterolateral izquierda en el 7mo. espacio intercostal. Se colocan dos hileras sucesivas de puntos de colchonero entre el *fundus* y la pared del esófago. La segunda hilera se fija al diafragma y se asegura un tramo intraabdominal de esófago de 4 a 5 cm.

En los casos con acortamiento esofágico en que no se puede lograr la colocación de un segmento esofágico infradiafragmático está indicada la gastroplastia de Collis. Se forma un tubo gástrico con la curvatura menor en continuidad con el esófago. Luego se realiza el proceder antirreflujo alrededor del tubo de gastroplastia en posición abdominal.

Si el acortamiento esofágico es mayor, debe optarse por una interposición colónica, gástrica o preferiblemente con yeyuno isoperistáltico (operación de Merendino).

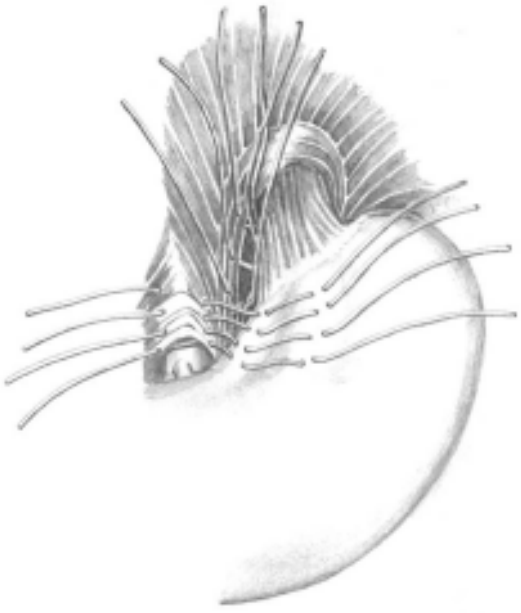


Fig. 7.58. Gastropexia posterior de Hill.

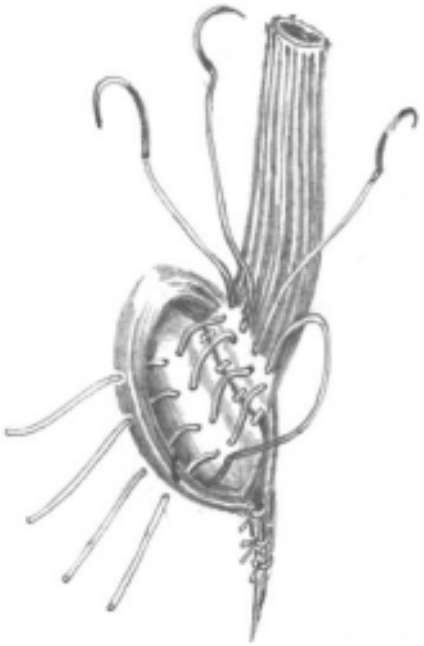


Fig. 7.59. Reparación Belsey Mark IV.

Esofagectomía y reemplazo del esófago

La resección de un segmento de longitud variable del esófago distal está indicada en la mayoría de los fracasos de los procedimientos anteriores, en las estenosis no dilatables del esófago debidas al reflujo gastroesofágico prolongado con gran reacción cicatrizal y cuando se ha producido un esófago de Barrett con severa displasia, en que no es posible esperar la curación con una valvuloplastia, o cuando ya ha aparecido un adenocarcinoma de esa región. Los métodos endoscópicos de resección de la mucosa esofágica que ya se han practicado en estos últimos casos, no son en el momento actual ciencia constituida.

Cuando fracasa un procedimiento valvular es posible, en algunas ocasiones, repetir este tratamiento para corregir las causas de su ineficacia; pero en la mayor parte de las ocasiones esto no es factible con seguridad y se prefiere en general realizar la resección de la unión esofagogástrica e interponer un segmento de yeyuno, de colon transverso, o un tubo gástrico a expensas de la curvatura mayor, con su pedículo vascular, en posición isoperistáltica (procedimientos de Merendino y Dillard, de Belsey y de Rutkowski, respectivamente), con los cuales se logra un procedimiento antirreflujo óptimo, debido a la colocación isoperistáltica de esos segmentos, al mismo tiempo que se logra un perfecto tránsito de los materiales ingeridos desde el esófago hasta el estómago (Fig. 7.60).



Fig. 7.60. Interposición yeyunal esofagogástrica por la técnica de Merendino y Dillard, modificada por el Dr. Alejandro García Gutiérrez, por vía abdominal y torácica derecha (radiografía posoperatoria de una paciente del Hospital General Calixto García).

Estas técnicas de exéresis y de reemplazo del esófago pueden ser realizadas por vía abdominal, cuando solo requieren la resección del segmento abdominal del esófago, pero se hace necesario complementarlas con una incisión torácica cuando el segmento a sustituir del esófago es más largo.

En los casos en que la enfermedad por reflujo se haya complicado de un adenocarcinoma se requiere por lo general alguna de las técnicas de resección esofágica con reemplazos más amplios con colon o estómago, por diferentes vías, como que se observará posteriormente cuando se traten los tumores malignos del esófago.

Estenosis cáusticas del esófago

Las lesiones del esófago por ingestión de sustancias cáusticas constituyen un trágico problema de salud para los pacientes que las sufren y un reto terapéutico para los cirujanos. Por suerte, en Cuba han disminuido su incidencia debido al aumento del nivel cultural y de la educación sanitaria de la población, con lo que se ha disminuido notablemente esta forma de suicidio en los adultos y la ingestión de sustancias cáusticas, por imprudencia de los familiares, en los niños. En los EE.UU. aun se observan de 5 000 a 26 000 lesionados por esta causa en el momento actual.

Patogenia

La distribución por edades varía según se trate de niños de 5 años o menos, en los cuales ocurre 75 % de estas lesiones, casi totalmente por causas accidentales, mientras

que los pacientes de la época tardía de la adolescencia y los adultos jóvenes, constituyen el grupo de las lesiones intencionales, generalmente con ánimo suicida.

Las sustancias cáusticas involucradas en estas lesiones son muy variadas, las más comunes son tóxicos alcalinos y ácidos, y otras sustancias corrosivas, como las lejías utilizadas en el hogar. Las lesiones corrosivas producidas por la ingestión de estas sustancias se localizan por lo general en la orofaringe, la laringe, el esófago, el estómago y excepcionalmente porciones más bajas del tracto digestivo.

La localización y la severidad de las lesiones dependen de la concentración y naturaleza de la sustancia cáustica y de la cantidad ingerida. Las sustancias sólidas o poco diluidas actúan sobre todo en la orofaringe y el esófago superior, mientras que las sustancias líquidas más diluidas tienen más posibilidades de lesionar todo el esófago, el estómago y porciones más bajas.

La lesión cáustica provoca una disminución del tono del EEI, favorece el reflujo gastroesofágico, lo que da lugar a una mayor exposición del esófago distal a la acción deletérea de la sustancia corrosiva. Por otra parte, cuando se trata de la ingestión de líquidos cáusticos las lesiones en el esófago pueden ser discretas, debido a la natural resistencia del epitelio escamoso de su capa mucosa y a la brevedad de su contacto con ella, por el tránsito rápido de esos líquidos por el esófago, pero al llegar al estómago provocan un espasmo pilórico, lo que unido al flujo y reflujo entre el esófago y el estómago de la sustancia corrosiva, aumenta las lesiones en ambos órganos, pueden dar lugar a la necrosis y perforación de sus paredes, con todas sus graves consecuencias.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista anatomopatológico las lesiones cáusticas del esófago, se clasifican en superficiales y profundas. Las superficiales se caracterizan por eritema, edema, formación de ampollas y úlceras pequeñas y aisladas. Las profundas se expresan por ulceraciones circunferenciales, que pueden llegar a comprender todas las capas del esófago e, inclusive, los órganos mediastinales adyacentes que penetran las cavidades pleural y peritoneal y pueden producir fístulas esófagotraqueales y esofagoaórticas. Estas lesiones se producen con mayor frecuencia en los lugares donde se retarda el tránsito esofágico, como ocurre a nivel del músculo cricofaríngeo, en la zona de la escotadura aórtica e inmediatamente perennísima del EEI.

En las lesiones superficiales se produce una reepitelización completa antes de los 6 meses, pero en las profundas que toman todas las capas del órgano el proceso de cicatrización y contractura puede durar muchos más meses y dejan como secuela una estenosis cicatrizal irreversible. Lo mismo puede ocurrir en las lesiones profundas del estómago, donde es frecuente una estenosis cicatrizal del antro, que requiere tratamiento quirúrgico para su solución.

ESTUDIO CLÍNICO

El primer paso que debe dar el médico tratante, que por lo general puede ser un médico de familia, debe establecer de inmediato la naturaleza y concentración del agente vulnerante y valorar la posible extensión y profundidad de las lesiones.

Las lesiones cáusticas provocan dolor oral, sialorrea, babeo y rechazo a beber o tragar. Cuando hay dolor retroesternal o interescapular debe sospecharse que se ha

producido lesión mediastinal y si el paciente presenta dolor y contractura abdominal puede significar que existe una peritonitis por perforación del esófago abdominal o del estómago.

Cuando existe edema o lesión de la epiglotis o de la laringe se observa ronquera, estridor laríngeo y disnea. Sin embargo, la ausencia de síntomas no excluye la posibilidad de una lesión cáustica del esófago, pues hasta 30 % de estos pacientes presentan evidentes lesiones a la esofagoscopia, la cual debe realizarse siempre antes de dar de alta a estos lesionados.

De la misma manera, cuando se ha producido una ingestión accidental o intencional de alguna sustancia cáustica debe siempre investigarse el estómago en busca de posibles lesiones en este órgano, aun cuando no se observen lesiones en el esófago.

Exámenes complementarios

Exámenes de laboratorio

Deben realizarse los necesarios para evaluar el estado del paciente y conocer las alteraciones del medio interno que pueden haber sido producidas por la sustancia cáustica. Especialmente son de gran utilidad el hemograma con diferencial, glicemia, creatinina, ionograma y gasometría.

Radiología

Debe realizarse un estudio radiológico simple del tórax, que incluya la visión de las cúpulas diafragmáticas, con el objetivo de demostrar la existencia de infiltrados pulmonares, para descartar la existencia de signos de perforación del esófago en el mediastino, o en las cavidades pleural o peritoneal. Se considera que no deben realizarse esofagogramas con bario en las fases iniciales de la lesión y solo se recomendaría un esofagograma con contraste hidrosoluble si hubiera dudas sobre la existencia de una perforación esofágica o gástrica.

El esofagograma baritado puede ser muy útil para evaluar la localización y extensión de las lesiones una vez que haya desaparecido todo riesgo de que exista una perforación, cuando el paciente esté plenamente estabilizado, con el objetivo de conocer la evolución de las lesiones y para decidir el tratamiento definitivo (Fig. 7.61). La evaluación radiológica para conocer el estado de las lesiones del esófago debe ser realizada cada 3 meses hasta cumplir el año y después según las características de las lesiones de cada paciente, para eliminar la posibilidad del desarrollo de estenosis cicatrizal. Igualmente, debe realizarse este seguimiento radiológico con el estómago, cuando han existido lesiones cáusticas en este órgano, cuyo proceso cicatrizal se acentúa en la medida que pasa el tiempo. De esta forma se pueden diagnosticar las estenosis del esófago y del estómago y su evolución.



Fig. 7.61. Radiografía con contraste baritado del esófago, en la cual se observa un estenosis del tercio medio con dilatación proximal.

Esofagoscopia y gastroscopia

Debe realizarse con el uso de endoscopios flexibles y la máxima precaución tan pronto que el paciente se haya estabilizado desde el punto de vista respiratorio y cardiovascular, y siempre que no se sospeche perforación esofágica o gástrica, ni dificultad respiratoria, preferentemente antes de las 24 h de la lesión. Estas investigaciones permiten conocer la existencia y extensión de las lesiones, así como su profundidad.

Laringoscopia directa

Debe ser realizada cuando se sospeche daño laríngeo o faríngeo con el objetivo de confirmar la existencia de lesiones a esos niveles.

Evolución y pronóstico

Los antecedentes y las manifestaciones clínicas de estas lesiones, así como los resultados de los exámenes complementarios permiten predecir la evolución y el pronóstico de estos pacientes. Un factor importante es la profundidad y extensión de las lesiones, pues en los pacientes con lesiones superficiales el pronóstico es excelente, aun en ausencia de tratamiento específico. Sin embargo, en las lesiones profundas, sobre todo si toman toda la circunferencia del órgano afecto, la posibilidad de estenosis cicatrizal es muy alta, presentan una notable disminución de la calidad de vida de estos pacientes, que por lo general requieren prolongados tratamientos con dilataciones y operaciones de reemplazo esofágico, con mucha morbilidad y una mortalidad no despreciable, y si la profundidad alcanza a todas las capas del órgano existe el riesgo adicional de perforación, cuya mortalidad es muy elevada.

El riesgo de estenosis tardías explica la necesidad de un seguimiento prolongado de estos lesionados, como ya se explicó.

Complicaciones

Pueden dividirse en precoces y tardías. Entre las precoces, que pueden presentarse hasta 10 ó 15 días después de la ingestión de la sustancia cáustica, las principales son la hemorragia digestiva alta, debido a la ulceración de la mucosa esofagogástrica, cuya necrosis puede llegar a su eliminación completa con un vómito, como se observó en una ocasión en el Hospital "General Calixto García". Además, se pueden presentar en este período inicial las necrosis completas del esófago y del estómago, que conducen a mediastinitis, empiema pleural y peritonitis, por perforación del esófago o del estómago, que puede llegar hasta la formación de fístulas traqueoesofágicas o con otros órganos. Estas graves lesiones pueden terminar en un cuadro de sepsis generalizada, fallo múltiple de órganos y muerte.

Entre las complicaciones tardías la más frecuente e importante es la estenosis esofágica, que aparece entre 3 y 8 semanas después de la lesión y que debe diagnosticarse precozmente para iniciar las dilataciones en el momento oportuno. Estas dilataciones pueden ser una solución cuando se inician oportunamente y las lesiones son poco extensas, parciales y únicas. En caso de que las dilataciones no den resultado se hace necesaria la resección de la zona del esófago afecta, lo que requiere la sustitución de esta zona por una esofagoplastia con segmentos pediculados de estómago, colon o yeyuno, cuyas operaciones son muy laboriosas y no exentas de sus propias complicaciones.

La fístula traqueoesofágica puede aparecer también tardíamente después de una lesión corrosiva extensa del esófago. Su diagnóstico debe sospecharse cuando se presenta neumonía recurrente, tos y asfixia después de la ingestión de alimentos, o

expectoración de fragmentos de alimentos o de mucus teñido de bilis. Estos síntomas aparecen varias semanas después de la lesión y el diagnóstico se confirmará con un esofagograma contrastado, preferentemente con una solución yodada oleosa.

Como complicaciones más tardías de las lesiones cáusticas del esófago se han descrito la hernia hiatal, debida a la retracción cicatrizal del esófago por el agente corrosivo y una forma adquirida de acalasia, debida a la destrucción de los plexos mientéricos debido a la profundidad de las lesiones.

Finalmente, la más temible complicación tardía es la degeneración maligna de una zona lesionada de la mucosa esofágica, que es 1 000 veces más frecuente que el cáncer esofágico en la población general, la cual deberá sospecharse ante cualquier empeoramiento de la sintomatología del paciente. De inmediato se debe confirmar el diagnóstico mediante la radiología contrastada y la esofagoscopia con US endoscópico, biopsia y citología abrasiva. El diagnóstico puede fallar debido a que no se tomen las muestras de la propia lesión maligna, por encontrarse esta distalmente a una estenosis, por lo que debe sospecharse siempre la transformación maligna frente a una rápida progresión de la estenosis y actuar en consecuencia, cuya conducta se explicará ulteriormente cuando se refiera al cáncer de este órgano.

Tratamiento

Puede ser médico, endoscópico, quirúrgico o combinado.

Médico

La primera medida terapéutica que debe tomarse con estas lesiones es la hospitalización del paciente, para poder someterlo a una estrecha vigilancia que permita diagnosticar precozmente las diferentes complicaciones que pueden presentar y tomar las medidas adecuadas en cada caso. La hospitalización es más urgente si el paciente presenta la sintomatología de sospecha de lesiones graves, ya mencionadas.

No se deben administrar supuestos antídotos, que son inútiles, ni provocar el vómito, el cual sometería a las mucosas del tracto digestivo superior a la acción recurrente de la sustancia cáustica que agravan las lesiones, como se ha demostrado con la mayor incidencia de lesiones laríngeas y esofágicas después de los vómitos, bien sean espontáneos o provocados.

No se ha demostrado tampoco que la administración de corticosteroides prevenga la estenosis cicatrizal, pero que están indicados cuando se ha producido disnea, ronquera o estridor laríngeo, ya que su administración, asociada al uso de antibióticos, puede aliviar el edema mucoso y el broncoespasmo que son las causas del obstáculo respiratorio. Igualmente, los corticosteroides son útiles cuando se inyectan localmente, por vía endoscópica, en estenosis cicatrizales cortas, que no hayan cedido a las dilataciones y que lo hacen después de este procedimiento. En los demás casos su uso está contraindicado, por la posibilidad de enmascaramiento de una peritonitis y de provocar o acentuar una hemorragia digestiva alta.

Sin embargo, están recomendadas la administración de antiácidos y bloqueadores anti H_2 y de la bomba de protones, para evitar que el reflujo gastroesofágico de material

ácido pueda aumentar la gravedad de las lesiones ocasionadas por la sustancia cáustica en el esófago, al hacer más factible la aparición de estenosis cicatrizal.

Endoscópico

Tan pronto como se demuestre, la epitelización de la mucosa esofágica en una estenosis cicatrizal, generalmente no antes de las 6 semanas de la lesión, se debe iniciar el tratamiento de dilataciones periódicas, preferentemente con los juegos de dilatadores guiados por un alambre fino, tales como las de Savary, o de Puestow, con lo que se disminuyen notablemente las posibilidades de provocar una perforación iatrogénica. La frecuencia de estas dilataciones es diariamente al principio, durante varias semanas, posteriormente cada 2 días y finalmente cada semana, durante los meses que sea necesario, hasta que se compruebe que no hay tendencia a la reaparición de la estenosis, sin dilataciones. Puede ser necesaria la realización de una gastrostomía para mantener una adecuada nutrición del paciente mientras no se resuelva la disfagia y también cuando se requiere hacer las dilataciones retrógradamente, como es el caso cuando las estenosis son múltiples y apretadas.

Mediante la endoscopia puede realizarse además la división radiada de lesiones cicatrizales estenosantes cortas, con la electrocirugía o el láser y la colocación de prótesis, preferentemente autoexpansibles, para resolver zonas de estenosis, cortas y únicas, que no pueden ser resueltas con dilataciones, especialmente en pacientes que representen un alto riesgo quirúrgico (Figs. 7.62, 7.63 y 7.64).

Cuando existe una fístula esofagotraqueal se puede utilizar de entrada una prótesis autoexpandible, cubierta con una lámina de Dacrón u otro material sintético, para bloquear el tránsito de los alimentos hacia el aparato respiratorio, hasta que se decida o sea oportuna la realización de un proceso quirúrgico.

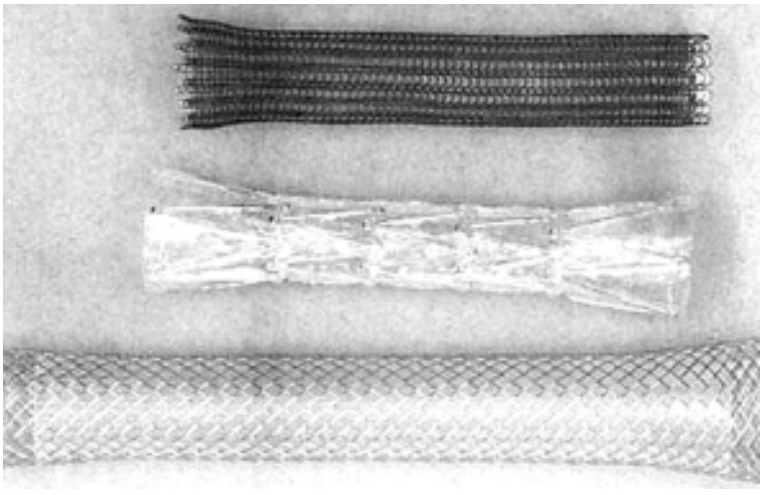


Fig. 7.62. Distintos tipos de prótesis autoexpansibles (Stents) para ser colocadas en estenosis del esófago y de otros órganos del tracto digestivo. Las dos inferiores están cubiertas con un tejido plástico para el tratamiento de las fístulas, con o sin estenosis

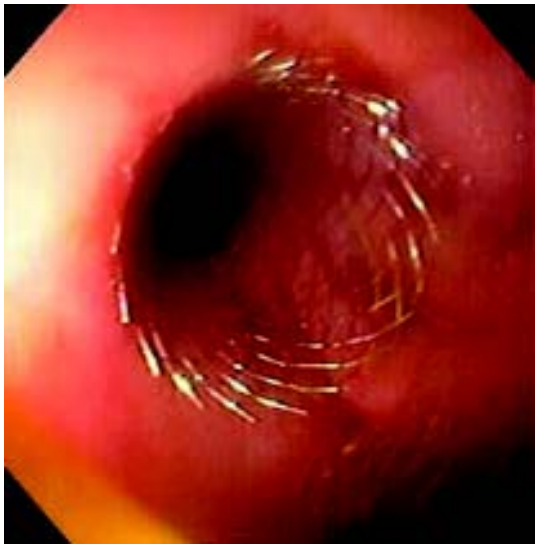


Fig. 7.63. Aspecto endoscópico de una prótesis colocada en una estenosis esofágica.



Fig. 7.64. Aspecto radiológico de una prótesis colocada en una estenosis del esófago.

Quirúrgico

Puede ser realizado de urgencia, especialmente para enfrentar algunas de las complicaciones que se pueden presentar en los estadios iniciales de la lesión, o electivamente, en los estadios posteriores, para corregir algunas complicaciones o secuelas que no han podido ser resueltas con métodos más conservadores.

Entre las intervenciones urgentes se encuentran las siguientes:

1. Esofagostomía cervical y gastrostomía, cuando existe una perforación esofágica.
2. Gastrostomía o yeyunostomía para garantizar la alimentación del paciente. Cuando es necesaria la realización de una gastrostomía debe siempre observar la mucosa del estómago para comprobar si está lesionada por el cáustico, pues no siempre se observa lesión de la serosa en estos casos y, si existe, debe realizarse una yeyunostomía,
3. Esofagectomía y gastrectomía de urgencia cuando se ha producido la necrosis total de estos órganos, o existan perforaciones que no se puedan reparar. Para esta esofagectomía se puede utilizar la técnica transhiatal sin toracotomía.

Entre las operaciones electivas para el tratamiento de las lesiones residuales, por lo general estenóticas, de la orofaringe, esófago o estómago, se hacen necesarias plastias de las zonas afectadas o resecciones con el restablecimiento de la continuidad

del tracto digestivo, bien directamente o mediante operaciones para la sustitución de la función esofágica, tales como:

1. Resección de las estenosis del esófago con reemplazo con segmentos pediculados de colon, yeyuno o estómago y, más raramente con tubos de piel. En las figuras 7.65, 7.66 y 7.67 se muestran imágenes que muestran al colon que se sitúa retroesternalmente para corregir una estenosis esofágica por ingestión de un cáustico. Este procedimiento está indicado cuando se presentan estenosis largas o múltiples que no pueden ser dilatadas, cuando existen fístulas esofagotraqueales y cuando ocurre una perforación iatrogénica del esófago durante una dilatación. El reemplazo del esófago se puede hacer en forma de cortocircuito, sin resecar el esófago, por vía subcutánea, raramente utilizada en el momento actual y por vía retroesternal, o después de la exéresis de este órgano, que en su mayoría no es necesaria y sitúa la esofagoplastia en este último caso retroesternalmente o en el mediastino posterior.
2. Resección de la porción estenosada del estómago mediogástrica, en reloj de arena, o antropilórica, con restablecimiento de la continuidad digestiva directa, mediante la resección en manguito con anastomosis terminoterminal, o la resección antropilórica con anastomosis gastroduodenal (Billroth I) o gastroyeyunal (Billroth II).



Fig. 7.65. Segmento pediculado de colon preparado para la esofagoplastia retroesternal.



Fig. 7.66. Radiografía posoperatoria contrastada, donde se observa el colon transpuesto al tórax.



Fig. 7.67. Aspecto posoperatorio del mismo paciente.

La gastrostomía o la yeyunostomía para la alimentación de estos pacientes también se hacen necesarias cuando reciben tratamiento prolongado con dilataciones.

Cuando existe una fístula traqueoesofágica, puede estar indicada la exclusión bipolar del esófago, asociada a una esofagostomía cervical y una gastrostomía, es a veces necesaria adicionalmente una traqueostomía, hasta que sanen las lesiones de la tráquea y del esófago desfuncionalizado. Posteriormente, será necesario decidir la conveniencia y el momento para hacer el reemplazo del esófago, con o sin resección de este órgano.

Por último, cuando se presenta un cáncer del esófago se realizará la exéresis, con linfadenectomía, según se explicará, complementada por un procedimiento de reemplazo esofágico, simultáneamente con la resección o en un tiempo ulterior. En estos casos no es recomendable la esofagectomía transhiatal, debido a las dificultades que pueden existir para la disección mediastinal debido a la fibrosis provocada por la lesión cáustica.

Divertículos del esófago

Los divertículos esofágicos son evaginaciones sacciformes de la mucosa de este órgano, cubierta o no por su capa muscular. Casi todos son adquiridos, por el mecanismo de pulsión, debido por lo general, a un trastorno local de la motilidad esofágica y se presentan principalmente en los adultos.

Clasificación

Se clasifican de acuerdo con el lugar donde se presentan, la constitución de su pared y su mecanismo de formación, en la forma siguiente:

1. Según su lugar de aparición pueden ser:
   a) Faringoesofágicos (de Zenker), los que ocurren en el triángulo débil (triángulo de Killian) situado en la cara posterior de la unión entre la faringe y el esófago, exactamente limitado por arriba, por las fibras oblicuas del músculo constrictor inferior de la faringe y los músculos cricofaríngeo o EES, por abajo.
   b) Parabronquiales o medioesofágicos, situados cerca de la bifurcación traqueal.
   c) Epifrénicos, cuando están situados en los últimos 10 cm del esófago.
2. Según la constitución de su pared se dividen en:
   a) Verdaderos, cuando su pared está constituida por todas las capas del esófago (mucosa, submucosa y músculos).
   b) Falsos, cuando están constituidos solamente por mucosa y submucosa.
3. Según su mecanismo de formación, pueden ser:
   a) Divertículos por pulsión, que corresponden sobre todo a los faringoesofágicos y epifrénicos, que son a la vez considerados falsos y se forman por la protrusión

de la mucosa esofágica por zonas de debilidad que existen en esos lugares, como consecuencia de una elevada presión intraluminal, secundaria a un trastorno de la motilidad esofágica o a una obstrucción distal, que son los responsables de la herniación de la mucosa esofágica a esos niveles.

b) Divertículos por tracción, los que corresponden en especial la mayoría de los parabronquiales, los cuales son considerados verdaderos, por contener todas las capas normales de la pared esofágica, los cuales se forman por la acción de un proceso inflamatorio de los ganglios mediastinales próximos, que se adhieran a la pared del esófago y arrastran de ella como parte del proceso de retracción cicatrizal que se produce como consecuencia de la curación de estas lesiones inflamatorias.

Las causas principales de estas adenitis inflamatorias han sido clásicamente la tuberculosis y la histoplasmosis, las cuales han disminuido en los países con buen estado sanitario, lo que ha sido responsable de una disminución de la incidencia de este tipo de divertículos en estos países, a pesar de la reemergencia de esas enfermedades, especialmente de la tuberculosis, en los últimos años como consecuencia de las deficiencias inmunológicas ocasionadas por el SIDA.

Los síntomas de estos divertículos dependen de los trastornos de la motilidad esofágica existentes, que dan lugar a disfagia, así como de la retención de alimentos dentro del divertículo, que también puede ocasionar disfagia, en este caso por compresión extrínseca del esófago y de las regurgitaciones de este material, con la posibilidad de broncoaspiración, que puede llevar a procesos neumónicos a repetición.

El diagnóstico se confirma fundamentalmente por el esofagograma baritado, que permite observar perfectamente estas lesiones diverticulares anexas a la luz del esófago (Fig. 7.68).

En ocasiones, la manometría esofágica puede mostrar los trastornos motores que subyacen como causa principal de esta afección. En cuanto a la esofagoscopia, que por lo general no es necesaria para confirmar el diagnóstico, tiene el riesgo de que el instrumento pueda penetrar inadvertidamente en el divertículo y ocasionar su perforación, con la gran gravedad que conllevan estos traumatismos endoscópicos.

En general,, el tratamiento de los divertículos esofágicos tiene como objetivos el alivio de la disfagia y del dolor torácico, así como la prevención de las infecciones respiratorias recurrentes, como consecuencia de la aspiración del material esofágico regurgitado.

A continuación se referirán las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas particulares de cada uno de estos 3 tipos de divertículos esofágicos.

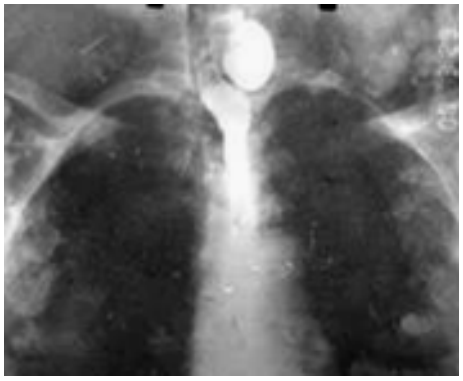


Fig. 7.68. Imagen radiológica de un divertículo de Zenker, en un esofagograma frontal.

Divertículo faringoesofágico (Zenker) 6

Fue primeramente descrito por Ludlow en 1769, pero se le ha adjudicado el nombre de Zenker, quien hizo una descripción detallada en 1878. Es el más frecuente de los divertículos esofágicos y se presenta por lo general en pacientes mayores de 60 años. Se trata de un divertículo de pulsión, favorecido por la hipertonía del músculo constrictor inferior de la faringe y el incremento de la presión sobre la mucosa de la zona faringoesofágica en el espacio de debilidad del triángulo de Killian durante la deglución. Con el tiempo, el divertículo aumenta de volumen y se desliza hacia abajo por detrás del esófago en el espacio prevertebral, pueden llegar hasta el mediastino.

Cuadro clínico y diagnóstico

Al inicio, los divertículos de Zenker son asintomáticos y solo son descubiertos en ocasión de un estudio radiológico por otras razones. Posteriormente los síntomas son confusos, tales como una tos intermitente, molestias en la garganta, sialorrea y disfagia intermitente, sobre todo cuando se ingieren alimentos sólidos. Con el aumento de volumen y el descenso de la bolsa diverticular, se produce compresión extrínseca del esófago y aumenta la disfagia cervical, aparecen sonidos de gorgoteo a la deglución, regurgitaciones de alimentos, muchas veces ingeridos con mucho tiempo de antelación, halitosis, disfonía, dolor retroesternal, e infecciones respiratorias recurrentes. Para ayudarse en la deglución los pacientes desarrollan diversas maniobras, como aclararse la garganta, toser voluntariamente y comprimir el cuello en la zona donde se encuentra el divertículo. En ocasiones la disfagia puede ser total.

La complicación más grave es la broncoaspiración, que puede llevar a la bronconeumonía y el absceso del pulmón. Otras complicaciones son la hemorragia y la perforación del divertículo, así como la transformación maligna, la cual debe sospecharse si aparecen adicionalmente anorexia y pérdida de peso.

El diagnóstico se confirma mediante la radiología simple del cuello y del tórax, y la contrastada del esófago. En la radiografía simple se puede observar un nivel hidroaéreo en el cuello y se confirma con el esofagograma baritado. Como el divertículo crece hacia atrás, es fundamental hacer vistas laterales, en adición a las frontales, las que sirven para saber hacia qué lado hace aquél más prominencia. Usualmente no es necesario realizar otras investigaciones imagenológicas, como la TAC y la RMN.

La manometría del EES no es concluyente y muestra solo incoordinación muscular durante la deglución, por lo que no es necesario hacerla.

La endoscopia faringoesofágica debe evitarse por el riesgo de perforación iatrogénica del divertículo, como ya se planteó. Solo es necesario hacerla, con las máximas precauciones, después de confirmada radiológicamente la existencia, la posición y el tamaño del divertículo, en los casos en que se sospeche una úlcera o un tumor a ese nivel, con el objetivo de confirmar su naturaleza mediante una biopsia.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en todos los divertículos de Zenker voluminosos y en los que son sintomáticos, aunque sean pequeños. Como la sintomatología depende más de la hipertonía del músculo cricofaríngeo que del tamaño del divertículo siempre debe realizarse algún procedimiento adicional dirigido a la solución de este trastorno motor, que es el responsable de la propia existencia de este proceso.

El tratamiento quirúrgico consiste generalmente en la exéresis del divertículo (Figs. 7.69, 7.70 y 7.71), asociada a la esofagomiotomía extramucosa longitudinal, de 6 ó 7 cm, por encima y por debajo del cuello del divertículo, la que debe incluir el músculo cricofaríngeo, a través de una incisión cervical, siguiendo el borde anterior del músculo ECM izquierdo. Se ha empleado también, con menos frecuencia, una incisión cervical transversal, así como la divertículopexia o la invaginación, en lugar de la resección del divertículo. En los años recientes se ha realizado la faringoesófago-diverticulostomía endoscópica con un suturador mecánico lineal, con buenos resultados.

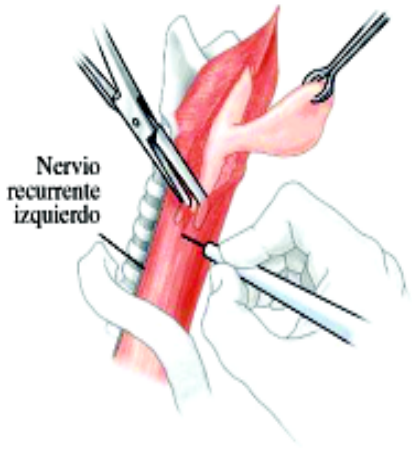


Fig. 7.69. Miotomía faringoesofágica.

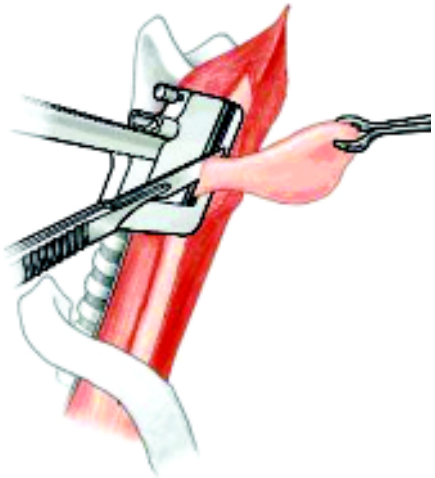


Fig. 7.70. Exéresis del divertículo por su cuello con un suturador mecánico.

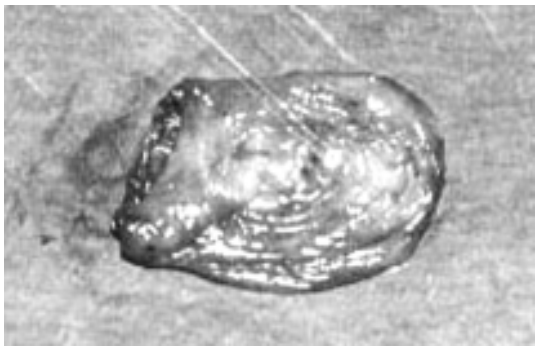


Fig. 7.71. Divertículo extirpado (cortesía del Dr. Hernán Pérez Oramas).

En el período posoperatorio inmediato el paciente debe mantenerse con la parte superior del cuerpo elevada cuando se acuesta, debido a la pérdida del tono del EES, si se ha hecho la miotomía faringoesofágica, para evitar la broncoaspiración.

Divertículo parabronquial o medioesofágico

Se encuentra en el tercio medio del esófago torácico, entre 5 cm por encima o por debajo de la carina. Su tamaño es variable, pero la mayor parte de las veces su longitud

es menor de 5 cm. Con más frecuencia son únicos, su boca es por lo general amplia y se sitúan usualmente en el lado derecho del esófago. Cuando aumentan de volumen es más factible la retención de alimentos en su cavidad.

Cuadro clínico y diagnóstico

Pueden ser asintomáticos durante largo tiempo, sobre todo cuando su volumen es pequeño y su cuello amplio, lo que permite su evacuación fácil y completa. En otros casos presentan disfagia, dolor retroesternal, eructos, regurgitaciones, dolor epigástrico, pirosis y pérdida de peso.

Sus complicaciones son poco frecuentes, pero se ha observado su ruptura espontánea, fístulas esófagotraqueales, hemorragia y degeneración maligna.

El examen más útil para el diagnóstico es el esofagograma baritado (Fig. 7.72) y solamente pueden estar indicados la TAC y la RMN, al igual que el US endoscópico, cuando se sospecha la posibilidad de malignidad. Aunque, como ya se señaló, estos divertículos son principalmente de tracción, en los estudios más recientes se señala la frecuente aparición de los de pulsión también en esta localización, lo cual también se han comprobado en esta experiencia.

La manometría esofágica muestra trastornos motores en muchos de estos pacientes, tales como acalasia, espasmo difuso del esófago y otros trastornos no específicos, en cuyos casos se ha descrito la aparición de divertículos múltiples.



Fig. 7.72. Esofagograma con sulfato de bario donde se observa un divertículo pequeño medioesofágico.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando los divertículos son muy voluminosos, o cuando presentan los síntomas y las complicaciones descritas. Consiste en el abordaje a través de una toracotomía, derecha o izquierda, según el lado donde haga más prominencia, para realizar su exéresis, sin estrechar la luz del esófago. Cuando existan trastornos motores se realizarán adicionalmente las miotomías indicadas en esos casos.

Divertículos epifrénicos

Son divertículos de pulsión que se localizan en el tercio inferior del esófago torácico, por encima del diafragma, a no más de 10 cm de la unión esofagogástrica. Al igual que los traqueoesofágicos, son más frecuentes hacia el lado derecho del esófago. Muy raramente pueden ser congénitos (síndrome de Ehlers-Davos), o pueden ser secundarios a un trauma.

Cuadro clínico y diagnóstico

También son por lo general asintomáticos, excepto cuando su volumen es grande, o si se acompañan de trastornos motores, en cuyos casos pueden manifestarse por disfagia, regurgitaciones, vómitos, dolor torácico y epigástrico, anorexia, pérdida de peso, halitosis, tos e infecciones respiratorias recurrentes. En ocasiones se pueden presentar complicaciones similares a las descritas en los divertículos esofagotraqueales.

El diagnóstico se basa principalmente en el esofagograma baritado y solo se realizarán otras investigaciones imagenológicas cuando se sospeche la degeneración maligna.

Debe hacerse siempre una manometría esofagogástrica para descartar la coexistencia de un trastorno motor del esófago o de su esfínter inferior, lo cual se ha comprobado en algunos casos.

Tratamiento

Sus indicaciones son similares a las de los divertículos situados en otras regiones. La operación se realiza habitualmente por una toracotomía izquierda.

Por la frecuencia con que se acompañan de incompetencia del EEI con todas sus consecuencias y complicaciones, debe realizarse en estos casos, como complemento, algunos de los procedimientos antirreflujo mencionados al referirse a las hernias hiatales. Si existe otro trastorno motor del esófago se realizará la miotomía extramucosa que le corresponda.

Si se comprueba la existencia de una estenosis no dilatable, deberá hacerse la resección de esa zona con la interposición de un segmento isoperistáltico de yeyuno o colon, y si existiera un adenocarcinoma deberá tratarse según los principios que se expondrán cuando se refieran estos tumores.

Várices esofágicas

Son las dilataciones que se producen en las venas que sirven de derivación entre la circulación del sistema porta hepático y la circulación general, como consecuencia de un obstáculo que impide la circulación en la vena porta y sus ramas, y ocasiona un aumento de la presión en dicho sistema. Estas várices pueden aparecer en las venas esofagogástricas y otras, que derivan la circulación portal hasta el sistema de la vena cava superior, pero también en las que la derivan hasta el sistema de la vena cava inferior (venas hemorroidales, entre otras).

Etiología y frecuencia

En general, 30 % de los pacientes con cirrosis hepática compensada y 60 a 70 % de los que la tienen descompensada, presentan várices esofágicas. El riesgo de la hemorragia por las várices esofágicas es de 30 % en el primer año después de su diagnóstico y significan 10 % de todos las hemorragias digestivas altas.

En Cuba y en los países occidentales, la hepatitis B y el alcoholismo son las causas principales de la cirrosis y de su consecuencia, las várices esofágicas, que constituyen la tercera causa de hemorragia digestiva alta en Cuba; aunque su frecuencia ha disminuido en los últimos años debido a la menor incidencia de la hepatitis B, por el control sistemático de esta y otras afecciones transmitidas por vía hemática en las transfusiones de sangre, y por la vacunación de todos los niños con la vacuna antihepatitis B, lo que disminuye notablemente la aparición de cirrosis hepática e hipertensión portal de ese origen.

Internacionalmente, la hepatitis B es endémica en los países del Extremo Oriente y del Sudeste de Asia; mientras que en Sudamérica, el norte de África, Egipto, Sudán y otros países de África y del Medio Oriente, la schistosomiasis es una causa muy importante de las várices esofágicas por hipertensión portal debida a la cirrosis hepática por esta causa.

Con la valoración de la edad, la cirrosis hepática es la causa más frecuente de las várices esofágicas en los adultos, mientras que la trombosis de la vena porta y cirrosis biliar lo son en los niños.

En cuanto al sexo, la cirrosis alcohólica, la hepatitis viral, la enfermedad venooclusiva y la cirrosis biliar son las causas más frecuentes en el sexo femenino y las dos primeras son las de mayor incidencia en el masculino.

Fisiopatología

La vena porta lleva aproximadamente 1 500 mL/s de sangre desde el estómago, el bazo, el intestino delgado y el grueso hacia el hígado, por lo que la obstrucción del flujo venoso portal, cualquiera que sea su etiología, da lugar a una hipertensión en el sistema porta. Como respuesta a esa hipertensión y en parte por una angiogénesis activa, se desarrolla una circulación colateral, desde este sistema hacia la circulación general, mediante la apertura y dilatación de canales venosos preexistentes y neoformados, que lo conectan con las venas cavas superior e inferior. Las más importantes entre estas anastomosis son las esofagogástricas, que llevan la sangre desde el sistema portal hasta la vena ácigos y se forman las várices esofágicas, que son las responsables de la hemorragia masiva del tracto digestivo superior, que es la principal complicación de la hipertensión portal. La sangre de estas várices procede de los dos orígenes siguientes:

1. De la vena coronaria o gástrica izquierda.
2. Del hilio esplénico, a través de las venas gástricas cortas.

La presión normal de la vena porta es de 5 a10 mm Hg. Cuando supera los 10 mm Hg, distiende las venas proximales al lugar del obstáculo y aumenta la presión en los capilares en los órganos drenados por las venas obstruidas. Debido a la ausencia de válvulas en las venas del sistema portal, la hipertensión se transmite libremente en forma retrógrada, lo que dilata las anastomosis que conectan los territorios porta y sistémico, para permitir el paso de la sangre a su través.

La obstrucción responsable de la hipertensión portal puede ocurrir a 3 niveles, en relación con los sinusoides hepáticos:

1. Presinusoidal: caracterizado por hipertensión venosa portal, con presión de enclavamiento (suprahepática) y normal (trombosis o compresión extrínseca de la vena porta o esplénica, schistosomiasis y cirrosis biliar primaria).
2. Possinusoidal: donde el obstáculo radica principalmente en las vénulas hepáticas centrales, con aumento de la presión de enclavamiento (síndrome de Budd-Chiari, trombosis de la vena cava, pericarditis constrictiva y enfermedad venooclusiva).
3. Sinusoidal: caracterizada por un aumento de la presión venosa portal, la cual es equivalente a la presión de enclavamiento (cirrosis hepática, alcohólica, poshepatítica, o biliar, enfermedad de Wilson, hemocromatosis y otras).

Los mecanismos que explican el aumento de la resistencia vascular intrahepática son los siguientes:

1. Reducción del calibre de los sinusoides, debido al aumento de volumen de los hepatocitos.
2. Alteración de las propiedades elásticas de la pared del sinusoide, debida al depósito de colágeno en el espacio de Disse.
3. Compresión de las vénulas hepáticas por los nódulos de regeneración.
4. Lesiones de la vénula central por fibrosis perivenosa.
5. Cambios venooclusivos.
6. Bloqueo perisinusoidal por inflamación, fibrosis y necrosis portal progresiva.

Estudio clínico

Las várices esofágicas son asintomáticas hasta que se presentan sus complicaciones hemorrágicas, o cuando se realiza un estudio endoscópico o radiológico en la investigación de otros síntomas dependientes de la insuficiencia hepática.

Antecedentes:

1. Ictericia previa, que sugiere una hepatitis aguda anterior, otra enfermedad hepatobiliar, o una enfermedad hepática inducida por medicamentos.
2. La recurrencia de la ictericia sugiere la posibilidad de la reactivación de la infección, la infección por otro virus, o la aparición de una descompensación hepática.
3. Historia de transfusión sanguínea o de la administración de hemoderivados. Historia de haber sufrido schistosomiasis, o de haber vivido en zonas endémicas de esta infección.
4. Uso i.v. de drogas.
5. Historia familiar de enfermedades hepáticas, como la enfermedad de Wilson.

Síntomas:

1. Pueden ser los correspondientes a la enfermedad hepática subyacente, tales como:
   a) Debilidad, cansancio fácil y malestar general.
   b) Anorexia.
   c) Náuseas y vómitos.
   d) Pérdida de peso.
   e) Molestias abdominales o dolor en hipocondrio derecho, epigastrio o hipocondrio izquierdo.
   f) Ictericia y coluria.
   g) Prurito, generalmente asociado a colestasis, tal como se observa en la obstrucción biliar extrahepática, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, en el embarazo y en la colestasis benigna recurrente.
   h) Edema y aumento de volumen del abdomen.
   i) Equimosis fáciles y hemorragia espontánea.
   j) Impotencia sexual.
   k) Calambres musculares.
   l) Síntomas de encefalopatía portal sistémica.
   m) En ocasiones puede presentarse de inicio como una hemorragia masiva del tracto digestivo superior con *shock*, que es de una extraordinaria gravedad.

Examen físico

Los principales signos encontrados al examen físico son:

1. Palidez, que debe sugerir la existencia de una hemorragia interna, sobre todo si se acompaña de hipotensión arterial, aumento de la frecuencia del pulso y cambios posturales de la TA. También pueden presentar disnea y polipnea.
2. Aumento de volumen de las parótidas, que puede estar relacionada con el abuso del alcohol y la mala nutrición.
3. Cianosis de la lengua, labios y zonas adyacentes, debido a la baja saturación de oxígeno.
4. Se puede observar ictericia debida a la insuficiencia de la función hepática.
5. Puede haber telangiectasias de la piel, labios y dedos.
6. Ginecomastia.
7. Aliento hepático (*Fetor hepaticus*), generalmente asociado a la insuficiencia portal sistémica.
8. Eritema palmar, sobre todo en los pacientes que presentan cirrosis.
9. Ascitis, que puede estar asociada a edema periférico, que puede envolver el abdomen y los genitales.
10. Venas dilatadas en forma radiada a partir del ombligo (cabeza de medusa).
11. Puede no haber hepatomegalia.
12. Esplenomegalia cuando hay hipertensión portal.
13. Atrofia testicular, sobre todo en los pacientes con cirrosis alcohólica y hemocromatosis.
14. Soplos venosos a causa de las turbulencias en la circulación por las venas colaterales.
15. Al tacto rectal puede obtenerse una muestra de heces fecales blanda y del color de borra de café, como consecuencia de la hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico diferencial

Por lo general se plantea en presencia de una hemorragia digestiva, alta o baja. Cuando la hemorragia es alta, debe hacerse el diagnóstico diferencial con las hemorragias por úlcera gástrica, que es responsable de 20 % de ellos, o duodenal, que es la causa de 35 % de estas hemorragias, mientras que la hemorragia por las várices esofágicas solo alcanza de 5 a 11 %. Otras causas que deben tenerse en cuenta son la gastritis aguda erosiva o gastritis hemorrágica, el síndrome de Mallory Weiss, el cáncer gástrico y hemorragias altas de otras causas que se ve en estos pacientes 18, 10 , 6 y 6 % respectivamente.

La hemorragia puede deberse a las várices del *fundus* gástrico, sobre todo cuando la causa de la hipertensión portal es la trombosis o compresión extrínseca de la vena esplénica.

Cuando la hemorragia es baja, debe hacerse el diagnóstico diferencial con todas las causas de hemorragia colorrectal, tales como la diverticulitis del sigmoides, el cáncer colorrectal, la colitis ulcerativa idiopática y otras afecciones que puedan cursar con una enterorragia.

Estudios de laboratorio:

1. Hemograma completo: puede mostrar anemia por pérdida de sangre o disminución del conteo celular de los 3 sistemas por hiperesplenismo.

2. Hematócrito: estará bajo cuando hay hemorragia.
3. Grupo sanguíneo y factor Rh: fundamentales para conducir la reposición de sangre.
4. Tiempo de protrombina: disminuye cuando hay insuficiencia hepática.
5. Pruebas funcionales hepáticas: muy importantes para evaluar el daño hepático que puede existir.
6. Urea y creatinina: pueden estar elevadas cuando ha habido hemorragia esófagogástrico.
7. Ionograma y gasometría: para conocer el estado del medio interno, que puede alterarse como consecuencia de la propia enfermedad y de los tratamientos empleados.
8. Serología hepática: para conocer la etiología de la cirrosis, si esta existe.

Estudios imagenológicos:

1. Radiología: el esofagograma con bario en capa fina permite confirmar la existencia de várices esofagogástricas y descartar otras lesiones de estos órganos capaces de provocar hemorragia, especialmente las úlceras y los tumores (Fig. 7.73).
2. US del abdomen superior: está indicado para descartar la obstrucción biliar o el cáncer del hígado.

Estudios endoscópicos:

1. Endoscopia digestiva superior: es indispensable para diagnosticar la existencia de las várices esofagogástricas, su hemorragia activa o reciente y el riesgo de que se produzca o se repita cuando las várices aparecen rojas, ingurgitadas o azulosas. Este examen también precisa la existencia de otras lesiones que pueden sangrar, tales como tumores benignos y malignos, o úlceras y permite la toma de biopsias o de muestras citológicas para confirmar el diagnóstico de los tumores malignos (Fig. 7.74).
2. Anoscopia y rectosigmoidoscopia: si el paciente se presenta con una enterorragia, puede confirmar la existencia de hemorroides y descartar otras lesiones sangrantes, como divertículos, tumores y colitis ulcerativa idiomática.



Fig. 7.73. Radiografía contrastada del esófago donde se observan las imágenes lacunares en sentido longitudinal características de las várices esofágicas.

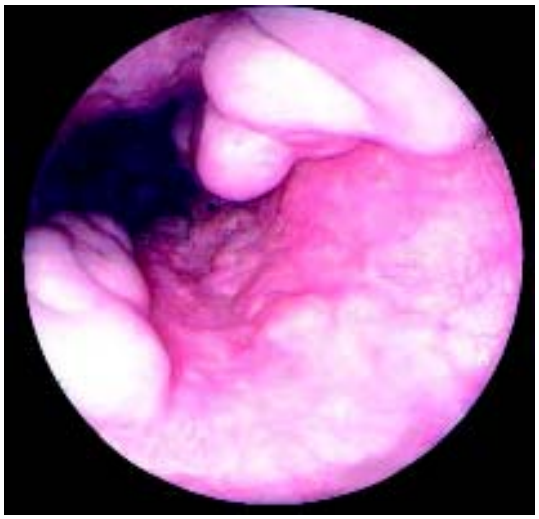


Fig. 7.74. Várices observadas en una esofagoscopia.

Pronóstico

Depende de la presencia de complicaciones de las várices, especialmente de la hemorragia, del estado de la función hepática, así como de las funciones renal, pulmonar, cardiovascular, inmunológica y del sistema de la coagulación.

Cuando ocurre una hemorragia, el riesgo de muerte es máximo durante los primeros días y disminuye progresivamente durante las 6 semanas que lo siguen. Los pacientes que sangran una vez por las várices esofágicas tienen el riesgo de 70 % de volver a sangrar y aproximadamente un tercio de estas rehemorragias son fatales. Cuando una hemorragia por las várices requiere del tratamiento quirúrgico el riesgo de fallecimiento del paciente es muy elevado.

Las enfermedades concurrentes, renales, pulmonares, cardiovasculares e inmunológicas contribuyen de 20 a 65 % de la mortalidad.

Los factores que favorecen la hemorragia por las várices, son los siguientes:

1. Várices muy voluminosas.
2. Punteado rojo sobre las várices.
3. Los estadios elevados en la clasificación de Child, especialmente si hay ascitis.
4. Ingestión abundante de alcohol en pacientes con cirrosis alcohólica.
5. Cambios locales en el esófago distal:
   a) Si la hemorragia no se controla, se valorará el tratamiento provisional (durante 48 ó 72 h como máximo) con una sonda de balón (sondas de Sengstaken-Blakemore o Minnesota, preferentemente) (ver el tema “Hipertensión portal”).

Otros factores que afectan negativamente el pronóstico son:

1. Hemorragia recurrente.
2. Clasificación del paciente en grados avanzados de Chile.
3. Consumo de alcohol en paciente con hepatopatía alcohólica.
4. Aparición de complicaciones (bacteriemia, endotoxemia, encefalopatía portal sistémica y síndrome hepatorrenal).

Tratamiento

Médico

I. El tratamiento médico de las várices que no han sangrado será sobre la base de las medidas siguientes:
   A. Bloqueadores betaadrenérgicos (propanolol, nadolol y timolol), siempre que no exista una contraindicación para su uso, como serían la existencia de una diabetes insulinodependiente, enfermedad obstructiva pulmonar crónica, o insuficiencia

cardíaca congestiva. El empleo de estos bloqueadores disminuye el riesgo de hemorragia por las várices en 45 %. Este tratamiento se continuará indefinidamente.

B. Los nitratos de acción prolongada, como el 5-mononitrato de isosorbide constituyen una alternativa cuando están contraindicados los betabloqueadores.

C. Tratamiento endoscópico: la escleroterapia o la ligadura endoscópica de las várices que no han sangrado, no es por lo general aceptado en la actualidad.

II. Tratamiento de las várices esofágicas sangrantes:

1. Medidas generales:

a) Evaluar la magnitud de la hemorragia, la frecuencia del pulso y la TA con el paciente en posición sentado y en decúbito.

b) Garantizar un acceso venoso y tomar muestra para hematócrito, grupo sanguíneo, conteo de plaquetas, tiempo de protrombina y el resto de los exámenes de laboratorio mencionados.

2. Tratamiento de urgencia:

a) Restauración rápida del volumen sanguíneo. Mientras se hace la prueba cruzada o se conoce el grupo sanguíneo, administrar una infusión rápida de dextrosa a 5 % y coloides, para restaurar la presión sanguínea y la diuresis.

b) Proteger la vía aérea de los vómitos, sobre todo cuando el paciente no está consciente.

c) Corregir los trastornos de la coagulación con plasma fresco congelado, sangre fresca y vitamina K, cuando existen.

d) Colocar una sonda nasogástrica para valorar la magnitud de la hemorragia y para hacer lavado gástrico previamente a la endoscopia.

e) Hacer endoscopia esofagogástrica tan pronto como el paciente ha sido resucitado, para establecer el diagnóstico y controlar la hemorragia.

f) Valorar el tratamiento medicamentoso con los siguientes medicamentos:

-Vasoconstrictores. Todos ellos disminuyen el flujo venoso esplácnico hacia el sistema porta y, por lo tanto, la presión en ese territorio:

- Vasopresina (pitresin), que se utiliza en el adulto a dosis de 0,2 a 0,4 unidades por minuto por vía i.v. hasta que se detenga la hemorragia y disminuir después la dosis progresivamente. Tiene el riesgo de isquemia coronaria.
- Terlipresina (glypressin), análogo sintético de la vasopresina, con mejor resultado y menos efectos secundarios. Se usa a razón de 2 a 4 mg/i.v./ 4 a 6 h, durante 24 h.
- Somatostatina, que se emplea en bolo de 250 mcg. Seguida de una infusión i.v. continua de 250-500 mcg/h durante 2 a 5 días.
- Octeotride, producto sintético comparable a la somatostatina, con similares acciones farmacológicas y mayor potencia, con dosis de un bolo inicial de 50 mcg. Seguido por una infusión i.v. continua de 25-50 mcg/h, durante 5 días o menos.

- Bloqueadores beta-adrenérgicos:

- Propanolol, a razón de 40 mg por v.o. de inicio, que después debe graduarse hasta obtener una reducción de 25 % de la FC.

- Vasodilatadores:
  • Nitroglicerina, en dosis de 2,5 a 9 mg por v.o./8 a 12 h.
- Tratamiento endoscópico:
  • Escleroterapia: la inyección en el interior o en la periferia de las várices de soluciones esclerosantes de morruato de sodio, etanolamina o polidocanol, puede yugular la hemorragia por las várices en 80 a 90 % de los pacientes en una o dos sesiones. Cuando la hemorragia no termina deben considerarse otros métodos terapéuticos. La escleroterapia puede tener serias complicaciones hasta entre 15 y 20 % de los pacientes, con una mortalidad de 2 %. Las complicaciones reportadas son úlceras de la mucosa, hemorragia, perforación del esófago, mediastinitis, complicaciones pulmonares y estenosis esofágica.
  • Ligadura endoscópica de las várices: se realiza mediante bandas de goma, al igual que se hace en las hemorroides. La ligadura ocasiona la estrangulación, necrosis y fibrosis de las venas varicosas del esófago, con lo que se obtiene su obliteración. La ligadura obtiene los mismos resultados que la escleroterapia en la detención de la hemorragia, pero presenta menos complicaciones locales.

Tratamiento quirúrgico

1. Técnicas quirúrgicas: en 10 a 20 % de los pacientes con hemorragia por las várices esofágicas, esta no puede ser controlada con los tratamientos endoscópicos por lo que hay que recurrir al tratamiento quirúrgico, entre estas técnicas se encuentran:
   a) Derivaciones portosistémicas.
   b) Devascularización esofagogástrica.
   c) Transplante hepático ortotópico.

   Estas técnicas pueden verse con más detalle en el tema ”Hipertensión portal”.
2. Radiología intervencionista incluyen los siguientes:
   a) Embolización de las várices esofágicas sangrantes mediante la cateterización de las colaterales gástricas que suministran la sangre a las várices, por vía transhepática, cuyo procedimiento es menos útil que la escleroterapia endoscópica y que los demás tratamientos quirúrgicos.
   b) Derivación portosistémica transyugular intrahepática; sus siglas en inglés son TIPS, es un procedimiento capaz de yugular la hemorragia masiva cuando los otros métodos no lo han logrado, pero no está exenta de complicaciones y tiende a ocluirse en alrededor de un año, por lo que se considera un tratamiento transitorio mientras se prepara al paciente para un transplante hepático.

Trastornos motores del esófago

Son trastornos funcionales que interfieren con el acto de la deglución o que producen disfagia, sin que exista ningún obstáculo mecánico interno ni compresión extrínseca del esófago que lo explique.

Clasificación

Los fundamentales de estos trastornos motores se clasifican en los correspondientes al EES, al cuerpo del esófago y al EEI, en la forma siguiente:

1. Disfunción del EES.

2. Trastornos motores del cuerpo del esófago:
   a) Acalasia.
   b) Acalasia vigorosa.
   c) Espasmo esofágico difuso.
   d) Esófago en tirabuzón.
3. Trastornos motores del EEI:
   a) Hiperpresión del EEI.
   b) Incompetencia del EEI.

Disfunción del esfínter esofágico superior

También denominada disfagia cricofaríngea o disfunción cricofaríngea, está caracterizada por la dificultad del paciente para hacer pasar los alimentos líquidos o sólidos de la faringe hacia el esófago superior.

Etiología

Las principales causas de este trastorno son anormalidades del SNC o periférico, miopatías inflamatorias o metabólicas, reflujo gastroesofágico y complicaciones de la cirugía del cuello y del tórax.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

A pesar de la complejidad funcional de la región faringoesofágica y de la variedad de procesos neurogénicos y miogénicos, que pueden ocasionar este tipo de disfagia, sus manifestaciones clínicas son muy constantes en sus características. La disfagia se localiza entre el cartílago tiroides y la horquilla esternal, como una *bola* en la garganta, o con un discreto dolor que se irradia hacia la mandíbula y las orejas. La sialorrea es frecuente debido a la incapacidad de los pacientes de deglutir el litro o litro y medio de saliva que se produce diariamente. Puede existir ronquera como síntoma y signo acompañante.

Existen síntomas de reflujo gastroesofágico entre 30 y 90 % de estos pacientes, sin que esté definida la participación de este en la etiología de la disfunción faringoesofágica, bien sea por irritación local del EES, o porque actúe como factor desencadenante de la incoordinación faringoesofágica.

Como síntoma general puede existir pérdida de peso, como consecuencia de la disminución de la ingestión calórica.

En su diagnóstico deben excluirse siempre otras causas de disfagia alta, tales como el cáncer del esófago, las estenosis cáusticas, los espolones de las vértebras cervicales, la compresión por un bocio y los traumatismos, para lo cual son fundamentales los antecedentes de la enfermedad. Una causa exclusivamente psicológica, como el globo histérico, solo se planteará después de la exclusión de todas las causas orgánicas.

Exámenes complementarios

Los fundamentales para confirmar el diagnóstico son el esofagograma contrastado, la esofagoscopia, la manometría y las pruebas de reflujo gastroesofágico.

La radiografía baritada del esófago debe ser completa, con el objetivo de excluir afecciones de otras localizaciones, especialmente una hernia hiatal. Este estudio puede ser normal cuando los síntomas son intermitentes y espaciados, pero en otras ocasiones puede mostrar un espasmo del esfínter, una barra posterior cricofaríngea o un divertículo de Zenker.

La esosfagoscopia puede eliminar un tumor esofágico, una hernia hiatal y manifestaciones de reflujo gastroesofágico, todos los cuales pueden presentar una disfagia alta.

La manometría, asociada a pruebas de reflujo, puede mostrar incoordinación de la contracción faríngea y el relajamiento del cricofaríngeo, cuya progresión puede ser responsable de la formación de un divertículo de Zenker. Pueden observarse también alteraciones en la motilidad del cuerpo del esófago, que se presentan en un tercio de los pacientes con disfunción del EES. Este examen permite conocer también las alteraciones funcionales de EEI, que también pueden acompañar a la entidad que se estudia.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos motores cricofaríngeos debe ser individualizado según su variada etiología.

Los pacientes que presentan una disfagia severa sin síntomas de reflujo, pueden beneficiarse de una esofagomiotomía extramucosa del cricofaríngeo. Cuando existe incompetencia del EEI con reflujo y poca sintomatología alta, puede realizarse tratamiento médico antirreflujo, antes de recurrir a un procedimiento quirúrgico valvular.

Las dilataciones del esófago superior pueden lograr un alivio temporal en los pacientes con afecciones neuromusculares o secuelas de un accidente vasculoencefálico de la arteria basilar.

En los casos de disfagia rebelde a los tratamientos anteriores, debe realizarse una miotomía faringoesofágica, que por lo general brinda buenos resultados, la que deberá complementarse con la exéresis de un divertículo, si está presente.

Trastornos motores del cuerpo del esófago

Los trastornos motores del cuerpo del esófago son muy variados, desde el aperistaltismo, como se observa en la acalasia, hasta la hipermotilidad, que se observa en el espasmo difuso del esófago. Ente estos dos extremos hay un variado grupo de estos trastornos, tales como la acalasia vigorosa, que se caracteriza por tener elementos de la acalasia y del espasmo difuso del esófago y una serie de disfunciones neuromotoras no bien definidas, que se presentan con componentes mixtos, entre las que se encuentran algunas neuropatías periféricas, como la diabetes y el alcoholismo, enfermedades del colágeno: esclerodermia y dermatomiositis, la miastenia gravis, la esclerosis lateral amiotrófica y la esclerosis múltiple. En ninguna de estas afecciones existe un patrón manométrico específico, sino que aparecen alteraciones de la secuencia del peristaltismo esofágico normal que sigue a la deglución.

Cuando existe un obstáculo distal del esófago, benigno o maligno, se pueden observar contracciones terciarias en su cuerpo, tanto radiológicamente como en la prueba de motilidad.

También es muy variada la sintomatología de estos trastornos motores y oscila desde un dolor terebrante retroesternal debido al espasmo del esófago, hasta la sensación de plenitud esofágica debida a la retención de alimentos, que se observa en la acalasia.

Acalasia del esófago

El término acalasia deriva del griego donde significa falta de relajación, lo que se refiere al EEI, pero no incluye la totalidad de los trastornos motores que se presentan en esta afección, la cual incluye a todo el cuerpo del esófago.

Etiología

La causa de la acalasia es desconocida, pero sus manifestaciones clínicas, radiológicas y manométricas se han visto aparecer en diversas situaciones, tales como después de severo estrés emocional, traumatismos de gran envergadura, pérdida rápida de peso y la enfermedad de Chagas, enfermedad que se observa especialmente en Sudamérica, ocasionada por el *Tripanosoma crucei*, que produce la destrucción de las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach, con la consiguiente disfunción motora y dilatación progresiva, no solo del esófago, sino también del colon, uréteres y otras vísceras. En la acalasia existe una disminución del número de las células ganglionares del plexo mientérico y una disminución del núcleo dorsal del vago en la autopsia, cuyas lesiones se han reproducido experimentalmente después de destruir estos plexos en los animales de experimentación.

Manifestaciones clínicas

La acalasia se presenta por lo general en la edad media de la vida, con igual incidencia en ambos sexos, con una tríada sintomatológica caracterizada por disfagia, regurgitaciones y pérdida de peso.

Al comienzo, el paciente se queja de una sensación de plenitud a nivel de la región xifoidea después de la ingestión de líquidos, sobre todo si son fríos y más tarde después de ingerir alimentos sólidos. Esta característica de la disfagia en la acalasia, de comenzar con los líquidos y después con los sólidos, ha hecho que se le denomine en la clínica como *disfagia* paradójica. Por esta razón, ellos comen lentamente, realizan diversos movimientos y maniobras poco comunes para tratar de acelerar el paso de los alimentos hacia el estómago, con la ayuda de la ingestión de grandes cantidades de agua. Tales son torcer el torso, elevar la mandíbula, extender el cuello y caminar alrededor de la mesa mientras comen. Cuando el peso del agua deglutida con los alimentos fuerza la apertura del EEI, lo que ocasiona un inmediato alivio al paciente.

La evolución de la disfagia es lenta y el paciente se acostumbra a vivir con ella durante varios años hasta que aparecen las regurgitaciones de alimentos malolientes retenidos en el esófago, infecciones respiratorias por broncoaspiración, que pueden manifestarse como neumonía, absceso del pulmón, bronquiectasia, hemoptisis, disnea por compresión broncopulmonar por el esófago distendido y broncoespasmo, lo que les hace imposible vivir de esa forma, en cuyo momento buscan ayuda médica.

Todo esto redunda en una insuficiente nutrición que se manifiesta por una importante pérdida de peso.

La acalasia es una lesión premaligna, pues el cáncer del esófago se presenta entre 1 y 10 % de estos pacientes a los 15 ó 20 años de padecer la enfermedad, como consecuencia de la irritación de la mucosa por la esofagitis de retención mantenida durante todo ese tiempo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y la evolución señaladas y se confirma por los exámenes complementarios que también sirven para hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos motores del esófago y con otras lesiones benignas o malignas de este órgano.

Radiología

La apariencia radiológica del esófago varía con la evolución de la enfermedad. En la radiografía simple del tórax se observa un ensanchamiento de la imagen mediastinal, sobre todo hacia el lado derecho y un nivel hidroaéreo retrocardíaco. En el esofagograma baritado inicialmente se observa una dilatación ligera del esófago, la cual se hace muy marcada en las fases avanzadas de la enfermedad, donde a la dilatación se le suma la tortuosidad, que asumen un aspecto sigmoideo, con restos alimenticios evidentes en su interior, pero el signo radiológico característico lo constituye el aspecto afinado, en forma de pico de ave de la unión esofagogástrica (Fig. 7.75).



Fig. 7.75. Radiografía baritada del esófago en una acalasia, con la dilatación típica y el aspecto de pico de ave que adopta la unión esofagogástrica.

En la manometría esofagogástrica las características típicas de la acalasia son la ausencia de ondas primarias propulsivas en todo el cuerpo del esófago y la falta de relajación del EEI, como respuesta a la deglución. En los estadios iniciales de la enfermedad puede haber contracciones normales en amplitud después de la deglución, pero no son propulsivas, sino sincrónicas y simultáneas. Posteriormente las contracciones se vuelven débiles o ausentes. La presión en el EEI es normal o elevada, pero lo importante es que no se relaja con la deglución, como debe ocurrir normalmente.

Cuando existen dudas en el diagnóstico se puede realizar la prueba de urocolina (betanecol), un vagomimético ligero, con el cual se produce un aumento de la amplitud y frecuencia de las contracciones esofágicas no propulsivas, junto con una intensificación del dolor torácico, en la acalasia, pero también en el espasmo difuso del esófago, aunque en este último existe generalmente cierto grado de peristalsis propulsiva a la deglución.

Un examen indispensable es la esofagoscopia, la cual es muy útil para evaluar la severidad y tipo de esofagitis, que debe ser con predominio por retención en la acalasia, aunque en algunos casos, también puede haber esofagitis por reflujo y la posibilidad de un carcinoma asociado, bien epidermoide en el tercio medio del esófago, que es lo más frecuente, o a nivel del cardias, que puede ser el responsable de la estenosis distal y la dilatación proximal del esófago que imita una acalasia (pseudoacalasia). La retención de restos alimentarios en la luz del esófago entorpece la visión de sus paredes y debe hacerse una buena limpieza antes de este procedimiento para evitar errores diagnósticos. La esofagoscopia permite también hacer la biopsia de cualquier lesión sospechosa de una neoplasia.

El US endoscópico del esófago puede ayudar a confirmar su existencia y extensión de un tumor primario o secundario del esófago y puede ser útil para guiar la inyección

directa de toxina botulínica y para evaluar el resultado de este tratamiento y de las dilataciones, cuando han sido indicadas.

Tratamiento

La acalasia es una enfermedad que puede ser aliviada, pero no curada, mediante la inhibición o destrucción del EEI, pues hasta el momento actual no existe tratamiento para la ausencia de peristaltismo primario propulsivo del esófago, que la caracteriza. Los pacientes que constituyen un pobre riesgo quirúrgico deben ser tratados con los métodos menos agresivos, como son el medicamentoso, las inyecciones endoscópicas en el EEI de toxina botulínica, o mediante dilataciones esofágicas. En el resto de los pacientes la mayor parte de los cirujanos concuerdan que debe realizarse una larga esofagocardiomiotomía de la unión esofagogástrica, complementada con una valvuloplastia parcial, como las de Toupet o Dor.

El tratamiento medicamentoso, que está indicado en los estadios iniciales de la enfermedad y en los pacientes de mal riesgo quirúrgico, consiste en el empleo de productos que dilaten el EEI, tales como el uso de tabletas sublinguales de nitroglicerina antes y durante la ingestión de los alimentos, el empleo de nitratos de acción prolongada y los bloqueadores del canal del calcio.

Las inyecciones endoscópicas de toxina botulínica, potente neurotoxina que inhibe la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas, ha dado buen resultado de inicio, pero no a largo plazo, por lo que su uso no se ha extendido.

Las dilataciones del esófago distal con bujías de mercurio y después con bujías hidrostáticas y neumáticas para obtener la dislaceración del EEI, han tenido resultados favorables entre 60 y 70 % de los casos y han sido el tratamiento preferido durante mucho tiempo; pero su incidencia de perforaciones, la necesidad de su repetición periódica y la fibrosis que produce en la zona distal del esófago, que dificulta y hace más riesgosa la miotomía quirúrgica, unido a sus resultados inferiores en comparación con la operación de Heller-Zaaijer, han hecho que sea indicada solamente en pacientes de riesgo en los últimos años.

El tratamiento quirúrgico, abierto o endoscópico, es el preferido para los pacientes con un riesgo aceptable, en el momento actual, estando también indicado en los fracasos o la intolerancia del paciente a las dilataciones. Se han abandonado todas las técnicas primitivas de esofagogastrostomía (Wendel y Heyrovski-Grondahl) y la preferida es la esofagocardiomiotomía de Heller-Zaaijer, que consiste en la sección extramucosa de la musculatura esofagogástrica, que alcance de 7 a 8 y de 2 a 3 cm por arriba y por debajo del cardias respectivamente. Como la sección del EEI produce una incompetencia a ese nivel, con el consiguiente reflujo gastroesofágico, que es la causa de serias molestias posoperatorias y de la producción de estenosis cicatrizal de esa unión con recurrencia de la disfagia, la mayoría de los cirujanos en el momento actual preconizan que la esofagocardiomíotomía extramucosa sea complementada con un procedimiento antireflujo para evitar esa seria complicación. Las más recomendadas con este fin son las valvuloplastias parciales de Toupet o de Dor, fijadas a los 2 bordes de la miotomía. Esta operación se realiza preferentemente por vía abdominal, aunque puede realizarse también a través de una toracotomía baja izquierda, cuando existen dificultades en aquél abordaje y en los últimos años se prefiere la vía mínima invasiva (laparoscópica o

toracoscópica), con la que se obtienen buenos resultados en más de 80 % de los pacientes, con muy poca movilidad y una corta estadía hospitalaria, cuyo abordaje se trata de perfeccionar en la actualidad con el concurso de la cirugía endoscópica robótica, con el auxilio de la computación.

En los pacientes que presentan una marcada dilatación del esófago con tortuosidad de su parte distal (dolicomegaesófago), o cuando ha fracasado una operación de Heller, que presente una estenosis cicatrizal posoperatoria, se hace necesaria una resección del esófago distal con una porción proximal del estómago, las que deben ser reemplazadas con un segmento de yeyuno, colon trasverso o un tubo gástrico, en forma isoperistáltica, para garantizar el tránsito esofágico y prevenir el reflujo gastroesofágico (ver tratamiento de la estenosis distal del esófago).

Por último, en las grandes dilataciones esofágicas, con severa esofagitis por retención, marcada displasia y, especialmente, cuando se ha producido una degeneración maligna, se hace necesaria la esofagectomía subtotal con sustitución, preferentemente con estómago por vía transhiatal o retroesternal, o si ello no fuera posible, por haber sido previamente gastrectomizado el paciente, o por no obtenerse la longitud necesaria de este órgano, el reemplazo se realizará con colon, especialmente por vía retroesternal (ver tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago).

Espasmo esofágico difuso y otros trastornos motores

El espasmo esofágico difuso (EED) es un trastorno de causa desconocida, caracterizado por hipermotilidad de su musculatura manifestada por contracciones de gran amplitud, muy repetidas o simultáneas, las que ocasionan intenso dolor torácico y disfagia.

Características clínicas

El paciente se muestra ansioso y se queja de dolor torácico que simula el de la angina de pecho, no siempre relacionado con la deglución, los esfuerzos y las posiciones adoptadas. El dolor torácico es de localización retroesternal, de intensidad variable, opresivo y se irradia hacia la mandíbula, los brazos y hacia la región interescapular y simula un infarto agudo del miocardio.

Este dolor es mayor durante los períodos de estrés emocional, pero el hecho de que no se relacione con los esfuerzos, o el ejercicio y que en ocasiones se asocie a la disfagia, sugiere más un trastorno esofágico que cardíaco.

Generalmente no aparecen signos de obstrucción esofágica, pero muchos pacientes experimentan regurgitación de saliva retenida durante las crisis. La ingestión de bebidas frías o de alimentos puede agravar la sintomatología. No es rara la asociación del EED con otros trastornos funcionales gastrointestinales, tales como el espasmo pilórico y el colon irritable. La litiasis biliar, la enfermedad ulcerosa péptica y la pancreatitis pueden servir de disparador de la sintomatología del EED.

Diagnóstico

La obtención de una historia clínica cuidadosa es esencial para descartar todas las otras causas de dolor torácico y las enfermedades intraabdominales que pueden desencadenar este cuadro de hipermotilidad esofágica.

El estudio radiológico baritado brinda resultados variables y confusos, desde una apariencia normal, hasta la presencia de imágenes en tirabuzón y en pico de ave en su

porción distal, ocasionadas por contracciones segmentarias, que confunden con una acalasia que se inicia y otros trastornos motores del esófago.

La existencia de un divertículo por pulsión en un paciente que se queje de dolor torácico, debe hacer sospechar la presencia de un EED.

La esofagoscopia debe ser realizada para descartar cualquier causa de obstrucción distal del esófago, tumoral o fibrótica, o una esofagitis.

La manometría también puede dar resultados muy confusos, pues puede ser normal, a no ser que el estudio se realice en el momento en que esté ocurriendo un espasmo, al igual que ocurre con la radiología contrastada. Los resultados manométricos específicos del EED son la aparición en la manometría esofágica de contracciones de elevada amplitud, simultáneas, multifásicas y repetidas, que pueden aparecer después de la deglución y a veces en forma espontánea, pero fundamentalmente cuando estos trazos manométricos coinciden con las manifestaciones subjetivas de la enfermedad.

Una gran variedad de otros trastornos motores del esófago se confunden y a veces se incluyen bajo el mismo diagnóstico de EED, tales como el esófago en tirabuzón (Fig. 7.76), el EEI hipertensivo, trastornos no específicos de la motilidad del esófago y la acalasia vigorosa, lo cual contribuye aun más a confundir el diagnóstico de cada una de estas entidades.

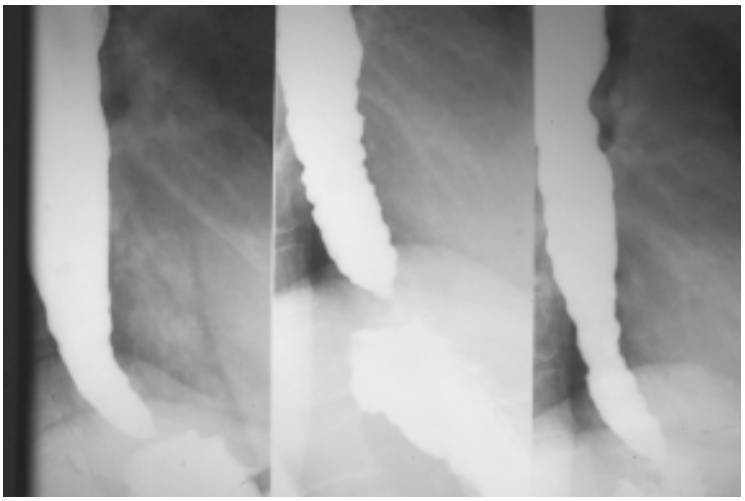


Fig. 7.76. Radiografía contrastada que muestra un esófago en tirabuzón.

Esta entidad debe diferenciarse también de varias enfermedades del colágeno que provocan trastornos serios de la motilidad del esófago, tales como la dermatomiositis, la polimiositis, el lupus eritematoso y en especial de la esclerodermia, en la cual los trastornos motores del esófago son tan comunes que constituyen un elemento fundamental del diagnóstico de esta afección. En ella el peristaltismo normal da paso a contracciones débiles, simultáneas y no propulsivas, con reflujo gastroesofágico severo. La biopsia de piel y músculo hace por lo general el diagnóstico de esta enfermedad.

En la tabla 7.8 (modificada del original de Townsend-Sabiston), se exponen los principales diagnósticos de estos trastornos para ayudar a los lectores a diferenciarlos.

Tabla 7.8. Principales diagnósticos del espasmo esofágico difuso y otros trastornos

Diagnóstico	Acalasia	Acalasia vigorosa	Espasmo esofágico difuso	Hipertensión del esfínter esofágico inferior
Disfagia	Común	Común	Rara	Común
Dolor	Raro	Común	Común	Raro
Rayos X de esófago	Anormal Dilatado En pico de ave	Anormal	No dilatado	Poco dilatado Tirabuzón
Endoscopia	Normal Dilatado Esofagitis por retención	Normal	Normal	Normal Espasmo del esfínter esofágico inferior
Motilidad	Esfínter esofágico inferior no relajado Ausencia de ondas primarias con deglución	Esfínter esofágico inferior no relajado Ondas hipertensivas simultáneas Multifásicas con deglución	Ondas hipertensivas simultáneas Multififásicas después de deglución	Peristaltio Esofágico normal Presión en esfínter > 45 mm Hg con buena relajación

La incompetencia o hipotonía del EEI, que se comprueba con la manometría esofagogástrica, provoca un reflujo gastroesofágico con todas sus características y complicaciones y ya ha sido tratada anteriormente en este mismo tema y el de Hernia Hiatal, cuya lectura se recomienda.

Tratamiento

El tratamiento del EED es difícil, pues en más de 80 % de los pacientes que tienen alteraciones manométricas se comprueban trastornos psiquiátricos, con depresión y ansiedad. En algunas ocasiones solo el establecimiento de que el dolor torácico se debe a trastornos motores del esófago y no a una cardiopatía, sirve para aliviar a estos pacientes. Los pacientes que presentan disfagia durante la deglución deben evitar todo estrés durante las comidas, así como los alimentos y bebidas que puedan desencadenar este cuadro.

Si se comprueba reflujo gastroesofágico deberá iniciarse de inmediato el tratamiento según los principios expuestos con anterioridad al tratar esa afección. En este caso no se deben utilizar los espasmolíticos y los bloqueadores del canal del calcio, que sí pueden aliviar la afección cuando no existe el reflujo, pero que en caso de que exista lo van a agravar.

La respuesta de EED a los nitratos puede ser dramática, aunque variable. También se puede aliviar la disfagia y el dolor torácico con las dilataciones.

El tratamiento quirúrgico mediante una larga esofagomiotomía extramucosa, desde el nivel del cayado aórtico hasta la unión esofagogástrica, está indicado solamente cuando fracasan todos los tratamientos anteriores, o cuando se comprueba un divertículo en el cuerpo del esófago, pues sus resultados a veces son desalentadores. La miotomía debe dividir el EEI y la operación se debe complementar con una valvuloplastia parcial, al igual que se recomendó en la acalasia.

En el esófago en tirabuzón, que se caracteriza en la manometría por una hipermotilidad de extrema amplitud de onda (entre 225 y 430 mm Hg) y contracciones peristálticas progresivas, a menudo de larga duración y síntomas similares a los del EED, las consideraciones terapéuticas son similares.

En la esclerodermia puede ser útil el tratamiento médico antireflujo en sus primeros estadios, pero la progresión de la enfermedad lleva a la estenosis del esófago por fibrosis debida al reflujo, asociada a la degeneración fibrinoide y atrofia de la musculatura de su parte distal, lo que obliga a su exéresis, seguida del reemplazo con segmentos isoperistálticos de yeyuno o colon, de la longitud adecuada a la de la exéresis.

Tumores del esófago

Tumores benignos

Los tumores benignos del esófago son raros, ya que constituyen solo de 0,5 a 0,8 % de todas las neoplasias de este órgano. Aproximadamente 60 % de estos tumores son leiomiomas, 20 y 5 % quistes y pólipos respectivamente.

Clasificación

La clasificación de Gemir y otros, publicada en 1976, todavía conserva su utilidad en e momento actual, como se demuestra por ser la utilizada en la última edición de la obra clásica de cirugía de Townsend-Sabiston y es la que se presentan a continuación.

Clasificación de los tumores benignos del esófago:

1. Tumores epiteliales:
   a) Papilomas.
   b) Pólipos.
   c) Adenomas.
   d) Quistes.
2. Tumores no epiteliales:
   a) Miomas:
      - Leiomiomas.
      - Fibromiomas.
      - Lipomiomas.
      - Fibromas.
   b) Tumores vasculares:
      - Hemangiomas.
      - Linfangiomas.
   c) Tumores mesenquimatosos y de otro origen:
      - Tumores reticuloendoteliales.
      - Lipomas.
      - Mixofibromas.
      - Tumores de células gigantes.
      - Neurofibromas.
      - Osteocondromas.
3. Tumores heterotópicos:
   a) Tumores de la mucosa gástrica.
   b) Tumores melanoblásticos.
   c) Tumores de las glándulas sebáceas.
   d) Mioblastomas de células granulares.
   e) Tumores de glándulas pancreáticas.
   f) Nódulos tiroideos.

A continuación se hace referencia a las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de los tumores benignos más frecuentes del esófago, cuyos principios pueden ser aplicados a los restantes, de más rara aparición.

Leiomioma del esófago

Son tumores intramurales del esófago, que respetan la mucosa y que aparecen por lo general entre los 20 y 50 años de edad, sin predominio por ningún sexo en particular. En 3 a 10 % de las ocasiones son múltiples y más de 80 % aparecen en los tercios medio e inferior del esófago y casi nunca en su segmento cervical (Figs. 7.77 y 7.78).

Histológicamente aparecen como manojos de fibras musculares lisas, con o sin calcificación, que no infiltran los tejidos circundantes, lo que permite su fácil enucleación.



Fig. 7.77. Imagen endoscópica de un leiomioma del esófago. Obsérvese como la mucosa está indemne por encima del tumor.

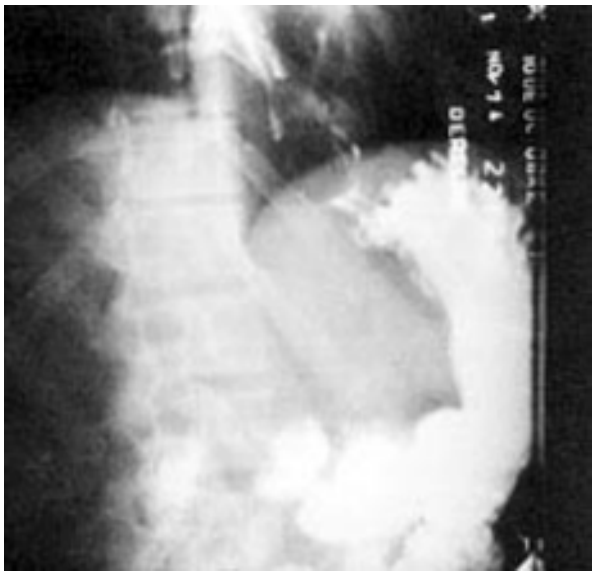


Fig. 7.78. Esofagograma baritado donde se muestra un leiomioma del tercio inferior del esófago.

Cuadro clínico y diagnóstico

A pesar de su protrusión hacia la luz del esófago la disfagia es rara y solamente existe sensación de dolor o compresión cuando son de un diámetro mayor de 5 cm, debido a la distensibilidad de las paredes indemnes del esófago, por lo que la mayoría son asintomáticos y se diagnostican en la autopsia.

Las molestias esofágicas, aunque discretas, hacen que se indique al paciente un esofagograma baritado, en cuyo examen se observa un defecto de lleno de bordes redondeados y lisos, el cual es característico de esta afección. En ocasiones puede observarse como una masa de bordes nítidos y lisos en el mediastino posterior en un examen radiológico simple del tórax y, en otras oportunidades, puede aparecer como un abombamiento extramucoso de superficie lisa, en una esofagoscopia, que permite el paso del endoscopio con facilidad.

La biopsia endoscópica no es de utilidad, ya que el tumor es extramucoso y esta maniobra podría crear un proceso inflamatorio que generara una fibrosis que produce dificultades para la exéresis del tumor si se desea extirpar posteriormente.

Un examen muy útil es la ultrasonografía endoscópica del esófago, en la cual aparece una masa submucosa hipoecogénica, de superficie lisa y bordes nítidos, en el seno de la musculatura de esófago, cuyos hallazgos confirman el diagnóstico.

Tratamiento

Se aconseja la resección (enucleación) de los leiomiomas sintomáticos o mayores de 5 cm de diámetro, por incisiones correspondientes a su lugar de localización, pues los que son asintomáticos o menores de este diámetro mayor pueden ser observados con un seguimiento muy estrecho, ya que sus características radiológicas y ultrasonográficas y su lenta progresión, son tan características que permiten tener la seguridad de que se trata de procesos benignos. Su variedad maligna, el leiomiosarcoma, es tan rara que se autoriza a seguir esta conducta expectante.

Cuando la resección está indicada en éstos o cualquier otro tumor benigno del esófago, se seguirán los siguientes principios:

1. Si están situados en el esófago cervical, se abordarán a través de una incisión siguiendo el borde anterior del músculo ECM.
2. En los situados en el tercio medio o superior del esófago torácico, se alcanzan a través de una incisión torácica derecha y los situados en el tercio inferior a través de una toracotomía izquierda.

El tumor se enuclea a través de una incisión longitudinal en el músculo esofágico, con conservación de la capa mucosa, después de lo cual el músculo es suturado con puntos separados de material de sutura reabsorvible fino.

La esofagectomía, con sustitución esofágica, puede ser necesaria para los leiomiomas gigantes o múltiples, que no puedan ser enucleados.

Estas técnicas pueden ser realizadas mediante el acceso mínimo por toracoscopia derecha para los tumores situados en los tercios superior y medio del esófago torácico e izquierda para los situados en el tercio inferior. Debe tenerse en cuenta que la anestesia general en estos casos debe ser realizada por intubación endotraqueal con tubos de Carlen de doble luz, para excluir el pulmón del lado operado, lo que permitirá su colapso durante la operación.

Pólipos

Constituyen el segundo grupo entre los tumores benignos del esófago (20 %) y por lo general se sitúan en el esófago cervical. Son lesiones intraluminales, dependientes de la mucosa esofágica, que pueden provocar disfagia intermitente, e inclusive, ser regurgitados hacia la faringe, pueden ocasionar asfixia por obstrucción laríngea.

Histológicamente están compuestos por un centro fibroelástico, cubierto por mucosa normal y por lo general son pediculados.

Por los síntomas que provocan y el riesgo de asfixia, además de la necesidad de comprobar su naturaleza, deben ser extirpados, bien sea por vía endoscópica, mediante la sección y fulguración de su pedículo, sobre todo si no están situados en la región cervical. Los cervicales pueden ser abordados por una incisión paralela al borde anterior del músculo ECM izquierdo hasta alcanzar el esófago. Se hace una pequeña incisión longitudinal en este órgano, en el punto donde se localiza el pólipo, se exterioriza este y se secciona su base o pedículo en mucosa sana, la cual se sutura con puntos separados de hilo fino, preferentemente de material sintético reabsorvible. La operación se concluye con la sutura de la mucosa esofágica, la capa muscular del esófago y los planos superficiales, con puntos separados de material fino.

Lipomas, quistes, tumores vasculares y neurofibromas

Al igual que el resto de los tumores benignos del esófago son extremadamente raros, pero deben ser extirpados para controlar los síntomas que ocasionan y para excluir la malignidad.

La técnica quirúrgica es similar a la explicada en los leiomiomas, excepto en los quistes, que a veces están adheridos a la mucosa por procesos inflamatorios previos, en cuyo caso es mejor destecharlos y cauterizar su capa interna, para evitar la lesión de la mucosa y la penetración en la luz del esófago.

Cáncer del esófago

Constituye la casi totalidad de los tumores malignos del esófago, por lo que en esta obra solo se hará referencia a estos.

A pesar de su pequeña incidencia entre todos los tumores malignos, su interés es muy elevado debido a su mal pronóstico, a causa de la ausencia de una capa serosa que lo limite y a la frecuencia de su difusión por vía linfática y hemática, y a su diagnóstico tardío en la mayor parte de los pacientes, que contribuye a su elevada mortalidad, a pesar de los avances que se han logrado en su prevención, diagnóstico precoz y tratamiento.

Etiología y frecuencia

Su etiología es aun desconocida, aunque se conocen factores genéticos, ambientales y de hábitos personales que aumentan su incidencia, los cuales se mencionarán más adelante entre los factores de riesgo de esta enfermedad.

Su incidencia en Cuba tiene una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 4,74 para el sexo masculino y de 1,74 para el femenino, lo que corresponde a 327 pacientes masculinos y 129 femeninos en un año. Este tumor es responsable de 3,2 % de todas las muertes por cáncer para el sexo masculino (9no. lugar) y 1,6 % para el femenino (20mo. lugar), para 2,4% del total de muertes por cáncer en Cuba.

La incidencia varía en diferentes países. En los EE.UU. representan 4 % de los cánceres diagnosticados cada año, con una incidencia entre 5 y 10 por 100 000 habitantes, que es superior a la Cuba. Los afronorteamericanos sufren de carcinoma epidermoide 5 veces más que los blancos en ese país. Esta incidencia en ese país tiende al aumento en los últimos años, más que la de cualquiera de los tumores malignos del tracto digestivo.

La incidencia es aun mayor en Escocia, Rusia, Medio Oriente, Sudáfrica, India, China, Japón y otros países asiáticos, por lo que debe investigarse si no tiene efecto en su patogenia el hábito común en esos países de tomar con frecuencia té a elevada temperatura.

Se han observado en el mundo, en los últimos años, algunos cambios en la aparición del cáncer del esófago, tales como una mayor tendencia a presentarse en personas más jóvenes y en sus características histológicas, con un aumento de los adenocarcinomas en detrimento de los carcinomas epidermoides. En los EE.UU. y otros países desarrollados, el adenocarcinoma se ha convertido en la neoplasia maligna más frecuente, pero curiosamente este tipo histológico es 4 veces menor entre los negros, a pesar de la mayor incidencia del cáncer del esófago en general entre los afroamericanos, como se señaló anteriormente y 8 veces menos frecuente en las mujeres.

Factores de riesgo del cáncer del esófago que influyen en esta incidencia son:

1. Consumo excesivo de:
   a) Tabaco.
   b) Alcohol.
2. Insuficiente consumo de:
   a) Frutas.
   b) Carne fresca.
   c) Riboflavina.
   d) Betacaroteno.
   e) Vitamina C.
   f) Magnesio.
   g) Vegetales.
   h) Pescado fresco.
   i) Niacina.
   j) Vitamina A.
   k) Complejo B.
   l) Zinc.
3. Enfermedades predisponentes:
   a) Queratosis palmar y plantar (tilosis).
   b) Síndrome de Plummer-Vinson.
   c) Quemaduras del esófago por sustancias cáusticas.
   d) Diafragmas esofágicos.
   e) Acalasia.
   f) Esófago de Barrett.
   g) Divertículos esofágicos.
   h) Leucoplasia.
   i) Mucosa gástrica ectópica.

j) Cirugía gástrica previa.

4. Otros factores:
   a) Mala higiene oral y caries dentales.
   b) Asbestosis.
   c) Radiaciones ionizantes.
   d) Bebidas calientes (té).
   e) Vivir en países de alta incidencia.

De todos estos factores de riesgo el más importante parece ser el esófago de Barrett. En los EE.UU. 7 % de la población padece de reflujo gastroesofágico y de 2 a 15 % de estos pacientes desarrollan un epitelio columnar metaplásico, que reemplaza al epitelio escamoso del esófago distal (esófago de Barrett), el cual es capaz de desarrollar un adenocarcinoma 30 ó 40 veces con más frecuencia que la población general.

La unión del consumo excesivo del alcohol y del tabaco en un mismo sujeto aumenta las posibilidades de desarrollar un cáncer del esófago entre 25 y 100 veces más que la población general.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista celular, el cáncer del esófago se puede clasificar en la forma que aparece a continuación, que sigue los criterios del Instituto Nacional de Oncología de Cuba.

Clasificación celular:

1. Carcinoma epidermoide.
   a) Variantes: carcinoma de células fusiformes (antiguamente llamado pseudosarcoma o carcinosarcoma) y carcinoma verrucoso.
2. Adenocarcinoma:
   a) Variante: adenoacantoma.
3. Otros tumores epiteliales:
   a) Carcinoma basaloide (basal adenoideo quístico, también llamado cilindroma).
   b) Carcinoma mucoepidermoide.
   c) Carcinoma adenoescamoso.
   d) Tumor de colisión.
   e) Carcinoma de células pequeñas.
   f) Tumor carcinoide.
4. Tumores no epiteliales: leiomiosarcoma, melanoma maligno y otros más raros.

El tipo histológico predominante en el cáncer del esófago en el mundo es el epidermoide o de células escamosas, hasta en 95 % de los casos, pero a partir de la década de 1990 ha habido una tendencia al aumento de los adenocarcinomas, sobre todo en los EE.UU. y Europa, donde este tipo aumentó en 100 % desde esa fecha, lo que se relaciona con el aumento del reflujo gastroesofágico, la metaplasia de Barret y factores dietéticos, como la excesiva ingestión de grasas. De esta forma el adenocarcinoma ha pasado a ocupar el primer lugar entre los tumores malignos del esófago en los EE.UU. y algunos otros de estos países europeos.

El carcinoma epidermoide se localiza principalmente en el esófago torácico, aproximadamente 60 % en el tercio medio y 30 % en el tercio distal.

Se presentan macroscópicamente en las 4 formas siguientes:

1. Fungosa, de crecimiento intraluminal con ulceraciones superficiales y muy friables, que con frecuencia invaden las estructuras del mediastino.
2. Ulcerosa, en forma de úlcera plana, con bordes ligeramente elevados e indurados, que sangra fácilmente y es friable.
3. Infiltrante, con un crecimiento longitudinal y circunferencial de tejido maligno firme.
4. Polipoideo, de crecimiento intraluminal, de superficie lisa y pedículo estrecho, que aparece en menos de 5 % de los pacientes. Esta forma tiene una supervivencia de 5 años de 70 %, comparada con una menor de 15 % en los demás tipos.

El adenocarcinoma se presenta con mayor frecuencia en el tercio inferior del esófago y, especialmente, en la unión esofagogástrica, originándose en las glándulas superficiales y profundas del esófago por los posibles mecanismos siguientes:

1. Degeneración maligna del epitelio columnar metaplásico (mucosa de Barret), como consecuencia de una esofagitis por reflujo prolongada.
2. De islotes heterotópicos de epitelio columnar, que pueden aparecer en cualquier zona del esófago.
3. De glándulas submucosas esofágicas.
4. Mucosa gástrica aberrante en el esófago cervical o torácico alto.

Debe excluirse la progresión hacia el esófago de un adenocarcinoma gástrico.

Las células del adenocarcinoma presentan distintas atipias, como una disminución de la relación entre el núcleo y el citoplasma, pérdida de la polaridad celular, variaciones en el tamaño del núcleo, nucleolos aumentados de tamaño y aumento de las mitosis.

Macroscópica y endoscópicamente se presentan en sus inicios como manchas planas o elevadas de la mucosa, las que posteriormente pueden ulcerarse y aumentar de longitud, y convertirse en masas nodulares de hasta 5 cm o más. Los tumores de la unión esofagogástrica se presentan al inicio como partes planas o elevadas de la mucosa, pero después pueden ulcerarse y convertirse en grandes masas nodulares de hasta 5 cm.

De los tumores menores de 5 cm de longitud están localizados, se extienden más allá del esófago y han hecho metástasis o son resecables en el momento de la operación 40, 25 y 35%, respectivamente. Pero cuando estos tumores tienen más de 5 cm de longitud, solamente 10 % están localizados, 15 % han invadido las estructuras mediastinales y 79% han hecho metástasis.

El adenoacantoma es un adenocarcinoma con focos de metaplasia escamosa. El llamado *tumor de colisión*, muy raro, es el resultado de la fusión de dos neoplasias independientes vecinas: un carcinoma epidermoide y un adenocarcinoma.

Tanto el carcinoma epidermoide como el adenocarcinoma tienen una evolución agresiva, con infiltración local, invasión transmural frecuente y metástasis a los ganglios de drenaje, el pulmón y el hígado, además de una marcada tendencia a la diseminación hematógena.

La falta de una capa serosa en el esófago favorece la diseminación local del cáncer. Los tumores de los tercios superior y medio infiltran el árbol traqueobronquial, la aorta y el nervio recurrente izquierdo a su paso por debajo del cayado de la aorta. Los tumores del tercio inferior pueden invadir el pericardio, el diafragma y el estómago.

El extenso drenaje linfático del mediastino, que comunica con la región cervical y abdominal favorece la aparición de adenopatías cervicales, mediastinales y abdominales en 75 % de los pacientes con carcinoma del esófago. Los tumores del esófago cervical drenan preferentemente en los ganglios cervicales profundos, paraesofágicos, del mediastino posterior y traqueobronquiales. Los tumores más bajos se extienden a los ganglios paraesofágicos, esofagogástricos, celíacos y del hilio esplénico.

Por último, según la incidencia elevada que esta enfermedad tiene en algunos países se han establecido programas de despistaje a grandes masas de la población, con la finalidad de realizar precozmente el diagnóstico y el tratamiento y mejorar el pronóstico, como ocurre en China. Se hará referencia en breve a las características endoscópicas precoces de estos tumores que han sido establecidas.

Estas formas precoces de cáncer han sido denominadas carcinoma *in situ*, carcinoma superficial y carcinoma intramucoso y ellas constituyen menos de 5 % de los tumores resecados, son sintomáticos y pueden demorar hasta 4 años para convertirse en tumores invasivos.

Generalmente se presentan a la endoscopia como lesiones ligeramente elevadas, granulares, rojizas, en forma de placas, aunque pueden tener también erosiones superficiales y lesiones papilares menores de 3 cm de diámetro.

Estas lesiones se ponen más en evidencia tiñéndolas con colorantes supravitales, tales como el lugol y el azul índigo.

Diagnóstico

Antecedentes

Se debe tener un alto índice de sospecha ante la presencia de los factores de riesgo descritas y ante las menores molestias referidas por el paciente que puedan sugerir una afección esofágica.

Cuadro clínico

La sintomatología característica aparece en los estadios avanzados de la enfermedad y el diagnóstico de estos tumores se hace muy tardíamente, lo que ensombrece su pronóstico, por lo que es necesario un alto índice de sospecha por parte del médico general que permita indicar las investigaciones que confirmen el diagnóstico con mayor rapidez para lograr un creciente número de tratamientos con la precocidad requerida para aspirar a una curación de esta terrible enfermedad. Un aspecto importante es la vigilancia estrecha de los pacientes con alto índice de riesgo, especialmente con esófago de Barrett, para realizar un control endoscópico y biópsico periódico que permita diagnosticar la enfermedad en sus fases iniciales, lo cual hará posible mejorar los resultados del tratamiento. Esto requiere hacer el diagnóstico cuando el tumor es pequeño, de 1 a 2 cm, solo ocupa una pequeña parte de la circunferencia del esófago y aun no ha presentado disfagia y, aun así, 20 % de los tumores diagnosticados en esta fase asintomática ya presentan metástasis ganglionares.

Los síntomas del cáncer del esófago son insidiosos, comienza como una molestia retroesternal inespecífica o síntomas dispépticos, seguidos más adelante por la aparición de disfagia y pérdida de peso, cuando ya la enfermedad está muy avanzada. La elasticidad

de las paredes del esófago también conspira contra un diagnóstico precoz, pues es necesario que el tumor ocupe 2/3 de la luz del órgano para que aparezca la disfagia.

En la anamnesis son importantes los siguientes aspectos:

1. Antecedentes patológicos familiares de cáncer del esófago y digestivo en general.

2. Antecedentes patológicos personales de enfermedades digestivas previas (esofagitis y hernia hiatal), hábitos alimentarios y/o tóxicos (tabaquismo y alcoholismo).

3. Síntomas: disfagia, regurgitación, ardor o dolor retroesternal, sialorrea, tos (afección respiratoria asociada o por broncoaspiración y tos al deglutir en la fístula traqueoesofágica) y pérdida de peso.

Una vez establecida la enfermedad los síntomas más importantes son:

1. Disfagia (87 a 95 %).
2. Pérdida de peso (42 a 71 %).
3. Regurgitaciones o vómitos (29 a 45 %).
4. Dolor retroesternal (20 a 46 %).
5. Tos o ronquera (7 a 26 %).
6. Disnea (5 %).

Los pacientes expresan la disfagia al referir que los alimentos se le *traban* en un lugar que generalmente coincide con el nivel de la obstrucción esofágica. El dolor puede ser causado por espasmo o contracciones esofágicas proximalmente a una obstrucción, por el propio tumor o por compresión extrínseca por metástasis en los ganglios linfáticos que rodean el órgano.

Con menos frecuencia los síntomas son la tos o ronquera relacionadas con los tumores situados en el esófago cervical o por compresión o infiltración del nervio recurrente izquierdo en el tórax.

A medida que el tumor aumenta de volumen la disfagia se hace más completa y es responsable en gran medida de una pérdida de peso considerable.

En el examen físico, además de realizar un exhaustivo examen general y por aparatos, es fundamental investigar lo siguiente:

1. Examen general, evaluar capacidad funcional (índice de Karnofsky) y estado nutricional. Evaluar si existe disfonía (parálisis recurrencial).
2. Examen de la región orofaríngea para investigar la existencia de caries dentales, gingivitis y otras manifestaciones de sepsis oral, con el objetivo de corregirlas antes de la intervención quirúrgica, cuando está indicada.
3. Aparato respiratorio: buscar signos de deterioro funcional respiratorio o de broncoaspiración (áreas de condensación, estertores), o de fístula traqueo o broncoesofágica.
4. Buscar signos de metástasis a distancia, en particular en hígado y ganglios cervicales.
5. Examen estomatológico, para detectar lesiones bucales (con frecuencia asociadas a los mismos factores causales) y detectar focos sépticos que necesiten tratamiento.

Exámenes complementarios

Ante la menor sospecha de una lesión esofágica deben realizarse todos los exámenes complementarios que permitan confirmar o excluir un cáncer con toda seguridad. Se mencionan a continuación los exámenes más importantes, teniendo siempre como premisa el diagnóstico precoz de la enfermedad.

Laboratorio clínico

Hemograma (investigar anemia o signos de sepsis), coagulograma, glicemia, creatinina, proteínas plasmáticas, estudio de las funciones hepática y renal, y fosfatasa alcalina.

Microbiología (exudado nasofaríngeo, examen de esputos y otros, cuando son necesarios).

Radiología

La radiografía simple de tórax, en las posiciones frontal, lateral y oblicua puede mostrar un ensanchamiento del mediastino, un engrosamiento hiliar, una neumonía por aspiración, derrame pleural, o metástasis pulmonares. En la vista lateral puede haber una opacidad retrotraqueal o un nivel hidroaéreo en la proyección del esófago. La radiografía simple solo es patológica en 50 % de los pacientes con cáncer del esófago, pueden ser normal aun en casos avanzados.

El esofagograma contrastado con sulfato de bario en capa fina y con doble contraste, del esófago, estómago y duodeno, permite observar la localización y extensión de la lesión, un defecto de lleno de bordes irregulares, un escalón, o una estrechez de la luz con un trayecto anfractuoso (Fig. 7.79), debido al tumor, con una dilatación proximal, o fistulizaciones al mediastino o a la tráquea y neumonía por aspiración, en los casos más avanzados. Cuando el tumor está ulcerado puede verse una imagen suspendida por el contraste acumulado en el cráter ulceroso.

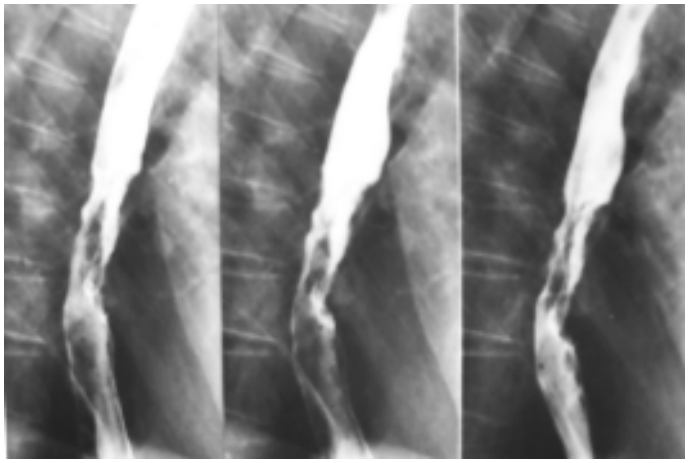


Fig. 7.79. Radiografía baritada del esófago donde se observa un cáncer avanzado del tercio medio del esófago torácico, fase en que todavía se diagnostican muchos de estos pacientes.

Siempre debe hacerse una técnica de polo superior gástrico, con el paciente colocado en posición de Trendelenburg, para descartar un tumor del *fundus* gástrico, especialmente cuando no aparece la explicación de la sintomatología del paciente en las radiografías del esófago.

Estos estudios radiológicos son de mucha utilidad para orientar la topografía de la lesión y excluir otras enfermedades del esófago o mediastino (divertículos esofágicos y aneurisma de la aorta), para prevenir posibles complicaciones con la siguiente exploración, que debe ser la esofagoscopia.

Exámenes endoscópicos

Esofagoscopia: es la más valiosa ayuda para el diagnóstico precoz y es fundamental en todo paciente en quien se sospeche un tumor o cualquier otra enfermedad esofágica, pues además de permitir la visualización directa de la lesión facilita la toma de muestras citológicas, la biopsia de las lesiones, con o sin la ayuda de una coloración supravital y la realización de la ultrasonografía endoscópica (Fig. 7.80).



Fig. 7.80. Aspecto endoscópico de un adenocarcinoma del tercio inferior del esófago.

Debe incluir la técnica retrógrada para la visualización del *fundus*, sobre todo si no aparecen lesiones sospechosas de tumor en el esófago.

Solamente dejará de practicarse o se realizará con las mayores precauciones cuando existen alguna de las lesiones siguientes:

1. Aneurismas aórticos.
2. Divertículos esofágicos.
3. Grandes desviaciones de la columna vertebral.
4. Grandes osteofitos de la columna cervical.
5. Bocios voluminosos.
6. Insuficiencia cardíaca descompensada.
7. Enfermedades mentales.

La esofagoscopia permite visualizar la localización y extensión longitudinal de la lesión, de la cual se obtendrán muestras citológicas por abrasión o punción, o fragmentos para examen histológico. La exactitud del examen citológico solo es de 85 a 97 % y el de la biopsia oscila entre 83 y 90 %, pero cuando se combinan ambos procedimientos se llega a más de 97 %. Estos medios fracasan solo cuando no se toman las muestras del lugar adecuado, porque no se puede alcanzar el tumor o este es muy profundo, en cuyo caso hay que insistir en el diagnóstico con otros procedimientos, como el US endoscópico.

Por todas estas ventajas y posibilidades la endoscopia esofágica flexible con fibra óptica ha sido utilizada en otros países con gran incidencia en el cáncer del esófago, en los cuales es costo-efectivo este procedimiento para realizar el diagnóstico precoz de la enfermedad y obtener un mayor porcentaje de curaciones.

Broncoscopia: es fundamental en los tumores próximos al árbol traqueobronquial, como los situados en los tercios superior y medio del esófago torácico y en los que se

encuentran en los estadios avanzados, para determinar la posible invasión de las vías aéreas, en cuyo caso estaría contraindicada la operación.

Esta vía puede ser también utilizada para realizar citología por aspiración con aguja fina o biopsia transbronquial, si es necesaria para la determinación de la malignidad.

Mediastinoscopia: es útil para el estadiamiento de estos tumores esofágicos, pero no se emplea mas que cuando es imprescindible por los síntomas o los hallazgos dudosos del paciente.

Toracoscopia o laparoscopia: estos exámenes pueden hacerse por vía directa o videoendoscópica y son útiles para descartar la existencia de lesiones ganglionares o viscerales metastásicas, cuya naturaleza puede confirmarse mediante la citología por punción o la biopsia de un fragmento de la lesión.

La forma videoendoscópica tiene la desventaja de requerir la anestesia general por intubación, con el empleo de un tubo endotraqueal de doble luz, cuando se usa la vía toracoscópica y la necesidad de usar varias puertas de entrada. Sin embargo, la toracoscopia y la laparoscopia videoasistida, a pesar de estas desventajas y de constituir métodos invasivos, proporcionan 90 a 94 % de posibilidades diagnósticas en la detección de los ganglios linfáticos para el estadiamiento.

La toracoscopia puede hacerse en cualquier hemitórax y es muy exacta para el estadiamiento, sobre todo para evaluar el estado de los ganglios linfáticos y la extensión local del tumor a otros órganos.

Estos métodos pueden constituir también una vía para realizar la ultrasonografía endoscópica, lo cual aumenta su utilidad en el diagnóstico de las metástasis.

Otros exámenes imagenológicos

Ultrasonografía: puede ser realizada percutáneamente, sobre todo en el cuello, o por vía endoscópica intraluminal.

US percutáneo: se utiliza para detectar adenopatías metastásicas en el cuello y también en el abdomen para determinar la existencia de metástasis hepáticas o en los ganglios retroperitoneales.

US endoscópico: este examen es el mejor para determinar, con gran exactitud, la profundidad que alcanza el tumor en las paredes del esófago, ya que pone de manifiesto las distintas capas del esófago con gran nitidez, la localización anatómica y aumento de volumen de los ganglios regionales, los ganglios celíacos y en el lóbulo izquierdo del hígado, consideradas ambas lesiones como metástasis a distancia y la invasión de las estructuras vecinas, todo lo cual es fundamental para el estadiamiento; también permite la realización guiada por el US, de la citología espirativa con aguja fina, lo que aumenta notablemente las posibilidades de realizar un diagnóstico exacto de estas lesiones, con una exactitud diagnóstica de 92 %, sobre todo cuando el transductor puede ser colocado en la luz del esófago a nivel del tumor, lo que no puede lograrse en 25 a 43 % de los pacientes con cáncer del esófago.

La posibilidad de realizar la citología espirativa guiada por el US endoscópico y el desarrollo de minitransductores de mucho menor calibre, han permitido mejorar notablemente la exactitud diagnóstica de este procedimiento (Fig. 7.81).

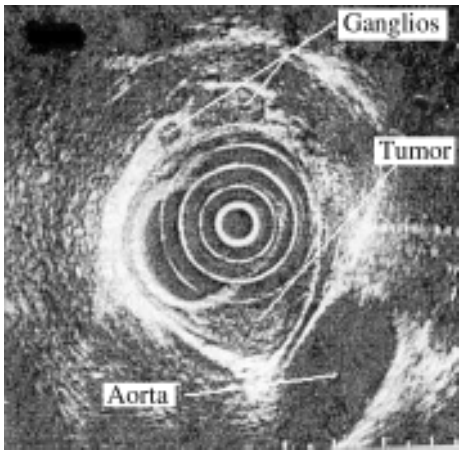


Fig. 7.81. Ultrasonido endoscópico con la posibilidad de hacer biopsia dirigida, por punción, del propio tumor o de las adenopatías.

TAC: la TAC del tórax y del abdomen superior permite contribuir al estadiamiento del tumor esofágico y seleccionar los pacientes que pueden ser sometidos al tratamiento quirúrgico.

Es de mucha utilidad para determinar los aspectos siguientes:

1. Evaluar el grosor de la pared esofágica que no debe exceder 5 mm.
2. Determinar la invasión directa de los órganos del mediastino por el tumor.
3. Presencia de metástasis ganglionares regionales (las que puedan ser extirpados con el tumor primitivo no excluyen el tratamiento quirúrgico) y/o de metástasis a distancia (hígado, suprarrenales, ganglios linfáticos alejados y huesos), que contraindican la resección, a causa de su corta supervivencia.

Sin embargo, la exactitud de la TAC para el estadiamiento definitivo es muy baja, y siempre requiere la confirmación cito o histológica del tumor primitivo y de las metástasis para asegurar la irresecabilidad.

TEP: este procedimiento se basa en la detección de cambios metabólicos en los tejidos orgánicos y no en las alteraciones morfológicas, como ocurre en la TAC y el US. Su adquisición y empleo es más caro que los otros métodos, pero es superior, sobre todo para el diagnóstico de las metástasis, en lo que supera el 90 % de eficiencia.

Sus resultados son mejores cuando se combina con la TAC, pues este determina cuando hay cambios anatómicos, mientras que la TEP define los cambios bioquímicos, los cuales no coinciden en todos los pacientes. Por otra parte la TEP confunde a veces las alteraciones tumorales con las inflamatorias y da lugar a falsos positivos.

RMN: puede detectar con buena precisión el estadio T4 del tumor primitivo, para la evaluación de las estructuras del mediastino, los huesos y el cerebro y las metástasis, especialmente las hepáticas, pero tiende a exagerar la presencia de ganglios metastásicos, por lo que no se utiliza rutinariamente, sino en algunas indicaciones muy precisas, cuando se hace necesario, pues es un método que es más caro y no es superior a la TAC.

Gammagrafía ósea: puede ser útil para el diagnóstico de metástasis óseas, cuando otros métodos no han sido concluyentes.

En la tabla 7.9 se muestra la comparación entre la exactitud de diversos métodos para el estadiamiento de los tumores del esófago.

Tabla 7.9. Porcentaje de precisión de las distintas técnicas en el estadiamiento de los tumores esofágicos según sus categorías (T, N y M)

Métodos	Exactitud del T (%)	Exactitud del N (%)	Exactitud del M (%)
Tomografía axial computadorizada	49 a 60	39 a 74	85 a 90
Ultrasonido endoscópico	76 a 92	50 a 88	66 a 86
Resonancia magnética nuclear	96	56 a 74	
Tomografía por emisión de positrones	-	48 a 76	71 a 91
Toratoscopia y laparoscopia	-	90 a 94	

Fuente: Townsend-Sabiston.

Pruebas funcionales respiratorias 6

Estas pruebas son imprescindibles cuando se ha considerado la conveniencia del tratamiento quirúrgico de cualquiera de estos pacientes.

Estadiamiento 7

Con el diagnóstico realizado mediante el empleo de los medios de diagnóstico más modernos y efectivos, con el objetivo de establecer la localización y extensión de la enfermedad y comprobado su diagnóstico histológico, es indispensable realizar el estadiamiento de cada paciente en particular, a fin de seleccionar la conducta terapéutica más adecuada para él. Para esto internacionalmente son aceptados los principios establecidos por la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) y el Comité Americano Conjunto para el Cáncer (AJCC), que se basan en la clasificación TNM. Este sistema permite determinar el estadio que corresponde a cada paciente, de lo que se derivan el pronóstico de la enfermedad y los resultados que pueden esperarse, además de facilitar la comparación entre diferentes grupos de pacientes atendidos en distintas instituciones.

La clasificación aceptada para las categoría T. N y M. y el estadiamiento del cáncer del esófago por el Instituto Nacional de Oncología de Cuba es la siguiente:

1. Categoría T-Tumor primario:
   a) Tx: el tumor primario no puede ser precisado.
   b) T0: no hay evidencia de tumor primario.
   c) Tis: carcinoma *in situ.*
   d) T1: invasión de lámina propia o submucosa.
   e) T2: invasión de muscularis propia.
   f) T3: invasión de la adventicia.
   g) T4: invasión de estructuras adyacentes.
2. Categoría N-Ganglios linfáticos regionales:
   a) Nx: no puede precisarse la existencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.
   b) N0: no hay evidencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
   c) N1: hay metástasis en ganglios linfáticos regionales:
3. Categoría M-Metástasis a distancia:
   a) Mx: la existencia de metástasis a distancia no puede ser precisada.
   b) M0: no hay evidencia de metástasis a distancia.
   c) M1: existen metástasis a distancia.

Agrupamiento por estadios (Tabla 7.10).

Tabla 7.10. Agrupamientos por estadios

Estadio	Categoría T	Categoría N	Categoría M
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II A	T2 y 3	N0	M0
Estadio II B	T1 y 2	N1	M0
Estadio III	T3	N1	M0
		T4	Cualquier N M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

Pronóstico

El pronóstico de cáncer de esófago depende de los factores de riesgo, la precocidad del diagnóstico y del tratamiento, del estadio de la enfermedad y del estado general del paciente.

Entre los factores de riesgo, el esófago de Barrett tiene la mayor importancia, pues es capaz de desarrollar un adenocarcinoma con 30 ó 40 veces más que en la población general. Se afirma que el adenocarcinoma del esófago se presenta entre 8 y 15 % de los pacientes que tienen un esófago de Barrett.

El estadiamiento de la enfermedad es el mejor índice pronóstico, pues resume todos los aspectos evolutivos que influyen en el pronóstico. Así, la supervivencia de 5 años depende de la naturaleza histológica del tumor: en el carcinoma epidermoide oscila ente 5 y 12 %, pero en el adenocarcinoma es aun inferior, entre el 0 y 7 %. Según el estadio de la enfermedad la supervivencia a los 5 años se comporta en la forma siguiente:

1. Estadio I: 50 a 55 %.
2. Estadio II: 15 a 38 %.
3. Estadio III: 6 a 17 %.
4. Estadio IV: Menos de 5 %.

La presencia de ganglios metastáticos influye muy negativamente en el pronóstico, pues solo 3 % de los que los presentan alcanzan los 5 años de sobrevida, en comparación con 42 % de supervivencia a los 5 años, cuando no tienen ganglios metastásicos. El pronóstico es peor cuando existen metástasis a distancia.

El tamaño del tumor también influye en el pronóstico; en los tumores menores de 5 cm, 40 % están localizados, 25 % se han extendido más allá del esófago y 35 % han metastizado o son irresecables. Cuando tienen más de 5 cm de longitud, solo se encuentra localizado en el esófago, invadido las estructuras mediastinales y metastizado en 10, 15 y 75 % respectivamente.

Otros factores de mal pronóstico son:

1. Invasión linfática o vascular.
2. Pobre capacidad funcional (índice de Karnofsky < 60).
3. Inmunodepresión, presente en muchos pacientes desnutridos, sobre todo si persiste o empeora cuando se mejora el estado nutricional.

En general estos tumores tienen una elevada mortalidad en el mundo, principalmente porque se diagnostican y tratan tardíamente.

En Cuba la mortalidad por cáncer del esófago en el año 2001 fue de 312 pacientes masculinos, para una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 5,55 y de 113 femeninos, para una tasa de 1,47 por 100 000 habitantes.

Tratamiento

Los esfuerzos curativos en el cáncer del esófago incluyen la cirugía, la QT y la RT, o combinaciones de estos métodos, pero a pesar de infinidad de ensayos clínicos y revisiones retrospectivas realizadas en todo el mundo, ninguna terapéutica ha mostrado su superioridad sobre las otras.

Por estas razones se sugieren las recomendaciones del Instituto Nacional de Oncología de Cuba.

Principios generales de tratamiento:

1. No debe comenzarse ningún tratamiento sin haber definido previamente el diagnóstico histológico y el estadiamiento, con la mayor precisión posible.
2. El tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que incluya: cirujano, oncólogo, radioterapeuta, radiólogo y neumólogo.
3. Las instituciones donde se atiendan estos pacientes deben contar con experiencia en cirugía torácica y tratamiento oncológico.
4. El único tratamiento que en general puede tener una intención curativa es la cirugía, cuya ejecución debe por tanto realizarse siempre que sea posible. El resto de los tratamientos tienen poco impacto sobre el pronóstico.
5. Los pacientes en tratamiento paliativo se controlarán de acuerdo con sus necesidades evolutivas, sin conductas agresivas innecesarias.
6. Cuando existe un esófago de Barrett con displasia severa, que es prácticamente sinónimo de carcinoma *in situ*, cada vez es mayor el grupo de los que consideran que debe realizarse la resección esofágica.

Preparación previa al tratamiento:

1. La indicación de cirugía debe ser muy bien valorada en los pacientes mayores de 70 años, aunque la edad cronológica por sí sola no contraindica el tratamiento quirúrgico.
2. Mejorar el estado general y nutricional, por lo general comprometidos.
3. Eliminar el alcoholismo.
4. Mejorar la función pulmonar, con la eliminación del tabaquismo. Realizar fisioterapia respiratoria, aplicar broncodilatadores, y antibióticos si es necesario. Una obstrucción esofágica total con broncoaspiraciones repetidas puede obligar a colocar un tubo nasogástrico por encima del nivel de la obstrucción, para aspirar el contenido del esófago.
5. Estudiar los posibles órganos a utilizar como substitutos del esófago (estómago y colon), mediante los estudios radiográficos y endoscópicos que sean requeridos.
6. Debe hacerse la preparación preoperatoria del esófago, estómago y colon y usar antibióticoterapia profiláctica perioperatoria.
7. Debe tratarse la sepsis bucal, si existe.

Tratamiento por etapas:

1. Etapa 0:
   a) Tratamiento: cirugía.
   b) Alternativas: si hay rechazo a la operación o existen criterios médicos de inoperabilidad, se usarán las alternativas siguientes:
      - Braquiterapia endoscópìca.
      - Resección endoscópìca.
      - RT+QT.
2. Etapa I:
   a) Tratamiento: cirugía.
   b) Alternativas si hay rechazo a la operación o criterios médicos de inoperabilidad:
      - RT+QT.
      - Braquiterapia endoscópica, sola o más QT.
3. Etapa II:
   a) Tratamiento: cirugía.
   b) Alternativas si hay rechazo a la operación o criterios médicos de inoperabilidad:
      - RT+QT.
      - Braquiterapia endoscópica, sola o más QT.
4 Etapa III:
   a) Tratamiento: RT+QT.
   b) Puede requerirse, de forma temporal o permanente, un método adicional de paliación de la disfagia (ver tratamiento paliativo).
   c) Alternativas:
      - Solo tratamiento paliativo de la disfagia (ver tratamiento paliativo).
      - Exéresis quirúrgica: se logran algunas curaciones en T3 N1 M0; en la mayoría de los pacientes tiene un efecto solo paliativo y aumentan la morbilidad y mortalidad. En casos con gran volumen tumoral en que se considere que vale la pena intentar la resección quirúrgica, puede aumentarse la tasa de resecabilidad con la asociación RT+QT. La QT+RT no logran un aumento significativo de la sobrevida, y sí aumenta la morbimortalidad y puede empeorar la calidad de vida. La QT a emplear incluye cisplatino solo, o asociado a 5-FU (ambos son radiosensibilizadores); la RT es externa con 34 a 40 Gy.
5. *Etapa IV:*
   a) Tratamiento: solo sintomático, es el más importante la paliación de la disfagia (ver tratamiento paliativo).
   Puede incluirse a los pacientes en ensayos clínicos con nuevos tratamientos o modalidades de tratamientos preexistentes, siempre que no empeoren la calidad de la vida restante.

Principios del tratamiento quirúrgico

La cirugía es el principal tratamiento del cáncer de esófago en etapas tempranas, donde puede lograr la curación mediante la operación radical, que incluye la esofagectomía y una linfadenectomía regional; pero en la mayoría de los pacientes, con tumores avanzados, solo tiene un papel paliativo, tanto la resección esofágica como mediante otras que no implican la exéresis del esófago: operaciones de cortocircuito (*by-pass*), colocación de prótesis intraesofágicas, gastrostomía, o yeyunostomía.

Tratamiento preoperatorio

Se utilizarán las medidas señaladas referentes a la preparación general del paciente previa a cualquier tipo de tratamiento y además si el paciente está deshidratado o desnutrido porque la estenosis esofágica por el tumor es muy estrecha, hay que realizar alguno de los procedimientos siguientes para mejorar ambos aspectos antes de la operación:

1. Dilatación de la estenosis maligna para colocar una sonda nasogástrica o una prótesis intratumoral para garantizar una adecuada nutrición e hidratación del paciente por vía enteral.
2. Hiperalimentación parenteral, la cual se indica cada vez menos porque sus resultados son inferiores a la realizada por vía enteral y por sus riesgos de complicaciones sépticas y metabólicas.
3. Gastrectomía, que tiene la desventaja de dificultar el uso del estómago para el reemplazo del esófago, si es necesario.
4. Yeyunostomía, que logra el mismo resultado de una alimentación enteral y no tiene la desventaja de la gastrostomía.

Detalles técnicos de interés

Como substituto del esófago se prefiere el estómago, previamente tubulizado. Si existe una afección gástrica que imposibilite su uso, o una gastrectomía previa, se empleará el colon. Al confeccionar el tubo gástrico debe resecarse parte de la curvatura menor gástrica, y los grupos ganglionares abdominales correspondientes. Se complementa la esofagogastroplastia con piloroplastia o piloromiotomía, y con una yeyunostomía para la alimentación posoperatoria.

Cuando se seleccione el colon como sustituto del esófago, se resecará de todas formas en continuidad con el esófago la curvatura menor gástrica y los grupos ganglionares adyacentes. Otra alternativa de sustitución (en particular para las esofagogastrectomías) y cuando no es posible emplear el estómago o el colon, es la interposición yeyunal.

No debe intentarse la resección si existe infiltración tumoral de la tráquea, bronquio principal, aorta u otras estructuras vitales. Si en estos casos se opera y no se puede realizar la resección o es solo parcial, debe marcarse con puntos metálicos el tumor residual para facilitar la RT posoperatoria.

En cualquiera de las operaciones donde se reseque el esófago se incluye la de los nervios vagos, que están muy unidos a este, lo que da lugar a una dificultad de la apertura del píloro, con el consiguiente retardo en la evacuación posoperatoria del estómago remanente, por lo que la mayoría de los cirujanos realizan siempre en estos casos una piloroplastia, una pilorotomía extramucosa o una pilorectomía parcial anterior, para evitar esta complicación. De la misma manera, se realiza en todos estos pacientes una yeyunostomía para la alimentación posoperatoria precoz del paciente.

Se mantiene la v.o. suspendida hasta 10 días después de la operación. Debe hacerse estudio radiográfico de la anastomosis con contraste hidrosoluble, para confirmar su integridad y tránsito, antes de reanudar la vía oral.

Particularidades de los procedimientos quirúrgicos

Diversos autores han recomendado la resección endoscópica de la mucosa esofágica que es asiento de áreas de displasia severa, sobre todo en el esófago de Barrett, por considerarlas lesiones premalignas. Sin embargo, se hace necesario un seguimiento prolongado para valorar el posible beneficio de esta conducta.

Otros autores intentaron identificar a los pacientes con carcinoma precoz del esófago (T1 intramucoso/submucoso, N0), para que fueran candidatos para procedimientos quirúrgicos menos radicales que los ya establecidos (resección endoscópica intraluminal, o tratamiento fotodinámico), basándose en que el tamaño del tumor fuera menor de 1 a 2 cm, que no ocupara toda la circunferencia del esófago y que no tuvieran disfagia, pero ninguno de estos factores fue útil para el fin propuesto, pues 20 % de estos pacientes tenían ya metástasis ganglionares cuando fueron operados. Por esta razón se concluye que la resección quirúrgica del esófago continúa siendo el tratamiento de elección y que los otros procedimientos deben considerarse experimentales.

Esofagectomía

Existen diversos factores que no permiten considerar la esofagectomía como tratamiento para estos tumores, tales como el mal estado general del paciente, la desnutrición que no se puede corregir, la disfunción multisistémica (cardíaca, respiratoria, renal y hepática), la infección, la invasión de estructuras vitales y las metástasis a distancia. Todo ello hace que apenas 50 % de estos pacientes pueda ser considerado para una resección esofágica curativa.

Por otra parte, el problema fundamental de la esofagectomía para el tratamiento del cáncer del esófago es su elevada morbilidad (30 a 40 %) y mortalidad (5 a 15 %), debidas a la necesidad de realizar la resección del esófago, seguida de un procedimiento de su reemplazo, lo que da lugar a muy variadas y graves complicaciones, que ponen en riesgo no solo la vida del paciente, sino la importante función de la deglución que se debe respetar.

La mortalidad quirúrgica puede ser elevada, en particular por los siguientes factores:

1. Dehiscencia de sutura anastomótica: por deficiencias en la confección de la sutura, o debido a isquemia por torsión o compresión de vasos sanguíneos (por ejemplo, a nivel del hiato esofágico o del estrecho torácico superior).
2. Deficiente función respiratoria o sepsis respiratoria asociada.
3. Desnutrición y/o inmunodepresión.
4. Deficientes cuidados trans o posoperatorios: hipotermia, disbalance hidroelectrolítico o ácido-base, fallo en la aspiración de secreciones traqueobronquiales y otros.

Cuando está indicada una esofagectomía las técnicas que pueden emplearse son las siguientes:

1. Esofagectomía transtorácica.
2. Esofagectomía radial en bloque.
3. Esofagectomía transhiatal (sin toracotomía).
4. Esofagectomía por acceso mínimo.

Aunque no hay consenso sobre la mejor técnica para el tratamiento del cáncer del esófago, la mayor parte de los cirujanos considera que, independientemente de la técnica empleada, debe tratarse de realizar una resección R0, que comprende la exéresis macro y microscópica completa, con intento curativo, del esófago afecto y de los ganglios de drenaje.

Esofagectomía transtorácica

La mayoría de los cirujanos prefieren esta técnica porque facilita la radicalidad de la resección bajo visión directa, con la exéresis completa del tumor, de los tejidos adyacentes y ganglios regionales. El esófago puede abordarse por una toracotomía derecha o izquierda, es preferible la vía derecha, a nivel del 5to. espacio intercostal (Fig. 7.82).



Fig. 7.82. Resección del esófago por una toracotomía derecha en un cáncer del tercio medio.

Para los tumores situados en los tercios medio y superior del esófago torácico, a fin de evitar el obstáculo que representa el cayado aórtico, que está situado en el lado izquierdo del tórax, lo que dificulta el acceso al esófago medio y superior desde este lado. Según la longitud de la resección esofágica y la forma de restablecimiento de la continuidad digestiva, harán falta incisiones adicionales en el abdomen y en cuello, de la manera y con los objetivos siguientes:

1. Si se extirpa la porción inferior del esófago torácico hasta el tercio superior de este, además de la porción superior del estómago, para garantizar una adecuada linfadenectomía de la región cardial, con una anastomosis intratorácica, por lo menos a 5 cm por encima del límite superior del tumor (técnica de Ivor Lewis), existe el riesgo de mediastinitis o empiema si se produce una dehiscencia de esa anastomosis. Por esta razón y para obtener una mayor radicalidad de la operación, un creciente número de cirujanos prefieren en estos casos hacer la extirpación completa del esófago torácico y realizar una anastomosis con el esófago cervical, lo que obliga a efectuar una tercera incisión en el cuello, generalmente en su lado izquierdo.
2. Cuando el tumor asienta en el tercio distal del esófago o en la unión esofagogástrica, lo que permite la realización de la anastomosis por debajo de la bifurcación traqueal, puede realizarse la exéresis del esófago mediante una toracotomía baja izquierda, a nivel del 7mo. espacio intercostal, en continuidad, o separadamente de una laparotomía, para facilitar la exéresis del polo superior del estómago, con la consiguiente linfadenectomía regional. Esta técnica se hace sobre todo en lesiones pequeñas del esófago distal, o en pacientes con cierto riesgo quirúrgico.

En este caso también muchos cirujanos prefieren la exéresis total del esófago torácico con anastomosis en el cuello, por las mismas razones que se señalaron.

Esofagectomía en bloque

Es una forma extendida de esofagectomía transtorácica que trata de resolver la situación que presentan muchos pacientes que son diagnosticados con lesiones avanzadas, con invasión de los tejidos vecinos y adenopatías metastásicas, por lo que algunos cirujanos han preconizado la realización de esta resección más radical, denominada en bloque. En ella se extirpa el bazo, los ganglios celíacos, la hoja posterior del pericardio, la vena azigos, el conducto torácico y el diafragma adyacente, junto con el esófago patológico. Con esta agresiva técnica se ha reportado un aumento moderado de la morbilidad y mortalidad posoperatoria y una mejoría en la sobrevida del paciente a 5 años, por lo que ha sido utilizada para pacientes con buen estado general.

Esofagectomía transhiatal (sin toracotomía)

Está indicada en los carcinomas de los tercios superior e inferior del esófago, aunque puede ser utilizada también en los del tercio medio, con las precauciones necesarias para evitar las lesiones de los órganos próximos del mediastino.

Persiste la controversia sobre la extensión de la resección y la vía de acceso para el tratamiento quirúrgico del cáncer del esófago y la vía transhiatal permite realizar una esofagectomía total o subtotal, por la vía mediastinal posterior, sin necesidad de hacer una toracotomía, lo cual constituye una ventaja para estos pacientes, sobre todo aquellos con un estado general mediocre. Además, utiliza la vía más corta para el reemplazo del esófago, se realiza la anastomosis en el cuello, con lo que se evitan los riesgos de una anastomosis intratorácica y muy raramente presenta reflujo, al igual que siempre que se hace la anastomosis en el cuello.

Los detractores de la esofagectomía transhiatal señalan que la exposición del esófago torácico es peor, el riesgo de hemorragia es mayor y tiene mayores dificultades para realizar una adecuada linfadenectomía y evaluación de la infiltración de las estructuras vecinas, con el propósito de estadiamiento y curación potencial.

La esofagectomía transhiatal ha ganado adeptos en los últimos años, debido a que tiene menos riesgos que la esofagectomía transtorácica, lo que se pone en evidencia por una menor mortalidad (2 a 8 %) y una tasa baja de dehiscencias de la anastomosis esofagogástrica (5 a 7,9 %), con una supervivencia a los 5 años similar a la obtenida con otras técnicas en muchas estadísticas.

Extensión de la resección ganglionar

Existen controversias en cuanto a la extensión de la resección ganglionar en la cirugía del cáncer esofágico. En el mundo occidental se utiliza más la linfadenectomía de dos campos (disección de los grupos ganglionares regionales del abdomen y del mediastino), mientras que en el Asia, principalmente en Japón, se practica la linfadenectomía de 3 campos (disección bilateral de los grupos ganglionares cervicales, mediastínicos y del hemiabdomen superior). Esta técnica extendida aumenta la morbilidad y mortalidad posoperatoria, pero indudablemente que mejora el estadiamiento, el ILE y la sobrevida a los 5 años.

Esofagectomía por acceso mínimo

Algunos autores han informado el uso de la toracoscopia o de la laparoscopia videoasistida para realizar la esofagectomía, en distintas formas, tales como:

1. Laparotomía habitual, con movilización toracoscópica del esófago para el completamiento de la operación.
2. Técnica transhiatal completa por laparoscopia.
3. Movilización gástrica por laparoscopia con una minitoracoscopia derecha.
4. Técnica combinada mediante la movilización del esófago por toracoscopia y la del estómago por laparoscopia.

Hasta el momento actual no se ha demostrado que existan ventajas de estas técnicas endoscópicas sobre los métodos abiertos, pues su morbilidad está entre 35 y 60 % y la mortalidad entre 5,5 y 13,5 %, por lo que hacen falta estudios adicionales para evaluar sus resultados.

Reconstrucción después de la esofagectomía

Después de la resección total, subtotal o parcial del esófago se hace necesaria la reconstrucción de la continuidad del tracto digestivo. Para ello, los órganos que se utilizan habitualmente son el estómago, el colon o el yeyuno. En el caso de las resecciones por cáncer el órgano preferido es el estómago, por la facilidad de su movilización y la riqueza de su vascularización. El colon tiene mayor dificultad de movilización y la necesidad de un número mayor de anastomosis, por lo que en estos casos se usa solamente cuando no se puede emplear el estómago por ser portador de alguna patología o haber sufrido una exéresis por cualquier motivo. El yeyuno tiene peor vascularización y, en general, solo se emplea para sustituciones cortas.

En general, el órgano sustituto debe colocarse en posición isoperistáltica, aunque el estómago y el colon pueden situarse también en forma antiperistáltica, la cual tiene la desventaja de favorecer el reflujo y las regurgitaciones, pero el yeyuno no puede nunca situarse en esta forma porque ocasionaría un obstáculo permanente para el tránsito de su contenido, incompatible con la vida. Cuando es necesaria la exéresis total del esófago la anastomosis superior se realiza con la faringe, para lo cual hace falta un segmento largo del órgano sustituto, lo que hace necesario a veces emplear el colon.

Los tumores situados en el esófago cervical raramente son sometidos a la resección quirúrgica, por sus mediocres resultados y porque obligan a realizar complicados procedimientos para su reconstrucción, por lo general en varios tiempos quirúrgicos, mediante el empleo de tubos de piel, de segmentos músculos cutáneos pediculados o revascularizados con los vasos del cuello, o con autotransplantes de yeyuno o colon revascularizados con los vasos del cuello, para lo que son muy útiles las técnicas microquirúrgicas.

El órgano transpuesto puede ser colocado por vía subcutánea preesternal, que solo se usa excepcionalmente, por su efecto antiestético y por seguir el trayecto más largo. Las otras vías empleadas son la retroesternal (Fig. 7.83) y la mediastinal posterior, la que sigue el mismo trayecto original del esófago y es la ruta más corta y que requiere menor longitud del órgano seleccionado, pero que en el cáncer tiene la desventaja de que el órgano sustituto puede ser invadido por el tumor en el caso de que ocurra una recurrencia local. En las resecciones parciales del esófago distal el órgano sustituto, por lo general el estómago, se sitúa por vía intratorácica, izquierda o derecha, según la técnica que se emplee.

Radioterapia

No se ha demostrado que la RT pre y posoperatoria deba emplearse de forma sistemática, pues no modifica la sobrevida; solo produce una discreta mejoría del control local, puede producir complicaciones y reducir la calidad de vida del paciente. La RT preoperatoria no aumenta significativamente la resecabilidad y produce deterioro respiratorio que puede aumentar la morbimortalidad quirúrgica, en gran medida por dehiscencia anastomótica.

Por tanto, la indicación de RT debe limitarse a pacientes no operados, por lo general como tratamiento paliativo, aunque en algunos casos en etapa I o II la RT + QT logra la curación.

La RT (sola o más QT) como único tratamiento tiene el inconveniente de que demora 6 a 8 semanas para completarse, consumen gran parte de los 6 meses de vida que en promedio le quedan a estos enfermos y, además, el alivio de la obstrucción no es definitivo en muchos casos.



Fig. 7.83. Reemplazo subtotal del esófago con un tubo gástrico, por vía retroesternal.

La RT sola se aplica en una dosis/tumor total de 65 Gy, de la forma siguiente:

1. Irradiación de todo el esófago con dosis de 50 Gy.
2. Irradiación adicional (*boost*) con 15 Gy en un campo reducido sobre el tumor primario.

Cuando se emplea RT + QT: pueden emplearse algo menores (40 a 50 Gy) (ver Quimioterapia).

La braquiterapia se emplea como tratamiento, incluso con intención curativa, en lesiones muy pequeñas, o para reducir la masa tumoral y aliviar la disfagia en lesiones avanzadas. Se realiza con Cesio 137 o con Iridio 192. Casi siempre se combina con la RT externa.

Quimioterapia

El tratamiento sistémico debería tener un gran papel en el cáncer de esófago, por la frecuencia de metástasis distantes y con la intención de mejorar el control locoregional. Pero la QT es hasta la fecha muy poco efectiva, por ser esta neoplasia bastante resistente a los medicamentos que se disponen. Su indicación está básicamente asociada a la RT, caso en que deben emplearse drogas radiosensibilizantes, objetivo fundamental de esta combinación.

El esquema terapéutico más utilizado es el siguiente:

1. 5-Fluorouracilo/cisplatino.
2. 5-FU 500 mg/m^2 durante 5 días.
3. CDDP 20 mg/m^2 durante 5 días.

Otros esquemas empleados en Cuba son:

1. Cisplatino + bleomicina.
2. Cisplatino + bleomicina + vindesina.
3. Doxorubicina + bleomicina + vindesina.
4. 5-Fluoruracilo + mitomicín C.
5. 5-Fluoruracilo + bleomicina.

El cisplatino, la bleomicina y el mitomicín C son agentes bastante activos en este tumor. El cisplatino se incluye en casi todos los esquemas, en la actualidad. El mitomicín C puede producir mielodepresión importante. La bleomicina aumenta la eficacia en las combinaciones de poli-QT, pero puede dañar los pulmones. Se ha empleado la inyección directa de Bleomicina en el tumor como tratamiento paliativo, o en los ganglios regionales, durante la operación.

Otros agentes que han sido empleados en el cáncer del esófago en otros países son:

1. Paclitaxel.
2. Camptothexina.
3. Irinotecan.
4. Vinorelbina.
5. Mitoguazona.

Todos estos están en fase de estudio, empleados generalmente en combinaciones de 2 ó 3 de estos, pero habitualmente tiene como base el cisplatino.

La QT, sola o asociada a la RT, también ha sido empleada en el preoperatorio, con el ánimo de reducir el volumen tumoral y bloquear las metástasis y en el posoperatorio, con el objetivo de eliminar el tejido tumoral remanente o las metástasis, pero sus resultados son limitados, por lo que su empleo sistemático no ha sido recomendado en Cuba.

Tratamiento paliativo

Indicaciones

Desde la antigüedad, en todos los principios médicos está establecido que siempre se debe hacer todo lo posible por aliviar a los pacientes cuando no es posible obtener su curación.

En el cáncer del esófago la paliación es obligatoria, cuando el estado general del paciente está tan deteriorado que no puede tolerar el tratamiento quirúrgico, o cuando al intentarlo el tumor no es resecable, debido a la invasión local de otras estructuras, la recurrencia de un tumor previamente resecado o irradiado, o por la presencia de metástasis.

En muchos de estos pacientes la deglución es dolorosa, difícil o imposible, debido a la obstrucción parcial o total del esófago por el tumor, por lo que se hace necesario emplear el método paliativo más efectivo y menos invasivo que sea capaz de aliviar la disfagia, mantener la nutrición y evitar la hospitalización.

Métodos paliativos

La paliación puede obtenerse con alguno de los métodos siguientes, en cuya selección deben tenerse en cuenta los requerimientos del paciente y sus expectativas de vida:

1. Dilatación.
2. Intubación con distintas prótesis.
3. Tratamiento fotodinámico.
4. RT.
5. Laserterapia.
6. Cirugía.

Dilatación: la dilatación tiene un efecto transitorio, que se mide en semanas, por lo que por lo general se utiliza como paso previo a otro procedimiento, tal como la colocación de una prótesis o para facilitar el paso del endoscopio para la observación de la lesión, o el empleo del US endoscópico. Pueden presentarse complicaciones en 2 a 3 % de los pacientes, como la hemorragia y la temible perforación esofágica.

Intubación: La intubación mediante el uso de distintos tipos de prótesis tiene el propósito de franquear la estenosis tumoral para permitir la deglución de la saliva y de los alimentos. Históricamente se han empleado los más diversos materiales para estas prótesis, las que se colocan en la luz del esófago mediante el empuje a través de un endoscopio, o por tracción mediante una gastrostomía realizada previamente, por lo general en el momento de la operación, en la cual se decide la irresecabilidad del tumor, pero en el momento actual se prefieren los siguientes:

1. Tubo de Härring, de látex con una espiral metálica en su interior, que se coloca preferentemente por tracción (Figs. 7.84 y 7.85).
2. Tubos plásticos, de teflón, dacrón, u otro material similar (del tipo del tubo de Celestin o Goñi Moreno), con un ensanchamiento en forma de campana en su extremo proximal, para evitar su deslizamiento, los cuales se pueden colocar por pulsión, o por tracción.
3. Férulas expandibles y autoexpandibles, que consisten en un tubo de malla metálica de una aleación como la de níquel y titanio (nitinol), u otra similar (wallstent, gianturco y ultraflex) que puede estar reforzada con una capa de silicona o de un tejido, que cubre el tubo de malla, o colocado entre dos capas de la malla, para evitar que el tumor crezca entre los orificios de la malla, o que salga el contenido del esófago a su través cuando hay una fístula. Las prótesis expandibles se colocan a través del esofagoscopio con una guía provista de un balón inflable en su extremo, cuyo balón está dentro del tubo de malla y el cual se dilata hasta el tamaño deseado, una vez que la prótesis esté colocada en el lugar deseado, mientras que las autoexpandibles solo se colocan en el lugar de la estenosis tumoral y por las características de su construcción y la propia memoria del metal que las integra que se dilatan espontáneamente hasta alcanzar su máximo diámetro. Ambos tipos de prótesis se colocan por empuje, con la ayuda de un endoscopio (Figs. 7.86 y 7.87).



Fig. 7.84. Tubo de Härring utilizado para la intubación paliativa del esófago.

La colocación de estas prótesis por lo general requiere una dilatación previa, la cual tiene el riesgo de hemorragia o perforación del esófago, pero una vez colocada no impide el empleo de tratamientos complementarios como las radiaciones o los citostáticos.

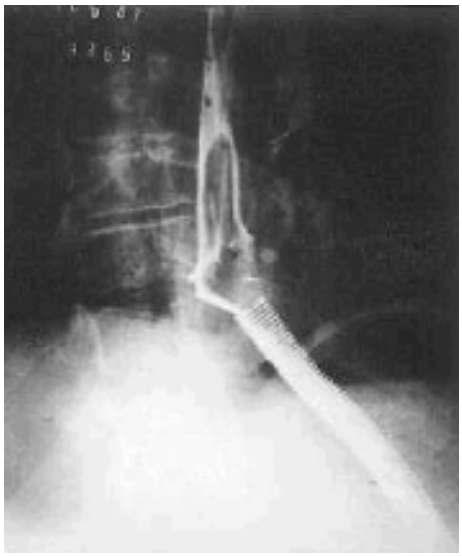


Fig. 7.85. Radiografía de un paciente con un cáncer irresecable del tercio inferior del esófago, al que se colocó un tubo de Härring.



Fig. 7.86. Prótesis esofágica autoexpandible, cubierta con un tejido plástico y con una válvula en su extremo, para evitar el reflujo gastroesofágico. Aspecto de la prótesis.



Fig. 7.87. Radiografía de tórax lateral, donde se observa la prótesis ya colocada.

Tratamiento fotodinámico: este tratamiento consiste en la administración por vía i.v. de un producto fotosensible, tal como el éter de dihematoporfirina, el cual es captado y retenido por el tumor en una proporción muy superior a la del tejido normal. Entonces se realiza un tratamiento endoscópico con un Yag-Láser de baja potencia, cuya luz roja es absorbida por el agente fotosensible, el cual produce radicales de oxígeno que destruyen el tumor. El tejido necrótico que se produce es retirado mediante una endoscopia 3 días después de realizado este tratamiento.

Este tratamiento tiene el riesgo de provocar fístulas esofágicas, pero en general garantiza una buena paliación, puede ser empleado junto con la QT y puede repetirse cuantas veces sea necesario.

Radioterapia: la radiación externa alivia la disfagia en aproximadamente 80 % de los pacientes, aunque en la mitad de ellos el tumor vuelve a crecer en un plazo de 6 meses.

La braquiterapia tiene la ventaja de no lesionar los pulmones o la médula espinal, como hace la RT externa y puede aliviar la disfagia durante 12 meses en 25 a 40 % de

los pacientes, con muy raras complicaciones, como la estenosis cicatrizal del esófago, la cual puede ser tratada con dilataciones.

Laserterapia: la terapéutica con láser mejora la disfagia, pero requiere de tratamientos repetidos, con muy pocos resultados favorables a largo plazo.

Consiste en provocar la necrosis del tumor mediante la aplicación de láser de alto poder (80 a 120 W) con 1,2 s de duración, sin administrar anestesia general. Este tratamiento necesita repetirse cada 3 a 10 semanas para mantener la luz del esófago. Como todos los procedimientos endoscópicos tiene el riesgo de hemorragia y perforación del esófago.

Paliación quirúrgica: con el advenimiento de los diversos tratamientos paliativos endoscópicos mencionados casi han desaparecido las indicaciones para los métodos quirúrgicos con esta finalidad, debido a su elevada morbilidad y mortalidad y limitada sobrevida, aunque se puede obtener una deglución satisfactoria hasta en 79 % de los pacientes.

Cuando el paciente tiene un estado general aceptable y no existen posibilidades de realizar otro método paliativo menos cruento, se puede indicar alguno de los siguientes procedimientos quirúrgicos:

1. Cortocircuito mediante esofagogastrostomía con el fundus gástrico en los tumores de la porción distal del esófago.
2. Resección transhiatal de la mucosa esofágica junto con el tumor y colocación de un tubo gástrico dentro de la capa muscular y anastomosado con el esófago cervical.
3. Cortocircuito retroesternal o subcutáneo con un segmento pediculado de colon, anastomosado por arriba con el esófago cervical y el estómago, por abajo, que deja abandonado el esófago con el tumor en el mediastino posterior.

PREGUNTAS

1. Enumere los factores que disminuyen el tono del EEI y que, por lo tanto, favorecen el reflujo gastroesofágico y la esofagitis.
2. Mencione las características clínicas de las anomalías congénitas del esófago acompañadas de fístula esofagotraqueal.
3. ¿Explique cuál es la sintomatología de los cuerpos extraños esofágicos?
4. Refiera las causas de las rupturas y heridas iatrogénicas del esófago.
5. Diga las causas del reflujo gastroesofágico.
6. Especifique las indicaciones del tratamiento quirúrgico en la esofagitis por reflujo.
7. Exponga el tratamiento médico de la esofagitis por ingestión de sustancias cáusticas.
8. Exprese las características radiológicas de la acalasia del esófago.
9. Señale los factores de riesgo de cáncer del esófago.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackroyd R., Watson D.I., Devitt P.G., Jamieson G.G. Expandable metallic stents should not be used in the treatment of benign esophageal strictures. Gastroenterol Hepatol 2001 Apr;16(4):484-487.
2. Akiyama H. Squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. Surgery for Cancer of the Esophagus. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, p. 23.
3. Akle C.A.- Endoprosthesis for colonic strictures. Brit J Surg. 1998; 85:310-4.
4. Benson C.D. Cirugía Infantil, Tomo I, 1967, Ed. Salvat, S.A., Barcelona, Madrid. Pag. 294-331.

5. Biancani P., Behar J. Esophageal motor function, en Textbook of Gastroenterology, Second Edition, T. Yamada, 1995, Ed. Lippincott Co., Philadelphia. Pag. 158-1179.
6. Chan A.C.W., Chung S.C.S. Interventional Esophagoscopy. en Yim APC, Hazelrigg SR, Izzat MB, et al [eds]: Minimal Access Cardiothoracic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 2000, p. 385.
7. Duranceau A., Ferraro P. Physiology and physiologic studies of the esophagus. En: Shields T.W., LoCicero J. III, Ponn R.B. (eds): GeneralThoracic Surgery, 5th ed. Vol. 2, The Esophagus. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 1619-34.
8. Garcia-Tsao G. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol 2000; 16: 282-289.
9. Grob M. Patología Quirúrgica Infantil, 1958, Ed. J. Morata, Madrid. Pag. 153-164.
10. Gross R.E. The Surgery of Infancy and Childhood, 1953, ED. W. B.Saunders Co., Philadelphia, London. Pag. 75-113.
11. Gukovsky S., Lin R.M., Sial S., Garrett, B., Wu D., Lee T., Lee H., Arnell T., Stamos M.J., Eysselein V.E. Self-expandable Metal Stents en Palliation of Malignant Gastrointestinal Obstruction: Review of the Current Literature Data and 5-Year Experience at Harbor-UCLA Medical Center. Medscape General Medicine 5(1), 2003.
12. Hirano I., Gilliam J., Goyal R.K. Clinical and manometric features of thelower esophageal muscular ring. Am J Gastroenterol 2000; 95(1): 43-9.
13. Hofstetter W., Swisher S.G., Correa A.M., Hess K., Putnam Jr., J.B. Treatment Outcomes of Resected Esophageal Cancer Ann Surg 2002; 236(3):376-85.
14. Mainar A., Ariza M., Tejero E., Tobio R., Alfonso E., Pinto I. Acute colorectal obstruction: treatment with self-expandable metal stents before scheduled surgery: results of a multicenter study. Radiology 1999; 210: 65-9.
15. Mauro M.A., Koehler R.E., Baron T.H. Advances in gastrointestinal intervention: the treatment of gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents. Radiology. 2000;215:659-69.
16. Nemir P. Jr, Wallace H.W., Fallahaejad M. Diagnosis and surgical management of benign disease of the esophagus. Curr Probl Surg. 1976;13:1.
17. Orringer M.B. Surgical options for esophageal resection and reconstruction with stomach. In Baue AE, Geha AS, Hammond GL [eds]: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, 5th ed. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1991, p. 793.
18. Orringer M.B., Marshall B., Iannettoni M.D. Transhiatal esophagectomy (THE): Clinical experience and refinements. Ann Surg 1999;230:392-400.
19. Patti M.G., Fisichella P.M., Perretta S. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: a decade of change. J Am Coll Surg 2003;196:698.
20. Peters J.H., DeMeester T.R. Esophagus and diaphragmatic hernia, en Principles of Surgery, Tomo I, Schawrtz, S.I., Shires, G.T., Spencer, F.C., 1994, Ed. McGraw-Hill, Inc. New York. Pag. 1043-22.
21. Shah J., Rockall T., Darzi A. Robot-assisted laparoscopic Heller's cardiomyotomy. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 12:30, 2002.
22. Torroella Mata, E. Cirugía, Tomo II, 1971, Ed. Ciencia y Técnica, Instituto Cubano del Libro, La Habana. Pags. 446-511.
23. Turegano F., Echenagusia A., Simo G., Camunez F., Munoz F., del Valle E. Transanal self-expanding metal stents as an alternative to palliative colostomy in selected patients with malignant obstruction of the left colon. Br J Surg 1998; 85: 232-235.
24. Zwischenberger J.B., Alpard S.K., Orringer M.B. Capítulo 37–Esophagus, en Townsend: Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., W. B. Saunders Co. Philadelphia London New York St. Louis Sydney Toronto, 2001:709-55.

Respuestas a las preguntas de control

CAPÍTULO IV. TRAUMATISMOS

Traumatismos en general

1. Son primarios cuando actúan directamente sobre el organismo, o secundarios cuando son producidos por la acción de un agente vulnerante primario, cuya potencia lo hace provocar secundariamente las lesiones sobre la víctima, como es el caso de la acción de los proyectiles de grueso calibre (cañones o bombas), que hacen que se desprendan fragmentos de piedras, cristales u otros materiales (denominados por esta razón agentes vulnerantes o proyectiles secundarios), que al actuar sobre el herido con la potencia y velocidad que le trasmite el agente original, producen lesiones, generalmente anfractuosas y muy contaminadas, de extraordinaria gravedad.
2. Por las características y forma de actuar del agente vulnerante las lesiones se han clasificado en contusiones o traumatismos cerrados y heridas o traumatismos abiertos y estas últimas comprenden las variedades siguientes: punzantes, incisas y contusas.
3. La equimosis es una pequeña hemorragia debida a la lesión de capilares o vasos finos, en cuyo caso la sangre se infiltra en el tejido, determinando un cambio de coloración en la piel, desde el rojo negruzco, violeta azulado, hasta el amarillento, según el tiempo transcurrido, cuyos colores se deben a los cambios que sufre la hemoglobina en ese lugar. El hematoma es una colección hemática localizada que se produce cuando los vasos son de mayor calibre, más profundos y la hemorragia es de mayor volumen, por lo que se produce un aumento de volumen o abombamiento de la zona, fácilmente perceptible, sobre todo si se desarrolla en un lugar donde el plano óseo es muy superficial.
4. Las heridas incisas son las secciones de los tejidos de bordes netos y de dimensión variable, provocadas por instrumentos cortantes, como cuchillos, fragmentos de cristal o cualquier otro objeto de aristas vivas. Sus bordes son limpios y tienen tendencia a separarse, dejando ver las lesiones profundas, aponeuróticas, o musculares. Las heridas contusas se caracterizan por tener vastas atriciones y desgarros de los tejidos, de bordes anfractuosos, producidas por objetos contundentes de los orígenes y formas más variadas, pero siempre irregulares.
5. Las manifestaciones sépticas locales y generales, entre las que las más temibles son el tétanos y la gangrena gaseosa.

Prevención de los traumatismos en el hogar, en el tránsito y en los centros de trabajo

1. a) Ante la sospecha de salida de gas por uno de los quemadores de la estufa al no obliterarse totalmente con la llave debe cerrar la llave central de gas y localizar al técnico especializado en esos equipos. Hasta tanto no se revise y arregle no usar la estufa.
   b) Debe ir a la caja de registro y quitar la corriente dentro de la casa. Reparar la línea dañada antes de volver a activar la corriente.
2. Las luces de posición no deben estar situadas a más de 0,40 m de los bordes exteriores del vehículo hacia dentro. Esto señaliza adecuadamente el diámetro transversal del vehículo y podrá ser visto desde una distancia mínima de 300 m sin deslumbrar y sin causar molestias injustificadas a los demás usuarios de la vía.
3. Es obligación del conductor del vehículo anunciar claramente y con suficiente antelación por medio de los indicadores de dirección o con la señal de brazo correspondiente el desplazamiento lateral del vehículo y/o cambio de carril o senda, así como la disminución de la velocidad.
4. Debe ir de frente a la circulación utilizando para ello los paseos o espacios destinados al peatón. Si éstos no existen o existiendo no se puede transitar por ellos por causa de fuerza mayor, lo hará por la calzada lo más cercano posible de su borde.
5. Utilizando el cinturón de seguridad que se requiere para sostenerlo al andamio si fallara su equilibrio evitando así el trauma por caída de altura muchas veces fatal.

Politraumatizados: aspectos generales y tratamiento inicial

1. Se basa fundamentalmente en:
   - Acción en el lugar, rescate del accidentado con evaluación y valoración inicial buscando situaciones de amenaza vital.
   - Tratamiento inicial, de forma inmediata al máximo y mejor nivel (*in situ*), socorrismo primario, de los problemas que amenacen la vida, con la mayor rapidez, siempre con la finalidad de cumplir la inestimable misión de salvarle la vida.
   - Segunda valoración con examen físico completo de la cabeza a los pies.
   - Decisión de evacuación y su preparación para que pueda ser trasladado con la mayor rapidez y seguridad.
2. Es el orden en que se deben tomar las medidas iniciales en un politraumatizado para garantizarle la supervivencia, las que consisten en:
   - Revisión de las vías aéreas y control de la columna cervical y el estado de la conciencia.
   - Garantizar una correcta respiración.
   - Asegurar una correcta circulación (diagnosticar el *shock* y prevenirlo).
   - Control de las hemorragias.
   - Exposición y examen. Se realizan un nuevo examen exhaustivo y meticuloso.
3. El *triage* determina el orden de prioridades en el empleo de medios disponibles de evacuación y traslado, valorando el interés de conjunto de las víctimas y clasificándolas de acuerdo con el beneficio esperado y atendiendo a dos factores prioritarios:
   - Gravedad del lesionado.

- Potencial de supervivencia, atendiendo las posibilidades de control médico y recursos disponibles en tiempo y distancia de traslado a la base hospitalaria, dándoles un código de prioridades: prioridad absoluta, son los graves recuperables (rojo); prioridad segunda, son los graves estables (amarillas); prioridad diferida, son los heridos estables que pueden deambular (verde); tratamiento expectante, son los moribundos (azul) y fallecidos *in situ* (negra).

4. La revisión primaria tiene la importancia de detectar los lesionados más graves y que requieren atención inmediata, basándose en los pasos siguientes:
   - Determinar si existe obstrucción de las vías aéreas no resueltas por métodos mecánicos.
   - Verificar si existe una inadecuada ventilación por heridas torácicas penetrantes, soplantes o no, tórax inestable (respiración paradójica), neumotórax a tensión, o traumas torácicos cerrados.
   - Determinar si existe un paro cardiorrespiratorio traumático.
   - Determinar si hay signos de *shock* hemorrágico, traumático, o de causa cardíaca (contusión miocárdica y taponamiento pericárdico o arritmias).
   - Conocer si existe un trauma craneoencefálico con toma de la conciencia y/o focalización neurológica.
5. Este proceder esta indicado en todas aquellas emergencias en que se encuentren comprometidas por obstrucción las vías respiratorias y que otros procederes como la entubación o la traqueostomía no puedan realizarse. Su objetivo es garantizar la ventilación urgente y prioritaria del paciente politraumatizado.

Traumatismos de los tejidos blandos superficiales

1. Debe controlarse la hemorragia con compresión externa y realizarse la exploración quirúrgica urgente para ocluir el vaso o los vasos sanguíneos sangrantes y desbridamiento del tejido necrosado.
2. Después de priorizar y garantizar que no existen alteraciones en la vía aérea expedita con control de la columna cervical, ventilación y circulación, realizar cura local de las heridas haciendo extracción de las partículas de vidrio que pudieran encontrarse, limpieza con solución salina fisiológica estéril y sutura de las lesiones para yugular la hemorragia y restablecer las soluciones de continuidad.
3. Pudo haberse lesionado todo o parte de los tejidos que conforman la extremidad, piel, tejido adiposo, tejido conjuntivo con sus fascias, los músculos e irrigación arterial, venosa, linfática y la inervación periférica.
4. Un derrame de linfa por rotura de vasos linfáticos en la región torácica: derrame de Morell-Lavallée o un hematoma.
5. Comprobar que su estado hemodinámico es normal o estable y lavar con solución salina fisiológica el miembro afecto para arrastrar restos de metal, tierra y otras partículas contaminantes. Aplicar la prevención contra el tétanos. Vendar la mano. Remitir al paciente, previa coordinación, con el centro especializado más cercano, para la continuación del tratamiento médico-quirúrgico necesario en este caso.

Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares

1. a).
2. b).
3. a) y d).
4. c), f), g) y h).
5. a), d), e) y g).

Traumatismos del cuello

1. Podría presentarse el déficit sensitivo y motor en el brazo ipsilateral y el síndrome de Horner.
2. Pudieran afectarse los grandes vasos, la arteria carótida y vena yugular interna, lóbulo derecho de la glándula tiroides, músculo platisma, músculo ECM, vasos y nervios superficiales.
3. Aplicaría los criterios internacionales sobre el manejo inicial de todo lesionado: lograr la estabilidad respiratoria, cardiovascular y aseguramiento del abordaje venoso periférico para la administración de soluciones electrolíticas. Con relación a la estabilidad respiratoria se lograría a través de intubación orotraqueal y si ésta no es factible se realiza la cricotiroidotomía quirúrgica antes de trasladar al quirófano para reparar la herida laríngea y una traqueostomía.
4. En los rayos X simple de cuello, se aprecia enfisema subcutáneo y pudiera existir desplazamiento de la tráquea.
   - Esofagograma, con contraste hidrosoluble y presencia de desgarro o rotura esofágica.
5. Podría provocarle un esguince cervical contralateral y/o una fractura de columna cervical.

Traumatismos del tórax

1. a) Neumotórax abierto.
   b) Ocluir ambos orificios y valorar después grado de neumotórax y si se convierte en uno a tensión.
2. a) Neumotórax a tensión.
   b) Punción pleural con equipo conectado a un sello de agua o usando una aguja con un dedo de guante atado a su pabellón y perforado en la punta.
3. a) Tórax batiente con contusión pulmonar.
   b) Inmovilizar la pared costal, administración de analgésicos y conducción del lesionado al hospital más cercano.
4. a) Taponamiento cardíaco.
   b) Pericardiocentesis, si existe riesgo inmediato de muerte, sino toracotomía de urgencia.
5. a) Hemotórax
   b) Canalizar vena y tratar hipotensión, Radiología de tórax para precisar nivel del hemotórax. Si se considera pequeño realizar toracocentesis. Si se considera mediano o grande, toracotomía de urgencia.

Traumatismos del abdomen

1. En Cuba los accidentes ocupan el cuarto lugar entre las causas de muerte en la población general y la primera para los comprendidos entre 1 y 49 años. Entre todos los accidentes, los automovilísticos ocupan el primer lugar y las caídas de altura el segundo.
2. a) La división en cuadrantes, para lo cual se traza una línea vertical y otra horizontal que se cruzan en el ombligo. Los cuadrantes así formados se denominan superiores, derecho e izquierdo e inferiores, también derecho e izquierdo.

   b) La división en regiones, para lo cual se trazan dos líneas verticales que pasan por el punto medio de ambos arcos crurales, las que se cruzan con otras dos líneas horizontales, una que pasa por los extremos anteriores de las duodécimas costillas y otra por el borde superior de ambos huesos ilíacos. De esta forma la pared anterolateral del abdomen queda dividida en 9 regiones: las 6 laterales que se denominan, de arriba hacia abajo, hipocondrio, flanco y fosa ilíaca, derecha o izquierda respectivamente y las 3 centrales, que se nombran, también de arriba hacia abajo, epigastrio, región umbilical e hipogastrio.
3. Las medidas que deben seguirse en el lugar del accidente, en cuyo espacio puede jugar un papel muy importante el médico de familia, por su privilegiada ubicación en el seno de las comunidades en cualquier lugar de Cuba, deben continuarse durante el transporte hacia el centro de salud (policlínico de urgencia u hospital) que le corresponda, de acuerdo con las características y gravedad de la lesión, en cuyo lugar se le dará seguimiento a esta atención. El examen inicial de estos traumatizados se realiza conjuntamente con las medidas necesarias para conservar su vida y proceder a su reanimación. La conducta inicial consiste en los pasos siguientes:
   - Asegurar las funciones vitales.
   - Realizar los exámenes de laboratorio necesarios.
   - Hacer un interrogatorio rápido y cuidadoso al paciente, los testigos del accidente y sus familiares, según sea el caso.
   - Realizar un examen físico completo y detallado, el cual puede hacerse parcialmente al inicio y seguirlo por etapas, de acuerdo con la gravedad del paciente.
   - Inmovilizar las fracturas, sin olvidar la columna vertebral en general y la cervical en particular.
   - Hacer profilaxis del tétanos en los lesionados que tengan heridas.
   - Realizar los exámenes radiológicos simples y contrastados que sean necesarios.
   - Realizar la punción abdominal en los 4 cuadrantes y, si fuera negativa, colocar un catéter para lavado peritoneal.
   - Mantener una observación constante del lesionado y realizar los exámenes especiales que sean necesarios, en el momento oportuno, para establecer el diagnóstico y el tratamiento apropiados.
   - Consultar con el cirujano y otros especialistas cuando sea requerido.

   Todo traumatizado abdominal debe ser hospitalizado para su observación durante 48 ó 72 h como mínimo.

4. a) Síndrome hemorrágico intraperitoneal.
   b) El bazo.
5. a) En la percusión del hipocondrio derecho y de la base del hemitórax del mismo lado al examen físico, en la cual se comprobará el borramiento de la matidez hepática, complementada por la radiografía simple del abdomen y de la base del tórax en posición vertical posteroanterior, que confirmará su existencia.
   b) La confirmación de un neumoperitoneo en un traumatismo cerrado del abdomen significa que existe una ruptura de una víscera hueca del aparato digestivo, que contenga gas, lo que obliga a realizar una laparotomía con7 la mayor urgencia.

Traumatismos de los miembros

1. La luxación provoca una impotencia funcional absoluta que sólo se resuelve con la reducción de la articulación, la fractura provoca impotencia funcional relativa y el dolor se mejora con la inmovilización.
2. Palpando los pulsos pedios y tibial posterior, comprobando los movimientos de los dedos del pie y la sensibilidad superficial y profunda.
3. Cubrir la hemorragia:
   -Cubrir la herida.
   - Inmovilizar el miembro.
   - Medicamentar al paciente: profilaxis tetánica, analgésicos, antibióticos, preferible por vía i.v.
4. Movimiento forzado de la articulación que provoca un movimiento mayor que lo normal y origina lesiones de las estructuras capsulares y ligamentarias.

Quemaduras

1. a) En la escala numérica de pronóstico la extensión de 30 % de la superficie quemada está dentro del rango que corresponde al estado crítico.
   b) Debe hidratarse parenteralmente porque se trata de un gran quemado.
   c) El cálculo se hace a base de 3 mL de volumen/kg de peso/% de superficie quemada, lo que arroja 6 750 mL en las primeras 24 h.
   Esta cantidad se divide en 3 partes para administrar cada una en 8 h: la mitad en las primeras 8 h y en las siguientes un cuarto en cada una.
2. Cabeza completa : 17 % - rango: 17 a 20 %.
   Cuello anterior y posterior : 3 %
   Tórax anterior: 6,50 %
   Ambos brazos: 5 %
   Total: 31,50 %
3. - Período de *shock*.
   - Período de toxemia.
   - Período toxicoséptico.
   - Período de recuperación.

4. Hidratación para las primeras 24 h:
   - Electrólitos 1,5 mL/kg/% superficie corporal quemada
   - Coloides 0,5 mL/kg/% superficie corporal quemada
   - Soluciones glucosadas 2 000 mL de dextrosa al 5 %

   Se aumentó el volumen de soluciones electrolíticas para evitar el edema.
5. Del total de la cantidad a administrar en las primeras 24 h, según la fórmula de 3 mL/kg de peso/ % de superficie corporal quemada, se infunde la mitad en las primeras 8 h y un cuarto en cada una de las 8 h siguientes. La infusión se controla mediante la diuresis horaria: tratándose de un adulto, si baja de 30 mL por se aumenta la infusión y si pasa de 50 mL/h se disminuye.

CAPÍTULO V. INFECCIONES QUIRÚRGICAS

Infecciones de las partes blandas superficiales

1. a) Furúnculo
   b) El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el carbunco, hidradenitis y el absceso caliente.
   c) Los factores predisponentes son: la diabetes y un trabajo agrícola; ya que al estar sudado y en contacto con la tierra puede contaminar su piel, introduciendo la infección.
2. No se pueden tratar igual ya que la localización del furúnculo en el labio es muy peligrosa, porque se pueden derivar complicaciones gravísimas como la trombosis del seno cavernoso mereciendo un tratamiento más intenso y de mayor atención.
3. a) Se trata de un ántrax
   b) En el nivel primario de atención, se impondrá un tratamiento con antibióticos, en este caso particular penicilina cristalina a grandes dosis (24 millones) diarios y analgésicos. Se le harán exámenes complementarios: hemograma y glicemia, para ser el leucograma y si hay una elevada dosis de la glicemia que conlleve un tratamiento específico con insulina para normalizarla. Más tarde se remitirá el caso al cirujano para que le imponga el tratamiento quirúrgico adecuado. Que será la incisión en cruz y el drenaje y descubrimiento del tejido necrosado.
   c) Se seguirá el tratamiento con curas locales, antibióticos, después de conocer el cultivo y antibiograma, medicación y vigilancia de su diabetes.
4. a) Hidradenitis de ambas axilas, por el uso de un desodorante que obstruyó los conductos de las glándulas de las axilas.
   b) De urgencia si hubiese fluctuación en las lesiones inflamatorias le drenaría el pus, si no fuera así le aplicaría soluciones antisépticas a ambas axilas y le indicaría antibiótico parenteral u oral para los gérmenes habituales en esta afección, que casi siempre es el estafilococo coagulará positivo. penicilina, oxacilina, etc. después esperaría la evolución por si hay que operar posteriormente.

5. a) Absceso caliente
   b) Como en este caso debe de haber fluctuación, lo drenaría, tratando de que saliera todo el pus. Lo curaría varios días con curas húmedas con soluciones antisépticas y ungüentos antibióticos.
6. a) Parece una celulitis difusa producto del traumatismo y que se infectó secundariamente.
   b) Como la zona lesionada es extensa, le indicaría: leucograma, glicemia, radiografía del miembro afectado y US de las partes blandas para detectar líquido o gas en los tejidos.
   c) Antibióticos de amplio espectro: cefalosporina de 1ra. generación. Tratamiento quirúrgico con incisiones verticales tratando de resecar tejido lesionado o necrosado. Control de su diabetes y medidas generales de reposo.

Infecciones de las partes blandas superficiales por gérmenes anaerobios

1. a) Destrucciones importantes de grupos musculares.
   b) Asociación de factores isquémicos.
   c) Presencia de cuerpos extraños en la herida.
   d) Asociación de factores generales del huésped como son la desnutrición, la diabetes mellitus, neoplasias y la inmunodepresión.
2. Los *Clostridium perfringens*, *edematiens*, *septicum* e *histolítico*.
3. a) Edema marcado del miembro o la zona afectada.
   b) Aparición en la piel de vesículas con contenido de una secreción oscura y fétida.
   c) Crepitación al tacto.
4. a) Desbridamiento amplio de la herida.
   b) Extracción de cuerpos extraños.
   c) Exéresis de los tejidos desvitalizados.
   d) Limpieza con abundante suero fisiológico.
   e) Instilar abundante peróxido de hidrógeno a 3%.
   f) No cerrar la herida.
   g) Hacer revisión nuevamente de la lesión a las 24 h.
   h) Realizar operaciones radicales como la amputación si no se puede controlar la sepsis.
5. Utilizar antimicrobianos bactericidas que cubran los gérmenes grampositivos, negativos y anaerobios como:
   a) Penicilina cristalina más un aminoglucósido como la amikacina o la gentamicina y un antianaerobio como la clindamicina, el metronidazol o el cloranfenicol.
   b) Si el paciente es alérgico a las penicilinas utilizaría una cefalosporina o un carbapenémico.

Infecciones de la mano

1. Dolor, rubor, calor, tumor e impotencia funcional.
2. El edema no tiene rubor y no debe calor, sin embargo, está presente su depresión digital o signo de Godet.
3. Paroniquia en la base de la uña, panadizo en el pulpejo, absceso en botón camisa entre las cabezas metacarpianas.

4. El medio-palmar le da a la mano el aspecto de un guante inflado, el tenar hace que el índice permanezca flexionado y provoca mucho dolor al extenderlo.
5. Incisión, drenaje, antibioticopterapia, en especial por vía i.v. para gérmenes gramnegativos y positivos, inmovilización y control del estado general del paciente.

CAPÍTULO VI. ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA CARA Y DEL CUELLO

Enfermedades quirúrgicas de la glándula tiroides

1. Las acciones de las hormonas tiroideas se pueden esquematizar de la siguiente manera: aumentan el índice metabólico basal, al aumentar el consumo de $O_{2,}$ Actúan sobre el crecimiento y maduración, tienen acciones sobre el metabolismo de carbohidratos y de los lípidos: aumentan tanto la lipogénesis como la lipolisis. Disminuyen el colesterol sérico al aumentar su excreción por las heces fecales y su conversión a ácidos biliares, incrementan la demanda de vitaminas y cofactores y tienen efectos directos e indirectos sobre las proteínas del corazón con aumento de la masa ventricular izquierda y de su contractilidad.
2. Las principales maniobras al examen físico del tiroides son:
   Con el paciente sentado se realizará la inspección del cuello en posición normal y en hiperextensión en busca de aumento visible de la glándula tiroides, así como cicatrices secuelas de operación, radiaciones, etc. La palpación se realizará colocado frente al paciente o detrás del mismo. En el primer caso la palpación se practica con los dedos pulgares y el resto de la mano ayudará en maniobras tales como el desplazamiento de la cabeza, buscando la relajación de los músculos ECM o el desplazamiento gentil de la laringe. Se debe recordar que en sujetos delgados el tiroides es palpable. Se establecerá el tamaño aproximado de la glándula, su consistencia y la presencia de nódulos. También se debe investigar si hay adenopatías y la presencia de frémito. A la auscultación en casos de hipertiroidismo podrá escucharse un soplo.
3. Las indicaciones para la cirugía son la sospecha de neoplasias malignas desarrolladas en un nódulo según la biopsia y los síntomas causados por compresión; disnea o disfagia. En el primer caso el tratamiento quirúrgico será el indicado para el cáncer y en el segundo por lo regular basta con la sección del istmo o su resección para liberar la tráquea.
4. Las indicaciones quirúrgicas del bocio difuso con hipertiroidismo son:
   - Fracaso del tratamiento médico.
   - Manifestaciones tóxicas a los tiouracilos o imposibilidad de usar el yodo 131.
   - Bocio de gran volumen, con fenómenos compresivos o sin ellos.
   - Embarazadas durante los dos primeros trimestres, que presenten hipertiroidismo severo.
   - Pacientes menores de 25 años de edad.

5. El buen pronóstico de los cánceres tiroideos bien diferenciados han hecho posible la clasificación en grupos de riesgo. Son ellos:
   Grupo de bajo riesgo: Pacientes menor de 45 años, carcinoma papilar y folicular encapsulado, tumor menor o igual a 4cm, sin metástasis.
   Grupo de alto riesgo: Pacientes mayores de 45 años, carcinoma folicular invasivo, carcinoma papilar extratiroideo, tumor mayor de 4cm, con metástasis a distancia.

Diagnóstico y conducta a seguir ante un nódulo tiroideo

1. a) V
   b) F
   c) F
   d) V
   e) F
2. a) X
   b) X
   c) -
   d) -
   e) -
3. a) -
   b) X
   c) -
   d) -
   e) X
4. a) V
   b) V
   c) F
   d) F
   e) F
   f) V
5. a) F
   b) V
   c) V
   d) V

Quistes y fístulas del conducto tirogloso

1. El diagnóstico positivo del quiste tirogloso resulta de un adecuado interrogatorio, en el que el enfermo nos plantea un aumento de volumen en la región anterior del cuello desde el nacimiento, o lo ha notado siendo un adulto joven; y al examinarlo constatamos que dicha tumoración se encuentra en la línea media y por encima del hueso hioides, que se moviliza con la deglución o los movimientos de la lengua.
2. El diagnóstico de la fístula tiroglosa resulta muy fácil, el enfermo también nos refiere que posee dicha afección desde edades tempranas de la vida, y al examinarlo constatamos la

presencia de un pequeño orificio en la región anterior del cuello por encima del hueso hioides y en la línea media, por el que se puede drenar o no algún contenido seropurulento, y que se moviliza con los movimientos de la lengua.

3. Las complicaciones posoperatorias pueden ser:
   - Inmediatas:
     Lesión vascular.
     Lesión nerviosa.
     Lesión tiroidea
   - Mediatas
     Sepsis de la herida.
     Hemorragia
     Recidiva.
4. Estas afecciones siempre tienen criterio quirúrgico, y deben practicarse inmediatamente que sean diagnosticadas, debido a que pueden infectarse y también por ser posible asiento de enfermedades malignas.

Tumores de las glándulas salivares

1. Por la edad del paciente hay que interrogar al paciente en lo relativo a su pareja sexual ya que un síndrome adénico de las características que presenta él lo primero a descartar es la infección con VIH.
2. En Cuba 67% de las neoplasias benignas aparecen en paciente entre los 20 y 40 años con mayor frecuencia en la quinta década de la vida. Después de los 50 años las neoplasias malignas ocupan el 90 %.
3. Los tumores secundarios constituyen el 3 % de los tumores de glándulas salivales y el 90 % se localizan en la parótida. Se originan en los tumores situados en la cabeza y el cuello fundamentalmente carcinomas epidermoides y melanomas. Alejados de ésta área proceden de tumores primarios de: mama, pulmón y riñón.
4. Las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas en la parte superior del sistema aerodigestivo en número de 500 a 700 y 50 % se ubica en el paladar duro. Su importancia radica en que la frecuencia de lesiones malignas es superior a la de las otras glándulas, por lo que todo nódulo en la región debe ser evaluado con cautela.
5. El interrogatorio debe ser el mismo, tanto con una masa inflamatoria como tumoral, pues ambas son masas de distinto origen. Preguntas básicas: ¿cuándo se notó por primera vez la masa en cuestión?, ¿cómo comenzó?, ¿qué tamaño tenía? y ¿cómo ha evolucionado? Y a partir de ahí se hacen las deducciones de diagnóstico diferencial.

Tumores laterales del cuello

1. Los puntos de referencia para examinar el cuello en general y la región lateral en particular son el músculo ECM punto de referencia fundamental cumplimentado el examen físico con la localización de la bifurcación de la arteria carótida, la arteria, subclavia, hueso hioides, cartílago tiroides y la glándula del mismo nombre.

2. Existen dos grupos ganglionares fundamentales que son el grupo de la vena yugular profunda y del espinal accesorio. Ambos grupos ubicados en el triángulo anterior y posterior respectivamente. El triángulo anterior se divide en cuatro triángulos accesorios donde se encuentran otros grupos ganglionares.
3. Los triángulos laterales del cuello son dos fundamentales: anterior y posterior. Los limites del primero son: La línea media y el borde anterior del ECM y el borde inferior de la mandíbula, el triángulo posterior tiene como límites el borde anterior del trapecio, el borde posterior del el ECM y la clavícula.
4. Fumar no es una conducta normal. Lo único que pudiese mitigar esta imputación es que no lo sabe o si lo sabe, no puede evitarlo. Justificaciones no válidas, sobre todo, para un médico de cualquier nivel de atención. El médico es un trabajador social por excelencia y está obligado a vivir de una forma distinta.

La adicción al tabaco según la OMS era la responsable de 2 causas relacionadas sin ser malignas: Enfermedades cardiovasculares y respiratorias crónicas en el tercer milenio que comienza.

5. La adenopatía lateral del cuello en un hombre de 50 años es sospechosa de metástasis, y la valoración inicial incluirá la exploración completa del sitio más probable de origen, en este caso la orofaringe y la laringe.

Quistes y fístulas branquiales

1. El diagnóstico positivo de un quiste branquial se hace al encontrar un paciente de edad pediátrica con un aumento de volumen en la región lateral del cuello, situado en el triángulo superior, detrás del ángulo de la mandíbula emergiendo por delante del músculo ECM, redondo, móvil y de límites precisos. Se pudiera confirmar el diagnóstico con un US de partes blandas.
2. Las fístulas branquiales pueden ser.

De acuerdo con su ubicación:

- Fístula de la primera hendidura.
- Fístula de la segunda hendidura.
- Fístula de la tercera hendidura.
- Fístula de la cuarta hendidura.

De acuerdo con su clasificación general:

- Fístulas completas.
- Fístulas internas.
- Fístulas externas.

3. Los diagnósticos diferenciales de las fístulas branquiales son:
    - Fístulas tuberculosas.
    - Fístulas tiroglosas.
    - Fístulas esofágicas.
4. La conducta a seguir frente a un paciente con un aumento de volumen en la región del cuello, en el consultorio del médico de la familia es: en primer lugar debo realizar un adecuado interrogatorio, averiguando desde cuando presenta dicha afección, forma de

aparición, síntomas asociados, enfermedades de que padece, luego ubicar en que región del cuello se encuentra la lesión y posteriormente se debe proceder a realizar un minucioso examen físico general y en particular del cuello. Una vez confirmado el diagnóstico de una fístula o quiste tirogloso se debe enviar al nivel secundario para que sea evaluado por un cirujano general.

CAPÍTULO VII. ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DEL TÓRAX

Cáncer del pulmón

1. Carcinógenos y promotores tumorales ingeridos al fumar cigarrillos.
   - Contacto con asbestos, cromo, hierro, óxido de hierro, arsénico, mostaza, radón, hidrocarburos policíclicos, cloruro de vinilo y fibras sintéticas.
   - Enfermedades respiratorias previas, principalmente obstructivas crónicas y tuberculosis.
   - Deficiencias en caróteno y vitamina A.
   - Lesiones genéticas: activación de oncogenes dominantes e inactivación de oncogenes supresores de los tumores.
2. - Endocrinos: hipercalcemia, secreción inadecuada de hormonas antidiuréticas, ginecomastia, secreción ectópica de ACTH.
   - Esqueléticos y del tejido conectivo: acropaquias y osteoartropatías hipertrófica.
   - Alteraciones de la coagulación y manifestaciones trombóticas y hematológicas: tromboflebitis migratoria, endocarditis trombótica no bacteriana, coagulación intravascular diseminada, anemia y granulocitosis.
   - Cutáneas: dermatomiositis y *Acantosis nígricans*.
   - Renales: síndrome nefrótico y glomerulonefritis.
   - Neurológicos miopáticos: síndrome miasténico de Eaton-Lambert y ceguera retiniana, neuropatías periféricas, degeneración cerebelosa subaguda, degeneración cortical y polimiositis.
3. - Citología del esputo.
   - Rayos X simple de tórax.
   - Tomografías lineal y axial computarizada.
   - Broncoscopia con biopsia bronquial directa o por cepillado y lavado del bronquio o la aspiración transbronquial de adenopatías metastásicas.
   - Mediastinoscopia o mediastinotomía para biopsia ganglionar y valoración de extensión tumoral.
   - Toracoscopia
   - Biopsia mediante aspiración transtorácica percutánea con aguja fina
   - RMN.
   - TEP.
   - Toracotomía exploradora.
4. - Metástasis extratorácica a distancia o en un lóbulo distinto al del tumor.
   - Síndrome de la vena cava superior.

- Infiltración del corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, vértebras.
- Parálisis de las cuerdas vocales o del nervio frénico.
- Derrame pleural maligno.
- Taponamiento cardíaco.
- Localización del tumor a menos de 2 cm de la carina.
- Metástasis en el pulmón contralateral .
- Tumor endobronquial bilateral
- Metástasis a ganglios linfáticos supraclaviculares, escalénicos, yugulares o mediastínicos contralaterales.

5. Estadios I, II y III A.

Diagnóstico y conducta a seguir ante un nódulo del pulmón

1. a) Descartar una lesión maligna.
   b) Un nódulo solitario benigno, debido a que es único y se presenta en un enfermo joven, donde las lesiones malignas no son frecuentes.
   c) Radiografía de tórax, TAC y RMN.
   d) Videotoracoscopia y BAAF.

Diagnóstico y conducta a seguir ante un síndrome mediastinal

1. En una radiografía simple del tórax en posición lateral se traza una línea imaginaria vertical que pasa por la tráquea y la cara posterior del pericardio desde el estrecho torácico superior hasta el diafragma, y otra línea que va por la parte superior del saco pericárdico desde el esternón hasta la línea imaginaria vertical tomando como punto de referencia posterior la cuarta vértebra dorsal, queda subdividido el mediastino en tres compartimientos: antero-superior, medio y posterior.
2. Los síntomas más frecuentes en el síndrome mediastinal son: dolor torácico, tos y disnea. Entre los signos más característicos podemos mencionar el enfisema subcutáneo a consecuencia de un neumomediastino y el taponamiento mediastinal en caso de una hemorragia masiva. El síndrome por compresión de la vena cava superior se caracteriza por un cuadro de disnea, cianosis, edema en esclavina y una circulación colateral de tipo cava superior, afonía y disfagia.
3. I c), II b) y III a).
4. I c) y II, c)

Quistes y tumores del mediastino

1. Son característicos del compartimiento anterosuperior el timoma, los tumores de células germinales, los tumores endocrinos y los tumores del mesénquima. Los linfomas pueden aparecer más difusamente en el compartimiento anterosuperior y en el medio. También en el medio se observan los quistes pericárdico y broncógeno. En el compartimiento posterior asientan fundamentalmente los tumores neurógenos, así como también los quistes broncógenos y entérico.
2. Los tumores neurógenos son los más frecuentes, en los niños constituyen hasta el 40 por ciento de toda las masas mediastinales y en los adultos el 25 por ciento. Le siguen en

orden de frecuencia los quistes con un 20 %, tanto en niños como en adultos, y a continuación los linfomas con 20 y 15 % en niños y adultos respectivamente.

3. Tomando como base las características citohistológicas del tumor, se describe una clasificación que reconoce tres grupos (cortical, medular y mixto), basado en el tipo epitelial predominante. El término carcinoma tímico se emplea para las neoplasias de origen epitelial con atipia citológica evidente: el carcinoma tímico bien diferenciado de bajo grado de malignidad y el pobremente diferenciado de alto grado de malignidad. Los criterios de malignidad no solo dependen de las características histólogicas sino también de la extensión local o a distancia y de la potencialidad para la recidiva *in situ*; así se consideran timomas benignos a aquellos completamente encapsulados sin atipia citológica y malignos a los tumores invasivos con o sin atipia citológica.
4. Los adelantos en la precisión de un diagnóstico preoperatorio, la seguridad y efectividad de anestesia de alta calidad, la selección de técnicas quirúrgicas depuradas y los cuidados intensivos más modernos en el postoperatorio influyen decisivamente en cifras muy bajas de morbilidad y mortalidad quirúrgica. Siempre que sea posible se impone el tratamiento mediante la cirugía, aún cuando no sea un procedimiento curativo. En ciertos tumores está indicada la radioterapia y la poliquimioterapia como tratamiento de elección o en la mayoría de los casos como tratamiento coadyuvante o paliativo.
5. En comparación con tumores localizados en otras regiones del organismo, el pronóstico de los tumores y quistes del mediastino es relativamente favorable. Pero si analizamos las posibilidades de supervivencia de los casos que evolucionan espontáneamente sin tratamiento, se convierte en muy desfavorable a causa de las repercusiones progresivas, especialmente sobre los aparatos respiratorio y cardiovascular.

Enfermedades quirúrgicas de la mama

1. El cáncer de mama constituye un problema de salud en Cuba porque cada año se diagnostican dos mil nuevos casos de esta enfermedad y en igual período de tiempo mueren otras tantas pacientes por esta causa.
2. Los factores de riesgo mayores son:
   - La edad: Suele verse entre los 45 y 65 años.
   - Los antecedentes patológicos familiares: El riesgo aumenta cuando esta enfermedad ya apareció en hermanas, madre o tías maternas.
   - Los antecedentes patológicos personales: cuando ya la paciente padeció esta enfermedad.

   Los factores de riesgo menores dentro de los factores hormonales son: menarquia antes de los 12 años, menopausia después de los 55 años, nuliparidad, primer parto después de los 35 años, la administración exógena de estrógenos y padecer previamente algunas enfermedades benignas de la mama (la hiperplasia ductal atípica, la hiperplasia lobulillar atípica, la papilomatosis florida y la hiperplasia epitelial). Además de una dieta rica en grasas, el alcoholismo, vivir en zonas urbanas y-o en países desarrollados y no haber lactado.

3. Fibroadenoma III
   Displasia fibroquística I
   Necrosis grasa V
   Absceso caliente de la mama II
   Cáncer de mama IV
4. Es el diagnóstico más probable al que se llega teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas y los resultados de la imagenología y la citología aspirativa.
5. Cirugía.

Diagnóstico y conducta a seguir ante un nódulo de mama

1. Porque puede ser la primera manifestación de un cáncer de mama y esta enfermedad constituye un verdadero problema de salud en Cuba. Baste decir que cada año en Cuba se diagnostican 2 000 nuevos casos de cáncer de mama y que en igual periodo de tiempo mueren aproximadamente otras tantas personas por esta causa..
2. Los mayores son la edad y los antecedentes patológicos personales y familiares. Los menores son de origen hormonal y reproductivo (menarquia precoz, menopausia tardía, nuliparidad, paridad después de los 35 años, administración exógena de estrógenos y enfermedades previas de la mama de naturaleza benigna), la dieta rica en grasas, el alcoholismo, la lactancia y las condiciones socioeconómicas y ambientales.
3. Del nódulo se debe describir tamaño, localización, consistencia, superficie, límites y fijación a la piel o a los planos profundos.
4. Porque es el único que permite tomar muestras de esa lesión para un estudio citológico, mientras que el resultado de los estudios imagenológicos se basa como es lógico en la interpretación de imágenes radiográficas o ultrasónicas.

Diagnóstico y conducta a seguir ante una disfagia

1. a)
2. e)
3. a) V
   b) F
   c) V
   d) V
   e) V
   f) F
4.
4.1 d)
4.2 b)
4.3 d)
4.4 d)

Afecciones quirúrgicas del esófago

1. Factores que disminuyen el tono del esfínter:
   Factores hormonales:
   - Secretina.

- Colecistoquinina.
- Glucagón.
- Progesterona.
- Estrógenos.
- Prostaglandinas E1, E2 y A1.

Medicamentos:

- Bloqueadores alfa-adrenérgicos (fentolamina).
- Anticolinérgicos (atropina y teofilina).
- Bloqueadores beta-adrenérgicos (isoproterenol).
- Etanol.
- Epinefrina.
- Nicotina.
- Nitroglicerina.

Alimentos:

- Grasas.
- Chocolate.

Miogénicos:

- Disminución del tono del esfínter por la edad.
- Diabetes mellitus.

Mecánicos:

- Hernia hiatal.
- Malposición de la unión esofagogástrica.
- Ausencia o disminución de la longitud del segmento intraabdominal del esófago.
- Sonda nasogástrica.

Misceláneas:

- Acidificación del estómago.
- Gastrectomía.
- Hipoglicemia.
- Hipotiroidismo.
- Amiloidosis.
- Anemia perniciosa.
- Epidermolisis bullosa.

2. Es el tipo más grave de malformación congénita del esófago y desde el nacimiento presenta graves complicaciones pulmonares por broncoaspiración, una gran aerogastria o ambas. Estos niños *degluten hacia el árbol respiratorio y respiran hacia el tracto digestivo*, produciéndose rápidamente una inundación de secreciones del aparato respiratorio y una aerogastria creciente, todo lo cual requiere una conducta quirúrgica con la mayor urgencia.
3. Habitualmente el diagnóstico no ofrece dificultades, ya que existe el antecedente conocido de la ingestión del cuerpo extraño. Los objetos de gran tamaño pueden ocasionar un cuadro clínico dramático por su enclavamiento a la entrada del esófago, lo que provoca obstrucción simultánea de la laringe, caracterizada por dificultad

respiratoria, cianosis y asfixia, lo que obliga en ocasiones a realizar una traqueostomía de urgencia.

Los objetos lisos o planos que se atascan a nivel de una estenosis anatómica, funcional o patológica, suelen presentar odinofagia intensa, sialorrea y regurgitaciones. Los cuerpos extraños pequeños, punzantes o cortantes, por el contrario, suelen provocar pocos síntomas de inicio. El más constante de ellos es la odinofagia, acompañada a veces de una regurgitación sanguinolenta. Estos cuerpos extraños pequeños a veces pasan el cardias, pero antes producen lesiones mínimas en la pared del esófago, que se traducen por odinofagia persistente, lo que hace pensar erróneamente en su enclavamiento.

4. Las rupturas o desgarros iatrogénicos del esófago de causa endógena se producen generalmente por la realización de dilataciones intempestivas sin la protección de una guía que dirija correctamente el instrumento por la luz de ese órgano, durante el tratamiento de las lesiones estenosantes. Estas lesiones se pueden producir con balones de mercurio, balones neumáticos o hidrostáticos y, más aún con los dilatadores metálicos de Stark. Con el empleo creciente en los últimos años de endoprótesis esofágicas para el tratamiento temporal o definitivo de las estenosis de este órgano, se han producido estos desgarros en el curso de la dilatación previa o durante la colocación de la prótesis, lo cual debe ser conocido y evitado por el endoscopista. También se pueden producir lesiones por vía endógena con el propio endoscopio durante las exploraciones del esófago o del estómago por vía endoscópica y por la toma muy profunda de las biopsias de algunas lesiones, con las pinzas utilizadas para esa finalidad.

5. - Incompetencia del esfínter esofágico inferior, que es responsable de 60 a 70% de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. La identificación de esta causa es fundamental, porque es la única que puede ser resuelta con los procedimientos quirúrgicos antirreflujo. Para que el tono del esfínter esofágico inferior se mantenga en límites normales es indispensable que la unión esofagogástrica esté situada en el abdomen, lo que garantiza la existencia de un segmento intra-abdominal del esófago de suficiente longitud. Por esta razón es tan frecuente el reflujo gastroesofágico y la esofagitis por incompetencia de este esfínter, asociada a una hernia hiatal deslizante.
   - Insuficiencia en la eliminación o aclaramiento del material refluido hacia el esófago, como consecuencia de un peristaltismo inadecuado de este órgano.
   - Anomalías en el vaciamiento gástrico, que aumentan el reflujo fisiológico por hiperpresión en el estómago.
   - Hipersecreción e hiperclorhidria gástrica, que aumenta el poder péptico de la secreción gástrica refluida hacia el esófago.
   - Ausencia del esfínter esofágico inferior, por destrucción, cortocircuito o resección quirúrgica de éste en diversos procedimientos (esofagocardiomiotomía y esofagogastrostomía, con o sin resección de la unión esofagogástrica, esofagoduodenostomía y esofagoyeyunostomía).
6. - Intratabilidad.

- Manifestaciones respiratorias debidas al reflujo.
- Complicaciones.
- Esófago de Barrett.
- Úlcera péptica del esófago.
- Estenosis esofágica.

7. La primera medida terapéutica que debe tomarse con estas lesiones es la hospitalización del paciente para poder someterlo a una estrecha vigilancia que permita diagnosticar precozmente las diferentes complicaciones que pueden presentar y tomar las medidas adecuadas en cada caso. La hospitalización es más urgente si el paciente presenta la sintomatología de sospecha de lesiones graves, que ya hemos mencionado.
   No se deben administrar supuestos antídotos, que son inútiles, ni provocar el vómito, el cual sometería a las mucosas del tracto digestivo superior a la acción recurrente de la sustancia cáustica, agravando las lesiones, como se ha demostrado con la mayor incidencia de lesiones laríngeas y esofágicas después de los vómitos, bien sean espontáneos o provocados.
   No se ha demostrado tampoco que la administración de corticosteroides prevenga la estenosis cicatrizal, pero que están indicados cuando se ha producido disnea, ronquera o estridor laríngeo, ya que su administración, asociada al uso de antibióticos, puede aliviar el edema mucoso y el broncoespasmo que son las causas del obstáculo respiratorio. Igualmente los corticosteroides son útiles cuando se inyectan localmente, por vía endoscópica, en estenosis cicatrizales cortas, que no hayan cedido a las dilataciones y que lo hacen después de este procedimiento. En los demás casos su uso está contraindicado, por la posibilidad de enmascaramiento de una peritonitis y de provocar o acentuar una hemorragia digestiva alta.
   Sin embargo, está recomendadas la administración de antiácidos y bloqueadores anti H2 y de la bomba de protones, para evitar que el reflujo gastroesofágico de material ácido pueda aumentar la gravedad de las lesiones ocasionadas por la sustancia cáustica en el esófago, al hacer más factible la aparición de estenosis cicatrizal.
8. La apariencia radiológica del esófago varía con la evolución de la enfermedad. En la radiografía simple del tórax se observa un ensanchamiento de la imagen mediastinal, sobre todo hacia el lado derecho y un nivel hidroaéreo retrocardíaco. En el esofagograma baritado inicialmente se observa una dilatación ligera del esófago, la cual se hace muy marcada en las fases avanzadas de la enfermedad, donde a la dilatación se le suma la tortuosidad, adquiriendo un aspecto sigmoideo, con restos alimenticios evidentes en su interior, pero el signo radiológico característico lo constituye el aspecto afinado, en forma de pico de ave de la unión esofagogástrica
9.

I. Consumo excesivo de:
   - Tabaco.
   - Alcohol.

II. Insuficiente consumo de:
   - Frutas.

- Carne fresca.
- Riboflavina.
- Betacaroteno.
- Vitamina C.
- Magnesio.
- Vegetales.
- Pescado fresco.
- Niacina.
- Vitamina A.
- Complejo B.
- Zinc.

III. Enfermedades predisponentes:

- Queratosis palmar y plantar (tilosis).
- Síndrome de Plummer-Vinson.
- Quemaduras del esófago por sustancias cáusticas.
- Diafragmas esofágicos.
- Acalasia.
- Esófago de Barrett.
- Divertículos esofágicos.
- Leucoplasia.
- Mucosa gástrica ectópica.
- Cirugía gástrica previa.

IV. Otros factores:

- Mala higiene oral y caries dentales.
- Asbestosis.
- Radiaciones ionizantes.
- Bebidas calientes (té).
- Vivir en países de alta incidencia.

De todos estos factores de riesgo el más importante parece ser el esófago de Barrett. En EE.UU. 7 % de la población padece de reflujo gastroesofágico y de 2 a 15 % de estos pacientes desarrollan un epitelio columnar metaplásico, que reemplaza al epitelio escamoso del esófago distal (esófago de Barrett), el cual es capaz de desarrollar un adenocarcinoma 30 ó 40 veces más frecuentemente que la población general.

La unión del consumo excesivo del alcohol y del tabaco en un mismo sujeto aumenta las posibilidades de desarrollar un cáncer del esófago entre 25 y 100 veces más que la población general.

●