

Cirugía general



Libro CTO de Medicina y Cirugía

REPÚBLICA

7^a
edición

DOMINICANA

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del copyright.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2023

Diseño: CTO Editorial

Maquetación: Cañizares Artes Gráficas

C/ Albarracín, 34 - 28037 Madrid

Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43

E-mail: ctoeditorial@ctoditorial.com

Página Web: www.grupocto.es

ISBN Obra completa: 978-84-19338-84-6

ISBN Cirugía general: 978-84-19338-60-0

Depósito Legal: M-4768-2023

Cirugía general



Libro CTO de Medicina y Cirugía

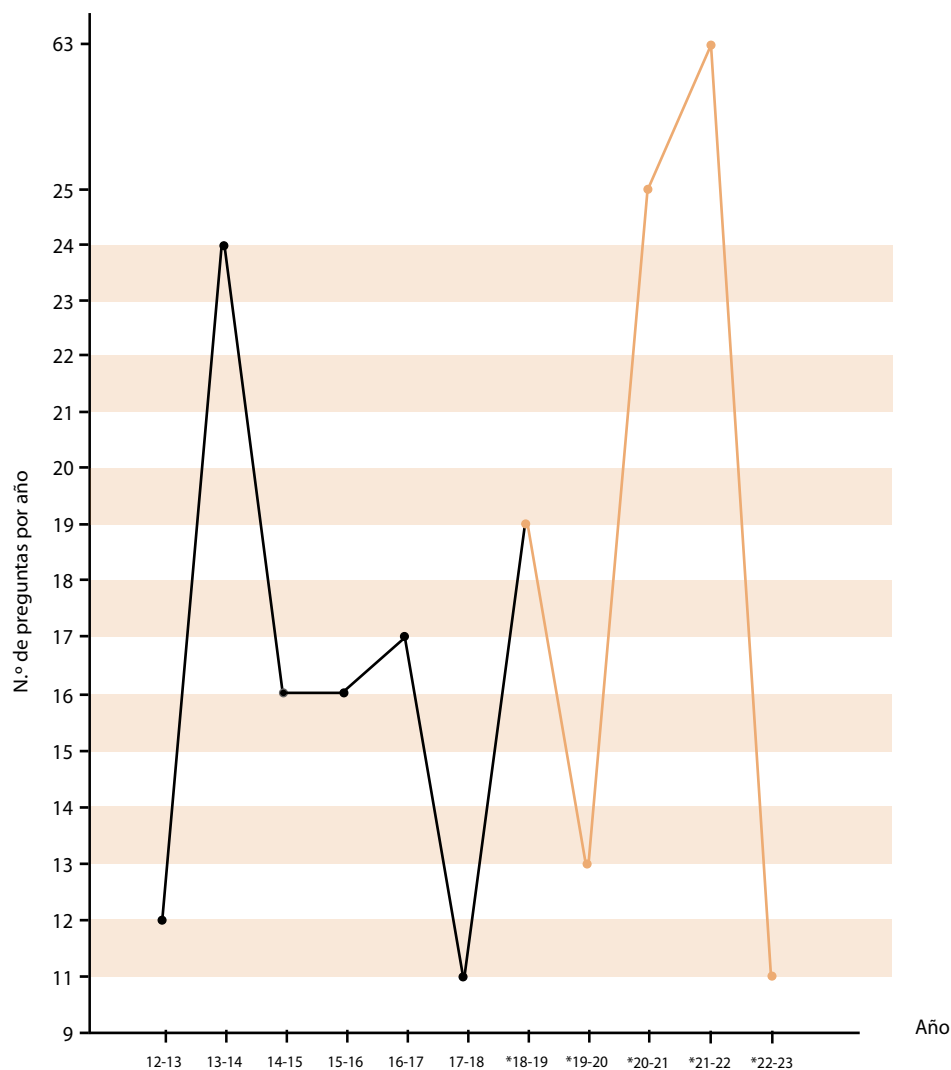
Coordinación editorial:

Ing. Raúl Díaz Vázquez
Dr. Francis Fajardo Martínez
Dra. Luiza Pamela Beato González
Dra. Aurelia Mayol González

Revisores:

Dr. Emmanuel de Jesús Suazo Liberato
Dr. Franlyn Vásquez Burgos

1. Evolución del número de preguntas



CTO Medicina
ENURM

N.º medio
de preguntas*

26
(26,4%)

*Mediana de los últimos 5 años
(porcentaje sobre el total
de 100 preguntas)

CTO Medicina
ENURM

2. Distribución temática de la asignatura

TEMA	TÍTULO DE TEMA	12 13	13 14	14 15	15 16	16 17	17 18	18 19	19 20	20 21	21 22	22 23	TOTAL
4	Trauma	2	8	4	-	-	-	3	1	8	8	1	35
23	Colon, recto y ano	1	2	1	3	2	1	1	2	10	3	-	26
5	Quemaduras	1	-	3	1	1	3	4	1	-	3	1	18
20	Hernias de la pared abdominal	-	4	-	3	2	1	-	2	5	1	-	18

Aviso: las recomendaciones recogidas en estas hojas son sólo válidas para la preparación del ENURM, con análisis de los exámenes hasta la convocatoria 2023. La orientación del Curso CTO para el ENURM puede cambiar en años sucesivos, y CTO Dominicana SRL no se hace responsable de las consecuencias derivadas de estos cambios respecto a la forma correcta de preparar el examen ENURM.

Medicina
ENURM

2. Distribución temática de la asignatura

TEMA	TÍTULO DE TEMA	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	TOTAL
25	Apendicitis aguda	-	1	1	1	2	1	2	1	4	4	2	19
24	Abdomen agudo	1	2	1	1	-	-	1	1	4	6	1	18
26	Hígado y vías biliares	1	-	-	-	1	-	2	2	4	4	-	14
21	Lesiones de estómago y duodeno	1	-	1	-	-	1	2	1	2	1	-	9
29	Enfermedades arteriales	-	-	1	2	1	-	-	-	1	2	1	8
22	Lesiones del intestino delgado	-	-	-	2	1	-	1	1	2	2	-	9
15	Lesiones de la pleura	1	-	-	-	-	-	-	-	-	4	-	5
7	Complicaciones quirúrgicas	1	2	-	-	-	-	-	-	6	2	-	11
6	Cicatrización de las heridas	1	-	-	-	2	-	-	-	2	-	2	7
8	El shock en el paciente quirúrgico	-	-	1	-	2	-	-	-	2	3	-	8
3	Infecciones quirúrgicas	2	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	4
31	Cirugía pediátrica	-	1	-	-	2	-	-	-	4	3	-	10
2	Introducción al acto quirúrgico	-	-	1	-	1	-	-	1	2	-	-	5
11	Tiroides	-	-	1	-	-	-	2	-	-	2	-	5
17	Mediastino	-	-	-	-	-	1	1	-	1	1	-	4
10	Tumores de cabeza y cuello	-	1	-	-	-	-	-	-	2	1	2	6
19	Esófago	-	1	-	-	-	-	-	-	1	6	-	8
30	Enfermedades venosas y linfáticas	-	-	-	1	-	1	-	-	-	2	-	4
16	Lesiones del pulmón	-	-	-	-	-	1	-	-	2	2	-	5
27	Páncreas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-	3
18	Lesiones del corazón y pericardio	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1
32	Cirugía de las extremidades	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
9	Vigilancia del paciente quirúrgico	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
13	Pared torácica	-	-	-	1	-	-	-	-	2	-	1	4

Índice

01. Generalidades.....	1	07. Complicaciones quirúrgicas.....	20
1.1. Historia clínica preoperatoria.....	1	7.1. Fiebre.....	20
1.2. Monitorización del paciente quirúrgico.....	1	7.2. Complicaciones de la herida.....	20
1.3. Balance hidroelectrolítico en el paciente quirúrgico.....	1	7.3. Complicaciones respiratorias.....	20
		7.4. Complicaciones cardiovasculares e hipercoagulabilidad.....	20
02. Introducción al acto quirúrgico.....	3	08. El shock en el paciente quirúrgico.....	22
2.1. Introducción al acto quirúrgico.....	3	8.1. Manejo.....	22
03. Infecciones quirúrgicas.....	4	8.2. Shock hipovolémico.....	22
3.1. Infección de tejidos blandos.....	4	8.3. Shock séptico.....	22
3.2. Infecciones de cavidades.....	4	8.4. Shock cardiogénico.....	23
3.3. Infecciones de heridas.....	4	09. Vigilancia del paciente quirúrgico.....	24
3.4. Infección de herida quirúrgica.....	5	9.1. Vigilancia hemodinámica y renal.....	24
04. Trauma.....	6	9.2. Vigilancia respiratoria.....	24
4.1. Valoración del paciente traumatizado.....	6	9.3. Vigilancia neurológica.....	24
4.2. Respuesta metabólica al trauma.....	8	9.4. Vigilancia de la temperatura.....	25
4.3. Trauma craneoencefálico.....	8	10. Tumores de cabeza y cuello.....	26
4.4. Traumatismo torácico.....	9	10.1. Lesiones congénitas.....	26
4.5. Trauma de la médula espinal.....	11	10.2. Quistes y fistulas del conducto tirogloso.....	26
4.6. Trauma abdominal, cerrado y abierto.....	12	10.3. Hemangiomas.....	27
05. Quemaduras.....	14	10.4. Lesiones de la nariz y senos paranasales.....	27
5.1. Definición y clasificación.....	14	10.5. Lesiones de la cavidad oral.....	28
5.2. Frecuencia y localización.....	14	10.6. Lesiones de las glándulas salivales.....	29
5.3. Factores de gravedad.....	15	10.7. Lesiones de la faringe.....	29
5.4. Tratamiento.....	16	10.8. Lesiones de la laringe.....	30
06. Cicatrización de las heridas.....	18	11. Tiroides.....	32
6.1. Clasificación de las heridas.....	18	11.1. Nódulos y cáncer de tiroides.....	32
6.2. Tipos de cierre de las heridas.....	18	12. Paratiroides.....	35
6.3. Fases de la cicatrización.....	19	12.1. Adenoma paratiroideo.....	35
6.4. Factores que afectan a la cicatrización.....	19	12.2. Hiperplasia paratiroidea.....	35
6.5. Cicatrización patológica.....	19	12.3. Hipoparatiroidismo iatrogénico.....	36



13. Pared torácica.....	37	19. Esófago.....	54
13.1. Anatomía	37	19.1. Divertículos esofágicos	54
13.2. Malformaciones de la pared torácica.....	37	19.2. Tumores esofágicos.....	54
13.3. Tumores de la pared torácica.....	37	19.3. Perforación esofágica	56
14. Mama.....	39	20. Hernias de la pared abdominal.....	57
14.1. Anatomía y fisiología de la mama	39	20.1. Hernias inguinales.....	57
14.2. Cáncer de mama	39	20.2. Hernias en otras localizaciones.....	59
14.3. Prevención del cáncer en portadores de una mutación de BRCA	39	20.3. Hernias en la infancia.....	60
14.4. Carcinoma lobulillar in situ	39	21. Lesiones de estómago y duodeno.....	61
14.5. Carcinoma ductal in situ	39	21.1. Recuerdo fisiología de la secreción ácida gástrica	61
14.6. Carcinoma invasivo de la mama	39	21.2. Lesiones ácido-pépticas. Úlcera péptica (enfermedad úlcero-péptica).....	61
14.7. Diagnóstico	40	21.3. Gastritis por estrés.....	64
14.8. Tratamiento	40	21.4. Tumores gástricos.....	64
14.9. Mamografía de cribado	40	22. Lesiones del intestino delgado.....	67
15. Lesiones de la pleura.....	41	22.1. Anatomía y fisiología del intestino delgado	67
15.1. Derrame pleural	41	22.2. Enfermedad diverticular del intestino delgado.....	67
15.2. Neumotórax, hemotórax y quilotórax.....	42	22.3. Fístulas intestinales.....	68
15.3. Neoplasias pleurales.....	43	22.4. Tumores del intestino delgado	68
16. Lesiones del pulmón.....	44	22.5. Tumores malignos de intestino delgado.....	68
16.1. Enfisema	44	23. Colon, recto y ano.....	69
16.2. Tumores primarios de pulmón.....	44	23.1. Anatomía y fisiología.....	69
17. Mediastino.....	48	23.2. Enfermedad diverticular.....	69
17.1. Tumores del mediastino.....	48	23.3. Obstrucción intestinal	70
17.2. Timoma.....	49	23.4. Poliposis y cáncer hereditario de colon.....	72
17.3. Mediastinitis	49		
17.4. Aneurismas torácicos	49		
18. Lesiones del corazón y pericardio.....	51		
18.1. Lesiones del corazón y grandes vasos.....	51		
18.2. Tumores cardíacos	52		
18.3. Taponamiento cardíaco	52		

24. Abdomen agudo.....	79	29. Enfermedades arteriales.....	94
24.1. Concepto y clasificación	79	29.1. Fisiopatología de la obstrucción arterial	94
24.2. Etiología	79	29.2. Aneurismas.....	94
24.3. Diagnóstico y manejo	80	29.3. Obstrucción arterial aguda.....	95
24.4. Peritonitis	81	29.4. Obstrucción arterial crónica	95
24.5. Infecciones intraabdominales	82	29.5. Otros tipos de daños vasculares.....	96
25. Apendicitis aguda.....	83	29.6. Fístula arteriovenosa	97
25.1. Etiología.....	83	29.7. Gangrena y amputación.....	97
25.2. Fisiopatología y clasificación.....	83	29.8. Trauma de la vasculatura abdominal.....	97
25.3. Diagnóstico	83	30. Enfermedades venosas y linfáticas	98
25.4. Manejo.....	84	30.1. Fisiología del sistema venoso	98
25.5. Tumores apendiculares	84	30.2. Trombosis venosa superficial	98
26. Hígado y vías biliares.....	85	30.3. Trombosis venosa profunda.....	98
26.1. Anatomía y fisiología del hígado y de las vías biliares	85	30.4. Venas varicosas e insuficiencia venosa	99
26.2. Quistes hepáticos y tumores benignos del hígado	85	30.5. Pruebas diagnósticas de la insuficiencia venosa	100
26.3. Cáncer de hígado y vías biliares.....	85	30.6. Linfedemas	100
26.4. Trauma hepático	87	31. Cirugía pediátrica	101
26.5. Absceso hepático	87	31.1. Hígroma quístico.....	101
26.6. Colelitiasis y coledocolitiasis.....	87	31.2. Hernia diafragmática congénita.....	101
26.7. Colelitiasis aguda y colecistitis crónica.....	88	31.3. Atresia de coanas	101
26.8. Tumores de la vesícula biliar	88	31.4. Estenosis pilórica.....	102
27. Páncreas.....	89	31.5. Invaginación intestinal	102
27.1. Anatomía y fisiología pancreáticas	89	31.6. Atresia biliar	102
27.2. Pancreatitis aguda	89	31.7. Onfalocele y gastroquisis	102
27.3. Pancreatitis crónica	90	31.8. Criptorquidia.....	103
27.4. Tumores pancreáticos.....	91	31.9. Sindactilia.....	103
27.5. Trauma pancreático	92	31.10. Tumor de Wilms	103
28. Bazo.....	93	32. Cirugía de las extremidades	104
28.1. Anatomía y fisiología esplénicas	93	32.1. Traumas de las extremidades	104
28.2. Hiperesplenismo	93	32.2. Lesiones tendinosas	106
28.3. Púrpura trombocitopénica	93	32.3. Síndrome del canal carpiano	107
28.4. Ruptura esplénica	93	32.4. Pie diabético	108
		Conceptos clave.....	109
		Preguntas ENURM 21, 22 y 23.....	114
		Bibliografía.....	126



1.1. Historia clínica preoperatoria

Una **anamnesis y exploración física correctas** constituyen las herramientas más sensibles para detectar aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar complicaciones perioperatorias. La exploración física debe realizarse de forma sistemática por aparatos.

En la anamnesis incluiremos: alergias medicamentosas, hábitos tóxicos, patología cardiovascular, coagulopatías, patología tiroidea, antecedentes quirúrgicos y anestésicos previos, tratamiento completo actualizado del paciente, con especial atención a medicación antiagregante y/o anticoagulante.

Deben recogerse, además, las constantes vitales (especialmente tensión arterial y frecuencia cardíaca), la talla y peso del paciente. Sin embargo, la escala más utilizada para la valoración del riesgo anestésico es el sistema de la Sociedad Americana de Anestesiólogos, *American Society of Anesthesiologists* o ASA. Este sistema de clasificación sólo valora el estado físico del paciente previamente a la cirugía, independientemente del tipo de cirugía y del resultado de pruebas complementarias. Aún no utilizando pruebas complementarias, es la escala que mejor valora la posibilidad de morbilidad operatorias. Sin embargo en la práctica clínica el preoperatorio se completará con la realización de:

- Analítica con coagulación y hemograma (**ENURM, 09-94**).
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones

1.2. Monitorización del paciente quirúrgico

En cuanto al manejo del paciente quirúrgico existen unos mínimos establecidos de monitorización en todo paciente sometido a anestesia general:

- **Monitorización de la oxigenación:**
 - Concentración de O_2 en la mezcla de gas inspirado.
 - Pulsioximetría.
- **Monitorización de la ventilación:**
 - Capnografía.
 - Volúmenes pulmonares y presiones en la vía aérea.
- **Monitorización de la circulación:**
 - Trazado continuo de ECG.
 - Presión arterial.

Otros parámetros fisiológicos útiles que pueden ser monitorizados durante el acto anestésico son: relajación muscular, concentración de agentes anestésicos inhalados, profundidad de la anestesia, temperatura corporal. La monitorización de la presión venosa central (PVC) es útil especialmente en diversos escenarios como situaciones clínicas graves (politraumatizados, *shock*, sepsis, síndrome de distrés respiratorio del adulto, etcétera), cirugía cardíaca o cirugía aórtica.

Los principales puntos de acceso para la medición de la PVC son: las venas yugulares externa e interna, la vena subclavia y la vena femoral, es decir las vías centrales. Además se puede acceder a la circulación central mediante el uso de un catéter introducido por la vena basilíca o axilar. El resto, las venas periféricas sirven para poner vías para la infusión de líquidos (se usan vías cortas y gruesas) pero no permiten la monitorización de la presión venosa central.

1.3. Balance hidroelectrolítico en el paciente quirúrgico

Líquidos corporales e intercambio hidroelectrolítico

Una persona sana mantiene un equilibrio fisiológico denominado homeostasis. El agua corporal total constituye el 60% del peso corporal en un varón joven, y 55% en mujeres jóvenes, aunque este porcentaje puede variar ampliamente entre individuos. El organismo se divide en compartimentos separados por membranas con unas características variables. Cada uno de estos compartimentos tiene una composición diferente produciéndose, entre la célula y el espacio extracelular, un continuo intercambio de agua e iones.

- **Espacio intracelular:** corresponde al citoplasma. En él, los iones están disueltos o asociados a otros componentes. Los iones libres serán los que mantendrán una carga determinada en el interior de la célula. El más abundante es el K^+ .
- **Espacio extracelular:** envolviendo a las células y en contacto con el sistema vascular. El Na^+ es el ión que predomina en este espacio.

Para mantener el equilibrio iónico, debe existir una coordinación entre las funciones del riñón (reabsorción/secreción de agua e iones), del pulmón (eliminando vapor de agua con la respiración), de la piel (mediante evaporación del agua en forma de sudor) y del sistema digestivo (eliminando agua en las heces).

Alteraciones y manejo

El manejo hidroelectrolítico del paciente que va a ser sometido a cirugía tiene como objetivo mantener la normohidratación, mediante la compensación de los déficits producidos por la **patología del paciente** o el **ayuno preoperatorio** (suelen presentarse levemente deshidratados), y la administración de los líquidos de mantenimiento. También debe compensar las **pérdidas hemorrágicas** y los **cambios en la volemia** producidos por el bloqueo de las funciones del sistema nervioso autónomo durante la anestesia.

Además hay que tener en cuenta varias situaciones. La **asistencia respiratoria** mecánica en el paciente intubado bajo anestesia general puede aumentar las pérdidas de líquidos si no se emplea humidificador. El **traumatismo quirúrgico** puede producir pérdidas variables de líquido. La apertura de cavidades permite la evaporación de acuerdo con la magnitud de la incisión, determinando así mayores requerimientos hídricos durante la cirugía y el postoperatorio.

A parte de los estados patológicos debemos tener en cuenta a la hora de calcular los requerimientos, las **pérdidas insensibles de líquido**. Estas pérdidas se conocen como insensibles porque ocurren sin que el individuo se dé cuenta de ello, no pueden ser reguladas con exactitud, y en ellas se incluyen las pérdidas producidas por la evaporación continua en el aparato respiratorio y por difusión mediante la

piel (independiente de la producida a través del sudor). Las pérdidas insensibles suponen alrededor de 800 ml/24 horas aunque puede ser variable, aumentando en situaciones como el aumento de la temperatura corporal.

El tratamiento de reposición y mantenimiento con fluidos debe comenzar con una evaluación de la situación clínica del paciente (estados de deshidratación, pérdidas orgánicas, déficits o excesos electrolíticos, etcétera).

- **Líquidos de mantenimiento:** se entiende por líquidos de mantenimiento a los que buscan compensar las pérdidas que se producen como consecuencia del metabolismo normal y que están representadas por la orina y las pérdidas insensibles de agua.
- **Líquidos de reposición:** estos líquidos son los que buscan compensar las pérdidas producidas por el ayuno, los estados patológicos, pérdidas por tercer espacio (se denominan así las pérdidas que se presentan en el transcurso de la cirugía, principalmente como consecuencia de la intervención en las cavidades abdominal o torácica), pérdidas sanguíneas...

Preguntas ENURM

→ ENURM 2009: 94

Introducción al acto quirúrgico

2.1. Introducción al acto quirúrgico

Riesgo preoperatorio

Se entiende por riesgo anestésico-quirúrgico como la posibilidad de desarrollar una complicación grave o muerte en el periodo perioperatorio. Éste viene dado por las características del paciente (clasificación ASA) y por las propias de la intervención.

Estudiado esencialmente por los anestesiólogos, la clasificación ASA puede retrasar o llegar a contraindicar la intervención.

Clasificación ASA	
Clase I	Paciente saludable
Clase II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante
Clase III	Paciente con enfermedad grave, pero no incapacitante
Clase IV	Paciente con enfermedad grave e incapacitante, que constituye además amenaza para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía
Clase V	Enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera que sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico

Tabla 2.1. Clasificación que emplea la *American Society of Anesthesiologists* para estimar el riesgo que plantea la anestesia en los distintos estados del paciente

Además, el riesgo quirúrgico viene dado por:

- La edad: mayor riesgo edades extremas.
- Urgencia de la cirugía: debido a la ausencia de preparación prequirúrgica.
- Duración de la cirugía: mayor tiempo implica mayor riesgo (desequilibrio homeostasis).
- Tipo de cirugía: toracoabdominales, torácicas, abdomen superior y craneales.

Profilaxis infección quirúrgica (ENURM, 20-92)

La profilaxis antibiótica prequirúrgica, administrada frecuentemente durante la inducción anestésica, ha demostrado disminuir la tasa de infección de sitio/herida quirúrgica. Generalmente se realiza con una única dosis previa a la incisión en la piel, pudiéndose repetir una segunda dosis en las primeras 24 horas (mayor tiempo se considera tratamiento antibiótico, no profilaxis). Habitualmente se utiliza la vía parenteral, administrándose por vía oral antibióticos no reabsorbibles en ciertas cirugías del tubo digestivo (preparación antibiótica del +/- preparación mecánica del colon con enemas).

La elección de emplear profilaxis o tratamiento antibiótico viene dada por el tipo de cirugía en función del grado de contaminación:

Limpia	• No contacto con tubo resp., digestivo ni genitourinario • No traumático	No profilaxis
Limpia-contaminada	Se abre tubo digestivo, respiratorio o genitourinario de forma controlada, sin salida de material	Profilaxis
Contaminada	Salida de contenido del tubo digestivo, cirugía biliar con bilis infectada; cirugía genitourinaria con orina infectada	Profilaxis
Sucia	Salida de pus o heces	Tratamiento antibiótico

Tabla 2.2. Clasificación de las cirugías en función del grado de contaminación (ENURM, 17-84; 15-92)

A pesar de existir evidencia controvertida a este respecto, en la práctica clínica, la mayoría de los cirujanos utilizamos profilaxis antibiótica si colocaremos una prótesis en la cirugía (p. ej.: malla de polipropileno en hernioplastia inguinal).

Preguntas ENURM

- ENURM 2020: 92
- ENURM 2017: 84
- ENURM 2015: 92



3.1. Infección de tejidos blandos

Es imprescindible reconocer los signos clásicos de la infección de partes blandas: dolor, tumor, calor y rubor, acompañados de fiebre según la extensión de la misma. Su severidad depende principalmente de la profundidad de la afectación y de la presencia o no de necrosis. La aparición de esta última hará necesario, además del tratamiento antibiótico, el abordaje quirúrgico para controlar el foco infeccioso, ya que los antibióticos penetran con enorme dificultad en tejidos necróticos.

La infección quirúrgica de partes blandas más característica es el absceso subcutáneo, que se caracteriza por la presencia de un centro necrótico sin aporte sanguíneo, de consistencia semilíquida (pus), rodeado de una zona vascularizada de tejido de características inflamatorias. Clínicamente, aparece como un abultamiento, caliente, eritematoso y doloroso a la palpación. No debe confundirse con la celulitis, en la cual el aporte sanguíneo está intacto con tejido viable, no fluctúa en la exploración y responde al tratamiento exclusivo con antibióticos.

Las infecciones de piel y partes blandas suelen estar provocados por *S. aureus* o *streptococos*. En periné y tracto gastrointestinal suelen contener flora gramnegativa aerobia y anaerobia. El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico +/- antibioterapia si existe fiebre o celulitis muy marcada.

Las infecciones necrosantes de partes blandas son menos frecuentes pero mucho más graves y son más difíciles de diagnosticar. En este grupo se encuentran la gangrena gaseosa y la fascitis necrotizante. La gangrena gaseosa (*Clostridium*) se caracteriza por producción de enfisema y rápida parición en las primeras 24-48 horas. La fascitis necrotizante, por regla general se atribuye a *Streptococo pyogenes* solo o conjuntamente con otros gérmenes, y se caracteriza por dolor extremo desproporcionado a la expresión externa y una rápida evolución. El tratamiento con antibioterapia de amplio espectro: penicilina y clindamicina (evita producción de toxinas) y lavado quirúrgico precoz.

3.2. Infecciones de cavidades

Las infecciones intraabdominales son infecciones potencialmente graves. Existen entidades quirúrgicas de entrada (apendicitis, peritonitis fecaloidea), entidades en las que puedes iniciar tratamiento conservador y asociar cirugía según su evolución (diverticulitis aguda, absceso intraabdominal) y otras infecciones intraabdominales sin necesidad de tratamiento quirúrgico (enteritis, peritonitis bacteriana espontánea).

Por tanto, el tratamiento de las infecciones intraabdominales incluye soporte cardiorrespiratorio, tratamiento antibiótico e intervención quirúrgica en un alto porcentaje de casos, pero no en todos.

Inicialmente, la elección de tratamiento antibiótico debe realizarse de manera empírica, ya que no se suele conocer el microorganismo responsable del cuadro (por ello es necesaria la recogida de muestras para cultivo microbiológico). Los antibióticos más utilizados para esta tratamiento empírico son cefalosporinas de 3.ª generación, carbapenémicos y/o ampicilina sulbactam, según el proceso ante el que nos encontremos.

El objetivo de la cirugía es corregir el problema anatómico subyacente que causa o mantiene la infección.

A pesar del tratamiento la mortalidad en las infecciones de las cavidades es alta, ya que puede provocar en el paciente sepsis, shock séptico y fallo multiorgánico.

3.3. Infecciones de heridas

Una infección de herida sucede cuando los microorganismos penetran a través de una solución de continuidad de la piel. Las bacterias saprófitas de la piel son normalmente las primeras que entran al foco, aunque si hay suciedad en la herida, también pueden proceder del exterior.

Hay distintas situaciones en las que es más probable que se produzca la infección de la herida, por un lado las enfermedades que debilitan al paciente como enfermedades inmunológicas, la diabetes, el cáncer o enfermedades del hígado, riñón o pulmón. Por otro lado, factores como objetos extraños, alteraciones en la irrigación local, el trauma repetido o la cirugía (ver infección herida quirúrgica).

Clínica: presencia de signos inflamatorios (calor, rubor y dolor) más allá del área de la herida. La presencia de flujo sanguinolento o turbio acompañado de mal olor o pus en la herida son signos de infección de la herida. La infección de la herida conlleva una serie de complicaciones locales como el retardo en la cicatrización como consecuencia del aumento de la inflamación, esta inflamación junto con la mayor destrucción de tejidos conllevan un aumento de la fibrosis.

Tratamiento: se lleva a cabo mediante la combinación de distintos procedimientos. La limpieza de la herida con suero y soluciones antisépticas es la medida inicial acompañado de desbridamiento de los



tejidos necróticos o desvitalizados adyacentes a la herida. En cuanto a los antibióticos se utilizan los de amplio espectro que cubren la flora de la piel como las penicilinas o la amoxicilina clavulánico. Es necesario recordar que las heridas sucias (aquellas de > 6 horas, mordeduras de perro etc.) no han de ser suturadas; a excepción de cara y cuero cabelludo que pueden ser suturadas hasta las 24 horas por su rica vascularización.

3.4. Infección de herida quirúrgica

Es la segunda causa de infección nosocomial tras la ITU (llegando a superarla en algunos estudios recientes). Dado que la piel normal está colonizada por bacterias, la simple presencia de bacterias dentro de la herida no es sinónimo de infección. La probabilidad de infección de herida y la causa de la infección depende del tipo de operación realizada, llegando al 20% en cirugía del colon.

Generalmente se produce por flora del mismo paciente, introducida durante la cirugía. Para tratar de evitarlo se aplica profilaxis antibiótica, que se inicia en la inducción anestésica y no debe prolongarse en ningún caso más allá de 48 horas (lo habitual es que dure < 24 horas) (ENURM, 13-89).

Flora bacteriana más frecuentemente involucrada:

- **Heridas quirúrgicas que no afecten al periné y operaciones en las que no estén involucrados el tracto biliar o gastrointestinal:** *Staphylococcus aureus* o estreptococos.
- **Heridas que afecten al periné u operaciones en las que tomen parte el tracto gastrointestinal o biliar.** Se deben cubrir, además, gramnegativos y anaerobios.

Recuerda

→ La infección de herida más frecuente se produce por estafilococos alrededor del 5.º día del postoperatorio (ENURM, 14-13; 13-84).

Según el momento de aparición las bacterias responsables pueden ser diferentes, podríamos resumirlo de la siguiente forma:

- Precoz (24-48 h): estreptococo del grupo A (fascitis necrotizante), *Clostridium* (gangrena gaseosa).
- A los 4-6 días: los más frecuentes, estafilococos.
- Más de 7 días postoperatorios: bacilos gramnegativos y otros anaerobios.

Clínica

El incremento del dolor es más precoz que el eritema o la fiebre. La presentación clínica es usualmente entre el 5.º y el 10.º día tras la cirugía, salvo que sea causada por anaerobios o estreptococos del grupo A.

Los signos locales incluyen inflamación y eritema. Si progresa, se forman colecciones (Figura 3.1).



Figura 3.1. Fascitis necrotizante

Tratamiento

Apertura de la herida para drenar el material purulento y evaluar los tejidos afectados (Figura 3.2). Si la reacción local es grave (celulitis perilesional asociada) o se presentan signos sistémicos (fiebre), es aconsejable la utilización de antibióticos por vía sistémica.



Figura 3.2. Fascitis necrotizante tras safenectomía: tratamiento

Preguntas ENURM

- ENURM 2014: 13
- ENURM 2013: 84, 89



4.1. Valoración del paciente traumatizado

Se define como politraumatizado a todo paciente con más de una lesión traumática, algunas de las cuales comporta, aunque sólo sea potencialmente, un riesgo vital para el accidentado.

Los traumatismos son la causa más frecuente de muerte en el grupo de 1 a 45 años. La mayor parte de los politraumatizados son consecuencia de accidentes de tráfico. La muerte se produce en tres momentos:

- **Inmediata:** segundos o minutos: por apnea, obstrucción de vía aérea o hemorragia masiva.
- **Precoz:** minutos u horas: por hipovolemia, lesión cerebral o insuficiencia respiratoria. Se disminuyen con una correcta atención precoz al politrauma (**ABCDE**).
- **Tardía:** días o semanas: por sepsis, fallo multiorgánico, distrés respiratorio, daño cerebral...

El manejo inicial del paciente politraumatizado debe realizarse siguiendo dos principios básicos:

- Las lesiones deben tratarse por orden de importancia: primero las que ponen en peligro la vida.
- No tener el diagnóstico definitivo del paciente no debe impedir un tratamiento adecuado.

El manejo inicial debe realizarse en cuatro fases diferenciadas, según el Colegio Americano de Cirujanos (ATLS del inglés, *Advanced Trauma Life Support*).

Fase I. Valoración inicial o revisión primaria y resucitación

Debe centrarse en las posibles causas de muerte inmediata. Las lesiones del paciente politraumatizado deben atenderse sucesivamente. La sistemática de priorización se recuerda con el acrónimo ABCDE (**ENURM, 15-87**).

- Airway:** mantener la vía aérea con control cervical (**ENURM, 21-85a; 19-93; 14-99; 13-85; 10-85**).
- Breathing:** ventilación.
- Circulation:** control de la circulación (**ENURM, 11-86**).
- Disability (discapacidad):** valoración neurológica.
- Exposure/entorno:** exposición/entorno.

A. (Airway) vía aérea y control cervical

Lo primero que se evalúa en el examen inicial es la respuesta verbal (si presentas obstrucción de la vía aérea no será capaz de mantener conversación). Si sospechamos obstrucción debemos comprobar la ocupación de la cavidad oral, realizar la maniobra de tracción mandibular o frente-mentón modificada, colocar un guedel para facilitar la ventilación, realizar intubación orotraqueal o cricotiroidectomía en el peor de los escenarios.

A continuación se resumen las indicaciones de intubación en el paciente politraumatizado (**Tabla 4.1**):

- Inadecuada ventilación u oxigenación. Apnea. FR > 35 o < 10
- Glasgow < 8 o que precisa traslado
- Heridas en cuello o cara que amenacen la vía aérea
- Lesiones múltiples o graves. Sospecha de quemadura inhalatoria
- Shock grave
- Pacientes agitados

Tabla 4.1. Indicaciones intubación en paciente politraumatizado

Siempre se debe realizar inmovilización cervical, colocando collarín rígido, hasta que se haya descartado control cervical.

B. (Breathing) ventilación y respiración

Una buena ventilación estará garantizada por una vía aérea permeable, un conveniente control central de los movimientos respiratorios y una pared torácica íntegra. Ha de explorarse de manera rápida auscultando ambos ápex y bases de manera comparativa.

Las tres lesiones que comprometen gravemente la ventilación son:

- **Neumotórax a tensión:** ante la sospecha clínica (ausencia de murmullo o timpanismo) y sin necesidad de confirmación radiológica: descompresión inmediata con aguja gruesa en 2.º espacio intercostal línea medioclavicular.
- **Neumotórax abierto:** salida de aire por la herida. Ha de fijarse un apósito en 3 puntos y colocación de tubo retirado de la lesión.
- **Volet costal con contusión pulmonar:** tórax inestable con fracturas costales en dos puntos, suele requerir soporte ventilatorio (**ENURM, 21-96b**).

C. (Circulation) valoración y tratamiento del estado de shock con control de los puntos sangrantes activos

Se debe monitorizar las constantes vitales, observar la coloración de la piel, sudoración y signos de hipoperfusión periférica. Es necesario



identificar y controlar la hemorragia externa severa. Si no existe latido, comenzar las maniobras de resucitación.

Recuerda

→ El *shock* en el politrauma es hipovolémico hasta que se demuestre lo contrario.

Se llevarán a cabo pruebas diagnósticas de imagen en función del estado hemodinámico del paciente. Puede realizarse una ecografía FAST abdominal (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) y radiografía de tórax en la sala de politraumatizados para identificar el origen de la hemorragia.

El tratamiento se centra en dos puntos:

1. Control de hemorragias: compresión manual directa sobre heridas sangrantes. Lo torniquetes únicamente deben utilizarse en casos excepcionales de grandes desgarrs en una extremidad inviable.
2. Reposición de volumen: se deben insertar 2 vías venosas periféricas y pasar rápidamente 2 litros de suero Ringer lactato. Si el paciente no responde a la terapia con volumen, hay que valorar la administración de sangre (con pruebas cruzadas, aunque si existe hipovolemia severa y sangrado se realizará transfusión de sangre sin cruzar).

Una vez corregida la hipotensión, la determinación del lactato servirá de indicador para valorar si la reanimación es suficiente.

D. (Disability) lesiones neurológicas

El objetivo es detectar afectación neurológica que requiera un tratamiento urgente, mediante la escala de Glasgow (igual o < 8 justifica intubación) y la exploración de la reactividad pupilar.

Para evitar el daño cerebral en un paciente con traumatismo craneoencefálico, se debe mantener una correcta A, B y C. La hipotensión nunca se debe a daño cerebral (salvo estadios terminales).

Variable	Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	• Espontánea	4 puntos
	• A la orden	3 puntos
	• Ante un estímulo doloroso	2 puntos
	• Ausencia de apertura ocular	1 punto
Respuesta verbal	• Orientado correctamente	5 puntos
	• Paciente confuso	4 puntos
	• Lenguaje inapropiado	3 puntos
	• Lenguaje incomprensible	2 puntos
	• Carencia de actividad verbal	1 punto
Respuesta motora	• Obedece órdenes correctamente	6 puntos
	• Localiza estímulos dolorosos	5 puntos
	• Responde al estímulo doloroso, pero no localiza	4 puntos
	• Respuesta con flexión anormal de los miembros	3 puntos
	• Respuesta con extensión anormal de los miembros	2 puntos
	• Ausencia de respuesta motora	1 punto

Tabla 4.2. Valoración de Glasgow (ENURM, 22-88a)

E. (Exposure/environmental) exposición

Consiste en la exposición completa del paciente, desvestiéndole y dándole la vuelta, así como la prevención de la hipotermia (evitar triada mortal: hipotermia, coagulopatía y acidosis).

Siempre se debe realizar una reevaluación continua de estos 5 pasos que se resume en la **Tabla 4.3**.

A. Vía aérea permeable y columna cervical	
Oxígeno	
Limpieza y mantenimiento vía aérea (Guedel, intubación)	
Collarín cervical	
B. Ventilación	
Valoración insuficiencia respiratoria	Rx tórax y columna cervical (portátil)
Intubación y ventilación mecánica	Oxígeno en mascarilla
Descartar: neumotórax a tensión, hemotórax masivo: drenaje endotorácico	Saturímetro
C. Circulación	
Control de hemorragias externas	Dos vías periféricas + analítica: pruebas cruzadas, tóxicos, test embarazo
Reposición de volumen (control del <i>shock</i>): 2 l de Ringer lactato	Eco-FAST, lavado preitoneal LIP (excepcional)
Búsqueda de hemorragias internas: abdomen, tórax, pelvis, retroperitoneo, miembros	ECG
Valorar otras causas de <i>shock</i>	Rx pelvis
	Sondaje urinario (si no fractura, previo tacto rectal)
	Sonda nasogástrica
D. Exploración neurológica	
Pupilas	
Glasgow	
E. Exposición	
Prevención hipotermia	Sueros calientes-manta térmica

Tabla 4.3. Resumen de la Fase I, con medidas complementarias al reconocimiento primario.

Fase II. Medidas complementarias o auxiliares a la revisión primaria

Técnicas que deben ir realizándose de forma simultánea a la revisión primaria: aporte suplementario de oxígeno, canalización de 2 vías de grueso calibre, analítica completa (hemograma, coagulación y bioquímica con CPK, Cr, amilasa...) con tóxicos, cruzadas y test de embarazo, ECG, monitorización FC, radiografías portátiles de tórax y pelvis y eventual sondaje nasogástrico (evita la distensión gástrica y la broncoaspiración, identifica sangrados digestivos; NO colocar si sospecha de fractura base cráneo) y sondaje vesical (tras tacto rectal; NO colocar si sospecha de rotura uretral: sangre en meato, hematoma en escroto o acabalgamiento prostático).

Fase III. Valoración secundaria y tratamiento definitivo de las lesiones

Al finalizar revisión primaria y si el paciente se encuentra estable, consiste en una anamnesis AMPLIA:

- A → alergia.
- M → medicación habitual.
- P → patología previa.
- Li → libaciones (ingesta líquidos) y últimos alimentos ingeridos.
- A → ambiente en relación con el accidente y su mecanismo.

Ha de seguirse de una exploración sistemática y detallada en sentido craneocaudal y de pruebas complementarias en un paciente estable:

- **Radiografía de columna cervical, radiografía de tórax** (para valorar derrames y neumotórax, así como lesiones parenquimatosas).
- El **TC** de cuerpo (*body TC*), craneal o de extremidades será la prueba de referencia para la valoración del politraumatizado en las unidades especializadas.
- Otras pruebas específicas como arteriografías o urografías se solicitarán en los casos en los que se sospeche lesión concreta.

Fase IV. Iniciación del tratamiento definitivo de las lesiones

En esta fase aparecerán las posibles complicaciones de las lesiones producidas y requerirá en muchos casos la participación de diferentes especialistas.

Como norma general, hasta que se descarte la presencia de fractura vertebral, deben evitarse los movimientos de la columna cervical y manejar al paciente "en tabla". Todo miembro con fractura o luxación debe alinearse e inmovilizarse, al menos, de forma transitoria.

Las fracturas con lesión vascular, las fracturas abiertas, las fracturas vertebrales con lesión neurológica incompleta progresiva, los síndromes compartimentales y las luxaciones, requieren tratamiento urgente.

4.2. Respuesta metabólica al trauma

Las lesiones mayores, las cirugías o los accidentes, provocan respuestas metabólicas, hormonales y hemodinámicas. Estas respuestas están caracterizadas por alteración en el metabolismo de proteínas con balance nitrogenado negativo.

Encontraremos una hiperglucemia transitoria que agotará las reservas de glucógeno marcando una tendencia a la cetosis. A nivel de iones, veremos una retención aguda de sodio y agua, por activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) en respuesta a la pérdida de volemia. Además hay liberación de hormonas contrarreguladoras, síntesis hepática de numerosos factores de fase aguda y fiebre, esta respuesta es activada por varios tipos de estímulos nocioceptivos, por lesión de tejidos, por isquemia tisular y por la reperfusión, así como por las alteraciones hemodinámicas que se presentan comúnmente en estos pacientes.

Como resumen podemos decir que encontraremos una tendencia a la lipólisis, una acidosis metabólica, así como un intento del organismo de mantener la tensión arterial.

Merece mención aparte el **síndrome de rhabdmiolisis**, el cual es un trastorno producido por una necrosis muscular que provoca la liberación a la circulación sanguínea de diversas sustancias que en condiciones normales se encuentran en el interior de las células que componen el tejido muscular (principalmente creatin-fosfoquinasa (CPK) y mioglobina). Esta última es la causante de una de las complicaciones más graves, la insuficiencia renal por el aflujo tan violento de sustancias nocivas para el riñón o tras permanecer largo tiempo inmovil tras un accidente.

Puede sobrevenir tras la liberación de un miembro que ha sufrido un aplastamiento o tras permanecer largo tiempo inmóvil tras un accidente (**ENURM, 14-17**).

4.3. Trauma craneoencefálico

Todo paciente que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico debe ser catalogado con bajo, moderado o alto riesgo de tener una lesión intracraneal, ya que las recomendaciones dependerán del grupo en que se encuentre el mismo. Para esto se utiliza la escala de Glasgow, que valora el nivel de conciencia (**ENURM, 23-97; 22-81a; 19-98**).

- **Pacientes con riesgo bajo:** se engloba en esta situación a aquellos pacientes asintomáticos, con cefalea, mareo o con una contusión o abrasión del cuero cabelludo.

En este grupo de pacientes se recomienda la observación domiciliar, sin indicar ninguna prueba de imagen, siempre y cuando haya una persona responsable que pueda vigilarlos. Se les proporcionará un catálogo, en el que se reflejan una serie de hallazgos de moderado o alto riesgo de tener una lesión intracraneal; se les advertirá que deben volver al hospital en el caso de que aparezca alguno de ellos.

Se recomienda la realización de una TC cerebral a los pacientes incluidos en este grupo, pero con factores de riesgo tales como: coagulopatías, tratamiento anticoagulante, enolismo, ancianos con incapacidad y epilepsia.

- **Pacientes de moderado riesgo:** dentro de este grupo se incluye a pacientes que hayan tenido una disminución transitoria del nivel de conciencia, pacientes que están vomitando, pacientes con tumefacción significativa subgaleal, cefalea progresiva, menores de dos años o historia de ingesta de drogas.

En este tipo de pacientes, se recomienda la realización de una TC cerebral y, en la mayor parte de los casos, observación hospitalaria durante unas horas.

- **Pacientes de alto riesgo:** son pacientes que tienen un nivel de conciencia deprimido, GCS < 14 o aquellos en los que se observa una disminución progresiva del nivel de conciencia, pacientes que muestran focalidad neurológica, TCE penetrantes o fracturas hundimiento.

Este grupo debe ser sometido a la realización de una TC cerebral y valoración por el servicio de neurocirugía.

Las lesiones que podremos encontrar en este tipo de traumatismo irán desde contusiones simples a traumatismo catas-



trófico. La existencia de una fractura demuestra que el cráneo ha sufrido un impacto de gran energía, pero el pronóstico del paciente dependerá de la posible lesión encefálica subyacente, no de la fractura (Figuras 4.1 y 4.2).



Figura 4.1. Fractura lineal frontal

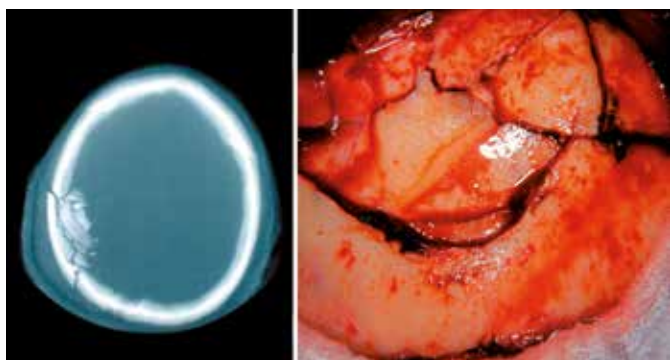


Figura 4.2. Fractura-hundimiento parietal

Existe una pobre correlación entre lesión ósea y daño cerebral, de modo que un paciente puede tener una fractura sin afectación encefálica y, a la inversa, un daño encefálico masivo sin fractura. Puede haberlas lineales simples, fracturas con hundimiento, de la base del cráneo. En esta última veremos los signos de Battle (equimosis retroauricular) y ojos de mapache (equimosis bilateral) (Figura 4.3).



Figura 4.3. Signos clínicos de fractura de la base del cráneo

En cuanto a los tipos de sangrado que encontraremos:

- **Hematoma epidural:** el 85% de los casos son de origen arterial, principalmente por desgarro de la arteria menígea media tras una fractura de hueso temporal o parietal. La presentación clínica clásica es pérdida de consciencia, seguida de un periodo de lucidez (intervalo lúcido) tras el cual viene un deterioro neurológico (Figura 6A).
- **Hematoma subdural:** suele ser consecuencia de una hemorragia venosa causada por la rotura de venas o una laceración del parénquima cerebral. En ancianos pueden pasar desapercibidos y cronificarse (Figura 6B).
- **Hematoma intraparenquimatoso:** son lesiones necroticohemorrágicas intraparenquimatosas traumáticas (hiperdensas en la TC) cuya localización más frecuente es el lóbulo frontal. La indicación quirúrgica dependerá de la localización, tamaño y estado neurológico del paciente. Suelen precisar tratamiento antiepiléptico

Todas estas lesiones se diagnosticarán mediante TC (Figura 4.4).

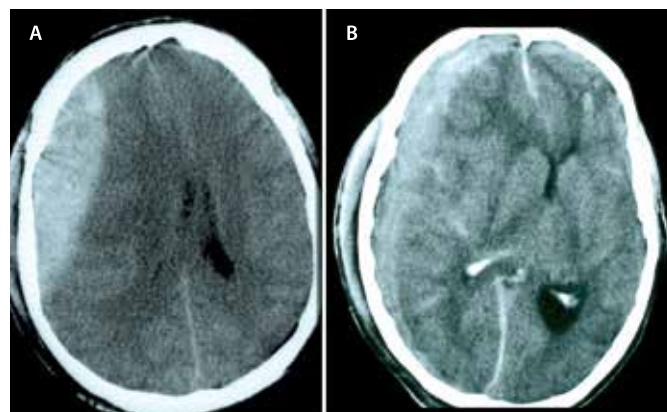


Figura 4.4. A. Hematoma epidural con forma de lente biconvexa; B. Hematoma subdural agudo con forma de semiluna. Ambos producen gran desplazamiento de estructuras de línea media

4.4. Traumatismo torácico

Los traumatismos torácicos aparecen en un 75% de los politraumatizados graves. Únicamente el 15% requieren tratamiento quirúrgico. La mayoría de lesiones torácicas vitales son diagnosticadas y tratadas con tubo de drenaje endotorácico de gran calibre (DET 34-36 Fr).

Reconocimiento primario de lesiones con compromiso vital inmediato

Dentro de este grupo se encuentran aquellas lesiones que el paciente presenta en el tórax y comprometen la mecánica ventilatoria producto de un traumatismo directo sobre el tórax, ya sea contuso o abierto.

A. Lesiones que ponen en riesgo la ventilación y la oxigenación (B)

Neumotórax abierto

Es consecuencia de una herida penetrante del tórax. El aire entra en el tórax con más facilidad en la inspiración que cuando sale en la

espiración, lo que origina un colapso progresivo del pulmón acompañado del llamado “bamboleo” mediastínico. La primera medida de urgencia consiste en restaurar la integridad de la pared torácica mediante un apósito fijo en tres puntos (efecto valvular). Esta medida no es necesariamente eficiente y puede mejorar la hipoventilación del paciente sólo parcialmente. La medida más eficaz para el manejo de estos pacientes es la intubación orotraqueal y la ventilación con presión positiva.

El tratamiento definitivo es el quirófano, mediante el cierre de la solución de continuidad y la colocación de un tubo pleural en un lugar distinto a la lesión.

Neumotórax a tensión (Figura 4.5a)

Se debe identificar precozmente, incluso prehospitalario: es causa de mortalidad precoz evitable (ENURM, 12-87; 09-93). Consiste en la presencia de aire en el espacio pleural que por algún mecanismo valvulado ingresa a presión entre las dos pleuras pero no puede ser eliminado, de tal manera que va aumentando su tamaño y llega a producir presión positiva dentro del tórax y desplazamiento contralateral del mediastino.

El diagnóstico es clínico, sin necesidad de comprobación radiológica (ENURM, 14-93; 11-93):

- Inspección. Desplazamiento traqueal e ingurgitación yugular bilateral. Asimetría torácica y escasa movilidad de uno de los hemitórax.
- Palpación. Se pueden encontrar fracturas o crepitación en el tejido celular subcutáneo en tórax o cuello. La percusión revela timpanismo en el hemitórax comprometido.
- Auscultación. Ausencia de entrada de aire en el hemitórax que tiene el neumotórax.

El tratamiento consiste en reducir la presión dentro del compartimento pleural mediante la colocación de una aguja gruesa en la línea medioclavicular, a nivel del segundo espacio intercostal, de manera que el aire a presión pueda salir y transformarse en un neumotórax normotensivo. El tratamiento definitivo es la colocación de un tubo de tórax para control del neumotórax.

Recuerda

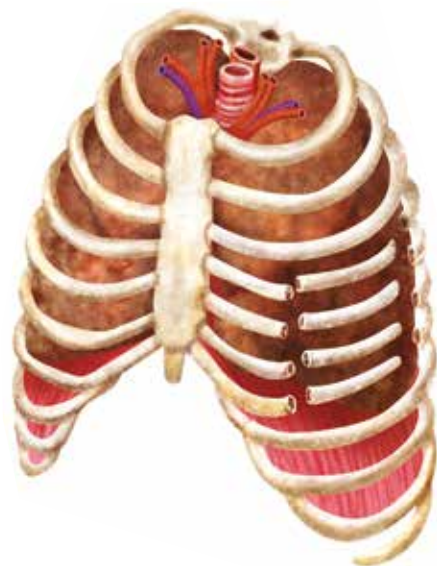
→ Ante la sospecha clínica de un neumotórax a tensión (ausencia de murmullo vesicular, sin movimiento torácico, timpanismo, desviación traqueal contralateral e ingurgitación yugular, con insuficiencia respiratoria), se debe realizar descompresión inmediata con aguja gruesa en segundo espacio intercostal, línea medioclavicular.

Volet costal o tórax inestable

Se debe a una doble fractura en tres o más niveles adyacentes. Esto ocasiona una porción central “flotante” en la pared torácica que oscila con la respiración de un modo inverso o paradójico respecto al resto de la pared (Figura 4.5b) (ENURM, 14-94).

Lo importante no es el daño de la pared, sino las lesiones asociadas, ya que produce contusión pulmonar (determinante de la insuficiencia respiratoria), hemotórax y neumotórax.

Para su tratamiento, el primer paso es la analgesia que permita fisioterapia respiratoria y, el segundo, el control de la función respiratoria: en caso de evolucionar a insuficiencia respiratoria, se realiza ventilación mecánica con presión positiva (necesario en el 70% de los pacientes con volet). El tercer paso es el control de líquidos y el cuarto, sólo en los casos excepcionales en los que exista un hundimiento de todo el hemitórax comprometido restrictivo, se indicará la fijación quirúrgica.



b

Figura 4.5. (a) Neumotórax a tensión: colapso del pulmón derecho con desviación del mediastino a la izquierda; (b) Volet costal

B. Lesiones que comprometen la circulación

Hemotórax masivo

Se produce por laceración pulmonar o sangrado de la pared o lesiones de los grandes vasos, diafragma u órganos abdominales. Ante la



sospecha se debe proceder a la colocación de un tubo de tórax de grueso calibre de forma urgente, generalmente en 5.º espacio intercostal, línea medio axilar.

Dependiendo de la cuantía y velocidad del sangrado, se clasifican en:

- **Hemotórax masivo:** cuando se produce la salida de más de 1.500 ml de sangre.
- **Hemotórax continuo:** cuando se produce la salida constante por el tubo de tórax de más de 200 ml de sangre/ hora durante 3-4 horas.

Ambas situaciones son indicación de toracotomía urgente.

Recuerda

→ En general, las hemorragias persistentes son secundarias a la lesión de una arteria intercostal o de la arteria mamaria interna, mientras que la hemorragia procedente del parénquima pulmonar suele interrumpirse en pocos minutos, dada su baja presión.

Taponamiento cardíaco

Generalmente se produce por trauma penetrante. En la exploración se presenta la tríada de Beck: hipotensión, ingurgitación yugular y tonos apagados cardíacos (**ENURM 14-91; 10-93**) aunque debe confirmarse con la realización de ecocardiografía. Si existe compromiso vital requiere realizar una descompresión por pericardiocentesis busxifoi-dea. El tratamiento definitivo es la toracotomía.

La toracotomía de reanimación se realiza en la sala de reanimación en un paciente agónico. Está indicada en traumatismo penetrantes con lesiones aisladas da nivel cardíaco, en pacientes que llegan con signos de vida. Se realiza toracotomía anterolateral izquierda.

Reconocimiento secundario de las lesiones torácicas de lesiones

A. Fractura costal

Es la lesión más frecuente en este tipo de traumatismos Su localización más frecuente es el punto de impacto (a menudo lateral). De la 4.ª a la 9.ª costilla. Su manejo suele ser ambulatorio (**ENURM, 15-85**), salvo si es mayor de tres fracturas, en ancianos y EPOC.

Es importante descartar lesión de vecindad en fracturas de 1.ª y 2.ª costilla (que indican traumatismos intenso y asociación de lesiones vasculares subclavia y plexo braquial), o de la 9.ª a la 12.ª desplazadas (que pueden implicar lesiones de hígado, riñones o bazo).

B. Fractura de esternón

Se sospecha por dolor esternal a la palpación. El diagnóstico se obtiene por radiografía lateral. Puede asociar contusión miocárdica, por lo que hay que realizar ECG y análisis de encimas cardíacas.

C. Neumotórax simple

La causa más frecuente es una fractura costal con el extremo de la costilla fracturada lacerando la pleura visceral, seguido de iatrogénica (vía central, ventilación mecánica...) y herida penetrante.

En su tratamiento hay que mantener una actitud conservadora si es menor del 15-20% y en individuos asintomáticos.

D. Contusión pulmonar

Es una lesión cuya gravedad es muy variable y puede no ser evidente en la radiografía inicial. Es la principal causa de muerte en traumatismo torácico.

La clínica tras traumatismo torácico es disnea, taquipnea hemoptisis y en ocasiones, febrícula.

Radiológicamente, aparecen uno o más infiltrados alveolares, más evidentes a las 24 horas. EL TC es más sensible y específica para valorar las zonas contundidas. En la gasometría arterial existe hipoxemia.

Su tratamiento va desde la actitud expectante a ventilación mecánica. La complicación más frecuente suele ser la sobreinfección, con el desarrollo de una neumonía.

E. Lesiones diafragmáticas

La localización más frecuente es el hemidiafragma izquierdo. Si se trata de un desgarró importante, el gradiente de presión que existe a través del diafragma origina una herniación de las vísceras abdominales al interior de la cavidad torácica, presentando disnea y cianosis.

La primera medida es la colocación de SNG para evitar la broncoaspiración. Si se diagnostica precozmente se prefiere abordaje abdominal, mientras que si pueden existir vísceras abdominales con estructuras torácicas se prefiere torácico.

F. Quilotórax

Es el acúmulo de quilo (líquido linfático) en la cavidad pleural, generalmente por ruptura del conducto torácico o de algún afluente. El quilo tiene poder bacteriostático y no es irritante de las superficies pleurales. La mayor complicación por la pérdida de quilo en el espacio pleural es la malnutrición y la linfopenia que se produce debido a las pérdidas continuadas (**ENURM, 15-90; 11-83**).

4.5. Trauma de la médula espinal

Cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo grave, los pacientes con pérdida de consciencia, cualquier evidencia de abuso de drogas, y aquéllos en los que existe sintomatología que sugiera daño a la columna vertebral (dolor cervical o de espalda) o a la médula espinal (anestesia, hormigueo, acorchamiento, parestesias, debilidad o paráli-

sis en una extremidad, respiración abdominal, priapismo, etc.) deben considerarse y tratarse, desde el propio lugar del accidente, como si tuvieran una lesión vertebromedular hasta que se demuestre lo contrario con las pruebas diagnósticas.

La inmovilización precoz en el lugar del accidente antes de realizar ninguna otra maniobra, junto con la colocación de un collarín cervical rígido y adecuado control hemodinámico y respiratorio, formarán parte muy importante del manejo prehospitalario de estos pacientes.

El segmento cervical de la columna vertebral es el más frecuentemente afectado por las lesiones traumáticas, seguido del segmento lumbar.

En la valoración neurológica de un traumatismo vertebromedular, es prioritario establecer el nivel de la lesión medular, siendo éste el nivel más bajo en el que existe función neurológica normal. Es importante tener en cuenta que la médula no ocupa todo el canal vertebral. Por tanto, no existe una equivalencia exacta entre el nivel de la fractura y el nivel de la lesión medular, el nivel medular se corresponde con uno o dos niveles más que la apófisis espinosa de la vértebra afectada. Además a partir de L1 el canal vertebral contiene las raíces de la cola de caballo.

Para determinar el nivel lesional, deben valorarse la función motora y sensitiva. El nivel sensitivo se establece en base a la distribución de la inervación cutánea en dermatomas, siendo algunos puntos clave los que se recogen en la **Tabla 4.4**. Para la evaluación de la función motora, deben explorarse una serie de movimientos que se recogen en la **Tabla 4.5** de exploración motora adjunta.

Nivel	Dermatoma
C4	Hombro
C6	Dedo pulgar (1.º mano)
C7	Dedo corazón (3.º mano)
C8	Dedo meñique (5.º mano)
D5	Pezón (mamila)
D10	Ombligo
L1	Ingle
L3	Rodilla
L4	Maléolo interno
L5	Dorso del pie y 1.º dedo pie
S1	Maléolo externo
S4-S5	Perianal

Tabla 4.4. Exploración del nivel sensitivo

El diagnóstico se confirmará mediante TC y RM y para el tratamiento se administrarán bolos de altas dosis de corticoides (para disminuir el componente focal de inflamación), tracción cervical y cirugía en aquellos pacientes con deterioro neurológico progresivo.

Los beneficios de la descompresión son muy dudosos en casos de déficit completo sin disrupción anatómica de la médula.

Nivel	Músculo	Función motora
Extremidades		
C5	• Deltoides • Bíceps braquial	• Separación del hombro • Flexión del codo
C6	• Bíceps braquial • Extensores de la muñeca	• Flexión del codo • Extensión de la muñeca
C7	Tríceps	Extensión del codo
C8	• Flexor profundo de los dedos • Mm. intrínsecos de la mano	Apretar la mano
L2	Íleo-psoas	Flexión de la cadera
L3	• Íleo-psoas • Cuádriceps	• Flexión de la cadera • Extensión de la rodilla
L4	Cuádriceps	Extensión de la rodilla
L5	Tibial anterior	• Dorsiflexión del pie • Dorsiflexión del 1.º dedo del pie
S1	Gastrocnemio/sóleo	Flexión plantar del pie
M musculatura axial		
C4	Diafragma	Parálisis diafragmática
D2-D9	Músculos intercostales	Respiración abdominal
D9-D10	M musculatura abdominal superior	
D11-D12	M musculatura abdominal inferior	

Tabla 4.5. Exploración de la función motora

4.6. Trauma abdominal, cerrado y abierto

El traumatismo abdominal severo debe ser evaluado en la revisión primaria en el punto C (de la secuencia **ABCDE**).

Entre otras causas de *shock* e hipotensión, se deben descartar de entrada lesiones por traumatismo cerrado y sangrado activo, antes de pensar en otros signos de *shock*.

El diagnóstico de *shock* debe ser realizado lo más precozmente para tratar al paciente de manera agresiva: ante una taquicardia > 100 lpm, en un politraumatismo, hay *shock* incluso con PA normal.

Según el mecanismo de lesión se clasifican en traumatismo cerrado (sin solución de continuidad en peritoneo) y penetrante (con solución de continuidad que pone en contacto la cavidad abdominal con el exterior). En estas últimas distinguimos por arma blanca y por arma de fuego (**Figura 4.6**).

En los pacientes estables hemodinámicamente, realizaremos valoración radiológica con TC, mientras que en los inestables usaremos el protocolo FAST o (excepcionalmente) directamente el lavado peritoneal.

El protocolo FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) valora, mediante la ecografía, la presencia o no de líquido libre en abdomen y la presencia o no de derrame pericárdico. La importancia de este protocolo radica en que, si se observa alguna de estas alteraciones en el paciente, sería indicación de cirugía urgente (**ENURM, 22-94a**).

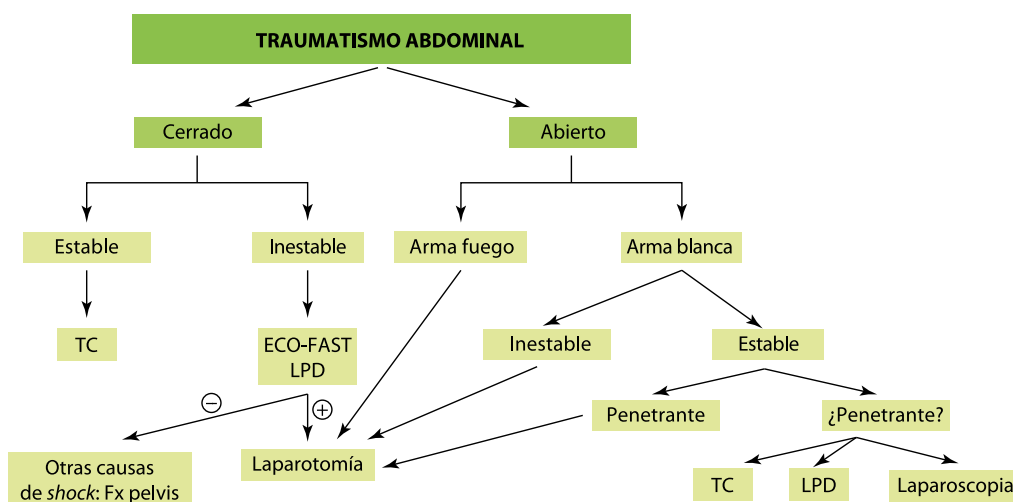


Figura 4.6. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del traumatismo abdominal (ENURM, 19-97)

El órgano más frecuentemente lesionado en traumatismos no penetrantes es el bazo (ENURM, 13-92) (Figura 4.7). Clínicamente, se observan signos generales de hemorragia y locales de irritación peritoneal en el área esplénica. En casos excepcionales (menos de 5%), puede haber una rotura esplénica, siendo ésta la causa más frecuente de hemoperitoneo.

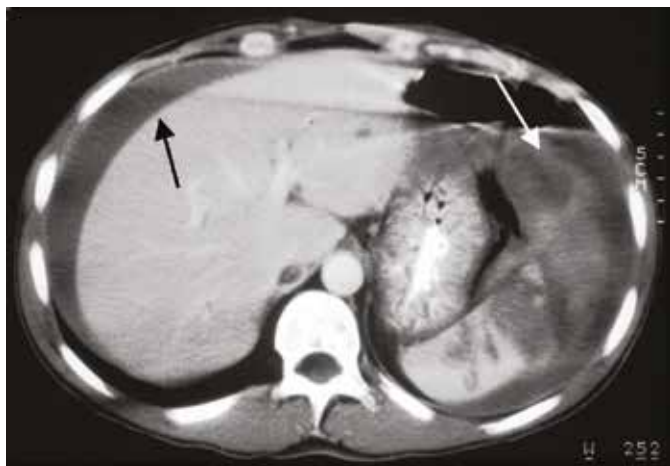


Figura 4.7. Rotura esplénica (flecha blanca) con hemoperitoneo (flecha negra)

La mayoría de las lesiones esplénicas son susceptibles de tratamiento no operatorio mediante exámenes seriados (hematocrito y TC), pero si el paciente está hemodinámicamente inestable sin remontar, el protocolo eco FAST y/o la punción-lavado peritoneal son positivos es indicación de cirugía, sin más dilación.

El signo de Cullen (equimosis periumbilical) se relaciona con la presencia de hemorragia intraabdominal masiva (ENURM, 20-100; 19-97; 15-86; 09-100).

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 97
- ENURM 2022: 81a, 88a, 94a
- ENURM 2021: 85a, 96b
- ENURM 2020: 100
- ENURM 2019: 93, 97, 98
- ENURM 2015: 85, 86, 87, 90
- ENURM 2014: 17, 91, 93, 94, 99
- ENURM 2013: 85, 92
- ENURM 2012: 87
- ENURM 2011: 83, 86, 93
- ENURM 2010: 85, 93
- ENURM 2009: 93, 100

5.1. Definición y clasificación

(ENURM, 18-92)

Podemos definir quemadura como el daño tisular producido por la exposición o el contacto con una fuente de energía térmica, dicha lesión producida por agentes externos causan una respuesta local y general.

El tipo de lesión que se producirá depende de tres factores: la cantidad de energía involucrada, el tiempo de acción de esta y las características de la zona afectada.

Las quemaduras según el agente relacionado con su producción se pueden dividir en térmicas, químicas y eléctricas.

- **Quemaduras térmicas:** son las más frecuentes (suponen > 90% de los casos) y se clasifican en tres subgrupos:
 - **Quemaduras por contacto,** son producidas con un sólido caliente (en general, son limitadas aunque profundas) o con un líquido caliente (más extensas pero algo menos profundas), son más frecuentes en mujeres y niños. También existen quemaduras por frío y congelación.
 - **Quemaduras por llama** (más o menos extensas, pero casi siempre profundas) que, cuando se producen en espacios cerrados se asocian a menudo a lesiones pulmonares por inhalación de humos o sustancias tóxicas producidas en la combustión (monóxido de carbono, isoniácidas, cianuro, partículas en suspensión, gases a alta temperatura, etc.). Ocurren sobre todo en varones.
 - **Quemaduras por radiación,** producidas fundamentalmente por los rayos ultravioleta tras exposiciones solares, aunque también pueden ocurrir por radiaciones ionizantes.
- **Quemaduras químicas:** pueden clasificarse en:
 - **Quemaduras por ácidos,** generalmente limitadas y de profundidad media siempre que hayan sido precozmente lavadas de forma abundante.
 - **Quemaduras por bases o álcalis,** más profundas que las producidas por ácidos y generalmente evolutivas.
- **Quemaduras eléctricas** pueden ser de dos tipos:
 - **Quemaduras por flash eléctrico,** cuando no existe paso de corriente a través del organismo, al producirse un cortocircuito, se producen temperaturas muy altas (hasta 3.000 °C) de muy corta duración (milisegundos). La lesión es bastante superficial y afecta a las superficies corporales expuestas (cara, manos, etc.).

Es posible en estos casos, la aparición de afectación corneal (queratitis) que requerirá atención específica. En ocasiones se asocia a quemaduras térmicas al prenderse la ropa del accidentado.

• **Quemaduras con paso de corriente a través del cuerpo,** son lesiones casi siempre muy profundas, en las que el porcentaje de superficie corporal quemada no es indicativo del daño real existente, dado que en los casos graves existen lesiones musculares, óseas, tendinosas, nerviosas y vasculares graves de la extremidad afectada; pueden asociarse a lesiones por electrocución.

Las quemaduras eléctricas presentan características específicas como el hecho de que puede haber afectación muscular y ósea con piel apenas lesionada. Son consideradas como quemaduras muy graves por el curso imprevisible de la electricidad. La gravedad dependerá principalmente de:

- › **Tipo de corriente.** La corriente alterna (bajo voltaje y uso doméstico) conlleva mayor riesgo de fibrilación ventricular.
- › **Voltaje.** El alto voltaje provoca lesiones graves y mutilantes.
- › **Amperaje.**
- › **Resistencia de tejidos.** La piel se comporta como un aislante, excepto cuando está mojada (el agua es un buen conductor de electricidad).
- › **Trayecto de la corriente.** Mayor riesgo de lesión cardíaca en aquellas quemaduras con eje longitudinal (mano-pie).

Hay que destacar que en estas quemaduras existen una lesión de entrada de la corriente (costra seca carbonizada y dura) y una lesión de salida que suele ser múltiple.

5.2. Frecuencia y localización

Las quemaduras por llama y las escaldaduras por líquidos calientes son las más frecuentes. El mayor riesgo de sufrir quemaduras corresponde a niños, sobre todo, menores de 10 años, ocurriendo en el 80% de estos accidentes infantiles en el domicilio del paciente. Las escaldaduras son la principal causa (provocadas por vapor, un baño caliente, tazas de café que se vuelcan, líquidos de cocción, etc.) de quemaduras en los niños (ENURM, 18-24).

En cuanto a la distribución por sexos se observa un predominio de varones con una relación varones/mujeres de 2 a 1. La localización



más frecuente en ambos sexos es en la extremidad superior, y las patologías más asociadas a las quemaduras son el alcoholismo y las enfermedades psiquiátricas y neurológicas.

5.3. Factores de gravedad

(ENURM, 20-98; 19-13; 18-95; 17-89)

Actualmente se siguen considerando la superficie corporal quemada y la edad como factores de riesgo directamente relacionados con el pronóstico del paciente. Para el cálculo del riesgo en el paciente quemado, puede ser muy útil el índice abreviado de gravedad de la quemadura (ABSI) que incluye el sexo del paciente, la profundidad de las heridas y la existencia o no de lesión pulmonar por inhalación.

La **superficie corporal quemada** se puede calcular por la regla de los nueve de Wallace o sabiendo que la palma de la mano del paciente equivale a 1% de su superficie corporal (**Tabla 5.1** y **Figura 5.1**) (ENURM, 11-99; 10-99).

Cabeza y cuello	9%
Tronco anterior	18% (tórax 9% y abdomen 9%)
Tronco posterior	18%
Cada una de las extremidades superiores	9% (4,5% cada mitad) brazo y antebrazo
Cada una de las extremidades inferiores	18% (9% cada mitad) pierna y muslo
Periné	1%
Palma de la mano	1%

Tabla 5.1. Evaluación del porcentaje de superficie corporal quemada según la regla de los nueve de Wallace

Para valorar la gravedad y el tipo de tratamiento, además de por la extensión de las lesiones, van a estar determinados, entre otros factores, por la profundidad de las quemaduras. Es por ello también importante la evaluación minuciosa de la profundidad de las quemaduras, que tiene importancia no sólo para determinar el pronóstico vital, sino también el funcional tras la quemadura. El diagnóstico de la profundidad plantea más dificultades que el de la extensión.

En la **Tabla 5.2** se presentan las características histológicas y la evolución de las quemaduras en función de la profundidad.

Las **quemaduras de 1.º grado** o superficiales son las más leves, y casi siempre se deben a exposición solar. Se manifiestan en forma de eritema y casi siempre son dolorosas (ENURM, 19-12).

Estructura dañada	Espesor	Grado	Aspecto	Evolución
Epidermis	Superficial	1.º	Eritema, superficie seca	Cura en menos de 1 semana
Hasta dermis papilar	Intermedio superficial	2.º superficial	Flictena, dolor, buen llenado capilar	Cura en menos de 2 semanas
Hasta dermis reticular	Intermedio profundo	2.º profundo	Rojo-blanco, hipoestesia	Cura en 3-4 semanas o se profundiza
Toda la piel	Total	3.º	Variable, anestésica, inelástica	No epitelizará
Otras estructuras más profundas	Total	4.º	Variable	No epitelizará

Tabla 5.2. Características histológicas y evolución de las quemaduras en función de su profundidad

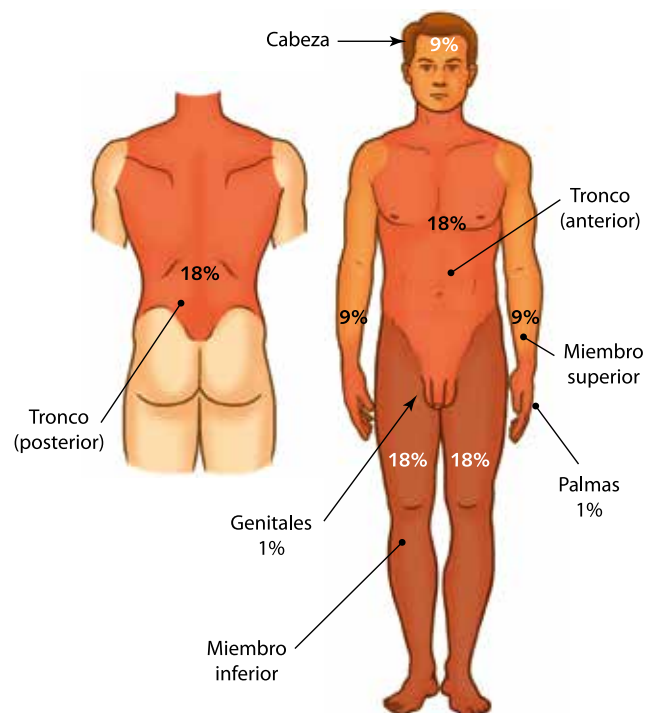


Figura 5.1. Extensión de las quemaduras. Regla de los nueve de Wallace

Las **quemaduras de 2.º grado** se dividen a su vez en superficiales y profundas:

- Las de **2.º grado tipo superficial** afectan hasta el dermis papilar y se caracterizan por la existencia de ampollas debidas al exudado producido tras la lesión vascular. Al igual que las quemaduras superficiales suelen ser dolorosas (ENURM, 23-82; 15-94; 08-90).
- En las quemaduras de **2.º grado tipo profundo**, donde la quemadura afecta a la dermis reticular, el aspecto de la piel es de color rojo-pálido, y son indoloras debido a la afectación total y destrucción de las terminaciones nerviosas (ENURM, 13-88).

Las **quemaduras de 3.º grado** afectan a todo el espesor de la piel, y el color de la piel es variable, con una consistencia parecida al cartón, inelástica. Debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas, este tipo de quemaduras son anestésicas (**Figura 5.2**) (ENURM, 12-100).

Las **quemaduras de 4.º grado** afectan a todas las estructuras cutáneas y además a estructuras profundas tales como músculo, huesos, etc.



Figura 5.2. Quemaduras de 2.º y 3.º grado en mano

La **localización de la quemadura** también juega un papel importante en el pronóstico:

- Las quemaduras de la **cara** tienen importantes repercusiones estéticas y funcionales (microstomía, retracción de párpados).
- Las quemaduras de las **manos** pueden producir retracciones invalidantes.
- Las quemaduras del **cuello** pueden comprimir la vía aérea por edema.
- Las del **tórax** pueden causar un trastorno pulmonar restrictivo, al impedir la dinámica respiratoria.

A continuación, en la **Tabla 5.3** se resumen los factores que intervienen para valorar la gravedad de las quemaduras según los criterios de gravedad de la *American Burn Association*:

Quemaduras con criterios de gravedad
• Quemaduras de 2.º y 3.º grado, > 10% de SCQ, edad < 10 o > 50 años • Quemaduras de 2.º y 3.º grado, > 20% SCQ, de otras edades • Quemaduras graves localizadas en cara, manos, pies, genitales, periné o articulaciones • Quemaduras de 3.º grado en más del 5% en cualquier grupo de edad • Lesión pulmonar por inhalación de humos y/o sustancias tóxicas • Quemaduras eléctricas significativas, incluyendo las producidas por rayos • Quemaduras químicas graves • Quemaduras en pacientes con antecedentes clínicos significativos (diabetes...) • Quemaduras en pacientes politraumatizados • Quemaduras en pacientes que requieren soporte social, psicológico o rehabilitación

Tabla 5.3. Criterios de gravedad de las quemaduras según la *American Burn Association*

5.4. Tratamiento (ENURM, 16-92)

Tratamiento inmediato o de urgencia

La primera medida a tomar en el paciente quemado es el mantenimiento permeable de la vía respiratoria y la administración de oxígeno, si fuera necesario.

A continuación, lo más importante en grandes quemados es una correcta reposición hidroelectrolítica. La fluidoterapia necesaria dependerá en gran medida de la extensión de la quemadura, y debe ser calculada con diversas fórmulas. Hay un acuerdo general en que, en las primeras 24 horas, se deben administrar soluciones cristaloides (*Ringer lactato*). En las segundas 24 h se administran soluciones coloides (plasma generalmente), para mantener los líquidos administrados en el interior del espacio intravascular. La adecuación de la fluidoterapia se juzga con mediciones frecuentes de las constantes vitales, principalmente la diuresis (ENURM, 15-83). La necrosis tubular aguda es muy rara en pacientes que reciben una reposición hídrica adecuada. Por tanto, la oliguria durante el periodo postquemadura inmediato (primeras 48 h) indica, generalmente, una reposición inadecuada, requiriendo un ritmo de infusión mayor.

Otras medidas generales son la monitorización de constantes vitales, la sonda nasogástrica, profilaxis tromboembólica, protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones, analgesia, descolonización nasointestinal y profilaxis antitetánica (ENURM, 15-91). No están justificados antibióticos sistémicos profilácticos, ya que su uso no es efectivo favoreciendo la selección de flora bacteriana resistente, aunque deben administrarse antes de realizar un desbridamiento quirúrgico y cuando hay inhalación de humos o quemadura por alto voltaje.

Hay que tomar en cuenta la posibilidad de un es el envenenamiento por monóxido de carbono (CO) por la inhalación de humo, lo cual aumenta sustancialmente la mortalidad. La aparición de síntomas neurológicos y un falso aumento en la oximetría de pulso nos debe hacer pensar en esto. En tal caso deben medirse las concentraciones de carboxihemoglobina (ENURM, 19-94; 19-95).

Cuidados locales de las quemaduras

- **Desbridamiento y escisión en quemaduras profundas:** este es el pilar fundamental del tratamiento; "la piel quemada debe ser quitada". Se elimina la piel no viable de forma progresiva.
- **Antibacterianos tópicos:** los más utilizados son la sulfadiacina argéntica y clorhexidina en crema (ENURM, 22-02).

Fórmula	Cálculo Reposición	Solución	Aplicación
Parkland	3-4 ml/kg/%SCQ + necesidades basales	Ringer lactato	50% primeras 8 horas 50% 16 horas
Brooke	2 ml/kg/%SCQ + necesidades basales	Ringer lactato	50% primeras 8 horas 50% 16 horas
Shrine	5000 ml/m ² SCQ + 2000 m ² sc	Ringer lactato	50% primeras 8 horas 50% 16 horas Después 3750 ml/m ² SCQ + 1500 m ² sc

Tabla 5.4. Fórmulas para la reposición hidroelectrolítica del paciente quemado



- **Injertos:** previenen las infecciones, preservan el tejido de granulación, disminuyen las pérdidas de agua por evaporación, conservan la función articular y disminuyen el dolor:

Tratamiento quirúrgico de las quemaduras

- **Precoz:** el resultado estético y funcional de las quemaduras subdérmicas mejora con la escisión tangencial precoz y cobertura inmediata mediante injertos laminares.
- **Diferido:** tratamiento quirúrgico de las secuelas estéticas y funcionales. Plastias en Z, colgajos, reconstrucción de piel cicatrizal con expansión tisular, etc.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 82
- ENURM 2022: 02
- ENURM 2020: 98
- ENURM 2019: 12, 13, 94, 95
- ENURM 2018: 24, 92
- ENURM 2017: 89
- ENURM 2016: 92
- ENURM 2015: 83, 91, 94
- ENURM 2013: 88
- ENURM 2012: 100
- ENURM 2011: 99
- ENURM 2010: 99
- ENURM 2008: 90

Cicatrización de las heridas

6.1. Clasificación de las heridas

Las heridas se definen como lesiones que generan la pérdida de continuidad en la integridad de los tejidos blandos, entendiéndose como tejidos blandos la piel, músculo, tejido subcutáneo, órganos blandos, tendones y nervios, entre otros. Pueden producirse por agentes externos (cuchillos, vidrios, latas, etc.) o agentes internos (hueso fracturado).

Existen distintos tipos de heridas que se resumen a continuación:

- **Según la separación de los tejidos blandos:**
 - **Heridas abiertas:** conllevan la separación de los tejidos blandos y presentan mayor posibilidad de infección.
 - **Heridas cerradas:** en ellas no se observa separación de los tejidos blandos, generan hematoma o hemorragias en vísceras o cavidades. Son producidas por golpes generalmente.
- **Clasificación de acuerdo a la causa que las produjo:**
 - **Punzantes:** causadas por objetos puntiagudos (clavos, agujas, anzuelos, etc.).
 - **Cortantes o incisas:** producidas por objetos afilados (vidrios, cuchillos, latas, etc.).
 - **Punzocortantes:** por objetos puntiagudos y afilados (puñales, tijeras, cuchillos, hueso fracturado, etc.). Combina los dos tipos de heridas anteriores.
 - **Abrasiones:** son raspones, causadas por fricción o rozamiento de la piel con superficies duras. La capa más superficial de la piel (epidermis) es la que se ve afectada.
 - **Laceraciones:** son lesiones producidas por objetos de bordes dentados, generan desgarros del tejido y los bordes de las heridas se presentan irregulares.
 - **Avulsiones:** la lesión desgarrar, separa y destruye el tejido, suele presentar una hemorragia abundante.
 - **Amputación:** conlleva la pérdida de un fragmento o una extremidad.
 - **Contusas:** son producidas por la resistencia que ejerce el hueso ante un golpe (de puño, piedras, palos, etc.), produciéndose la lesión de los tejidos blandos.
 - **Aplastamiento:** pueden generar fracturas, hemorragias externas e internas abundantes, y lesión de órganos.

nación bacteriana, hemorragia controlable y sin tejido necrótico ni cuerpos extraños (ENURM, 23-99).

- **Por segunda intención.** Hay una cicatrización espontánea. La epitelización se extiende unos milímetros sobre la herida abierta. En estos casos no se sutura la herida y se deja que cicatrice espontáneamente. Está indicado en:
 - Heridas muy contaminadas.
 - Cuando el tratamiento se ha demorado más de 6-8 horas.
 - Cuando hay trayectos muy irregulares.
 - Mordeduras humanas y de animales con tratamiento antibiótico (amoxicilina-ácido clavulánico).
- **Por tercera intención (cierre primario diferido).** Ocurre cuando una herida se cierra después de un periodo de cicatrización secundaria. Se lleva a cabo en heridas que no se suturan inmediatamente por el riesgo de infección, dejando que cicatricen por segunda intención durante 4-5 días. Si, tras este tiempo, se considera que el riesgo de infección ha disminuido, se procede a una escisión o Friedrich (extirpación de 2 mm o más de borde cutáneo) y sutura (Figura 6.1) (ENURM, 08-88).



Figura 6.1. Cierre por tercera intención. Se suele usar material protésico, en mallas, en las heridas de la pared abdominal

6.2. Tipos de cierre de las heridas

- **Por primera intención.** Ocurre en aquellas heridas limpias en las que se produce una aproximación inmediata con sutura. Se puede realizar sutura inmediata en heridas con mínima contami-



6.3. Fases de la cicatrización

(ENURM, 17-85; 17-94)

La reparación de las heridas presenta una serie de cambios químicos, morfológicos y físicos que dan como resultado la formación del tejido cicatricial.

El proceso cicatricial se divide en diferentes fases:

1. **Fase inflamatoria:** supone la respuesta inicial a la lesión. La intensidad y duración de esta fase se encuentran relacionadas con el grado de contaminación y daño tisular. Los cambios que ocurren son los siguientes: después de una vasoconstricción transitoria se produce una vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y migración de células inflamatorias, siendo los más importantes por su gran liberación de citocinas los macrófagos (ENURM, 13-90). Esta respuesta inflamatoria está mediada por la liberación de cininas, histaminas y prostaglandinas.
2. **Epitelización:** comienza a las 24 horas de la lesión, con migración de células de la capa basal de la epidermis hacia la herida. Se trata de una de las fases fundamentales, puesto que constituye la regeneración de la barrera de protección (ENURM, 11-82).
3. **Fase celular o de neoformación vascular:** se inicia a las 48-72 horas. Células mesenquimales pluripotenciales de alrededor de los vasos migran hacia la herida y se transforman en fibroblastos. En esta fase los factores liberados por las plaquetas y macrófagos inducen a la neovascularización.
4. **Fase proliferativa y de síntesis de colágeno:** va desde el 5.º día hasta la 3.ª semana, en ella se produce una síntesis activa de colágeno y sustancia fundamental (proteoglucanos). Ocurre la contracción de la herida por el desarrollo de miofibroblastos a partir de los fibroblastos (ENURM, 11-82).
5. **Fase de remodelado:** predomina tras la 2.ª-3.ª semana. Se produce el equilibrio entre la formación de colágeno y su destrucción por la actividad de la colagenasa. Hay un incremento progresivo de la fuerza y resistencia de la cicatriz, aunque nunca llegará a alcanzar la capacidad del tejido no lesionado.

Todos estos procesos están influidos en cuanto a su duración y secuencia por la salud del paciente, estado nutricional e intervención médica.

6.4. Factores que afectan a la cicatrización

- **Factores locales:**
 - Riego sanguíneo.
 - Infección.
 - Tamaño de la herida.
 - Mala técnica: suturas a tensión, movilidad excesiva, espacios muertos, restos necróticos.
 - Aplicación de medicamentos y sustancias químicas en la herida.

- **Factores generales:**

- Edad, estado nutricional, déficit de vitaminas (C, A) y oligoelementos (cobre, hierro, zinc).
- Corticoides, citotóxicos (la quimioterapia debería retrasarse por lo menos 4-7 días después de la operación), radiaciones ionizantes.
- Diabetes (mayor riesgo en pacientes mal controlados), sepsis, uremia, *shock*, neoplasias preexistentes, insuficiencia hepática.

6.5. Cicatrización patológica

Cicatriz hipertrófica

Se produce por un desarrollo excesivo de miofibroblastos, que conlleva una tendencia a la retracción y tiene importantes repercusiones funcionales. Suele diferenciarse del queloide en que no sobrepasa los límites de la cicatriz (ENURM, 23-83, 08-89).

Queloide

Cicatriz exuberante por exceso de colágeno, que rebasa los límites de la piel sana. Se considera un tumor benigno.

Son más frecuentes en región preesternal y espalda, así como en sujetos de raza negra.

Cicatriz dolorosa

Consiste en dolor debido a la formación de neuromas.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2023: 83, 99

→ ENURM 2017: 85, 94

→ ENURM 2013: 90

→ ENURM 2011: 82

→ ENURM 2008: 88, 89

Complicaciones quirúrgicas

7.1. Fiebre

Es una complicación común en el periodo posoperatorio. Sus causas pueden ser infecciosas o no infecciosas. El momento de aparición de la fiebre en relación con la operación ayuda a enfocar el diagnóstico:

- **Periodo intraoperatorio o posoperatorio inmediato.** Puede ser resultado de infección preexistente, manipulación intraoperatoria de material purulento, reacción transfusional, reacciones medicamentosas adversas, hipertermia maligna o por el propio estímulo inflamatorio de la cirugía.
- **En las primeras 24 horas del periodo posoperatorio.** La atelectasia es la causa más frecuente, en ausencia de infección preexistente.
- **Entre las 24 h y 72 h del periodo postoperatorio.** Usualmente atribuida a complicaciones respiratorias o flebitis en las venas utilizadas para la inserción de catéteres.
- **Después de las 72 h del periodo postoperatorio.** La existencia de fiebre después del tercer día posoperatorio o fiebre que persiste más de dos días es sugestiva de una causa infecciosa (urinaria, de la herida quirúrgica, absceso intraabdominal) o trombosis venosa profunda.

7.2. Complicaciones de la herida

Aparte de las infecciones de la herida quirúrgica comentadas en otro apartado existen otras complicaciones que pueden aparecer en las inmediaciones de la herida quirúrgica.

- **Hematoma:** la formación de un hematoma puede ocurrir en cualquier herida quirúrgica.
En el cuello, tras cirugía tiroidea o carotídea, hematomas grandes pueden causar compresión traqueal y comprometer la vía aérea. En general, los hematomas significativos reconocidos dentro de las 24-48 h después de la intervención deberían ser evacuados, en condiciones estériles, retirando unas pocas suturas cutáneas.
- Los **seromas o colecciones linfáticas** se desarrollan con mayor frecuencia en abordajes quirúrgicos que incluyan disección en áreas próximas a territorios linfáticos; región inguinal, tras una amputación abdominoperineal o tras mastectomía radical. La presencia de eritema o fiebre es sugestivo de infección del seroma o de la herida.

- La **dehiscencia** es definida como la separación de la fascia aproximada. Habitualmente está asociada a incisiones de laparotomías. Si afecta a todos los planos de la pared abdominal, se producirá exposición de vísceras (evisceración).

Algunos factores que perjudican la cicatrización son edad avanzada, obesidad, pobre estado nutricional, anemia, diabetes mellitus, enfermedad neoplásica...

7.3. Complicaciones respiratorias

Son la causa de muerte en el 25% de los pacientes quirúrgicos, distinguimos:

- **Atelectasia.** El colapso de los alveolos pulmonares es la complicación más común tras procedimientos quirúrgicos. Se manifiesta en las primeras 24 h tras la intervención, casi siempre con fiebre (**ENURM, 14-81; 13-91; 12-88; 09-91**).
- **Neumonía.** Tercera causa más frecuente de infección nosocomial en servicios de cirugía.

7.4. Complicaciones cardiovasculares e hipercoagulabilidad

Cuando los vasos se lesionan durante la cirugía, la hemostasia permite mantener su integridad, y en este caso interrumpir el flujo sanguíneo a través del defecto vascular. Está constituido por un complejo sistema en el que intervienen múltiples factores (vasos, plaquetas y cascada de la coagulación) cuya alteración en alguno de los puntos de este sistema puede desencadenar trastornos de la coagulación, que pueden ser por defecto, diátesis hemorrágicas, o por exceso, estados de hipercoagulabilidad.

- Una manifestación típica de la hipercoagulabilidad es la **trombosis venosa profunda** que puede llevar a un tromboembolismo pulmonar. La embolia pulmonar se caracteriza por dolor súbito, taquipnea y disnea, no siendo siempre evidentes los signos de trombosis venosa profunda en miembros. Lo fundamental es prevenir esta complicación con el uso de heparinas de bajo peso molecular en periodo perioperatorio, medias elásticas y deambulación precoz cuando sea posible.



- En cuanto a la **hemorragia postquirúrgica**, aproximadamente el 10% de los pacientes sometidos a cirugía requieren ser reoperados a causa de sangrado excesivo. El control de la hemorragia y el mantenimiento del volumen intravascular es el objetivo prioritario en el enfermo sangrante, para ello se procederá a la expansión de volumen, preferentemente coloides, reservando los concentrados de hematíes para cuando la Hb sea < 8 g/dl o el Hto $< 25\%$ salvo que se produzca una seria inestabilidad hemodinámica (ENURM, 14-52).

Preguntas ENURM

→ ENURM 2014: 52, 81

→ ENURM 2013: 91

→ ENURM 2012: 88

→ ENURM 2009: 91

El shock en el paciente quirúrgico

El *shock* es un síndrome caracterizado por la disminución de la perfusión tisular por debajo de sus demandas metabólicas. Si se mantiene la situación, aparecerá disfunción de los órganos y tejidos afectados. Generalmente se activan mecanismos de compensación (aumento del tono adrenérgico, de la frecuencia y contractilidad cardíacas, vasoconstricción cutánea, muscular y esplácnica...) para preservar los órganos vitales (sistema nervioso central y corazón) pero, si se mantienen en el tiempo, acaban resultando perjudiciales.

El diagnóstico de *shock* es clínico y requiere la presencia de tres hechos (ENURM, 21-91c):

1. Hipotensión arterial.
2. Hipoperfusión tisular (frialidad y palidez de extremidades con aspecto moteado, relleno capilar lento en lechos ungueales, acidosis metabólica secundaria por acúmulo de lactato...).
3. Disfunción orgánica.

8.1. Manejo (ENURM, 17-95)

El tratamiento va dirigido a corregir la causa desencadenante específica, asociado a medidas generales de soporte vital (ENURM, 15-68) en función de la situación clínica (respiración asistida, reposición de volemia, fármacos vasoactivos, antibióticos, etc.). Comenzaremos utilizando suero salino fisiológico por dos vías periféricas. Si persistiera el estado de *shock*, pasaríamos a utilizar expansores del plasma, los cuales, además del volumen que introducimos, extraerán líquido del intersticio al compartimiento vascular. Además de esto, podremos usar drogas vasoactivas como noradrenalina o dopamina, y colocar una vía central para aumentar el ritmo de infusión.

8.2. Shock hipovolémico

(ENURM, 17-88; ENURM, 22-17; ENURM, 22-77)

Es el más frecuente. Se produce por la disminución del volumen de sangre disponible en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia evidente u oculta en el complejo de un politraumatizado, deshidratación, secuestro en tercer espacio o por pérdidas digestivas, urinarias o insensibles (Figura 8.1) (ENURM, 12-61).

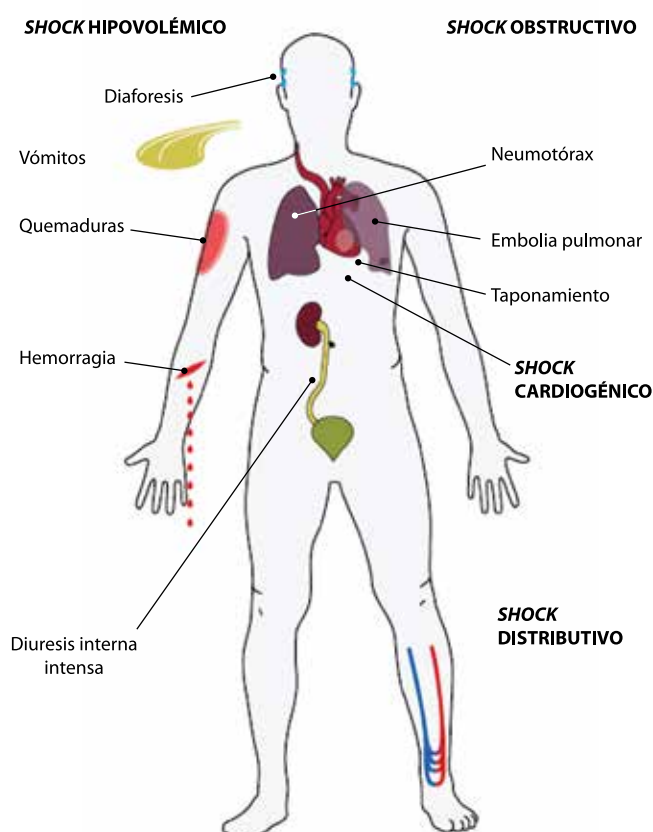


Figura 8.1. Tipos de shock

8.3. Shock séptico

Es un tipo de *shock* distributivo (como el anafiláctico o el neurogénico) se caracteriza por un gasto cardíaco generalmente alto, pero con una mala distribución del mismo. Afecta típicamente a ancianos, individuos inmunodeprimidos o pacientes sometidos a procedimientos invasivos o cirugía. Ocasionalmente, se produce por patógenos especialmente virulentos en pacientes previamente "sanos", como el meningococo. El *shock* séptico puede tener dos patrones hemodinámicos según el momento de evolución: uno inicial o hiperdinámico y otro en fases avanzadas o hipodinámico (ENURM, 21-89a).



8.4. Shock cardiogénico

Provocado por el descenso de gasto cardíaco asociado a una pérdida de función sistodiastólica cardíaca. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio extenso.

Cada tipo de *shock* presenta un patrón hemodinámico diferente que permite hacer el diagnóstico diferencial. Con frecuencia, especialmente en fases avanzadas, los pacientes pueden presentar simultáneamente varias formas de *shock* con patrones hemodinámicos opuestos (**Tabla 8.1**) (**ENURM, 08-86**).

Tipos de <i>shock</i>		PVC	GC	RVP	% Sat O ₂ venosa
Hipovolémico		↓↓	↓	↑	↓
Cardiogénico		↑	↓↓	↑	↓
Obstructivo		↑↑	↓	↑	↓
Séptico	Hiperdinámico	↓↑	↑	↓	↑
	Hipodinámico o tardío	↓↑	↓		↓↑
Neurogénico		↓	↓	↓	↓
Anafiláctico		↓	↓	↓↓	↓

PVC: presión venosa central; GC: gasto cardíaco; RVP: resistencias vasculares periféricas; %SatO₂ venosa: saturación venosa de O₂

Tabla 8.1. Patrones hemodinámicos de los principales tipos de *shock*

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 17, 77
- ENURM 2021: 89a, 91c
- ENURM 2017: 88, 95
- ENURM 2015: 68
- ENURM 2012: 61
- ENURM 2008: 86

Para enfocar este tema usaremos al prototipo de paciente que necesitará una monitorización constante durante la intervención quirúrgica.

Sin embargo, en pacientes graves o con factores de comorbilidad esta vigilancia se prolongará tras la intervención en las llamadas unidad de vigilancia postquirúrgica, de despertar o reanimación.

9.1. Vigilancia hemodinámica y renal

El objetivo es asegurar una adecuada situación hemodinámica del paciente. Para ello disponemos de:

- **Electrocardiograma continuo:** mediante el registro continuo del ECG, permite detectarse y tratarse arritmias que pueden aparecer durante el acto anestésico (bradicardia, taquiarritmias, etc.).
- **Tensión arterial:** puede realizarse mediante método no invasivo o invasivo. El no invasivo será un método discontinuo, mientras que el otro será fruto de canalizar una arteria y es más fiable (en alto riesgo anestésico es el indicado).
- **Débito urinario:** en pacientes con función renal previa conservada, la diuresis es un marcador muy útil para valorar el flujo sanguíneo renal e, indirectamente, la situación hemodinámica global del paciente. Es oliguria menos de 0,5 ml/kg/hora.
- **Presión venosa central (PVC):** mediante la colocación de un catéter venoso a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha. Los puntos de acceso venosos más utilizados son la vena yugular interna o la vena subclavia. Los valores normales de PVC son de 3-6 mmHg.
- Existen otros menos usados como el cálculo del gasto cardíaco utilizando una termodilución a través de un catéter de Swan-Ganz.

9.2. Vigilancia respiratoria

Para ésta utilizaremos:

- **Monitorización de la concentración inspirada de oxígeno:** se debe medir con un analizador de oxígeno en el sistema de paciente. Debe disponer de alarma con límite de baja concentración de O_2 . **(Figura 9.1).**



Figura 9.1. Monitorización de parámetros respiratorios

- **Pulsioximetría:** método cuantitativo continuo de medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre periférica. Además, informa de la frecuencia de pulso. Existen diferentes tipos de sensores de pulsioximetría, adecuados para distintos lugares donde aplicar el sensor. La punta de un dedo y el lóbulo de la oreja son los más utilizados. No debe confundirse la medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina ($\%SaO_2$) con la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2). Ambos parámetros están relacionados mediante la curva de disociación de la hemoglobina (por ejemplo, una saturación inferior al 90% indica que la pO_2 es de menos de 60 mmHg: insuficiencia respiratoria).
- **Capnografía:** utilizada para ver el estado ventilatorio y consiste en la medición de la concentración de CO_2 al final de la espiración permitiendo valorar una adecuada ventilación durante una anestesia general.

9.3. Vigilancia neurológica

La monitorización de la profundidad de la anestesia general tiene como objetivo asegurar un adecuado nivel de hipnosis durante todo el acto anestésico. Permite prevenir los despertares intraoperatorios y administrar las dosis necesarias de hipnóticos.



La vigilancia clínica es útil, pero insuficiente para asegurar una correcta profundidad anestésica, especialmente en el paciente al que se le han administrado bloqueantes neuromusculares. Existen distintos métodos para este fin:

- **Interpretación continua del electroencefalograma (EEG):** los fármacos anestésicos provocan una depresión dosis-dependiente de la actividad cerebral. Además de ser útil para valorar la profundidad anestésica, lo es para la detección precoz de sufrimiento cortical por isquemia en pacientes de alto riesgo.
- **BIS (análisis biespectral):** consiste en un análisis complejo del EEG y su procesamiento en un valor numérico (de 0 a 100) siendo de 40 a 60 los óptimos en anestesia (**Figura 9.2**).



Figura 9.2. Monitor de análisis biespectral

9.4. Vigilancia de la temperatura

La monitorización de la temperatura permite identificar de forma precoz cambios que pueden afectar a la homeostasis del paciente:

- **Hipertermia:** aumento de la temperatura central a pesar de los intentos del organismo de mantenerse en condiciones eutérmicas, existe un desequilibrio entre la producción y la pérdida de calor (**ENURM, 15-71**). Puede producirse en casos de sepsis, crisis tirotoxicas, hipertermia maligna, reacción alérgica a hemoderivados, etc.
- **Hipotermia (más frecuente):** intervenciones prolongadas, hemorragias con infusión de grandes volúmenes de fluidos y/o hemoderivados, campo quirúrgico extenso, etc.

La temperatura de la piel no se considera apropiada para su monitorización durante el acto anestésico, pero sí durante el postoperatorio.

La medida quirúrgica de la temperatura corporal debe realizarse mediante la colocación de una sonda de temperatura en: esófago, vejiga, recto o nasofaringe (temperatura central). La localización más habitual es a nivel del esófago.

Aunque varían según estudios, los valores normales oscilan entre 36,3 - 37 °C en hombres y entre 36,3 - 37,3 °C en mujeres. La temperatura promedio en adultos sanos es 36,8 °C.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2015: 71

Tumores de cabeza y cuello

10.1. Lesiones congénitas

Las lesiones congénitas del área de cabeza y cuello es un tema muy extenso, por ello hemos seleccionado algunas de sus entidades de mayor relevancia:

- **Quistes y fístulas preauriculares:** producidas por un cierre insuficiente de la unión entre el primer y el segundo arcos branquiales. Aparecen como un quiste (*coloboma auris*). Habitualmente son asintomáticas, salvo que se infecten. Requieren tratamiento quirúrgico **ENURM, 22-15a; 11-95; 09-64.**
- **Fístulas auriculocervicales:** son más raras, el orificio fistuloso aboca en el CAE o en el pabellón, bajando hacia el cuello. Cuando se infectan, producen una tumoración inflamatoria debajo del ángulo mandibular y otorrea en el CAE. Su tratamiento es quirúrgico.
- **Malformaciones del pabellón auricular (microtia y anotia) y atresias congénitas del CAE:** pueden estar asociadas a malformaciones craneoencefálicas y a síndromes complejos.
- **Labio leporino:** la frecuencia de estas malformaciones es de 1/700 nacidos vivos. Es posible que haya hendidura labial, maxilolabial o maxilolabial-palatina pudiendo ser completo o incompleto. Producen alteraciones en la alimentación del lactante e infecciones respiratorias. El tratamiento es ortodóntico y quirúrgico.
- **Membranas y atresias laríngeas:** son patologías raras.
- **Hidrocefalia congénita:** la hidrocefalia en los lactantes se manifiesta con un aumento del perímetro craneal (macrocefalia), dilatación de las venas epicraneales, abombamiento de fontanelas y transluminación positiva de la cabeza. La causa más frecuente de hidrocefalia en recién nacidos es la estenosis congénita del acueducto de Silvio. El tratamiento de la hidrocefalia es quirúrgico y su objetivo es reducir la PIC para conseguir una buena función neurológica, lo que no implica necesariamente lograr un tamaño ventricular normal (**Figura 10.1**).
- **Quistes del segundo arco branquial o del seno cervical:** constituyen la enfermedad congénita cervical más frecuente. Se producen por una reabsorción incompleta del seno cervical. Se objetivan como una masa cervical lateral de consistencia elástica, móvil, en el borde anteromedial de esternocleidomastoideo. El diagnóstico se realiza por PAAF, ecografía y TC. El tratamiento es quirúrgico con abordaje por cervicotomía lateral.
- **Quistes derivados de bolsas faríngeas:** son poco frecuentes. Pueden ser quistes típicos, por persistencia de restos de la tercera bolsa faríngea.



Figura 10.1. Hidrocefalia congénita

10.2. Quistes y fístulas del conducto tirogloso

Son las más frecuentes de las anomalías a este nivel, suelen aparecer en la primera década de la vida como una masa única en la línea media, a cualquier nivel del trayecto tirogloso, aunque normalmente son solidarios con el hueso hioides y ascienden con la deglución (**ENURM, 23-91; 11-95; 09-64**).

Pueden sobreinfectarse, con dolor local y posibilidad de fistulizarse a la piel.

Se diagnostican con ecografía y TC y se debe hacer gammagrafía tiroidea para descartar, antes de la cirugía, que sea el único tejido tiroideo funcional (**Figura 10.2**) (**ENURM, 08-92**).

El tratamiento es quirúrgico, con abordaje por cervicotomía medial, incluyendo el cuerpo del hioides para evitar recidivas.

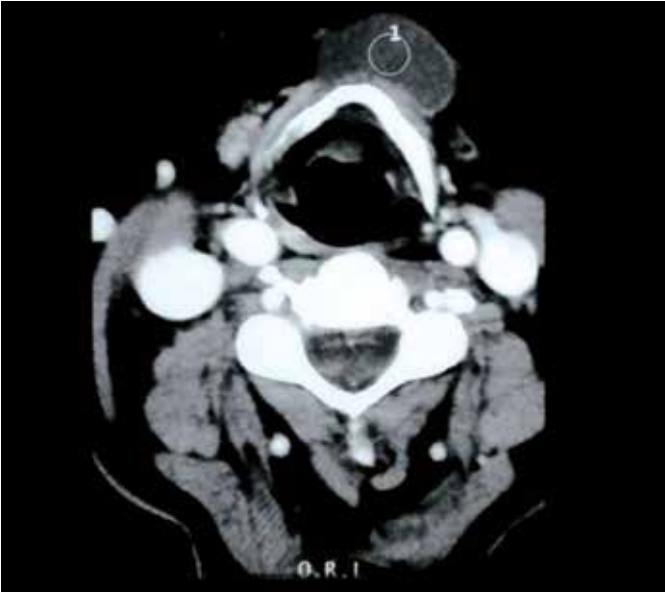


Figura 10.2. Quiste tirogloso

10.3. Hemangiomas

Aparecen desde el nacimiento o en los primeros meses de vida como consecuencia de una proliferación anormal del tejido vascular cutáneo. Se pueden distinguir varios tipos, según el tamaño de los vasos afectados, la morfología y la profundidad que alcancen. Se clasifican de la siguiente forma:

- **Malformaciones vasculares:**
 - Malformaciones capilares o “angiomas planos”, *nevus flammeus* o “mancha de vino de Oporto”; manchas capilares menores, como la “mancha salmón”, que desaparece con los años.
- **Tumores vasculares:**
 - Hemangioma: evolución natural a la involución.
 - Angioma tuberoso: crecen con una sobreelevación. Son los llamados “angiomas en fresa”.

La actitud terapéutica con los angiomas congénitos o adquiridos en la infancia es la observación, al menos hasta la edad de cuatro años, pues suelen involucionar espontáneamente. Los casos resistentes se pueden tratar con inyección de corticoides, propanolol o láser de colorante pulsado.

10.4. Lesiones de la nariz y senos paranasales

A nivel de la nariz y senos encontramos como en el resto del organismo lesiones benignas y malignas:

Osteoma y mucocoele

El osteoma es el más frecuente de los tumores benignos y guarda cierta similitud con el mucocoele. Ambos se localizan principalmente en el seno frontal y cursan asintomáticos o con cefalea. El osteoma

presenta densidad ósea en la radiografía (Figura 10.3) y el mucocoele, densidad de partes blandas con remodelación de las paredes del seno. El osteoma asintomático no se trata, pero si produce dolor u obstruye el ducto de drenaje del seno, provocando un mucocoele, se debe manejar quirúrgicamente. El mucocoele se trata siempre con cirugía.



Figura 10.3. Osteoma y mucocoele

El osteoma afecta fundamentalmente a varones postpúberes y tiene predisposición familiar y relación con traumatismos craneales, esto último es la principal causa del mucocoele (Figura 10.4).

Encontraremos otras lesiones benignas menos frecuentes: fibromas, neurinomas, neuroepiteliomas (bulbo olfatorio), condroma...

Como lesiones premalignas encontramos al **papiloma invertido**, el cual debemos sospechar ante una imagen clínica de poliposis unilateral que se origina en la pared lateral nasal. La imagen radiológica suele ser una veladura de uno o más senos, característicamente unilateral, con cierta destrucción ósea. La edad de presentación y el sexo son iguales que en los tumores malignos (degenera en un carcinoma epidermoide el 10%).

Entre los tumores malignos, éstos son poco frecuentes, no se ha visto relación con el tabaco ni con el alcohol; parece jugar un papel importante la exposición al polvo de madera (factor de riesgo de adenocarcinoma de etmoides) y también a otros tóxicos como el níquel (Figura 10.5).

El tipo histológico más frecuente es el carcinoma epidermoide, seguido del adenocarcinoma.

En cuanto a su clínica, pueden producir insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea unilateral purulenta y epistaxis, pero los síntomas dependen en gran medida de la localización del tumor (la más frecuente es el seno maxilar).

No son frecuentes las metástasis regionales (cervicales) ni a distancia.

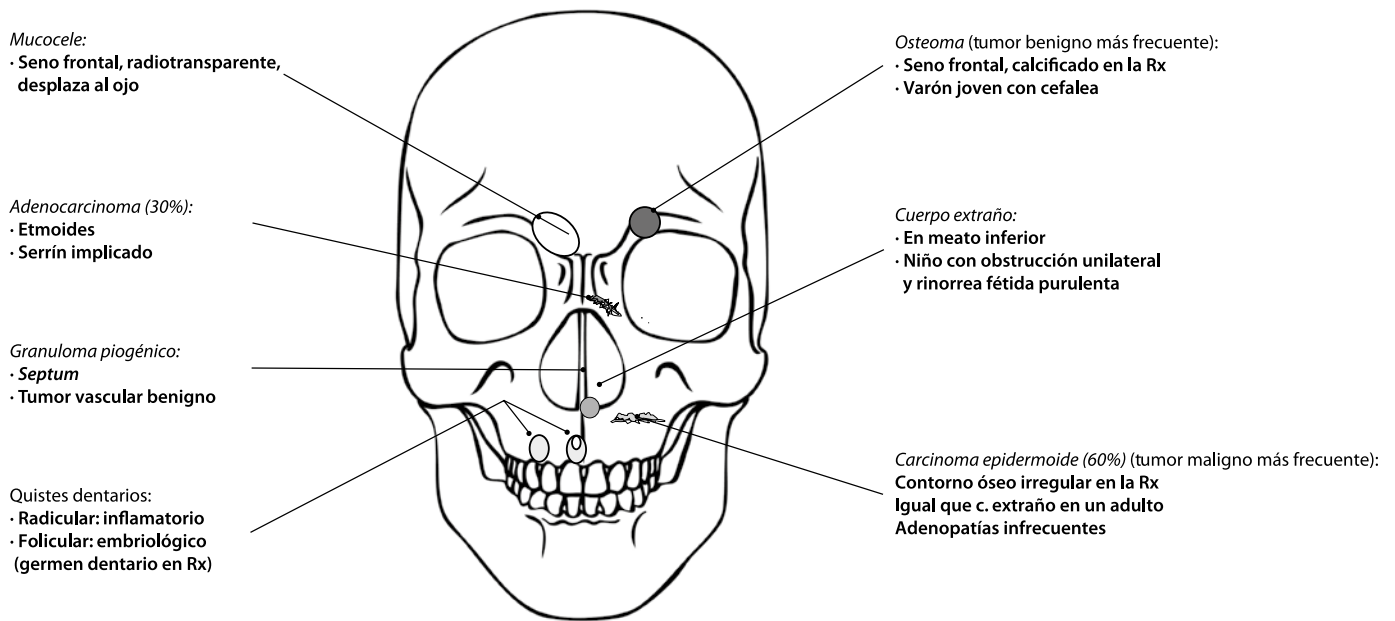


Figura 10.4. Enfermedades cutáneas localizadas en la mucosa oral

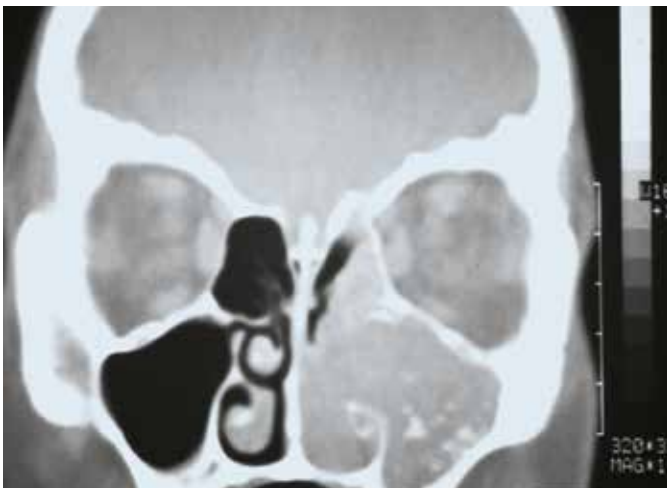


Figura 10.5. Carcinoma epidermoide del seno maxilar izquierdo (TC coronal)

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia y TC (vemos signos de destrucción ósea).

En cuanto al tratamiento de estos tumores, la opción más empleada es la cirugía asociada excepcionalmente a radioterapia.

10.5. Lesiones de la cavidad oral

Son un cuarto de los cánceres de cabeza y cuello. Tienen mayor incidencia en varones (3/1), y entre los 50 y 60 años de edad. El 96% son **carcinomas epidermoides**.

La localización más habitual es el labio inferior (95%), seguido de lengua móvil. El factor etiológico más directamente implicado es el tabaco (el 90% de los casos son fumadores), también se relaciona con el alcohol, y con la higiene bucodentaria deficiente, así como la exposición a radiación solar y herpes simple (**Figura 10.6**).

Como lesiones premalignas, se presentan las siguientes, de mayor a menor frecuencia: leucoplasia (lesión blanca que no se desprende), liquen plano y eritroplasia (lesión rojiza de aspecto aterciopelado (con mayores probabilidades de transformación maligna que la leucoplasia)).

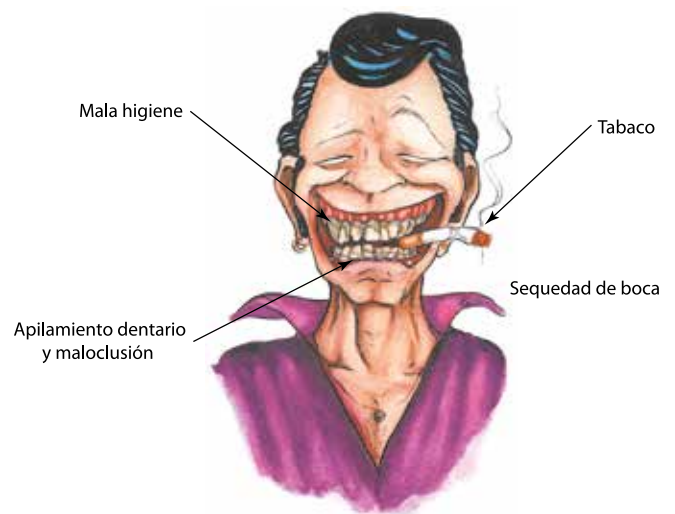


Figura 10.6. Lesiones de la cavidad oral

Suelen ser poco sintomáticos, suelen acudir por una úlcera persistente en la mucosa oral, de bordes mal definidos, indurada y adherida a planos profundos.

El diagnóstico se realizará con biopsia bajo anestesia local (toda lesión ulcerada o leucoplásica de más de 15 días de evolución debe ser biopsiada). En los locales bastará con la excisión quirúrgica o su destrucción local, mientras que en los avanzados se realizará extirpación quirúrgica con abordajes por vía externa mediante mandibulectomías y maxilectomías asociada siempre con vaciamiento cervical. Pocas veces la radioterapia coadyuvante estará indicada (**Figura 10.7**).



Figura 10.7. Carcinoma epidermoide de labio inferior

10.6. Lesiones de las glándulas salivales (ENURM, 23-98)

Los tumores en las glándulas salivales son raros (3% de los tumores del organismo). No se conocen los posibles carcinógenos a excepción de la radiación ionizante. La localización más frecuente es en la parótida (75%) y submaxilar, siendo raros en la sublingual. Globalmente, son más habituales los benignos (70% son benignos y 30%, malignos), pero su incidencia está condicionada por el tamaño de la glándula.

Existe una gran variedad de tipos histológicos, se pueden clasificar en benignos y malignos.

Entre los benignos encontramos:

- **Adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno (80%):** tumor más frecuente de glándulas salivales, que afecta, sobre todo, a parótida (95%), más habitual en mujeres. Es una tumoración indolora, firme y de crecimiento lento en el lóbulo superficial de la parótida. Recidiva con frecuencia tras la cirugía, si no se realiza parotidectomía, con bajo riesgo de malignización (Figura 10.8) (ENURM, 14-100).
- **Tumor de Warthin o cistoadenolinfoma (10%):** más frecuente en parótida, sobre todo en varones ancianos. Es una tumoración indolora, de consistencia quística fluctuante. Recidiva menos que el anterior y no tienen potencial maligno (15% bilateral).
- **Oncocitoma o adenoma oncocítico (1%):** degeneración frecuente, propia de la senectud, que se observa como una tumoración indurada y multilobulada en el lóbulo superficial de parótida.



Figura 10.8. Adenoma pleomorfo de parótida derecha

Dentro de los malignos distinguimos:

- **Carcinoma mucoepidermoide:** la mitad se localiza en las glándulas mayores y el resto en las menores, sobre todo, en el paladar duro, donde son más agresivos. Es una tumoración indurada, de crecimiento lento si es de bajo grado (lo más frecuente). Es el tumor maligno más habitual en la parótida (ENURM, 10-88).
- **Cilindroma o carcinoma adenoide quístico:** aparece en las glándulas mayores y menores. Es característica su posibilidad de extensión local y de metástasis a distancia, sobre todo, en el pulmón. Es el tumor maligno más frecuente en la submaxilar y las menores. El tratamiento de elección es quirúrgico. En la parótida, los tumores benignos y algunos malignos de bajo grado, como el carcinoma mucoepidermoide, que afectan al lóbulo superficial, se realiza parotidectomía superficial, mientras que en los malignos, parotidectomía total con conservación del nervio facial. En el resto de glándulas, se extirpa toda la glándula (ENURM, 10-96).
- El **síndrome de Frey**, o del nervio auriculotemporal, es una secuela postquirúrgica en las parotidectomías, por una regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas del nervio auriculotemporal hacia fibras simpáticas de la piel de la mejilla. Se le llama el síndrome de las tres "h" porque aparece sudoración (hiperhidrosis), dolor (hiperestesia) y enrojecimiento (hiperemia) en la mejilla durante la masticación. Para su tratamiento, se ha propuesto la sección del nervio auriculotemporal.

10.7. Lesiones de la faringe

La faringe es el canal musculomembranoso que actúa como punto de cruce entre la vía aérea y la digestiva, que se extiende hasta el inicio del esófago y en la que se distinguen tres regiones: rinofaringe, orofaringe e hipofaringe. A estos niveles encontramos distintas entidades benignas con características propias:

En la rinofaringe el **angiofibroma nasofaríngeo juvenil**. Es una tumoración muy poco frecuente (tumor benigno más habitual de la rinofaringe), casi exclusivo de varones adolescentes (antes de los 18-20 años), su síntoma principal son las epistaxis de repetición. Se localiza en el *cavum*, puede cursar con síntomas similares a los de la hipertrofia adenoidea (obstrucción nasal, rinolalia cerrada, otitis de repetición...) (Figura 10.9).

Aunque de histología benigna (no da metástasis), tiene un comportamiento localmente invasivo y crece con rapidez (más cuanto más joven el paciente). El tratamiento de elección es la cirugía con embolización previa, dado su alto riesgo de sangrado.

En la oro e hipofaringe casi siempre serán de etiología maligna. A nivel faríngeo los tumores malignos que encontramos son:

- **Carcinoma epidermoide de rinofaringe:** son tumores relacionados con el tabaco y alcohol. Su clínica será en orden de frecuencia: adenopatía unilateral, otitis serosa de repetición, clínica de pares craneales. En cuanto a su tratamiento en los primeros estadios será sólo radioterapia, en los estadios avanzados, radioterapia más quimioterapia, y sólo en algún caso realizaremos cirugía de rescate.

Cabe comentar un subtipo de cáncer especial a este nivel, maligno pero no relacionado con el tabaco, típico del sudeste asiático. De igual distribución en hombres y mujeres, relacionado con el virus Epstein-Bar (EB), y muy incidente en el sudeste asiático.

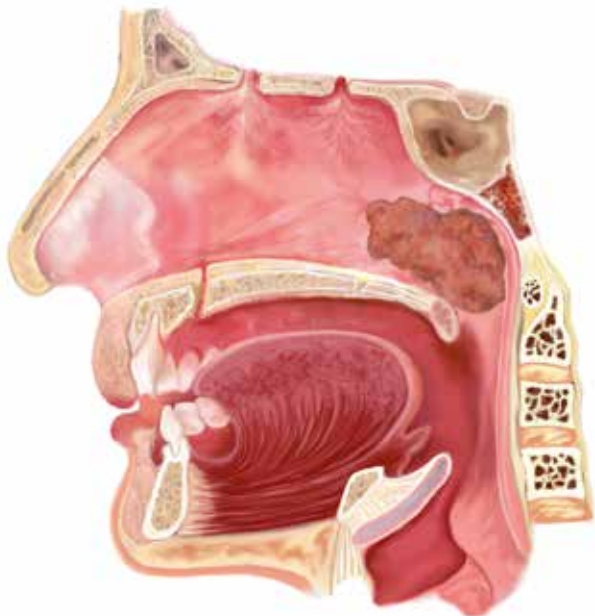


Figura 10.9. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

A nivel de orofaringe el más habitual es el **epidermoide**. Tiene mayor incidencia en varones de entre 55-65 años y se relaciona con el alcohol y el tabaco. Se localiza con mayor frecuencia en la amígdala, siguiéndole la base de lengua (**Figura 10.10**). Generalmente son asintomáticos, con síntomas vagos que generan un diagnóstico tardío en estadios avanzados. Los dos síntomas principales son parestesias faríngeas (que progresan a odinofagia) y adenopatías cervicales. El tratamiento se hará en función del estadio. Los incipientes requieren cirugía conservadora con abordajes por faringotomía lateral o radioterapia externa o braquiterapia. En estadios avanzados precisa de abordajes complejos transmandibulares muy mutilantes que en muchas ocasiones se asocia a radioterapia neoadyuvante. Siempre se realiza tratamiento del cuello.

Los epidermoides de hipofaringe tienen una etiología y clínica similar a los anteriores, siendo su principal localización el seno piriforme. Si invade la laringe pueden dar disfonía.



Figura 10.10. Carcinoma epidermoide de amígdala derecha

10.8. Lesiones de la laringe (Tabla 10.1)

	Características	Tratamiento
Nódulos "de los cantantes"	Neoformación benigna de cuerda. Más frecuente en mujeres. Bilaterales y anteriores	Foniatría. Cirugía si no responde
Pólipo	Neoformación benigna de cuerda. Más frecuente en hombres. Unilateral y anterior	Cirugía
Edema de Reinke	Bilaterales y posteriores. Dolorosas	Cirugía (decorticación en 2 tiempos, si es bilateral)
Paquidermia de contacto	Úlcera y dureza contralateral reactiva. Posterior. Dolorosa	Foniatría. Cirugía si no responde

Tabla 10.1. Tumorações glóticas benignas

La etiología de las lesiones benignas se basa fundamentalmente en el abuso vocal y/o en la utilización de irritantes (el tabaco, el alcohol y el reflujo gastroesofágico), pero el resultado será el mismo: la alteración mantenida de la mucosa vocal.

La clínica se puede deducir de la localización de estas lesiones (borde libre de la cuerda vocal): disfonía con voz de tono grave con fallos vocales y diplofonía (sobre todo, si están localizadas entre el tercio anterior y en los dos tercios posteriores, que es la zona de máxima vibración) al alterar la capacidad vibratoria de las cuerdas y producir un cierre incompleto de las mismas en fonación, disnea (fundamentalmente los edemas de Reinke), si son de gran tamaño y obstruyen la luz glótica, éstas serán:

- **Nódulos vocales:** afectan más a mujeres (de hecho, son la neoformación benigna más frecuente en el sexo femenino) y a niños, donde son la causa más habitual de disfonía. Aparecen por un mal uso y un abuso vocal, tos irritativa y carraspeo. El tratamiento inicial será con foniatría y, si fracasa, con microcirugía endolaríngea.
- **Pólipo vocal:** es la tumoración benigna de la cuerda vocal más frecuente en la población general, principalmente en varones y fumadores. El tratamiento de elección es microcirugía laríngea (**Figura 10.11**).



Figura 10.11. Pólipo de cuerda vocal derecha



- **Edema de Reinke:** su aparición está condicionada por la exposición a irritantes (el tabaco, el alcohol o los ácidos) y por el mal uso y abuso vocal prolongado. Se produce por una colección de edema a nivel submucoso. El tratamiento pasa por una decorotomía o cordotomía (que no cordectomía) con láser CO₂ o microcirugía.
- **Paquidermia y úlcera de contacto:** aparece por una sobrecarga fonatoria, en tosedores compulsivos y asociado al reflujo gastroesofágico. El tratamiento se basa inicialmente en una rehabilitación foniátrica, y si no cede, en microcirugía.

Respecto a la patología tumoral maligna, el cáncer de laringe es el más frecuente de los tumores de cabeza y de cuello. En los países mediterráneos y latinos, son más habituales los de localización supraglótica, y en los anglosajones, los glóticos.

Su frecuencia de aparición está relacionada directamente con el consumo de tabaco y afecta más a varones, de edades avanzadas asociado también al alcohol. Dado que toda la mucosa de pulmón, esófago y área faringolaríngea está expuesta a los mismos carcinógenos, no es raro encontrar una segunda neoplasia primaria, lo que se observa en un 20-25% de los pacientes con cáncer de laringe en los cinco años siguientes al diagnóstico. Estas neoplasias suelen ser histológicamente similares a la primera (carcinomas epidermoides).

Los síntomas del tumor primario se aprecian antes en los glóticos, una disfonía que dure entre dos y tres semanas en un varón con factores de riesgo debe ser siempre explorada. Los supraglóticos pro-

ducen síntomas más vagos, como parestesias faríngeas o sensación de cuerpo extraño, y sólo cuando son avanzados provocan odinofagia con otalgia.

El diagnóstico será por biopsia encontrando que el tipo histológico más frecuente es el epidermoide.

Respecto al tratamiento en los primeros estadios localizados realizaremos cordectomía en los glóticos y laringuectomía parcial horizontal en los supraglóticos. Dada la escasez de vasos linfáticos en la glotis, es rara la afectación ganglionar, por lo que el pronóstico es bueno.

En los estadios avanzados, siempre que sea posible, se practicará cirugía parcial si no lo es, se llevará a cabo laringuectomía total generalmente, se añade luego radioterapia.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 91, 98
- ENURM 2022: 15a
- ENURM 2014: 100
- ENURM 2011: 95
- ENURM 2010: 88, 96
- ENURM 2009: 64
- ENURM 2008: 92

11.1. Nódulos y cáncer de tiroides

(ENURM, 19-87)

La presencia de nódulos tiroideos es frecuente en la población general, siendo mayor a medida que aumenta la edad.

En algunas series ecográficas en mujeres de más de 50 años, la presencia de nódulos tiroideos se demuestra hasta en el 50% de los casos. La gran mayoría serán formaciones benignas, quistes coloides o adenomas funcionantes o no funcionantes.

Algunos hallazgos clínicos sugieren malignidad: crecimiento rápido de la lesión, fijación a estructuras adyacentes, parálisis de cuerdas vocales, síndrome de Horner, adenopatías presentes, sexo masculino, antecedentes de radiación en la infancia, tamaño > 4 cm, antecedentes familiares de cáncer medular, elevación de calcitonina, irregularidad en la ecografía e hipocaptación gammagráfica.

Dentro de los cánceres malignos de tiroides distinguimos:

- El **carcinoma medular** es una lesión que se origina sobre las células C parafooliculares y produce calcitonina. Su forma clínica puede presentarse de manera esporádica (la mayoría), o asociados a los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples (MEN tipo 2A o 2B con mutación en el protooncogen RET). La máxima incidencia de la forma esporádica se da entre la sexta y séptima década de la vida, suelen existir adenopatías en el momento del diagnóstico, tiene tendencia a calcificarse y puede producir metástasis a distancia en pulmón, hígado, hueso y SNC. El tratamiento será multidisciplinar (QX, RT y QT) previo descarte de la presencia de feocromocitoma asociado (**Figura 11.1**).
- El **carcinoma papilar** es el tumor tiroideo más frecuente (70%) y de mejor pronóstico, tiene un pico de presentación bimodal (hacia los 30 y de nuevo a los 60). Es una lesión de crecimiento lento que se propaga a través de la cápsula tiroidea hacia estructuras vecinas y que sin afectación metastásica a distancia tienen un pronóstico excelente, por su parte la afectación ganglionar aumenta la probabilidad de recidiva.
- El **carcinoma folicular** representa el 20% de los tumores tiroideos. Tiene tendencia a presentarse en sujetos de edad avanzada. Anatomopatológicamente, se asemeja al epitelio tiroideo normal pero con invasión capsular. Éste se propaga rápidamente por vía hemática y el paciente puede presentar metastatización de pulmón, hueso (osteolíticas) o sistema nervioso central.
- El **carcinoma anaplásico** es una lesión de aparición tardía en la sexta-séptima década de la vida, aunque puede diagnosticarse a cualquier edad. Es de crecimiento rápido, invade y comprime

estructuras vecinas y puede ulcerar la piel. A pesar de la cirugía radical, el pronóstico es muy desfavorable.



Figura 11.1. Carcinoma medular de tiroides con extensas calcificaciones bilaterales

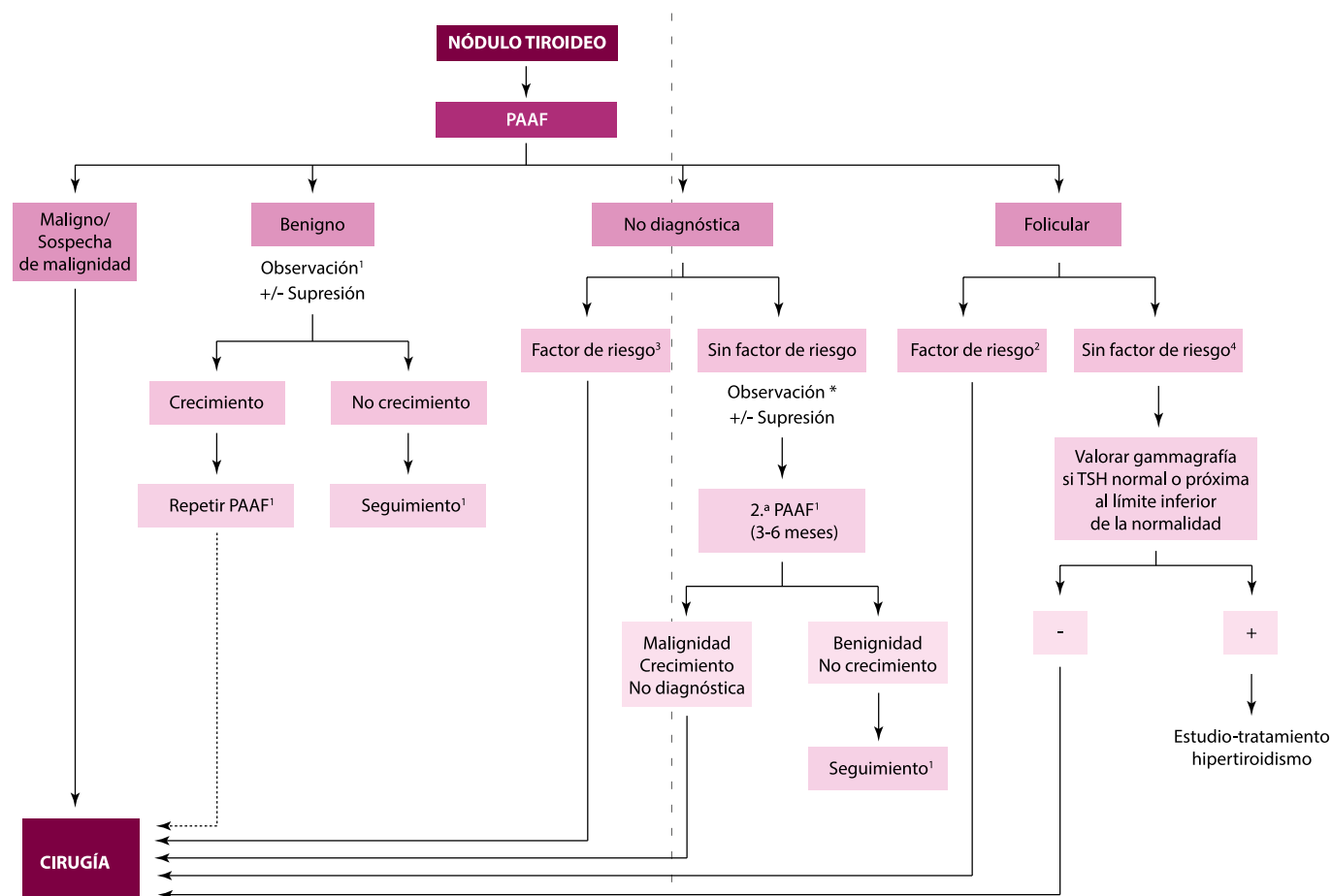
El diagnóstico del cáncer de tiroides se solapa con la evaluación del nódulo tiroideo.

El manejo en la práctica clínica lo tenemos representado en la **Figura 11.2** y en la **Tabla 11.1**.

La mayoría de los nódulos solitarios que aparecen fríos en una gammagrafía son benignos, en la actualidad se desaconseja esta prueba como primer paso, y se recomienda la PAAF. Ésta será útil en la localización de tejido extratiroideo funcionante, al igual que las técnicas más modernas de PET-TC.

El tratamiento quirúrgico de elección es la tiroidectomía total, cuando la PAAF es maligna. Si la PAAF es dudosa (por ejemplo sospecha de un cáncer folicular) se realiza una extirpación amplia de la lesión completando la tiroidectomía en un segundo tiempo si se confirma la malignidad. El tratamiento primario del carcinoma diferenciado de tiroides, tanto papilar como folicular, es la ablación quirúrgica. Los otros pilares del tratamiento son la ablación con RAI y la supresión de la TSH (**ENURM 22-19a**).

En los **funcionantes (papilar y folicular)** se tratará el cuello si la lesión es grande o se sospecha afectación ganglionar cervical.



1. Mediante ecografía
2. Incluido PAAF con células de Hürthle (oncocíticas) y neoplasia folicular
3. Repetir PAAF precozmente
4. Valorar repetir PAAF (atipia de significado incierto)

Figura 11.2. Aproximación al diagnóstico del nódulo tiroideo desde PAAF (ENURM, 19-87; 19-88)

	Papilar	Folicular	Medular	Anaplásico	Linfoma
Epidemiología	- Distribución bimodal: 2ª - 3ª década / edad media 70% tumores del epitelio folicular - Relación con radiación en la infancia	- Edad avanzada 15-20% tumores del epitelio folicular	Cuatro formas: - Esporádico 80% - MEN 2A - MEN 2B - Familiar no MEN	6ª - 7ª década 5% tumores del epitelio folicular	- Mujeres 55-75 años 5% de todos los tumores tiroideos - Relación con tiroiditis Hashimoto y anticuerpos antiperoxidasa positivos
Derivado del epitelio folicular	Sí	Sí	No	Sí	No
Anatomía patológica	- Papilas con células y elementos foliculares - Calcificaciones en "granos de arena" o cuerpos de psamoma (típicos pero raros)	La invasión vascular y de la cápsula lo diferencia del adenoma folicular benigno	- Acúmulo de células C con sustancia amiloide - Multicéntrico en formas familiares	- Células gigantes y fusiformes - Difícil de diferenciar de linfomas o sarcomas	Linfoma B difuso de células grandes
Crecimiento, diseminación y metástasis	Crecimiento lento con invasión de estructuras vecinas y diseminación linfática	Crecimiento lento pero diseminación hemática precoz, con metástasis a pulmón, hueso y SNC	Adenopatías calcificadas y metástasis a SNC y hueso	Crecimiento rápido con gran invasión local, ulcerando la piel	-
Marcador	Tiroglobulina	Tiroglobulina	Calcitonina	-	-
I-131	Sí	Sí	No	No	No
Pronóstico	El mejor	Subtipo Hürthle: peor evolución	Malo	El peor (supervivencia de meses)	Variable

Tabla 11.1. Tumores malignos del tiroides

En la mayoría se darán a continuación dosis ablativas de I-131 para acabar con los posibles restos tumorales.

Posteriormente, se tratará al paciente con dosis suprafisiológicas de hormona tiroidea para suprimir la TSH e impedir que ésta estimule posibles restos cancerígenos.

Estas actuaciones no tendrán sentido en los **no funcionantes (medular y anaplásico)** ya que éstos no captarán yodo ni secretarán tiroglobulina. Su pronóstico es mucho más grave, siendo el peor el anaplásico.

Entre las complicaciones específicas de la cirugía de tiroides encontramos tres principales, éstas son:

- **Lesión de las glándulas paratiroides** y la consiguiente hipocalcemia transitoria o la hipocalcemia definitiva (hipoparatiroidismo) que trae consigo.
- **Lesión del nervio laríngeo recurrente** (lesión nerviosa más frecuente) y la parálisis de cuerdas vocales que ésta conlleva (**ENURM, 21-1; 19-88; 15-100; 10-86**).
- **Lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior y la pérdida de tonos agudos**, voz ronca y cansancio de voz como su consecuencia clínica.

Actualmente la mayoría de las escuelas quirúrgicas recomiendan la localización rutinaria del nervio laríngeo recurrente y de las glándulas paratiroides durante la tiroidectomía, conducta que ha establecido frecuencias de complicaciones aceptadas mundialmente y además clasificadas de acuerdo a extensión quirúrgica y nivel de experiencia del cirujano. El nervio laríngeo recurrente puede ser lesionado en una tiroidectomía por su relación anatómica (**ENURM, 19-88**). La lesión unilateral se describe clásicamente como una cuerda vocal paralizada con pérdida del movimiento respecto de la línea media.

No hay que olvidar otro tipo de cáncer primario de tiroides asociado a las enfermedades autoinmunes a este nivel, el linfoma.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 19a
- ENURM 2021: 1
- ENURM 2019: 87, 88
- ENURM 2015: 100
- ENURM 2010: 86

12.1. Adenoma paratiroideo

El diagnóstico diferencial de la hipercalcemia incluye un considerable número de etiologías. La causa más común es el hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo. Éste es cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres.

La hipercalcemia, independientemente de su causa, produce cansancio, depresión, confusión mental, anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, hipotonía y letargia. La forma más grave (osteítis fibrosa quística) es actualmente poco frecuente. Se caracteriza por la aparición de quistes óseos en los huesos largos o "tumores pardos", también puede producirse afectación renal; nefrolitiasis y nefrocalcinosis (Figura 11.1).

La mayoría de los adenomas diagnosticados en la actualidad son asintomáticos, descubriéndose la hipercalcemia como una observación meramente fortuita. El calcio estará alto, el fósforo bajo y la PTH elevada.



Figura 12.1. Osteítis fibrosa quística

Para la localización no es obligada la realización de una prueba de localización preoperatoria, ya que la exploración quirúrgica por un cirujano experto es la mejor opción. Sin embargo, la localización previa (ECO, RMN o arteriografía) permite la realización de cirugía mínimamente invasiva.

De cara al tratamiento, lo más complejo es decidir si el paciente con HPP requiere o no de intervención quirúrgica.

En los pacientes de más de 50 años asintomáticos que no desean ser operados, con mínima elevación del calcio, y con función renal y masa ósea prácticamente normales, puede estar justificada la vigilancia, con tratamiento médico como bifosfonatos, o estrógenos en mujeres postmenopáusicas.

La cirugía es el único tratamiento curativo del HPP; si existe adenoma paratiroideo, se extirpa la glándula adenomatosa, siempre realizando la exploración del resto de las glándulas que se suelen biopsiar, salvo en el caso de una cirugía mínimamente invasiva.

En este último caso se recomienda la determinación de PTH intraoperatoria con el objeto de confirmar la extirpación del adenoma al observar un descenso brusco de los niveles de PTH circulantes.

Después de la cirugía, el calcio sérico suele disminuir en un plazo de 24 horas, normalizándose a los 3-5 días.

Puede aparecer hipocalcemia postoperatoria que puede llegar a ser grave requiriendo reposición parenteral.

12.2. Hiperplasia paratiroidea

La hiperplasia se encuentra en un 15% de los casos de hipertiroidismo primario.

En la hiperplasia, el tratamiento quirúrgico es más problemático y existen varias tendencias de abordaje (paratiroidectomía total con implante en los músculos del antebrazo o esternocleidomastoideo, paratiroidectomía subtotal).

Esto último permite que el tejido restante implantado en el antebrazo pueda ser operado fácilmente si los síntomas reaparecen.

Este tejido también ayuda al cuerpo a controlar los niveles de calcio.

Tanto esta entidad como el adenoma pueden estar asociados a los síntomas MEN tipo I y IIa.

12.3. Hipoparatiroidismo iatrogénico

La causa más frecuente de déficit de PTH es la postquirúrgica (iatrogénica). Hay que distinguir entre el hipoPTH permanente (por extirpación de todo el tejido paratiroideo) y el hipoPTH funcional, que resulta tras la extirpación de un adenoma productor de PTH o tras una intervención quirúrgica de tiroides.

Preguntas ENURM

→ No hay preguntas ENURM representativas

13.1. Anatomía

Véase *Manual de anatomía 1.2. Esqueleto del tórax*.

13.2. Malformaciones de la pared torácica

Costilla cervical

Es la causa más frecuente de compresión del estrecho torácico superior.

Este espacio está situado entre la primera costilla y los escalenos anterior y medio. Por él discurren la arteria subclavia y el plexo braquial, lo que explica que la clínica compresiva consista en ausencia de pulso y parestesias en el brazo afectado (**Figura 13.1**).

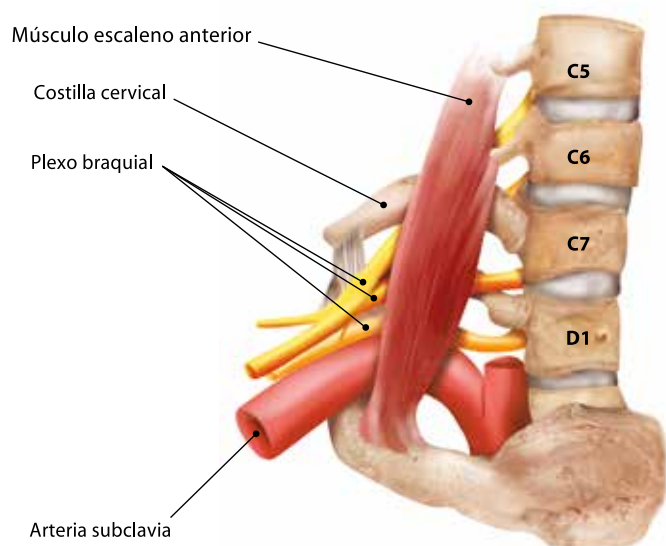


Figura 13.1. Costilla cervical

Pectus excavatum (tórax en embudo)

Depresión de la porción inferior del esternón y cartílagos adyacentes. En ocasiones coexiste con otras malformaciones, como pie equino-varo, síndrome de Marfan o síndrome de Klippel-Feil.

Generalmente asintomático, aunque en ocasiones puede originar arritmias benignas y un soplo funcional. En el electrocardiograma se

puede apreciar desviación del eje a la derecha. La intervención quirúrgica suele tener indicación estética, ofreciendo los mejores resultados cuando se practica entre los siete años y la adolescencia.

Pectus carinatum (tórax en quilla)

Su incidencia es diez veces menor que el anterior. También suele ser asintomático, interviniéndose por motivos estéticos.

Esternón bífido

Se produce por un fallo en la fusión de las bandas esternales, creándose un defecto en la pared torácica anterior. En ocasiones se asocia a *ectopia cordis*.

La intervención consiste en la aproximación de los segmentos esternales. En caso de no ser posible, se recurre a la colocación de una prótesis o de autoinjertos.

Síndrome de Poland

Ausencia congénita del músculo pectoral mayor asociada a sindactilia homolateral. A veces también existe hipoplasia de otros músculos torácicos, cartílagos costales, costillas o mamila. Se cree que es debido a un escaso aporte sanguíneo en el territorio de la subclavia durante el embarazo.

13.3. Tumores de la pared torácica

(ENURM, 23-13; 16-98)

Los tumores de la pared torácica son neoplasias poco frecuentes e incluyen tumores primarios procedentes de los huesos, cartílagos y tejidos blandos y tumores metastásicos.

Las metástasis en las costillas suponen los tumores malignos más frecuentes de la pared torácica. Las metástasis en la pared torácica se originan en sarcomas y en carcinomas de mama, pulmón, riñón y tiroides pudiendo instalarse mediante extensión directa, progresión de la enfermedad linfática o por depósitos hematógenos (lo más frecuente).

La mayoría de los tumores primarios de la pared torácica se originan en las costillas (85%) y el resto lo hace en la escápula, esternón y clavícula. Se dividen en benignos (displasia ósea benigna, condro-

mas, osteocondromas, granuloma eosinófilo, osteoma osteoide...) y malignos (condrosarcoma el más frecuente, osteosarcoma, sarcoma de Ewing...).

Las **manifestaciones clínicas** iniciales de estos tumores varían desde un abultamiento asintomático hasta una masa dolorosa y a veces ulcerada. El dolor suele indicar invasión del periostio y se asocia a malignidad.

El **diagnóstico** correcto se basa en una buena **anamnesis y exploración física**, y en pruebas radiológicas, siendo útiles la **radiografía de tórax y la tomografía computarizada** para ver la afectación ósea y de los tejidos blandos. La **resonancia magnética** es útil para determinar la invasión neural y vascular y la **gammagrafía ósea** sirve en

el diagnóstico diferencial para descartar la presencia de enfermedad metastásica. El diagnóstico correcto precisa de **confirmación anatómopatológica** prefiriéndose la biopsia con resección con un borde de 1-2 cm a la biopsia mediante incisión.

El **tratamiento** de elección de los tumores de la pared torácica requiere con frecuencia la resección quirúrgica y un abordaje multidisciplinar.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2023: 13

→ ENURM 2016: 98

14.1. Anatomía y fisiología de la mama

Ver manual

14.2. Cáncer de mama

Factores de riesgo para de mama:

El incremento de la exposición a estrógenos se acompaña de un mayor riesgo de cáncer de mama, en tanto que se piensa que una exposición reducida es protectora. Como la fuente más importante de estrógenos en mujeres posmenopáusicas es la conversión de androsterona a estrona por el tejido adiposo, la obesidad se relaciona con un incremento de la exposición a estrógenos a largo plazo. Los factores de riesgo no hormonales comprenden exposición a la radiación

Cáncer de mama esporádico	65-75%
Cáncer de mama familiar	20-30%
Cáncer de mama hereditario	5-10%
BRCA1 ^a	45%
BRCA2	35%
p53 ^a (síndrome de Li-Fraumeni)	1%
STK11/LKB1 ^a (síndrome de Peutz-Jeghers)	<1%
PTEN ^a (enfermedad de Cowden)	<1%
MSH2/MLH1 ^a (síndrome de Muir-Torre)	<1%
ATM ^a (ataxia-telangiectasia)	<1%
Desconocido	20%
Gen afectado.	
Fuente: adaptado de Martin	

Tabla 14.1. Porcentaje de incidencia de cáncer de mama esporádico, familiar y hereditario

14.3. Prevención del cáncer en portadores de una mutación de BRCA

Las estrategias de atención al riesgo para portadoras de BRCA1 y BRCA2 incluyen:

1. Mastectomía profiláctica y reconstrucción
2. Ooforectomía profiláctica y tratamiento de sustitución hormonal
3. Vigilancia intensiva para cáncer de mama y ovario
4. Quimioprevención

Aunque la extirpación del tejido mamario reduce la posibilidad de que las portadoras de BRCA1 y BRCA2 desarrollen cáncer de mama, la mastectomía no extirpa todo el tejido mamario y las mujeres aún están en riesgo porque una mutación de la línea germinal está presente en cualquier tejido mamario restante.

14.4. Carcinoma lobulillar in situ

Se origina en las unidades lobulillares de los conductos terminales y solo se desarrolla en la mama femenina. Se caracteriza por distensión y deformación de las unidades lobulillares del conducto terminal por células cancerosas, que son grandes para mantener una relación nuclear-citoplásmica normal. La edad promedio al momento del diagnóstico es de 44 a 47 años, cerca de 15 a 25 años menor que la edad a la que se diagnostica cáncer de mama invasivo. El carcinoma lobulillar in situ tiene una predilección racial precisa y se observa con una frecuencia 12 veces mayor en mujeres caucásicas que en mujeres de raza negra.

14.5. Carcinoma ductal in situ

Se observa de manera predominante en la mama femenina, constituye 5% de los cánceres de mama en varones. La proliferación del epitelio que recubre los conductos menores, que produce crecimientos papilares dentro de la luz del conducto, es la característica histológica de este cáncer (**ENURM 22-92a; 22-84**).

14.6. Carcinoma invasivo de la mama

Los cánceres invasivos de la mama se describen como de origen lobulillar o ductal, y son los siguientes:

1. Enfermedad de Paget del pezón
2. Carcinoma ductal invasivo
3. Adenocarcinoma con fibrosis productiva (escirro, simple, NST), 80%
4. Carcinoma medular, 4%
5. Carcinoma mucinoso (coloide), 2%
6. Carcinoma papilar, 2%
7. Carcinoma tubular, 2%
8. Carcinoma lobulillar invasivo, 10%
9. Cánceres raros (adenoide quístico, célula escamosa, apocrino)

14.7. Diagnóstico:

El diagnóstico de cáncer de mama se hace por exploración física (inspección y palpación), además de técnicas de imagen como lo son:

- Mamografía
- Ductografía
- Ecografía
- Resonancia magnética

Todo esto acompañado de la biopsia.

14.8. Tratamiento:

Cuando se establece el diagnóstico de cáncer de mama, el cirujano debe conocer el estadio clínico, las características histológicas y los niveles de los biomarcadores apropiados antes de iniciar el tratamiento local.

La disección del ganglio centinela es el método preferido para establecer el estadio de los ganglios linfáticos regionales en las mujeres con cáncer de mama invasivo y ganglios negativos a la exploración clínica.

La mejor forma de tomar decisiones para el tratamiento local- regional y sistémico de una paciente particular con cáncer de mama es mediante una estrategia terapéutica multidisciplinaria.

14.9. Mamografía de cribado

La evaluación de la mama en mujeres mayores de 40 años consiste no solo en la palpación, a esta se le añade la indicación de una mamografía capaz de detectar pequeños tumores imperceptibles al tacto, por lo que la realización de esta por lo menos una vez cada 12 meses se ha convertido en el principal factor de detección de cánceres en etapas tempranas (**ENURM 22-99**).

Preguntas ENURM

→ **ENURM 2022: 84, 92a, 99**

15.1. Derrame pleural

El derrame pleural (DP) consiste en la acumulación de líquido en el espacio pleural. Surge cuando la síntesis de líquido pleural (LP) es mayor que la reabsorción. En condiciones normales, el líquido entra al espacio pleural desde los capilares de la pleura parietal, y es reabsorbido por los linfáticos de la pleura parietal. El líquido puede entrar también desde el espacio intersticial a través de la pleura visceral o desde la cavidad peritoneal, atravesando pequeñas soluciones de continuidad del diafragma.

Radiológicamente se sospecha si aparece alguna de las siguientes manifestaciones:

- Lo más frecuente es el borramiento u obliteración del ángulo costofrénico posterior en la radiografía de tórax lateral (visible con aproximadamente 75 ml); y el borramiento del ángulo costofrénico lateral en la proyección posteroanterior (precisa unos 150 ml) (**Figuras 15.1 y 15.2**).



Figura 15.1. Derrame pleural izquierdo. Curva de Damoiseau

- Lo más característico es la opacidad de la base pulmonar con una línea cóncava superior que mira hacia el pulmón, denominada menisco de Damoiseau (precisa mayor cantidad de líquido). Cuando se sospecha, se confirma si es o no líquido libre con una proyección en decúbito lateral sobre el lado afectado. Si el líquido se deposita en la zona más declive, entonces se dice que es libre.



Figura 15.2. Derrame pleural izquierdo. Radiografía en decúbito lateral

Clínicamente, los pacientes con derrame pleural suelen tener dolor pleurítico por irritación de las terminaciones sensitivas que hay en la pleura parietal, y cuando el acúmulo de líquido es importante, presentan disnea.

Una vez confirmado el derrame pleural, el diagnóstico etiológico comienza con la realización de una toracocentesis mediante la que se obtiene líquido que se remite a los laboratorios de bioquímica, microbiología y citología.

- **Análisis bioquímico:** lo primero es la distinción de los derrames en exudados y trasudados. Los trasudados surgen si no funcionan adecuadamente los factores sistémicos que influyen en la síntesis y reabsorción del líquido, en tanto que los exudados obedecen a alteración de factores locales (**Tabla 15.1 y Figura 15.3**).

Trasudados	Exudados
• Insuficiencia cardíaca (causa más común de derrame pleural) (ENURM, 11-71) • Cirrosis hepática • Síndrome nefrótico	• Derrames paraneumónicos (causa más frecuente de exudado) • Derrames malignos • Infecciones víricas • TEP • Tuberculosis (muy frecuente en algunos países)

Tabla 15.1. Diagnóstico diferencial del derrame pleural

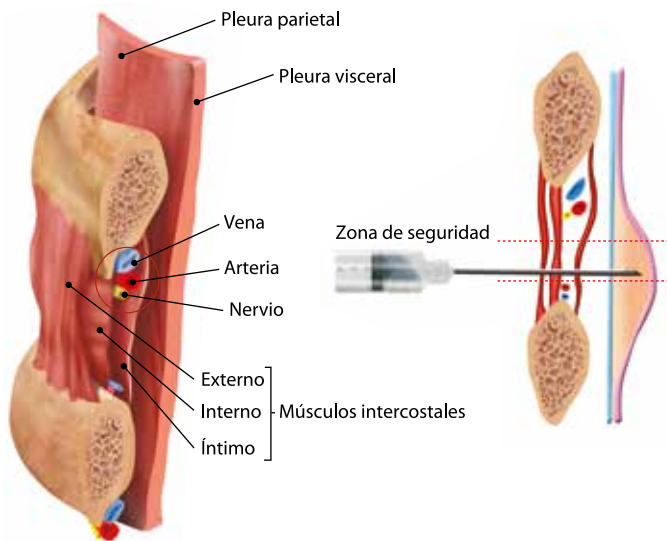


Figura 15.3. Técnica de toracocentesis (ENURM, 22-87a)

El derrame se califica de exudado cuando cumple al menos uno de los criterios de *Light*. Si no se cumple ninguno, se califica de trasudado o hidrotórax:

- Proteínas en LP/proteínas en suero > 0,5.
- LDH en LP/LDH en suero > 0,6.
- LDH en LP mayor de los 2/3 del límite superior de la normalidad de la LDH plasmática.

Las causas más frecuentes de exudado y trasudado son (ENURM, 11-71):

Cuando el aspecto del líquido obtenido en la toracocentesis es sanguinolento, se mide el hematocrito. Si es menor del 1%, no tiene ningún significado orientativo, y si es mayor del 1% (derrame pleural hemático), orienta a derrame maligno, traumático o por TEP.

- **Análisis celular:** cuando hay más de 10.000 leucocitos/mm³ suele ser un derrame paraneumónico o empiema. Es más útil el porcentaje celular que el número total. El primer estudio citológico es positivo para malignidad en más del 60% de casos de los derrames malignos, sobre todo, en los adenocarcinomas.
- **Análisis microbiológico:** es importante la tinción de Gram y la determinación de BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes) en el líquido, así como el cultivo en los medios adecuados, aunque la sensibilidad del cultivo para el diagnóstico de tuberculosis es baja.

Siempre que se trate de un exudado, cuando con la toracocentesis no se ha llegado al diagnóstico, el siguiente procedimiento a realizar es la biopsia pleural cerrada o ciega, cuya mayor utilidad es para el diagnóstico de pleuritis tuberculosa, y cuando se combina con el cultivo de la biopsia, el rendimiento asciende al 90%.

En cuanto al manejo de los **derrames pleurales paraneumónicos** es importante conocer cuándo hay que colocar un tubo de tórax para su drenaje. Debe colocarse si en el líquido pleural existe cualquiera de las siguientes características:

- Empiema o piodórax (aspecto purulento del líquido o tinción de Gram con gérmenes o cultivo positivo).
- pH < 7,2.
- Glucosa < 60.

El **derrame pleural tuberculoso** es la causa más común de exudado en algunos países, especialmente en pacientes jóvenes. Suele ser unilateral y presenta características en el líquido que nos hacen sospecharlo: en el estudio celular un porcentaje de linfocitos mayor del 50% (en casos muy incipientes, puede haber neutrófilos) y menos del 5% de células mesoteliales; la glucosa puede ser menor de 60 mg/dl. Para el diagnóstico de pleuritis tuberculosa puede ser útil la determinación de ADA y el interferón gamma (más específico). El diagnóstico de pleuritis tuberculosa se establece generalmente con la biopsia pleural cerrada (ya que sólo crece en el cultivo en el 15-25% de casos).

Derrame neoplásico: los más frecuentes son secundarios a metástasis de carcinoma de pulmón, mama y linfoma (suponen el 75% entre los tres). En el 10% de los pacientes no se identifica el tumor primario. El diagnóstico se realiza, en más de la mitad de los casos, por la citología del líquido pleural (según la destreza del citólogo y el tipo de tumor, siendo más rentable en el adenocarcinoma).

15.2. Neumotórax, hemotórax y quilotórax

Neumotórax

Es la entrada de aire en el espacio pleural, que despeg a ambas superficies serosas y provoca un colapso pulmonar, por lo que produce disminución de la capacidad ventilatoria. La repercusión clínica depende de la reserva ventilatoria del paciente y del grado de colapso pulmonar.

En cuanto a las **manifestaciones clínicas** suele existir dolor torácico súbito y disnea, junto con manifestaciones vegetativas como sudoración, taquicardia y palidez. En la exploración física suele haber timpanismo y disminución, o incluso abolición, del murmullo vesicular (ENURM, 22-82a).

El **diagnóstico** se confirma con la radiografía de tórax en inspiración y espiración máxima, identificando en ella una fina línea que corresponde al margen externo de la pleura visceral separada de la parietal por un espacio lleno de aire (radiolúcido) en el que no existen vasos pulmonares. Se recomienda la realización de TC torácica para el diagnóstico cuando los hallazgos de la radiografía de tórax no son claros.

Existen varios tipos de neumotórax:

- **Neumotórax traumático:** se produce por un traumatismo abierto (heridas penetrantes) o cerrado (traumatismos cerrados). Una subcategoría es el iatrogénico, que se produce tras maniobras diagnósticas y terapéuticas sobre el pulmón, siendo las causas más frecuentes la punción transtorácica y el acceso a vías centrales. El neumotórax traumático suele requerir la colocación de un tubo de drenaje torácico (ENURM, 13-86), que es imprescindible siempre que, como ocurre con frecuencia, al neumotórax se asocie hemotórax (hemoneumotórax).
- **Neumotórax espontáneo:** es el que ocurre sin traumatismo previo. Se subdivide en:
 - **Primario:** se produce sin enfermedad pulmonar previa conocida. Aparece entre los 20-40 años, con predominio



por el sexo masculino. Los pacientes suelen ser altos, delgados y con frecuencia fumadores, aunque el tabaco no interviene en su patogenia. Se produce por ruptura de bullas apicales subpleurales. Tiene tendencia a la recidiva. Tratamiento: Si se trata de un **neumotórax pequeño con síntomas mínimos** se indica observación durante 3-6 horas para descartar progresión del neumotórax. Si estamos ante un **neumotórax grande (> 20-30%) o sintomático** se requiere hospitalización y ver si el paciente está clínicamente estable (aspiración simple o colocación de un catéter) o inestable (colocación de un tubo de drenaje torácico). Para la **prevención de la recurrencia** (en los casos de segundo episodio o de primer episodio bilateral simultáneo) el procedimiento de elección es la toracoscopia para resección de las bullas subpleurales y pleurodesis.

- **Secundario:** ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar previa conocida, siendo la causa más frecuente la EPOC (**RMD, 10-94**), y predomina en ancianos. Requiere hospitalización y en su manejo entran en juego varias posibilidades según las características del paciente.
- **Neumotórax hipertensivo (a tensión):** es una complicación muy grave que ocurre de forma aguda, se produce por un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural pero impide su salida, produciéndose, por tanto, un colapso pulmonar total con desplazamiento contralateral del mediastino. **Tratamiento:** se trata de una emergencia médica. Se debe colocar un tubo de drenaje torácico, si no es posible y al tratarse de una emergencia médica se debe insertar de inmediato un catéter en el espacio pleural a través del segundo espacio intercostal anterior, línea axilar media, hasta que se pueda colocar el tubo.
- **Neumotórax catamenial:** ocurre en relación con la menstruación. Aparece en mujeres mayores de 25 años. Es frecuente la recidiva. Se trata con anovuladores, y si recidiva, pleurodesis.

Hemotórax

Se define como un derrame con hematocrito mayor o igual al 50% del valor en sangre (la causa más frecuente es el traumatismo), es indicación siempre de tubo de drenaje torácico y de cirugía si se objetiva un sangrado superior a 200 ml/h.

Quilotórax

Se define por la presencia de linfa en el espacio pleural. La causa más frecuente es la rotura del conducto torácico por traumatismo o cirugía, y a continuación los tumores mediastínicos como los linfomas. Es típico el aspecto lechoso del líquido. Es diagnóstico el hallazgo de quilomicrones en el líquido pleural o un nivel de triglicéridos superior a 110 mg/dl en líquido pleural (**ENURM, 09-83**).

Tratamiento: independientemente de la causa se debe llevar a cabo un drenaje, administración de octreótido y nutrición parenteral total o nutrición rica en triglicéridos de cadena media (que pasan desde la luz intestinal a la sangre directamente, sin pasar por la linfa). En el caso de ser secundario a traumatismo, quirúrgico o no, se coloca drenaje

endotorácico, pues al reexpandir el pulmón con frecuencia cicatriza, pero si en diez o quince días no mejora, se procede a la ligadura quirúrgica del conducto torácico.

15.3. Neoplasias pleurales

Las neoplasias pleurales más frecuentes son las secundarias por metástasis desde tumores en otro origen como pulmón, mama o linfomas.

Las neoplasias pleurales primarias son mucho menos frecuentes:

- **Mesotelioma maligno:** es un raro tumor que deriva de las células mesoteliales que tapizan la cavidad pleural. En la mayoría de los casos se encuentra el antecedente de exposición al asbesto y presenta un periodo de latencia entre la exposición y el tumor de 20-40 años. El derrame pleural es la manifestación más frecuente, y aparece prácticamente siempre. El diagnóstico suele requerir toracoscopia, e incluso en muchos casos toracotomía, ya que la biopsia cerrada no suele discernir entre adenocarcinoma y esta neoplasia. Hasta el momento, no hay ningún tratamiento satisfactorio (**Figura 15.4**).
- **Mesotelioma benigno:** Es un raro tumor que no parece relacionarse con la exposición a asbesto. Suele ser asintomático. Se asocia a síndromes paraneoplásicos.

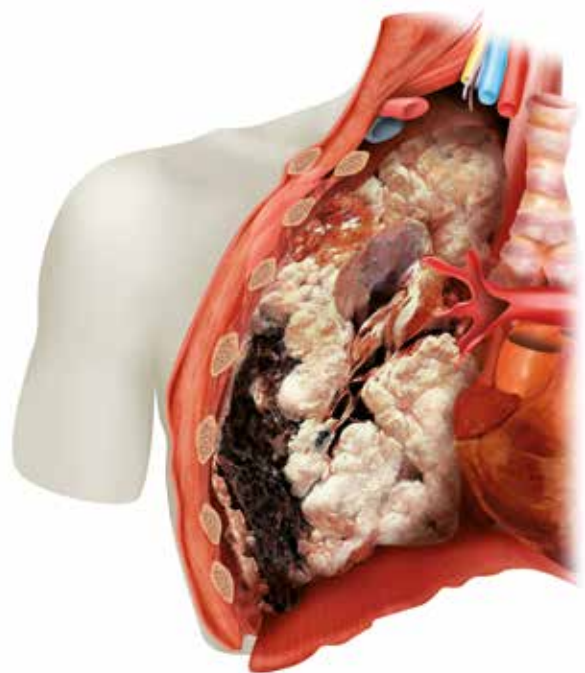


Figura 15.4. Curvas de impedanciometría

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 82a, 87a
- ENURM 2013: 86
- ENURM 2011: 71
- ENURM 2009: 83

16.1. Enfisema

La EPOC es una enfermedad prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación al flujo aéreo, no totalmente reversible y, generalmente progresiva, causada por una reacción inflamatoria anormal de los pulmones ante partículas nocivas y gases, fundamentalmente el humo del tabaco.

Durante mucho tiempo se ha hecho mención en la definición a los términos “bronquitis crónica” y “enfisema”.

El enfisema consiste en la dilatación del acino (vía aérea distal a un bronquiolo terminal) y destrucción de la pared alveolar; es un concepto anatomopatológico que a menudo es usado incorrectamente de forma clínica, y describe tan sólo una de las varias alteraciones estructurales que se pueden encontrar en los pacientes con EPOC.

La bronquitis crónica (definida por la existencia de tos y expectoración durante al menos tres meses al año, durante al menos dos años consecutivos) es un concepto clínico, útil desde el punto de vista epidemiológico, pero que no refleja la gran importancia de la limitación al flujo aéreo en la morbilidad de la EPOC; la tos y la expectoración crónicas pueden preceder al desarrollo de limitación al flujo aéreo pero, de igual forma, algunos pacientes desarrollan limitación significativa al flujo aéreo sin haber presentado previamente tos y expectoración crónicas.

Tratamiento quirúrgico

- **Bullectomía:** puede mejorar la disnea y la función pulmonar en pacientes muy seleccionados (gran bulla que comprima el parénquima vecino, tratamiento de síntomas locales como hemoptisis, infección o dolor torácico).
- **Cirugía de reducción de volumen pulmonar:** procedimiento quirúrgico en el que se resecan zonas del pulmón para reducir la hiperinsuflación, mejorando la eficiencia mecánica de los músculos respiratorios (fundamentalmente el diafragma). Ha demostrado mejorar la supervivencia (frente a tratamiento convencional) en pacientes con enfisema de predominio en lóbulos superiores y baja tolerancia al esfuerzo físico.
- **Trasplante pulmonar:** la EPOC constituye hoy en día la indicación más frecuente de trasplante pulmonar. Los criterios de indicación incluyen un FEV1 < 25%, PaO₂ < 55 mmHg, PaCO₂ > 50 mmHg e hipertensión pulmonar secundaria. Mejora los síntomas y la calidad de vida, sin embargo, no ha demostrado un impacto positivo sobre la supervivencia.

16.2. Tumores primarios de pulmón (ENURM, 18-98)

Tumores malignos

Aunque las metástasis pulmonares de otros tumores son muy frecuentes, el pulmón es uno de los pocos órganos en que son más habituales los tumores primarios que los metastásicos, de manera que más del 90% de las neoplasias pulmonares primarias son tumores malignos. Presenta su máxima incidencia entre los 55 y 65 años, es más frecuente en hombres, aunque la incidencia en mujeres ha aumentado de manera considerable.

- **Anatomía patológica:** más del 90% de los tumores malignos del pulmón se originan en el epitelio respiratorio y se denomina carcinoma broncogénico. Existen cuatro variedades histológicas fundamentales de tumores malignos (ENURM, 10-74):
 - **Carcinoma epidermoide (escamoso, espinocelular).** Es el que se cavita con mayor frecuencia.
 - **Adenocarcinoma.** Es el más habitual en pacientes jóvenes, en mujeres o en aquellos que nunca han fumado (ENURM, 21-86).
 - **Carcinoma anaplásico de células grandes.**
 - **Carcinoma anaplásico de células pequeñas** (de células en grano de avena, *oat cell*) o microcítico. Es el de peor pronóstico e implica una actitud terapéutica diferente a los otros tres al ser el más quimiosensible.
- **Etiología:** existe una clara relación entre el consumo de tabaco, sobre todo de cigarrillos, y el carcinoma broncogénico. Esta asociación se observa en el 90% de los pacientes. Algunos contaminantes ambientales, como el asbesto o el radón, son también factores de riesgo para desarrollar una neoplasia pulmonar, y además potencian el efecto carcinogénico del tabaco. El riesgo relativo aumenta más de diez veces en los fumadores activos y 1,5 veces en los que durante años son “fumadores pasivos”. Hay clara relación entre el riesgo de aparición y la tasa de mortalidad por carcinoma pulmonar con la cantidad total de cigarrillos fumados. Al dejar de fumar, disminuye el riesgo, y a los quince años, se aproxima al de los no fumadores, aunque nunca llega a ser igual al de un no fumador. (ENURM, 19-71).
- **Manifestaciones clínicas:** el cáncer de pulmón puede permanecer silente durante meses, por lo que, en el momento del diagnóstico, sólo la quinta parte se encuentra en un estadio localizado. Un tercio de los pacientes presentan síndrome constitucional, con astenia, anorexia, pérdida de peso e incluso inmunodepresión. Tanto la clínica como la radiografía de tórax dependen de la localización del tumor, por lo que se dividen en:



- **Carcinomas centrales o proximales (visibles mediante broncoscopia):** el epidermoide y el anaplásico de células pequeñas suelen aparecer como centrales. Clínicamente, producen aumento de la tos, expectoración hemoptoica o si es de mayor tamaño, puede originar atelectasia por la obstrucción completa de la luz bronquial. A veces, hay disnea, sibilancias y estridor.
- **Carcinomas periféricos.** El adenocarcinoma y el anaplásico de células grandes suelen aparecer como una masa periférica. Generalmente no dan síntomas hasta fases avanzadas, en que pueden producir dolor por afectación de la pleura o la pared costal y derrame pleural maligno.



Figura 16.2. Síndrome de Horner

Recuerda

→ En presencia de derrame pleural, la histología más probable es adenocarcinoma (tumor periférico).

Además de esta diferenciación clínica por la localización del tumor, pueden producir síntomas por la invasión de cualquiera de las estructuras adyacentes (como el síndrome de la vena cava superior producido con más frecuencia por el carcinoma oat cell) o por adenopatías regionales.

Existe un síndrome, el síndrome de Pancoast, que se produce por crecimiento local de un tumor del vértice pulmonar que penetra fácilmente en el canal neural y destruye las raíces nerviosas octava cervical y primera y segunda torácicas (Figura 16.1).

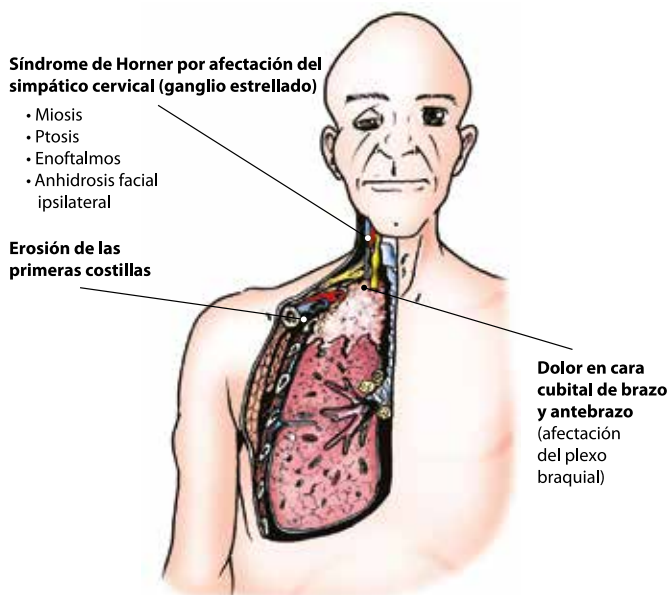


Figura 16.1. Tumor de Pancoast

Su causa más frecuente es el cáncer de pulmón, especialmente el epidermoide. Cursa con dolor en el hombro, irradiado por todo el borde cubital del brazo. A menudo, coexiste con afectación del simpático cervical (ganglio estrellado), produciendo el síndrome de Claude-Bernard-Horner, consistente en miosis, ptosis, enoftalmos y, en ocasiones, anhidrosis ipsilateral de la cara (Figura 16.2).

Los síndromes paraneoplásicos son frecuentes. Los tumores que más los producen son los microcíticos. Puede haber hipercalcemia e hipofosfatemia por secreción de un péptido PTHlike (carcinoma epidermoide), hiponatremia por secreción inadecuada de ADH o del péptido natriurético atrial (sobre todo, el oat cell) o hipopotasemia por secreción ectópica de ACTH (sobre todo, el microcítico).

- **Diagnóstico:** para el diagnóstico se requiere **confirmación histológica**. Generalmente, la muestra se obtiene mediante broncoscopia y realización de biopsia bronquial, si es central, o transbronquial en los periféricos.

Una vez diagnosticado, es fundamental determinar la localización y el grado de extensión del tumor (estadificación), así como la valoración de la operabilidad en los pacientes potencialmente resecables.

La estadificación del cáncer de pulmón es una forma de clasificación que permite conocer el grado de extensión tumoral y las opciones terapéuticas disponibles en cada estadio. Se realiza según el sistema internacional TNM (T: extensión tumoral, N: ganglios, M: metástasis). Los métodos de estadificación incluyen:

- **Evaluación de la extensión tumoral intratorácica:** la **TC de tórax y abdomen superior** permiten evaluar la extensión mediastínica, pleural, a la pared torácica y la existencia de adenopatías mediastínicas patológicas (diámetro > 1 cm), así como la afectación abdominal. La **resonancia magnética nuclear** es superior a la TC en la valoración de la afectación vascular mediastínica (vena cava superior, arterias pulmonares y corazón), y en la evaluación de los tumores apicales (*Pancoast*). La **tomografía por emisión de positrones (PET)** se fundamenta en que la actividad metabólica de las células tumorales es superior a la de las células normales, lo que se evidencia con la utilización de un metabolito marcado con un isótopo radiactivo (^{18}F fluorodesoxiglucosa). Es más sensible y más específica que la TC convencional para la detección de **adenopatías** tumorales intratorácicas, sin embargo, los hallazgos requieren **confirmación citohistológica** mediante el uso de alguna de las siguientes técnicas:

- › **Mediastinoscopia:** clásicamente se ha considerado la técnica de elección en la evaluación de las adenopatías mediastínicas. Las complicaciones más graves son la hemorragia (que puede requerir esternotomía

o toracotomía inmediatas) y la mediastinitis, pero las más frecuentes son la parálisis del nervio recurrente izquierdo y la infección de la herida quirúrgica.

- › **Mediastinotomía:** se indica en carcinomas del lóbulo superior izquierdo (ya que tiene un drenaje linfático complementario al hiliar y mediastínico, por lo que a veces da metástasis en la ventana aortopulmonar que es inaccesible al mediastinoscopio. Las complicaciones son similares a las de la mediastinoscopia aunque se debe tener especial cuidado de no lesionar la arteria mamaria interna.
- › **Punción-aspiración transbronquial:** se realiza durante la broncoscopia, permite obtener muestra de los ganglios hiliares, paratraqueales derechos, ventana aortopulmonar y subcarinales. La sensibilidad es cercana al 90% cuando se realiza guiada por ultrasonografía. Su utilización ha provocado una disminución en el número de indicaciones de mediastinoscopia.
- › **Toracoscopia.** Mediante incisión intercostal e introducción del videotoracoscopio. Su uso aún no está muy extendido, aunque podría ser útil para valorar la extensión pleural de la neoplasia.

Evaluación de la extensión tumoral extratorácica: en el momento del diagnóstico, la mitad de los pacientes con cáncer de pulmón presentan metástasis. Su búsqueda va a depender de los datos encontrados en la historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias. Las metástasis cerebrales mediante RM o TC, las metástasis suprarrenales (que suelen ser asintomáticas) mediante cortes abdominales de la TC, las metástasis hepáticas con TC o ecografía abdominal, las óseas con gammagrafía ósea. En general, se requiere confirmación citohistológica de las metástasis siempre que condicionen la estadificación y el tratamiento.

Diagnóstico precoz: los estudios realizados en los años setenta empleando radiografías y citologías de esputo seriadas no consiguieron reducir la mortalidad por cáncer, de ahí que no se consideren indicados como método de cribado poblacional. Trabajos más recientes con TC han demostrado detectar tumores en estadios precoces, y uno de ellos consiguió una tasa de curación del 90% en los tumores así diagnosticados, sin embargo la ausencia de un grupo control impide, por el momento, considerar la TC como un método de cribado generalizado.

- **Tratamiento:** lo primero hay que resaltar la importancia de la prevención, dejar de fumar y, sobre todo, evitar el inicio del hábito tabáquico debe ser la actitud prioritaria en la lucha contra esta enfermedad. Una vez instaurada la enfermedad, el tratamiento depende del tipo histológico y el estadio en que se encuentre:

- **Carcinoma no microcítico:** el mejor tratamiento es la cirugía, pues presenta menor incidencia de complicaciones que la radioterapia, aunque ésta también es eficaz. La quimioterapia es sólo moderadamente útil. La cirugía será posible siempre que el tumor sea resecable (que el cirujano sea capaz de extirpar todo el tejido tumoral) y el paciente sea operable. La operabilidad se refiere a la situación funcional y fisiológica del paciente que le hará

tolerar la cirugía, dejando suficiente parénquima sano para mantener un adecuado intercambio gaseoso. La resecabilidad depende de la estadificación TNM. El tratamiento adecuado varía según el estadio en el que se encuentre el tumor:

- › **Carcinoma *in situ*:** se puede realizar una resección conservadora.
- › **Estadios I y II (estadios localizados):** el tratamiento de elección es la resección quirúrgica con intención curativa. La técnica quirúrgica de elección es la lobectomía (si no es posible se debe plantear la neumonectomía) asociada a linfadenectomía mediastínica. En el estadio II se debe asociar la quimioterapia adyuvante (postquirúrgica) basada en un derivado del platino, ya que ha demostrado un aumento significativo de supervivencia (4-15%). En aquellos pacientes que no toleren la cirugía (inoperables), la radioterapia en dosis curativas es una buena opción terapéutica.

En la actualidad, el tratamiento de elección para el tumor de Pancoast es la quimiorradioterapia seguida de cirugía (siempre que sea resecable) de tres a seis semanas después.

- › **Estadio III (localmente avanzado):** dentro de este estadio hay varias posibilidades según la extensión tumoral, que van desde la resección quirúrgica seguida de quimioterapia adyuvante en los casos menos avanzados hasta la quimioterapia seguida o no de cirugía en los más avanzados. En este estadio, en general, se tiende a individualizar las decisiones en cada paciente.

En el estadio III-B se considera irresecable. El tratamiento de elección es la asociación de quimioterapia y radioterapia.

- › **Estadio IV (estadios avanzados):** el tratamiento de elección es la quimioterapia. Se realiza radioterapia paliativa en determinadas situaciones. El tratamiento quimioterápico de primera línea se basa en la poliquimioterapia, siempre incluyendo un derivado del platino. Recientemente, se ha incluido en el tratamiento terapias biológicas.

- **Carcinoma microcítico:** la base del tratamiento es la quimioterapia. La enfermedad limitada se trata con quimioterapia y radioterapia torácica. La enfermedad extendida se trata con quimioterapia. Tanto en la enfermedad limitada como en la extendida está indicada la radioterapia holocraneal profiláctica si tras el tratamiento se objetiva respuesta completa.

• **Complicaciones postquirúrgicas:**

- **Hemorragia:** en caso de sangrado por los drenajes torácicos con débito mayor de 200 ml/h durante más de tres horas, o de más de un litro en las primeras 24 horas, se realizará revisión quirúrgica para controlar el punto hemorrágico.
- **Hipotensión:** generalmente es secundaria a la citada hemorragia, a infarto agudo de miocardio, al empleo de sedantes o a taponamiento cardíaco en pacientes en los que se abrió el pericardio durante la intervención.



- **Trastornos del ritmo cardíaco:** en relación con la ansiedad, el dolor, los sedantes, hipoxemia o la manipulación quirúrgica.
- **Edema pulmonar:** generalmente por excesivo aporte de líquidos en el posoperatorio.
- **Atelectasias:** a causa de una mala realización de fisioterapia respiratoria, si el paciente no recibe una analgesia adecuada.
- **Infección pulmonar** o de la herida quirúrgica.
- **Enfisema subcutáneo:** cuando se limita exclusivamente a la zona quirúrgica, no tiene demasiada importancia. En ocasiones, el enfisema se acompaña de un empeoramiento súbito, que se caracteriza por disnea y expectoración de líquido serohemático, que traduce la aparición de una fistula en el muñón bronquial. Esta situación es urgente, y requiere la colocación inmediata de un drenaje endotorácico. El enfisema subcutáneo en un paciente posoperado no es importante por sí mismo, sino por ser la traducción de lo que ocurre a nivel bronquial. Una vez resuelta la situación causal, el enfisema desaparece progresivamente y sin complicaciones.

Tumores benignos

- **Adenomas bronquiales:** son los tumores benignos más frecuentes (representan la mitad de los casos). De ellos, el 80% son carcinoides, el 10-15% cilindromas (tumor adenoide-quístico) y un pequeño porcentaje carcinomas mucoepidermoides. La mayoría son lesiones intrabronquiales de crecimiento lento y de localización central.
Suelen presentarse en pacientes jóvenes (40 años). Para muchos autores ha variado la clasificación de estos tumores y los consideran neoplasias de baja malignidad.
El carcinóide, al igual que el carcinoma microcítico, deriva de la célula de Kulchitsky. Estas células pertenecen al sistema neuroendocrino (sistema APUD) y tienen gránulos neurosecretores que contienen múltiples hormonas. En ocasiones, estos tumo-

res presentan síndromes paraneoplásicos, siendo el más típico el síndrome carcinoide (rubefacción, broncoconstricción, diarrea y lesiones valvulares cardíacas) que aparece sin necesidad de metástasis hepáticas (a diferencia de los carcinoides originados en el tracto gastrointestinal).

El tratamiento de elección de todos los “adenomas” es la resección quirúrgica.

- **Hamartoma:** es un tumor estrictamente benigno, generalmente aparece en hombres mayores de 60 años. Es de localización periférica y suele ser un hallazgo asintomático en la radiografía. Desde el punto de vista anatomopatológico se trata de una malformación en la que se pueden ver mezclados tejidos diversos (músculo, grasa, cartílago, hueso). La calcificación en “palomitas de maíz” se considera patognomónica del hamartoma, así como la existencia de densidad grasa en su interior (signo radiológico que se puede observar en la TC torácica). Salvo que aparezcan algunos de estos dos signos, es frecuente que se haga resección para asegurarse de que no es una neoplasia maligna.

Tumores metastásicos

El pulmón es diana frecuente de las metástasis de tumores de casi cualquier localización. Puede dar imagen de “suelta de globos” o de linfangitis carcinomatosa con patrón intersticial. Se realiza extirpación quirúrgica sólo si el tumor primario está controlado, no hay extensión a otros órganos y el paciente tolerará la resección pulmonar. Se ha ensayado con casi cualquier tumor, pero los mejores resultados los ofrece el osteosarcoma.

Preguntas ENURM

- ENURM 2021: 86
- ENURM 2019: 71
- ENURM 2018: 98
- ENURM 2010: 74

El mediastino se divide clínicamente en tres compartimentos (Figura 17.1):

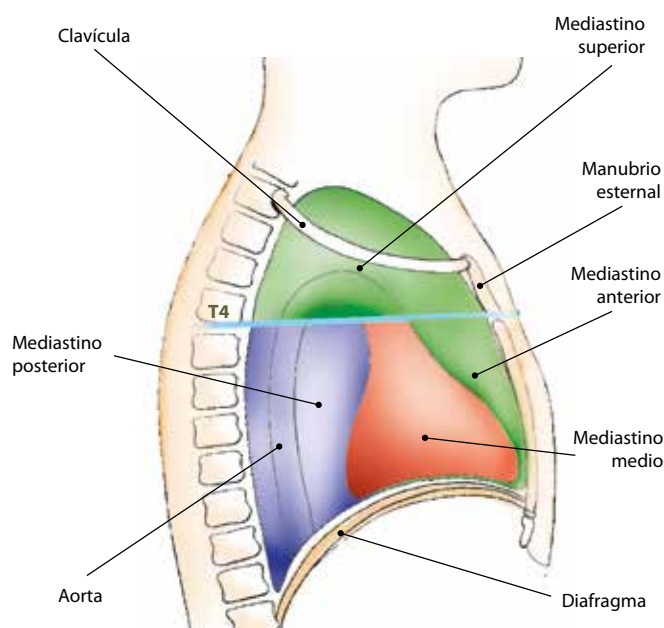


Figura 17.1. División anatómica del mediastino

- **Anterior (por delante y encima del corazón):** contiene timo, cualquier extensión intratorácica de tiroides o paratiroides, arco

aórtico y sus ramas, venas innominadas, vasos y ganglios linfáticos. Anatómicamente son dos compartimentos: el anterior y el superior.

- **Medio (inferoposterior al anterior):** contiene corazón y pericardio, tráquea, hilos pulmonares, algunos ganglios linfáticos y los nervios frénico y vago.
- **Posterior (márgenes vertebrales):** contiene esófago, aorta descendente, vena ácigos y hemiacigos, conducto torácico, ganglios linfáticos, nervio vago y cadena simpática. (ENURM, 19-86).

17.1. Tumores del mediastino

(ENURM, 18-85)

Los tumores más frecuentes, considerando su frecuencia global (adultos y niños), son los neurogénicos. Según aparezca en compartimento anterior, medio o posterior, hay que pensar en distintas etiologías. Véase la Tabla 17.1.

Es una característica de las masas del mediastino la frecuencia con que se asocian a síndromes generales.

Diagnóstico

La TC y la RM son las técnicas de imagen más sensibles. El diagnóstico definitivo se suele realizar con técnicas invasivas, pues las muestras obtenidas por PAAF únicamente aportan una aproximación citológica.

Compartimento	Masa	Características
Anterior	Timo	• La más frecuente del compartimento • Asociaciones: Cushing, aplasia pura serie roja, <i>miastenia gravis</i>, agammaglobulinemia
	Tiroides	
	Teratoma y otros tumores de células germinales	• Calcificaciones en la masa • Asociación: ginecomastia, hipoglucemia, tirotoxicosis
	Linfoma	Asociación: hipercalcemia
Medio	Quistes de desarrollo: pericárdicos y broncogénos	Los más frecuentes del compartimento
	Linfoma	
	Hernia de Morgagni	Localización más frecuente: ángulo cardiofrénico derecho
Posterior (ENURM, 11-85; 19-86, 22-84)	• De nervios periféricos neurofibroma • De los ganglios simpáticos: ganglioneurona y neuroblastoma • De los paraganglios: paraganglioma y feocromocitoma	• Todos ellos son tumores neurógenos • Los más frecuentes del compartimento
	Linfoma	
	Esófago (ENURM, 19-86), quistes entéricos, otros (pseudo quiste pancreático, hernia de Bochdaleck, meningocele, hematopoyesis extramedular)	

Tabla 17.1. Masas mediastínicas



El abordaje diagnóstico de las masas de mediastino anterior se realizará por mediastinotomía; el de las masas de mediastino medio requerirá mediastinoscopia, y las masas situadas en el mediastino posterior se evaluarán por videotoracosocopia.

Recuerda

→ Las cuatro T de las masas mediastínicas anteriores: Tiroides, Timoma, Teratoma y Terrible linfoma.

Tratamiento

El tratamiento de elección de las masas mediastínicas es la extirpación quirúrgica, a excepción de los linfomas, germinomas y carcinoma mediastínico (radioterapia y/o quimioterapia).

17.2. Timoma

Existen diferentes tipos de tumores del timo, los timomas y los carcinomas tímicos. Las células tumorales en un timoma son similares a las células normales del timo, crecen lentamente y raras veces se dispersan más allá del timo.

El timoma se asocia con frecuencia a diversas enfermedades autoinmunes como la miastenia gravis, la aplasia pura de la serie roja y la hipogam-maglobulinemia.

Los signos clínicos que pueden indicar la presencia de un timoma incluyen tos y dolor de pecho, además de la clínica correspondiente a la enfermedad autoinmune a la que se asocie.

En el caso de la miastenia gravis (síndrome paraneoplásico más frecuentemente asociado) presentará debilidad y fatigabilidad muscular fluctuante con afectación de la musculatura extraocular con ptosis y diplopía entre otros síntomas. Algunas veces el timoma no presenta síntomas y puede detectarse como un hallazgo en una radiografía simple de tórax.

En estos pacientes, con sospecha de alteraciones tímicas se debe realizar TC o RM torácica para detectarlas. Todo aumento del timo en mayores de 40 años es altamente sospechoso de timoma. La enfermedad se diagnostica por medio de una biopsia del tumor.

Recuerda

→ El síndrome paraneoplásico más frecuente asociado a timoma es la miastenia gravis y aparece con más frecuencia en mujeres jóvenes.

En los timomas es de especial interés la cirugía, ya que el criterio fundamental de malignidad de estos tumores viene dado por su capacidad de invasión local, que se evalúa durante el propio acto quirúrgico, pues aun en los invasivos, la apariencia histológica es de benignidad.

En ocasiones, en los pacientes que presentan una miastenia gravis, se realiza timectomía, pese a no estar aumentado de tamaño. Siempre que el paciente presente un timoma asociado, está indicada su resección por el riesgo de agresión local.

Cuando no existe timoma, pero existe miastenia gravis, se indica la cirugía en las formas de miastenia generalizada en pacientes con edades comprendidas entre la pubertad y los 55 años.

Recuerda

→ En los timomas, "es mejor el ojo del cirujano que el ojo del patólogo".

17.3. Mediastinitis

- **Mediastinitis aguda:** lo más frecuente es que sea una complicación postquirúrgica o bien se deba a una rotura esofágica (espontánea, por traumatismo o instrumentación). La clínica tiene un inicio brusco con fiebre, taquicardia, taquipnea, enfisema subcutáneo y signo de Hamman en la auscultación (crujido sincrónico con el latido cardíaco en decúbito lateral izquierdo). El tratamiento consiste en el drenaje quirúrgico inmediato, reposo digestivo y antibióticos, que si se hace en las primeras 24 horas, reduce la mortalidad del 75% al 25%.
- **Mediastinitis crónica:** puede ser una mediastinitis granulomatosa que progresa hacia mediastinitis fibrosante o un proceso de fibrosis inicial asociada a distintas etiologías: histoplasmosis, tuberculosis, fármacos (metisergida)... Clínicamente puede ser desde asintomática hasta producir síndrome de la vena cava superior. En cuanto al tratamiento, médico o quirúrgico, ninguno se ha mostrado eficaz.

17.4. Aneurismas torácicos

Aneurismas de la aorta torácica

El 60% afectan a la aorta ascendente, el 40% a la torácica descendente (el 10% se extienden hacia la aorta abdominal: aneurisma toracoabdominal) y el 10% al cayado.

A. Etiología

La causa más habitual en los de aorta ascendente es la degeneración quística de la media, con frecuente afectación de la raíz aórtica que produce insuficiencia valvular. Son habituales en el síndrome de Marfan y el de Ehler-Danlos, y se asocian a cardiopatías congénitas (válvula aórtica bicúspide y coartación), a enfermedades inflamatorias (Takayasu, arteritis de células gigantes, artritis reumatoide, etc.) y a enfermedades infecciosas (sífilis terciaria). Los del cayado y descendente suelen ser ateroscleróticos.

B. Clínica

Prácticamente la mitad son asintomáticos al diagnóstico, pero en el resto puede haber síntomas por la insuficiencia aórtica o insuficiencia cardíaca secundaria, fenómenos compresivos mediastínicos o dolor súbito, intenso y a veces pulsátil, con hipotensión y/o *shock* si hay rotura.

C. Diagnóstico

Se puede realizar con aortografía o, en la actualidad, habitualmente mediante angioTC o angiorresonancia (**Figura 17.2**). La ecocardiografía transtorácica y la ecocardiografía transesofágica son útiles.

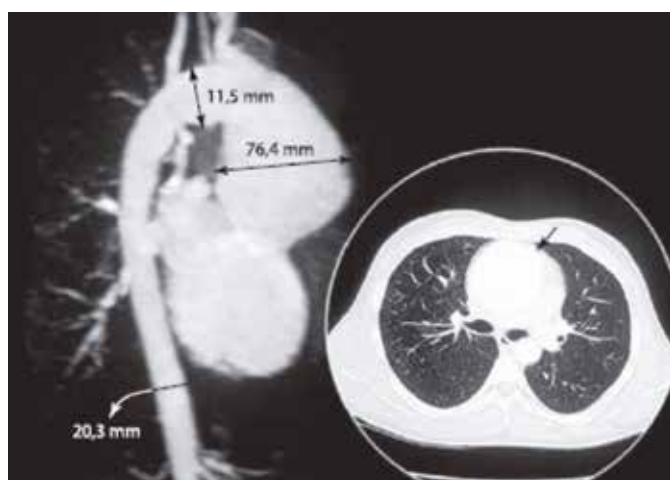


Figura 17.2. Aneurisma de aorta ascendente

D. Tratamiento

En la actuación en el aneurisma aórtico torácico se requiere distinguir si es sintomático o no:

- **Sintomático:** cirugía urgente.
- **Asintomático:** en este caso se lleva a cabo un seguimiento cada 6 meses del tamaño, se deben evitar los factores de riesgo y el ejercicio intenso y tratar con betabloqueantes. La indicación quirúrgica en este caso depende de la localización:
 - **Ascendente:** si existen factores de alto riesgo de rotura o disección como enfermedades del tejido conectivo, cardiopatías o antecedentes familiares se interviene si mide más de 4 o 5 cm. Si no tiene estos factores se espera a 5,5 cm o un crecimiento mayor de 0,5 cm/año.
 - **Cayado:** cirugía si más de 5,5 cm.
 - **Descendente:** cirugía si más de 6 cm.

La técnica quirúrgica en la aorta ascendente es la resección del aneurisma y sustitución por un tubo protésico. En el cayado, la prótesis debe incluir la salida de los troncos supraaórticos, y en la aorta descendente es tubular.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 84
- ENURM 2019: 86
- ENURM 2018: 85
- ENURM 2011: 85

Lesiones del corazón y pericardio

18.1. Lesiones del corazón y grandes vasos (ENURM, 18-91)

Contusión cardíaca

El mecanismo más frecuente es un traumatismo cerrado en la cara anterior del tórax. Suelen ser secundarios al impacto del volante del automóvil contra el pecho. La lesión más frecuente es una contusión miocárdica (20% de los traumas cerrados), aunque pueden producirse otras lesiones. Traumatismos menores (pelotazo) en un momento crítico del ciclo cardíaco pueden ser causa de arritmia letal.

En la clínica puede existir dolor de características anginosas o síncope. A veces, aparece un derrame pericárdico, semanas o incluso meses después del traumatismo.

En el diagnóstico se evidencia elevación del segmento ST en el ECG de forma difusa y aumento de la CPK. Puede producir alteraciones electrocardiográficas similares a las del infarto, así como trastornos del ritmo, de la conducción y de la contractilidad miocárdica.

En cuanto al manejo, por regla general, evoluciona favorablemente. Se realizará ecocardiografía (para descartar lesión asociada), seriación enzimática y electrocardiográfica.

Herida cardíaca

El agente lesivo suele ser arma blanca o de fuego. El ventrículo derecho es la parte del corazón que más frecuentemente se afecta en las heridas por arma blanca, ya que se localiza anteriormente. Pueden ser mortales, siendo imprescindible un diagnóstico rápido, mediante sospecha clínica, apoyado a veces por la ecocardiografía.

En cuanto al tratamiento, el trauma penetrante cardíaco suele suponer una urgencia vital que a menudo obliga a toracotomía. Se debe realizar una sutura cardíaca, y posteriormente, descartar lesiones asociadas valvulares o de los tabiques mediante estudios hemodinámicos. En el caso de taponamiento cardíaco, la pericardiocentesis es de primera elección.

Lesiones de los grandes vasos

Tienen alta mortalidad inmediata, aunque en ocasiones las vainas periarteriales pueden contener la hemorragia y dar lugar a un pseudoaneurisma, que se intervendrá posteriormente. Deben sospecharse ante un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax ante cualquier traumatismo, junto con la pérdida del botón aórtico y la desviación de la tráquea.

Estas lesiones se deben casi siempre a daño por desaceleración, como suele suceder en accidentes automovilísticos y en caídas desde una altura.

La mayor parte de los aneurismas se producen en el istmo aórtico, inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda, a nivel de la inserción del ligamento arterioso, ya que es donde se une la porción móvil de la aorta ascendente con la fija de la descendente y se ejerce la mayor fuerza tangencial en las desaceleraciones bruscas (véase **Figura 18.1**).

El tratamiento es quirúrgico, urgente si está inestable o diferido al estudio angiográfico si está estable.

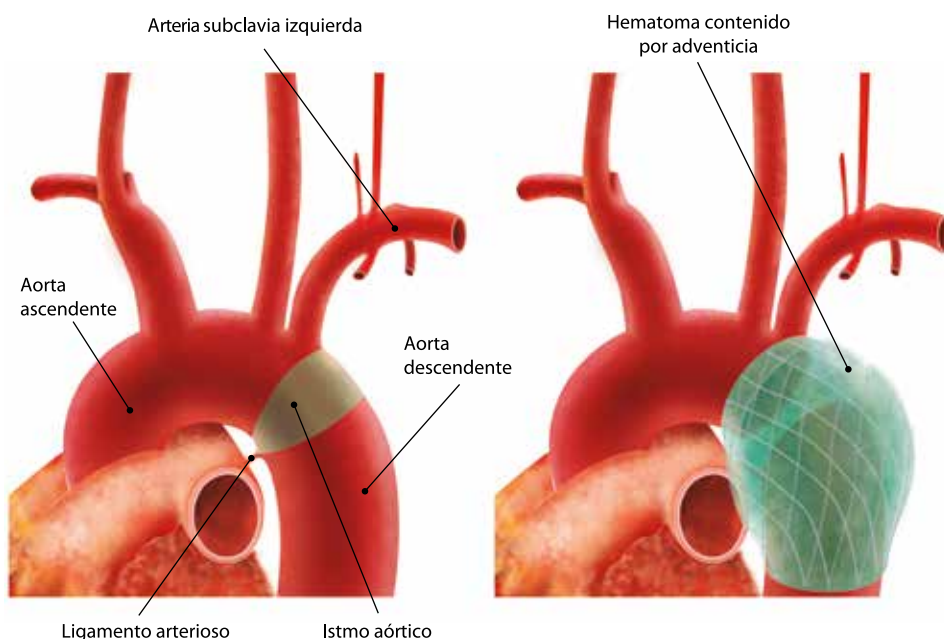


Figura 18.1. Rotura traumática de aorta

18.2. Tumores cardíacos

Tumores cardíacos secundarios o metastásicos

Son más comunes que los primarios y suelen ser metástasis de cáncer de mama o de pulmón, aunque el cáncer que más frecuentemente metastatiza al corazón es el melanoma. Las metástasis al corazón suelen ser nodulares y asintomáticas, aunque pueden producir pericarditis, taponamiento cardíaco (si invaden el epicardio), insuficiencia cardíaca, arritmias, trastornos de conducción, etc.

En cuanto al diagnóstico, el ECG sólo aporta datos inespecíficos y la radiografía, a veces, un aumento irregular de la silueta cardíaca. La ecocardiografía permite detectar el derrame secundario y, en ocasiones, visualiza las metástasis. Otras pruebas diagnósticas eficaces para delimitar su extensión son la TC y la cardiorrsonancia magnética.

El procedimiento de actuación suele ser paliativo, con pericardiocentesis cuando existan signos de taponamiento cardíaco, asociado al tratamiento apropiado del tumor primario.

Tumores cardíacos primarios

Suelen ser benignos pero "malignos" por su localización. De los benignos, el que se presenta habitualmente es el mixoma.

A. Mixoma (Figura 18.2)

Es el tumor cardíaco primario más frecuente y suele ser esporádico.

Estos tumores suelen ser únicos, y se originan de forma pediculada en el tabique interauricular hacia la aurícula izquierda, produciendo signos y síntomas de estenosis mitral grave, incluido el síncope, de forma intermitente (modificables con la postura del paciente al prolapso la masa sobre la válvula mitral). A veces, se ausculta un ruido en la diástole al "encajar" en la mitral ("plop" tumoral). Los mixomas pueden provocar embolias sistémicas en el 30% de los casos, y síntomas constitucionales extracardíacos debido a los niveles elevados de interleucina-6 que producen.



Figura 18.2. Mixoma auricular izquierdo

El diagnóstico puede establecerse con ecocardiografía, aunque existen otras técnicas útiles, como la TC y la cardiorrsonancia magnética (con las que se obtiene la caracterización más detallada de los tumores). El cateterismo no debe realizarse porque puede provocar embolias sistémicas.

El tratamiento es la resección quirúrgica completa del tumor, que suele ser curativa, aunque en ocasiones se producen recidivas, sobre todo si persisten restos.

18.3. Taponamiento cardíaco

Es el cuadro derivado de la acumulación en la cavidad pericárdica del suficiente líquido y con la suficiente rapidez como para comprometer el llenado de las cavidades ventriculares por compresión extrínseca. (ENURM, 22-83).

Fisiopatología (Figura 18.3)

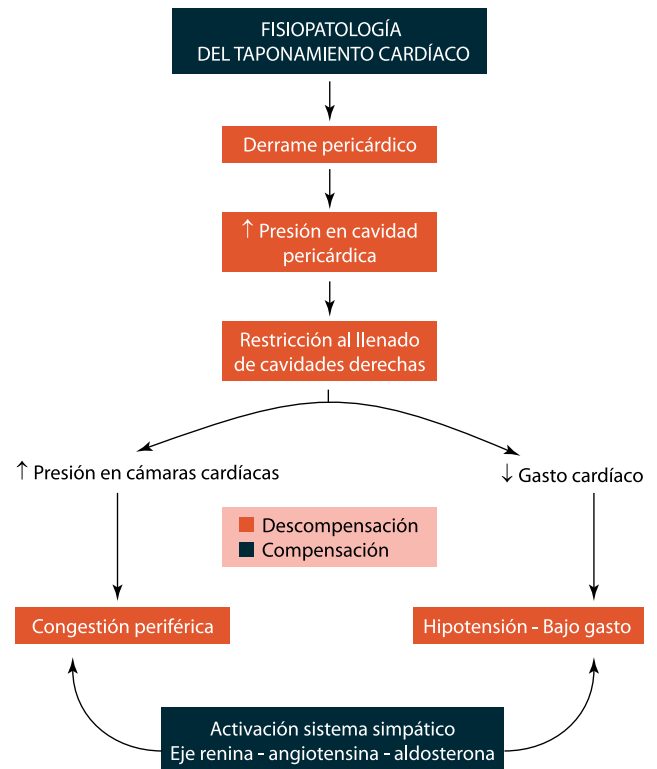


Figura 18.3. Fisiopatología del taponamiento cardíaco

Etiología

Cualquier pericarditis puede ser causa de taponamiento cardíaco. Las más frecuentes son las neoplasias, la pericarditis idiopática, la uremia y la iatrogénica.

Clínica

Se deriva de la disminución del gasto cardíaco y la congestión venosa: hipotensión arterial, taquicardia y oliguria, aumento de la presión venosa central, disnea con ortopnea, congestión hepática, etc.



En la exploración física destacan:

- Presión venosa yugular aumentada y matidez en la percusión de la parte anterior del tórax.
- Pulso paradójico: disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica en más de 10 mmHg. Este signo puede verse en la pericarditis constrictiva, en la miocardiopatía restrictiva, *shock* hipovolémico, asma o enfermedad pulmonar grave, y otras situaciones con compromiso diastólico del ventrículo derecho.
- El signo de Kussmaul es característico de la pericarditis constrictiva, pero puede aparecer en el taponamiento cardíaco.
- El roce pericárdico es infrecuente.

A. Exploraciones complementarias:

- ECG. Puede existir disminución de la amplitud del complejo QRS, así como alternancia eléctrica de las ondas si el derrame es cuantioso.
- Radiografía de tórax. La silueta cardíaca puede ser normal, o si el derrame es muy grande estar aumentada de tamaño con campos pulmonares "limpios".
- Ecocardiografía. El colapso diastólico de cavidades derechas y los cambios llamativos en los flujos de llenado ventriculares con la respiración son signos ecográficos de taponamiento.

Tratamiento

El tratamiento consiste en evacuar el líquido pericárdico y, de esta manera, reducir la presión intrapericárdica. En los casos extremos debe practicarse de inmediato pericardiocentesis ya que se trata de una auténtica emergencia. La evacuación del derrame se puede realizar mediante dos técnicas:

- Punción pericárdica (pericardiocentesis).
- Ventana pericárdica. Esta técnica se indica en aquellos enfermos que necesitan algo más que una simple punción. Cuando hay tabicación, derrame purulento o etiología urémica, es el procedimiento de elección.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2022: 83

→ ENURM 2018: 91

19.1. Divertículos esofágicos

Los divertículos son saculaciones de la pared del esófago. Hay dos tipos según el momento de aparición, congénitos (están presentes al nacer) o adquiridos (se desarrollan en otros momentos de la vida). También se clasifican según las capas de la pared que lo forman, los divertículos verdaderos son los que abarcan todas las capas de la pared digestiva, mientras que los falsos representan la herniación de la mucosa y la submucosa a través de la pared muscular. En general, los verdaderos se consideran lesiones congénitas y los falsos lesiones adquiridas.

Para llevar a cabo el diagnóstico se suele utilizar la radiología con contraste baritado (ENURM, 14-98).

Divertículo de Zenker (ENURM, 22-90)

A. Localización

En la parte posterior de la hipofaringe, por encima del músculo cricofaríngeo y debajo del músculo constrictor inferior faríngeo.

Se originan por pulsión, debido a una incoordinación de la musculatura faríngea (que favorece la herniación de la mucosa a través del triángulo de Killian) (Figura 19.1).

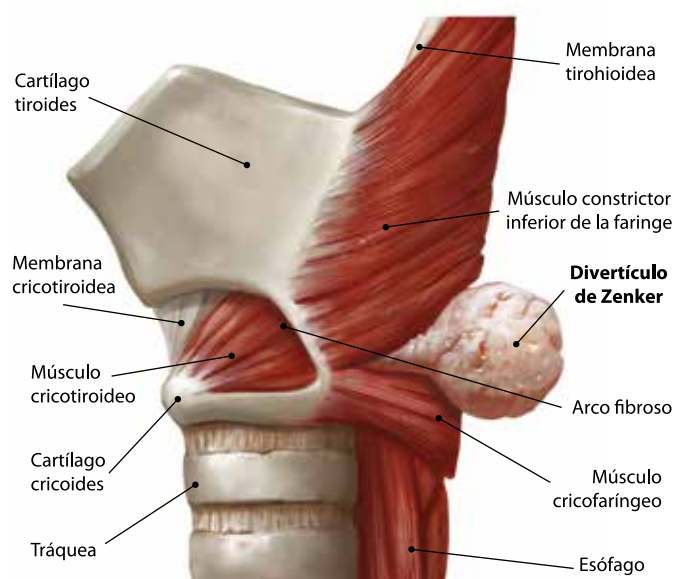


Figura 19.1. Divertículo de Zenke

B. Clínica

Puede causar halitosis, regurgitación, disfagia orofaríngea, tos, neumonía por aspiración e incluso una obstrucción completa por compresión. Como complicaciones, puede producir episodios de broncoaspiración, formación de fístulas entre el divertículo y la tráquea, hemorragia intradiverticular (sobre todo con la aspirina) y, más raramente, la aparición de un carcinoma epidermoide dentro del divertículo (0,4%). La colocación de una sonda nasogástrica o la realización de una endoscopia en estos

C. Tratamiento

Se indica en los pacientes sintomáticos o con divertículos grandes. Consiste en la ablación, bien por vía endoscópica o quirúrgica, realizando una miotomía cricofaríngea y extirpando el divertículo ya que excepcionalmente puede degenerar. Cuando es pequeño, con la miotomía es suficiente.

Divertículos de la parte media

En el pasado estos divertículos procedían de la tracción en sujetos con fibrosis mediastínica o linfadenopatías crónicas debidas a tuberculosis pulmonar o histoplasmosis.

Los estudios más recientes destacan las fuerzas de pulsión por trastornos motores como origen de estos divertículos. Habitualmente son asintomáticos, apareciendo casualmente en estudios radiológicos que se realizan por alguna otra razón y no necesitan tratamiento (ENURM, 09-88).

Divertículo epifrénico

Aparece por encima del esfínter esofágico inferior (EEI) y se asocia con frecuencia a trastornos motores del esófago, sobre todo a la acalasia; un síntoma bastante característico es la regurgitación de gran cantidad de líquido, usualmente por la noche. El tratamiento, cuando presenta síntomas, es quirúrgico.

19.2. Tumores esofágicos

Tumores esofágicos benignos

Los tumores benignos del esófago son infrecuentes y constituyen aproximadamente un 0,5% de las neoplasias esofágicas. El leiomioma es el



tumor esofágico benigno más común y suele localizarse en la mitad inferior del esófago. El diagnóstico de elección (como el de todas las lesiones subepiteliales) es la ecoendoscopia. La mayoría son asintomáticos y no es necesario ningún tratamiento, si son sintomáticos o mayores de 5 cm se tratan mediante enucleación por toracotomía.

Otros tumores benignos son: lipomas, mioblastoma granular, papiloma de células escamosas...

Tumores esofágicos malignos

A. Carcinoma epidermoide

Es el tumor maligno más frecuente del esófago. Existe una gran variabilidad geográfica en cuanto a su incidencia y prevalencia. En cuanto a su etiología, los factores más claramente relacionados son el alcohol y el tabaco, también las situaciones de daño físico a la mucosa, como la ingestión de alimentos muy calientes, los cáusticos, la radiación... Los individuos de niveles socioeconómicos bajos tienen más riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide (ENURM, 11-91).

Clínica y diagnóstico: la localización más frecuente es en el **tercio medio** del esófago (50% aproximadamente). Los síntomas más frecuentes de presentación son la aparición de **disfagia** progresiva de características mecánicas y la **pérdida de peso**. El comienzo de la disfagia suele significar que la enfermedad es ya incurable debido a que el esófago tiene un suministro vascular muy rico y carece de cubierta serosa. Se han descrito **cuadros paraneoplásicos**, como la hipercalcemia por producción de PTH-rP. La enfermedad se extiende a los ganglios linfáticos adyacentes y a los supraclaviculares, así como al hígado, pulmones y pleura.

En referencia al diagnóstico, los **estudios radiológicos** con contraste baritado (**Figura 19.2**) pueden identificar la mayoría de las lesiones malignas, sin embargo, siempre es obligado, ante la sospecha de cáncer esofágico, realizar una **esofagoscopia** con toma de biopsias y cepillado de la lesión para su posterior estudio citológico. La **TC** se utiliza para valorar la extensión local del tumor y para el estudio de metástasis en el tórax y el abdomen. Recientemente se ha introducido en el estudio de estos tumores la **ultrasonografía endoscópica** para el estudio de la extensión local del tumor, considerándose actualmente el mejor método para valorar la extensión local y la afectación ganglionar.

Tratamiento: existen pocos pacientes candidatos a cirugía, y de los que sobreviven a ésta, menos del 20% alcanzarán la supervivencia a los cinco años. El tratamiento se decide en función de la extensión del tumor y del estado del paciente:

- Cáncer localizado: cirugía.
- Cáncer localmente avanzado: neoadyuvancia con quimioterapia o quimiorradioterapia, y si existe respuesta, habrá que valorar una posible cirugía.

La asociación de una linfadenectomía de al menos dos campos asocia mayor supervivencia. La esofagectomía presenta una mortalidad del 20% debido a las fístulas de la anastomosis, abscesos subfrénicos y complicaciones respiratorias.



Figura 19.2. Carcinoma epidermoide de tercio superior del esófago

En los frecuentes casos de enfermedad irresecable, se deberá optar por las técnicas paliativas, quirúrgicas (exclusiones, gastrostomías) o endoscópicas (láser, fotodinámica, dilatación, braquiterapia, prótesis expansibles).

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

Existen una serie de **complicaciones** que se pueden producir al llevar a cabo la resección esofágica:

- Precoces: respiratorias, dehiscencia de anastomosis (más frecuente en las cervicales, más grave en las intratorácicas) y quilotorax.
- Tardías: estenosis, mal vaciamiento de la plastia y reflujo.

B. Adenocarcinoma de esófago

Tradicionalmente supone hasta el 20% de los tumores malignos del esófago.

En general, aparece sobre la metaplasia intestinal del esófago de Barrett, por lo que se produce, sobre todo, en el **tercio distal** y en la unión esofagogástrica.

Clínicamente puede producir estenosis, pero es más frecuente que se presente como una **ulceración**, produciendo disfagia con menos frecuencia que el carcinoma epidermoide. Suele haber metástasis al diagnóstico. El esofagograma casi siempre sugiere el diagnóstico, siendo la **endoscopia con toma de biopsias** y cepillado para estudio citológico lo más adecuado.

En cuanto al tratamiento, como este tumor se localiza habitualmente en la parte más distal del esófago, el de elección es la esofagogastrectomía por vía transhiatal, para los resecables con criterio de curación.

En cuanto a los tratamientos paliativos, son similares a los del carcinoma epidermoide: se pueden utilizar dilatadores, colocación de prótesis esofágicas o fotocoagulación con láser para mantener la permeabilidad del esófago (**Figura 19.3**).

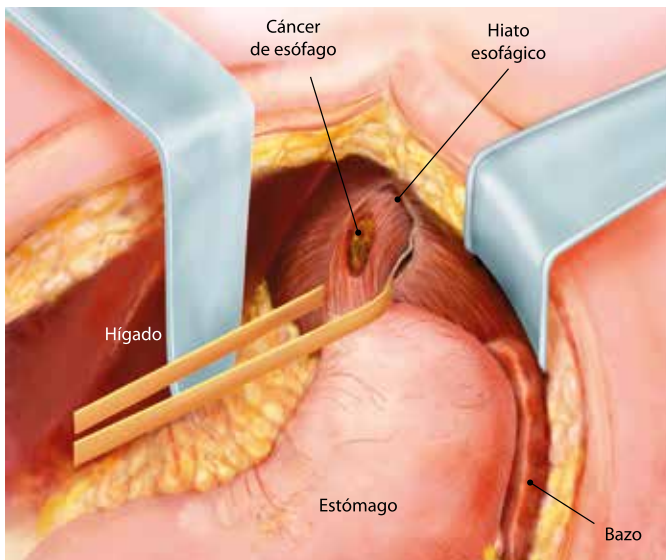


Figura 19.3. Mixoma auricular izquierdo

19.3. Perforación esofágica

La perforación esofágica provoca una infección alrededor del esófago que es muy virulenta, provocando una mortalidad elevada, por ello es esencial su diagnóstico precoz. (**ENURM, 22-84**).

Etiología

- **Iatrógena:** es la causa más frecuente de perforación esofágica (endoscopia, sobre todo, si es terapéutica, dilataciones, intubaciones postquirúrgicas...) La perforación ocurre, por lo general en el tercio distal supradiafragmático (**ENURM, 09-98; 22-83**).
- **Síndrome de Boerhaave.** Perforación espontánea postemética.
- **Cuerpo extraño.**
- **Otras causas:** carcinoma, úlcera péptica, traumatismo abdominal o torácico, ingesta de cáusticos.

Clínica

El síntoma más frecuente es el dolor; en general, es intenso y retroesternal, aumenta al tragar o al respirar. También presenta disfagia, crepitación y fiebre.

Las características clínicas varían según la localización: en el esófago cervical, la crepitación del cuello es mínima, pero es un dato casi constante; en el esófago torácico puede haber enfisema cervical pero, por lo general, no existe dolor cervical y la auscultación cardíaca permite detectar signos de enfisema mediastínico (signo de Hamman); en la rotura del esófago subfrénico es común la insuficiencia cardiorrespiratoria.

Diagnóstico

Los **estudios radiológicos** son de gran utilidad, pueden observarse datos patognomónicos como el desplazamiento anterior de la tráquea, el ensanchamiento del mediastino superior o espacio retrovisceral y aire en espacios hísticos. Además puede existir neumotórax, derrame pleural y enfisema mediastínico. Si con los estudios radiológicos no se ve, pero se sospecha, se procede a estudios con contraste hidrosoluble.

Excepcionalmente es necesario realizar una endoscopia, excepto cuando la perforación se produce por un cuerpo extraño.

Tratamiento

- **Perforación contenida** (no presenta neumomediastino y clínicamente se encuentra bien): tratamiento conservador con dieta absoluta, antibióticos... La perforación cervical se maneja como si fuera contenida.
- **Perforación libre:** tratamiento quirúrgico. Hay que diferenciar si ocurre sobre esófago sano o no.
 - **Esófago patológico:**
 - › Tumor: endoprótesis +/- drenajes.
 - › Acalasia: sutura + miotomía contralateral.
 - › Cáusticos, megaesófago, enfermedades no dilatables: esofaguetomía.
 - **Esófago sano:**
 - › Menos de 24 horas: sutura primaria + parche.
 - › Más de 24 horas: exclusión esofágica con esofagotomía de descarga y gastrostomía de alimentación y de descarga.

Preguntas ENURM

- **ENURM 2022: 83, 84, 90**
- **ENURM 2014: 98**
- **ENURM 2011: 91**
- **ENURM 2009: 88, 98**

Hernias de la pared abdominal

Las hernias se encuentran entre las patologías quirúrgicas más frecuentes, aparecen en el 2-5% de la población general. El término hernia podría definirse como una protrusión a través de una debilidad u orificio anormal en una capa envolvente (en este caso, la pared abdominal). (ENURM, 20-83).

De este modo, para que ocurra una hernia debe existir un defecto en las estructuras de soporte a través de las que pueda sobresalir un órgano o tejido contenido, pero no es necesario que se encuentre el órgano dentro de la debilidad en todo momento para que exista la hernia.

Las hernias más frecuentes son las inguinales (inguinocrurales), seguidas de las incisionales (también llamadas eventraciones, donde la debilidad parietal es causada por una cirugía previa) (ENURM, 08-97).

Hay otra serie de términos que se deben tener claros en este capítulo:

- **Hernia incarcerada:** es una hernia que no se puede reducir (no puede reintroducirse el contenido a su localización normal). Dolorosa y blanda (ENURM, 17-100; 09-85).
- **Hernia estrangulada:** es una hernia incarcerada que presenta compromiso vascular del contenido herniado. Dolorosa, a tensión y de coloración violácea (Figura 20.1).



Hernia incarcerada

Hernia estrangulada

Figura 20.1. Curvas de impedanciometría

- **Hernia incoercible:** es una hernia que vuelve a salir inmediatamente después de reducirse.
- **Hernia deslizada o por deslizamiento:** aquella en la que una porción del saco herniario está formada por una pared de víscera (generalmente ciego o colon sigmoide). Constituyen un pequeño porcentaje de todas las hernias, aproximadamente un 3-6% (ENURM, 14-92).

20.1. Hernias inguinales

(ENURM, 16-83)

Las hernias suponen un problema frecuente, se calcula que aparece en el 2-5% de la población general. Las hernias inguinales son más frecuentes en hombres, excepto la crural, que es más frecuente en mujeres. Sin embargo, la hernia inguinal más común en mujeres, al igual que en los varones, es la inguinal indirecta. Las hernias directas son más frecuentes en pacientes de edad avanzada.

Repaso anatómico: la **región inguinal** es aquella zona de la pared abdominal anterior que se extiende por debajo de las espinas ilíacas.

El **cordón espermático** sigue un trayecto oblicuo hacia abajo a través del canal inguinal desde el anillo inguinal profundo (orificio a nivel de la *fascia transversalis*). El borde medial de este anillo interno está delimitado por la arteria epigástrica inferior que nace de la arteria ilíaca externa. El cordón se encuentra por encima del ligamento inguinal (que forma parte del músculo oblicuo externo y anteriormente a la *fascia transversalis*). Sale a través del anillo inguinal superficial o externo (orificio en la aponeurosis del oblicuo mayor).

El **conducto crural** está delimitado por el ligamento inguinal, por arriba; ligamento lacunar o de Gimbernat, medialmente; ligamento pectíneo o de Cooper, posteriormente; y lateralmente, por un septo aponeurótico que se extiende entre la pared anterior y posterior de la vaina femoral, apoyado sobre la vena femoral.

Tipos de hernias inguinales (Figura 20.2)

(ENURM, 18-82; 17-86; 16-89)

A. Hernia femoral o crural

Es una hernia de la región inguinal, si bien no tiene relación con el conducto inguinal. En este tipo de hernia hay un saco peritoneal que pasa bajo el ligamento inguinal hacia la región femoral (acompañando a la vena femoral). Debido al cuello tan estrecho de estas hernias, el riesgo de incarceration y estrangulación es más elevado que en cualquier otra hernia. Son más frecuentes en mujeres que en varones (ENURM, 14-84; 11-98; 09-99).

B. Hernia inguinal indirecta

Sale de la cavidad abdominal por el anillo profundo. Surge, por tanto, lateralmente a la arteria epigástrica y al ligamento de Hesselbach. Se consideran defectos congénitos. Acompaña a las estructuras del cor-

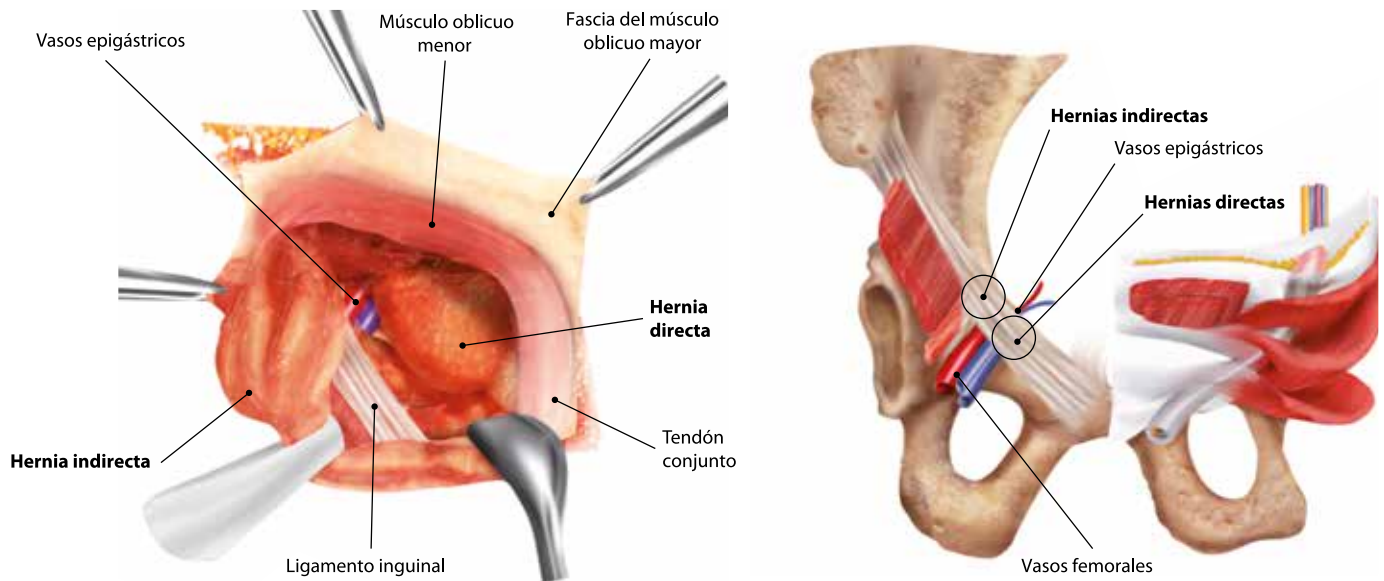


Figura 20.2. Hernia inguinal directa e indirecta

dón inguinal por dentro de las fibras del músculo cremáster, pudiendo salir por el orificio externo hasta el escroto (ENURM, 12-84; 10-84).

Recuerda

→ La hernia inguinal indirecta es lateral a la arteria epigástrica y sale por el orificio inguinal profundo. La hernia inguinal directa es medial a la arteria epigástrica y sale por la pared.

C. Hernia inguinal directa

Protuye a través del suelo del canal inguinal de manera que estas hernias no pasan a través del orificio profundo y por lo tanto, no se localizan por dentro de las fibras del cremáster, sino por detrás. En raras ocasiones pueden entrar en escroto por el anillo superficial y detrás del cordón espermático. Dado que estas hernias surgen por una debilidad difusa de la fascia transversalis, en ausencia de un cuello herniario estrecho, el riesgo de incarceration es muy bajo. Una forma poco común puede ser la presentación conjunta de una hernia indirecta y una directa, denominadas hernia en pantalón, rara en mujeres. (ENURM, 22-81)

	Hernia inguinal indirecta	Hernia inguinal directa
Acceso al conducto inguinal	Orificio inguinal profundo	Pared posterior del conducto
Salida del conducto inguinal	Orificio inguinal superficial	Orificio inguinal superficial
Llegada a escroto	Fácilmente	Raramente
Estrangulación	Más frecuente	Raramente
Situación con respecto a vasos epigástricos	Lateral (oblicua externa)	Medial
Patogenia	Generalmente congénito	Debilidad en pared muscular <i>fascia transversalis</i> (ENURM, 11-97)

Tabla 20.1. Comparación entre hernia inguinal directa e indirecta

Patogenia

Las hernias pueden deberse a anomalías congénitas o desarrollarse de forma secundaria en los adultos.

Es probable que los factores congénitos sean los más importantes de todos cuantos se asocian con las hernias inguinales. Diversas anomalías estructurales (arco crural muy alto, ausencia de refuerzo aponeurótico sobre la *fascia transversalis*, etc.) están presentes en la mayor parte de las hernias observadas. En el séptimo a octavo mes de gestación, el testículo desciende desde su localización retroperitoneal hasta el escroto, acompañado de un divertículo peritoneal llamado proceso vaginal que habitualmente se oblitera completamente y forma el ligamento vaginal. Las hernias indirectas (también llamadas oblicuas externas en la infancia) se asocian a diversos defectos de obliteración del proceso peritoneo-vaginal.

Otros factores se han relacionado con el desarrollo de hernias de la pared anterior del abdomen, como son los traumatismos externos, aumento de la presión intraabdominal, alteraciones del metabolismo del colágeno y cirugía previa.

Diagnóstico

El examen físico es el aspecto más importante en el diagnóstico de las hernias. Una hernia puede ser un defecto asintomático que se descubre de forma incidental. Suelen manifestarse inicialmente por dolor localizado que se agudiza con los cambios de posición y con el esfuerzo físico. En la exploración el dedo del examinador (mejor con el paciente de pie, aunque puede hacerse en decúbito supino) se coloca en la parte más baja del escroto en el hombre, invaginando el mismo hacia el conducto inguinal. Si se ha invaginado lo suficiente, podemos llegar a través del anillo inguinal externo a palpar en ocasiones el interno, haciendo en ese momento que el paciente haga fuerza con su vientre, notaremos sobre la punta de nuestro dedo propulsar el saco y su contenido, en forma de una masa alargada y elíptica, si se trata de una hernia indirecta.



La hernia inguinal directa como casi nunca desciende al escroto, no propulsa a través del orificio inguinal interno y la sensación de choque con nuestro dedo proviene de la pared posterior. Es importante diferenciar una hernia crural, pues en estos casos el abordaje será diferente. Las hernias encarceradas se acompañan de dolor e imposibilidad para reducirlas. Las hernias con estrangulación suelen presentar signos de obstrucción intestinal si contienen vísceras digestivas.

Se puede intentar la reducción de una hernia encarcerada bajo sedación suave, pero nunca una hernia estrangulada, por el riesgo que conlleva reintroducir un segmento intestinal con compromiso vascular.

Diagnóstico diferencial: en la región inguinal pueden aparecer masas diferentes a las hernias, la exploración física permite en muchos casos diferenciarlas de otras masas (**ENURM, 08-96**):

- **Hidrocele:** al palpar el límite superior de la tumoración, se palpa el cordón espermático en su grosor normal.
- **Quiste de cordón:** si traccionamos el testículo el quiste desciende, pero no la hernia.
- **Quiste del conducto de Nuck:** liso, fijo y fluctuante. Propio de mujeres, más en niñas.
- **Variz de la safena:** se puede confundir con una hernia femoral. Debe sospecharse pues es más blanda, azulada y suelen coexistir varicosidades en el trayecto de la safena.
- **Adenopatías:** diagnóstico difícil y que se realiza a menudo en el quirófano.
- **Absceso del psoas:** un absceso proveniente de una tuberculosis ósea en vértebras lumbares, desciende por la vaina del psoas hasta llegar al triángulo de Scarpa. Suelen ser blandas y reducibles.

Tratamiento quirúrgico

La reparación de las hernias inguinales está basada en la restauración de la continuidad musculoaponeurótica de la capa profunda de la ingle (músculo *transverso-fascia transversalis*). Para ello, se han ideado diversas técnicas, las más utilizadas son:

- **Herniorrafia (reparación anatómica):** corrección de la hernia mediante sutura, utilizando los propios tejidos del paciente para la reparación.
- **Hernioplastia (reparación protésica):** reparación de la hernia con mallas de material sintético. Están compuestas por material inerte, son resistentes, no reabsorbibles y suelen ser porosas, presentan cuadrículas que rellenan los fibroblastos integrándose la malla perfectamente en la cicatriz. Actualmente se realizan con mayor frecuencia, dados los excelentes resultados obtenidos (**ENURM, 08-100**).

La laparoscopia ofrece beneficios en términos de menos dolor y recuperación más rápida, a costa de anestesia general, mayor coste económico y riesgo de lesión de otros órganos.

El índice de recidiva es de 2-3% aproximadamente, siendo más frecuente en las hernias directas, y parece que menor cuando se utilizan reparaciones protésicas.

A. Complicaciones

El hematoma es la complicación más común, junto con la infección de la herida y la retención urinaria. Algunas complicaciones más características son:

- **Lesión de testículo y conducto deferente.** Una plastia demasiado ajustada puede provocar orquitis isquémica y atrofia testicular.
- **Lesión de vasos epigástricos y femorales.** Los vasos femorales son los más frecuentemente lesionados en las reparaciones quirúrgicas de las hernias crurales.
- **Lesión de nervios iliohipogástrico (abdominogenital mayor), ilioinguinal (abdominogenital menor) o genitocrural.** La neuralgia abdominogenital o crural, como consecuencia del englobamiento de nervios en los puntos de sutura, provoca dolor, a veces acompañado de cortejo vegetativo.
- **Lesión de intestino o vejiga.**

20.2. Hernias en otras localizaciones (Figura 20.3)

- **Hernia umbilical:** más frecuente en mujeres. En niños menores de 4 años, por lo general, se resuelven espontáneamente y son fácilmente reducibles.
- **Hernia de Littre:** cuando en el interior del saco herniario se encuentra un divertículo de Meckel.
- **Hernia de Richter:** herniación de una porción de la pared antimesentérica del intestino delgado.
- **Hernia de Spiegel:** en el punto de unión del borde lateral del recto abdominal con la línea semilunar de Douglas. Surgen laterales e infraumbilicales.
- **Hernia de Amyant:** contiene una apendicitis aguda.
- **Hernia epigástrica:** a través de la línea alba, por encima del ombligo.
- **Hernia obturatriz:** salen por el orificio obturador o infrapúbico. Generalmente en mujeres mayores. Rara vez son palpables. Producen dolor que se extiende medialmente al muslo y cuadros obstructivos. Confirmación diagnóstica por TC.
- **Hernia lumbar o dorsal:** a través del triángulo superior (Grynfeltt, más frecuente) o inferior (Petit).

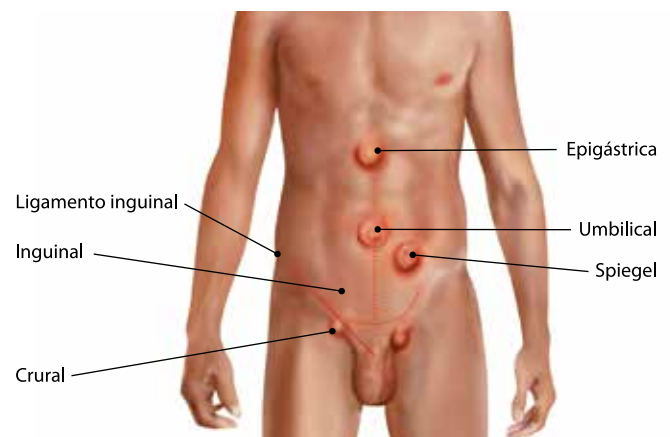


Figura 20.3. Localización esquemática de las hernias de la pared abdominal

20.3. Hernias en la infancia

(ENURM, 16-99)

La reparación de la **hernia inguinal** supone uno de los métodos quirúrgicos más frecuentes realizados en el grupo de edad pediátrica. Prácticamente todas las hernias inguinales en los niños son indirectas y congénitas en origen. Aparecen con mayor frecuencia en el sexo masculino y en los niños prematuros. La mayoría se presentan como un bulto en la región del anillo externo que se extiende hacia el escroto o los labios. A menudo la hernia es detectada por el pediatra en una exploración física sistemática o es observada por los padres. El dolor inguinal también puede ser un síntoma de presentación. Las complicaciones más temibles son la incarceration y la estrangulación, por ello en los niños se deben reparar todas las hernias inguinales (ENURM, 14-30; 08-99).

La **hernia umbilical** aparece como consecuencia de la persistencia del anillo umbilical. Se suele producir el cierre completo del anillo a los 4-6 años en el 80% de los casos. En contraste con la hernia inguinal, la umbilical se asocia pocas veces a complicaciones significativas por lo que los cirujanos retrasan la reparación hasta que es suficientemente mayor para ir a la guardería.

Las **hernias epigástricas** son la tercera hernia en frecuencia en los niños y se encuentran en cualquier parte de la línea media. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la diástasis de los rectos abdominales.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 81
- ENURM 2020: 83
- ENURM 2018: 82
- ENURM 2017: 86, 100
- ENURM 2016: 83, 89, 99
- ENURM 2014: 30, 92, 84
- ENURM 2012: 84
- ENURM 2011: 97, 98
- ENURM 2010: 84
- ENURM 2009: 85, 99
- ENURM 2008: 96, 97, 99, 100

Lesiones de estómago y duodeno

21.1. Recuerdo fisiología de la secreción ácida gástrica

Las células parietales de *fundus* y cuerpo son las encargadas de liberar el ácido clorhídrico. El HCl activa el pepsinógeno y ejerce una función bactericida. El paso final en su elaboración se debe al intercambio de H^+ por K^+ por la acción de una bomba de protones ATPasa dependiente. La regulación de la secreción es compleja y, en síntesis, funciona del siguiente modo:

Estimulación

- **Gastrina.** Es secretada por las células G de las glándulas pilóricas y antrales. Es el más potente estimulante de la secreción ácida gástrica. Su acción se interrelaciona íntimamente con la estimulación vagal.
- **Estimulación vagal.** Se produce una liberación de ácido mediante la estimulación colinérgica de los receptores muscarínicos M2 de la célula parietal. Asimismo, estimula la liberación de gastrina y disminuye el umbral de respuesta de la célula parietal a la gastrina.
- **Histamina.** Se produce en los mastocitos y en algunas células endocrinas. Se une a los receptores H2 de la célula parietal aumentando la secreción. La gastrina estimula la liberación de histamina por las células endocrinas.

La secreción fisiológica de ácido se clasifica en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal. El mayor estímulo fisiológico para la secreción de ácido es la ingestión de alimento.

- En la **fase cefálica** se produce una secreción ácida, en respuesta a estímulos visuales, olfativos y degustación de alimentos, actuando mediante la estimulación vagal.
- En la **fase gástrica** se produce una liberación de ácido por medio de una estimulación mecánica mediada por vía del vago, o bien por una estimulación química que es mediada por la gastrina, cuya liberación es estimulada, sobre todo, por las proteínas digeridas.
- En la **fase intestinal** se produce una liberación de ácido, probablemente mediada por estímulos hormonales que se liberan al llegar los alimentos al duodeno y con la absorción de aminoácidos. La secreción basal de ácido depende fundamentalmente de estímulos vagales, con un máximo a las 24 horas.

Inhibición

- **pH gástrico o duodenal.** Al disminuir el pH gástrico o duodenal, se reduce la liberación de gastrina a través de la somatostatina.

- **Grasas.** Su presencia en el duodeno disminuye la secreción ácida gástrica, probablemente por medio del péptido inhibidor gástrico.
- **Otros.** La hiperglucemia y la hiperosmolalidad en el duodeno, los péptidos intestinales como VIP, enteroglucagón, neurotensina, péptido YY y urogastrona.

21.2. Lesiones ácido-pépticas. Úlcera péptica (enfermedad úlcero-péptica)

Es un término utilizado para referirse a un grupo de trastornos inflamatorios y ulcerativos del tracto gastrointestinal superior, afectando principalmente a la porción proximal del duodeno y estómago.

Muy frecuentemente, el agente causal es *H. pylori*. Aunque el conocimiento de la etiopatogenia es incompleto, se acepta que es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresores y defensores de la mucosa gástrica (ENURM, 13-96; 08-82). El diagnóstico siempre será endoscópico.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal

La aparición de los nuevos antagonistas de los receptores H2 y, posteriormente, de los inhibidores de la bomba de protones, así como el conocimiento del papel que *H. pylori* desempeña en la patología ulcerosa y la efectividad de la terapia erradicadora, la esclerosis endoscópica y la embolización selectiva guiada por radiología intervencionista, han relegado la cirugía de la úlcera gastroduodenal a unas pocas situaciones muy concretas, normalmente complicaciones, que requieren actuación urgente.

Las indicaciones quirúrgicas en la úlcera gastroduodenal se exponen a continuación (Tabla 21.1).

Existen diversas técnicas quirúrgicas que se han empleado en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa:

- **Vagotomía supraselectiva (también llamada vagotomía gástrica proximal o de células parietales) (Figura 21.1):** consiste en realizar una sección de los nervios implicados en la secreción ácida, manteniendo el nervio de Latarjet (rama del vago anterior responsable de la innervación pilórica, imprescindible para un buen vaciado gástrico) por lo que no precisa de piloroplastia asociada. Se considera aún de elección en la cirugía programada

de la úlcera duodenal, de la úlcera refractaria o de la persistente al tratamiento médico (circunstancia que actualmente es excepcional). También se utiliza por vía laparoscópica.

- **Vagotomía troncular bilateral asociada a piloroplastia:** consiste en seccionar ambos nervios vagos antes de su ramificación, en el esófago distal. Dado que deja sin inervación el tubo digestivo, debe asociarse a una técnica que asegure el vaciado gástrico, habitualmente una piloroplastia.
- **Vagotomía troncular bilateral asociada a antrectomía:** actualmente se emplea excepcionalmente. Requieren reconstrucción posterior a gastrectomía.
 - **Gastroduodenostomía tipo Billroth I (BI).** Es la anastomosis más fisiológica y la más deseable (Figura 21.2).

Electivas	a) Úlcera refractaria o persistente al tratamiento médico:
	- Primera elección: vagotomía supraselectiva (VSS)
	- Segunda elección y pacientes de alto riesgo de recidiva:
	> Vagotomía troncular (VT) y piloroplastia (PP) > Si gran deformidad de bulbo duodenal o úlcera gástrica, antrectomía +/- VT
Urgentes	b) Úlcera recidivada tras cirugía (tras VSS):
	- Antrectomía +/- VT
	- Si es por vagotomía incompleta o insuficiente, VT por toracoscopia
	c) Cáncer gástrico sobre úlcera gástrica (véase tema específico)
	d) Estenosis dilatada: gastrectomía subtotal + VT
	a) Hemorragia que no se resuelve endoscópicamente
	b) Perforación

Tabla 21.1. Indicaciones quirúrgicas en la úlcera gastroduodenal

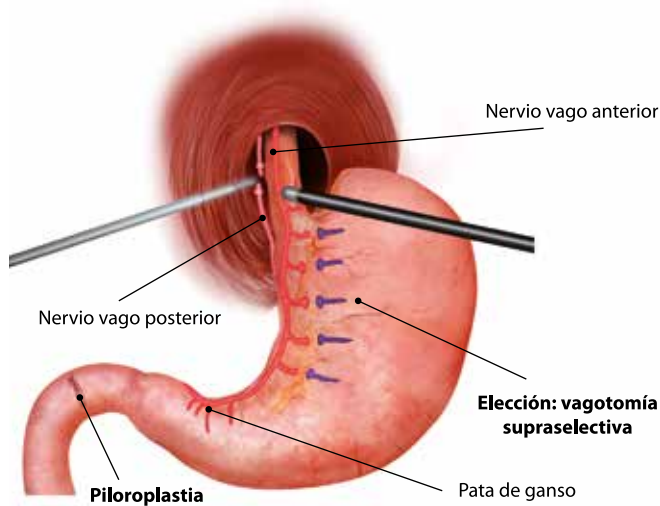


Figura 21.1. Técnicas quirúrgicas para inhibir la secreción ácida

- **Gastroyeyunostomía tipo Billroth II (BII).** Es una técnica cada vez menos empleada, por ser la que más complicaciones origina.
- **Gastroyeyunostomía en "Y" de Roux.** Consiste en subir un asa de yeyuno al muñón gástrico (gastroyeyunostomía). A unos 50-60 cm de esta anastomosis, realizar la yeyunostomía (lugar donde se unen las dos ramas de la "Y") o "pie de asa" con el asa de yeyuno que está en continuidad con el duodeno (y constituye la otra rama de la "Y"). Esos 50-60 cm de distancia son importantes para prevenir el reflujo alcalino.

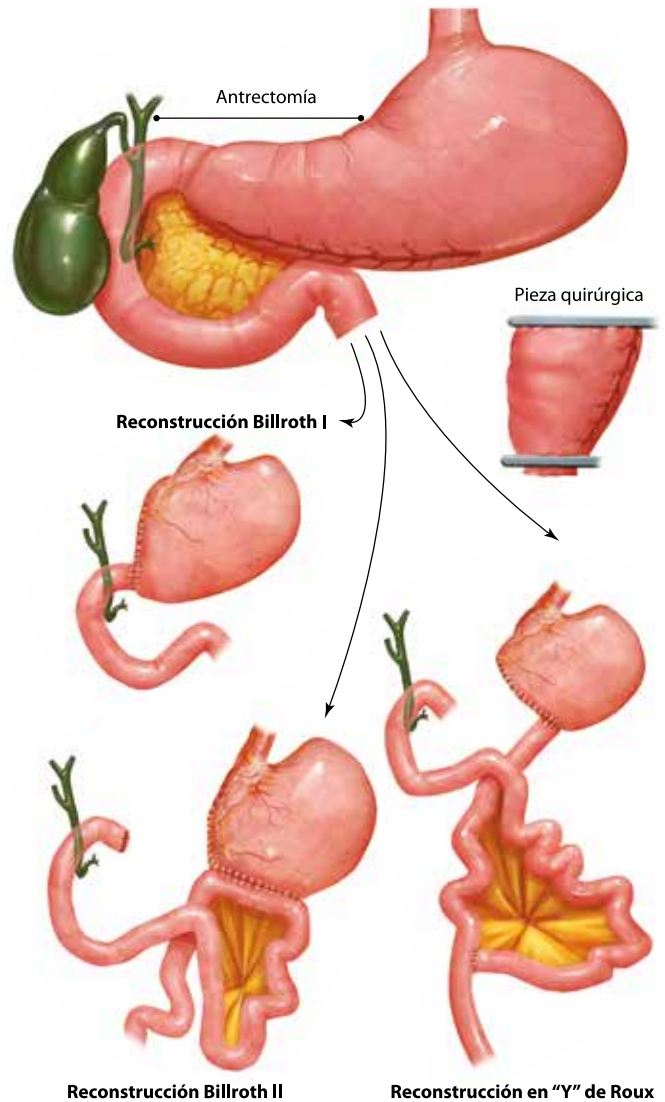


Figura 21.2. Reconstrucción posterior a gastrectomía parcial

- **Cirugías conservadoras (maniobra hemostática o cierre simple de la perforación):** actualmente son de primera elección en la cirugía urgente de la úlcera y no suelen asociarse a otros gestos.

Con gran diferencia, la cirugía más frecuente en la úlcera es la de sus complicaciones, constituyendo por consiguiente una intervención quirúrgica urgente. La perforación es la indicación más habitual (pese a ser la segunda complicación en frecuencia), seguida de la hemorragia (la complicación más común de la UGD) y, cada vez más excepcionalmente, la estenosis pilórica.

A. Complicaciones de la cirugía de la úlcera péptica (Tabla 21.2)

Complicaciones tardías

- **Obstrucción mecánica:**
 - **Síndromes de asa aferente:** como es lógico, sólo se presenta cuando existe un asa aferente (gastroyeyunostomía tipo Billroth II). Se debe, la mayoría de las veces, a un asa demasiado larga (mayor de 30 cm), creando un problema



mecánico a su vaciamiento, por torsión o angulación de la misma o adherencias. Se caracteriza por dolor epigástrico postprandial (20-60 min), seguido de náuseas y vómitos biliares sin restos alimentarios, que típicamente alivian el dolor. El tratamiento consiste en eliminar el asa aferente y transformar el tipo Billroth II en una gastroyeyunostomía en "Y" de Roux (**Figura 21.3**).

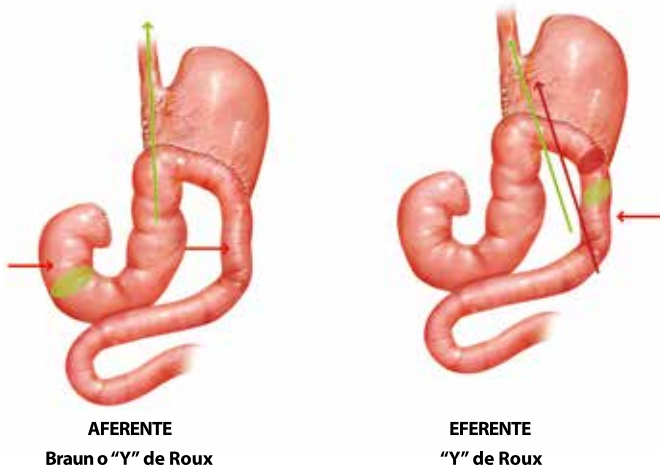


Figura 21.3. Síndrome del asa aferente y eferente

- Síndrome del asa eferente:** es una obstrucción del asa eferente, por herniación interna, invaginación o adherencias, que surge en el postoperatorio precoz y, sobre todo tardío, después de una gastroyeyunostomía. Clínicamente presenta vómitos biliosos que pueden ir mezclados con alimentos (con asa aferente libre: tránsito de bario, endoscopia, TC). El tratamiento es quirúrgico con lisis de adherencias, gastroyeyunostomía en "Y" de Roux, o transformar el tipo Billroth II en Billroth I.
- Síndromes fisiológicos:**
 - Síndrome del dumping (ENURM, 10-92):** evacuación gástrica rápida. Si el mecanismo antipilórico se destruye, una gran cantidad de quimo hiperosmolar puede ser vaciado al intestino, dando lugar a una serie de manifestaciones abdominales y sistémicas. Es más frecuente tras gastrectomía parcial más Billroth II. Puede aparecer posteriormente a cualquier cirugía gástrica. Menos habitual tras vagotomía troncular y piloroplastia (ENURM, 11-81).

En el síndrome del **dumping precoz** o vasomotor (el más frecuente), se produce una distensión intestinal que conduce a un aumento de la motilidad (reflejo simpático); el quimo hiperosmolar ocasiona un desplazamiento de líquido intravascular a la luz intestinal, aumentando más la distensión y dando lugar a una hipovolemia relativa y hemoconcentración. El síndrome del **dumping tardío** ocurre en menos del 2% de pacientes a los que se les ha realizado gastrectomía. Entre las dos a cuatro horas de la ingesta aparecen síntomas vasomotores sin síntomas gastrointestinales. Esto se debe a la hipoglucemia secundaria a la liberación de insulina, provocada por un aumento brusco de la glucemia tras un vaciamiento gástrico rápido de comida rica en hidratos de carbono.

Complicaciones precoces	- Hemorragia intragástrica (línea de sutura) - Síndromes obstructivos: - Obstrucción boca anastomótica - Obstrucción aguda asa aferente - Fístulas: - Del muñón duodenal - De la anastomosis - Otros: necrosis del remanente gástrico, pancreatitis aguda postoperatoria, etc.
Complicaciones tardías	- Obstrucción mecánica: - Síndromes de asa aferente - Obstrucción crónica del asa eferente: síndrome del asa eferente - Recidiva ulcerosa: - Síndrome del antro retenido - Síndromes fisiológicos: - Postprandiales - Síndrome del dumping - Gastritis por reflujo biliar - Nutricionales: complicaciones sistémicas: - Anemia ferropénica - Osteomalacia y osteoporosis - Complicaciones de la vagotomía: - Diarrea postvagotomía - Colelitiasis - Otros: atonía gástrica, gastroparesia - Otros: - Cáncer gástrico - Bezoar - Síndrome de remanente gástrico pequeño

Tabla 21.2. Complicaciones de la cirugía de la úlcera péptica (ENURM, 15-96)

En la siguiente tabla se resumen las principales características y diferencias entre el **dumping** precoz y tardío (**Tabla 21.3**).

	Precoz	Tardío
Incidencia	Frecuente inicialmente, disminuye a los 6 meses. Sólo un 5% es persistente. Sobre todo en BII	Poco frecuente. En cualquier gastrectomía
Relación con las comidas	A los 30-60 minutos	Tras 2-3 horas
Alivio con	Posición supina	Más alimento (glucosa)
Agravado con	Más alimento	Ejercicio
Factor que lo precipita	Hiperosmolaridad y volumen (sobre todo, líquidos)	Hiperosmolaridad: hidratos de carbono
Síntomas principales	Abdominales: dolor cólico, diarrea. Puede asociar vasomotores: calor, sudoración, palpitaciones, palidez	Sólo vasomotores: temblor, mareos, sudoración, vacío gástrico

Tabla 21.3. Diferencias entre el **dumping** precoz y tardío

El tratamiento de los síndromes de **dumping** incluye modificaciones dietéticas, fármacos análogos de la somatostatina y cirugía solamente en el caso de que se presenten síntomas que no responden al tratamiento médico (1%).

- Gastritis por reflujo biliar (frecuente):** es la causa más susceptible de precisar tratamiento quirúrgico, en general más efectivo que el médico. Surge más frecuentemente tras gastroyeyunostomía tipo Billroth II, especialmente si el asa aferente es corta. La técnica quirúrgica de elección es la gastroyeyunostomía en "Y" de Roux.

- **Complicaciones de la vagotomía:**

- **Diarrea posvagotomía:** es una diarrea explosiva, sin signos de aviso, pudiendo ocurrir en cualquier momento (sin clara relación con las comidas). Puede acompañarse de incontinencia. Es más frecuente después de una vagotomía troncular (20 a 30%) que en la vagotomía selectiva (10 a 20%) o en la vagotomía supraselectiva sin drenaje (1 a 8%). El tratamiento médico, por lo general, es efectivo y excepcionalmente se requiere cirugía.

- **Otros:**

- **Cáncer gástrico.** Se ha demostrado un aumento del riesgo de adenocarcinoma gástrico en pacientes sometidos a cirugía por una úlcera péptica.
- **Bezoar.** Es la segunda causa más frecuente de obstrucción intestinal en pacientes gastrectomizados, después de las adherencias.
- **Síndrome del remanente gástrico pequeño.** Es el síndrome más frecuente después de resecciones gástricas de más del 80%. Cursa con saciedad temprana y dolor epigástrico, con o sin vómito posprandial.
- **Eventración.** Es la salida de las vísceras abdominales por una zona u orificio de la pared abdominal debilitada tras la cirugía o bien por causas traumáticas o patológicas, y distinta a los orificios naturales o preformados por donde emergen las hernias abdominales externas. Fácilmente puede asumirse que todas las eventraciones post-quirúrgicas son adquiridas. Habitualmente son de causa iatrogénica. Se dividen en dos tipos: eventraciones crónicas, que son las más frecuentes y las eventraciones agudas, también llamadas evisceraciones.

Clínicamente, aparece como una tumoración dolorosa. Al examen físico comprobamos una tumoración abdominal que sobresale, sobre todo a los esfuerzos, bien limitada, de superficie lisa y otras veces presenta forma multilobulada e irregular. La piel que la recubre es delgada, pigmentada y se comprueba la presencia del trazo cicatrizal (cuando se trate de una eventración postquirúrgica).

21.3. Gastritis por estrés

Gastritis es un término histológico que se refiere a inflamación de la mucosa gástrica y, por tanto, se requiere la realización de una biopsia para su diagnóstico. La gastritis por estrés se conoce como úlceras por estrés, gastritis erosiva por estrés y gastritis hemorrágica. El estrés, entendido como situación de gravedad, puede dar lugar a un rango de lesiones que abarca desde erosiones superficiales hasta la úlcera péptica complicada. Esta forma de gastritis aguda se observa sobre todo en pacientes hospitalizados que están gravemente enfermos, como son aquellos que tienen traumas o infecciones graves, insuficiencia hepática, renal o respiratoria grave, etc. El mecanismo principal por el que se produce es la isquemia de la mucosa, aunque la acidez gástrica también juega un papel en su patogenia. Estas erosiones gástricas, por definición, no sobrepasan la muscular de la mucosa.

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

El tratamiento reside en la mejoría de la enfermedad subyacente, las medidas que se emplean en toda hemorragia digestiva alta y la utilización de fármacos que disminuyan la acidez gástrica. Ocasionalmente se necesitan medidas más agresivas para controlar la hemorragia, como la embolización. La cirugía es el último recurso, aunque ocasionalmente puede ser necesaria (se realizan resecciones).

21.4. Tumores gástricos

(ENURM, 20-88; 18-88)

Tumores benignos

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

Tumores malignos

El 95% de todas las neoplasias malignas del estómago son adenocarcinomas. Los demás tipos histológicos comprenden el carcinoma epidermoide, el adenoacantoma, los tumores carcinoides, los tumores del estroma gastrointestinal y el linfoma.

A. Adenocarcinoma gástrico

La incidencia del carcinoma gástrico varía considerablemente según la región geográfica, las tasas más altas se dan en Japón y en algunas regiones de Sudamérica y las más bajas en Europa occidental y en los Estados Unidos

Factores de riesgo de cáncer gástrico:

- **Sexo:** se trata de un tumor que aparece dos veces **más en varones** que en mujeres.
- **Genética:** se ha observado cierta **agregación familiar** de la enfermedad. Las personas del **grupo sanguíneo A** tienen un aumento del riesgo, aunque en este caso es, sobre todo, para lesiones de tipo difuso.
- **Estatus socioeconómico:** en general, el riesgo está inversamente relacionado con el **estatus socioeconómico**.
- **Alimentos:** en general, se cree que las dietas ricas en frutas y vegetales disminuyen el riesgo, y las dietas ricas en **alimentos salados, ahumados o no bien conservados** lo aumentan. Los alimentos ricos en nitratos y nitritos pueden aumentarlo también. La refrigeración y la mejor preservación de los alimentos parecen disminuir el riesgo de cáncer gástrico.
- **Tabaco:** en algunos estudios se ha demostrado un aumento del riesgo entre 1,5 y 3 veces en **fumadores**.
- **Alcohol:** hasta ahora no se ha podido relacionar claramente con el consumo de alcohol.
- **Infecciones:** algunas investigaciones epidemiológicas han demostrado que las personas infectadas por ***H. pylori*** tienen de tres a seis veces más riesgo de padecer cáncer gástrico distal.



Anatomía patológica: los adenocarcinomas gástricos se pueden subdividir en dos tipos:

- **Intestinal:** caracterizado por células que forman estructuras glanduliformes que recuerdan al carcinoma de colon. Su origen se asocia a la metaplasia intestinal. Las lesiones de tipo intestinal se ulceran y se localizan con más frecuencia en la parte distal. Se encuentra más relacionado con factores de riesgo ambientales y dietéticos; tiende a presentarse en mayor proporción en regiones de alta incidencia de cáncer gástrico y es el tipo que está disminuyendo mundialmente en la actualidad.
- **Difuso:** infiltra y engrosa la pared gástrica en cualquier localización, sin formar una masa, y en ocasiones reduce la distensibilidad gástrica, denominándose linitis plástica. Presenta la misma frecuencia en todo el ámbito mundial y se evidencia a edades más tempranas. Posee peor pronóstico que la variante intestinal.

Trastornos precursores:

- La **gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal** es la lesión metaplásica que más claramente se relaciona con el cáncer gástrico, fundamentalmente con el de tipo intestinal.
- La **anemia perniciosa** induce a un riesgo que es dos o tres veces superior que en la población general para el cáncer gástrico.
- La **gastrectomía distal** incrementa el riesgo de cáncer gástrico después de 20 años de la resección.
- Existe un riesgo aumentado en la **enfermedad de Ménétrier o en pólipos adenomatosos** gástricos mayores de 2 cm.
- **Reflujo biliar:** existen evidencias de que los ácidos biliares en la mucosa gástrica son capaces de desencadenar un proceso inflamatorio que según su intensidad y persistencia favorecen la aparición de metaplasia, displasia o hasta un cáncer.
- **Hipoclorhidria y aclorhidria.**

Clínica: al principio cuando es superficial es habitualmente asintomático. Los indicios de presentación más frecuentes son el **dolor epigástrico y la pérdida de peso**. En los distales son frecuentes los vómitos por afectación del píloro, y en los proximales, la disfagia. También es

común el dolor abdominal (por lo general no muy intenso y con frecuencia ignorado). Otros síntomas son náuseas, vómito y distensión abdominal. El sangrado gastrointestinal agudo es relativamente raro (5%), pero es común la pérdida crónica de sangre oculta que se manifiesta como anemia por deficiencia de hierro y detección de hem en las heces. (ENURM, 08-93, 19-76).

La enfermedad se disemina por extensión directa a órganos perigástricos. También se extiende por vía linfática a ganglios intraabdominales y supraclaviculares (ganglio de Virchow). Si se disemina por la superficie peritoneal, puede originar adenopatías periumbilicales (nódulo de la hermana María José), afectación ovárica (tumor de Krukenberg), una masa en el "fondo de saco" (escudo de Blumer), o una carcinomatosis peritoneal con ascitis maligna. El hígado es el sitio más frecuente de diseminación hematógena, aunque también puede afectar al pulmón. Raramente puede debutar como un cuadro paraneoplásico.

Diagnóstico: el método diagnóstico de elección es la **endoscopia** con toma de múltiples biopsias (ENURM, 19-77). La estadificación preoperatoria del cáncer gástrico se determina con mayor exactitud mediante rastreo por CT de abdomen y pelvis con medio de contraste administrado por las vías intravenosa y oral.

En referencia a los marcadores tumorales, conviene destacar que ninguno es claramente eficaz. El antígeno carcinoembrionario (CEA) está elevado en el 40-50% de los casos con metástasis, no siendo de utilidad en el diagnóstico, aunque sí lo puede ser en el seguimiento posoperatorio. El *screening* actualmente no se considera justificado, aunque puede estarlo en zonas donde la prevalencia de la enfermedad es alta.

Tratamiento: la resección quirúrgica es la única posibilidad de prolongar la supervivencia e incluso de curación. La resección curativa debe incluir el tumor, los ganglios linfáticos, el epipión y, ocasionalmente, el bazo y la cola del páncreas. Desgraciadamente, el diagnóstico sigue siendo tardío y la supervivencia a los cinco años es inferior al 15% (Figura 21.4).

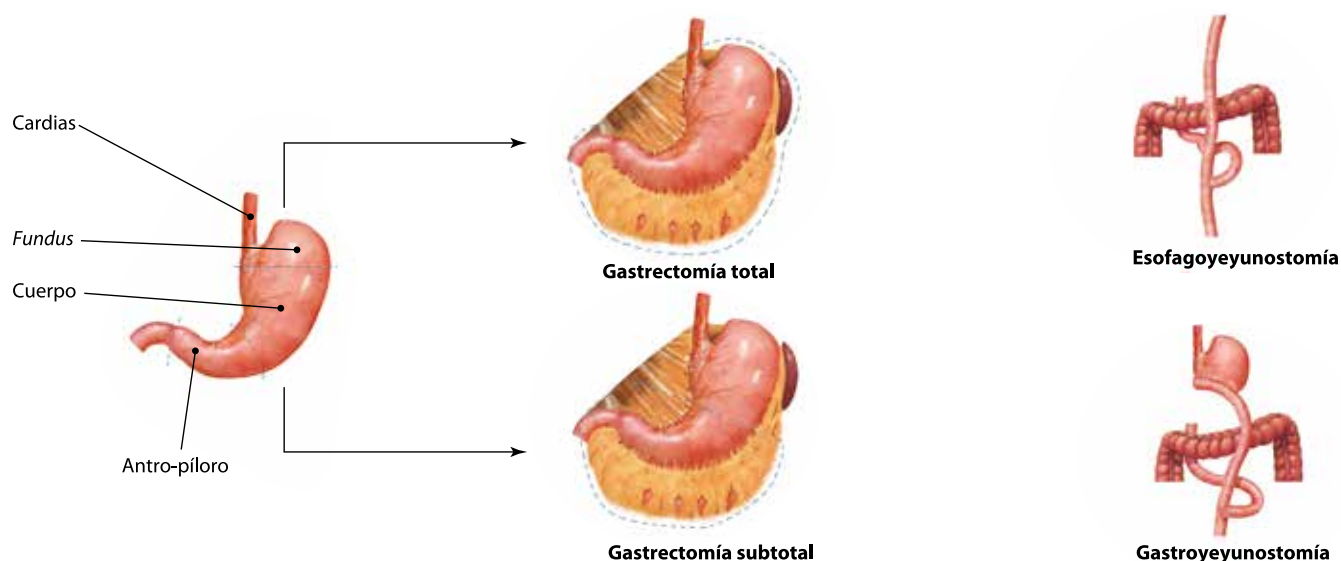


Figura 21.4. Enfermedades cutáneas localizadas en la mucosa oral

Hay que diferenciar entre:

- Pacientes en los que es posible conseguir una **resección R0 de entrada** con márgenes macroscópicos libres, lavado peritoneal negativo y linfadenectomía más de un nivel del necesario. Estos individuos son subsidiarios de **tratamiento quirúrgico inicial**.
Dependiendo de la **localización** del tumor la resección será:
 - Tumores antrales y de cuerpo bajo: gastrectomía subtotal y gastroenteroanastomosis, preferiblemente en "Y" de Roux.
 - Tumores de la mitad proximal del estómago: gastrectomía total y esofagoyunostomía.
 - Tumores del cardias, gastrectomía total con esofaguectomía que depende de la afectación del esófago y reconstrucción en "Y" de Roux.
- Pacientes en los que **NO es posible conseguir una resección R0 de entrada (estadios II y III)**. Existe evidencia para recomendar **tratamiento neoadyuvante** previo a la cirugía y después de valorar la respuesta indicar la **opción quirúrgica** (según los principios del cáncer resecable) si se ha obtenido respuesta parcial o completa, seguida de **adyuvancia** según la pieza extirpada.
- Si la **intención es paliativa (estadio IV)**, la gastrectomía parcial y la gastroyunostomía se realizan para evitar la obstrucción, siendo la primera también útil en los casos de hemorragia por ulceración del tumor.

Respecto a la radioterapia, el carcinoma gástrico es un tumor básicamente resistente. En cambio en el cáncer gástrico avanzado se puede utilizar quimioterapia preoperatoria, rescatándose para cirugía curativa algunos casos. Asimismo, puede aplicarse como tratamiento paliativo.

Recuerda

- Los tumores gástricos localizados o localmente avanzados son susceptibles de tratamiento quirúrgico con intención curativa. La enfermedad diseminada (metástasis a distancia o carcinomatosis peritoneal) sólo es susceptible de tratamientos paliativos.

B. Otros tumores

- **Linfoma no Hodgkin gástrico:** es el segundo tumor gástrico maligno en orden de frecuencia. El estómago es la localización extranodal más habitual de los linfomas. Son prácticamente siempre linfomas no Hodgkin de estirpe B.
La mayoría se originan sobre lesiones de gastritis crónica y, con frecuencia, sobre zonas de metaplasia intestinal. Un porcentaje variable de ellos aparece en el estómago colonizado por *H. pylori*. El diagnóstico se hace por biopsia endoscópica y la TC se utiliza para el estudio de extensión. El tratamiento para estadios localizados (I) o indefinidos es la cirugía. En el resto, la quimioterapia es la opción de elección.
En los de bajo grado asociados a *H. pylori* en situación de estadio localizado, se recomienda el tratamiento de erradicación de la infección antes de plantearse la cirugía.
- **Tumores estromales gástricos (GIST):** la localización gástrica es la más frecuente seguida de la intestinal. Pueden producir hemorragia por rotura a luz o al peritoneo.

Preguntas ENURM

- ENURM 2020: 88
- ENURM 2019: 76, 77
- ENURM 2018: 88
- ENURM 2013: 96
- ENURM 2011: 81
- ENURM 2010: 92
- ENURM 2008: 82, 93

Lesiones del intestino delgado

22.1. Anatomía y fisiología del intestino delgado

Ver *Manuales de Anatomía y Fisiología*.

22.2. Enfermedad diverticular del intestino delgado (ENURM, 20-86)

Los divertículos pueden ser congénitos (divertículo de Meckel) o adquiridos (divertículos duodenales y diverticulosis yeyunoileal adquirida).

Divertículo de Meckel

El **divertículo de Meckel** es la anomalía congénita más frecuente del tubo digestivo, apareciendo en un 2-3% de lactantes. Se trata de un resto del conducto onfalo-mesentérico o conducto vitelino que se encuentra localizado a unos 50-75 cm de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico (**Figura 22.1**) (ENURM, 16-94).

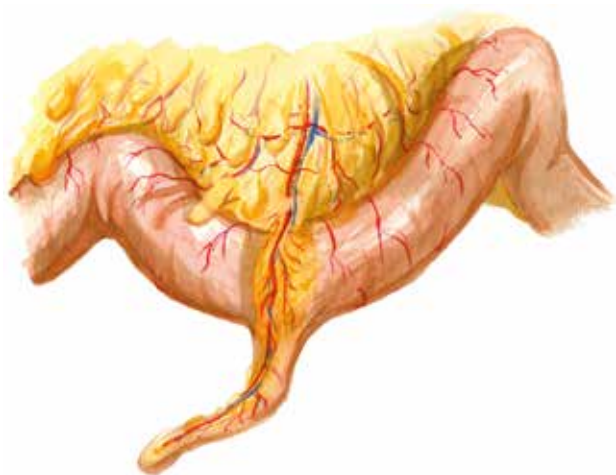


Figura 22.1. Divertículo de Meckel. Imagen anatómica

A. Anatomía patológica

En ocasiones, existe tejido gástrico o pancreático ectópico a nivel del divertículo que al producir ácido o pepsina puede llegar a ulcerar la mucosa ileal adyacente.

Si el divertículo se aloja en una hernia inguinal indirecta, se la denomina hernia de Littre.

B. Clínica

Suele comenzar a manifestarse en los dos primeros años de vida y la forma más habitual de hacerlo es como una hemorragia rectal indolora e intermitente. En algunos casos, aparece una hemorragia oculta en heces que origina una anemia ferropénica. Con menor frecuencia, el divertículo de Meckel se manifiesta en forma de dolor abdominal, con o sin signos de obstrucción intestinal o de peritonitis. Estos casos se asocian con complicaciones como la diverticulitis, la perforación, la invaginación, el vólvulo, etc. En la edad adulta, suele ser asintomático, aunque si aparece clínicamente la manifestación más habitual es la hemorragia digestiva que afecta al 25-50% de los pacientes con complicaciones (ENURM, 12-93; 09-95).

C. Diagnóstico

Los estudios con radiología simple o con contraste baritado carecen de valor. El estudio más sensible es la gammagrafía con pertecnato de Tc-99m, que es captado por las células de la mucosa gástrica ectópica, cuya sensibilidad puede aumentarse si se realiza la gammagrafía a la vez que se administra cimetidina, glucagón o gastrina.

Es muy común cuando se hace referencia al divertículo de Meckel asociarlo con la regla de los 2: ocurre en el 2% de la población, con una relación hombre/mujer 2:1, se localiza frecuentemente a 2 pies (60 cm) de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico, midiendo usualmente 2 cm de diámetro y 2 pulgadas (5 cm) de longitud, puede contener 2 tipos de tejido ectópico (gástrico y pancreático) y es más habitual antes de los 2 años de edad.

Recuerda

→ Lo más frecuente es que el divertículo de Meckel curse sin síntomas.

D. Tratamiento

En los casos en los que el divertículo de Meckel es sintomático el tratamiento es la cirugía.

Divertículos adquiridos

Los adquiridos se localizan con más frecuencia en **duodeno y yeyunoileon**.

Suelen ser asintomáticos y raramente provocan diverticulitis, hemorragia o perforación. El divertículo duodenal suele ser único y tiende a localizarse en la segunda porción del duodeno, con lo que puede ser causa de colestasis. Su perforación es grave, ya que es retroperitoneal y puede pasar inadvertida. Los divertículos yeyunoileales suelen ser múltiples y pueden facilitar el sobrecrecimiento bacteriano. Un hallazgo característico de ellos es el “neumoperitoneo espontáneo” sin perforación ni peritonitis (por fuga transmural).

22.3. Fístulas intestinales

(ENURM, 16-96)

Las fístulas enterocutáneas suelen ser **iatrogénicas** y motivadas generalmente por un acto quirúrgico. Existen muchos factores que pueden contribuir a su aparición, como la radioterapia previa, la obstrucción intestinal, la enfermedad inflamatoria intestinal o la inflamación vascular mesentérica (ENURM, 19-99).

La fístula enterocutánea no resulta difícil de diagnosticar, el cuadro clínico habitual se caracteriza por la aparición de **fiebre y una herida eritematosa** en un paciente operado previamente. También pueden manifestarse en algunas ocasiones salida de secreción intestinal con un poco de sangre, o un cuadro de una peritonitis generalizada. Su diagnóstico debe ser precoz y se utilizan técnicas de imagen con contraste hidrosoluble a través del trayecto fistuloso.

Las complicaciones principales comprenden sepsis, alteración de los líquidos y electrolitos, necrosis de la piel y malnutrición.

El tratamiento consiste en establecer un **drenaje** controlado mediante un aparato de aspiración. El tratamiento conservador se mantiene durante cuatro a seis semanas y si en ese momento no se ha logrado el cierre se plantea tratamiento quirúrgico que consiste en extirpar el trayecto fistuloso y resección segmentaria del intestino afectado con reanastomosis. El cierre simple de la fístula, tras extraer el trayecto correspondiente, se sigue casi siempre de una recidiva.

22.4. Tumores del intestino delgado

Son tumores poco frecuentes. Las lesiones benignas son mucho más frecuentes que las malignas.

Tumores benignos de intestino delgado

(ENURM, 17-98)

Son tumores poco frecuentes y de difícil diagnóstico. El 75-90% de los tumores de intestino delgado son benignos, siendo los adenomas o pólipos los más frecuentes. La lesión sintomática más frecuente del intestino delgado es el leiomioma. La intervención está indicada cuando se descubren porque se hacen sintomáticos o se complican: se presentan como obstrucción intestinal, hemorragia y dolor crónico recidivante.

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

22.5. Tumores malignos de intestino delgado

Las neoplasias de intestino delgado son infrecuentes. Las neoplasias malignas más comunes son adenocarcinoma, tumor carcinoide, GIST (tumores estromales del tubo digestivo, gastrointestinal *stromal* tumor) y linfoma.

El **adenocarcinoma** es el tumor maligno más frecuente y suele localizarse en segunda porción del duodeno y yeyuno proximal, excepto aquéllos que surgen en el contexto de una enfermedad de Crohn, que se localizan en íleon terminal.

Este tipo de tumores son más frecuentes en la población que consume dietas ricas en grasa y proteínas animales. Estos tumores parecen progresar a través de una secuencia de adenoma a adenocarcinoma, por tanto todos los adenomas de intestino delgado se deben considerar lesiones precancerosas. Suelen ser asintomáticos, no obstante, si dan manifestaciones clínicas, las más frecuentes son dolor cólico periumbilical, sangrado crónico, distensión y náuseas como emesis secundaria a la obstrucción mecánica del intestino delgado. La prueba diagnóstica de elección en la actualidad es la cápsula endoscópica, no obstante, los estudios gastrointestinales con contraste pueden dar un diagnóstico de sospecha. El tratamiento de estos tumores es fundamentalmente quirúrgico, con resección amplia y linfadenectomía regional.

Los **linfomas** son neoplasias sólidas del tejido linfóide y se subdividen en linfomas Hodgkin y linfomas no Hodgkin (LNH). La mayoría son tipo no Hodgkin de alto grado y localizados. Los linfomas del intestino delgado pueden dividirse en tumores de células B y tumores de células T.

Los **GIST** son los tumores mesenquimales más frecuentes del intestino delgado. Los leiomiomas tienden a ulcerarse y sangrar.

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

Preguntas ENURM

- ENURM 2020: 86
- ENURM 2019: 99
- ENURM 2017: 98
- ENURM 2016: 94, 96
- ENURM 2012: 93
- ENURM 2009: 95

23.1. Anatomía y fisiología

Ver *Manuales de Anatomía y Fisiología*.

23.2. Enfermedad diverticular

A nivel práctico la enfermedad diverticular se puede dividir en:

- **Diverticulosis.**
- **Diverticulitis aguda:**
 - No complicada.
 - Complicada: abscesos, peritonitis.
- **Hemorragia por enfermedad diverticular.**

Diverticulosis (ENURM, 17-97)

El término **diverticulosis** describe la presencia de pseudodivertículos (formados por mucosa y submucosa). Se producen como consecuencia de la herniación de la mucosa en las tenias mesentérica y lateral debido a la hiperpresión que soportan las áreas más débiles de la pared. Este trastorno es muy frecuente, detectándose en hasta el 50% de las personas de más de 50 años. Es más frecuente en países industrializados, probablemente en relación con las dietas pobres en fibra. En el 95% de los casos se localizan en sigma (ENURM, 10-78; 08-75). Suelen ser asintomáticos. En ocasiones pueden presentar dolor recurrente, pero casi siempre las características sugieren un síndrome del intestino irritable.

El diagnóstico se hace generalmente de forma casual, en un enema opaco o colonoscopia que se realiza por otra sospecha diagnóstica; si se trata de investigar esta enfermedad, el enema opaco es la prueba de elección. Pueden complicarse con hemorragia o inflamación. Si no hay complicaciones, no requieren ningún tratamiento, recomendándose únicamente una dieta rica en fibra y recientemente mesasalazina y probióticos (ENURM, 10-62).

Diverticulitis aguda

Se debe a la inflamación de un divertículo, y con frecuencia se complica, afectando por continuidad a la zona peridiverticular. Se produce por obstrucción de la luz del divertículo con un material colónico conocido como *fecalito*.

La obstrucción facilita la proliferación bacteriana y, a su vez, el fecalito dificulta la irrigación, por lo que el divertículo inflamado es susceptible de perforación. De hecho, para que exista diverticulitis es imprescindible que haya "microperforación" (que no debe confundirse con la

perforación libre a cavidad peritoneal, que condiciona una peritonitis grave). El proceso inflamatorio varía desde un pequeño absceso intramural o pericólico hasta una peritonitis generalizada. Es más frecuente en varones y se produce, sobre todo, en sigma y en colon descendente.

A. Clínica

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

B. Diagnóstico

El diagnóstico en la fase aguda es clínico. El enema opaco o la colonoscopia no se deben realizar en este momento, dado que tienen riesgo de perforación.

La prueba de imagen más útil en esta fase es la TC, que debe realizarse en las primeras 24 horas de ingreso, con contraste i.v., oral y si se puede rectal, que permite valorar engrosamientos de la pared, las alteraciones de las grasas pericolónica o abscesos peridiverticulares permitiendo a su vez el drenaje de los mismos (Figuras 23.1 y 23.2).



Figura 23.1. TC de diverticulitis no complicada (Hinchey I)



Figura 23.2. Diverticulitis complicada (Hinchey II)

Grado I	Flemón-absceso pericólico o mesentérico
Grado II	Absceso pélvico
Grado III	Peritonitis difusa purulenta
Grado IV	Peritonitis difusa fecaloidea

Tabla 23.1. Clasificación de las diverticulitis agudas según Hinchey

Una vez resuelta la fase aguda, debe realizarse colonoscopia o enema opaco que pueda demostrar la presencia de una fuga del bario, una zona estenótica, masa inflamatoria pericólica o descartar una neoplasia complicada.

C. Tratamiento

- **No complicada (Hinchey I):** 80%. El tratamiento clásico consiste en reposo intestinal, líquidos intravenosos y antibióticos, cubriendo gramnegativos y anaerobios.
En gran parte de estos pacientes se puede optar por régimen ambulatorio con antibioterapia oral. Son indicaciones de ingreso y tratamiento con antibioterapia intravenosa los pacientes que tienen alto riesgo de perforación
- **Complicada (Hinchey II, III, IV):** ingreso y antibioterapia intravenosa:
 - Si presenta un absceso pericólico pequeño y poco sintomático, se puede mantener el mismo tratamiento con antibióticos por vía intravenosa. En abscesos de más de 5 cm o cuando el paciente tiene afectación del estado general, se recomienda la punción y drenaje guiado por TC del absceso.
 - Si peritonitis purulenta o fecaloidea, está indicada la laparotomía urgente:
 - › **Resección segmento afectado + anastomosis primaria:** de elección en peritonitis difusa en paciente estable.
 - › **Resección + colostomía y cierre del muñón rectal (intervención de Hartmann) (Figura 23.3) y posterior reconstrucción del tránsito en:** peritonitis fecal, alto riesgo quirúrgico (ASA IV), inmunodeprimidos, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia renal.

Se realiza en situaciones en las que se considera necesario resecar una parte del colon (descendente o sigma) y no practicar la anastomosis en la misma intervención. El colon proximal se saca al exterior como una colostomía sigmoidea y el distal se cierra suturándolo dentro de la cavidad abdominal

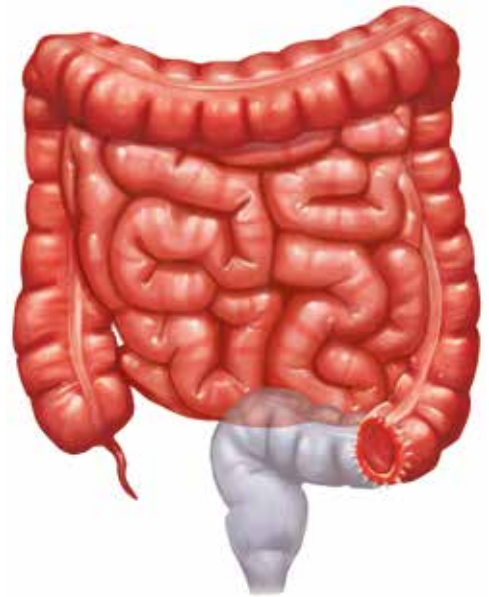


Figura 23.3. Intervención de Hartmann

Hemorragia por enfermedad diverticular

Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja masiva (distal al ángulo de Treitz) (**ENURM, 13-95**). Ocurre, sobre todo, en mayores de 60 años. En el 70% de los casos, el sangrado proviene de un divertículo del colon derecho que no está inflamado (pudiendo ser el sangrado masivo la primera manifestación clínica). La primera exploración a realizar, tras excluir el sangrado alto, que establezca el diagnóstico y la localización (generalmente divertículos del colon derecho) es una colonoscopia urgente si el paciente está estable. Aporta además la posibilidad terapéutica (adrenalina en hemorragia diverticular y laserterapia en angiodisplasia).

23.3. Obstrucción intestinal

(**ENURM, 20-91; 18-84; 17-93**)

Ocurre obstrucción intestinal cuando hay interferencia en la progresión normal del contenido intestinal total o parcial. Se denomina obstrucción mecánica cuando existe una verdadera barrera física que obstruye la luz intestinal.

La localización más frecuente es el intestino delgado. Se dice que hay una obstrucción en asa cerrada cuando se tiene obstrucción de los extremos aferente y eferente de un asa intestinal.

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

El método diagnóstico de elección es la radiografía de abdomen en bipedestación.



Obstrucción en el intestino delgado (ID)

(ENURM, 16-82)

A. Etiología

La causa más frecuente de obstrucción de ID son las adherencias, seguidas de hernias (primera causa en pacientes sin cirugía previa) (ENURM, 12-92), tumores (intrínsecos y extrínsecos), intususcepción, vólvulo, enfermedad inflamatoria intestinal, estenosis y fibrosis quística. Tiene una mortalidad del 10%.

B. Clínica

Se caracteriza por dolor abdominal, vómitos (fecaloideos, si es distal), distensión abdominal (mayor cuanto más distal sea la obstrucción), hiperperistaltismo con ruidos metálicos. Se debe descartar que el paciente tenga una hernia incarcerada. En la estrangulación, la fiebre se eleva, el dolor se hace intenso y continuo, y se encuentra rigidez muscular (ENURM, 14-90).

Entre los datos de laboratorio existe hemoconcentración, alteraciones hidroelectrolíticas y la amilasa sérica puede estar aumentada (ENURM, 14-95).

La leucocitosis debe hacer sospechar estrangulación. Son característicos los niveles hidroaéreos y la imagen en "pila de monedas" en la radiografía de abdomen en bipedestación o la dilatación de asas en decúbito (ENURM, 12-96; 10-87). El colon suele estar desprovisto de gas. Se debe buscar aire en la vía biliar y cálculos biliares opacos de forma sistemática (descartar ileo biliar). Si la causa no está identificada, no hay cirugías previas, ni hernias a la exploración, la TC abdominal permite realizar una aproximación diagnóstica y el grado de repercusión visceral (isquemia). El 90% de las obstrucciones de ID se resuelven con SNG y reposición hidroelectrolítica.

C. Tratamiento (Tabla 23.2)

- a) Si existe sospecha de sufrimiento intestinal clínica o radiológica, cirugía urgente y resección de segmentos no viables
- b) No existe sospecha de sufrimiento intestinal, ¿existe laparotomía previa?
 - NO: ¿tiene causas extramurales, hernias o tumor?
 - > No: tratamiento urgente/diferido quirúrgico
 - > Sí: laparotomía y tratamiento específico de las causas
 - Sí: sospecha de oclusión por bridas: dar amidotrizoato sódico y meglumina oral 100 ml y hacer Rx abdomen a las 24 horas:
 - > Paso de contraste a colon: iniciar dieta oral
 - > No paso de contraste a colon: cirugía urgente

Tabla 23.2. Esquema de tratamiento de la oclusión del intestino delgado

Obstrucción en el intestino grueso

A. Etiología

La principal etiología es tumoral.

B. Clínica

Los síntomas de la obstrucción de colon son dolor y distensión abdominal, vómitos y estreñimiento, con incapacidad para expulsar gases

y heces. La obstrucción debida a cáncer colorrectal suele instaurarse de forma lenta, mientras que la debida a un vólvulo se produce de forma súbita.

La distensión cólica es mayor si se produce en asa cerrada o si la válvula ileocecal es competente (ENURM, 09-84), lo que aumenta el riesgo de isquemia y perforación. La perforación se produce con más frecuencia en el ciego y en el mismo tumor.

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

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

En un paciente con obstrucción de intestino grueso en el que aparece fiebre, taquicardia o signos de irritación peritoneal, se debe sospechar estrangulación o perforación, lo que requiere laparotomía de urgencia (ENURM, 11-94).

C. Tratamiento

En caso de no resolverse o aparecer signos de isquemia o perforación (irritación peritoneal, fiebre, acidosis metabólica), está indicada la intervención quirúrgica.

En tumores del colon derecho y transversal (proximal al ángulo esplénico), se acepta de forma generalizada la resección con anastomosis primaria. La excepción sería el paciente muy grave o con peritonitis generalizada por perforación, que requiere ileostomía con exteriorización del extremo distal que queda desfuncionalizado (fístula mucosa).

En tumores del colon izquierdo existen diversas actitudes posibles: extirpación y colostomía (Hartmann), resección y anastomosis primaria tras lavado intraoperatorio anterógrado o derivación proximal (colostomía o cecostomía).

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

	Intestino delgado	Colon
Frecuencia	70%	30%
Rx abdomen	Aire distal	Ausencia aire distal
Etiología más frecuente	Adherencias y hernias (en no operados)	Tumores colorrectales (recto y sigma)
Otras causas	Tumores (intrínsecos y extrínsecos), intususcepción, vólvulo, EI, estenosis y fibrosis quística	Vólvulos, EI, colitis actínica, diverticulitis
Lugar de perforación más frecuente	El asa atrapada	Ciego (por distensión)
Tratamiento	Generalmente conservador	Generalmente quirúrgico

Tabla 23.3. Diferencias entre obstrucción de intestino delgado y de colon

23.4. Poliposis y cáncer hereditario de colon (ENURM, 20-85).

Clásicamente se ha definido el término de pólipo como una tumoración o protuberancia circunscrita, que se proyecta en la superficie de una mucosa y es visible macroscópicamente en la luz intestinal.

Pólipos neoplásicos

Los adenomas son neoplasias mucosas con potencial maligno. Su prevalencia es elevada y la OMS los clasifica en adenomas tubulares, tubulovelloso y vellosos. Todos los adenomas tienen algún grado de displasia, que es una lesión microscópica premaligna del epitelio que tapiza las glándulas. La displasia puede ser de bajo o alto grado. El carcinoma *in situ* corresponde a la displasia de alto grado.

Desde el punto de vista clínico, la mayoría son asintomáticos, y cuando dan clínica, lo más frecuente es que den hemorragias. Los vellosos a veces dan diarrea acuosa e hipocaliemia.

La colonoscopia es la técnica de elección para el diagnóstico y tratamiento de los pólipos, ya que permite su identificación y practicar en el mismo procedimiento la polipectomía (Figura 23.4). Si no es posible por ser muy grande o haber muchos se realizará colectomía.

Si se trata de un adenoma velloso, habrá que asegurarse de que la extirpación es completa y no queda parte del pólipo que pueda contener un carcinoma (esto es especialmente importante si hay signos de displasia).



Figura 23.4. Pólipo de colon (endoscopia)

Cuando en el estudio anatomopatológico de un pólipo se encuentra un carcinoma *in situ* (no pasa membrana basal) extirpado totalmente, no es preciso otro tratamiento (sí un seguimiento estrecho).

Si resulta un carcinoma infiltrante del pedículo del pólipo, deberá tratarse como cáncer (si bien puede ser suficiente una colectomía más conservadora que las convencionales).

Pólipos no neoplásicos

- **Pólipos hiperplásicos:** son pequeños, asintomáticos y se distribuyen predominantemente en el recto-sigma, aunque pueden presentarse en todo el colon. En general, no tienen conversión maligna (ENURM, 12-94).
- **Pólipos inflamatorios:** se pueden encontrar en diferentes enfermedades del colon que cursan con procesos inflamatorios de la mucosa. No poseen potencial de malignización.
- **Pólipos hamartomatosos:** son la proliferación de células maduras de la mucosa. Las dos enfermedades mejor conocidas son la poliposis juvenil y el síndrome de Peutz-Jeghers.

Síndromes de poliposis (Tabla 23.4)

A. Poliposis adenomatosa

Este término incluye actualmente la poliposis colónica familiar, síndrome de Gardner, síndrome de Turcot y otras variantes. La aparición de uno u otro síndrome depende del tipo de mutación que exista en el cromosoma 5, siendo todos de transmisión autosómica dominante. Se tratan con colectomía profiláctica.

- **Poliposis colónica familiar.** Es la forma más frecuente de poliposis adenomatosa. Se caracteriza por la presencia de cientos o miles de pólipos adenomatosos en colon.

La alteración genética se hereda de forma autosómica dominante. Los pólipos de colon comienzan a aparecer alrededor de la pubertad. A la edad de 35 años prácticamente todos los individuos afectados ya muestran pólipos.

Los adenomas son inicialmente benignos, pero tienen tendencia a la degeneración maligna, de forma que el cáncer es inevitable si no se extirpa el colon, y suele ocurrir aproximadamente 10-15 años después de la aparición de los pólipos. La localización del cáncer de colon en estos pacientes es la misma que para la forma esporádica.

Además del cáncer colorrectal aparecen otras manifestaciones extracolónicas como:

- Pólipos gastroduodenales y carcinomas intestinales.
- Lesiones dérmicas como tumores desmoides y quistes epidermoides.
- Tumores en otras localizaciones como el SNC, retina y tiroides.

El objetivo en el **diagnóstico** es la identificación de individuos asintomáticos en los que se puede prevenir la aparición de cáncer colorrectal. El diagnóstico se realiza mediante colonoscopia y se puede confirmar con la realización de test genéticos (Figura 23.5).

El **tratamiento** quirúrgico con extirpación del colon es necesario para prevenir el cáncer colorrectal. El tipo de cirugía y el momento de realización deben ser individualizados. En general, se recomienda la aplicación de tratamiento quirúrgico después de la pubertad, pero antes de los 25 años.

- **Síndrome de Gardner.** La presencia de PAF acompañada de manifestaciones extraintestinales se conoce como síndrome de Gardner. En este síndrome la poliposis gastrointestinal se acompaña de osteomas y otras anomalías óseas, anomalías dentales y en la piel.



	Poliposis	Herencia	Malignidad	Asocia
Adenomatosas	Poliposis colónica familiar	AD (gen APC, cromosoma 5)	> 95% cáncer colorrectal - Cáncer periampular	Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de retina
	Síndrome de Gardner	AD (gen APC, cromosoma 5)	> 95% cáncer colorrectal - Otros tipos de cáncer	Fibromatosis mesentérica
	Síndrome de Turcot	AR	Cáncer colorrectal	Tumor maligno SNC
Hamartomatosa	Síndrome de Peutz-Jeghers	AD	Cáncer gastrointestinal a los 50 años	Pigmentación mucocutánea
	Síndrome de Cowden	AD	No degeneran los pólipos	- Tumores ginecológicos - Triquilemomas faciales - Queratosis acra - Papilomas
	Síndrome de Cronkhite-Canada	Adquirido	Tracto GI	Onicodistrofia, alopecia, hiperpigmentación, malabsorción, Menétrier
	Síndrome de poliposis juvenil	AD	Tracto GI	- Cáncer gástrico - Cáncer intestino delgado - Cáncer pancreático

Tabla 23.4. Características de las poliposis intestinales

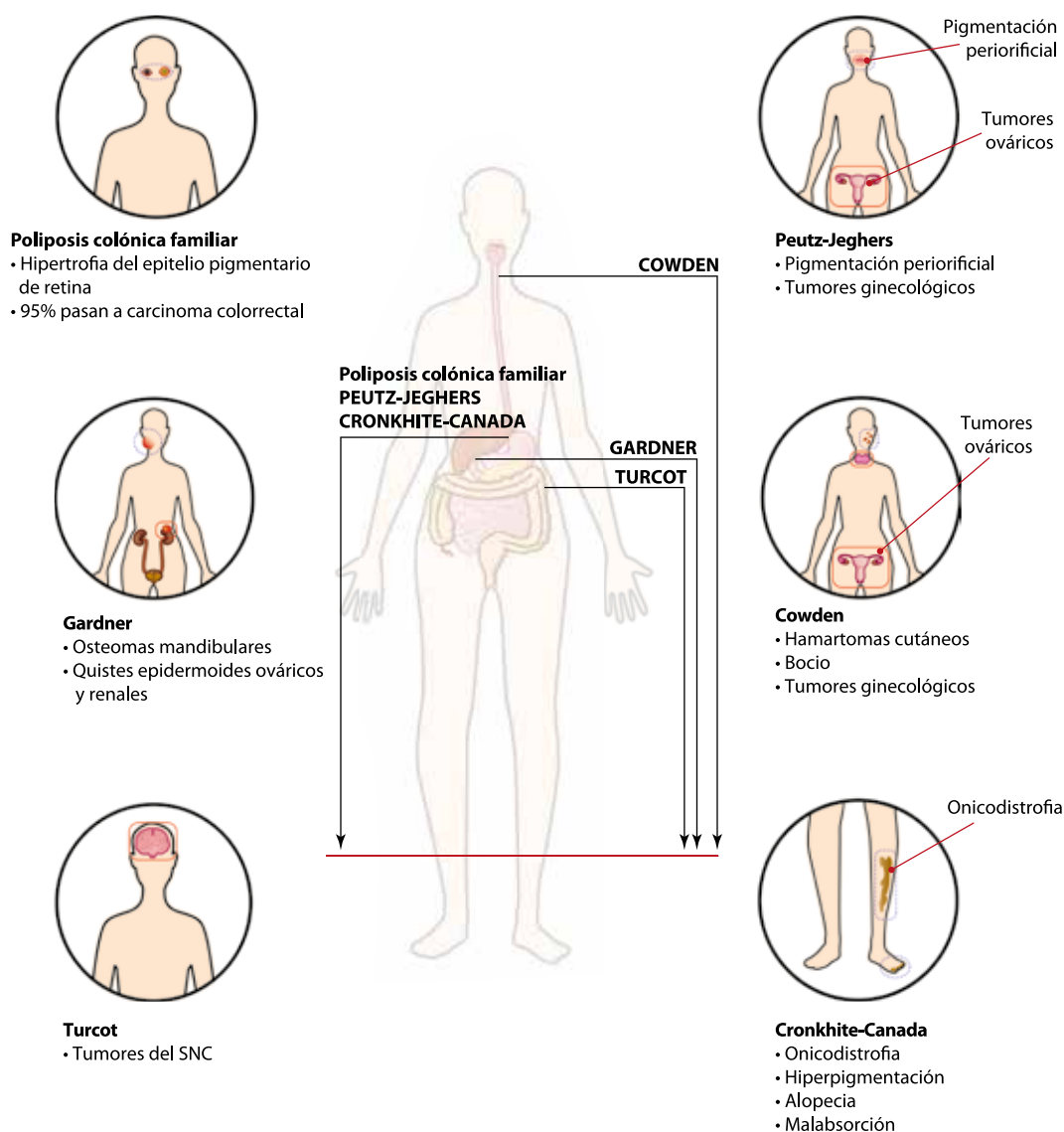


Figura 23.5. Síndromes de poliposis múltiple

- **Síndrome de Turcot.** Se ha descrito en la PAF la presencia de tumores del SNC, en especial el meduloblastoma, lo que constituye la denominada variante de Turcot.
- **Síndrome de Muir-Torre.** Es un cuadro raro que se transmite por herencia AD. Hay menos de 100 pólipos adenomatosos en el colon proximal con riesgo de cáncer. Se asocia a alteraciones

cutáneas como tumores basocelulares, de células escamosas o sebáceos. El tratamiento es la colectomía total.

B. Poliposis hamartomatosas

Los síndromes polipósicos hamartomatosos son un grupo heterogéneo de síndromes de herencia autosómica dominante. Se caracterizan por presentar pólipos de predominio hamartomatoso:

- **Síndrome de Peutz-Jeghers.** Se transmite con herencia AD e implica máculas mucocutáneas pigmentadas y poliposis hamartomatosas en todo el tracto gastrointestinal. Los síntomas aparecen en pacientes con pólipos de gran tamaño y son secundarios a la ulceración y hemorragia de éstos. Las manifestaciones extraintestinales son lesiones cutáneas pigmentadas que suelen ser máculas de color marrón oscuro o negras, que por lo general afectan a la parte central de la cara, los labios y la mucosa oral. La principal importancia de este síndrome estriba en su elevado riesgo de desarrollar cáncer en diferentes órganos y no sólo gastrointestinales. También pueden aparecer pólipos benignos en localizaciones extraintestinales, incluyendo nariz, bronquios, vejiga, vesícula biliar y conductos biliares. En el 5-12% de mujeres pueden aparecer quistes o tumores ováricos. En varones jóvenes pueden aparecer tumores testiculares de células de Sertoli con signos de feminización. Otros tumores que pueden aparecer son: mama (a menudo bilateral), páncreas, colangiocarcinoma y cáncer de vesícula biliar.
- **Poliposis juvenil.** Enfermedad autosómica dominante. Se caracteriza por la aparición de pólipos hamartomatosos con más frecuencia en colon y recto y se relaciona con un incremento del riesgo de cáncer colorrectal. El riesgo de cáncer en estos pacientes parece limitado al tracto digestivo. El mayor riesgo lo supone el cáncer colorrectal con un riesgo del 40-50%, se debe proceder a la polipectomía endoscópica y realizar seguimiento anual.
- **Enfermedad de Cowden (síndrome de los hamartomas múltiples).** Se transmite con herencia AD. Se caracteriza por aparición de lesiones mucocutáneas, incluyendo triquilemomas faciales, queratosis acra, pápulas papilomatosas y lesiones mucosas.
- **Neurofibromatosis.** En la neurofibromatosis tipo I o enfermedad de von Recklinghausen pueden aparecer neurofibromas submucosos en el tracto gastrointestinal. Pueden dar lugar a dolor abdominal y sangrado. Se han descrito transformaciones a neurofibrosarcomas.

Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis o síndrome de Lynch

Es la forma más frecuente de cáncer colorrectal hereditario, constituyendo un 2-5% de los cánceres colorrectales.

El diagnóstico definitivo se establece mediante un estudio genético que es completo y costoso, por lo que se recomienda realizar una selección previa de pacientes. Con el fin de seleccionar a estos pacientes, se utilizan criterios clínicos:

A. Criterios de Amsterdam II para el diagnóstico (necesarios todos)

- Tres o más individuos en la familia con cáncer colorrectal o tumor asociado al síndrome de Lynch uno de ellos familiar de primer grado de los otros dos.
- Afectación de dos generaciones consecutivas.
- Como mínimo un caso diagnosticado antes de los 50 años.
- Exclusión del diagnóstico de PAF.
- Confirmación de los diagnósticos con informes anatomopatológicos.

B. Tratamiento

Existe cierta controversia respecto al tipo de intervención más adecuado (colectomía total o resección segmentaria) para el tratamiento quirúrgico. La realización de una colectomía total con anastomosis ileorrectal está justificada por el elevado riesgo de desarrollar una neoplasia metacrónica durante el seguimiento. En la actualidad se recomienda en pacientes jóvenes la colectomía total (existe un incremento en la expectativa de vida en relación con la resección segmentaria). En pacientes mayores de 60 años se recomienda la resección segmentaria, ya que el tiempo relativo de desarrollar un tumor metacrónico es superior a la esperanza de vida.

Cáncer de colon y recto (CCR) (ENURM, 16-95)

A. Epidemiología

El CCR es una enfermedad muy heterogénea, en la que intervienen numerosos factores genéticos, epigenéticos y ambientales. El consumo de tabaco aumenta el riesgo de desarrollar adenomas colónicos. Asimismo, existe suficiente evidencia para afirmar que la obesidad es un importante cofactor en su desarrollo. De igual manera se ha postulado que las concentraciones de insulina y glucosa influyen en el desarrollo y recurrencia de adenomas.

B. Etiología

- **Factores ambientales:** parece que la dieta rica en grasas saturadas favorece su aparición y que la alta ingesta calórica y la obesidad aumentan el riesgo. Los suplementos de calcio y el ácido acetilsalicílico pueden disminuir el riesgo de cáncer de colon. La fibra, en cambio, no ha demostrado protección alguna.
- **Edad:** el riesgo empieza a aumentar a partir de los 40 años y tiene un pico a los 75 años.
- **Enfermedades asociadas:** colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, bacteriemia por *Streptococcus bovis* (se asocia, no es causa), ureterosigmoidostomía.
- **Historia personal:** cáncer colorrectal previo, adenomas colorrectales, cáncer de mama y del tracto genital.
- **Historia familiar:** síndromes de poliposis familiar, cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis. Los cánceres de colon esporádicos suponen el 90%. Los síndromes de poliposis adenomatosa el 1% y el carcinoma hereditario de colon no asociado a poliposis del 5% al 10%.



C. Localización

El 75% de los cánceres colorrectales aparecen en colon descendente, sigma y recto. Sin embargo, en las últimas décadas se ha detectado una disminución del número de cánceres de recto, aumentando la proporción de los tumores más proximales en el colon descendente. En términos absolutos la localización más frecuente es el colon sigmoide.

D. Clínica

Los síntomas clínicos dependen en parte de la localización y del tamaño del tumor. Los tumores del ciego y colon ascendente se presentan con más frecuencia como síntomas derivados del sangrado (anemia microcítica hipocroma) y es más raro que den síntomas obstructivos (ENURM, 08-94). En el colon transverso ya es más frecuente que den síntomas obstructivos, incluso perforación, mientras que en los tumores de la unión rectosigmoidea, con más frecuencia dan hematoquecia o tenesmo (ENURM, 11-87).

E. Diagnóstico

El test de hemorragias ocultas se usa como método de cribado del cáncer de colon en mayores de 50 años, sin otros factores de riesgo, así como la detección en heces de células malignas. Su positividad obliga a realizar colonoscopia completa.

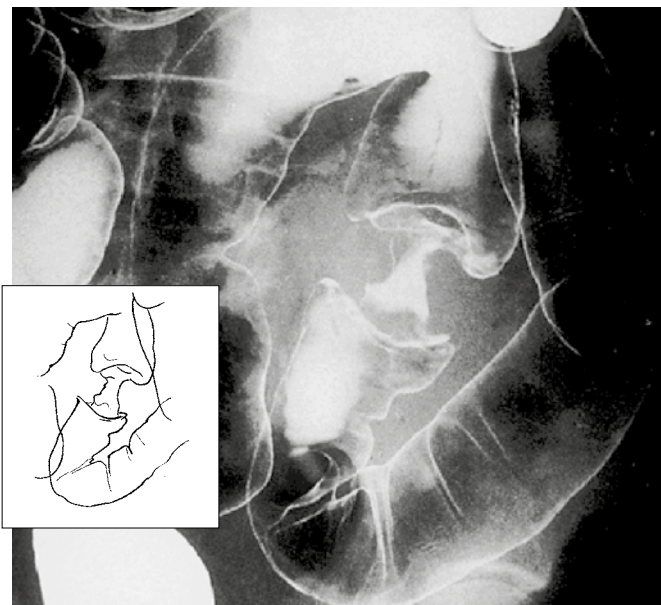


Figura 23.6. Imagen en corazón de manzana típica de un cáncer de colon

La colonoscopia es el método de diagnóstico más sensible y siempre debe hacerse ante sospecha de un cáncer de colon. Si se detecta un cáncer de colon mediante una rectosigmoidoscopia, es obligado siempre hacer una colonoscopia completa, y si no se puede hacer antes de la cirugía, debe hacerse después (Figura 23.7).

Otros métodos diagnósticos son la ultrasonografía endoscópica y el enema opaco. El nivel de antígeno carcinoembrionario (CEA) tiene más interés pronóstico que diagnóstico. El estudio de extensión: TC abdominal y Rx de tórax.



Figura 23.7. Cáncer de colon visto por endoscopia

F. Tratamiento quirúrgico cáncer colon (Figura 23.8)

En la cirugía con intención curativa, el tipo de resección depende de la localización. La piedra angular del tratamiento es la escisión del tumor primario con márgenes adecuados de intestino (mínimo de 2 cm de tejido microscópicamente sano) y la inclusión de los ganglios linfáticos de drenaje de la zona, realizando una resección segmentaria anatómica en función de la vascularización.

Las opciones de resección dependen de la localización del tumor primario más que del estadio en el que se encuentre.

El tratamiento adyuvante con quimioterapia mejora las posibilidades de curación:

- **En carcinoma *in situ* y local:** seguimiento sin quimioterapia.
- **En fase localmente avanzado:** seguimiento o quimioterapia, valorando la existencia de factores de mal pronóstico.
- **En estadios avanzados:** la quimioterapia aumenta la supervivencia.

G. Tratamiento quirúrgico cáncer recto

La altura del tumor debe determinarse con rectoscopia rígida. El tacto rectal aporta gran información sobre la relación del tumor con el aparato esfinteriano, tamaño y grado de fijación, pero no es un método que permita la estadificación tumoral.

La **estadificación locorregional** (T, N, afectación de la fascia propia de recto o margen circunferencial) de los tumores de recto debe incluir:

- Una ecografía endorrectal que evalúe la penetración en la pared y la presencia de afectación de la grasa mesorrectal.
- Una RM pélvica: permite un estudio adecuado de las capas de recto, sobre todo de los tumores avanzados, permitiendo establecer la distancia del tumor a la fascia propia del mesorrecto y la afectación de estructuras adyacentes.

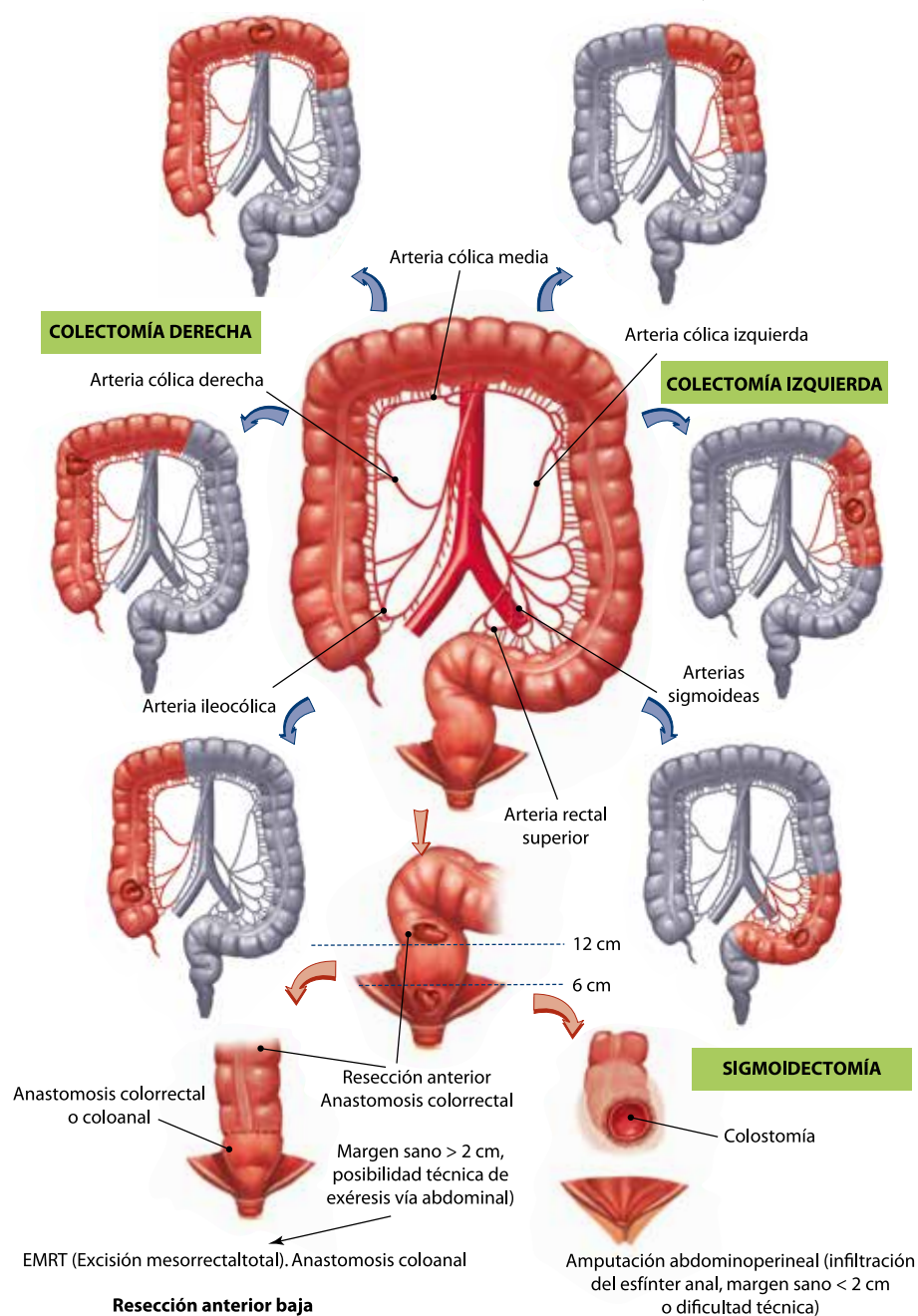


Figura 23.8. Cirugía del cáncer de colon y recto

- Ambas tienen un valor limitado en la evaluación ganglionar, siendo la RM algo más precisa para excluir adenopatías patológicas.
- Estudio de extensión o TC toracoabdominal: las metástasis hepáticas son las más frecuentes, pero en el caso de tumores de recto inferior pueden existir metástasis pulmonares, saltándose el hígado.

En función de estos estudios se pueden diferenciar tres grupos de tratamiento en función de la estadificación:

1. **Resección local por vía anal** (tumores *in situ* o submucosa): de manera convencional con la resección completa con todas las capas del recto hasta la grasa o mediante TEM (cirugía endoscópica microscópica transanal).

2. **Resección radical:** tumores más avanzados, en muscular propia y tercio superior de subserosa (a más de 10 cm del margen anal). En el caso de los tumores de recto, se debe resear 5 cm de mesorrecto por debajo del límite inferior del tumor, por lo que los tumores que se encuentran en tercio medio y tercio distal del recto deben ser sometidos a extirpación mesorrectal total (EMRT). Los tumores de tercio medio de recto (entre los 6 y los 12 cm del ano), generalmente pueden ser sometidos a una EMRT o resección anterior baja con anastomosis coloanal, conservando de esta forma el aparato esfinteriano del paciente. Aquellos tumores que se localizan en el tercio distal del recto (a menos de 6 cm del margen anal) son los que mayores dificultades entrañan para conservar los esfínteres, precisando amputación abdominoperineal (operación de Miles).
3. **Neoadyuvancia:** para estadios avanzados, con afectación de subserosa o serosa o bien afectación ganglionar o metastásica. Radioterapia +/- quimioterapia preoperatoria seguida de cirugía radical.

H. Metástasis del carcinoma colorrectal

El 50% de los pacientes con cáncer colorrectal desarrolla metástasis, siendo sólo el 10% resecables. Algunos pacientes se pueden beneficiar de la resección de éstas, proporcionando un aumento en la supervivencia (20-40% a los 5 años) (**Figuras 23.9 y 23.10**) (**ENURM, 09-96**).



Figura 23.9. Metástasis hepática resecable de entrada



Figura 23.10. Metastasectomía

Otras patologías colorrectales (ENURM 19-100)

A. Tumores del canal anal

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

Los **factores de riesgo** son: irritación anal crónica, fisuras, fístulas, leucoplasia, homosexuales, condilomas.

Los tumores existentes son:

- **Carcinoma de células escamosas.** Son los más comunes (55%). En su etiología tiene importancia creciente el virus papiloma humano 16 y 18. Se recomienda cribado en poblaciones de riesgo (VIH; mujeres con lesiones intraepidérmicas cervicales y vulvares, homosexuales y bisexuales VIH negativos menores de 40 años) con anuscopia y citología tras ácido acético al 3%. Mayor tendencia a la ulceración que el resto. Se encuentran distales a la línea pectínea.
- **Carcinoma basaloide o cloacogénico (35%).** Proximales a la línea dentada (en zona de transición entre mucosa rectal y epitelioescamoso del ano).
- **Melanoma (1%).** Tercera localización más frecuente después de la piel y los ojos. Mal pronóstico por su extensión rápida.
- **Adenocarcinoma.** Raro. Más frecuente en pacientes con enfermedad de Crohn con fístulas anales crónicas.

B. Tumores de ano

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

- **Carcinoma de células escamosas (70%).** Ulceración del borde anal. *Toda ulceración crónica en la región anal que no cicatriza, debe considerarse un carcinoma hasta que no se demuestre lo contrario con biopsia.* Tienen tendencia a la diseminación hacia

ganglios inguinales. El tratamiento consiste en la escisión local amplia o la radioterapia, con similares resultados. Se lleva a cabo una linfadenectomía inguinal cuando hay ganglios positivos. Excepcionalmente se realiza amputación abdominoperineal (ENURM, 09-97).

- **Enfermedad de Bowen.** Carcinoma epidermoide *in situ*. Requiere escisión local amplia.
- **Enfermedad de Paget.** Neoplasia maligna de la porción intra-dérmica de las glándulas apocrinas. Más común en mujeres. Se presenta como una placa eczematosa, al igual que en la enfermedad de Bowen. El síntoma más frecuente es el prurito anal. Suelen asociarse con un cáncer colorrectal subyacente. El tratamiento es similar al de los carcinomas epidermoides.
- **Neoplasias intraepiteliales anales.** Precursoras de carcinoma epidermoide. Relacionado con el papilomavirus. Grado I-II: vigilancia, III: extirpación. Si hay afectación extensa, vaporización con láser de CO₂ y criocirugía.
- **Condilomas anales.** También relacionados con el papiloma (VPH), generalmente por transmisión sexual. Para su tratamiento se pueden usar técnicas de ablación local: láser, radiofrecuencia..., si necesita cirugía se debe hacer una resección en bloque que a veces precisa un colgajo de avance para el cierre del defecto.

Abscesos anorrectales

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

Las localizaciones más frecuentes son: perianal, isquiorrectal, interesfinteriano y supraelevador o pelvirrectal (Figura 23.11).

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

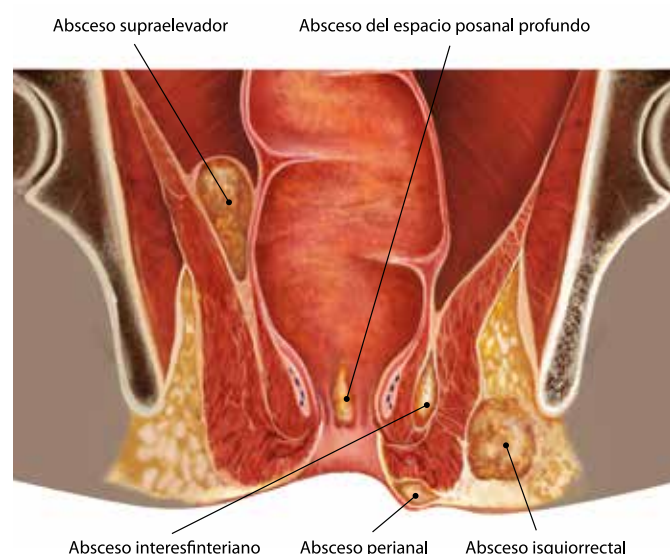


Figura 23.11. Localización de los abscesos perianales (ENURM, 19-100)

C. Tratamiento

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

Si durante el drenaje se observa fácilmente el trayecto de fístulas, deben canalizarse con un sedal para reparación o evaluación en un segundo tiempo.

Nunca realizar maniobras agresivas exploradoras durante la fase aguda del absceso.

Hemorroides

Primera causa de sangrado gastrointestinal bajo en menores de 40 años (ENURM; 15-62).

Prolapso de estructuras vasculares del canal anal por rotura de los mecanismos de sujeción (Tabla 23.5).

- **Hemorroides externas:** localizadas en el tercio inferior del canal anal. Por debajo de línea dentada (ano cutánea) y cubiertas de piel. Son las más frecuentes.
- **Hemorroides internas:** localizadas proximales a la línea dentada, cubiertas de epitelio columnar o de transición. La manifestación más común es la rectorragia y dolor (más intenso cuando se trombosan).

Grado	Prolapso	Clínica	Tratamiento
I	No	Rectorragia	• Conservador • Esclerosis (si sangrado)
II	Al defecar, reducción espontánea	Prolapso, rectorragia, malestar moderado	• Ligadura con bandas • Esclerosis
III	• Al defecar y espontáneamente • Reducción manual	Prolapso, rectorragia, malestar, ensuciamiento, prurito	Cirugía o ligadura con banda elástica (si sangrado)
IV	Persistente, no se puede reducir	Prolapso, dolor, rectorragia, trombosis	Cirugía: hemorroidectomía

Tabla 23.5. Clasificación, síntomas y tratamiento de las hemorroides internas (ENURM, 16-100; 22-95)

A. Tratamiento

- **Hemorroides externas.** Tratamiento conservador: baños de asiento, laxantes y anestésicos en pomada. Si están trombosadas, el tratamiento es la hemorroidectomía (extirpación del tejido trombosado) o la incisión y extracción del coágulo (que tiene un mayor riesgo de recurrencia de la trombosis).

- **Hemorroides internas.** Se clasifican en cuatro grados, según la intensidad del prolapso (Figura 23.12).



Figura 23.12. Prolapso hemorroidal grado IV en crisis aguda

Rectocele

El rectocele es una proyección sacular anómala de la cara anterior del recto, que se extiende desde la porción distal del recto hasta la parte distal del conducto anal (ENURM, 19-100). El síntoma principal del rectocele es el atrapamiento fecal. Las mujeres suelen indicar que apretando la vagina reducen el abultamiento; con ello protegen la cara anterior del recto y pueden defecar. Los criterios para la intervención quirúrgica son el atrapamiento fecal sintomático, que obliga a la evacuación digital o al soporte vaginal, así como los grandes rectoceles, que impulsan la mucosa vaginal más allá del introito ocasionando sequedad, ulceración y molestias.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 95
- ENURM 2020: 85, 91
- ENURM 2019: 100
- ENURM 2018: 84
- ENURM 2017: 93, 97
- ENURM 2016: 82, 95, 100
- ENURM 2015: 62
- ENURM 2014: 90, 95
- ENURM 2013: 95
- ENURM 2012: 92, 94, 96
- ENURM 2011: 87, 94
- ENURM 2010: 62, 78, 87
- ENURM 2009: 84, 96, 97
- ENURM 2008: 75, 94

24.1. Concepto y clasificación

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

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

Por ello, la indicación quirúrgica en un abdomen agudo (la principal cuestión a resolver) vendrá dada por el grado de sospecha que se tenga de la causa y la situación clínica del paciente. También se deberá tener en cuenta la posibilidad de encontrarnos ante dolores reflejos (infarto agudo miocardio, neumonía basal), relegando la realización de pruebas complementarias sólo en aquellos casos que la situación clínica del paciente sea estable.

Algunos de los síntomas y signos de abdomen agudo serán:

- **Defensa abdominal** (contracción refleja de los músculos de la pared abdominal).
- **Dolor a la descompresión brusca:** la descompresión de peritoneo parietal provoca dolor por irritación peritoneal. Puede ser localizado o generalizado en todo el abdomen:
 - Localizado en FID: **signo de Blumberg** (sospecha de apendicitis aguda).
 - En hipocondrio derecho a la inspiración profunda: **signo de Murphy**, sospecha de colecistitis aguda (**ENURM, 22-91a**).
 - En fosa ilíaca izquierda sospecha de diverticulitis aguda.
 - › **Abdomen en tabla:** contractura dolorosa de los músculos anteriores del abdomen. Sospecha de perforación de úlcera o víscera hueca.
 - › **Dolor que precede al vómito:** suele indicar patología quirúrgica.
 - › **Vómitos sin bilis:** indican estenosis pilórica.
 - › **Vómitos con bilis:** indican estenosis más distales.
 - › **Signo del psoas y del obturador:** cuando los músculos también se encuentran afectados por la causa inflamatoria.

- › **Signo de Cullen:** eritema en pared abdominal.
- › **Signo de Jobert:** presencia de gas en la cara superior del hígado en la perforación intestinal.
- › **Signo de Cullen:** en hemorragias peritoneales puede aparecer en la región periumbilical una coloración azulada (**ENURM, 22-93a; 21-94**).
- › **Signo de Rovsing:** la palpación profunda del cuadrante inferior izquierdo del abdomen que causa dolor en el cuadrante inferior derecho (es indicativo de apendicitis).

Aparte de éstos, existen más signos que veremos en cada patología concreta.

24.2. Etiología

En la etiología del abdomen agudo quirúrgico, podemos encontrar tres tipos de causas, las que tienen un mecanismo de irritación peritoneal (más frecuentes), aquellas causadas por obstrucción aguda y las de origen vascular.

Por orden de frecuencia, las del primer grupo serían: **apendicitis aguda**, **colecistitis aguda**, perforación de úlcera péptica, absceso intraabdominal, peritonitis de origen ginecológico, dehiscencia de sutura y por último perforación oncológica (**Figura 24.1**) (**ENURM, 15-95; 14-82; 14-83; 14-87; 14-96; 13-82; 11-88**).

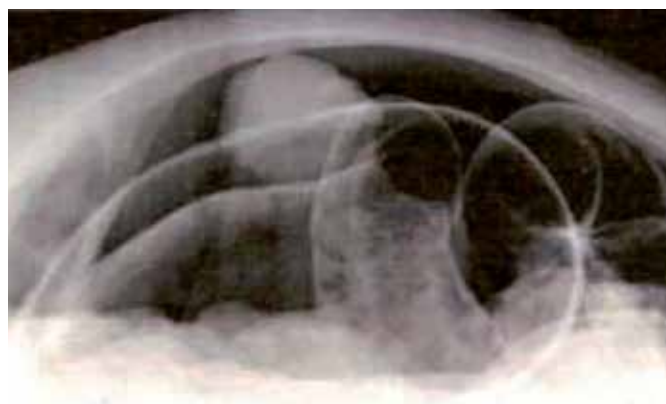


Figura 24.1. Radiografía en decúbito lateral de abdomen por perforación

En cuanto a las urgencias obstructivas en orden de frecuencia: **bridas**, **hernia inguinal**, hernia crural, cáncer colorrectal (primera causa en el colon) y vólvulo de colon.

Ocurre obstrucción intestinal cuando hay interferencia en la progresión normal del contenido intestinal total o parcial. Se denomina obstrucción mecánica cuando existe una verdadera barrera física que obstruye la luz intestinal.

La localización más frecuente es el intestino delgado. Se dice que hay una obstrucción en asa cerrada cuando se tiene obstrucción de los extremos aferente y eferente de un asa intestinal. La estrangulación ocurre cuando un asa obstruida presenta además oclusión de la irrigación.

La obstrucción colónica usualmente se presenta menos dramáticamente, con menor propensión a la estrangulación, excepto en el vólvulo; se puede presentar distensión masiva cuando existe una válvula ileocecal competente.

En cuanto a la clínica encontraremos hiperperistaltismo con ruidos metálicos. Se debe descartar que el paciente tenga una hernia incarcerada o estrangulada (**ENURM, 10-100**).

Entre las vasculares encontramos distintas entidades: la isquemia mesentérica aguda es un cuadro grave de elevada mortalidad, en el que la sospecha diagnóstica hay que establecerla con la clínica, en un paciente con enfermedades predisponentes (cardiopatía). Es un cuadro clínico caracterizado por la afectación del flujo mesentérico superior.

Se produce una isquemia de la mucosa intestinal que se inicia en las microvellosidades, alterando la absorción, y posteriormente afecta a todas las capas del intestino, hasta producir el infarto del intestino delgado y/o del colon derecho.

Se producen por distintos mecanismos: **embólica** (la más frecuente, se origina por lesiones valvulares o arritmias cardíacas), **no oclusiva** (arterial o venosa, es ocasionada por un flujo mesentérico bajo, es la segunda causa más frecuente, por bajo gasto cardíaco o vasospasmo), **por trombo** (la tercera más frecuente, se origina sobre la base de una arteriosclerosis y **venosa** se produce por trombosis venosa mesentérica aguda (TVM) y está favorecida por éstasis venoso que favorece la salida de líquido a la luz intestinal, con la consiguiente hipovolemia (**Figura 24.2**).

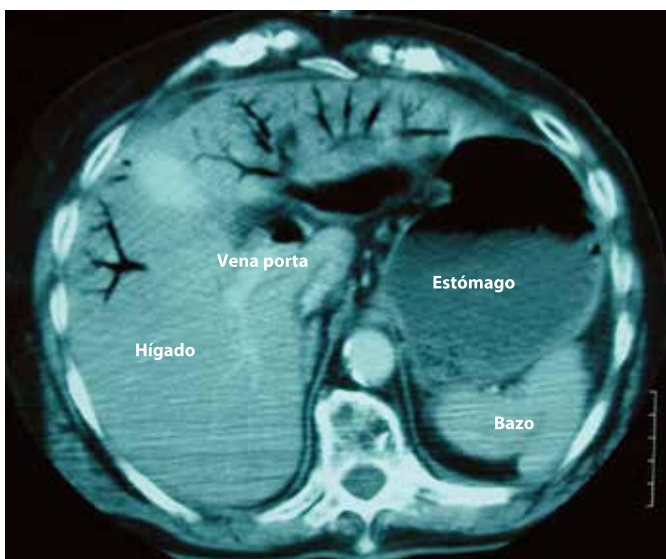


Figura 24.2. Gas portal en una isquemia mesentérica instaurada

Ante la sospecha de isquemia mesentérica aguda (IMA) debe confirmarse con una angio-TC que permite un manejo urgente. Si el paciente no tiene peritonitis y está estable: arteriografía y heparinización selectiva en función de los hallazgos de las pruebas de imagen, mientras que si el paciente presenta peritonitis o inestable o isquemia por embolia arterial típica realizaremos **laparotomía urgente** realizando resección intestinal de asas no viables si hay evidencia de infarto intestinal (**Figura 24.3**).



Figura 24.3. Infarto mesentérico: intestino inviable

24.3. Diagnóstico y manejo

(**ENURM, 20-7; 16-87**)

La valoración adecuada de un abdomen agudo representa un extraordinario reto de diagnóstico ya que como hemos visto hay innumerables manifestaciones que enfermedades específicas exhiben en diferentes individuos, a lo que hay que sumar la dificultad añadida de comunicación, que presentan muchos enfermos en estas urgencias: dolor extremo, uso de drogas, estado de *shock*...

Se cree que *a priori* se realiza un diagnóstico erróneo en aproximadamente la mitad de los casos, y la principal causa de esto es el no haber seguido un adecuado esquema de diagnóstico.

Lo primero será realizar una exhaustiva **historia clínica**, preguntando en profundidad por las características del dolor: localización, duración, cualidades y factores que lo modifican.

A continuación será de vital importancia la realización de una correcta **exploración física**, permitiéndose hoy en día la aplicación previa de analgesia, pues se considera que no modifica la misma. En ésta buscaremos los signos previamente descritos, así como proceder a la realización de un tacto rectal.

Pruebas complementarias; se calcula que éstas sólo ayudan al diagnóstico en un 10% de las ocasiones:

- La **analítica** incluirá además de los valores estándar, la amilasa y en el caso de mujeres en edad fértil y test de embarazo.



- En cuanto a la realización de **radiografías** es un tema polémico, que sólo habrá que solicitar en el caso de sospechar una perforación, una obstrucción o un trauma abdominal. La radiografía de tórax en bipedestación nos permitirá demostrar la existencia de un neumoperitoneo. Respecto al uso de contrastes radiológicos se ha demostrado que en casos de obstrucción de intestino delgado no existe ningún inconveniente, incluso en pacientes con dudas diagnósticas y que no requieren una intervención quirúrgica inmediata son extremadamente útiles. Tras la introducción de los contrastes hidrosolubles yodados, este tipo de técnicas han alcanzado mayor difusión en urgencias. Su indicación fundamental es la diferenciación del íleo mecánico del adinámico (**Figura 24.4**).



Figura 24.4. Niveles hidroaéreos: obstrucción de intestino delgado

En cuanto a la semiología radiológica en el abdomen agudo en el íleo vemos una gran cantidad de gas y líquido tanto a nivel de intestino delgado como de colon, con asas uniformemente dilatadas. En el vólvulo cecal vemos el ciego muy distendido, localizándose en cualquier posición intra abdominal (muy típica la epigástrica), con ausencia de gas distal. Es preciso un enema opaco para confirmar el diagnóstico. En el vólvulo de sigma vemos la imagen en "grano de café" por encima de la pelvis (**Figura 24.5**).

El ya comentado **neumoperitoneo** o presencia de gas libre en la cavidad peritoneal, suele asociarse a perforación de víscera hueca, siendo excepcional que responda a causas no quirúrgicas.

La **presencia de gas en el árbol vascular** nos obliga a determinar la presencia de gas dentro del sistema portal. En lactantes su causa fundamental es la enterocolitis necrotizante. En adultos puede responder a una oclusión de los vasos mesentéricos o a una obstrucción intestinal, pero el denominador común es la sepsis. De manera similar la **pneumatosis intestinal** (presencia de aire en la pared intestinal)

debe hacernos sospechar enterocolitis necrotizante en lactantes y enfermedades vasculares intestinales en adultos.



Figura 24.5. Vólvulo de sigma: imagen característica "en grano de café"

En la actualidad, ante estos hallazgos de una masa abdominal así como un absceso, estaría indicada la realización de una **ECO**, reservaremos el **TC** para situaciones como los traumatismos abdominales de alta energía (riesgo de hemoperitoneo por trauma esplénico). En definitiva, en el manejo de un abdomen agudo, tras una historia clínica y una adecuada exploración física, si la sospecha clínica es alta es indicación suficiente para exploración quirúrgica. Por ejemplo la progresión de un dolor sordo, mal localizado hacia otro agudo, constante y mejor localizado, se relaciona con una progresión de la patología y sugiere la necesidad de intervención quirúrgica.

Por otra parte, si el paciente está estable y la situación no está demasiado clara, procederemos a la realización de pruebas diagnósticas.

24.4. Peritonitis

Las peritonitis infecciosas, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias, secundarias y terciarias.

Peritonitis primaria

No está relacionada con ningún foco intraabdominal o perforación del tubo digestivo. Se produce por invasión bacteriana vía hematógena, linfática o inoculación directa. Suele estar asociada a cirrosis hepática y se diagnosticará en- contrando en el examen de líquido ascítico: leucocitosis ($> 500/\text{mm}^3$ o con más de $250/\text{mm}^3$ de polimorfonucleares). Este proceso es más común en sujetos que retienen grandes cantidades de líquido peritoneal por ascitis y enfermos que se tratan de insuficiencia renal mediante diálisis peritoneal (**ENURM, 19-96**).

Peritonitis secundaria

Suele aparecer tras una complicación intraabdominal o tras contaminación quirúrgica o trauma. La causa más frecuente es la perforación de víscera hueca. Produce un cuadro típico de abdomen agudo que evoluciona a abdomen en tabla.

La perforación por úlcera gastroduodenal es química y estéril en las primeras 6-12 h, excepto si aclorhidria o de víscera hueca, ruptura del apéndice. La más grave es la peritonitis fecaloidea (perforación de colon), que conlleva una mortalidad que puede llegar al 50%. Son infecciones polimicrobianas.

Peritonitis terciaria

Aparece en pacientes posoperados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta fallo multiorgánico o sepsis.

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

En cuanto al tratamiento inicialmente se realiza reposición hidroelectrolítica y antibióticos vía parenteral de forma empírica hasta conocer el resultado de los cultivos. Se utilizan diversas combinaciones, que incluyen antibióticos de amplio espectro.

El tratamiento quirúrgico es urgente y consiste en eliminar el material infectado, corregir la causa (perforación, apendicitis...), lavado de la cavidad y drenaje. Pueden ser necesarias reintervenciones, y deben evitarse las anastomosis primaria por el riesgo elevado de dehiscencia. Entre las complicaciones, se encuentran los abscesos residuales, infecciones de pared, eventraciones, fístulas y sepsis con fallo multiorgánico. La mortalidad por peritonitis generalizada alcanza el 40%.

La peritonitis terciaria cursa con poco exudado fibrinoso y no evoluciona hacia la formación de abscesos. Aparece en pacientes posoperados con una peritonitis secundaria que se ha tratado y que persisten con clínica de peritonitis y/o sepsis con fallo multiorgánico.

24.5. Infecciones intraabdominales

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

La clínica se caracteriza por fiebre persistente (a veces el único síntoma), taquicardia, dolor y masa (por tacto rectal en los pélvicos). Entre las causas de absceso encontramos: absceso en apéndice, apendicitis, enfermedad pélvica inflamatoria, infección de herida quirúrgica, diverticulitis... La localización subfrénica condiciona la aparición de disnea, dolor torácico, atelectasia basal y derrame pleural.

Los pélvicos pueden producir diarrea o síntomas urinarios. Los datos de laboratorio son inespecíficos, destacando una leucocitosis variable. Un frotis cervical con infección gonocócica es específico de absceso tuboovárico. La mejor prueba diagnóstica es la TC.

El tratamiento consiste en el drenaje guiado por ecografía o TC (si está localizado) o quirúrgico, si la primera opción no es posible por ser múltiple o contener restos sólidos o material necrótico espeso.

La falta de mejoría al tercer día de tratamiento indica que el drenaje fue insuficiente o que existe otra fuente de infección.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 90
- ENURM 2022: 91a, 93a
- ENURM 2021: 94
- ENURM 2020: 7
- ENURM 2019: 96
- ENURM 2016: 87
- ENURM 2015: 95
- ENURM 2014: 82, 83, 87, 96
- ENURM 2013: 82
- ENURM 2011: 88
- ENURM 2010: 100

Apendicitis aguda

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

25.1. Etiología (ENURM, 23-86; 16-81)

Clásicamente, se afirma que la apendicitis aguda se debe a infección originada por un problema obstructivo (ENURM, 09-89). En el 60% de los casos la causa principal de la obstrucción es la hiperplasia de folículos linfoides submucosos. En el 30-40% se debe a un fecalito y en el 4% restante es atribuible a cuerpos extraños. Excepcionalmente (1%) es la forma de presentación de tumores apendiculares que en su crecimiento obstruyen la luz: carcinoides o tumores de ciego en la base.

25.2. Fisiopatología y clasificación

La historia natural de la apendicitis comienza con la obstrucción de la luz, que provoca un cúmulo de secreción mucosa que favorece el sobrecrecimiento bacteriano (**apendicitis en fase edematosa**, congestiva o focal). La inflamación y el aumento de la presión en la luz en esta etapa son percibidos por el paciente como dolor visceral mal localizado, que tiende a ser periumbilical o epigástrico; esto es debido a que el apéndice y el intestino delgado tienen la misma inervación. En este momento aparecen ya en la exploración los signos de irritación peritoneal (primero, la hipersensibilidad y el rebote o Blumberg; después, los restantes).

Cuando la invasión bacteriana se extiende a la pared del apéndice (**fase supurativa aguda o flemonosa**), la serosa inflamada del apéndice entra en contacto con el peritoneo parietal, reflejando un dolor somático que se origina en el peritoneo y se percibe como el desplazamiento clásico del dolor a la fosa ilíaca derecha (Figura 25.1).

La progresión del edema, secreción e infección lleva a una oclusión del flujo arterial (**apendicitis en fase gangrenosa**) (ENURM, 12-95; 10-81). Finalmente, el incremento de la presión intraluminal provoca una perforación (**fase perforada**) de la pared.

Los fecalitos se asocian más frecuentemente con progresión hacia apendicitis gangrenosa. (ENURM, 19-89).



Figura 25.1. Apendicitis aguda flemonosa

25.3. Diagnóstico (ENURM, 23-92; 20-87; 18-81)

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

El diagnóstico de la apendicitis aguda es clínico en el 80% de los casos. En los casos dudosos (sobre todo niños, ancianos y mujeres en edad fértil), se recurre a técnicas de imagen: TC (mayor sensibilidad) o ecografía (preferible en niños y mujeres jóvenes).

La radiología nos dará una serie de signos indirectos como son, el visualizar un fecalito (es el signo más específico), presencia de "asas centinela" consistente en una dilatación de una asa condicionada por un proceso inflamatorio de vecindad. El aire dentro de las asas intestinales puede presentar unas líneas que atraviesan completamente la luz correspondiendo a las válvulas conniventes y que adoptan una distribución clásicamente llamada "en pilas de monedas". Otros signos es la presencia de neumatosis del apéndice, aire extraluminal y escoliosis de convexidad izquierda. También será típica la pérdida de la línea del psoas (ENURM, 15-81).

El cuadro clínico consiste en anorexia y un dolor en región periumbilical, que luego se localiza en la fosa ilíaca derecha. El signo predominante es la irritación peritoneal localizada en el cuadrante inferior derecho, la cual se hace evidente con la percusión suave en dicha localización (**signo de Holman**). Igualmente suele estar presente el signo de Blumberg o Bloomberg, manifestado por dolor intenso a

la descompresión durante la palpación de la fosa ilíaca derecha. La presión en la FII, con dolor en FID también nos hará sospechar una apendicitis (signo de Rovsing). El **signo del psoas y el del obturador** pueden estar presentes sobre todo en los retrocecales. El apéndice retrocecal, tiende a localizarse y a formar un absceso en ese sitio. Este absceso, si se forma, da origen a los signos del psoas y/o del obturador.

En ocasiones, sobre todo en apendicitis evolucionadas, se puede palpar una masa en fosa ilíaca derecha, que recibe el nombre de plastrón apendicular. La diverticulitis de Meckel habrá que valorarla como diagnóstico diferencial (ENURM, 19-90, 11-84).

25.4. Manejo (ENURM, 17-40; 17-99)

El tratamiento de elección es la apendicectomía, previa administración de antibióticos de forma profiláctica y reposición hidroelectrolítica. Los antibióticos se usarán por vía parenteral, de forma empírica, hasta conocer el resultado de los cultivos.

Se utilizan diversas combinaciones, que incluyen cefalosporina + metronidazol o clindamicina + aminoglucósido, imipenem o, en caso de sospechar enterococo, ampicilina + aminoglucósido + clindamicina (ENURM, 08-81).

Los pacientes obesos y las mujeres en edad fértil con dudas diagnósticas se benefician de un abordaje laparoscópico, así como peritonitis agudas difusas donde el abordaje laparoscópico permite el lavado de toda la cavidad abdominal (difícil desde la incisión habitual de apendicectomía: McBurney).

Cuando se diagnostica en fase de plastrón apendicular (masa palpable y más de una semana de evolución) se instaura tratamiento antibiótico intravenoso y se demora la cirugía unos tres meses (apendicectomía "de demora" o "de intervalo") salvo deterioro del paciente.

25.5. Tumores apendiculares

Suelen descubrirse incidentalmente durante una apendicectomía. En un 33% asocian tumores colorrectales sincrónicos o metacrónicos.

Los tipos de tumores apendiculares son mucocelos y pólipos, tanto benignos y carcinoides como malignos (adenocarcinomas).

Raramente encontraremos implantes metastásicos a este nivel. Los tumores epiteliales pueden desarrollar pseudomixoma peritoneal.

Es importante conocer la actitud quirúrgica ante un hallazgo intraoperatorio de estos tumores o tras un diagnóstico posoperatorio definitivo.

En hallazgo intraoperatorio si tiene menos de 2 cm se realizará apendicectomía y seguimiento, mientras que si es mayor se realizará hemicolectomía derecha.

Mientras que si el hallazgo es anatomopatológico, será suficiente si se trata de un carcinóide pequeño. Si es de más de 2 cm o es un adenocarcinoma realizaremos hemicolectomía derecha.

Preguntas ENURM

- ENURM 2023: 86, 92
- ENURM 2020: 87
- ENURM 2019: 89, 90
- ENURM 2018: 81
- ENURM 2017: 40, 99
- ENURM 2016: 81
- ENURM 2015: 81
- ENURM 2012: 95
- ENURM 2011: 84
- ENURM 2010: 81
- ENURM 2009: 89
- ENURM 2008: 81



26.1. Anatomía y fisiología del hígado y de las vías biliares

Ver temas correspondientes en *Manuales de Anatomía y Fisiología*.

26.2. Quistes hepáticos y tumores benignos del hígado

Adenoma hepatocelular

El adenoma hepatocelular es una lesión circunscrita, blanda y de color más claro que el parénquima adyacente. Son más frecuentes en mujeres en edad fértil y tienen una clara relación con el consumo prolongado de anticonceptivos orales (AO).

La clínica es variable, pudiéndose encontrar incidentalmente en una operación por otra causa, presentarse como dolor abdominal inespecífico o una masa palpable o como un *shock* hipovolémico como consecuencia de rotura del tumor. Para su diagnóstico se utiliza ecografía, TC o arteriografía hepática.

Son tumores muy vascularizados y existe riesgo de malignización, sobre todo en los tumores más grandes, así como de hemorragia. El tratamiento consiste en suspender la toma de anticonceptivos orales (con lo que a veces disminuye el tamaño). Debe plantearse la resección quirúrgica ante el riesgo de rotura y malignización.

Otras lesiones benignas

Otra entidad menos frecuente es la **hiperplasia nodular focal**. Es un tumor benigno, infrecuente, que es más frecuente en mujeres en edad fértil y suele ser un diagnóstico incidental. Se considera que es una respuesta celular regenerativa a arterias distróficas aberrantes.

Es una masa única, asintomática y estable en su tamaño. Sólo se extirpará cuando no se haya podido realizar un adecuado diagnóstico, si es sintomática, o presenta crecimiento.

Los **hemangiomas** son los tumores benignos hepáticos sólidos más frecuentes. Son más frecuentes en mujeres.

Su diagnóstico suele ser incidental y generalmente no es necesario ningún tratamiento, salvo que sean muy grandes y den síntomas. En este caso, el tratamiento de elección es la cirugía.

26.3. Cáncer de hígado y vías biliares

Carcinoma hepatocelular (CHC)

Se trata de un tumor que aparece con más frecuencia en varones y el pico de incidencia está en la 5.^a-6.^a década de la vida.

A. Etiología

- **Cirrosis:** subyace a la mayoría de los CHC. Las etiologías causantes de cirrosis más frecuentemente asociadas con CHC son la infección por VHC, VHB, la hemocromatosis y el consumo de alcohol.
- **Infección crónica por VHB:** se encuentra en relación con el fenómeno de la integración del ADN-VHB en el ADN de la célula huésped y consiguiente activación de **oncogenes**.
- **Infección crónica por VHC.**
- **Hemocromatosis:** el riesgo relativo de CHC en hígados cirróticos de pacientes con hemocromatosis es mayor de 200. Generalmente aparece sobre hígados cirróticos y raramente en estadios precirróticos.
- **Alcohol:** es un factor favorecedor de CHC, en cuanto que es un factor etiológico de cirrosis hepática.

B. Clínica y diagnóstico

Las formas de presentación son múltiples, pero lo más frecuente es que se presente como dolor abdominal o masa abdominal palpable. En un 20% aparece una diarrea crónica de mecanismo no claro. También puede dar lugar a múltiples fenómenos paraneoplásicos.

En el diagnóstico también tiene su papel la alfa-fetoproteína, observándose elevación de la alfa-fetoproteína en 80% de los casos, pero no es específica y es menos sensible que la ecografía en los programas de cribado. En la ecografía, aparece como nódulo hipoeicoico.

El CHC presenta una vascularización casi exclusivamente arterial, a diferencia del resto del parénquima hepático que tiene una vascularización mixta arterial y portal. Este hecho determina la aparición de un patrón vascular específico en la tomografía axial que permite realizar el diagnóstico sin necesidad de confirmación histológica.

C. Pronóstico y tratamiento

A pesar de los grandes avances en el diagnóstico y tratamiento, el CHC constituye una de las neoplasias con menores tasas de curación, de modo que la tasa de mortalidad prácticamente iguala su tasa de incidencia. Dado que este cáncer aparece en la mayoría de los casos asociado a una cirrosis hepática y que la única posibilidad de aplicar tratamientos con intención curativa es diagnosticar la enfermedad en fases iniciales, se recomienda la realización de una ecografía abdominal de cribado cada seis meses en todos aquellos pacientes cirróticos. Una vez realizado el diagnóstico de CHC es fundamental realizar una correcta estadificación de la enfermedad y evaluar de forma precisa la reserva funcional hepática, de cara a elegir la mejor opción terapéutica:

- **Estadio inicial (estadio A):** pacientes con función hepática conservada que presentan un tumor limitado son candidatos a tratamiento con intención curativa.
- **Estadio intermedio (estadio B):** el único tratamiento eficaz es la quimioembolización.
- **Estadio avanzado (estadio C):** pacientes con función hepática conservada con un CHC con invasión vascular y/o extrahepática o con afectación leve del estado general. Tratamiento quimioterápico.
- **Estadio terminal (estadio D):** neoplasias de gran tamaño, con función hepática muy comprometida no candidatos a trasplante. Únicamente se les puede ofrecer tratamiento sintomático.

Existen dos variantes de tumores hepáticos que aparecen en jóvenes y con mejor pronóstico, el hepatocarcinoma fibrolamelar (2.ª-3.ª década) y el hepatoblastoma (menores de 4 años).

Colangiocarcinomas

Son tumores que se originan a partir de las células epiteliales de los conductos biliares intrahepáticos (colangiocarcinoma intrahepático) o extrahepáticos (colangiocarcinoma extrahepático).

A. Colangiocarcinoma intrahepático

Tumor poco habitual que afecta más frecuentemente a varones de edad avanzada. Está asociado a enfermedades que cursan con colestasis crónica como las anomalías congénitas ductales, la atresia biliar, colangitis esclerosante primaria, infestación por *Clonorchis sinensis*, colelitiasis y hepatolitiasis. No presenta relación con el virus de la hepatitis B, ni con cirrosis.

La manifestación clínica más frecuente son los síntomas constitucionales e ictericia. La colangiografía y la TC son las mejores técnicas diagnósticas. No presentan elevación de la alfa-fetoproteína.

El tratamiento de elección del colangiocarcinoma intrahepático es la resección hepática, aunque raramente es posible. El pronóstico es muy malo realizándose en la mayoría de los casos tratamientos paliativos.

B. Colangiocarcinoma hiliar o tumor de Klatskin

Es un colangiocarcinoma que aparece en el hepático común, cerca de la bifurcación, por lo que clínicamente suele ser más precoz, hacién-

dose diagnóstico antes; a pesar de ello, su pronóstico es peor que el de los colangiocarcinomas extrahepáticos. Aparece con más frecuencia en la colitis ulcerosa.

C. Colangiocarcinoma extrahepático

Menos frecuente que el colangiocarcinoma intrahepático. También relacionado con enfermedades que cursan con colestasis crónica. La clínica y diagnóstico son similares al colangiocarcinoma intrahepático.

El tratamiento consiste en la resección del tumor con reconstrucción bilioentérica (hepaticoyeyunostomía en "Y" de Roux) (**Figura 26.1**).

Recuerda

→ El pronóstico de los colangiocarcinomas es peor cuanto más proximales son en la vía biliar.



Figura 26.1. Colangiocarcinoma en tercio medio de colédoco (CPRE)

Tumores metastásicos

Son los tumores malignos más frecuentes del hígado (20 veces más frecuentes que los tumores malignos primitivos). Puede metastatizar cualquier tumor, pero son más frecuentes las metástasis de adenocarcinomas y carcinomas indiferenciados que los tumores de células escamosas. Los más frecuentes son los tumores de aparato digestivo fundamentalmente del cáncer colorrectal. Lo más frecuente es que



se manifiesten clínicamente por dolor en el hipocondrio derecho y presenten un patrón de colestasis. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen y biopsia percutánea y el tratamiento es habitualmente paliativo.

26.4. Trauma hepático

El hígado es el órgano más frecuentemente involucrado en traumatismos abdominales abiertos.

Es el órgano más frecuentemente lesionado en traumatismos penetrantes, siendo la laceración la lesión más común. El tratamiento dependerá de si el paciente está estable, que permitirá un tratamiento no operatorio (efectivo en la mayoría de las lesiones hepáticas no penetrantes) mediante exploraciones seriadas.

La lesión hepática más frecuente es el hematoma subcapsular o laceración superficial sin hemorragia activa, que permite el tratamiento conservador casi siempre (Figura 26.2).

En paciente inestable o deterioro durante la reexploración del tratamiento conservador se optará por tratamiento quirúrgico que consistirá en controlar la hemorragia mediante empaquetamiento con gasas a presión de la cavidad abdominal o la reparación vascular y parenquimatosa.

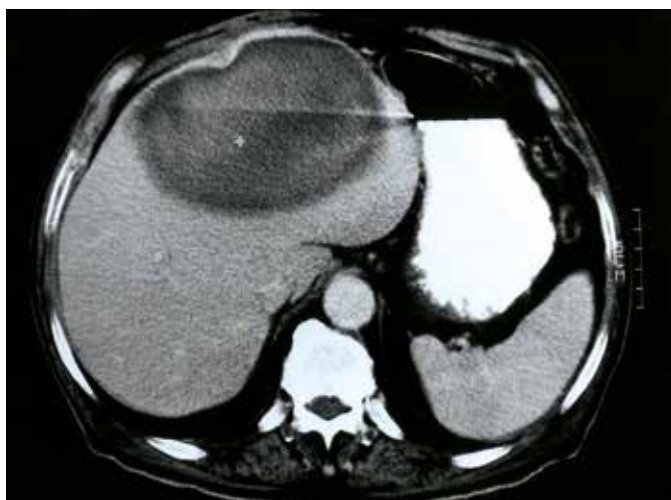


Figura 26.2. Hematoma hepático

26.5. Absceso hepático

El absceso hepático se define como una colección localizada de pus en el hígado, resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima y el estroma hepático, siendo en orden de frecuencia: el bacteriano o piógeno, luego los micóticos (por *Candida*) en inmunodeprimidos y por último los amebianos (entamoeba histolítica), como complicación rara de la amebiasis intestinal.

Las vías de diseminación pueden ser biliar (más frecuente), portal y por contigüidad. El cuadro consiste en fiebre en picos y dolor en el cuadrante superior derecho con postración y shock.

Existe leucocitosis con aumento de PMN, aumento de la fosfatasa alcalina, VSG muy alta; PCR positiva, hipoalbuminemia y prolongación del tiempo de protombina.

El diagnóstico se realizará con ECO y TC, diferenciándolo de tumores y hematomas.

Para el tratamiento, además de una adecuada terapia antibiótica, la mayoría requieren drenaje por aguja o catéter y tratamiento de la obstrucción si está presente. Los abscesos amebianos y micóticos son tratados con metronidazol y anfotericina B respectivamente, y usualmente no se necesita de drenaje (ENURM, 20-95; 20-96).

26.6. Colelitiasis y coledocolitiasis (ENURM, 17-87)

Se denomina litiasis biliar o colelitiasis a la presencia de cálculos dentro de la vesícula biliar. Los cálculos biliares, generalmente, se forman en la vesícula biliar, pero pueden hacerlo a cualquier nivel del tracto biliar. Según su componente principal pueden diferenciarse tres tipos fundamentales de cálculos biliares:

- De colesterol.
- Mixtos (colesterol y carbonato cálcico).
- Pigmentarios (negros y marrones, con un alto contenido en bilirrubinato cálcico).

El desequilibrio entre la concentración de colesterol y sales biliares es, básicamente, lo que predispone a la formación de cálculos de colesterol.

La bilis litogénica es, con más frecuencia, el resultado del aumento de la secreción de colesterol. La secreción biliar del colesterol aumenta con la edad y con otros factores como la obesidad o los estrógenos (más frecuente en mujeres y más en el embarazo), la mayor parte de las colelitiasis (hasta el 80%) son asintomáticas y no van a provocar ninguna entidad clínica o complicación evolutiva. Cuando hay síntomas, son debidos a las complicaciones: cólico biliar, colecistitis aguda, colangitis y pancreatitis aguda.

La primera manifestación sintomática de la colelitiasis, y la más frecuente, suele ser el cólico biliar, por desplazamiento de la piedra hacia el colédoco con distensión del conducto común. Éste se inicia en el periodo postingesta con dolor opresivo, continuo (pero con variaciones en su intensidad) y progresivo en hipocondrio derecho o epigástrico y puede irradiarse al flanco derecho y la espalda. Acompañado de náuseas o vómitos. El diagnóstico de cólico biliar se establece por la conjunción de la sintomatología y la realización de ciertas pruebas diagnósticas (ecografía y demostrar el aumento de los productos de colestasis). El dolor no suele durar más de 6 horas. (ENURM, 19-81; 19-82; 22-90).

Para el diagnóstico la ecografía es el método más usado. En las radiografías simples de abdomen se verán sólo los cálculos calcificados.

No obstante, cuando una piedra se impacta en el **colédoco**, hay datos clínico-analíticos que nos permiten sospecharla. Estos datos son (ENURM, 19-81):

- Ictericia, acolia o hipocolia y caluria.
- Elevación de bilirrubina directa o conjugada.

Los cálculos del colédoco pueden ser silenciosos. Pueden provocar obstrucción, completa o incompleta, o manifestarse con colangitis o pancreatitis por cálculo biliar. Usualmente hay náuseas y vómitos. La exploración física suele ser normal, pero son comunes hipersensibilidad epigástrica o en el cuadrante superior derecho e ictericia ligeras. No se recomienda el tratamiento en los casos asintomáticos a excepción de los muy grandes (más de 2,5 cm), diabéticos, o aquellos asociados a *vesícula de porcelana* (calcificación vesicular).

Para el tratamiento disponemos de los fármacos que disminuyen los ácidos biliares (ácido ursodesoxicólico) y el procedimiento de elección que es la cirugía realizando una colecistectomía (ENURM, 19-82).

26.7. Colelitiasis aguda y colecistitis crónica

La prueba diagnóstica más frecuentemente utilizada para diagnosticar la enfermedad biliar es la ecografía, pero la más específica es la tomografía arial computerizada (ENURM, 12-99; 10-82).

La colecistitis es el síndrome clínico caracterizado por la inflamación de la pared vesicular que se manifiesta por dolor abdominal, sensibilidad en el hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis. Hay que destacar que la colecistitis aguda es más frecuente en:

- Mujeres.
- Pacientes con obesidad.
- Mayores de 40 años.

El 90% de los casos es causada por una litiasis biliar, con sobreinfección por *Escherichia coli*, mientras que el resto tienen lugar en pacientes muy graves por sobreinfección (traumatizados, grandes quemados, tras cirugía biliar, nutrición parenteral prolongada, ayuno prolongado...) de anaerobios y gram negativos.

La clínica suele desencadenarse tras una ingesta abundante. Como hemos dicho en la mayoría resulta de la impactación de un cálculo en el conducto cístico. El paciente aqueja dolor en hipocondrio derecho (primer y más frecuente síntoma), que con frecuencia se irradia hacia escápula, náuseas en un 70% (ENURM, 08-95), vómitos y fiebre. La fiebre puede estar ausente, sobre todo en pacientes mayores.

En la exploración, es característica la hipersensibilidad en hipocondrio derecho con dolor que impide la inspiración profunda (signo de Murphy positivo) (ENURM, 09-87) así como el dolor reflejo en hemitórax y hombro derecho (ENURM, 13-94; 11-92).

Si el dolor se intensifica de forma súbita, y la reacción peritoneal aumenta junto con fiebre mayor de 39 °C y leucocitosis, debe sospecharse una perforación vesicular. El diagnóstico se sospecha por la clínica.

El tratamiento consiste en aporte de líquidos intravenosos, analgésicos y antibióticos ajustados al antibiograma (aunque inicialmente el tratamiento será empírico). El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda es quirúrgico, dado que existe un alto riesgo de recurrencia. Existe controversia sobre el momento más adecuado para realizar la colecistectomía. Una de las actitudes más aceptadas es el tratamiento conservador (que suele ser efectivo en el 75% de los casos), "enfriando" la colecistitis y haciendo cirugía diferida (tras 4-6 semanas).

La cronificación se refiere a la recurrencia de ataques agudos previos a la colecistectomía.

26.8. Tumores de la vesícula biliar

Los tumores benignos de la vesícula biliar son raros y habitualmente asintomáticos. Se encuentran en cirugía realizada por otra razón y no son precancerosos.

El **carcinoma vesicular** es el tumor maligno más frecuente dentro de los tumores del sistema biliar.

Aparece con más frecuencia en mujeres mayores de 65 años. Anatómicamente, el 80% son adenocarcinomas. Presenta diseminación linfática hacia hígado y ganglios y por contigüidad. Clínicamente cursan con dolor continuo en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, siendo frecuente la pérdida de peso, ictericia y masa palpable. El método diagnóstico más estandarizado es la ecografía abdominal.

El tratamiento es colecistectomía radical (colecistectomía más linfadenectomía portal y hepatectomía del lecho vesicular) cuando está localizado. Sin embargo, la supervivencia es muy baja, ya que el 90% se diagnostican en estadios avanzados.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 90
- ENURM 2020: 95, 96
- ENURM 2019: 81, 82
- ENURM 2017: 87
- ENURM 2013: 94
- ENURM 2012: 99
- ENURM 2011: 92
- ENURM 2010: 82
- ENURM 2008: 95



27.1. Anatomía y fisiología pancreáticas

Ver *Manuales de Anatomía y Fisiología*.

27.2. Pancreatitis aguda

Etiología

Es hoy un hecho bien conocido que la pancreatitis aguda es una enfermedad en ocasiones grave que puede pasar de ser un fenómeno exclusivamente local (la inflamación de la glándula pancreática) a tener repercusiones sistémicas con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con el desarrollo de fallo multiorgánico que puede ser mortal.

Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar y el alcohol (**ENURM, 12-97**).

Otras causas son: tumores pancreáticos o ampulares, parásitos o cuerpos extraños, coledococoele, toxinas y fármacos, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, traumatismos, infecciones vasculares...

Clínica

Suele presentarse como dolor abdominal intenso a nivel de epigastrio e hipocondrio izquierdo con náuseas y vómitos. En la exploración física, el abdomen es doloroso, a veces distendido, con disminución de los ruidos hidroaéreos. Pueden apreciarse nódulos eritematosos en la piel en casos de necrosis grasa. Raramente, en la pancreatitis hemorrágica aparece una gran equimosis en los flancos (signo de Grey-Turner) o en área periumbilical (signo de Cullen). Puede haber *shock* en los casos más graves. En ocasiones el dolor se irradia en cinturón a ambos hipocondrios (**ENURM, 10-67**).

Diagnóstico

Valores de amilasa sérica tres veces o más por encima del límite superior de la normalidad, en un paciente con dolor abdominal, son diagnósticos, sin que exista relación entre los niveles de amilasa y la gravedad. No debemos olvidar que existen otras enfermedades con amilasa elevada: pancreatitis aguda y crónica y sus complicaciones, carcinoma de páncreas y traumatismo pancreático y otras causas extrapancreáticas. Otra enzima útil es la lipasa, más sensible y específica que la amilasa. Se eleva al mismo tiempo, pero persiste durante más días.

Entre las técnicas de imagen, las radiografías de tórax y abdomen son útiles para excluir otros procesos. La ecografía abdominal detecta alteraciones de vesícula y vías biliares, determinando si la pancreatitis es de origen biliar, así como la presencia de complicaciones pancreáticas. La TC dinámica (con contraste intravenoso) aporta datos muy válidos sobre la gravedad y el pronóstico. La presencia de áreas de inflamación que no captan contraste sugiere necrosis y permite cuantificar la extensión de la necrosis. Cuando hay importante necrosis y la evolución no es buena, la TC permite guiar la punción de las áreas afectadas para obtener muestra microbiológica (**Figura 27.1**).



Figura 27.1. Pancreatitis aguda: páncreas edematoso y aumentado de tamaño

Existen varias escalas para valorar el pronóstico de una pancreatitis aguda. Las más utilizadas actualmente son la de Ranson y el APACHE II.

Tratamiento

En caso de **pancreatitis leve** el tratamiento es meramente de soporte y comprende la dieta absoluta, aporte de líquidos intravenosos y analgesia. El dolor desaparece en 2-4 días, y entonces se reinicia la alimentación.

No está justificada la utilización de antibióticos si no hay evidencia de infección.

En caso de **pancreatitis grave**, puede asociar complicaciones como la hipoxemia, la extravasación de líquido desde el compartimento intravascular hacia el peritoneo, la hiperglucemia, la hipocalcemia o el tromboembolismo pulmonar. Todas ellas deben ser manejadas junto al manejo de la pancreatitis.

En las **pancreatitis agudas graves litíasicas** (con coledocolitiasis o dilatación de vía biliar) mejoran la evolución y el pronóstico si se realiza una papilotomía endoscópica en las primeras 72 horas, siendo una indicación absoluta cuando hay ictericia asociada. La colecistectomía es el tratamiento definitivo de las pancreatitis litíasicas agudas. La elección del momento de la intervención dependerá del tipo de pancreatitis (leve o grave) y del estado del paciente, generalmente tras la resolución del episodio agudo.

Pocas pancreatitis graves precisan cirugía urgente. Las **indicaciones de tratamiento quirúrgico** y la técnica de elección se resumen en la **Tabla 27.1**.

Necrosis pancreática infectada: (confirmada mediante TC-PAAF* que demuestre la presencia de microorganismo o presencia de gas/ pneumoperitoneo en la TC): necrosectomía limitada + lavados abundantes por drenajes y laparotomía cerrada)

Necrosis no infectada: si existen signos de síndrome compartimental, se realizará una descompresión abdominal dejando el abdomen abierto o cubierto con una bolsa de Bogotá

* La necrosis pancreática se pinchará para comprobar si está infectada en los siguientes casos:

- Más de 3-5 días de SRIS sin respuesta a tratamiento médico intensivo
- Mayor de 50% de necrosis
- Elevación persistente de la PCR

Tabla 27.1. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave

Complicaciones locales

Es característico de la pancreatitis aguda grave el desarrollo de diferentes complicaciones locales:

- **Colecciones líquidas:** aparecen durante las primeras 48 horas de la enfermedad como resultado de una reacción exudativa por el proceso inflamatorio pancreático. Pueden localizarse tanto dentro como en las proximidades del páncreas y carecen de una pared definida. Su curso clínico es hacia la resolución espontánea en el 50% de los casos pero hasta en el 25% pueden infectarse. El tratamiento en la actualidad debe ser conservador y sólo se drenan si se infectan o experimentan un crecimiento rápido causando dolor o compresión sobre los órganos vecinos.
- **Necrosis pancreática:** se define como la existencia de un área focal o difusa de parénquima no viable asociado con frecuencia a necrosis de la grasa peripancreática. El diagnóstico se realiza por TC abdominal. Si la necrosis afecta a más del 50% de la glándula, se asocia a un elevado riesgo de infección y sepsis. Para detectar la infección se debe realizar una punción-aspiración con aguja fina con control radiológico. Si es estéril, el manejo de elección es el tratamiento conservador con profilaxis antibiótica. Si la necrosis está infectada es necesaria la realización de un desbridamiento quirúrgico.
- **Pseudoquiste:** es la complicación más frecuente de la pancreatitis aguda, si bien su causa más frecuente es la pancreatitis crónica. La mayoría se localizan en el cuerpo y cola del páncreas. El ultrasonido y la tomografía axial computarizada son los estudios de elección que corroboran el diagnóstico (**Figura 27.2**) (**ENURM, 10-98; 22-94**).



Figura 27.2. TC en la que se observan dos pseudoquistes pancreáticos grandes

La decisión de drenaje se fundamenta en la actualidad en la existencia de repercusión clínica. Siendo las manifestaciones habituales el dolor abdominal, la obstrucción biliar o duodenal, signos de infección, rotura o hemorragia. Por tanto, los pseudoquistes asintomáticos pueden tratarse de forma conservadora por tener un riesgo muy bajo de complicaciones.

Recuerda

→ Cuando los pseudoquistes precisan cirugía, se realiza drenaje interno, reservando la resección para los localizados en la cola.

- **Absceso:** es una colección circunscrita de pus que puede derivar de un pseudoquiste infectado, de colecciones fluidas o de licuefacción de la necrosis pancreática. El diagnóstico se establece mediante punción guiada por TC o ecografía. Esta patología debe ser tratada en cuanto se detecte, ya que existe riesgo de sepsis. Se prefieren estrategias de drenaje mínimamente invasivas como el percutáneo.
- **Hemorragia:** es una complicación rara pero grave. La fuente suele ser un pseudoaneurisma muchas veces ubicado en el interior de un pseudoquiste. El diagnóstico se realiza con TC o arteriografía (esta última permite al mismo tiempo el tratamiento realizando una embolización del vaso sangrante). Si no es posible la embolización, se debe emplear cirugía.

27.3. Pancreatitis crónica

Es un proceso inflamatorio crónico del páncreas que conduce al desarrollo de lesiones fibróticas permanentes y a la pérdida progresiva del parénquima exocrino y endocrino. Puede aparecer tras brotes repetidos de pancreatitis aguda o como consecuencia de daño crónico.

Etiología

La causa más frecuente es el alcoholismo crónico. Otras menos habituales son las hereditarias, autoinmunitarias, tropicales, obstructivas o el hiperparatiroidismo. Un 25% son idiopáticas.



Clínica

El dolor es el síntoma principal, con localización semejante a la de la pancreatitis aguda. El dolor puede desencadenarse con los alimentos, acabar por ser constante o ser tan grave que precise el uso frecuente de opioides. El dolor disminuye a medida que evoluciona la enfermedad. Se necesita una pérdida de más del 90% de la función exocrina del páncreas para que aparezcan manifestaciones de maladigestión, que conducen a marcada pérdida de peso, esteatorrea importante y déficit de B_{12} . Al afectarse los islotes pancreáticos con el paso de los años puede desarrollarse intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus. La tríada típica de calcificaciones pancreáticas, esteatorrea y diabetes aparece sólo en el 30% de los pacientes.

Diagnóstico

Se basa en la presencia de una sintomatología compatible y unas alteraciones morfológicas demostrables mediante técnicas de imagen como atrofia y calcificaciones pancreáticas (**Figura 27.3**).



Figura 27.3. Calcificaciones pancreáticas

Complicaciones

Las principales complicaciones de la pancreatitis crónica son:

- **Obstrucción del colédoco:** está indicada la cirugía en los pacientes sintomáticos, mediante una derivación biliar de elección.
- **Obstrucción duodenal:** es infrecuente en las pancreatitis crónicas.
- **Pseudoquiste pancreático.**
- **Fístulas pancreáticas:** pueden ser hacia el mediastino o hacia la cavidad abdominal, produciendo ascitis y/o derrame pleural pancreáticos.
- **Adenocarcinoma pancreático:** la pancreatitis crónica predispone al adenocarcinoma de páncreas.

Tratamiento

Se debe tratar la causa que ha provocado la pancreatitis. El tratamiento de la pancreatitis crónica es básicamente médico y se basa en la analgesia y en la utilización de preparados que sustituyen las enzimas pancreáticas. Las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

- Dolor persistente e incontrolable con morfícos, frecuentemente relacionado con mal drenaje del Wirsung (por obstrucción o estenosis). Es la indicación más frecuente.
- Ictericia obstructiva.
- Imposibilidad para descartar un cáncer subyacente.
- Complicaciones.

Los objetivos primordiales de la cirugía de la pancreatitis crónica son aliviar el dolor y preservar la función endocrina y exocrina. La elección de la técnica depende de la localización del foco de pancreatitis y del tamaño del conducto pancreático, existiendo técnicas resectivas y derivativas.

27.4. Tumores pancreáticos

Neoplasias quísticas

Suelen presentarse como dolor abdominal (lo más frecuente), masa, ictericia, pérdida de peso, dispepsia o hemorragia, dependiendo de la localización y el tamaño (**ENURM, 08-84**). Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el pseudoquiste pancreático. La ecografía muestra la naturaleza quística de la masa en estudio, pero el mejor método diagnóstico es la TC y la ecoendoscopia.

En general, todas las neoplasias quísticas pancreáticas, salvo el cistoadenoma microquístico, deben ser tratadas de forma agresiva por su potencial maligno mediante resección completa.

Se dividen en benignas (neoplasia intraductal mucinosa papilar, cistoadenoma seroso o también llamado microquístico y cistoadenoma mucinoso) y malignas (cistoadenocarcinoma).

Carcinoma de páncreas

Constituye el tumor periampular más frecuente. Es el cáncer más letal que existe y su incidencia aumenta con la edad. La localización más frecuente es la cabeza de páncreas y suele tener un tamaño al diagnóstico de unos 5 cm. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma ductal (75-90%). Produce extensión local a las estructuras vecinas y metástasis a ganglios linfáticos e hígado. La mayoría tiene metástasis al diagnóstico, que son más frecuentes en hígado, seguido de los ganglios linfáticos regionales, peritoneo y pulmones. La etiología se desconoce, pero existe estrecha relación con el tabaquismo y la pancreatitis crónica. Clínica: el signo más frecuente y precoz es la pérdida de peso. El síntoma más frecuente es dolor epigástrico sordo, constante, con irradiación al dorso. Los de cabeza de páncreas presentan la tríada clásica de pérdida de peso, dolor abdominal e ictericia, faltando esta última en los de cuerpo y cola.

Diagnóstico

La TC diagnostica la masa y hace el estudio de extensión siendo la prueba de elección. Los marcadores tumorales, sobre todo CA 19-9, son poco sensibles e inespecíficos, pero tienen valor pronóstico y utilidad en el seguimiento.

Tratamiento

Existen unos criterios de irresecabilidad en función de los cuales se distinguen tres grupos de pacientes:

- **Tumores resecables** (no necesitan confirmación histológica): en estos casos, la cirugía es potencialmente curativa, pudiéndose realizar:
 - **Duodenopancreatectomía cefálica** (operación de Whipple). Es el tratamiento de elección para tumores de la cabeza del páncreas, ampulomas y tumores periampulares (**Figura 27.4**).

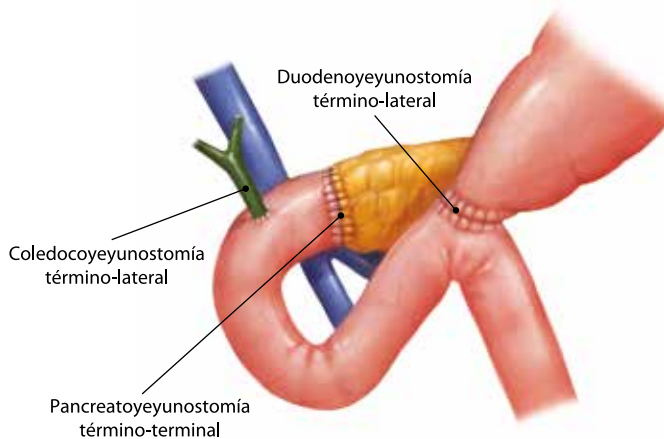


Figura 27.4. Duodenopancreatectomía cefálica (operación de Whipple) con preservación pilórica

- **Pancreatectomía total.** En carcinomas multicéntricos. Deja importantes secuelas metabólicas.
 - **Pancreatectomía distal.** En tumores de cuerpo y cola.

- **Tumores irresecables.** El tratamiento es paliativo (generalmente con confirmación histológica). Las opciones de tratamiento estándar son: quimioterapia, procedimientos que alivian el dolor y apoyo terapéutico, anastomosis o derivación quirúrgica biliodigestiva, colocación percutánea radiológica o endoscópica de prótesis biliares.

Pronóstico

La mayoría fallecen antes del año, y sólo un 10-20% de los resecados (con intención curativa) sobreviven a los cinco años. De forma global, sobreviven el 0,5% de los pacientes al cabo de diez años.

27.5. Trauma pancreático

Son traumatismos muy poco habituales. Es muy frecuente que se acompañen de lesiones de órganos y vasos de la vecindad. Es muy peligrosa la rotura de vasos retroperitoneales que produce hemorragia exanguinante, siendo la principal causa de mortalidad. El tratamiento vendrá determinado por la magnitud de la lesión y la situación hemodinámica del paciente. En las lesiones pequeñas bastará con un drenaje adecuado. Cuando existe laceración considerable, será necesaria la cirugía resectiva *versus* control de daños.

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 94
- ENURM 2012: 97
- ENURM 2010: 67, 98
- ENURM 2008: 84



28.1. Anatomía y fisiología esplénicas

Ver tema correspondiente en generalidades.

28.2. Hiperesplenismo

Se denomina hiperesplenismo al estado de hiperfunción del bazo que se caracteriza por producir esplenomegalia así como una disminución de la celularidad hemática (hematíes, plaquetas, leucocitos) con un aumento de células inmaduras en la sangre. El hiperesplenismo puede ser causado por cirrosis, linfoma, malaria, tuberculosis, diversas enfermedades inflamatorias y del tejido conectivo. Su tratamiento será la esplenectomía.

28.3. Púrpura trombocitopénica

Bajo esta entidad distinguimos la forma autoinmunitaria (PTI) y la trombótica o síndrome de Moschcowitz (PTT).

La PTI se trata de la aparición de anticuerpos de tipo IgG sobre la membrana plaquetaria, ya que van dirigidos a antígenos de dicha membrana. Para su diagnóstico se procede a la demostración de trombopenia de origen inmunológico, descartando otras causas posibles de trombopenia autoinmunitaria (en la actualidad, es importante siempre descartar la infección por VIH, ya que produce un cuadro clínico similar).

El tratamiento consiste en esteroides, inmunodepresores y plasmaféresis y se procederá al mismo cuando haya clínica, principalmente sangrado activo.

La PTT es una enfermedad rara, con diagnóstico de biopsias múltiples cuyo tratamiento es la plasmaféresis.

28.4. Ruptura esplénica

Es el órgano más frecuentemente lesionado en traumatismos no penetrantes.

Clínicamente, se observan signos generales de hemorragia y locales de irritación peritoneal en el área esplénica. En casos excepcionales

(menos de 5%), puede haber una rotura esplénica diferida (por un hematoma eventualmente contenido por la cápsula), manifestándose generalmente a la semana después del traumatismo (se recomienda seguimiento). El diagnóstico se establece por ecografía o TC (Figura 28.1).

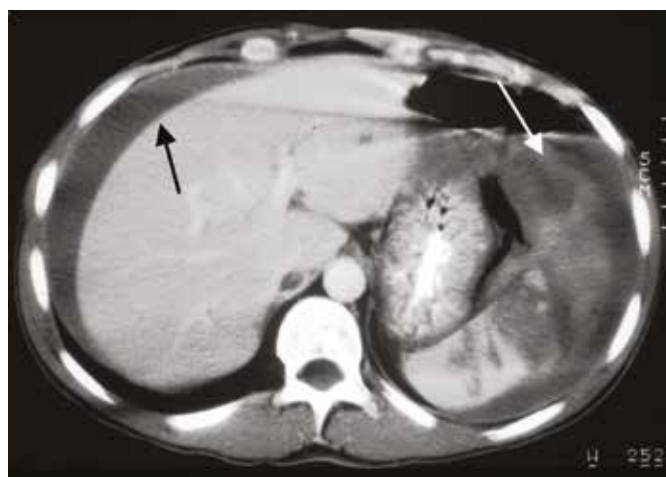


Figura 28.1. Rotura esplénica (flecha blanca) con hemoperitoneo (flecha negra)

La mayoría de las lesiones esplénicas son susceptibles de tratamiento no operatorio mediante exámenes seriados (hematocrito y TC), reposo y posibilidad de embolización de lesiones sangrantes activas.

La cirugía puede ser conservadora (esplenorrrafía o esplenectomía parcial), en ausencia de lesiones significativas y de hemorragia persistente.

Se reserva la esplenectomía total para lesiones extensas del parénquima, anticoagulados o asociación de múltiples lesiones abdominales.

En niños es preferible el tratamiento conservador, siempre que sea posible. La laparoscopia no está indicada en los procedimientos urgentes.

Preguntas ENURM

→ No hay preguntas ENURM representativas

Enfermedades arteriales

29.1. Fisiopatología de la obstrucción arterial

La obstrucción arterial se caracteriza por la interrupción del flujo sanguíneo a un determinado territorio del organismo, como consecuencia de la oclusión súbita o crónica de la arteria que lo irriga, con la consiguiente hipoperfusión, hipoxia, y necrosis, si no es restablecida la circulación.

Muchos factores están implicados en el desarrollo de las enfermedades vasculares, dentro de las más importantes se citan el tabaquismo, la DM, HTA, dislipidemia, la edad y el sexo masculino, igualándose su incidencia en las mujeres después de la menopausia.

Sus causas directas son varias, entre las que distinguimos: embolia (a partir de un lugar a distancia como el corazón), trombosis (*in situ*, favorecido por factores locales), traumatismos, aneurismas, enfermedades degenerativas y vasculitis.

29.2. Aneurismas

Se definen como una dilatación anormal localizada en un vaso. El aneurisma verdadero es aquél en el que se encuentran afectadas las tres capas de la pared arterial, lo que le distingue del llamado pseudoaneurisma o aneurisma falso, en el que hay una solución de continuidad que afecta a las capas íntima y media conservándose la adventicia.

Para su diagnóstico nos basaremos en **pruebas de imagen** como la ECO, el AngioTc, y la AngioRMN. La placa simple nos puede hacer sospechar al visualizar calcificaciones. Los aneurismas suelen ser **asintomáticos** y cuando dan clínica ésta es de tres tipos: rotura, embolias a distancia, compresión de estructuras vecinas (**Figura 29.1**).

Pueden aparecer en cualquier arteria o vena del organismo, así que la mejor forma de afrontarlos es verlos a lo largo de su distribución.

El aneurisma aórtico abdominal

Son con diferencia los más frecuentes. El de aorta abdominal infra-renal es el más habitual, y suele ser fusiforme. Su etiología es la aterosclerosis.

Este tipo de aneurisma puede palparse a nivel epigástrico o mesogástrico (**ENURM, 15-93**). Los pacientes con aneurismas grandes tienen

acortado su pronóstico vital, consecuencia principalmente del riesgo de rotura, que está relacionado con el diámetro máximo del aneurisma (principal factor de riesgo, más de 6 cm de diámetro tiene mortalidad del 50% en un año).

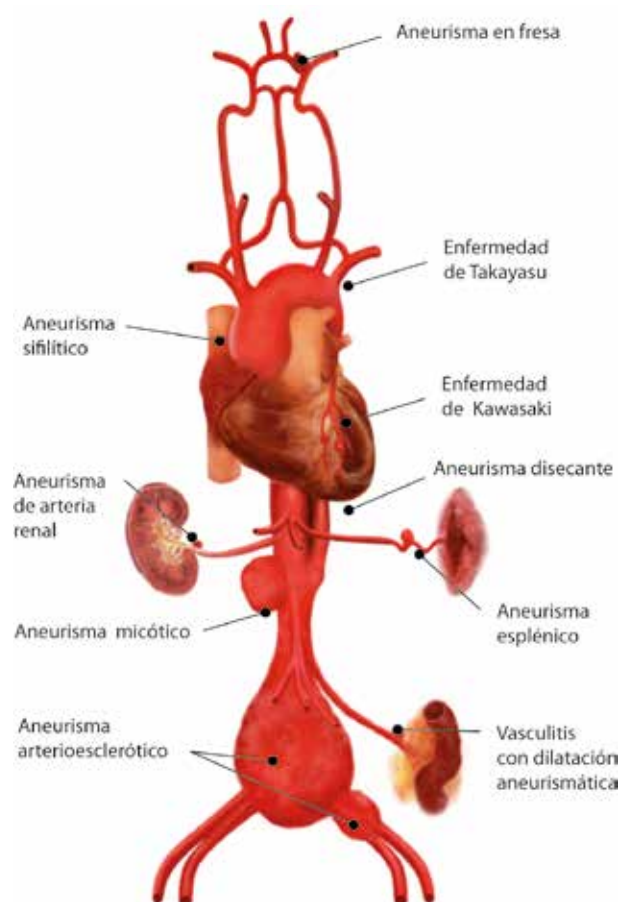


Figura 29.1. Localización de las aneurismas

En cuanto al manejo de este tipo de aneurismas; con más de 5,5 cm son indicación de cirugía programada, con menos de 5 cm seguimiento y en el caso de que se vuelvan sintomáticos serán indicación de cirugía urgente.

Los aórticos torácicos

Pueden involucrar uno o más segmentos de la aorta. El 60% afectan a la aorta ascendente (cuya causa es la degeneración quística de la media) y el 40% a la torácica descendente (ateroscleróticos). Prácticamente la mitad son asintomáticos al diagnóstico, pero en el resto



puede haber síntomas debido a la insuficiencia aórtica o insuficiencia cardíaca secundaria. Los del arco y aorta descendente pueden provocar, con mayor frecuencia, fenómenos compresivos mediastínicos.

En general, éstos serán indicaciones de cirugía si miden más de 5,5 cm en ascendente y 6 cm en descendente.

Aneurismas arteriales periféricos

El aneurisma arterial periférico más frecuente es el poplíteo, siendo habitualmente de etiología aterosclerótica; otra causa es la degeneración quística adventicial. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y suele detectarse en la exploración física como una masa pulsátil en el hueso poplíteo, confirmándose el diagnóstico con ecografía.

Si no se trata, conduce frecuentemente a complicaciones tromboembólicas graves (25%), en cuyo caso conlleva la pérdida de la extremidad en más de la mitad de los casos, por lo que el tratamiento de elección es la cirugía electiva (independientemente del tamaño y de los síntomas).

Para el tratamiento de los aneurismas antes comentados disponemos de *bypass* de dacron para los aórticos, con la alternativa de implante endovascular autoexpandible en los de riesgo quirúrgico. Para los periféricos es de elección el *bypass* con safena autóloga. No hay que olvidar que podemos encontrar aneurismas en cualquier territorio incluidos los órganos.

29.3. Obstrucción arterial aguda

(ENURM, 16-88; 16-97)

La causa habitual de enfermedad arterial periférica es la aterosclerosis. Afecta más frecuentemente a varones, aunque en edades muy avanzadas tiende a igualarse en ambos sexos. La instauración aguda produce una isquemia grave de los tejidos situados distalmente a la obstrucción, por lo que constituye una emergencia médica de primer orden, cuya gravedad la dará el tiempo de instauración.

Podrá ser mediado por un émbolo a distancia o por una trombosis local.

La primera será propia de cardiopatías, de instalación fulminante y con mucho dolor dada la ausencia de circulación colateral.

La trombótica se dará en oclusiones crónicas en paciente con enfermedad de vasos generalizada (fumador, HTA, DM, obesidad...).

El cuadro clínico de la oclusión arterial aguda se sintetiza en la regla nemotécnica de las cinco "p": *pain*, *paresthesias*, *pallor*, *pulselessness*, *paralysis* (dolor, parestesias, palidez, ausencia de pulso y parálisis). El dolor es muy agudo y está presente en la mayoría de los pacientes. La parálisis y las parestesias son los signos más importantes. Asimismo, el miembro afectado suele presentar frialdad distal a la obstrucción (ENURM, 23-64).

El diagnóstico es muy sugestivo clínicamente. Para confirmarlo el Doppler al nivel de la lesión suele bastar, pero hay ocasiones en las que se debe recurrir a la arteriografía (ENURM, 12-73; 08-83).

Para el tratamiento lo primero será heparinizar para evitar que crezca el trombo o émbolo y luego podremos decidir entre cirugía (isquemia grave, preferiblemente émbolo) (Figura 29.2) o fibrinólisis.

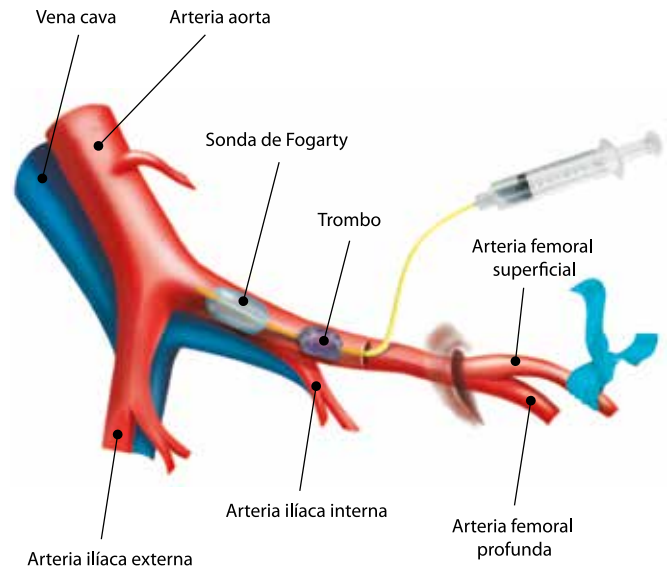


Figura 29.2. Curvas de impedanciometría

29.4. Obstrucción arterial crónica

El síndrome de isquemia crónica (conocido también como enfermedad arterial periférica: EAP) es el conjunto de síntomas y signos producidos por una inadecuada irrigación arterial que, de forma progresiva afecta casi al 20% de individuos mayores de 70 años. La causa habitual de enfermedad arterial periférica es la aterosclerosis. La dislipidemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, aumento del colesterol LDL, descenso del HDL y aumento de lipoproteína también son factores de riesgo.

Lo más frecuente es el dolor en la pantorrilla (en el 70% de los casos afecta a MMII), pues la obstrucción más habitual es femoral o femoropoplítea (generalmente en el canal de Hunter). En ese caso el pulso femoral es normal, pero no se palpan los pulsos o están disminuidos en la arteria poplíteo, tibial posterior y pedio. Si el dolor lo refiere en el muslo indica oclusión ilíaca, y si es más alto (en ambos glúteos y acompañado de incapacidad para la erección estable) la oclusión es casi con seguridad ilíaca bilateral o aortoiliaca (síndrome de Leriche) (ENURM, 09-86). La oclusión infrapoplítea produce claudicación en la planta del pie (Figura 29.3).

Este dolor aparecerá de manera similar al anginoso al caminar una distancia fija. En casos avanzados existe isquemia incluso en reposo, denominándose isquemia crítica. Puede aparecer dolor en reposo, de predominio nocturno, que se alivia colocando la extremidad en declive al aumentar la perfusión.

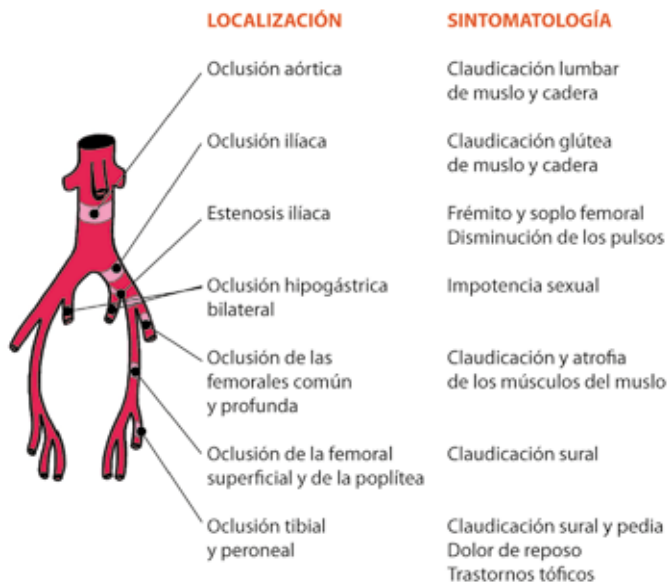


Figura 29.3. Clínica según la localización lesional

En presencia de una isquemia crónica, la extremidad afectada puede aparecer fría y pálida en comparación con la contralateral, y en etapas avanzadas puede observarse atrofia de la piel, caída del vello. Aparecerán úlceras cuyas características son muy dolorosas (a diferencia de la venosas) y aparecen en las partes distales de los dedos o sobre prominencias. Las pruebas diagnósticas que podemos utilizar son las mismas que para los aneurismas.

En cuanto al tratamiento en estadios iniciales podemos optar por un seguimiento y control de factores de riesgo.

Por otra parte, en cuanto a estadios más avanzados (III y IV de la clasificación de Fontaine) tenemos la opción del tratamiento segmentario mediante tromboendarterectomía percutánea o las técnicas de *bypass*.

En estas últimas distinguimos en el territorio aortoiliaco, los injertos anatómicos y los no anatómicos (como el axilofemoral; ver ilustración) ambos con materiales sintéticos como el dacron. En el territorio femoropoplíteo utilizaremos la propia safena (Figura 29.4).

Recuerda

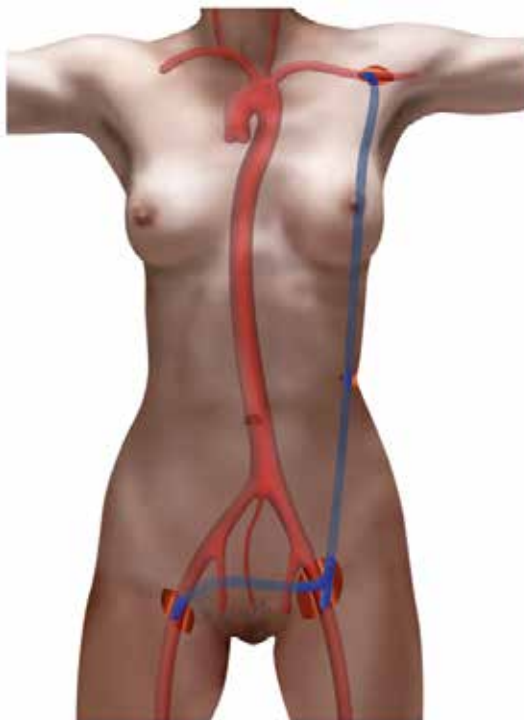
→ La prueba clínica más fidedigna para determinar si hay flujo sanguíneo en una extremidad es el relleno capilar (ENURM, 12-9)

29.5. Otros tipos de daños vasculares

Necrosis quística de la media

Este proceso se caracteriza por la pérdida de células musculares lisas de la lámina media.

Acontece en mayor o menor medida de forma progresiva asociado a la edad, especialmente en presencia de factores de riesgo cardiovascular. También se asocia a síndromes del tejido conectivo como el de Marfan.



Injerto extraanatómico axilofemoral



Bypass femorofemoral

Figura 29.4. Ejemplo de *bypass* extraanatómicos en el sector proximal de las extremidades inferiores



Ateroembolia

La ateroembolia es un subtipo de oclusión arterial periférica en la que numerosos microémbolos de colesterol surgen de placas ateroscleróticas de la aorta impactando en arterias de pequeño calibre. Ocurre en pacientes con una aorta aterosclerótica o con aneurisma abdominal tras procedimientos intervencionistas con catéter.

Arteritis de Takayasu

Se suele denominar síndrome del cayado aórtico o enfermedad sin pulsos (por la frecuente obstrucción de las arterias subclavas).

Tromboangeítis obliterante

La tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger) es una enfermedad vascular inflamatoria oclusiva que afecta a las arterias de pequeño y mediano tamaño. Las manifestaciones clínicas comprenden la tríada de claudicación de la extremidad afectada, fenómeno de Raynaud (40% de los casos) y tromboflebitis migratoria de las venas superficiales. comienza antes de los 35-40 años de edad en la mayoría de los pacientes, con un claro predominio en el sexo masculino.

El tabaquismo es la causa más frecuentemente relacionada con la enfermedad, hasta el punto de que las remisiones están relacionadas con la interrupción del hábito de fumar.

29.6. Fístula arteriovenosa

Las fístulas arteriovenosas pueden aparecer en cualquier lugar del organismo, bien de forma congénita (poco habitual, por persistencia de vasos embrionarios no diferenciados en arterias y venas) o adquirida, más frecuentes, como consecuencia de un traumatismo penetrante, iatrogenia, tumores, de la enfermedad de Rendu-Osler o incluso creadas con finalidad terapéutica, como para proporcionar un acceso a la hemodiálisis.

En las de alto débito y larga evolución, el aumento de la presión venosa puede originar edema periférico e insuficiencia venosa crónica. Éstas pueden sangrar e incluso en caso de grandes fístulas puede aparecer insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado. En pacientes sintomáticos se ligará el vaso de unión.

29.7. Gangrena y amputación (ENURM, 17-90)

En presencia de una isquemia crónica, la extremidad afectada puede aparecer fría y pálida en comparación con la contralateral, y en etapas avanzadas puede observarse atrofia de la piel, caída del vello, engrosamiento y fragilidad de las uñas de los pies. Las características de las úlceras son una buena clave para el diagnóstico diferencial con las úlceras por estasis venosa. Las producidas por arteriosclerosis son muy dolorosas (salvo diabetes) y aparecen en las partes distales de los dedos, alrededor del lecho ungüeo, o sobre prominencias óseas como las cabezas de los metatarsianos, el talón o los maléolos).

Por el contrario, casi nunca hay una ulceración por insuficiencia venosa debajo del nivel del maléolo y, aunque a veces son dolorosas, nunca lo son tanto como las arteriales.

Cuando una oclusión arterial aguda progresa hasta la gangrena, ésta suele ser **"húmeda"**, con edema, bullas y coloración violácea. Es en este tipo de gangrena donde los microorganismos y sus esporas penetrarán con facilidad, en especial el *Clostridium Perfringens*. Éste causa la **gangrena gaseosa**, que debido a su tendencia rápidamente expansiva, es considerada una emergencia médica. La rápida progresión de la gangrena gaseosa ocurre por la tendencia del gas a expandirse, abriendo y separando los tejidos, exponiendo así progresivamente más tejidos a la infección.

El tratamiento habitual es la cirugía de desbridamiento y la escisión con amputación necesaria en muchos casos. Los antibióticos solos no son eficaces porque no penetran suficientemente los músculos isquémicos. Sin embargo, se administran antibióticos como un tratamiento suplementario a la cirugía.

En caso de que sea la obstrucción crónica la que progrese gradualmente hasta una isquemia irreversible desarrolla **gangrena seca**. Esta es más aséptica que la anterior, y en ocasiones es parcialmente reversible mediante cirugía vascular, sin embargo en la mayoría de los casos igualmente habrá que desbridar, quirúrgica o químicamente (cremas con peptidasas).

29.8. Trauma de la vasculatura abdominal

La lesión de las arterias y venas de grueso calibre en el abdomen son difíciles. Los traumatismos penetrantes afectan de manera indiscriminada todos los vasos sanguíneos los traumatismos cerrados afectan más a menudo los vasos renales y rara vez a la aorta abdominal. Los pacientes con herida penetrante de aorta que sobreviven para llegar a la sala de operaciones con frecuencia tienen un hematoma contenido en el retroperitoneo. Por la falta de movilidad de la aorta abdominal, pocas lesiones son susceptibles de reparación primaria.

Las perforaciones laterales pequeñas pueden controlarse con material de sutura con polipropileno 4-0 o con parche con PTFE, pero la anastomosis terminoterminal con interposición de injerto de PTFE es la reparación más común. Por el contrario, las lesiones cerradas con mayor frecuencia producen desgarro de la íntima en la aorta infrarrenal y se exponen con facilidad por un acceso directo. Para evitar la formación a futuro de fístulas aortoentéricas deben cubrirse con epiplón.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2023: 64

→ ENURM 2012: 9, 73

→ ENURM 2017: 90

→ ENURM 2009: 86

→ ENURM 2016: 88, 97

→ ENURM 2008: 83

→ ENURM 2015: 93

Enfermedades venosas y linfáticas

30.1. Fisiología del sistema venoso

El sistema venoso es un sistema de "capacitancia", pues las paredes de las venas profundas poseen escasas fibras musculares, lo que permite su dilatación y el que hasta el 70% de la volemia se encuentre dentro de las venas.

La circulación de la sangre por el sistema venoso es mucho más compleja que por el territorio arterial, la energía necesaria para la circulación es proporcionada por la contracción muscular que eleva la presión y comprime a las venas profundas.

La dirección centripeta de la corriente viene asegurada por las válvulas que existen en el trayecto de las venas, tanto superficiales como profundas.

Del funcionamiento incorrecto de dicho sistema valvular depende la aparición de muchos de los síntomas de la insuficiencia venosa crónica.

Las venas de las extremidades inferiores conforman tres sistemas: las venas profundas, las superficiales y las perforantes. En condiciones fisiológicas, la sangre venosa del tejido celular subcutáneo discurre por las venas superficiales, y la sangre de los músculos y huesos se recoge en el sistema venoso profundo.

- Las **venas profundas** tienen como función canalizar las tres cuartas partes del retorno venoso desde los pies hasta la cava. La enfermedad del sistema venoso profundo producirá clínica de insuficiencia venosa. Sin embargo, en miembros superiores la mayoría de la sangre discurre por las venas superficiales
- Las **venas superficiales** constituyen una especie de reservorio de sangre para momentos en que sea necesario un flujo adicional. Este sistema lo forman la safena interna y la externa. La enfermedad de las venas superficiales puede dar lugar a signos clínicos precoces y floridos (por su situación, la inspección y la palpación resultan mucho más fáciles), pero raramente determinará insuficiencia venosa.
- Las **venas perforantes o comunicantes** permiten el drenaje de las venas superficiales en las profundas siendo su flujo unidireccional.

30.2. Trombosis venosa superficial (ENURM, 16-77)

La trombosis de las venas superficiales no produce embolias pulmonares ni insuficiencia venosa crónica. En extremidades superiores la causa más frecuente es la inyección intravenosa de líquidos irritantes, y en las inferiores las venas varicosas.

Las manifestaciones clínicas se distinguen fácilmente de la trombosis de venas profundas, ya que el trombo se localiza en una vena superficial y es fácil detectarlo palpándose un cordón indurado y doloroso a lo largo del trayecto, así como rubefacción y calor local.

El tratamiento de la no complicada consiste en elevar la extremidad afectada varias veces al día y mantener reposo relativo así como uso de medias de compresión elástica.

Como el riesgo embólico es prácticamente nulo, no se aconseja tratamiento anticoagulante.

30.3. Trombosis venosa profunda (ENURM, 18-100; 16-77)

Consiste en la formación de trombos en las venas del sistema profundo con oclusión total o parcial de la luz. Es la causa más frecuente de embolia pulmonar (hasta el 50% de las TVP no tratadas pueden producir embolia pulmonar).

Otra consecuencia de la TVP es el desarrollo de insuficiencia venosa crónica. La tríada de Virchow (estasis: enlentecimiento del flujo, hipercoagulabilidad y traumatismo con daño de la íntima) sigue siendo un resumen muy adecuado de las situaciones que se pueden asociar con TVP. Habrá que sospechar esta entidad en pacientes con riesgo tromboembólico elevado (encamados, recién operados, con intervencionismo múltiple, gestación...).

La prueba más utilizada es la ecografía Doppler, con sensibilidad y especificidad muy elevadas en el caso de trombosis proximales y aceptable más distalmente (ENURM, 09-92).



Por su parte la determinación de la concentración plasmática de dímeros-D, determinada con una técnica de alta sensibilidad, posee un elevado valor predictivo negativo para la presencia de embolia pulmonar y/o TVP.

Durante la fase aguda el paciente ha de permanecer en reposo y con la extremidad elevada, manteniendo el nivel de alerta ante la sospecha de desarrollo de embolia pulmonar.

Lo más importante del tratamiento es la prevención de la embolia pulmonar; por ello iniciamos tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular, para pasar luego a anticoagulación oral. En los pacientes en los que existen contraindicaciones para la anticoagulación y en aquellos en los que existe embolia pulmonar o progresión del cuadro clínico pese a tratamiento anticoagulante, puede estar indicada la colocación de un filtro en la vena cava inferior.

30.4. Venas varicosas e insuficiencia venosa

Las varices son venas anormalmente dilatadas y tortuosas que se encuentran con gran frecuencia en la práctica clínica. Aunque puede afectarse cualquier vena del cuerpo, la localización más común es en las venas superficiales de las piernas.

Su gravedad oscila desde un simple problema estético hasta la aparición de insuficiencia venosa con incompetencia valvular (Figura 30.1).

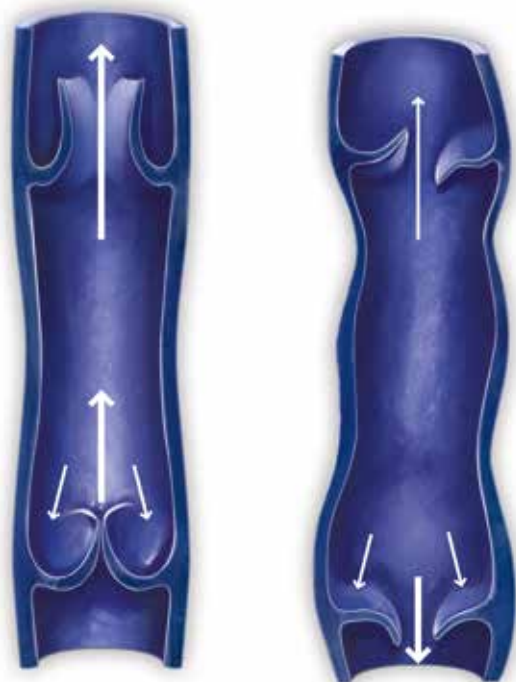


Figura 30.1. Incompetencia del sistema valvular venoso

Las venas varicosas pueden ser primarias (enfermedad exclusiva del sistema venoso superficial siendo las más frecuentes o secundarias

(afectando también a comunicantes y sistema profundo). Estas últimas se producen por incompetencia de sus válvulas del sistema venoso profundo, con frecuencia producida por una trombosis venosa profunda, lo que origina que la sangre pase al sistema superficial por las perforantes, dilatando progresivamente las venas superficiales..

Predisponen al desarrollo de varices circunstancias como el embarazo, la obesidad, el sedentarismo, estar periodos prolongados quieto en bipedestación.

El tratamiento al principio es llevar medias elásticas durante el día y mantener la pierna elevada durante la noche. Se debe evitar la bipedestación o estar sentado de forma prolongada. Cuando las varices son extensas (tronculares que afectan a la safena interna y/o externa) es preferible el tratamiento quirúrgico, que consiste en una fleboextracción de la vena safena interna o externa mediante la técnica de *stripping*.

La insuficiencia venosa crónica es el resultado final de la insuficiencia valvular de las venas, lesionadas generalmente como consecuencia de una tromboflebitis previa o bien de causa primaria (varices). El cuadro clínico es muy característico y cursa con la hinchazón crónica de la pierna que con el tiempo se convierte en duro e irreducible.

Las úlceras de estasis venosa que se producen son característicamente indoloras o poco dolorosas y de bordes húmedos. Su localización habitual es en la región del maléolo interno y son las úlceras más frecuentes en la práctica clínica (Figuras 30.2 y 30.3). (ENURM, 22-84).



Figura 30.2. Diagnóstico diferencial entre úlceras venosas e isquémicas

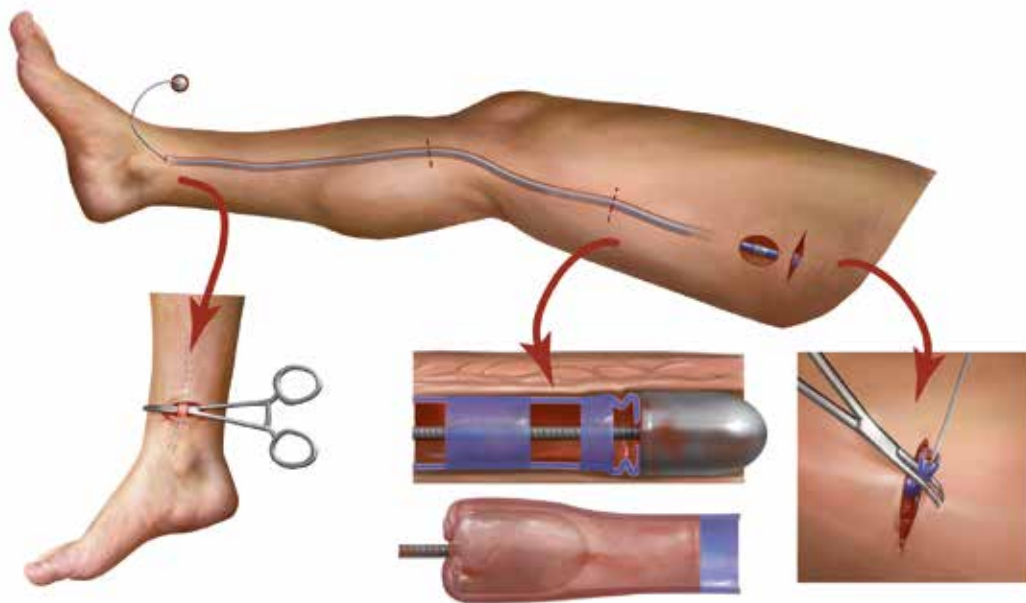


Figura 30.3. Fleboextracción de safena interna derecha

30.5. Pruebas diagnósticas de la insuficiencia venosa

En la actualidad los métodos de diagnóstico de los que disponemos para el estudio del sistema venoso son la mayoría pruebas de imagen incruentas, como la pletismografía de impedancia y en especial la ecografía Doppler (ENURM 22-84a).

En algunos casos se complementa el estudio con la venografía con contraste.

También se usan métodos exploratorios que consisten en interrumpir el flujo superficial, para ver si éste se dilataba, resaltando una insuficiencia de las perforantes o el drenaje profundo.

La **prueba de Perthes** (para explorar el sistema venoso profundo): se coloca un torniquete superficial en el tercio medio del muslo, de modo que en caso de limitada permeabilidad del sistema profundo, la deambulación producirá dilatación de las venas superficiales bajo el torniquete. La **prueba de Ochsner y Malhorter** es igual pero a diferentes alturas.

La **maniobra de la oleada o de Schwartz** (para valorar el sistema superficial): la percusión digital en una vena varicosa se propagará en sentido ascendente en todo caso, y también descendente si hay incompetencia en las válvulas venosas.

La **prueba de Trendelenburg** (para valorar la competencia valvular de las perforantes y de la unión safenofemoral): tras vaciar las venas superficiales elevando la extremidad, se realiza compresión manual en el cayado de la safena interna. Si las varices no se rellenan sugiere origen periférico de la sangre y funcionamiento normal del sistema venoso (Trendelenburg nulo o normal). Si se rellenan rápidamente al

soltar indica incompetencia del cayado de la safena. Si se hacen maniobras rápidamente, al ponerse en pie sin soltar el torniquete, indica incompetencia de las válvulas de las perforantes.

30.6. Linfedemas

Se conoce así al tipo de edema producido por una obstrucción en los canales linfáticos del organismo. Tal situación se produce por la acumulación de la linfa (compuesta por un líquido claro pobre en proteínas y rico en lípidos) en los espacios intersticiales.

Existe uno primario y uno secundario: el linfedema primario ocurre cuando el sistema de conductos y/o ganglios linfáticos de una zona tiene dificultades o directamente es incapaz de transportar las proteínas grandes y otras moléculas para ser absorbidas de nuevo por el sistema venoso. El secundario es consecuencia de una cirugía o una radioterapia que hayan requerido la extirpación o la radiación de los ganglios linfáticos, provocando una posterior anomalía en el proceso de drenaje.

Aunque el diagnóstico suele ser clínico, existe un tipo de gammagrafía específica, la linfografía isotópica. Para su eliminación contamos con terapias físicas descongestivas que son consideradas el tratamiento más eficaz contra el linfedema. Se trata de un conjunto de técnicas cuyo propósito es eliminar el edema y luego procurar normalizar la función del sistema linfático generando conductos "neolinfáticos".

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 84a
- ENURM 2018: 100
- ENURM 2016: 77
- ENURM 2009: 92

31.1. Higroma quístico

El higroma quístico congénito o linfangioma es un tumor del sistema linfático de origen embrionario, originado por la obstrucción del drenaje de los vasos linfáticos.

En el 75% de los casos se presenta en la región cervical y en el resto puede localizarse en la axila o en la región inguinal. Se suele desarrollar en la vida intrauterina o en los primeros años de vida.

Para su diagnóstico se utiliza la ecografía en el primer trimestre del embarazo, porque se aprecia una masa que sobresale en la pared posterior o lateral del cuello. Habrá que hacer diagnóstico diferencial con el bocio, mielomeningocele, quiste branquial, meningocele, teratoma quístico y hemangioma entre otros (ENURM, 10-95).

El tratamiento consiste en la extirpación completa del tejido anormal, cuando es posible. Sin embargo, los higromas quísticos con frecuencia pueden invadir otras estructuras del cuello, haciendo imposible su extirpación.

31.2. Hernia diafragmática congénita

La **hernia de Bochdalek** es el tipo de hernia diafragmática más frecuente, sobre todo izquierda. La gran mayoría de los pacientes presentan a la vez mal rotación intestinal con hipoplasia pulmonar, debida ésta a su vez a la "invasión" del hemitórax por el contenido abdominal a través del orificio herniario a consecuencia de una alteración en el cierre de los canales pleuroperitoneales posterolaterales (ENURM, 14-40). El diagnóstico será por radiografía y sólo entonces se debe proceder al cierre quirúrgico a las 24-72 horas (Figura 31.1).

La **hernia de Morgagni** es una hernia paraesternal diafragmática anterior o retroesternal. Suele ser asintomática y diagnosticarse de forma incidental, al realizar una Rx de tórax por otro motivo. Su diagnóstico suele llevarse a cabo mediante radiología, pero a veces puede ser necesaria la realización de estudios con contraste o con TC. Su tratamiento es quirúrgico, por el riesgo de estrangulación que conlleva.



Figura 31.1. Hernia de Bochdalek. Radiografía de tórax

31.3. Atresia de coanas

La atresia de coanas es la malformación nasosinusal más frecuente (1 de cada 8.000 nacidos) y tiene predilección por el sexo femenino (Figura 31.2). La unilateral es más común en el lado derecho y se diagnostica en el adulto; se manifiesta con rinorrea purulenta crónica y sinusitis con obstrucción nasal. En la bilateral, hay riesgo para la vida del recién nacido por disnea que se alivia con el llanto y empeora con la deglución. Generalmente, es membranosa, pero en un 10% de los casos, la falta de permeabilidad es por un stop óseo. Un 50% de las atresias se asocian a otras malformaciones.

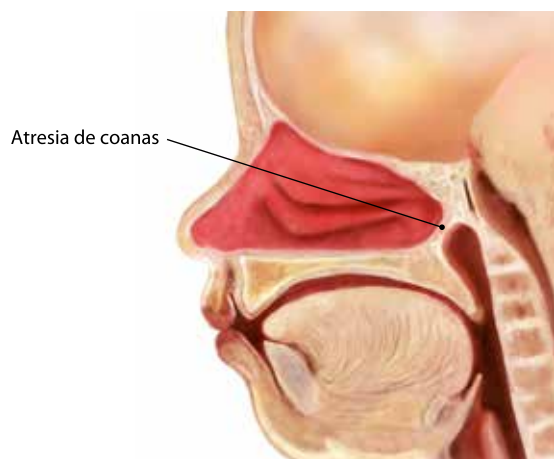


Figura 31.2. Atresia de coanas

Para confirmar el diagnóstico, se emplea fundamentalmente la TC y la fibroscopia nasal. Los casos bilaterales se detectan al pasar una sonda por la nariz hasta la nasofaringe.

El tratamiento es quirúrgico, perforando la coana; en el recién nacido con afectación bilateral, al nacer, precisa de forma urgente poner sonda y cánula respiratoria en espera de la cirugía.

31.4. Estenosis pilórica

(ENURM, 22-96b; 16-37)

La estenosis hipertrófica del píloro es más frecuente en varones de raza blanca, sobre todo si son los primogénitos. Existe una incidencia familiar en aproximadamente el 15% de los casos. Es de etiología desconocida, aunque probablemente ésta sea multifactorial. La presentación clásica consiste en vómitos proyectivos inmediatos tras las tomas, alimenticios, no biliosos, con hambre e irritabilidad continua tras el vómito, confirmando mediante pruebas de imagen (ECO principalmente) el diagnóstico. La corrección quirúrgica recibe el nombre de piloromiotomía de Ramsted.

31.5. Invaginación intestinal

(ENURM, 17-91)

El cuadro de invaginación aparece cuando un segmento intestinal se introduce en otro segmento inmediatamente distal a él (**Figura 31.3**). Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los tres meses y los seis años.



Figura 31.3. Invaginación intestinal. Imagen anatómica

Se manifiesta con aparición brusca de dolor abdominal intenso de tipo cólico, crisis de llanto, encogimiento de miembros inferiores y palidez cutánea. Se presenta a intervalos de 10-15 minutos entre los cuales el niño parece estar bien.

El diagnóstico se realizará con enema de bario, el cual por su presión hidrostática será el tratamiento reductor en el **95%** de los casos. Si éste fracasa, recidiva o hay signos de perforación se optará por el tratamiento quirúrgico.

31.6. Atresia biliar

La atresia biliar extrahepática se caracteriza por la obliteración progresiva de los conductos biliares extrahepáticos. Actualmente, constituye la principal indicación de trasplante hepático infantil.

El cuadro clínico típico es el de un RN a término sano con fenotipo y peso normales que desarrolla ictericia con acolia en las dos primeras semanas de vida. A la exploración presenta hepatomegalia firme con desarrollo posterior de signos de hipertensión portal (incluyendo importante esplenomegalia). Muestra evolución a cirrosis y a insuficiencia hepática.

Su tratamiento definitivo es el trasplante hepático (el 80% de los pacientes lo requerirá a lo largo de su evolución). Hasta que surja un donante, se procederá a realizar la portoenterostomía de Kasai.

31.7. Onfalocele y gastroquisis

Las masas umbilicales del neonato clasifican en los siguientes tipos:

- **Hernia umbilical:** si está cubierta por piel, desaparece espontáneamente al cerrarse el anillo umbilical fibromuscular durante los primeros tres años de vida en la mayoría de los casos. Es más frecuente en la raza negra y en prematuros. Es una tumoración blanda, no dolorosa y fácilmente reducible, que se hace más evidente con las maniobras de Valsalva. El tratamiento de entrada es conservador y sólo precisará cirugía si persiste más allá de los tres o cuatro años de edad o la hernia se complica (muy infrecuente) (**Figura 31.4**).



Figura 31.4. Hernia umbilical



- **Onfalocele:** sí está cubierta por peritoneo. Se asocia a malformaciones cardíacas, síndrome de Down y síndrome de Beckwith-Wiedemann (**Figura 31.5**). El tratamiento es quirúrgico.



Figura 31.5. Onfalocele

- **Gastrosquisis:** tienen el caso de que no tenga cubierta externa. Su localización es yuxtaumbilical (el ombligo está conservado). El manejo es quirúrgico (**Figura 31.6**).

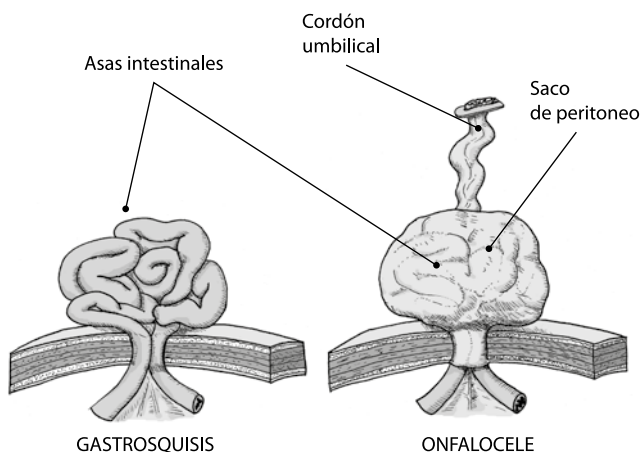


Figura 31.6. Onfalocele y gastrosquisis

31.8. criptorquidia (ENURM, 17-92)

Se trata de un descenso incompleto del testículo a través del canal inguinal hasta el escroto.

La criptorquidia es un trastorno frecuente. En la mayoría de los casos se produce un descenso espontáneo, siendo esto raro a partir de los seis meses. Puede asociarse a otras malformaciones sobre todo a las de tipo genitourinaria. La mayoría de los casos son unilaterales.

Los varones con testículo no descendido tienen mayor riesgo de cáncer testicular (seminoma) y de infertilidad. La cirugía precoz de descenso al escroto (orquidopexia) reduce estos riesgos aunque no los elimina por completo.

31.9. Sindactilia

Es una anomalía congénita en la cual dos o más dedos están unidos por membranas (**ENURM, 12-82**).

31.10. Tumor de Wilms

El tumor de Wilms es el tumor renal más frecuente (80%). Es el segundo tumor abdominal maligno con mayor prevalencia en la infancia.

La edad de presentación oscila entre uno y cinco años. Es importante su asociación con malformaciones congénitas hasta en un 25% de los casos.

Las manifestaciones clínicas son por orden de frecuencia: masa abdominal asintomática (es el signo más frecuente puesto que aparece en el 75% de los casos), hipertensión arterial y hematuria macro o microscópica (**ENURM, 22-83a**).

Se utilizarán todo tipo de pruebas de imagen para su estadificación, siendo el tratamiento de elección el uso de quimioterapia seguida de nefrectomía total o parcial y quimioterapia postquirúrgica con o sin radioterapia (según el estadio y el tipo histológico).

Preguntas ENURM

- ENURM 2022: 83a, 96b
- ENURM 2017: 91, 92
- ENURM 2016: 37
- ENURM 2014: 40
- ENURM 2012: 82
- ENURM 2010: 95

32.1. Traumas de las extremidades

El trauma de las extremidades tendrá como principal lesión la fractura ósea. Contusiones menores así como lesiones leves de tejidos blancos con hematomas y tumefacciones serán tratadas con el acrónimo anglosajón RICE (*rest, ice, compresion, elevation*, reposo, hielo, compresión y elevación).

Para el tratamiento general de las fracturas existen una serie de pautas generales para su manejo, ya que el manejo de cada una de ellas específicamente es un tema muy amplio.

Clínicamente, las fracturas pueden ocasionar dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional. Siempre es conveniente explorar la función neurovascular distal a la fractura. El diagnóstico se confirma mediante radiografía simple en al menos dos proyecciones (generalmente anteroposterior y lateral).

Una fractura es conminuta cuando en el foco se aprecian varios fragmentos óseos.

El objetivo del tratamiento de las fracturas es conseguir la máxima recuperación funcional del segmento involucrado mediante el esta-

blecimiento de las condiciones que facilitan los procesos biológicos normales de consolidación.

Bajo el término **tratamiento conservador o tratamiento ortopédico**, se contemplan todos aquellos gestos terapéuticos (incluyendo la abstención) que no requieren actuación quirúrgica (**Tabla 32.1**).

Determinadas fracturas requieren únicamente la estabilización mediante cerclaje o sindactilización (utilizar un dedo sano de la mano o del pie para mantener alineado el adyacente lesionado mediante tiras de esparadrapo); férulas (dispositivo rígido de yeso u otro material que recubre parcialmente un segmento, inmovilizándolo en una posición concreta); vendajes enyesados circulares (proporcionan mayor inmovilización y mantienen mejor la posición correcta del foco de fractura); tracción cutánea (aplicación de peso a un segmento a través de la piel) o tracción esquelética (aplicación de peso con una cuerda y un estribo, a través de una aguja o clavo que atraviesa un hueso). Puede o no ser necesaria la reducción previa a la inmovilización.

El tratamiento quirúrgico supone la estabilización de la fractura, que no siempre significa la apertura quirúrgica del foco de fractura en sí.

	Modalidad		Principales indicaciones
Tratamiento conservador	Abstención terapéutica/reposo		Fractura costal aislada, algunas fracturas por fatiga
	Sindactilización		Fracturas de los dedos
	Férulas/ortesis/corsés/yesos		- Algunas fracturas vertebrales, de húmero, muñeca y tibia - Gran parte de las fracturas de los niños
	Tracción cutánea		Inmovilización provisional de fracturas de cadera
	Tracción esquelética		- Fracturas de fémur del niño - Fracturas de acetábulo no desplazadas - Inmovilización provisional de fracturas de fémur del adulto
Tratamiento quirúrgico	Fijación interna/osteosíntesis	Agujas de Kirschner	- Fijación de pequeños fragmentos - Fracturas infantiles
		Cerclaje/obenque	Fracturas de rótula y olécranon
		Tornillos y placas	- Fracturas del antebrazo del adulto, fracturas del húmero proximal y distal - Fracturas de otras diáfisis y metáfisis con extensión intraarticular
		Clavo intramedular	- Fracturas de fémur y tibia del adulto - Fracturas de húmero
	Fijación externa		- Fracturas abiertas (riesgo de infección) - Fracturas con compromiso vascular - Fracturas de pelvis inestables - Fracturas intraarticulares complejas (pilón tibial) - Ausencia de consolidación en infectadas - Fracturas en quemados - Alargamiento óseo

Tabla 32.1. Tratamiento de las fracturas



Esto puede conseguirse mediante fijación externa (con el empleo de osteotaxos o fijadores externos) o interna.

El objetivo de un tratamiento quirúrgico en una fractura es su reducción anatómica y la movilización precoz de las articulaciones adyacentes, para evitar así atrofas y rigideces.

La fijación interna puede conseguirse mediante el empleo de tornillos y placas o mediante clavos intramedulares.

La osteosíntesis con tornillos y placas está indicada fundamentalmente en las fracturas yuxtaarticulares y en las diáfisis de los huesos del antebrazo.

Los clavos intramedulares están especialmente indicados en las fracturas diafisarias de huesos largos de la extremidad inferior (fémur y tibia) (Figuras 32.1 y 32.2).



Figura 32.1. Fracturas de la extremidad proximal del fémur

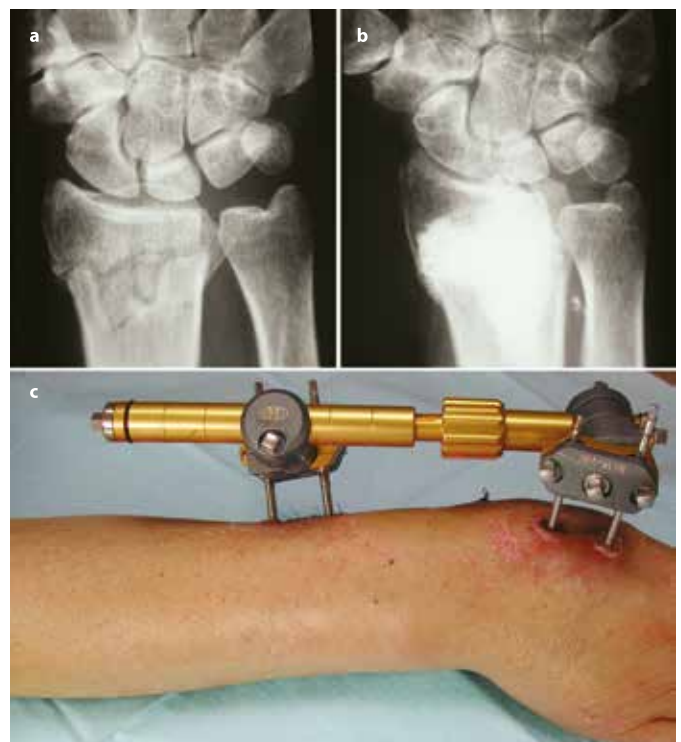
Los fijadores externos se componen de tornillos largos que se anclan al hueso en varios puntos fuera del foco de fractura y que se conectan entre sí mediante una o más barras.

Pueden ser circulares o laterales. Se emplean fundamentalmente en el tratamiento de las fracturas abiertas, en las fracturas de pelvis (especialmente en presencia de compromiso hemodinámico, en las que se requiere estabilización urgente), en fracturas con lesión vascular (se precisa fijación rápida, campo libre para la reparación del vaso, y evitar riesgo de infección local con implante en el foco de fractura), en algunas fractu-

ras intraarticulares complejas (como las de pilón tibial), en las ausencias de consolidación infectadas y en los alargamientos óseos (Figura 32.3).



Figura 32.2. Clavo endomedular para fractura de tibia en un adulto



- a) En determinadas localizaciones, la conminución ocasiona un defecto trabecular que puede requerir relleno con injerto o algún sustituto óseo.
- b) En este caso, se ha empleado un cemento óseo remodelable.
- c) En fracturas inestables puede ser necesario utilizar fijación externa, cuya principal complicación es la infección del trayecto de los clavos.

Figura 32.3. Fractura de radio distal

32.2. Lesiones tendinosas

Las lesiones tendinosas en los miembros afectan a un número muy elevado de pacientes.

Hombro doloroso

Los cuadros de dolor originados en las partes blandas del hombro constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes de la especialidad de traumatología. La valoración del paciente con un hombro doloroso debe tratar de distinguir de qué proceso se trata. Para llevar a cabo correctamente el **diagnóstico diferencial**, en primer lugar deben descartarse procesos que causen dolor referido o irradiado hacia el hombro como procesos viscerales (isquemia miocárdica, úlcera gastroduodenal, esofagitis, etc.) o patología de la columna cervical. Si se determina que el dolor procede del hombro, el siguiente paso es descartar patología en la articulación glenohumeral (artrosis, enfermedades inflamatorias, osteonecrosis, secuelas de fracturas, neoplasias, etc.). El síndrome de atrapamiento subacromial es una de las causas más frecuentes de este dolor:

- **Síndrome de atrapamiento subacromial:** la patología del espacio subacromial constituye la causa más frecuente de hombro doloroso. Los tendones del manguito de los rotadores son asiento frecuente de patología por cuatro motivos:
 - Se ven sometidos con frecuencia a sobrecarga y microtraumatismos de repetición, especialmente cuando se realizan actividades repetidas por encima del nivel de la cabeza.
 - Presentan una cierta tendencia a desarrollar cambios degenerativos (tendinosis) con el paso de los años (como la musculatura epicondilea del codo o el tendón de Aquiles).
 - Presentan una zona de vascularización crítica entre 1 y 2 cm antes de su inserción humeral.
 - Atraviesan un espacio que en algunas personas se estrecha a medida que envejecen por el desarrollo de osteofitos en la articulación acromioclavicular y en la zona anteroinferior del acromión.

Anatomopatológicamente, los pacientes pueden tener tendinitis, roturas de espesor parcial o roturas de espesor completo.

A. Diagnóstico

Clínicamente, se caracterizan por dolor de comienzo insidioso y predominio nocturno (una característica compartida por todos los procesos que originan dolor crónico en el hombro). En el síndrome de atrapamiento subacromial, la movilidad pasiva suele estar conservada, pero la movilidad activa está limitada por dolor y/o debilidad. Es típico que el dolor aumente cuando el paciente baja activamente el brazo, especialmente entre los 120° y los 80° de elevación (arco doloroso). El dolor aumenta con la elevación pasiva máxima del hombro al chocar el manguito con la parte anteroinferior del acromion (signo de Neer). La desaparición del dolor al realizar esta maniobra tras la infiltración subacromial con anestésico local (test de Neer) confirma el diagnóstico.

B. Valoración y tratamiento

Exceptuando las rupturas agudas, en las que está indicada la reparación quirúrgica urgente, en el resto el tratamiento es conservador

inicialmente y consiste en administrar antiinflamatorios, recomendar un periodo breve de reposo e iniciar un programa de rehabilitación. El paciente debe aprender asimismo a evitar posiciones y actividades que sobrecarguen el manguito rotador. El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador correctamente realizado y consiste en resear aproximadamente un centímetro del margen anteroinferior del acromion (acromioplastia) con cirugía abierta o artroscópica en los casos sin rotura del manguito (**Figura 32.4**).

En pacientes con rotura del manguito, debe intentarse la sutura de los tendones rotos asociada a acromioplastia y seguida de un periodo de rehabilitación intenso.

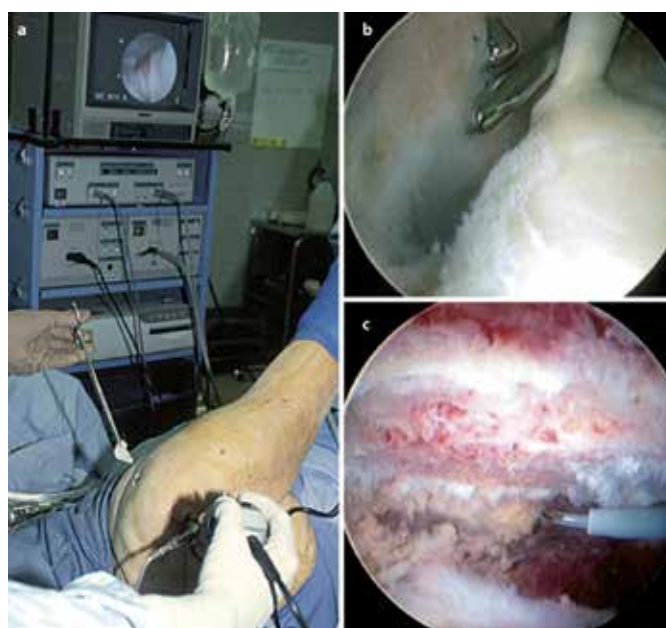


Figura 32.4. Artroscopia de hombro

En la **Tabla 32.2** se resume el tratamiento del hombro doloroso:

Tratamiento del hombro doloroso
1.º Conservador: antiinflamatorios, reposo
2.º Rehabilitación
3.º Infiltraciones
4.º Artroscopia para acromioplastia

Tabla 32.2. Resumen del tratamiento del hombro doloroso

Tendinitis calcificante

Consiste en la formación de un depósito de calcio en el espesor de los tendones del manguito de los rotadores. Ocasiona un cuadro de dolor muy intenso, de predominio nocturno, que puede durar entre unos días y varias semanas. El diagnóstico se confirma al visualizar la calcificación en la radiografía de hombro.

El tratamiento es conservador (reposo, antiinflamatorios y rehabilitación), haciéndose infiltraciones con anestésicos locales y corticoides en algunos casos de dolor muy intenso. En ocasiones se puede recurrir al tratamiento quirúrgico para la resección de la calcificación.



Lesión de la porción larga del biceps

Suele ser como la del tendón supraespinoso de origen degenerativo, y provoca la llamada “caída de la bola bicipital” y una deformidad visible con un músculo acortado y menos efectivo en lo que a la fuerza se refiere, por lo que en jóvenes se prefiere la reinserción quirúrgica, y en ancianos la recuperación funcional.

Tendinitis en el codo

La epicondilitis (codo de tenista) es un cuadro inflamatorio en la inserción común proximal de la musculatura extensora-supinadora del antebrazo.

La epitrocleítis (codo de golf) es un cuadro similar que afecta a la inserción común proximal de la musculatura flexora-pronadora del antebrazo.

La mayor parte de los casos de epitrocleítis y epicondilitis responden al tratamiento conservador (uso de ortesis de descarga, antiinflamatorios orales y uso ocasional de infiltraciones locales con anestésicos y corticoides).

Tenosinovitis estenosante de DeQuervain

Consiste en la inflamación de la vaina común de los tendones del extensor corto y separador largo del pulgar a su paso sobre la estiloides radial, con estenosis progresiva de la misma.

Origina un cuadro de dolor y crepitación local que aumenta al desviar cubitalmente la muñeca con el primer dedo sujeto en la palma de la mano (test de Finkelstein). Si no responde al tratamiento conservador, puede estar indicada la liberación de la vaina fibrosa.

Tendinitis y bursitis en la rodilla

Los cuadros más comunes son la bursitis prerrotuliana o “rodilla de beata” (dolor y tumefacción en cara anterior de rodilla como resultado de presión en la zona); la tendinitis y bursitis anserina o de la pata de ganso (dolor en zona medial de epifisis tibial proximal, sobre la inserción de los tendones de sartorio, semitendinoso y grácil, que aumenta al subir y bajar escaleras); la tendinitis del bíceps femoral; la del poplíteo, y el síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial sobre el epicóndilo femoral.

Roturas agudas del tendón de Aquiles

Es una lesión típica de varones de entre 30 a 50 años que son deportistas ocasionales de fin de semana. La clínica se presenta como un dolor intenso (similar al de recibir una pedrada, “signo de la pedrada”), acompañado en muchos casos de un chasquido y de impotencia funcional para la flexión plantar activa. El diagnóstico es clínico, constatándose la inspección de un “hachazo” cutáneo.

La maniobra de Thompson ayuda en el diagnóstico y se realiza colocando al paciente en decúbito prono y comprimiendo la masa gemelar sin obtener una flexión plantar pasiva, al estar roto el tendón de Aquiles (Figura 32.5).



Figura 32.5. Maniobra de Thompson (con la compresión gemelar no se obtiene flexión plantar pasiva)

El tratamiento puede ser ortopédico (inmovilización con yeso y/u ortesis en flexión plantar) o quirúrgico (percutáneo o abierto) con menores tasas de rerroturas. En ambos tratamientos es conveniente una carga precoz en cuanto lo permita la cicatrización tendinosa.

32.3. Síndrome del canal carpiano

El síndrome del túnel del carpo es la neuropatía por compresión más frecuente de todo el organismo. Su cuadro clínico clásico se da en mujeres de edad media avanzada, y se caracteriza por la aparición de parestesias en primer, segundo, tercer y mitad radial del cuarto dedo, inicialmente de predominio nocturno y casi siempre en la mano dominante (si bien en muchos casos es bilateral).

La maniobra de Phalen se realiza manteniendo una flexión máxima de la muñeca durante un minuto; es positiva si se reproducen las parestesias en el territorio del mediano. Las parestesias se reproducen también mediante percusión sobre la zona comprimida (signo de Tinel). Como métodos diagnósticos se emplean la radiología simple y la electromiografía (ENURM, 14-2).

El tratamiento conservador está justificado sólo cuando la causa es transitoria; en caso contrario, debe procederse a la sección quirúrgica del ligamento volar transverso del carpo (Figura 32.6).

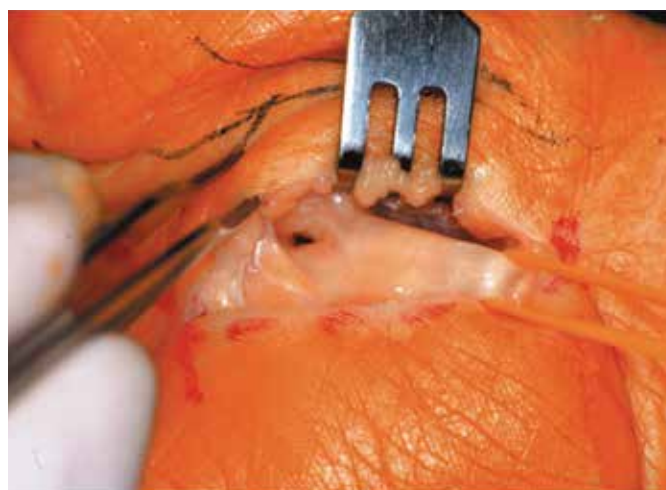


Figura 32.6. Descompresión del nervio mediano en el túnel carpiano

32.4. Pie diabético

La aparición de úlceras en los pies es uno de los principales problemas que se les plantea a los pacientes diabéticos. La neuropatía diabética conduce a la disminución de la sensibilidad de las extremidades y a la distribución anómala de la carga.

La afectación macrovascular favorece, a su vez, la disminución de la perfusión tisular. Asimismo, es frecuente que se produzcan pequeñas heridas por cuerpos extraños, sin que el paciente lo perciba (**Figura 32.7**).

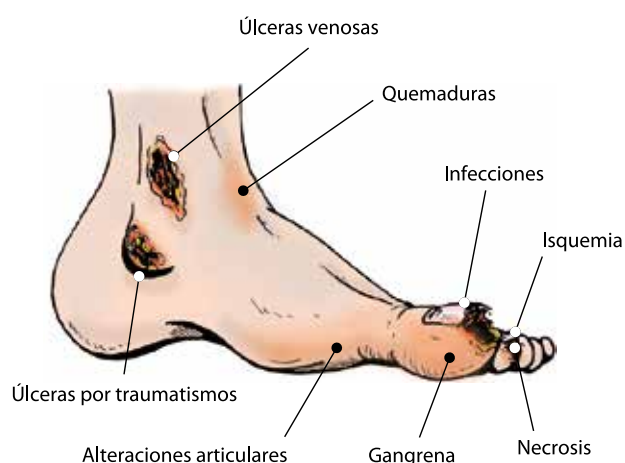


Figura 32.7. Pie diabético

Por ello, es fundamental la educación del paciente acerca del cuidado y la observación diaria de los pies. Asimismo, se debe realizar una exploración completa de los pies en el momento del diagnóstico y posteriormente anualmente, con valoración vascular y neurológica.

Cuando aparecen úlceras, hay que iniciar un tratamiento precoz para evitar la amputación de la extremidad.

El tratamiento se basa en el reposo, elementos ortésicos de descarga, el desbridamiento quirúrgico, las curas locales y el tratamiento antibiótico de amplio espectro teniendo en cuenta que las bacterias más frecuentemente son *S. aureus*, enterobacterias y bacilos gramnegativos no fermentadores, hecho a tener en cuenta en caso de antibioterapia empírica, aunque es fundamental iniciar el tratamiento antimicrobiano dirigido tan pronto como sea posible.

Debe realizarse siempre radiografía bilateral de los pies para descartar la existencia de osteomielitis. La gammagrafía ósea puede ser útil, pero a menudo resulta difícil distinguir osteomielitis de la infección subcutánea. Los estudios con leucocitos marcados con indio pueden resultar más útiles. La técnica de imagen más sensible y específica, sin embargo, es la resonancia magnética.

Preguntas ENURM

→ ENURM 2014: 2



Conceptos Clave

- ✓ Lo mejor para valorar el riesgo quirúrgico es la anamnesis y la exploración física.
- ✓ En la práctica clínica se solicitará analítica, electrocardiograma y placa de tórax.
- ✓ El paciente quirúrgico tiene altas probabilidades de sufrir trastornos en el equilibrio del agua corporal.
- ✓ Las causas pueden ser la cirugía, los déficits previos al acto quirúrgico, el ayuno o las enfermedades que impliquen la pérdida anormal del agua.
- ✓ Las infecciones quirúrgicas se definen por la presencia de tejido necrótico. La más característica es el absceso subcutáneo.
- ✓ Las infecciones de las cavidades tienen alta mortalidad porque pueden provocar un fracaso multiorgánico.
- ✓ Existen factores locales y sistémicos que favorecen la infección de las heridas.
- ✓ Lo primero a realizar en una herida infectada es la limpieza del foco y el desbridamiento de los tejidos desvitalizados.
- ✓ Infección de la herida quirúrgica: es la segunda causa de infección en los servicios quirúrgicos.
- ✓ El uso de antibióticos profilácticos sistémicos preoperatorios está indicado en cirugía limpia-contaminada y contaminada.
- ✓ La valoración precoz seguirá el orden ABCDE (vía aérea, respiración, estado circulatorio, lesiones neurológicas e inspección).
- ✓ El signo más angustiante y espectacular en el politraumatizado es la asfixia.
- ✓ Lo principal para valorar el traumatismo craneoencefálico es estadificar el riesgo en leve, moderado y grave.
- ✓ Habrá que tener cuidado con los hematomas subdurales por el espacio lúcido que conlleva.
- ✓ En los traumatismos torácicos, el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión serán las lesiones más urgentes a descartar.
- ✓ En los traumatismos abdominales, cerrados el órgano más afectado es el bazo, en los abiertos el hígado.
- ✓ En los traumatismos abdominales si el paciente está inestable se procederá a la cirugía de urgencia.
- ✓ Las quemaduras por llama y las escaldaduras por líquidos calientes son las quemaduras más frecuentes.
- ✓ En los niños las quemaduras por líquidos calientes son las más frecuentes.
- ✓ Las quemaduras se clasifican, según su profundidad, en 1.er grado (epidérmicas), 2.º grado (dérmicas) y 3.er grado (subdérmicas).
- ✓ Los factores pronósticos más importantes son la profundidad, la extensión y la edad.
- ✓ La superficie corporal quemada se puede calcular con la regla de los nueve de Wallace (Brazo 9% - Pierna 18% - Cabeza 9% - Tronco 18% por cada cara).
- ✓ El cierre de una herida puede ser: por primera intención (sutura de entrada), por segunda intención (cicatrización espontánea) o por tercera intención (combinación de las anteriores).
- ✓ La cicatrización se divide en fases: fase inflamatoria (respuesta inicial a la lesión), epitelización (constituye la regeneración de la barrera de protección), fase celular (células mesenquimales migran hacia la herida y se transforman en fibroblastos), fase proliferativa (síntesis activa de colágeno y sustancia fundamental), fase de remodelado (incremento progresivo de la fuerza y resistencia de la cicatriz).
- ✓ Existen factores locales y generales que afectan a la cicatrización de las heridas.
- ✓ Según cuando nos aparezca la fiebre postoperatoria nos orientará hacia unas causas u otras.
- ✓ La atelectasia postquirúrgica se manifiesta en las primeras horas.
- ✓ Respecto a la TVP que causa tromboembolismos pulmonares, su principal manejo será la prevención.
- ✓ Existen distintos tipos de *shock*, aunque el mecanismo patogénico será en todos la hipoperfusión orgánica.
- ✓ El gasto cardíaco está disminuido en el *shock* cardiogénico, en el obstructivo y en fases finales del séptico.
- ✓ Para el tratamiento, repondremos la volemia, usaremos expansores del plasma y drogas vasoactivas.

- ✓ La monitorización continua será indispensable para la detección precoz de cambios pronósticos en pacientes graves.
- ✓ La presión venosa central la monitorizamos de manera invasiva a través de los grandes troncos venosos.
- ✓ La pulsioximetría es un método fácil para ver la saturación de la hemoglobina, se completará con los gases en sangre arterial.
- ✓ El balance positivo en la cuantificación urinaria es indicativo de que el paciente está reteniendo líquido.
- ✓ Una masa blanda en el neonato en la cara anterior del cuello que se mueve con la deglución nos hará pensar en un quiste del conducto tirogloso.
- ✓ La epistaxis recidivante unilateral en varones jóvenes nos debe hacer sospechar el angiofibroma juvenil.
- ✓ Los tumores malignos de boca, orofaringe y subglóticos estarán en relación con el tabaco y el alcohol.
- ✓ El tumor más frecuente de glándulas salivales es el adenoma pleomorfo, propio de mujeres en la parótida.
- ✓ Las lesiones benignas de laringe son propias del abuso vocal, así como del uso de irritantes. Toda ronquera en paciente de riesgo habrá de ser biopsiada.
- ✓ El tumor más frecuente de tiroides es el papilar, y de buen pronóstico en comparación con los indiferenciados o el folicular.
- ✓ El carcinoma medular se forma a partir de las células "c" de tiroides productoras de calcitonina. Habrá que descartar su asociación con otros cánceres.
- ✓ La consecuencia más temida de la cirugía de tiroides es la parálisis de cuerda vocal por sección del nervio recurrente.
- ✓ La principal causa de hipoparatiroidismo hoy en día es la cirugía de paratiroides y tiroides.
- ✓ La primera causa de hiperparatiroidismo es el adenoma.
- ✓ La forma más común de diagnóstico de hiperparatiroidismo es hallazgo casual de hipercalcemia.
- ✓ Pacientes mayores de 50 años asintomáticos pueden no operarse en algunos casos de hiperparatiroidismo.
- ✓ La costilla cervical es la causa más frecuente de compresión del estrecho torácico superior.
- ✓ Los tumores de la pared torácica son neoplasias poco frecuentes e incluyen tumores primarios procedentes de los huesos, cartílagos y tejidos blandos; y tumores metastáticos.
- ✓ Las metástasis en las costillas suponen los tumores malignos más frecuentes de la pared torácica.
- ✓ La causa más frecuente de derrame pleural es la insuficiencia cardíaca.
- ✓ La causa más frecuente de exudado es el derrame pleural metaneumónico.
- ✓ Si el derrame pleural metaneumónico tiene un pH < 7,20 o una glucosa < de 60, o es un empiema, se debe colocar un tubo de drenaje.
- ✓ Exudado linfocitario con fiebre y ADA elevada: sospechar tuberculosis, sobre todo en jóvenes.
- ✓ El neumotórax espontáneo primario se produce por rotura de bullas apicales subpleurales, y afecta fundamentalmente a varones jóvenes fumadores.
- ✓ Cualquier neumotórax grande o que provoque síntomas significativos debe ser drenado.
- ✓ El neumotórax a tensión es indicación de drenaje urgente.
- ✓ El pulmón es uno de los pocos órganos en que son más habituales los tumores primarios que los metastáticos.
- ✓ Más del 90% de los tumores malignos del pulmón se originan en el epitelio respiratorio y se denomina carcinoma broncogénico.
- ✓ Existe una clara relación entre el consumo de tabaco, sobre todo de cigarrillos, y el carcinoma broncogénico.
- ✓ El tratamiento del cáncer de pulmón está en relación al estadio en que se encuentre.
- ✓ Los tumores mediastínicos más frecuentes son los neurogénicos, situados en mediastino posterior.
- ✓ Sin embargo, el mediastino anterior es el compartimento donde con mayor frecuencia aparecen masas mediastínicas.
- ✓ Los timomas, los más frecuentes en el mediastino anterior, se asocian a miastenia gravis, aplasia de serie roja o hipogammaglobulinemia.
- ✓ La causa más frecuente de mediastinitis aguda es la perforación esofágica.



- ✓ Los tumores cardíacos secundarios o metastásicos (de mama en la mujer y de pulmón en el varón) son mucho más frecuentes que los primarios.
- ✓ El mixoma es el tumor cardíaco primario más común y se localiza habitualmente en el septo interauricular hacia la aurícula izquierda.
- ✓ Desde el punto de vista histológico el mixoma cardíaco habitualmente es benigno.
- ✓ El pulso paradójico suele aparecer en el taponamiento, y el signo de Kussmaul en la pericarditis constrictiva.
- ✓ El divertículo de Zenker se localiza en la parte posterior de la hipofaringe, por encima del músculo cricofaríngeo y debajo del músculo constrictor inferior faríngeo.
- ✓ El divertículo de Zenker es por pulsión.
- ✓ El carcinoma epidermoide esofágico es el más frecuente y se presenta como disfagia progresiva y pérdida de peso.
- ✓ La supervivencia global del cáncer de esófago es menor del 5% a los cinco años.
- ✓ La causa es más frecuente de perforación esofágica es la instrumentación.
- ✓ Se denomina hernia encarcelada a la que no se puede reducir, y estrangulada a la que además tiene compromiso vascular del contenido.
- ✓ Las hernias inguinales más frecuentes tanto en hombres como en mujeres son las indirectas.
- ✓ Las hernias crurales son más frecuentes en mujeres y son las que más riesgo de encarcelación tienen.
- ✓ Las hernias indirectas salen por el orificio inguinal profundo, mientras que las directas son una debilidad de la pared posterior del conducto inguinal, de la fascia transversalis.
- ✓ El diagnóstico se realiza mediante la exploración física y el tratamiento es quirúrgico.
- ✓ Las células parietales son las encargadas de liberar el ácido clorhídrico.
- ✓ La secreción fisiológica de ácido se clasifica en tres fases: cefálica, gástrica e intestinal.
- ✓ La cirugía de la úlcera péptica ha quedado relegada a un segundo plano actualmente debido al éxito de los tratamientos conservadores y a las complicaciones de la cirugía.
- ✓ La hemorragia es la forma más frecuente de manifestación clínica de la gastritis por estrés.
- ✓ Hay dos tipos de adenocarcinoma gástrico: intestinal y difuso. El intestinal está más asociado a lesiones precancerosas.
- ✓ El adenocarcinoma gástrico disemina vía hemática, linfática o peritoneal (nódulo de la hermana M.^a José).
- ✓ Los linfomas gástricos son LNH de estirpe B.
- ✓ En los linfomas de bajo grado asociados a infección por *H. pylori* localizados está indicado el tratamiento erradicador inicialmente.
- ✓ La malformación gastrointestinal más frecuente es el divertículo de Meckel.
- ✓ La causa más frecuente de fístulas enterocutáneas es la iatrogenia.
- ✓ El 75 a 90% de los tumores de intestino delgado son benignos, el más frecuente de los sintomáticos es el leiomioma.
- ✓ El tumor maligno más frecuente es el adenocarcinoma.
- ✓ La diverticulitis aguda se presenta habitualmente en el sigma y se trata mediante antibióticos. Cuando presenta absceso, requiere drenaje percutáneo, y cuando hay peritonitis difusa, requiere intervención quirúrgica urgente.
- ✓ Para el diagnóstico, la técnica de imagen idónea es la TC, aunque en ocasiones puede ser útil la ecografía. La colonoscopia está contraindicada.
- ✓ Cuando existen brotes repetidos de diverticulitis, está indicada la cirugía programada.
- ✓ El cuadro clínico se caracteriza por dolor y distensión abdominal, vómitos y ausencia de deposiciones.
- ✓ La radiografía simple de abdomen demostrará dilatación de asas de ID en caso de obstrucciones de ID, con niveles hidroaéreos si la Rx es en bipedestación. Si la obstrucción es de IG, se apreciará dilatación del marco cólico sin aire distal, salvo en caso de válvula ileocecal incompetente, en que se dilata también el ID.

- ✓ El tratamiento médico (reposo digestivo, sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica) es efectivo en muchos casos, dejando el tratamiento quirúrgico para los casos en que se sospecha estrangulación o isquemia.
- ✓ En los tumores obstructivos de colon derecho y transversal, se realiza la resección y anastomosis primaria, mientras que en los tumores de colon izquierdo se realiza habitualmente resección y colostomía (Hartmann), pudiéndose realizar anastomosis primaria en caso de que el paciente no presente mala situación hemodinámica ni nutricional y no exista importante contaminación local.
- ✓ Los pólipos adenomatosos guardan estrecha relación con el cáncer de colon, sobre todo los vellosos.
- ✓ Ante un pólipo, está indicada la resección y estudio histológico de la pieza. Se habla de tumor infiltrante si las células cancerosas atraviesan la muscular de la mucosa.
- ✓ Los síndromes de poliposis adenomatosa se tratan con colectomía profiláctica.
- ✓ La colonoscopia es el método diagnóstico de elección en todo paciente con sospecha de neoplasia de colon, debiendo hacerse completa para descartar neoplasias sincrónicas o pólipos en el resto del colon.
- ✓ El tratamiento quirúrgico es la resección del segmento anatómico con su drenaje linfático. En los tumores de recto se puede hacer resección anterior (por vía abdominal) o amputación abdominoperineal, dependiendo de la distancia al ano y del tamaño del tumor, fundamentalmente.
- ✓ En lesiones del lado derecho que requieran cirugía urgente (obstrucción-perforación-hemorragia) se suele realizar hemicolectomía derecha y anastomosis primaria, mientras que en el lado izquierdo se suele realizar resección y colostomía (Hartmann) para evitar la morbilidad asociada a la anastomosis, salvo que las condiciones sean favorables.
- ✓ Los tumores que tienen ganglios linfáticos afectados y algunos de los que tienen ganglios negativos, si infiltran toda la pared colónica, pueden requerir tratamiento adyuvante con quimioterapia. La radioterapia queda limitada para los tumores de recto medio y bajo localmente avanzados.
- ✓ En el seguimiento, es útil la determinación del CEA. La realización de una colonoscopia al año, y posteriormente cada 2-3 años, puede detectar recidivas y crecimiento de nuevos pólipos o tumores.
- ✓ Lo más importante en la valoración del paciente con abdomen agudo es la historia clínica y la exploración física.
- ✓ La causa más frecuentemente quirúrgica de abdomen agudo es la apendicitis aguda.
- ✓ La localización más frecuente de obstrucción intestinal es el intestino delgado y su etiología las bridas.
- ✓ Ante un paciente con abdomen agudo y enfermedad vascular descartaremos la embolia mesentérica.
- ✓ Su principal causa es la hiperplasia de los folículos linfoides apendiculares.
- ✓ Pasa por cuatro fases: congestiva, flemonosa, gangrenosa y perforada.
- ✓ Su tratamiento será la cirugía de urgencia a no ser que esté en fase de plastrón, en cuyo caso será diferido.
- ✓ La cirrosis es la condición que subyace en la mayoría de los carcinomas hepatocelulares.
- ✓ El colangiocarcinoma es un tumor que se origina a partir de las células epiteliales de los conductos biliares y se divide en intrahepático y extrahepático.
- ✓ En la mayoría de los casos la colecistitis es causada por una coledocolitiasis sobreinfectada.
- ✓ En la exploración será bastante específico el signo de Murphy.
- ✓ La coledocolitiasis será propia de mujeres y personas obesas.
- ✓ El tratamiento será la colecistectomía diferida.
- ✓ Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasica y la alcohólica. También destacan la hipertrigliceridemia y la post-CPRE.
- ✓ El diagnóstico de la PA es clínico con una elevación de amilasa y/o lipasa.
- ✓ El tratamiento debe incluir dieta absoluta, sueroterapia y analgesia.
- ✓ La colecistectomía es el tratamiento definitivo de las pancreatitis litiasicas agudas.
- ✓ El pseudoquiste es la complicación más frecuente de la pancreatitis aguda, si bien su causa más habitual es la pancreatitis crónica.



- ✓ La etiología más frecuente de la pancreatitis crónica es la alcohólica, siendo el dolor abdominal y la mala digestión los síntomas principales.
- ✓ El diagnóstico de pancreatitis crónica puede hacerse al observarse calcificaciones pancreáticas en la radiología simple en el contexto de una clínica compatible o por TC abdominal.
- ✓ El tumor periampular más frecuente es el adenocarcinoma ductal de cabeza de páncreas.
- ✓ El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma.
- ✓ El bazo será el órgano más frecuentemente lesionado en traumatismos cerrados.
- ✓ Los aneurismas más frecuentes serán los infrarrenales de etiología aterosclerótica.
- ✓ Ante un dolor agudo, o el crecimiento por encima de un tamaño determinado estará indicada la cirugía.
- ✓ Los aneurismas periféricos más frecuentes son los de arteria poplítea.
- ✓ La obstrucción arterial crónica se manifiesta principalmente como una incapacidad funcional al recorrer una distancia fija.
- ✓ La trombosis venosa profunda será la causante de TEP no así la trombosis superficial.
- ✓ Ante insuficiencia venosa con varices crónicas en miembro inferior se puede optar por realizar una safenectomía percutánea.
- ✓ Para valorar la permeabilidad del sistema venoso además de ecografía y otras pruebas de imagen existen maniobras exploratorias como el Perthes o el Trendelenburg.
- ✓ La hernia diafragmática más frecuente es en el lado izquierdo y se denomina de Bochdaleck.
- ✓ El tratamiento de la atresia de coanas será quirúrgico.
- ✓ La atresia biliar será la principal causa de trasplante hepático en el neonato.
- ✓ El tumor renal más frecuente en la edad pediátrica es el tumor de Wilms.

Preguntas ENURM 21, 22 y 23

2021.2b. Usted como médico general de servicio en una clínica privada, recibe un paciente adulto que amerita traqueostomía. ¿Dónde debe llevarse a cabo la colocación de la traqueostomía?

- a) A través del primer anillo traqueal
- b) Por debajo del cuarto anillo traqueal
- c) A través del segundo al cuarto anillos traqueales
- d) 2cm por encima de la escotadura esternal

2021.82c. Su objetivo principal es identificar y cuantificar las comorbilidades que puedan impactar en el resultado quirúrgico:

- a) Escala de ASA
- b) Evaluación preoperatoria
- c) Evaluación Pre anestésica
- d) Escala de mallapanti

2021.93c. ¿Cuál de los siguientes fármacos se debe suspender antes de una cirugía electiva debido a sus riesgos de complicaciones posoperatorias?

- a) Hipoglucemiantes
- b) Antihipertensivos
- c) Anticoagulantes
- d) Antihistamínicos

2021.92a. Secundino de 56 años de edad conocido vía consulta por presentar un cáncer de colon sigmoide, el mismo ha sido evaluado, diagnosticado y preparado para llevar a cirugía y realizar resección del tumor. ¿Cuál es la modalidad preventiva más adecuada para evitar o disminuir la probabilidad de infección del sitio quirúrgico?

- a) Lavado del paciente con preparados antibacteriales
- b) Rasurado de la piel donde se hará la incisión
- c) Administración profiláctica de antibióticos
- d) Lavado de las manos con clorhexidina del personal quirúrgico

2021.97c. ¿Cuáles de los siguientes gérmenes infectan con más frecuencia las heridas quirúrgicas limpias?

- a) Género estafilococos
- b) Entero bacterias
- c) Bacteroides
- d) Pseudomonas aeruginosa

2021.98c. Los microorganismos patogénicos que se inoculan con más frecuencia de los dispositivos colocados a un paciente son:

- a) Cándida Albicans
- b) Streptococo B- hemolítico del grupo A

- c) Estafilococo coagulasa negativo
- d) Klebsiella

2021.4a. José Miguel de 33 años, fue llevado a la emergencia de un hospital del SNS luego de recibir herida por arma blanca en hemitórax izquierdo. Presenta sensación de falta de aire y tensión arterial 80/40 mmHg. Al examen físico, el médico ausculto murmullo vesicular presente bilateral. De las siguientes, ¿Cuál es el diagnóstico de José Miguel?

- a) Neumotórax a tensión
- b) Quilotórax
- c) Taponamiento cardiaco
- d) Hemotórax masivo

2021.85a. Usted como médico general le llega a su emergencia un paciente poli traumatizado. ¿Cuál debe ser su primera conducta a tomar frente a este caso?

- a) Aplicación de torniquetes ante sangrado activo de miembros
- b) Colocar férulas de tracción en caso de fracturas desalineadas
- c) Colocación de accesos venosos con catéteres sobre agujas de grueso calibre
- d) Permeabilizar la vía aérea con control de la columna cervical

2021.96b. ¿Es la causa más frecuente por la cual se realiza una indicación de esplenectomía?

- a) Trastornos leucocíticos y de médula roja
- b) Traumatismo al bazo o una lesión yatrogenia
- c) Tumores e infección

2021.62c. Principal fractura asociada a shock hipovolémico en politraumatizado:

- a) Fractura de fémur
- b) Fractura de tibia
- c) Fractura de pelvis
- d) Fractura de cráneo

2021.84c. Paciente masculino de 44 años de edad, viene a emergencia luego de recibir trauma cerrado en hemitórax izquierdo al ser agredido con un bate de beisbol. Presenta dolor en hemitórax afectado y dificultad para respirar. TA=120/80 mmHg. Al examen físico murmullo vesicular presente bilateral. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de este paciente?

- a) Hemotórax
- b) Taponamiento Cardiaco
- c) Neumotórax
- d) Fractura de costillas



2021.92c. Esta condición ocurre cuando se fracturan tres o más costillas contiguas en al menos dos sitios. Puede ser evidente el movimiento paradójico de este segmento en pacientes con ventilación espontánea, por la presión intrapleurales negativa durante la inspiración.

- a) Tórax paradójico
- b) Tórax inestable
- c) Tórax flácido
- d) Síndrome torácico agudo

2021.94c. Al examinar el abdomen de un paciente politraumatizado encontramos una coloración violácea periumbilical.

¿A cuál de estos eventos correspondería?

- a) Trauma de bazo, que da muchos estigmas en la piel
- b) Fractura de las últimas costillas
- c) Que el paciente estaba cursando con una pancreatitis aguda antes del trauma
- d) Trauma de un órgano retroperitoneal

2021.96c. Paciente masculino de 20 años, es traído a emergencia por trauma torácico. Presenta dificultad respiratoria. La tomografía muestra una imagen de tejido hiperdenso por la hemorragia del espacio aéreo y el edema asociado a nivel pulmonar.

¿Cuál sería su primer diagnóstico?

- a) Hemotórax
- b) Neumotórax
- c) Quilotórax
- d) Contusión pulmonar

2021.4c. De los siguientes antibióticos tópicos.

¿Cuál es el manejo ideal para los pacientes quemados en las primeras horas de las quemaduras, el cual posee una acción terapéutica de entre 12 a 24 horas?

- a) Nitrofurazona
- b) Ácido fusídico
- c) Bacitracina
- d) Sulfadiazina argéntica

2021.1a. Paciente femenina de 35 años de edad post quirúrgico de una tiroidectomía total, llega a consulta de cirugía con volumen de voz bajo, describe cambios de su voz, roquera, fatiga vocal e incapacidad para cantar en registros altos.

¿Cuál sería la lesión más probable que tendría esta paciente?

- a) Lesión de las cuerdas vocales
- b) Lesión del Laríngeo recurrente
- c) Lesión del Laríngeo superior
- d) Extirpación de las paratiroides por error

2021.20a. Luego de una colecistectomía, tu paciente viene con signos y síntomas que te sugieren una lesión de vías biliares.

¿Cuál de los siguientes hallazgos es el que te hace pensar en lesión de vías biliares en etapa temprana?

- a) Esteatorrea
- b) Transaminasas elevadas
- c) Dolor abdominal
- d) Fiebre

2021.87a. Un masculino de 50 años en su quinto día de post quirúrgico de una laparotomía abdominal de emergencia por traumatismo, presenta fiebre, la herida se observa eritematosa, al retirar algunas suturas cutáneas el cirujano evidencia secreción purulenta con un poco de sangre. ¿Cuál sería la causa probable?

- a) Cuerpo extraño
- b) Infección del sitio quirúrgico
- c) Fístula entero cutáneo
- d) Absceso Sub hepático

2021.97a. Femenina de 36 años de edad quien llega por consulta presentando dolor en epigastrio acompañado de melena e ictericia con una semana de evolución. A la paciente se le había realizado una colecistectomía hace 3 meses, la cual según refiere se complicó durante el transquirúrgico siendo transfundida con 2 paquetes de sangre durante y después del procedimiento. De acuerdo al cuadro presentado. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica de la paciente?

- a) Bilhemia
- b) Hemobilia
- c) Biloma
- d) Ligadura iatrogénica del colédoco

2021.98a. Según el diagnóstico de sospecha de la pregunta anterior, ¿Cuál es la prueba idónea para confirmar el diagnóstico?

- a) Sonografía abdominal
- b) Tomografía de abdomen
- c) Colangiografía
- d) Angiografía arterial

2021.99a. Continuando la pregunta anterior, ya confirmado el diagnóstico, el cual se considera grave.

¿Cuál es la 1ª línea de tratamiento para esta paciente?

- a) Drenaje biliar más observación
- b) Laparotomía exploratoria
- c) Embolización trans arterial
- d) Esfinterectomía

2021.89a. ¿Cuál de los siguientes es un ejemplo de *Shock* distributivo?

- a) Hemorrágico
- b) Séptico
- c) Hipovolémico
- d) Cardiogénico

2021.91c. ¿Cuáles son los parámetros clínicos indicativos, pero insensibles del estado de shock?

- a) Diuresis y Frecuencia cardíaca
- b) Hemoglobina y Hematocrito
- c) Balance-hídrico
- d) Tensión Arterial y Frecuencia cardíaca

2021.2a. ¿Dónde se origina el 85 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales?

- a) Glándulas submandibulares
- b) Glándulas sublinguales
- c) Conducto de Wharton
- d) Glándula parótida

2021.88b. Procedimientos utilizados en la mayoría de pacientes cuyas causas de derrame pleural son desconocidas.

- a) Toracotomía o por cirugía torácica asistida con video (VATS)
- b) Toracocentesis y análisis del líquido pleural
- c) Ciclo terapéutico con diuréticos
- d) Administración de antibióticos

2021.3a. Nos llega un masculino con Lesión esférica única, bien circunscrita, ≤ 3 cm de diámetro y completamente rodeada por tejido parenquimatoso pulmonar, aireado normal. No suele observarse atelectasia pulmonar, aumento de tamaño del hilio o derrame pleural. ¿Cuál es el diagnóstico de este paciente?

- a) Tumor carcinoma microcítico
- b) Pseudo tumor pulmonar
- c) Timoma
- d) Nódulo pulmonar solitario

2021.86b. Es el cáncer pulmonar más frecuente, constituyendo casi 30% de los cánceres pulmonares en varones fumadores y 40% de los cánceres pulmonares en mujeres fumadoras.

- a) Tumor carcinoma microcítico
- b) Adenocarcinoma
- c) Epidermoides
- d) Alveolar

2021.90b. Es la causa más frecuente en un neumotórax espontáneo.

- a) Asma
- b) Rotura de una bulla subpleural apical
- c) Enfermedad obstructiva crónica
- d) Fibrosis quística

2021.96a. El esófago de Barret se considera una patología pre maligna, suele ser propenso a degenerar en un:

- a) Ca Epidermoide
- b) Carcinosarcoma
- c) Tumor Neuroendocrino
- d) Adenocarcinoma

2021.91b. Enfermedad de etiología desconocida caracterizada por Relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, Ausencia de peristalsis en el cuerpo esofágico, Presión del LES elevada ≤ 26 mmHg además de un incremento de las presiones basales intraesofágicas en relación con la basal gástrica.

- a) Acalasia
- b) Esófago "en cascanueces"
- c) Espasmo difuso del esófago
- d) Esfínter esofágico inferior hipertenso

2021.93b. Paciente masculino, de 45 años de edad, acude al servicio de urgencias tras presentar hematemesis, melena, datos de hipovolemia, e hipo de 2 días de evolución. Como antecedentes de importancia refirió consumo de alcohol alrededor 1 litro de ron y 3 cervezas diarias. Durante la endoscopia diagnóstica se identificó en la unión esofagogástrica, un coágulo adherente a la mucosa de 5 mm. ¿Cuál de estas patologías corresponde a este caso clínico?

- a) Rotura esofágica
- b) Esófago de Barret
- c) Gastritis erosiva
- d) Desgarro de Mallory Weiss

2021.82a. Durante una cirugía de herniorrafia inguinal se encuentra en el saco herniario un divertículo de Meckel, se conoce como:

- a) Hernia de Spiegel
- b) Hernia Richter
- c) Hernia de Maydi
- d) Hernia de Littre

2021.90a. Euclides de 60 años de edad, fue llevado a su consulta con historia de masa a nivel inguinal derecho, la cual se reduce de manera espontánea. Al examen físico se introduce dedo examinador por anillo inguinal profundo (interno) se le pide al paciente realizar maniobra de Valsalva y el contenido se palpa en el dorso del dedo.



¿Qué tipo de Hernia inguinal sugiere el examen físico que presenta el paciente?

- a) Supra vesical
- b) Femoral
- c) Directa
- d) Indirecta

2021.95a. ¿Cuál de las siguientes Hernias inguinales aparecen debajo del ligamento inguinal?

- a) Directa
- b) Indirecta
- c) Femoral
- d) Supra vesical

2021.83c. Paciente masculino de 35 años, viene a emergencia por dolor abdominal de más de 8 horas de evolución. Con fiebre, leucocitosis e inestabilidad hemodinámica. Al examen físico, encontramos dolor abdominal. Abultamiento en región inguinal izquierda, doloroso a la palpación.

¿Cuál sería su diagnóstico de elección?

- a) Adenitis mesentérica
- b) Hidroceles
- c) Hernia encarcelada
- d) Hernia domiciliaria

2021.87c. Son aquellas hernias cuyo saco atraviesa oblicuamente el anillo inguinal interno en dirección al anillo inguinal externo.

- a) Hernia Inguinal Directa
- b) Hernias en pantalón
- c) Hernia Deslizada
- d) Hernia inguinal indirecta

2021.100a. ¿Cuál es el tratamiento quirúrgico para pacientes que presentan tumores en la 2ª porción del Duodeno?

- a) Extirpación local del tumor con margen de 3 cm
- b) Pancreatoduodenectomía (Whipple)
- c) Resección del tumor más anastomosis termino terminal del Duodeno
- d) Gastro-yeyuno anastomosis

2021.89b. Causa principal de úlceras gástricas y duodenales.

- a) Uso de medicamentos inflamatorios no esteroideos (NSAID)
- b) Ácido acetilsalicílico
- c) *H. pylori*
- d) Síndrome de Zollinger-Ellison

2021.100b. ¿Cuál es la localización más frecuente de las úlceras gástricas?

- a) Cuerpo
- b) Fondo
- c) Curvatura mayor
- d) Curvatura menor

2021.91a. La prueba diagnóstica más precisa para el divertículo de Meckel es:

- a) Radiografía de abdomen simple
- b) Gammagrafía con 99m Tc-pernetacto
- c) Sonografía de abdomen
- d) Tomografía de abdomen

2021.32b. Lesiones vasculares con mayor frecuencia durante la infancia y en la niñez.

- a) Hemangioma
- b) Mal formaciones vasculares
- c) Manchas en vino de Oporto
- d) Nódulos submucosos

2021.84b. En el intestino delgado, la neoplasia benigna más común es:

- a) Lipomas
- b) Adenomas
- c) Leiomioma
- d) Hemangioma

2021.92b. Enfermedad dinámica que caracteriza por exacerbaciones y remisiones, puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, de la boca hasta el ano.

- a) Colitis ulcerosa
- b) Enfermedad de Crohn
- c) Colitis indeterminada
- d) Diverticulitis

2021.98b. ¿En qué consiste el tratamiento del íleo paralítico?

- a) Limitar la ingesta oral y corregir el factor desencadenante subyacente
- b) Resección de la parte afectada del intestino
- c) Endoscopia
- d) Tratamiento quirúrgico

2021.17a. Masculino de 42 años que viene a emergencia con dolor abdominal difuso y se sospecha una diverticulitis, ¿Cuál sería el estudio de imágenes para establecer un diagnóstico preciso para determinar el manejo según el caso?

- a) Estudios radiológicos con medios de contraste
- b) Ecografía abdomino-pélvica
- c) Tomografía axial computarizada
- d) Gammagrafía localizada

2021.83a. Paciente masculino de 44 años que viene a consulta por presentar sangre en las heces y dolor perianal; antecedentes de constipación. Al examen físico se dificulta el examen rectal por hipertonia esfinteriana. Usted que está en un centro de atención primaria. ¿Cuál es el diagnóstico de este paciente?

- a) Fisura anal
- b) Parasitosis
- c) Cáncer colorrectal
- d) Hemorroide externa trombosada

2021.88a. Es una proyección sacular anómala de la cara anterior de recto, que se extiende desde la porción distal del recto hasta la parte distal del conducto anal:

- a) Prolapso Rectal
- b) Hemorroides
- c) Retócele
- d) Mucocoele Rectal

2021. 20b. Estas tratando un paciente de 65 años de edad por manifestaciones de enfermedad colónica y lo envías a hacerse una colonoscopia y te reportan la presencia de pólipos en el colon sigmoides. ¿Cuál de los siguientes pólipos tiene la mayor posibilidad de convertirse en cáncer?

- a) Adenoma tubular
- b) Adenoma vellosa
- c) Adenoma túbulo vellosa
- d) Cualquier pólipo que mida 1 cm

2021.83b 83. Ante un paciente de 70 años con alteraciones del tránsito intestinal, pérdida de 5 kg. de peso en los dos últimos meses y rectorragias, la exploración de elección es:

- a) Gastroscopia
- b) Tomografía abdominal
- c) Arteriografía selectiva
- d) Colon

2021.94b. Paciente masculino, de 35 años de edad, que llega al servicio de urgencias refiriendo que hace aproximadamente cuatro a cinco meses, presenta deposiciones líquidas y semi-pastosas, en ocasiones con presencia de sangre y flemas, acompañado en ocasiones de febrículas y fiebre de 39°C, dolor abdominal, anorexia, as-tenia y pérdida de peso. Se tuvo en cuenta estudios de Hematología, Imagenología y Endoscopia la cual solo se observó afectado al colon

izquierdo, presentando lesiones discontinuas, edema de la mucosa, úlceras profundas, serpiginosas y visualización de orificios fistulosos. ¿Cuál de las siguientes opciones corresponde su diagnóstico?

- a) Enfermedad de Crohn
- b) Colitis de Crohn.
- c) Colitis indeterminada
- d) Colitis ulcerosa

2021.95b. ¿Cuál es la neoplasia maligna de mayor frecuencia del tubo digestivo?

- a) Tumores carcinoides
- b) Carcinoma colorrectal
- c) Linfoma
- d) Tumores del estroma gastrointestinal

2021.10c. En caso de obstrucción intestinal no tratada a nivel de colon distal, la porción del tracto intestinal que se espera a perforarse es:

- a) Duodeno
- b) Yeyuno proximal
- c) Yeyuno distal
- d) Ciego

2021.90c. Las hemorroides internas que tienen un componente de prolapso y que se reducen manualmente después de la defecación, son consideradas de:

- a) Primer grado
- b) Segundo grado
- c) Tercer grado
- d) Cuarto grado

2021. 18a. Paciente femenina de 45 años de edad, que llega a emergencia a las 3:00 am con dolor abdominal; anteriormente tratada con aines por patologías reumatoideas. Presenta al examen físico signos clínicos de irritación peritoneal; si se sospecha como diagnóstico, úlcera péptica perforada.

¿Cuál de estos estudios sería el ideal para confirmar el diagnóstico?

- a) Sonografía abdominal
- b) Tomografía abdominal con doble contraste
- c) Radiografía de tórax de pie
- d) Resonancia magnética

2021.84a. Miguelina de 52 años quien está siendo sometida a diálisis peritoneal por insuficiencia renal llega a urgencias por presentar dolor a la palpación y contractura abdominal difusa sin datos localizados, sin neumoperitoneo en Radiografía simple de abdomen de pie, presencia de más de 100 leucocitos/ml y bacteria Gram positiva en el líquido obtenido mediante paracentesis.



Esta paciente presenta un cuadro de:

- a) Infección del puerto de abordaje
- b) Peritonitis primaria
- c) Peritonitis secundaria
- d) Apendicitis aguda

2021.86a. Un paciente de 32 años que sufrió un traumatismo cerrado de abdomen, presenta en la TAC un Hematoma en la parte central del retroperitoneo. El paciente se encuentra lúcido, eupneico, con una T.A de 90/50 mm Hg y un Hematocrito de 32%.

¿Cuál de las siguientes conductas adoptaría?

- a) Observación y control del estado hemodinámico
- b) Observación y control del estado hemodinámico y del Hematocrito
- c) Observación y realización de una Ecografía de control en 3 horas
- d) Exploración quirúrgica

2021.81b. Mujer de 75 años con demencia es traída por sus cuidadores por dolor abdominal importante con deterioro del estado general y distensión abdominal. Analítica con leucocitosis, hematocrito elevado, insuficiencia renal y acidosis metabólica. El ECG muestra fibrilación auricular. La tomografía abdominal detecta asas de intestino delgado edematizadas. ¿Cuál es su diagnóstico más probable?

- a) Perforación de úlcera gástrica o duodenal.
- b) Ileo biliar
- c) Neoplasia obstructiva de sigma con perforación.
- d) Isquemia mesentérica

2021.88c. Paciente femenina de 45 años de edad, que llega a emergencia a las 3:00 am con dolor abdominal; anteriormente tratada con aines por patologías reumatoideas. Presenta al examen físico signos clínicos de irritación peritoneal; si se sospecha como diagnóstico, úlcera péptica perforada.

¿Cuál de estos estudios sería el ideal para confirmar el diagnóstico?

- a) Sonografía abdominal
- b) Tomografía abdominal con doble contraste
- c) Radiografía de tórax de pie
- d) Resonancia magnética

2021.8a. Al evaluar un apaciente masculino de 26 años de edad, quien viene con dolor abdominal de un día de evolución, notas que le duele la fosa iliaca derecha cuando lo palpas en la fosa iliaca izquierda. ¿Cuál de los siguientes signos se corresponde con este hallazgo del examen físico?

- a) Signo de Murphy
- b) Signo del obturador
- c) Signo de Rovsing
- d) Signo del Psoas

2021.1b. Llega a la emergencia una femenina de 30 años de edad con 28 semanas de gestación, refiriendo dolor que se inicia en epigastrio y luego migra a fosa iliaca derecha. En los hallazgos de laboratorio presenta leucocitosis y la sonografía se reporta útero grávido y no visualización de la Apéndice.

¿Cuál de los siguientes estudios complementarios recomendarías para aclarar el diagnóstico de esta paciente?

- a) Tomografía computarizada de abdomen
- b) Resonancia magnética de abdomen
- c) Prueba de embarazo
- d) Re-evaluación del abdomen cada 4 horas

2021.85c. El denominador común en todas las causas de apendicitis:

- a) Obstrucción en asa cerrada
- b) Borramiento del psoas
- c) Hiperplasia de los folículos linfoides
- d) Espesamiento fecal

2021.86c. Principal Agente causal anaerobio facultativo aislado en apendicitis:

- a) Bacteroides
- b) Streptococcus viridans
- c) Pseudomona
- d) Escherichia coli

2021.93a. Pablo de 30 años de edad oriundo de una zona rural de Monte Plata quien llega vía consulta a la emergencia presentando un cuadro de dolor abdominal más acentuado en el hipocondrio derecho acompañado de fiebre. Al examen físico presenta hepatomegalia y en los análisis y estudios para clínicos nos trae un hemograma con una leucocitosis de 20,000 por 103 /mm³, además ALT y AST están dentro de parámetros normales con una fosfatasa alcalina en 800 UI/L, un hemocultivo que reporta no crecimiento en 48 horas y una TAC abdominal en la cual se visualiza una imagen tabicada con zona de contraste en el lóbulo derecho. ¿Cuál sería su diagnóstico?

- a) Enfermedad Hidatídica
- b) Absceso Hepático Piógeno
- c) Esquistosomiasis Hepática
- d) Absceso Hepático Amebiano

2021.94a. De acuerdo a la patología que presenta el paciente de la pregunta anterior. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado para éste?

- a) Drenaje quirúrgico por laparoscopia
- b) Resección quirúrgica por vía laparoscópica
- c) Metronidazol 750 mg cada 8 horas por 10 días
- d) Praziquantel 75 mg por kg en dosis única

2021.97b. ¿Cuál es la causa más frecuente de pancreatitis aguda?

- a) Traumatismo e hiperlipidemia
- b) Fármacos e Idiopática
- c) Infecciones y neoplasias
- d) Cálculos biliares y consumo de alcohol

2021.82b 82. Señale cuál de las siguientes es la causa más frecuente de isquemia mesentérica aguda:

- a) Bajo gasto cardíaco
- b) Quiste del mesenterio
- c) Trombosis venosa
- d) Embolia arterial

2021.99c. Paciente masculino de 75 años, viene a emergencia quejándose de dolor abdominal, hipertenso, fumador crónico, hiperlipidemia. Al examen físico presenta una masa pulsátil abdominal, supraumbilical. ¿Cuál sería el diagnóstico de su paciente?

- a) Tumor pancreático
- b) Absceso retroperitoneal
- c) Aneurisma de la aorta
- d) Tumor de mesenterio

2022.1a. Paciente masculino, que en carrera de motor sufrió accidente, presentando fractura de humero derecho, en su tercio medio. Al examen físico presenta dificultad para extender los dedos. ¿Cuál de los siguientes nervios está afectado?

- a) Nervio mediano
- b) Nervio cubital
- c) Nervio musculo cutáneo
- d) Nervio radial

2022.81a. ¿Cuál es el criterio que se utiliza para estatificar la gravedad del trauma craneoencefálico?

- a) Escala de Glasgow
- b) La presencia de foco motor
- c) Las lesiones topográficas
- d) Las lesiones en las radiografías de cráneo (frente y perfil)

2022.92b. Recibes un masculino de 27 años de edad, traído por el 911, con historia de haberlo socorrido de la escena de un accidente automovilístico y al examen físico encuentras que este paciente abre los ojos de manera espontánea, está confundido y puede localizar el dolor. ¿Qué puntuación tiene este paciente en la escala de coma de Glasgow?

- a) 9
- b) 11

- c) 13
- d) 15

2022.83c. Masculino de 33 años edad, viene a emergencia luego de recibir herida por arma blanca en hemitórax izquierdo. Presenta sensación de falta de aire y TA 80/40 mmHg. Al examen físico murmullo vesicular presente bilateral.

¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

- a) Neumotórax a tensión
- b) Hemotórax masivo
- c) Taponamiento cardíaco
- d) Quilotórax

2022.84c. Femenina de 35 años edad, viene a emergencia luego de explosión de tanque de gas en la cocina de su casa, presenta quemaduras de segundo grado superficial y profundas en 2/3 de la extremidad superior derecha, 1/2 del tronco anterior.

¿Cuál es el % de superficie corporal quemada en esta paciente?

- a) 18 % SCTQ
- b) 20 % SCTQ
- c) 24% SCTQ
- d) 30% SCTQ

2022.99a. Es la causa más frecuente por la cual se retrasa el alta del paciente después de operaciones del abdomen.

- a) Bridas
- b) Adherencias
- c) Íleo
- d) Vómitos

2022.95b. Un masculino de 42 años en su 3^{er} día de post quirúrgico de una laparotomía abdominal de control de daño, presenta fiebre, la herida se observa eritematosa, al retirar algunas suturas cutáneas el cirujano evidencia secreción purulenta con un poco de sangre.

Cuál sería la causa probable?

- a) Cuerpo extraño
- b) Infección del sitio quirúrgico
- c) Fistula entero cutáneo
- d) Absceso Sub hepático

2022.16c. Es la incapacidad del organismo para cubrir las necesidades metabólicas de las células.

- a) Insuficiencia
- b) Estado de shock
- c) Inestabilidad
- d) Coma



2022.15a. Paciente femenina de 22 años con antecedente personal patológico de infecciones frecuentes en vías respiratorias superiores y rinosinusitis alérgica. La cual es referida a nuestro centro de consulta tras presentar a nivel de la línea media del cuello una pequeña tumoración de crecimiento progresivo desde hacía unos dos años, asintomática, indolora sin ningún tipo de molestias. En la exploración, destacaba voz faringolábica y tumoración cervical palpable sobre hioides y cartílago tiroideos, blanda, lisa, bien delimitada y sin pulso, de 8.5 por 8.3 mm, que se extendía desde área I cervical hacia ambos lados del cuello y se movilizaba con la deglución.

¿Cuál es su diagnóstico?

- a) Quistes Del Conducto Tirogloso
- b) Quiste branquial
- c) Higroma quístico
- d) Quiste Dermoide

2022.19a. Femenina de 44 años, quien acude a consulta por presentar reporte sonográfico de nódulo tiroideo de 6 cm de diámetro, al cual se le realiza estudio citológico mediante biopsia por punción con aguja fina (PAAF), reportando el mismo una lesión folicular.

¿Cuál es la conducta a tomar en este caso?

- a) Terapia con I^{131}
- b) Tiroidectomía total
- c) Vigilancia cada 6 meses
- d) Realizar PET scan

2022.90a. ¿Cuál es el tratamiento de elección para un bocio multinodular no tóxico que ocasiona compresión traqueal?

- a) Yodo radiactivo
- b) Cirugía
- c) Hormonas tiroideas para suprimir TSH
- d) Traqueostomía

2022.82a. Masculino de 25 años de edad, delgado, sin antecedentes de traumatismos previos. Comienza súbitamente con disnea y dolor torácico. Al examen físico se detecta tiraje y disminución de los ruidos respiratorios.

¿Se solicita una radiografía de tórax ante la sospecha de?

- a) Hernia diafragmática
- b) Atelectasia
- c) Neumotórax espontáneo
- d) Neumonía adquirida de la comunidad

2022.87a. ¿Cuál es el tratamiento más recomendado del derrame pleural maligno sintomático?

- a) Toracotomía con pleurectomía
- b) Tratamiento energético con diuréticos

- c) Quimioterapia generalizada
- d) Sonda de toracostomía y aplicación de sustancia esclerosante (pleurodesis)

2022.5c. Es cualquier acumulación significativa de líquido en la cavidad pleural:

- a) Hemotórax
- b) Quilotórax
- c) Empiema
- d) Derrame pleural

2022.86a. Marque lo correcto respecto al absceso pulmonar:

- a) La mayoría de los pacientes requieren tratamiento quirúrgico
- b) Las bacterias aerobias gramnegativas son las predominantes
- c) Es más frecuente en el lóbulo superior izquierdo
- d) La penicilina G es de las primeras elecciones para el tratamiento médico

2022.84b. ¿A través de que puede llevarse a cabo el acceso quirúrgico para la resección de metástasis pulmonares?

- a) Toracocentesis
- b) Toracotomía o por cirugía torácica asistida con video (VATS)
- c) Tubo de pecho
- d) Pleurostomía mínima bajo sello de agua

2022.91b. El esófago a nivel torácico, topográficamente, en cuál de las divisiones del mediastino se localiza:

- a) Anterior
- b) Medio
- c) Posterior
- d) Lateral

2022.88a. ¿Cuál es la causa más frecuente de perforación esofágica?

- a) Instrumentación y/o endoscopia
- b) Trauma torácico contuso
- c) Ingestación de cuerpos extraños
- d) Lesión penetrante de tórax Schwartz.

2022.82b. Paciente femenina de 23 años con disfagia, regurgitación, halitosis, tumefacción del cuello, ruidos ingurgitantes después de comer.

¿Su diagnóstico más probable será?

- a) Quiste tirogloso
- b) Adenomegalia cervical
- c) Divertículo de Zenker
- d) Absceso amigdalino

2022.97a. ¿Cuál es la causa más frecuente de obstrucción intestinal?

- a) Tumores
- b) Hernias
- c) Íleo metabólico
- d) Bridas o adherencias

2022.91a. El signo de "Murphy" positivo

- a) Se refiere a pancreatitis aguda
- b) Está con relación a colangitis aguda bacteriana
- c) Se presenta en la mayor parte de pacientes con colecistitis aguda
- d) Indica aire en las vías biliares

2022.94a. Mientras estas de servicio en el hospital llega un paciente con herida de arma blanca en hemitórax izquierdo con presión arterial sistólica de 85 mm Hg, que mejora ligeramente con la administración de soluciones por vía intravenosa. La radiografía de tórax muestra campos pulmonares claros.

¿Cuál de las siguientes medidas es la más apropiada?

- a) Tomografía computarizada de tórax (TAC)
- b) Radiografía pélvica
- c) Sonografía focalizada para evaluación del trauma (FAST)
- d) Colocar un tubo de pecho en el hemitórax izquierdo

2022.10c. Paciente femenina de 38 años de edad, que llega a emergencia a las 3:00 am con dolor abdominal; anteriormente tratada con AINES por patologías reumatoideas. Presenta al examen físico signos clínicos de irritación peritoneal; si se sospecha como diagnóstico, úlcera péptica perforada. ¿Cuál de estos estudios sería el ideal para confirmar el diagnóstico?

- a) Sonografía abdominal
- b) Tomografía abdominal con doble contraste
- c) Radiografía de tórax de pie
- d) Resonancia magnética

2022.85c. Masculino de 70 años edad, viene a emergencia por dolor abdominal acompañado de distensión abdominal asimétrica, de 48 horas de evolución. ¿Cuál es el diagnóstico más probable que pueda explicar el cuadro clínico que presenta este paciente?

- a) Vólvulo intestinal
- b) Diverticulitis aguda
- c) Cáncer de Colon
- d) Colitis ulcerativa

2022.97c. ¿Cuál es el síntoma más prominente en obstrucciones proximales?

- a) Taquicardia

- b) Expulsión de heces y flatos
- c) Náusea
- d) Vómitos

2022.99b. Un niño de 16 años de edad presenta fiebre de baja intensidad y dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, náusea sin vómito. A la exploración física se encuentra abdomen blando, no hiperestesias ni hiperbaralgias, a la palpación del cuadrante inferior derecho dolor en el punto de McBurney, Psoas y Obturador positivos, timpanismo normal y peristalsis con algunos tonos metálicos en cuadrantes derechos, resto normal:

La probabilidad diagnóstica en este caso es:

- a) Colitis ulcerativa
- b) Enfermedad de Crohn
- c) Apendicitis aguda
- d) Síndrome de colon irritable.

2022.100b. La bacteria anaerobia que se cultiva con más frecuencia en estos casos es:

- a) Bacteroides fragilis
- b) Escherichia coli
- c) Klebsiella.
- d) Candida albicans

2022.98a. ¿Cuál es el estudio de elección para diagnóstico de litiasis vesicular?

- a) Sonografía
- b) Colangiografía I.V
- c) Resonancia magnética
- d) Ecografía de abdomen superior

2022.81b. Enzima hepática que se eleva cuando existe obstrucción de canalículos biliares:

- a) Creatinfosfoquinasa
- b) Deshidrogenasa láctica
- c) Fosfatasa alcalina
- d) Amilasa

2022.83b. Femenina de 38 años sin antecedentes de importancia, presenta dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho de 3 días de evolución, acompañándose de náuseas y vómitos. 24 horas después de iniciado el cuadro, y sin referir mejoría de su dolor, la paciente describe la presencia de acolia y coluria. Con los datos mencionados, de las siguientes opciones, ¿Cuál consideraría como primera posibilidad diagnóstica?

- a) Pseudoquiste pancreático
- b) Cirrosis hepática



- c) Pancreatitis crónica
- d) Colecisto-colédoco litiasis

2022.96b. Te llega un paciente con dolor en hipocondrio derecho, leucocitosis, y fiebre, al cual le mandas a hacer una sonografía que reporta un absceso hepático, pero no te especifica en que lóbulo. ¿Cuál de los siguientes conceptos considerarías para orientarte en cuanto a la localización de este absceso?

- a) Los abscesos hepáticos piógenos se presentan con más frecuencia en el lóbulo derecho del hígado
- b) Los abscesos hepáticos piógenos se presentan con más frecuencia en el lóbulo izquierdo del hígado
- c) Los abscesos hepáticos piógenos se presentan con más frecuencia en el lóbulo cuadrado del hígado
- d) Los abscesos hepáticos piógenos se presentan con más frecuencia en el lóbulo de Spiegel del hígado

2022.94c. Estas frente a un paciente que llega por masa abdominal que se localiza en región supra umbilical, la cual le duele en ocasiones y como historia relevante refiere que estaba siendo diagnosticado y tratado por pancreatitis crónica en otro centro de salud. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

- a) Pseudoquistes
- b) Estenosis y/o cálculos en los conductos
- c) Necrosis pancreática
- d) Obstrucción duodenal

2022.86b. ¿Es la causa más frecuente por la cual se realiza una indicación de esplenectomía?

- a) Trastornos leucocíticos y de médula roja
- b) Traumatismo al bazo o una lesión yatrógena
- c) Tumores e infecciones
- d) Abscesos o rotura del bazo

2022.95a. Respecto a la evolución del paciente que consulta por claudicación. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es correcta?

- a) La mayoría terminarán en amputación a corto plazo
- b) Una vez que el paciente claudica, no ayuda en nada el dejar de fumar
- c) La mayoría se pueden manejar conservadoramente, sin cirugía
- d) Se ha demostrado que los agentes quelantes (EDTA) mejoran considerablemente el pronóstico.

2022.84a. ¿Cuál es la secuela tardía más frecuente de las trombosis venosas crónicas de miembro inferiores:

- a) Claudicación intermitente
- b) Infecciones recurrentes

- c) Úlcera por estasis (Síndrome postflebítico)
- d) Embolismo pulmonar crónico

2022.85a. Paciente masculino de 55 años que trabaja en una tienda. Tiene edema de larga evolución (aproximadamente 10 meses). Ama-nece bien, pero en el transcurso del día el edema y dolor se acentúan considerablemente. ¿Cuál es el estudio más apropiado para la evaluación de este paciente?

- a) Eco doppler
- b) Flebografía
- c) Prueba de Trendelenburg
- d) Pletismografía de impedancia de reflujo venosos

2022.83a. Niño de 7 años presenta masa abdominal que atraviesa la línea media. El niño ha referido en algún momento a su madre dolor abdominal y presenta como antecedente anhidria. El diagnóstico es compatible con:

- a) Neuroblastoma
- b) Tumor de Wilms
- c) Hepatoma
- d) Hodking

2023.97. Paciente masculino de 40 años que asistió al Hospital traumatológico Dr. Darío Contreras por recibir traumatismo cerrado en tórax que ocasionó fracturas costales múltiples y hemoneumotórax que se manejó con sonda de pleurostomía. Después de 7 días de internamiento con evolución favorable, inicia con aumento de temperatura de hasta 38.5 grados Celsius y polipnea. La TAC de tórax demuestra presencia de hemotórax residual organizado con algunas burbujas de aire en su interior y la sonda no drena más. ¿Cuál es de estos es el tratamiento más apropiado?

- a) Tomar cultivos y dar antibiótico apropiado a largo plazo
- b) Recolocar sonda para mejor drenaje
- c) Realizar ventana torácica con resección de costilla
- d) Toracotomía, evacuación de coágulos y decorticación pulmonar

2023.82. Paciente masculino de 28 años que asiste a la Unidad de Quemados Pearl F. Ort después de sufrir quemadura por flama, al hacer el examen físico se diagnostica una quemadura de segundo grado, ¿cuáles de estas serían sus manifestaciones clínicas?

- a) Dolorosas y no forman vesículas
- b) Afección térmica muy dolorosas con formación de ampollas
- c) Son duras, indoloras y no palidecen a la presión
- d) Presenta acartonamiento de todos los tejidos

2023.99. La cicatrización o cierre por primera intención es cuando:

- a) En una herida limpia se cierra con suturas

- b) A causa de contaminación o infección se deja abierta para que cierre por granulación y contracción
- c) Permitir que la herida permanezca abierta unos días y luego cerrar con suturas
- d) Aplicación de cauterización directa

2023.83. ¿Alteración en la cicatrización que no sobrepasa los límites de la herida?

- a) Queloide
- b) Cicatriz hipertrófica
- c) Cicatriz postquirúrgica
- d) Cicatriz hipotrófica

2023.91. Representan el vestigio del trayecto de descenso de la glándula tiroidea desde el agujero ciego, en la base de la lengua, hacia la parte anteroinferior del cuello durante el desarrollo fetal.

- a) Quistes del conducto tirogloso
- b) Quiste dermoide
- c) Hemangioma
- d) Linfagioma (higroma quístico)

2023.98. El diagnóstico diferencial de una masa en el cuello depende de:

- a) Tamaño y coloración
- b) Localización y edad de la persona
- c) Tamaño y localización
- d) Coloración y edad de la persona

2023.13. Se observa principalmente en niños y adultos jóvenes y son uno de los tumores benignos más comunes de la pared torácica. Por lo general son indoloros y aparecen en la unión costochondral en dirección anterior y pueden confundirse con osteocondritis.

- a) Displasia fibrosa.
- b) Osteocondroma

- c) Granuloma eosinofílico
- d) Condroma

2023.90. En caso de obstrucción intestinal no tratada a nivel de colon distal, la porción del tracto intestinal que se espera a perforarse es:

- a) Duodeno
- b) Yeyuno proximal
- c) Yeyuno distal
- d) Ciego

2023.86. ¿Cuál es el factor etiológico predominante en la apendicitis?

- a) Inflamación de la luz
- b) Dilatación de la luz
- c) Obstrucción de la luz
- d) Hemorragia de la luz

2023.92. El signo de Blumberg es positivo cuando:

- a) El paciente refiere dolor a la descompresión brusca en el punto de McBurney
- b) Dolor durante la compresión en el punto de McBurney
- c) Parada respiratoria durante inspiración cuando se comprime hipocondrio derecho
- d) Dolor abdominal a la palpación de cualquier área abdominal

2022.64. ¿Qué síntoma o signo típico de la isquemia arterial aguda es el último en aparecer y en consecuencia es indicador de mayor gravedad?

- a) Dolor
- b) Parestesia
- c) Parálisis
- d) Ausencia de pulso



Respuestas ENURM 21, 22 y 23

Pregunta 2021.2b.- RC: c
 Pregunta 2021.82c.- RC: b
 Pregunta 2021.93c.- RC: c
 Pregunta 2021.92a.- RC: c
 Pregunta 2021.97c.- RC: a
 Pregunta 2021.98c.- RC: c
 Pregunta 2021.4a.- RC: C
 Pregunta 2021.85a.- RC: d
 Pregunta 2021.96b.- RC: b
 Pregunta 2021.62c.- RC: c
 Pregunta 2021.84c.- RC: d
 Pregunta 2021.92c.- RC: c
 Pregunta 2021.94c.- RC: d
 Pregunta 2021.96c.- RC: d
 Pregunta 2021.4c.- RC: d
 Pregunta 2021.1a.- RC: c
 Pregunta 2021.20a.- RC: b
 Pregunta 2021.87a.- RC: c
 Pregunta 2021.97a.- RC: b
 Pregunta 2021.98a.- RC: d
 Pregunta 2021.99a.- RC: c
 Pregunta 2021.89a.- RC: b
 Pregunta 2021.91c.- RC: d
 Pregunta 2021.2a.- RC: d
 Pregunta 2021.88b.- RC: b
 Pregunta 2021.3a.- RC: d
 Pregunta 2021.86b.- RC: b
 Pregunta 2021.90b.- RC: b
 Pregunta 2021.96a.- RC: d

Pregunta 2021.91b.- RC: a
 Pregunta 2021.93b.- RC: d
 Pregunta 2021.82a.- RC: d
 Pregunta 2021.90a.- RC: c
 Pregunta 2021.95a.- RC: c
 Pregunta 2021.83c.- RC: c
 Pregunta 2021.87c.- RC: d
 Pregunta 2021.100a.- RC: b
 Pregunta 2021.89b.- RC: c
 Pregunta 2021.100b.- RC: d
 Pregunta 2021.91a.- RC: b
 Pregunta 2021.32b.- RC: a
 Pregunta 2021.84b.- RC: b
 Pregunta 2021.92b.- RC: b
 Pregunta 2021.98b.- RC: a
 Pregunta 2021.17a.- RC: c
 Pregunta 2021.83a.- RC: a
 Pregunta 2021.88a.- RC: c
 Pregunta 2021.20b.- RC: b
 Pregunta 2021.83b.- RC: d
 Pregunta 2021.94b.- RC: d
 Pregunta 2021.95b.- RC: b
 Pregunta 2021.10c.- RC: d
 Pregunta 2021.90c.- RC: c
 Pregunta 2021.18a.- RC: c
 Pregunta 2021.84a.- RC: b
 Pregunta 2021.86a.- RC: d
 Pregunta 2021.81b.- RC: d
 Pregunta 2021.88c.- RC: c

Pregunta 2021.8a.- RC: c
 Pregunta 2021.1b.- RC: b
 Pregunta 2021.85c.- RC: a
 Pregunta 2021.86c.- RC: d
 Pregunta 2021.93a.- RC: d
 Pregunta 2021.94a.- RC: c
 Pregunta 2021.97b.- RC: d
 Pregunta 2021.82b.- RC: d
 Pregunta 2021.99c.- RC: c
 Pregunta 2022.1a.- RC: d
 Pregunta 2022.81a.- RC: a
 Pregunta 2022.92b.- RC: c
 Pregunta 2022.83c.- RC: c
 Pregunta 2022.84c.- RC: c
 Pregunta 2022.99a.- RC: c
 Pregunta 2022.95b.- RC: c
 Pregunta 2022.16c.- RC: b
 Pregunta 2022.15a.- RC: a
 Pregunta 2022.19a.- RC: b
 Pregunta 2022.90a.- RC: b
 Pregunta 2022.82a.- RC: c
 Pregunta 2022.87a.- RC: d
 Pregunta 2022.5c.- RC: d
 Pregunta 2022.86a.- RC: d
 Pregunta 2022.84b.- RC: b
 Pregunta 2022.91b.- RC: c
 Pregunta 2022.88a.- RC: a
 Pregunta 2022.82b.- RC: c
 Pregunta 2022.97a.- RC: d

Pregunta 2022.91a.- RC: c
 Pregunta 2022.94a.- RC: c
 Pregunta 2022.10.c.- RC: c
 Pregunta 2022.85c.- RC: a
 Pregunta 2022.97c.- RC: d
 Pregunta 2022.99b.- RC: c
 Pregunta 2022.100b.- RC: a
 Pregunta 2022.98a.- RC: d
 Pregunta 2022.81b.- RC: c
 Pregunta 2022.83b.- RC: d
 Pregunta 2022.96b.- RC: a
 Pregunta 2022.94c.- RC: a
 Pregunta 2022.86b.- RC: b
 Pregunta 2022.95a.- RC: c
 Pregunta 2022.84a.- RC: c
 Pregunta 2022.85a.- RC: a
 Pregunta 2022.83a.- RC: b
 Pregunta 2023.97.- RC: d
 Pregunta 2023.82.- RC: b
 Pregunta 2023.99.- RC: a
 Pregunta 2023.83.- RC: b
 Pregunta 2023.91.- RC: a
 Pregunta 2023.98.- RC: b
 Pregunta 2023.13.- RC: d
 Pregunta 2023.90.- RC: d
 Pregunta 2023.86.- RC: c
 Pregunta 2023.92.- RC: a
 Pregunta 2023.64.- RC: d

Bibliografía

- ❏ ASF Lok, BJ McMahon. AASLD practice guideline: chronic Hepatitis B. *Hepatology* 2001; 34: 1225-1241.
- ❏ ASF Lok, BJ McMahon. AASLD practice guideline: chronic Hepatitis B: update of recommendations. *Hepatology* 2004; 39:857-861.
- ❏ Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke, DL. *ERCP*. USA. Saunders Elsevier, 2008.
- ❏ Esteban R. Management of chronic Hepatitis B: an overview. *Sem Liver Dis* 2002; 22 (Suppl. 1):1-6.
- ❏ Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2004.
- ❏ Galindo F. Enciclopedia de Cirugía Digestiva, Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva, Argentina 2009; Volumen IV-409
- ❏ Hawes RH, Fockens P. *Endosonography*. USA. Saunders Elsevier, 2006.
- ❏ Hoofnagle JH, Doo E, Liang TJ, Fleischer R, Lok ASF. Management of Hepatitis B: Summary of a clinical research workshop. *Hepatology* 2007; 45: 1056-1075.
- ❏ Manns MP. Current state of Interferon therapy in the treatment of chronic Hepatitis B. *Sem Liver Dis* 2002; 22 (Suppl. 1):7-13.
- ❏ Parrilla Paricio P. *Cirugía AEC*. 2.ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2010.
- ❏ Rodrigo L. *Tratamiento de las enfermedades digestivas*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2008.
- ❏ Rouviere, Delmas. *Anatomía Humana*. 11 edición. Tomo 2. Página 345
- ❏ Sabiston. *Tratado de Cirugía*. 19 ediciones. Elsevier Saunders. España. 2013. Capítulo 36. Pág. 831
- ❏ Schwartz. *Principios de Cirugía*. 10ª ED. Capítulo 17. Pag. 521. Editorial McGraw-Hill.
- ❏ Schwartz. *Principios de Cirugía*. 10ª ED. Capítulo 17. Pag. 521. Editorial McGraw-Hill.
- ❏ Schwartz. *Principios de Cirugía*. 10ª ED. Capítulo 7. Pag 167
- ❏ Schwartz. *Principios de Cirugía*. 10ª ED. McGraw Hill. 2015. Capítulo 39. Pag 1613 y 1614
- ❏ *Tratado de cirugía de Sabiston* 19 edición. Elsevier-Saunders, Barcelona España, 2013. Capítulo 53, pag. 1388.
- ❏ Vázquez-Iglesias JL. *Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica*. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2008.