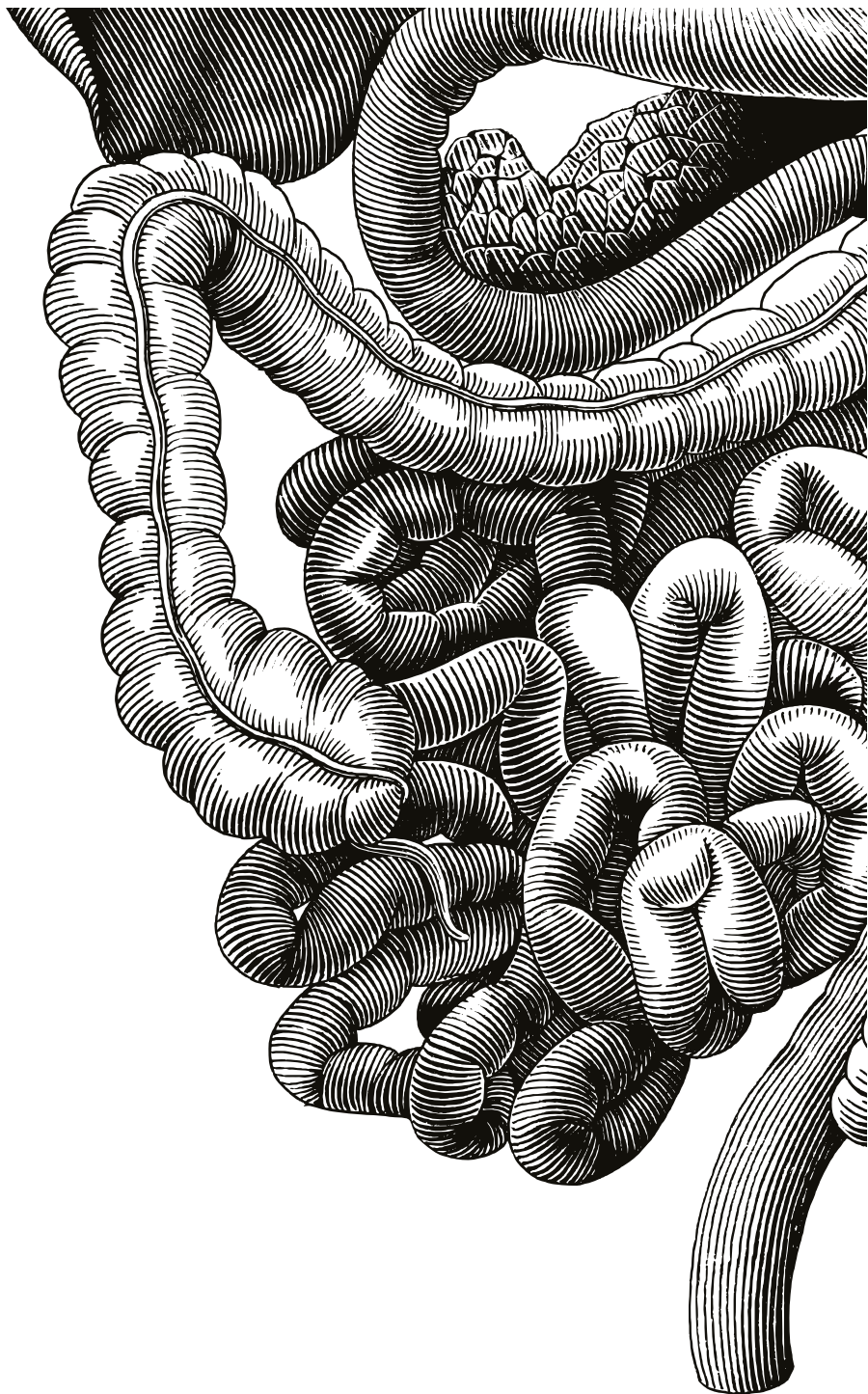


eBook



CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL



Cirugía Digestiva. Diagnóstico y tratamiento en cirugía colorrectal



CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Giancarlos Cristóbal Cañarte Baque
Manuel Medardo Chiquito Pisco
Cástulo Leonel Moreira Moreira
Adriana Carolina Romero Vega
Jefferson Andrés Sánchez Medranda
Manuel Wilson Vélez Molina
Almeida Almeida Gabriela Alejandra
José Oswaldo Navia Macías
Viviana Anabel Vergara Mendoza
Segundo Jesús Chang Hermida

EDICIONES **MAWIL**

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Autores Investigadores

Giancarlo Cristóbal Cañarte Baque

Médico de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Magíster en Gerencia en Instituciones de la Salud
por la Universidad de las Américas;
Médico General en Funciones Hospitalarias del servicio de Cirugía
Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda
Portoviejo, Ecuador;
✉ gcanarte@gmail.com
iD <https://orcid.org/0000-0003-4022-0174>

Manuel Medardo Chiquito Pisco

Médico; Especialista en Medicina Familiar;
Pontificia Universidad Católica de Portoviejo
Docente de la Carrera de Medicina; Médico Centro de Salud
Jipijapa, Ecuador;
✉ manchip2009@hotmail.com.com
iD <https://orcid.org/0000-0001-7052-3278>

Cástulo Leonel Moreira Moreira

Médico de la Universidad de Guayaquil;
Médico General en Funciones Hospitalarias; Área de Cirugía
Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda
Portoviejo, Ecuador;

✉ castuloleonel@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-7082-4185>

Adriana Carolina Romero Vega

Médico de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil;
Grupo Hospitalario Kennedy

✉ adri_romero2112@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0003-2411-5200>

Jefferson Andrés Sánchez Medranda

Médico Cirujano de la Universidad Técnica de Manabí;
Médico General Asistencial Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda
Portoviejo; Ecuador;

✉ jeffandrew9225@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-5123-4542>

Manuel Wilson Vélez Molina

Médico Cirujano de la Universidad Técnica de Manabí;
Hospital Verdi Cevallos Balda;
Portoviejo, Ecuador;

✉ manuvel89@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-9109-1328>

Gabriela Alejandra Almeida Almeida

Médico Cirujano; Médico General Asistencial en
Funciones Hospitalarias
Portoviejo, Ecuador;

✉ gaby11031986@gmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-9881-893X>

José Oswaldo Navia Macías

Médico cirujano de la Universidad Técnica de Manabí
Médico General en Funciones Hospitalarias. Área de Cirugía;
Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda
Portoviejo, Ecuador;

✉ jnavia-10@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-2576-7852>

Viviana Anabel Vergara Mendoza

Médico Cirujano de la Universidad Técnica de Manabí;
Médico General

✉ vivianavergaramendoza@hotmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-3864-6611>

Segundo Jesús Chang Hermida

Médico; Especialista en Cirugía General;
Docente de la Carrera de Enfermería de la
Universidad San Gregorio de Portoviejo -
Cirujano del Hospital IESS Portoviejo

✉ jesuschang10@gmail.com

🆔 <https://orcid.org/0000-0003-1409-3693>

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

REVISORES ACADÉMICOS

Yanetzi Loimig Arteaga Yánez

PhD en Ciencias de la Educación;
Magíster en Cuidado Integral al Adulto Críticamente Enfermo;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Licenciada en Enfermería;
Coordinadora de la Carrera de Enfermería de la
Universidad Metropolitana; Guayaquil, Ecuador;

✉ yanetziarteaga@gmail.com;

🆔 <https://orcid.org/0000-0002-1004-255X>

Neris Marina Ortega Guevara

Especialista en el Fenómeno de las Drogas;
Especialista en Enfermería Perioperatoria;
Máster en Enfermería Médico Quirúrgico, mención
Cuidado Crítico del Adulto;
Doctora en Enfermería, Salud y Cuidado Humano;
Licenciada en Enfermería; Profesor Titular Principal I;
Carrera Enfermería de la Universidad Metropolitana;
Guayaquil, Ecuador;

✉ nortega@umet.edu.ec;

🆔 <https://orcid.org/0000-0001-5643-5925>

Catalogación Bibliográfica

AUTORES:

Giancarlo Cristóbal Cañarte Baque
Manuel Medardo Chiquito Pisco
Cástulo Leonel Moreira Moreira
Adriana Carolina Romero Vega
Jefferson Andrés Sánchez Medranda
Manuel Wilson Vélez Molina
Almeida Almeida Gabriela Alejandra
José Oswaldo Navia Macías
Viviana Anabel Vergara Mendoza
Segundo Jesús Chang Hermida

Título: Cirugía Digestiva. Diagnóstico y tratamiento en cirugía colorrectal

Descriptor: Ciencias médicas; Procedimientos Quirúrgicos Operativos; Atención médica; Cirugía Colorrectal

Código UNESCO: 3213 Cirugía

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 617/C11

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-45-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2023

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 198

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-45-7>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico. **Cirugía Digestiva. Diagnóstico y tratamiento en cirugía colorrectal**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

ÍNDICES

GENERAL



Contenido	
INTRODUCCIÓN	13
CAPÍTULO I.	
ENFERMEDADES ANALES BENIGNAS	18
CAPÍTULO II.	
ALTERACIONES FUNCIONALES	58
CAPÍTULO III.	
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL COLON.....	77
CAPÍTULO IV.	
CÁNCER (ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE COLON).....	117
CAPÍTULO V.	
EXÁMENES MÉDICOS Y PRUEBAS DE IMAGEN	131
CAPÍTULO VI.	
EL PERIOPERATORIO	144
CAPÍTULO VII.	
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	152
CAPÍTULO VIII.	
INFECCIÓN POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA COLORRECTAL. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.....	157
CAPÍTULO IX.	
URGENCIAS.....	169
BIBLIOGRAFÍA.....	186

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

ÍNDICES

CUADROS



CIRUGÍA DIGESTIVA

Cuadro 1. Hemorroides	20
Cuadro 2. Fisura anal	33
Cuadro 3. Abscesos y fistulas anales (Fístulas rectovaginales y rectouretrales)	41
Cuadro 4. Sinus pilonidal. Hidrosadenitis. Prurito de ano.....	51
Cuadro 5. Alteraciones funcionales (ano y recto)	59
Cuadro 6. Enfermedades inflamatorias del colon	82
Cuadro 7. Cáncer colorrectal y cáncer anal	118
Cuadro 8. Profilaxis Antibiótica Infección Herida Quirúrgica (Cirugías de intestino delgado y colorrectal)	168
Cuadro 9. IAA posoperatoria. Pauta elegida para uso de antibiótico	175

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

ÍNDICES

FIGURAS



CIRUGÍA DIGESTIVA

Figura 1. Hemorroides.....	32
Figura 2. Fisura anal.....	40
Figura 3. Absceso y fistula anal	49
Figura 4. Sinus pilonidal	54
Figura 5. Hidradenitis supurativa perianal y perineal con fistula superficiales cicatrices y un nódulo inflamatorio.....	56
Figura 6. Prurito anal	57
Figura 7. Impactación fecal.....	64
Figura 8. Mecanismos fisiopatológicos relacionados con el estreñimiento crónico primario.....	71
Figura 9. Constipación	76
Figura 10. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn	97
Figura 11. Enfermedad diverticular.....	111
Figura 12. Poliposis adenomatosa familiar	116
Figura 13. Cáncer colorrectal (imagen de colonoscopia)	129
Figura 14. Cáncer anal.....	130

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

INTRODUCCIÓN



La Cirugía General Digestiva en ciertos países es considerada una especialidad más y se entiende por super especialización la profundización en una de sus ramas quirúrgicas. En este sentido, se considera una especialidad médica dedicada al estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cuyo tratamiento requiere generalmente de la realización de una intervención quirúrgica, sea ésta programada o de urgencia; y cuyo origen sea benigno, traumático o relacionado con un cáncer. Comprende el esófago, estómago, vesícula y vía biliar, páncreas, hígado, bazo, intestino, colon, recto y ano. Es decir, su campo de intervención de clase quirúrgica abarca:

- El aparato digestivo, incluyendo el tracto gastrointestinal y el sistema hepato-bilio-pancreático
- El sistema endocrino, incluyendo las glándulas suprarrenales, tiroides, paratiroides, mama y otras glándulas incluidas en el aparato digestivo.
- Asimismo, aborda la piel y tejidos blandos, afecciones externas de cabeza y cuello, reparación de hernias y eventraciones de la pared abdominal, etc.

Algunas de las enfermedades que interesan a la especialidad de Cirugía General y Digestiva, en ocasiones se pueden solapar con otras especialidades médicas en cuanto se refiere a su resolución con una intervención quirúrgica, pero en todo caso el cirujano general es competente para hacerlo, como las más comunes: Apendicitis; Granulomas; Colelitiasis; Hernias de diferentes tipos (hiato, umbilical, inguinal, etc.); Hemorroides; Quistes; Alteraciones de la glándula tiroides; Obstrucción u oclusión intestinal, Adherencias.

Para detectar la existencia de estas patologías que afecten al sistema venoso y arterial, existen diferentes pruebas diagnósticas que se pueden realizar. En el ámbito de la Radiología, la radiografía, el TAC (con o sin contraste) o la resonancia magnética. Estas pruebas diagnósticas, pueden aportar información suficiente para el diagnóstico. Asimismo,

la Biopsia, Ecografía, Colonoscopia, Endoscopia gastrointestinal superior, Test del aliento.

Al tratarse de cirugía, todos los tratamientos son intervencionistas, utilizándose diferentes técnicas quirúrgicas en función del tipo de patología y de la gravedad de la misma, entre ellas: la Cirugía ambulatoria, Cirugía laparoscópica (mínimamente invasiva), Cirugía convencional (Cirugía mayor o cirugía abierta). Por Laparoscopia se pueden realizar, por ejemplo: Colecistectomía Laparoscópica por Cálculos o Pólipos Vesiculares, Cirugía Antirreflujo; Gastrectomía Total por Cáncer; Hernias Complejas; Hepatectomías; Anastomosis Biliodigestivas; Cirugía del Cáncer de Vesícula; Cirugía de Tumores Hepáticos y Pancreáticos; Esplenectomía (extirpación del bazo); Extirpación de quistes Hidatídicos Hepáticos; Biopsias de Ganglios Linfáticos Abdominales.

En el área de la Proctología o Coloproctología considerada también como una subespecialidad de cirugía general y del aparato digestivo la cual se ocupa del diagnóstico y tratamiento, sea quirúrgico o no, de aquellas enfermedades que afecta al ano, el recto y el colon: hemorroides, fisura y fístula anal, abscesos rectales, estreñimiento, colitis ulcerosa, condilomas, incontinencia fecal, prolapso de recto, divertículos de colon, enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos de colon y recto, cáncer colorrectal, etc.

Por tanto, la Cirugía de colon – recto, engloba las enfermedades que se localizan en el colon y en recto, y se podrían esquematizar de manera sencilla en:

- Inflamaciones crónicas del intestino tanto grueso como delgado, tipo colitis ulcerosa, Chron, que no responden a terapia médica.
- Patología benigna, apéndice, pólipos grandes, diverticulosis, diverticulitis, divertículo de Meckel.
- Patología maligna que incluye todos los tipos de cáncer de colon y recto.

En resumen, la cirugía colorrectal es uno de los grandes campos de la Cirugía General y Digestiva que incluye numerosas indicaciones y técnicas. Dentro de las diferentes patologías que se abordan, la más importante por su trascendencia es el cáncer de colon y recto, que es el cuarto cáncer más frecuente en el mundo. Otras patologías también se tratan mediante este tipo de cirugía, así, dentro de las enfermedades inflamatorias intestinales, la colitis ulcerosa, y la enfermedad de Crohn, un 30% de los pacientes precisan cirugía a los 5 años del diagnóstico y un 80% a los 10 años. Por otra parte, según estudios la diverticulosis colónica afecta al 80% de los pacientes entre 65-70 años, presentando episodios de diverticulitis en un 10-20% de los casos de los que 3,8 por 100000 habitantes/año precisan cirugía por enfermedad diverticular. Para tratar estas patologías se hace necesaria una intervención quirúrgica que en la mayoría de los casos conlleva la realización de resecciones intestinales más o menos amplias, en función de la localización y el tipo de enfermedad. La vía de abordaje de estos procedimientos puede ser tanto cirugía abierta como laparoscópica. Una vez realizada la resección intestinal es necesaria la derivación o la reconstrucción del tránsito digestivo. Así, en función del tipo de patología y del paciente, se tomará la decisión de realizar una estoma para lograr la evacuación de las heces, la cual puede ser temporal o definitiva, o, siempre que sea posible, la realización de una anastomosis. Las anastomosis forman parte de las técnicas habituales en la cirugía colorrectal, consiste en realizar una unión quirúrgica entre los dos cabos intestinales que quedan tras reseccionar el tramo afecto.

Estos aspectos y otros más son abordados en el presente texto, que hoy tiene en sus manos, denominado **CIRUGIA DIGESTIVA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTA** el cual se ha destinado al abordaje en nueve (9) capítulos al conocimiento de aspectos fundamentales de las diferentes enfermedades colorrectales haciendo hincapié en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. Los capítulos contemplados son: **CAPÍTULO I. ENFERMEDADES ANALES BENIGNAS** (Hemorroides; Fisura anal; Abscesos y Fístulas anales - Fístulas

rectovaginales y rectouretrales-; Sinus pilonidal. Hidrosadenitis. Prurito de ano. **CAPÍTULO II. ALTERACIONES FUNCIONALES** (Incontinencia fecal; Estreñimiento crónico; Síndrome de obstrucción a la defecación y Dolor pélvico crónico. **CAPÍTULO III. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL COLON** (Colitis ulcerosa; Enfermedad de Crohn; Colitis indeterminada; Enfermedad diverticular; Tumores benignos y Poliposis adenomatosa familiar y cáncer colorrectal. **CAPÍTULO IV. CÁNCER** (Cáncer colorrectal y de ano). **CAPÍTULO V. EXÁMENES MÉDICOS Y PRUEBAS DE IMAGEN; CAPÍTULO VI. EL PERIOPERATORIO; CAPÍTULO VII. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS** (Infección de herida; Absceso intraabdominal; Dehiscencia anastomótica; Hemorragia Obstrucción intestinal; Evisceración; Lesiones de las vías urinarias). **CAPÍTULO VIII. INFECCIÓN POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA COLORRECTAL. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO; y por último, se ha destinado el CAPÍTULO IX** a tratar dos importantes **URGENCIAS** debido a su importancia, el Absceso intraabdominal y la Hemorragia Digestiva Baja (HDB).

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO I

ENFERMEDADES ANALES BENIGNAS



El término benigno (a) hace referencia a una afección, tumor o crecimiento que no es canceroso. Esto significa que no se propaga a otras partes del cuerpo ni invade el tejido adyacente. Algunas veces, una afección se denomina benigna para sugerir que no es peligrosa o grave. Las enfermedades anorrectales benignas abarcan un amplio espectro de patologías comunes, las cuales pueden causar una morbilidad significativa, la incidencia de estas afecciones es común y se puede presentar con una enfermedad avanzada y la extensión de la patología puede no reflejar con precisión la sintomatología. La diferenciación de estas afecciones benignas identifica a aquellas susceptibles de terapias conservadoras, de estilo de vida y basadas en tratamiento médico o quirúrgico.

Las enfermedades anorrectales benignas se encuentran definidas por síntomas específicos y cuyo diagnóstico en muchas oportunidades es por exclusión, en la actualidad se continúan estudiando estos trastornos, evaluándose diversas técnicas diagnósticas que permitan identificar las características y funcionalidad anal. Por lo cual es común diferenciar las patologías como orgánicas o funcionales, dependiendo de la afectación (1). Entre estas patologías se indican: las hemorroides, fisura anal, abscesos y fístulas anales (fístulas rectovaginales y rectouretrales), sinus pilonidal, hidrosadenitis, prurito de ano, las cuales se detallan en cuadros anexos:

Cuadro 1. Hemorroides.

Hemorroides	
Definición	<p>Las hemorroides no son venas varicosas, sino que se originan a partir de tres almohadillas que se extienden a ambos lados de la línea pectínea. Estas almohadillas se componen de los vasos sanguíneos, músculo liso (Músculo de Treitz), y el tejido conectivo elástico submucoso. Están situados en el canal anal superior, desde la línea dentada al anillo anorrectal (músculo puborrectal).</p> <p>Las tres almohadillas principales se encuentran de forma constante a nivel lateral izquierdo, anterolateral derecho y posterolateral derecho. Existen almohadillas secundarias situadas entre las principales. Esta configuración es muy constante y aparentemente no guarda relación con la ramificación terminal de la arteria rectal superior. Este vaso y sus ramas alcanzan el canal anal de diversas formas. Esta disposición de las almohadillas anales se encuentra presente en niños y se puede demostrar en el feto e incluso en el embrión (2)</p> <p>El retorno de la sangre desde el canal anal es a través de dos sistemas: el portal y el sistémico, produciéndose una conexión entre los dos en la región de la línea dentada. Los vasos submucosos situados por encima de la línea dentada constituyen el plexo hemorroidal interno desde donde la sangre drena a través de las venas rectales superiores hasta la vena mesentérica inferior y al sistema portal. Las elevaciones de la presión venosa portal pueden dar lugar a la congestión y a la dilatación del plexo hemorroidal interno.</p> <p>Los vasos situados por debajo de la línea dentada constituyen el plexo hemorroidal externo desde el cual la sangre es drenada, en parte a través de las venas rectales medias que terminan en las venas ilíacas internas, pero principalmente desde las venas rectales inferiores a las venas pudendas, que son tributarias también de las venas ilíacas internas. Las venas que constituyen este plexo hemorroidal externo son normalmente pequeñas, sin embargo, en situaciones de esfuerzo, al no existir comunicación entre ambos plexos, estas venas se dilatan. Si esta situación persiste se puede producir el desarrollo de hemorroides externas e internas combinadas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Función de las almohadillas anales <p>Se cree que las almohadillas anales contribuyen a la continencia anal. Durante la defecación, cuando estas almohadillas se congestionan y tensan, “acolchan” el revestimiento del canal anal. Debido a que están separadas por estructuras en lugar de ser un anillo continuo de tejido vascular, permiten que el canal anal se dilate durante la defecación sin que existan filtraciones (2).</p> <p>Cuando el esfínter anal está relajado las almohadillas anales tienden a llenarse de sangre y se hinchan expandiéndose para ocupar la luz del canal anal, lo que contribuye al del cierre del mismo y a la presión anal de reposo. Estas hipótesis pueden explicar por qué la hemorroidectomía con frecuencia se asocia con menores grados de incontinencia o de filtraciones (3)</p>

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Etiología	<p>A pesar de ser una entidad conocida desde hace siglos, la causa de las hemorroides es todavía desconocida. La teoría popular de las venas varicosas deriva de la suposición de que la dilatación de las venas del plexo venoso interno es el resultado de un cambio patológico. Sin embargo esto es incorrecto ya que está dilatación es una situación fisiológica y normal (2). El hecho de que las hemorroides no son más frecuentes en pacientes con hipertensión portal que en la población sana es una evidencia en contra de dicha teoría (4).</p> <p>Las hemorroides con frecuencia se producen en única almohadilla (anterior derecha), lo que tampoco apoya dicha teoría. (2).</p> <p>La teoría de la hiperplasia vascular también es controvertida. El estudio histológico de muestras de hemorroidectomía realizado por Thomson no detectó ningún signo de hiperplasia vascular, y fue similar al estudio de especímenes de cadáver en los que no había evidencia de enfermedad hemorroidal.</p> <p>De su estudio anatómico detallado, Thomson concluyó que la correcta teoría etiológica es un descenso de las almohadillas anales. Actualmente se considera que las hemorroides son el resultado del prolapso de las estructuras del canal anal a consecuencia de la disrupción de las fibras del músculo de Treitz. La hipertrofia y la congestión del tejido vascular son secundarias. Las hemorroides se asocian con el esfuerzo y con un hábito intestinal irregular. Las heces duras y voluminosas, así como el tenesmo que se asocia a la diarrea, son responsables de esfuerzos que favorecen la presión sobre las almohadillas del canal anal. Durante la defecación se puede producir la congestión de estas almohadillas lo que hace más probable su desplazamiento y descenso.</p> <p>El repetido estiramiento de las fibras del músculo de Treitz acaba provocando su ruptura lo que da lugar al prolapso. Haas et al. (5) y Bernstein (4) detectaron que en pacientes con hemorroides el anclaje del tejido conectivo situado por encima de las almohadillas anales se había desintegrado y fragmentado. Los avances tecnológicos han hecho posible estudiar anomalías del canal anal en pacientes con hemorroides. Muchos estudios muestran de forma consistente presiones de reposo elevadas en pacientes con hemorroides. (6).</p> <p>Después de una hemorroidectomía estas presiones se reducen a niveles normales. El esfínter interno, el esfínter externo y la presión dentro de las almohadillas anales influyen en este aumento del tono de reposo anal, aunque no se puede distinguir como contribuye cada uno (7).</p>
------------------	--

Factores predisponentes	<p>Factores congénitos Existen familias especialmente predispuestas a sufrir hemorroides, posiblemente a causa de una debilidad del tejido conjuntivo de las venas hemorroidales, no descartándose que esta herencia vaya unida a una disposición particular de las arterias hemorroidales. Por otra parte, la interpretación podría basarse en dieta y hábitos defecatorios comunes.</p> <p>Factores mecánicos Dada la ausencia de válvulas en el sistema venoso portal, cualquier incremento en la presión de dicho sistema se transmitirá directamente al plexo hemorroidal superior, pudiendo dar lugar a la aparición de hemorroides. Dicho aumento de presión se produce fundamentalmente durante la deposición, ya que en el resto la aposición de las paredes rectales por medio de la contracción esfinteriana, protege de este aumento de presión. La relajación anal, por ejemplo en personas mayores o en intervenidos de fístula anal, con sección de los esfínteres, podría suprimir este mecanismo de protección (4). La existencia de hipertensión portal, tumoraciones abdominales que dificulten el retorno venoso, periodos prolongados en bipedestación o profesiones que precisen realizar grandes esfuerzos, y sobre todo el embarazo y el parto en la mujer, durante el cual, al componente de compresión venosa se añade el incremento de la vascularización y la relajación de los tejidos pelvianos, serían mecanismos importantes desencadenantes de hemorroides (8). Como factor mecánico trascendental se encuentra el estreñimiento, que actúa, por un lado, produciendo un efecto compresivo de las venas hemorroidales mediante la formación de un bolo fecal duro y aumentado de tamaño, y por otro, obligando a realizar esfuerzos que implican un incremento de la presión portal y, en consecuencia, congestión hemorroidal. De manera similar, aunque con menor frecuencia, pueden actuar la diarrea y en general todos aquellos hábitos intestinales que exijan esfuerzos defecatorios excesivos (9). El cáncer de recto, obstruyendo las venas tributarias de las hemorroidales superiores y originando ingurgitación venosa, aunque ha sido mencionado, es escasamente admitido. Por último, se ha sugerido que una hiperfunción del esfínter interno, unido a esfuerzos repetidos, puede constituir un importante factor desencadenante.</p> <p>Factores endocrinos y metabólicos En numerosas ocasiones las hemorroides aparecen de forma temprana en el embarazo, antes de que el útero pueda causar ningún problema compresivo en la circulación de retorno, por lo que se ha atribuido a factores hormonales. Por otra parte, se ha concedido también un papel en el escalonamiento de la enfermedad hemorroidal a las fluctuaciones hormonales existentes a lo largo de la vida.</p> <p>Factores inflamatorios Actuarían dando lugar a anitís y criptitis. La infección se extendería desde las criptas de Morgagni al tejido circundante, incluidas vénulas y arteriolas. Como consecuencia de estas inflamaciones se originarían una serie de alteraciones en la pared vascular que ocasionarían más tarde la dilatación y establecimiento del cuadro hemorroidal (10). Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se presentan en ocasiones con hemorroides o síntomas sugestivos de enfermedad hemorroidal. Será necesario descartar esta entidad en aquellos pacientes que presentan hemorroides y diarrea. La intervención quirúrgica en estos pacientes puede originar de complicaciones mayores.</p> <p>Factores Geográficos y Dietéticos Aunque las hemorroides se consideran más frecuentes en países occidentales y raras en pueblos primitivos, no existe evidencia absoluta de este hecho, ya que se carece de estudios de autopsia. Lo que sí es cierto es que son excepcionales en África rural y desconocidas en poblaciones primitivas, circunstancia atribuida a una dieta rica en fibra, defecación “en cuclillas” y ausencia de retraso de la deposición por cuestiones sociales.</p>
------------------------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Clasificación	<p>La utilidad de una clasificación de las hemorroides parte de la necesidad de tener unos parámetros comunes para elegir el tratamiento más adecuado y para la realización de estudios científicos.</p> <p>Las hemorroides se clasifican generalmente en función de su ubicación y en la presencia y la gravedad del prolapso.</p> <p>En cuanto a la ubicación, es conveniente hacer una distinción entre las hemorroides internas y externas: Las hemorroides internas surgen por encima de la línea dentada y están cubiertas por mucosa, mientras que las hemorroides externas surgen por debajo de la línea dentada y están cubiertas por epitelio escamoso.</p> <p>La clasificación más aceptada es la de Goligher et al. (11).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grado I: Presencia de hemorragia, pero no de prolapso • Grado II: Prolapso con la defecación, que se reduce de forma espontánea. • Grado III: Prolapso con la defecación y en ocasiones de forma espontánea. Precisa reducción manual. • Grado IV: Prolapso irreductible. <p>Debido a las limitaciones en la clasificación Goligher que no tiene en cuenta las condiciones clínicas específicas como el prolapso circunferencial y las posibles complicaciones como trombosis y porque una clasificación tiene que evolucionar en sintonía con las nuevas tecnologías para el tratamiento de las hemorroides, algunos autores han propuesto nuevos sistemas de clasificación, pero que no han sido adoptados, probablemente por su complejidad.</p>
Clínica	<p>El síntoma principal de las hemorroides es la hemorragia, la cual acompaña a la deposición, ya que el ano sólo está abierto en dicho momento. La sangre es de color rojo brillante y de origen arterial. En las hemorroides grados III y IV, puede haber hemorragia en cualquier momento porque la mucosa está fuera del canal anal. Si la pérdida sanguínea es permanente, puede originar cuadros de anemia secundaria con todo su componente sintomatológico acompañante (12).</p> <p>El prolapso es referido por los pacientes que sufren hemorroides de tercer y cuarto grado, por las molestias que ocasiona en su vida diaria, aunque a veces este signo se presenta con un considerable retraso respecto de la hemorragia. Cuando ocurre, su aparición coincide con la defecación, reduciéndose posteriormente de forma espontánea. Más tarde el prolapso acontece con mayor facilidad, experimentando el enfermo la sensación de una masa que se exterioriza tras esfuerzos de poca intensidad, siendo necesaria la reducción manual. Por último, en casos avanzados, están constantemente exteriorizadas, siendo imposible su reducción (Grado IV).</p> <p>En estos casos se acompañan de otro síntoma sumamente molesto, una secreción mucosa, más o menos constante, que mancha la ropa interior y da lugar a irritación de la piel perianal ocasionando prurito y escozor. Sin embargo, en pacientes ancianos, con grandes prolapsos a veces no existe ninguna molestia, salvo sensación de tenesmo y de evacuación incompleta. (8).</p> <p>Es poco frecuente que las hemorroides se acompañen de dolor intenso, salvo que se trate de un prolapso trombosado, por lo que, si dicho síntoma es referido por el enfermo, lo más probable es que exista alguna alteración distal a la línea pectínea, como una fisura anal, absceso perianal o absceso, procesos que será preciso descartar.</p> <p>Las hemorroides externas, en condiciones normales, suelen ser prácticamente asintomáticas. Sin embargo, la trombosis hemorroidal, forma habitual de presentación, origina un dolor intenso que imposibilita la deambulación y la sedestación, incrementándose con la defecación.</p>

Diagnóstico	<p>Además de una historia clínica adecuada, es necesario realizar una inspección, para observar si existe o no un prolapso y si este es o no reductible. La presencia de queratinización en la mucosa del canal anal, por encima de la línea pectínea, indica que el paciente tiene hemorroides de cuarto grado. Otras lesiones acompañantes del cuadro hemorroidal se pondrán también de relieve, como fisuras, fístulas, lesiones dérmicas y tumores. (8).</p> <p>El tacto rectal es de gran utilidad para descartar la existencia de una tumoración en canal anal o en los últimos centímetros del recto, así como otras lesiones de esta localización. Sin embargo, ni la inspección ni el tacto rectal permitirán la comprobación de hemorroides de grado I y II no complicadas. Para su determinación son necesarios procedimientos diagnósticos orientados no solo a su visualización directa, sino a descartar la existencia de otros procesos que podrían permanecer enmascarados bajo el cuadro hemorroidal. Las pruebas diagnósticas más importantes son (13):</p> <p>Anuscopia Tras introducir el anoscopio, si existen hemorroides, se podrán visualizar sobresaliendo en la luz intestinal. Si el paciente efectúa una maniobra de Valsalva, al retirarlo paulatinamente, las hemorroides pueden acompañar al instrumento hacia el exterior, pudiéndose valorar el grado hemorroidal. Mediante esta exploración podrán objetivarse también otras lesiones, como fisuras, papilas hipertróficas, pólipos fibrosos o tumoraciones anales.</p> <p>Rectosigmoidoscopia Deberá efectuarse de forma sistemática para descartar la existencia de tumoraciones o enfermedades inflamatorias intestinales.</p> <p>Colonoscopia Se deberá realizar en aquellos casos en las que exploraciones anteriores no hayan revelado de manera clara la existencia de una lesión que justifique la sintomatología, de forma especial en relación con pérdidas sanguíneas, sobre todo en enfermos que sobrepasen los 40 años de edad.</p> <p>Estudio Manométrico Anal Solamente en casos seleccionados, pudiendo condicionar la actitud terapéutica a seguir. Las hemorroides externas, por regla general, se distinguen perfectamente con la simple inspección, tanto en fase de trombosis como los apéndices cutáneos que caracterizan su evolución crónica, no precisando de otras medidas diagnósticas, exceptuando aquellos casos en los que la sintomatología referida por el paciente no esté perfectamente justificada por las lesiones observadas. (14). Junto a estos estudios, se practicarán las oportunas determinaciones analíticas, radiográficas o de cualquier otro tipo para descartar la existencia de afectación hepática, hipertensión portal o procesos intraabdominales que puedan ser responsables del cuadro hemorroidal.</p> <p>Diagnóstico diferencial Aunque el diagnóstico de Hemorroides es fácil de llevar a cabo con el cuadro clínico, la exploración física y pruebas complementarias descritas, no se deberá establecer de forma rotunda sin llevar a cabo previamente un estudio completo que descarte otros procesos, sobre todo neoplásicos. El diagnóstico diferencial deberá efectuarse con el prolapso de mucosa, papilas hipertróficas, pólipos rectales y fisura anal. Pueden plantear problema en ocasiones los tumores anales y de manera especial el melanoma, debiéndose efectuar una biopsia que determine el diagnóstico siempre que existan dudas.</p>
--------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Complicaciones	<p>La principal complicación de las hemorroides internas es la trombosis (14), preferentemente en las que se encuentran prolapsadas a consecuencia de una estrangulación aguda ocasionada por los músculos esfíntéricos. La piel perianal se edematiza, ocultando en muchas ocasiones la hemorroide trombosada. El cuadro puede afectar a todas o a una parte de las hemorroides. Se acompaña de dolor intenso que impide o dificulta la deambulación, el sentarse y la defecación.</p> <p>La inspección confirma el diagnóstico, siendo prácticamente imposible efectuar un tacto rectal o la exploración instrumental, a causa del intenso dolor que desencadenan. Generalmente el cuadro evoluciona hacia la resolución espontánea, experimentando una retracción considerable y fibrosis, aunque a veces se produce necrosis y ulceración de la hemorroide o hemorroides afectas.</p>
-----------------------	---

<p>Tratamiento</p>	<p>El tratamiento de las hemorroides internas sintomáticas se clasifica en tres categorías: dieta-modificación del estilo de vida y tratamiento médico, tratamientos instrumentales y tratamiento quirúrgico (14)</p> <p>Tratamiento conservador El objetivo es minimizar el esfuerzo defecatorio, para lo que se indican dietas, recomendaciones de ejercicio y tratamientos farmacológicos.</p> <p>1. Recomendaciones higiénico-dietéticas. Están encaminadas fundamentalmente a evitar el estreñimiento mediante dieta rica en fibra y sustancias formadoras de bolo fecal, junto a líquidos abundantes, para conseguir heces blandas y fáciles de evacuar. Aunque no está claramente establecido su papel, deben evitarse comidas ricas en especias, picantes, alcohol y café, ya que se ha detectado que incrementan la sintomatología. Tras la deposición se recomienda el lavado, evitando el uso de papel higiénico que pueda erosionar la piel.</p> <p>2. Tratamiento médico Aunque existen pocos estudios, y escasa evidencia científica, el tratamiento médico puede proporcionar una mejoría sintomática, por lo que en casos concretos y periodos limitados puede ser recomendable su empleo, sin embargo, su aplicación prolongada da lugar a hipersensibilidad dérmica. Destacan los flebotónicos por vía oral, fundamentalmente flavonoides. (15). El dobesilato cálcico por vía oral, por su disminución de la permeabilidad capilar, agregación plaquetaria, viscosidad sanguínea e incremento de la circulación linfática, ha proporcionado buenos resultados, unido a medidas higiénico-dietéticas. No existe evidencia en la literatura de la utilidad del tratamiento médico tópico. Ha de evitarse la aplicación de pomadas y cremas que contengan esteroides y anestésicos, ya que además de no mejorar la clínica, pueden provocar atrofia cutánea e hipersensibilidad con empeoramiento del prurito. El mejor tratamiento tópico es la realización de baños de asiento, con la finalidad de disminuir la inflamación o el dolor. El agua fría tiene un efecto anestésico, pero produce un aumento de la presión basal por contracción del esfínter interno, mientras que el agua caliente disminuye el dolor, al causar disminución de la presión basal. En hemorroides internas prolapsadas y trombosadas se ha utilizado con buenos resultados la hialuronidasa y el thiomucase. Se inyecta una ampolla de hialuronidasa con 5 ml de xilocaína al 1% en varios puntos edematosos, actuando por despolimerización del ácido hialurónico. Disminuye el edema de forma rápida, proporcionando reducción del prolapso. El thiomucase actúa por despolimerización del ácido condroitinsulfúrico y hialurónico, con poder difusor mucho más potente y originando los mismos efectos.</p> <p>Tratamiento instrumental El fundamento de estos tratamientos es la fijación de los tejidos, mediante inyecciones esclerosantes y fotocoagulación, o la exéresis de tejido redundante, acompañado de la fijación de otros tejidos (bandas elásticas). Se indican generalmente en hemorroides de primer y segundo grado y, en algunas circunstancias, en tercer grado (16).</p>
--------------------	---

Tratamiento	<p>1. Esclerosis: Consiste en la inyección en el espacio areolar submucoso, por encima de los pedículos hemorroidales a tratar, de una sustancia irritante, con el fin de provocar una reacción inflamatoria e induración fibrosa, cuyos principales efectos son la devascularización, fijación, retracción y atrofia parcial de los paquetes hemorroidales, con lo que se consigue evitar la hemorragia y reducir el prolapso. (17). Las sustancias más utilizadas son fenol al 5% en aceite de almendras y polidocanol más etanol. Se inyectan 2-5 ml en cada punto, comprobándose la ubicación correcta mediante la observación de una ampolla de mucosa vascularizada. La principal indicación son hemorroides Grado I y II, aunque excepcionalmente puede aplicarse en Grados III. Se realiza de forma ambulatoria. (18) Si la selección de los pacientes se hace de forma correcta, se obtienen buenos resultados en el 80% de los mismos. No debe utilizarse en hemorroides externas, lesiones asociadas, trombosis y ante el hallazgo de fibrosis por inyecciones repetidas. Aunque las complicaciones son excepcionales, se han documentado casos de necrosis mucosa, fibrosis circunferencial, hemorragia, sepsis urinaria y dolor, atribuibles a la incorrecta realización de la técnica (19). Tras la esclerosis, el paciente puede realizar una vida normal, no debe evitar la deposición y es recomendable un analgésico suave en las primeras horas. El procedimiento se repite en cada pedículo, hasta la total desaparición. El querer excederse en la indicación, con inyecciones múltiples circunferenciales, puede provocar fibrosis del canal anal, con alteración de la sensibilidad e incluso de la continencia, circunstancias que es preciso evitar. Desaparecido el cuadro hemorroidal, es aconsejable realizar una revisión cada seis meses durante dos años, para prevenir nuevo desarrollo hemorroidal.</p> <p>2. Ligadura elástica: Se llevan a cabo mediante un anuscopio y un dispositivo que permita coger las capas mucosa y submucosa, y colocar en la base del tejido pinzado unas ligaduras de goma, que posibilitan la necrosis del mismo. Se han ideado diversos dispositivos; en unos la tracción del tejido se realiza mediante una pinza, y en otros mediante aspiración. (14). Las ligaduras deben colocarse unos 3 cm por encima de la línea pectínea, para evitar el dolor que produciría la inclusión de la misma en la ligadura. El tejido que se encuentra en la ligadura debe tener el volumen suficiente para evitar que se deslicen. Se recomienda aplicar dos ligaduras por paquete, para asegurar el éxito de la técnica aunque una de las bandas se deslice. El número de ligaduras que se pueden aplicar por sesión es variable, entre una y tres. El paciente puede presentar molestias en la zona, debidas al tenesmo producido por las masas de tejido ligadas. El tiempo que debe transcurrir entre una sesión y otra es de 4 a 6 semanas. Si como consecuencia de una ligadura, el paciente tuviera dolor intenso, será preciso realizar una anuscopia y retirarla mediante la sección de la misma. Las tasas de éxito con esta técnica varían, dependiendo del tiempo de seguimiento, del grado tratado y de la definición de éxito, pero aproximadamente entre el 66-75% de los pacientes con hemorroides de primer y segundo grado responden favorablemente al tratamiento, aunque puedan requerir la repetición del procedimiento posteriormente 61, 62.</p> <p>3. Fotocoagulación: Técnica introducida por Neiger en 1979 (20), consiste en la aplicación de rayos infrarrojos por encima de cada nódulo hemorroidal, consiguiéndose un área de coagulación de 3-6 mm de diámetro y 3 mm de profundidad tras 0.5-1 seg. de contacto.</p>
-------------	--

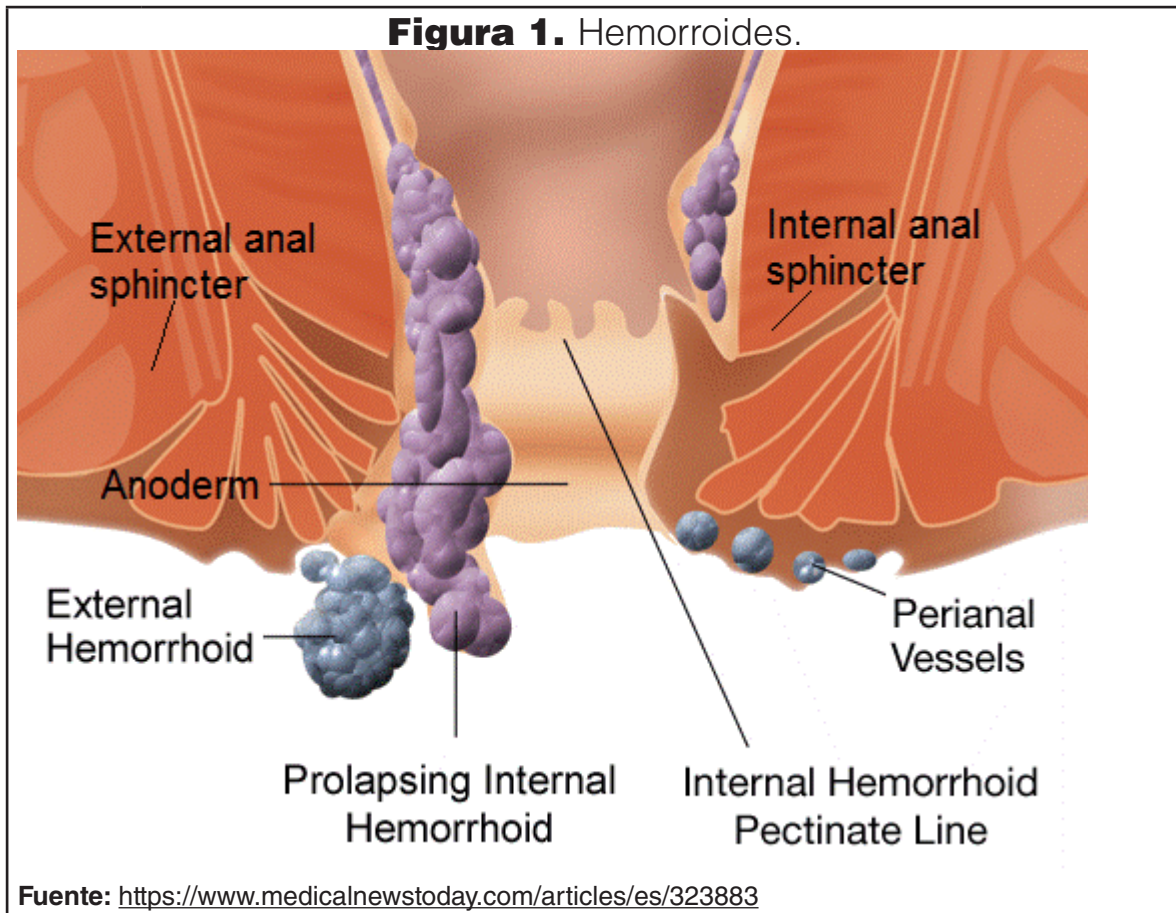
Tratamiento	<p>Los rayos infrarrojos son generados por una lámpara halógena de tungsteno, actuando la energía irradiada sobre la superficie de la mucosa a 100 °C., siendo la profundidad y la intensidad de la quemadura proporcional al tiempo de aplicación.</p> <p>Se pueden tratar varios paquetes en cada sesión, consiguiéndose una retracción cicatricial y supresión de la hemorragia como efectos más importantes.</p> <p>El paciente puede experimentar calor o pequeña quemadura instantánea, con sensación de plenitud posterior.</p> <p>No se precisa analgesia de forma sistemática, aunque puede aparecer un sangrado discreto hasta la cicatrización de la úlcera creada, periodo que puede oscilar entre 3 y 4 semanas. Se obtienen buenos resultados en el 80-90% de los casos seleccionados, fundamentalmente hemorroides Grado I-II, sangrantes, no muy voluminosas. No suelen existir dolor ni complicaciones.</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>Está indicado en pacientes con hemorroides sintomáticas en grados III y IV que no hayan respondido al tratamiento conservador, aquellos con otra patología perianal asociada (fisura, fístulas, etc.) y trombosis hemorroidal.</p> <p>El objetivo de las hemorroidectomías es reducir la vascularización local por ligadura de las tres ramas de la arteria rectal superior y reseca el tejido hemorroidal en su totalidad, conservando intactas las funciones de defecación y de continencia anal.</p> <p>1. Técnica Milligan-Morgan</p> <p>El paciente se instala en posición de litotomía, con las piernas flexionadas.</p> <p>a. En el primer tiempo se colocan tres juegos de pinzas. Las tres primeras pinzas de Kocher se colocan en el margen anal o en el vértice de las excrecencias a 3, 8 y 11 h. El segundo juego, en idéntica posición, se coloca por encima de las primeras pinzas, en la línea pectínea. Después de infiltrar la parte subpectínea de cada paquete con lidocaína + epinefrina al 1 %, las tres pinzas de Kelly se fijan, por encima y en el eje de las precedentes, en la mucosa rectal, permitiendo, al ejercer una leve tracción, realizar el «triángulo de exposición» constituido por la mucosa rectal exteriorizada. (21)</p> <p>b. El segundo tiempo consiste en la disección y ligadura separada de los tres paquetes previamente individualizados, a las 3, 8 y 11 horarias en posición de litotomía. La disección se puede realizar con tijera, electrobisturí u otros elementos de corte y sellado. Se debe realizar un triángulo cutáneo con un vértice interno delimitado por la segunda pinza, y liberación del colgajo de piel por medio del corte de las fibras que se originan en la capa longitudinal compleja. A continuación, se individualiza el borde inferior del esfínter interno, se libera y se secciona el ligamento de Parks. La hemostasia ha de ser cuidadosa. La ligadura se efectúa con un hilo reabsorbible.</p> <p>c. El tercer tiempo consiste en la liberación, denudación e incluso acortamiento de los puentes mucocutáneos que se deben manipular con precaución debido al riesgo de necrosis secundaria. Estos puentes se estiran al final de la intervención quirúrgica durante la reintegración de los muñones ligados.</p> <p>d. Un cuarto tiempo asocia la sección de cada paquete dejando un muñón mucoso de aproximadamente 5 mm y verificando la ausencia de hemorragia en el corte. Los muñones son reintegrados en el canal anal con compresas impregnadas en antiséptico y se verifica la hemostasia. Las heridas mucocutáneas se dejan abiertas.</p>
--------------------	--

Tratamiento	<p>Finalizada la intervención, se coloca un apósito compresivo (14). En los casos en los que se utilizan instrumentos de sellado y corte como Ultracission o LigaSure, la ligadura y sección de los pedículos se lleva a cabo con estos sistemas siendo innecesario aplicar suturas (22)</p> <p>2. Técnica de Ferguson Esta técnica consiste en reseca cada uno de los paquetes hemorroidales y suturar las heridas de la extirpación. Se realiza una incisión elíptica, circunscribiendo el paquete hemorroidal que se vaya a reseca. El tejido hemorroidal y la mucosa contigua se atraen con una pinza; la disección se efectúa desde la parte cutánea, distante del borde inferior del esfínter interno, hasta el pedículo vascular a 2 cm por encima de la línea pectínea. Durante la disección se respeta el esfínter interno, se realiza la hemostasia y se separan ligeramente los bordes de la herida para liberar los restos hemorroidales adyacentes y permitir la sutura sin tensión. (14). Tras realizar la ligadura y sección del pedículo, se realiza una sutura continua en la herida de la extirpación, que será primero mucosa y después cutánea. Los otros paquetes se tratan de acuerdo con la misma técnica, obteniéndose el aspecto final constituido por tres cicatrices radiadas, lineales, convergentes hacia el canal anal.</p> <p>3. Técnica de Parks Esta técnica, descrita por Parks 70 en 1956, consiste en la hemorroidectomía submucosa de los tres paquetes hemorroidales. Tras colocar el separador se trata cada paquete de forma individualizada tras la colocación de una pinza de Kocher en la zona cutánea e infiltración con lidocaína + epinefrina. En el paquete, se efectúa una incisión en el interior del canal anal en forma de «Y» invertida que se sube hasta la mucosa rectal. La disección, inicialmente submucosa, secciona el ligamento de Parks y continúa en la cara externa del paquete, evitando el esfínter interno. Se efectúa la ligadura alta del pedículo. La reconstrucción de la mucosa del canal anal se efectúa por puntos separados atravesando el esfínter interno. La parte cutánea de la incisión no se cierra para permitir el drenaje.</p> <p>4. Hemorroidopexia Procedimiento implantado por Longo 71 en 1998. Se recomienda en hemorroides grado II y III no resueltas mediante técnicas instrumentales y en grado IV sin componente externo. Mediante una grapadora circular se realiza la extirpación de una banda de 2-3 cm de mucosa y submucosa por encima de los plexos hemorroidales, realizando estrictamente una mucopexia o hemorroidopexia, denominación más aceptada en la actualidad. Por otra parte, interrumpe el riego arterial, colaborando en la disminución de la congestión hemorroidal (23) Se han realizado múltiples ensayos randomizados (24), aunque con metodología muy diversa, comparándola con la hemorroidectomía convencional. Se sugiere que el procedimiento es menos doloroso, con menor estancia hospitalaria y más rápida incorporación a la actividad laboral. Sin embargo, también se han descrito complicaciones graves, como hemorragias, perforaciones rectales, incontinencia anal, urgencia defecatoria, sepsis retroperitoneales y pélvicas, fístulas recto-vaginales, dehiscencia anastomótica y estenosis rectal, alguna de ellas, con mortalidad.</p>
--------------------	--

<p>Tratamiento</p>	<p>Las recidivas a medio y largo plazo son mayores. Por otra parte, en proporciones variables se publican casos de dolor crónico, muchas veces inexplicable, pero verdaderamente incapacitante y de difícil resolución.</p> <p>En la revisión publicada por la Cochrane 74 se concluye confirmando una mayor recurrencia que precisa cirugía adicional, no diferencias significativas en cuanto a dolor, prurito y urgencia defecatoria y todo el resto de parámetros valorados a favor de la cirugía convencional, que continúa siendo el “gold estándar” del tratamiento quirúrgico de las hemorroides internas.</p> <p>5. Ligadura Hemorroidal Transanal guiada mediante Doppler (THD) Morinaga describe en 1995 esta técnica la cual consiste en la ligadura de las ramas del hemorroidal superior controlada por Doppler. (25) Se inserta un proctoscopio diseñado para la realización de la técnica, a través del canal anal hasta llegar a la parte inferior del recto a unos 6-7 cm del margen anal. Con la sonda Doppler se localiza la señal correspondiente a los 6 troncos principales de las arterias hemorroidales, que se encuentran (en posición de litotomía) a la 1, 3, 5, 7, 9 y 11 horarias de la circunferencia rectal, de un modo más o menos constante. Una vez localizadas, se realiza en cada punto una sutura penetrando en la mucosa y submucosa rectal con el objetivo de ligar dichas arterias. Tras ello se comprueba de nuevo con la sonda Doppler la desaparición o disminución de la señal. En los pacientes en los que existe un prolapso hemorroidal (prolapso mucoso o hemorroides externas), se puede asociar una mucopexia con una sutura continua a través de la mucosa y submucosa por debajo de la desarterialización. En la mayoría de las series, la tasa de recurrencia se sitúa entre el 3 y el 24%. La reintervención debido a la nueva aparición de síntomas relacionados con la enfermedad hemorroidal es necesaria en el 2,7 - 22% 26. (26)</p> <p>6. Procedimiento Hemorroidal con Láser guiado por Sonda Doppler (HeLP) Este procedimiento es similar al anterior pero en vez de realizar una ligadura de los vasos mediante una sutura se realiza una oclusión de las arterias empleando un Láser de diodo. (27) Un Láser diodo de 980 nm tiene varias aplicaciones en diferentes campos quirúrgicos (urología, cirugía vascular, plástica, etc.). Respecto otros tipos de Láser tiene la ventaja de ser preciso, eficaz, seguro y muy manejable. La elección de la adecuada longitud de onda, duración de los disparos y de la potencia necesaria depende del tipo de tejido sobre el que vaya a actuar el Láser. La energía Láser tiene que cruzar la mucosa rectal sin causar daño no deseado o hemorragia y debe ser absorbida por el vaso arterial para desencadenar el efecto de oclusión térmica. Se ha comprobado que trabajando a una longitud de onda de 980nm, y realizando 5 disparos Láser a 14 W de potencia de modo pulsado (alternando 1,2 segundos de disparo con 0,6 segundo de pausa) causa una adecuada retracción del tejido para causar el colapso arterial. Un modo continuo causa la evaporación y combustión de los tejidos por lo que no se recomienda ya que daría lugar a una hemorragia con mucha probabilidad. El colapso vascular provocará la reducción del flujo sanguíneo que llega al tejido hemorroidal, dando lugar a una descongestión y contracción de las almohadillas anales. Esta reducción de la tensión ayuda a la regeneración del tejido conectivo, a la disminución del prolapso y a la mejoría de los síntomas perianales.</p>
--------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Tratamiento	<p>Se utiliza un rectoscopio especialmente diseñado para la técnica que se inserta en el recto en posición de litotomía. En su extremo distal tiene una ventana por la que se introduce una sonda Doppler de 20 Mhz que permite la identificación de las ramas terminales de la arteria hemorroidal superior a 3 cm proximales de la línea dentada. Cuando se detecta el flujo de la arteria la sonda Doppler se reemplaza por una fibra óptica Laser de 980 nm.</p> <p>El cierre de la arteria se consigue con un haz Láser de 14 W con 5 disparos pulsados de 1,2 segundos cada uno separados por una pausa de 0,6 segundos. Para comprobar la oclusión de la arteria se reintroduce de nuevo la sonda Doppler, en caso de que exista pulso se realizan otros 5 disparos.</p> <p>Una rotación en el sentido de las agujas del reloj del rectoscopio permite la localización de todas las ramas terminales de la arteria hemorroidal, que son tratadas consecutivamente con el haz Láser.</p> <p>Giamondo en la descripción que hace del procedimiento trata hasta 12 ramas. Se puede aplicar el Láser sobre más para un tratamiento más efectivo a costa de elevar el riesgo de hemorragia al realizar más escaras.</p> <p>Al igual que en el THD clásico para reducir el prolapso mucoso a través del canal anal se puede asociar al procedimiento una mucopexia realizándose una sutura continua de mucosa a submucosa por debajo de la zona de desarterialización tratada con el Láser.</p>
--------------------	--



Fuente: Elaboración propia basada en diversos autores

Cuadro 2. Fisura anal.

Fisura anal	
Definición	<p>La fisura anal se la define como una lesión de tipo ulcerada longitudinal sumamente dolorosa que aparece en la mucosa anal, generalmente alejada de la línea pectínea, es a su vez una de las patologías del anorrecto más frecuentes de características benignas que constituye una de las visitas más comunes en el área de proctología (28). Es decir, es un desgarramiento longitudinal del tejido escamoso del canal anal alejado de la línea pectínea.</p> <p>Es más frecuente encontrarlas en edades comprendidas entre los 20- 40 años de edad, en ambos sexos, localizadas de preferencia en sector posterior en un 90%, presentando dolor anal posevacuatorio y rectorragia la cual es debida a un aumento a nivel del tono del musculo esfínter anal interno que conlleva a posterior isquemia. (29)</p> <p>Dado que es una patología anorrectal que se presenta con una frecuencia de presentación elevada, el llevar a su diagnóstico de manera oportuna y ágil constituye un gran reto para los proctólogos.</p> <p>A través de la historia su tratamiento ha ido evolucionando constantemente, su variedad terapéutica ha ido desde medidas higiénico-dietéticas, médico y quirúrgicas.</p> <p>La fisura anal crónica es considerada como aquella fisura que luego de un periodo de tratamiento conservador que incluye medidas higiénicas, dieta, por más de 6 semanas aún no se ha resuelto, si este periodo se prolonga más allá del tiempo antes mencionado solo con tratamiento conservador se estaría ante pacientes falsamente curados, con lo cual también se incrementaría las complicaciones inherentes a las fisuras crónicas incrementado su morbilidad. (30)</p> <p>Cuando se trata de un proceso crónico las características a través de las que se dan a notar son la exposición de las fibras de esfínter anal interno a nivel de la base, una papila aumentada de tamaño en su parte cercana y un colgajo de piel alejado. (31)</p> <p>Localización de la fisura</p> <p>El sitio en que generalmente se presenta con una mayor frecuencia es a nivel del sector posterior con un porcentaje del 75% en los pacientes a los que se ha diagnosticado con fisura anal, un porcentaje del 25% se ha visto relacionado con la ubicación a nivel de la comisura anterior, su presentación en ambos sectores es poco frecuente, pero se han reportado casos en los que se han encontrado. (31)</p>

<p>Etiología</p>	<p>La causa exacta del origen de la fisura anal aún no está del todo clara, algunos consideran que es consecuencia de un trauma sobre el anodermo en el momento en que se produce el paso de contenido fecal bien sea de consistencia dura, grande o cuando esa área se encuentra irritada por deposiciones líquidas. Como consecuencia de esta grieta se experimenta una mayor presión a nivel del canal anal, diversos estudios demuestran que esta presión está más aumentada en los pacientes que presenta fisuras que en aquellos que no la tienen, esta área traumatizada tiene un flujo sanguíneo disminuido de allí la isquemia que se presenta, estos presentan un incremento anormal de la contractibilidad lo cual explicaría el dolor posevacatorio que sienten la mayoría de pacientes. Estas alteraciones que se presentan en la mucosa van a dar origen a una serie de contracciones espasmódicas en el músculo del esfínter anal interno, incrementando el déficit de flujo sanguíneo en la mucosa formando así una grieta crónica que difícilmente cicatriza. (32)</p> <p>Dentro de las enfermedades poco frecuentes que pueden causar fisuras se tienen la enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, cáncer anal, tuberculosis, VIH, sífilis, herpes, leucemia. (31)</p> <p>Aunque en nuestro medio es frecuente la asociación del estreñimiento con las fisuras anales hay estudios en los cuales se demostró que como agente etiológico solo el 25% de los pacientes presentaron estreñimiento crónico dentro de sus factores predisponentes (33)</p> <p>La constipación crónica puede deberse a una hipersensibilidad a ciertos alimentos provocando un aumento a nivel de la presión en el canal anal en reposo, esto se constituiría en la base para determinar que las personas que padecen de fisuras anales y que tienen hábitos defecatorios considerados normales podrían tener una alteración a nivel de la presión anal directamente relacionado a una hipersensibilidad alimenticia aún desconocida. (34)</p> <p>El estreñimiento puede provocar que la piel del ano se desgare porque las heces son más duras, al pasar esto se produce dolor de gran intensidad provocando no solo los espasmos mantenidos a nivel del EAI sino alteraciones en los hábitos defecatorios debido a que las personas evitan ir a realizar sus deposiciones porque aumenta su dolor y esto a su vez agrava el estreñimiento. (35)</p> <p>Entre un 6-34% de los pacientes que están infectados por el VIH tienen agregadas patología anorrectales como la fisura anal, el 50-85% requieren de un manejo quirúrgico para su resolución, es típico en ellos la presencia sintomatología como dolor intenso y la salida de secreción de características purulentas, es común ver en estos pacientes que la úlcera tienen tendencia a abscedarse por su afectación glandular. (36)</p> <p>Una nueva teoría sugiere que probablemente exista una especie de concordancia entre los virus del VIH y la producción de citoquinas que se comportarían como factores predisponentes a la formación úlceras a nivel del margen anal que inicialmente afectan al músculo esfínter anal interno y en lo posterior llegar inclusive según su grado de afectación a la fosa inquirrectal, el pronóstico en cuanto a su recuperación es pobre en estos pacientes.</p>
-------------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Cuadro clínico	<p>Una de las características principales es la presencia de dolor anal posevacuatorio que puede persistir por largo tiempo o ser intermitente y presentar crisis agudas (37), este dolor puede llegar a ser tan intenso que en el paciente se puede presentar miedo para realizar la deposición. (38)</p> <p>Un episodio agudo puede mejorar con manejo conservador que incluye dieta e higiene adecuada en unas 4-6 semanas, pero si se perpetúan los síntomas no desaparecen y la grieta continua ya con características de cronicidad. (39)</p> <p>La presencia de sangrado es otro de los síntomas, no todos los pacientes suelen presentarla es de color rojo rutilante, en cantidad escasa dejando estigmas en el papel de aseo (40). Cuando nos encontramos ante un cuadro de dolor tipo ardor que se incrementa con la deposición o después de haberla realizado, sumado a estreñimiento y sangrado transrectal rojo estamos ante la presencia de una fisura anal. (41)</p> <p>Generalmente esta fisura se visualiza en el ano cuando se separan los glúteos al examinar al paciente, pocas veces logran resistir un examen proctológico. (42)</p> <p>El dolor que se describe en las fisuras en ocasiones ha sido comparado con el paso de vidrios u hojas cortantes, esto explicaría la negatividad o temor de los pacientes para realizar la defecación, al momento de examinar nos encontraremos con un úlcera de forma oval, un aumento del tono en el ano, tacto rectal doloroso, como parte de su forma de presentación típica, así como una triada clásica constituida por la grieta anal, un repliegue cutáneo y una papila anal aumentada de tamaño a la que se denomina triada de Brodie.</p>
-----------------------	---

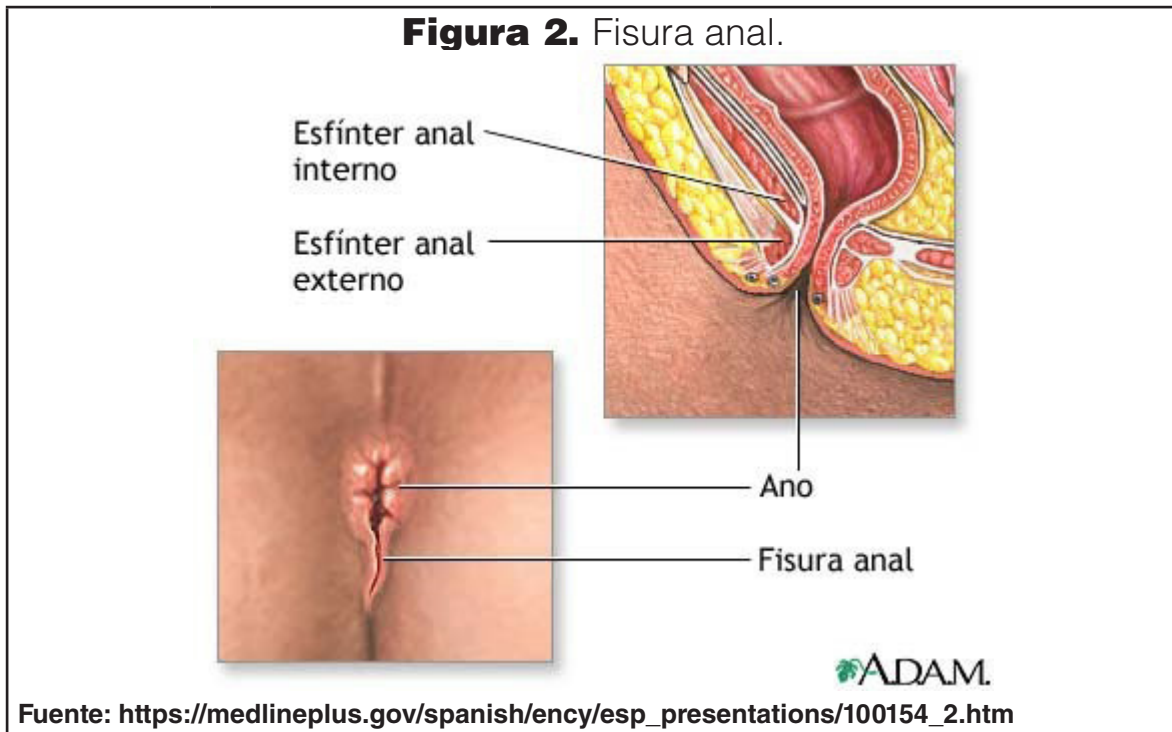
<p>Diagnóstico</p>	<p>A fin de llegar a un diagnóstico adecuado se debe realizar un buen examen físico aunado a una historia clínica detallada en la que se debe tener en cuenta la sintomatología típica en la que se presentan las fisuras, es también de utilidad recordar el sitio de localización más frecuente, su tiempo de evolución y esa infinidad de características típicas de las fisuras, al revisar al paciente siempre hay que separar los glúteos para tener una visión adecuada de la región anal y permita visualizar la ulcera una buena inspección externa, tacto rectal ocasionalmente y rara vez se podrá realizar un examen proctoscópico por el dolor.</p> <p>Los métodos de estudio por imágenes son útiles en el momento de excluir como causa de esta ulcera otra patología agregada que no haya sido identificada. La manometría anal es un método de estudio que también puede ayudar en el diagnóstico, este se utiliza para determinar el tipo de presión que hay a nivel del conducto anal en reposo y así comprobar el aumento de presión que existe en las fisuras.</p> <p>La ecografía endoanal ayuda a demostrar en que condición se encuentra el músculo esfínter anal interno. En resonancia magnética las bobinas endoanal y de matriz también suelen ser utilizadas para determinar cómo está el esfínter proporcionando una visión más amplia pero con la desventaja que puede alterar la forma en se aprecia el complejo esfinteriano, a nivel de esta región es donde la imagen por resonancia magnética ofrece mejores imágenes pero su gran utilidad es cuando se está investigando patologías tumorales (43)</p> <p>Durante el interrogatorio también hay que tener presente los factores de riesgo como el estreñimiento y en las mujeres labores de parto cuya segunda mitad tuvo un tiempo mayor a 20 minutos y el peso del recién nacido al nacer supero los 3800g (44), aproximadamente una tercera parte de las mujeres luego del parto presentan patologías perianales.</p> <p>Cuando las fisuras no tienen un diagnóstico del todo claro, su sintomatología orienta hacia ella, no se pueden ver, hay sangrado rutilante, es necesario recurrir a un examen proctológico bajo algún tipo de anestesia que facilite la exploración esto complementado con pruebas de imágenes.</p> <p>La ubicación de la fisura brinda pistas sobre su causa. Una fisura que se produce sobre el costado del orificio anal, en lugar de la parte posterior o frontal, es más probable que sea un signo de otro trastorno, como la enfermedad de Crohn.</p>
---------------------------	---

<p>Tratamiento</p>	<p>El objetivo principal del tratamiento de la fisura anal es hacer que se reduzca la presión a nivel del esfínter para que de esta forma disminuya la 25 presión del canal anal y lograr así una mejor irrigación local, impidiendo que se continúe el círculo sintomatológico típico de la ulcera anal y permitiendo una reepitelización de la lesión hasta su curación total, hoy en día se cuenta con una variedad de tratamientos que incluyen las medidas higiénico-dietéticas, los medicamentos y la intervención quirúrgica.</p> <p>Tratamiento conservador o higiénico-dietético La recomendación básica está encaminada a disminuir el estreñimiento considerado como uno de los factores de riesgo que más frecuentemente se ven asociados a la presencia de fisuras anales. La dieta rica en fibra, la abundante ingesta hídrica, los agentes que aumentan el bolo fecal, los baños de asiento con agua templada y los analgésicos asociados o no con relajantes musculares son las recomendaciones iniciales en el tratamiento de la fisura anal crónica (FAC) y tienen el objetivo de conseguir deposiciones blandas sin dolor y esfuerzo defecatorio y romper el círculo vicioso de dolor anal, espasmo esfinteriano e isquemia. Es decir, una dieta rica en productos que tengas fibra, una ingesta diaria de agua entre 2-3 litros, reblandecedores de las heces, baños de asiento con agua tibia, algún analgésico, son las recomendaciones que dan en un inicio a las fisuras para conseguir que haya una salida del contenido fecal de forma blanda para que disminuya el dolor.</p> <p>Tratamiento farmacológico Dentro del manejo conservador existen 3 alternativas conocidas para realizar el tratamiento farmacológico en la fisura anal crónica (FAC), dentro de estos se tienen: nitratos tópicos toxina botulínica y Fármacos antagonistas del calcio. (45)</p> <p>1. Nitratos tópicos: Uno de los primeros medicamentos aceptados en Estados Unidos fue la pomada de nitroglicerina en concentración del 0.4%, como dosis adecuada se estipulo aplicaciones cada 12 horas, con lo que se logra un efecto analgésico, aun no se tiene el tiempo establecido como adecuado para el tratamiento de las fisuras anales crónicas, no existe evidencia que demuestren que usar nitroglicerina más allá del tiempo de curación tenga algún efecto beneficioso, pero si se ha comprobado que usada por largo tiempo puede resolver la fisura. (46)</p> <p>Hay pacientes que habiendo recibido tratamiento con nitroglicerina han recidivado, ese probablemente sea por el efecto de corto tiempo al disminuir la hipertonia, esto junto con pequeños episodios de trauma en el ano fomentarían la presencia de estreñimiento o diarreas este a su vez impediría una curación total del tejido (47).</p> <p>2. Antagonistas de calcio: Otra crema utilizada es una cuyo principal componente era el aloe vera, esta demostró que es de gran utilidad ayudando a cicatrizar las heridas así como también disminuye el dolor y su empleo en la fisura anal crónica (FAC) tuvo resultado exitosos (48).</p>
--------------------	--

<p>Tratamiento</p>	<p>Un representante de los antagonistas de calcio es el Diltiazem que se utiliza como crema tópica, su principal mecanismo de acción es disminuir la presión en reposo del esfínter, esto por un tiempo entre 3-5 horas, ha obtenido mejores resultados que la NTG, se han reportado casos de curación, inclusive paciente que no mejoraron con NTG si o hicieron con diltiazem, este debido a su tiempo de acción puede ser empleado cada 8 horas para obtener los resultados deseados. (49)</p> <p>3. Toxina botulínica: La toxina botulínica es un neurotoxina que aplicada en el sitio fisurarla causando relajación del EAI, mejorando la irrigación local y permitiendo que el tejido se revitalice, esta se utiliza en dosis de 30-50 unidades, el sitio de aplicación más frecuente es a nivel de la comisura posterior (50), en paciente en los que se ha utilizado se observó que dos meses posterior al tratamiento la ulcera anal ha cicatrizado completamente manteniéndose así por más de treinta meses e inclusive no se asoció algún otro tipo de sintomatología. (51)</p> <p>4. Medicamentos para la presión arterial. Por ejemplo, la nifedipina (Procardia) o diltiazem (Cardizem) oral, que pueden ayudar a relajar el esfínter anal. Estos medicamentos se pueden tomar por vía oral o se pueden aplicar de forma externa, y se pueden utilizar cuando la nitroglicerina no brinda resultados o provoca efectos secundarios de consideración.</p> <p>5. Cremas anestésicas tópicas, como lidocaína clorhidrato (Xylocaine), que puede ayudar en el alivio del dolor.</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>El manejo quirúrgico está indicado en aquellos pacientes en los que la terapia médica no ha tenido buenos resultados o para aquellos que han hecho fistulas. La dilatación anal, la escisión fisuraria, la esfinterotomía del fascículo subcutáneo del esfínter anal externo (EAE), la cauterización con hierro candente o sustancias ácidas, la fisurectomía con anuplastia, la esfinterotomía posterior y la esfinterotomía lateral interna abierta y cerrada o subcutánea y, en menor grado, un colgajo dérmico para el recubrimiento de la fisura, han sido algunas de las técnicas quirúrgicas descritas en la bibliografía con el objetivo de conseguir la mayor tasa de curación con la menor morbilidad posible asociada. De entre ellas, la dilatación anal, la fisurectomía con anuplastia y la esfinterotomía han sido las más promulgadas.</p> <p>De la variedad de procedimientos la mayoría sugiere modificación del musculo esfínter interno (52). El objetivo de la intervención quirúrgica es disminuir la aumentada actividad que existe en el esfínter anal interno mediante dilatación anal o esfinterotomía.</p> <p>La cirugía es un medio optimo en el tratamiento de las ulceras anales, tiene tasas de curación del 95%, uno de los problemas con los que suelen estar relacionados es con la incontinencia, tendencia a infecciones, fistulas además que no todos los paciente con fisuras anales son candidatos a intervención quirúrgica (53),el riesgo de recidiva es de cifras menores al 10%. (54)</p> <p>1. Dilatación anal. Esta técnica se utiliza con el paciente sometido a anestesia previa posición proctológica, una dilatación suave se realiza usando solo dos dedos, de forma suave se estira para acomodar cuatro dedos, durante la misma hay que tener en cuenta realizarlo de forma elíptica para abarcar el esfínter interno en su totalidad, se realiza durante unos 2-3 minutos, si el paciente no lo permite nunca se debe realizar este procedimiento de forma forzada, luego de hacer la dilatación se debe colocar un tapón vaselinado pequeño en el conducto anal para</p>
--------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Tratamiento	para evitar la formación de hematomas (55) Para algunos este procedimiento ofrece incertidumbre ya que por el tiempo empleado y la extensión que se realiza en las fibras del ano. Se despiertan dudas sobre el éxito que se le atribuye debido especialmente a las complicaciones que se pueden presentar posteriormente, debido al daño de la musculatura, se han utilizado para ello materiales que están calibrados tales como los dilatadores anales y globos neumáticos.
--------------------	---



Fuente: Elaboración propia basada en diversos autores

Cuadro 3. Abscesos y fistulas anales (Fístulas rectovaginales y rectouretrales).

Abscesos y fístulas anales	
Definición	<p>Un absceso anorrectal corresponde a una acumulación de material purulento en una región o espacio cercano al ano o al recto y puede drenar su contenido a través de un orificio en la piel perianal o en la mucosa rectal, pudiendo de esta manera dar origen a la formación de una fístula (56), la cual corresponde a un conducto de paredes fibrosas que comunica a la cripta anal que le dio origen con la piel perianal o con el recto; el orificio localizado en la cripta se denomina primario y el cutáneo o mucoso, orificio secundario (57). Por lo que los abscesos anorrectales y las fístulas anorrectales constituyen un padecimiento asociado y evolutivo, el primero como la forma aguda y el segundo como la fase crónica.</p>
Etiología	<p>Los abscesos anorrectales se denominan primarios o inespecíficos cuando tienen un origen criptoglandular; y secundarios o específicos cuando se relacionan con otras enfermedades, como la enfermedad de Crohn, tuberculosis, traumatismos, cirugía anorrectal previa, cáncer anal o rectal, radiación, linfomas, leucemias, entre otras causas.</p> <p>En los casos de abscesos de localización pelvirrectal se deben descartar otras alteraciones como la salpingitis o enfermedad diverticular complicada.</p> <p>La mayoría de los abscesos anorrectales tienen un origen criptoglandular (90 a 97%). Las criptas anales pueden obstruirse por traumatismos, cuerpos extraños o materia fecal. (57).</p> <p>Nesselrod (58) postuló tres etapas en la formación del absceso:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. En la primera etapa el material infectante de las heces penetra en las criptas; éstas, a manera de embudo, permiten que dicho material llegue a las glándulas b. En la segunda etapa la infección se propaga a los tejidos perianales, perirrectales, o ambos c. En la tercera se forma el absceso en alguno de los espacios perianales y perirrectales; también existen otros factores involucrados como la virulencia bacteriana y el estado inmunológico del paciente.

<p>Clasificación</p>	<p>Se acepta que los abscesos y las fístulas de ano son distintas etapas de un mismo problema, pero se clasifican atendiendo a criterios diferentes.</p> <p>De acuerdo con el espacio que afectan De acuerdo con el espacio que afectan, los abscesos se clasifican en: interesfintéricos, perianales isquiorrectales, submucosos, pelvirrectales, o bien, puede haber afectación de más de un espacio, como ocurre en los abscesos en herradura. El tipo de absceso más frecuente es el perianal, seguido por el isquiorrectal. Los menos frecuentes son los supra-elevadores. (57)</p> <p>Según la trayectoria que siguen a través de estos espacios y la relación que guardan con respecto a los esfínteres anales Las fístulas se clasifican según la trayectoria que siguen a través de estos espacios y la relación que guardan con respecto a los esfínteres anales; la clasificación actualmente más utilizada es la de Parks et al. (59). Dicha clasificación se basa por un lado en el origen criptoglandular de la infección, que siempre es interesfinteriana, y por otro en la situación del trayecto fistuloso con relación al conjunto esfinteriano. Según esto divide las fístulas anales en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fístulas interesfintéricas. El trayecto atraviesa sólo el esfínter anal interno. 2. Fístulas transesfintéricas. El trayecto atraviesa ambos esfínteres 3. Fístulas supraesfintéricas. El trayecto atraviesa por encima del esfínter externo. 4. Fístulas extraesfintéricas. El trayecto va por fuera de los esfínteres. <p>Interesfintérica. Es la variedad más frecuente, su trayecto se ubica entre los dos esfínteres, y por lo general el orificio secundario se encuentra en la piel perianal; sin embargo, hay algunos casos en los que se puede asociar un trayecto ciego alto, o bien, abrirse en la parte baja del recto con o sin orificio perianal.</p> <p>Transesfintérica. En este tipo de fístulas el trayecto pasa a través del esfínter externo, ya sea a nivel bajo o alto, sin involucrar el músculo puborrectal; cuando aparece una ramificación alta se considera como de variedad compleja.</p> <p>Supraesfintérica. De igual manera que las fístulas anteriores, inicia en la línea pectínea, pero en este caso el trayecto asciende y pasa por encima del músculo puborrectal, para finalmente descender a través de la fosa isquiorrectal hasta llegar a la piel perianal, puede haber también una ramificación supraelevadora.</p> <p>Extraesfintérica. En este tipo de fístulas el trayecto va desde la piel perianal o perineal, atraviesa la fosa isquiorrectal y los músculos elevadores del ano llegando finalmente a la luz del recto. Hay cuatro causas descritas en la formación de estas fístulas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infección criptoglandular. 2. Trauma. 3. Enfermedad inflamatoria que afecta la región anorrectal. 4. Enfermedad inflamatoria intra-abdominal que drena hacia la piel, siendo la más común la ocasionada por enfermedad diverticular complicada (1 al 7%). <p>En función de su complejidad La división en simples o complejas hace referencia a la mayor o menor dificultad en el tratamiento de estas fístulas, lo que está directamente relacionado con el menor o mayor riesgo de incontinencia⁴⁴ y permite establecer el tratamiento más adecuado según cada tipo.</p>
----------------------	--

Clasificación	<p>a. Fistulas simples se consideran aquellas que presentan una mínima afectación del complejo esfinteriano y trayecto único con orificios fácilmente identificables (fistulas interesfinterianas y transesfinterianas bajas) cuyo gold standard es la fistulotomía, o en su defecto se trata de una fístula anal compleja (FAC) procediendo a determinar el tratamiento quirúrgico recomendable cuyo objetivo debe estar asociado con una baja tasa de recidiva, mínimo grado de incontinencia y una adecuada calidad de vida del paciente. (60).</p> <p>b. Fistulas complejas. En general, la mayoría de los autores consideran fístulas complejas aquellas que presentan múltiples orificios externos, las fístulas sin orificio interno o con varios orificios internos o bien orificios situados por encima de la línea pectínea, las que afectan a más del 30-50% del EAE (fistulas altas: supraesfinterianas, transesfinterianas altas y algunas transesfinterianas medias) y extraesfinterianas, las prolongaciones en herradura con trayectos secundarios o cavidades intermedias, las fístulas anteriores en mujeres, las fístulas recurrentes y las fístulas específicas como las fístulas rectovaginales, las de la enfermedad inflamatoria intestinal y el VIH o las secundarias a tratamientos con radioterapia. En este grupo incluiremos también a aquellos pacientes que presenten alteraciones previas en la continencia.</p> <p>En función de su altura Se clasifican en altas o bajas, lo cual se refiere al punto en el que el trayecto fistuloso primario cruza el canal anal. No existe consenso sobre a partir de qué nivel las fístulas se consideran altas o bajas, pero la mayoría de autores considera las fístulas anales altas cuando estas atraviesan el canal anal por su mitad superior. Por otro lado, las fístulas bajas son que afectan al tercio inferior del EAE. En la actualidad, la clasificación de las fístulas por la altura es considerada arbitraria y crea discrepancias entre los autores. En la mayor parte de los casos está en relación al tratamiento que se considera más apropiado para conseguir una mayor tasa de curación sin secuelas.</p> <p>Otros autores hacen referencia a diversos tipos de fistulas e incluyen:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ciegas (están abiertas en un solo extremo, pero conectan a dos estructuras) 2. Completas (tienen aberturas tanto adentro como afuera del cuerpo) 3. En herradura (conectan el ano a la superficie de la piel después de circundar el recto) 4. Incompletas (un tubo desde la piel cerrado en su interior y que no conecta con ninguna estructura interna) <p>En función de la longitud y de la profundidad del trayecto fistuloso las clasifican de más sencillas a más complejas en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fístula subcutánea: el trayecto pasa por debajo de la piel. NO compromete el esfínter. • Fístula interesfinteriana: el trayecto disecciona el espacio que hay entre los dos músculos. • Fístula transesfinteriana baja: el trayecto afecta menos de un 50% del esfínter. • Fístula transesfinteriana alta: afecta a más del 50% del esfínter. • Fístula supra esfinteriana: variedad más compleja y rara de todas. El trayecto abarca por completo al complejo esfinteriano, e incluso pasa por «encima», afectando al músculo elevador del ano.
---------------	--

CIRUGÍA DIGESTIVA

Clasificación	<ul style="list-style-type: none">• Fístula recto vaginal: generalmente en relación con un parto complejo (accidente obstétrico) o una cirugía previa oncológica / tumoral. Se produce una comunicación entre el recto y la vagina. <p>Dividen las fístulas en sencillas o complejas. Las tres primeras serían sencillas, las tres últimas complejas. Además, tiene importancia la localización de las mismas. Si afectan a la porción anterior del ano, es decir, aquella que se extiende hacia el perineo, peor.</p>
----------------------	---

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

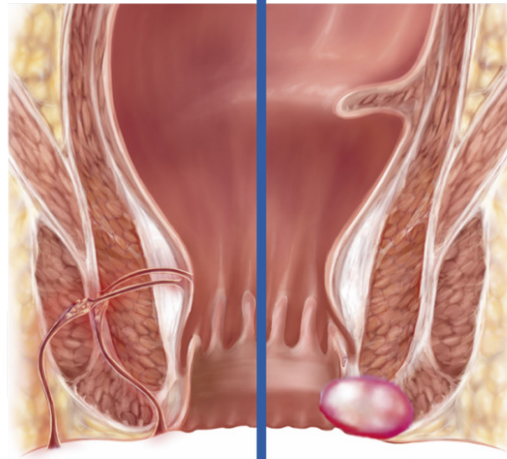
Síntomas	<p>El dolor es el síntoma principal, por lo general es muy intenso e incapacitante, de tipo punzante y que se intensifica al sentarse, deambular, toser o estornudar. Se puede presentar una zona de inflamación dolorosa, con hipertermia e hiperemia local; también se puede agregar supuración transanal, fiebre y rectorragia. El estado general no se encuentra afectado, a menos que coexistan otras enfermedades como diabetes o estados de inmunosupresión; en estos enfermos la evolución es muy rápida y grave (61), pudiendo extenderse en todo el periné, dando lugar a una gangrena de Fournier, que puede poner en riesgo la vida del paciente.</p> <p>En los casos en los que ya se ha establecido una fístula la molestia más frecuente es la presencia de uno o varios orificios en la periferia de la apertura anal por los cuales drena secreción purulenta en forma continua o intermitente, rara vez se expulsa gas o materia fecal durante la defecación a través de estos orificios; la presencia de secreción o heces irrita la piel y ocasiona escozor y prurito. El dolor por lo general es poco intenso; sin embargo, en los casos en los que hay alguna ramificación sin drenaje libre la molestia puede ser constante y progresiva, cuando también se ocluyen los orificios secundarios perianales reaparecen síntomas y signos similares a los del absceso anorrectal. (62).</p>
-----------------	--

<p>Diagnóstico</p>	<p>El interrogatorio y la exploración proctológica son fundamentales en el caso de los abscesos anorrectales, es necesario descartar antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes mellitus o enfermedades inmunosupresoras.</p> <p>Para la exploración el paciente debe ser colocado en una posición que permita una inspección y una palpación adecuadas, si no se cuenta con mesa de exploración proctológica, se recomienda la posición de Sims con buena iluminación; se debe iniciar con la inspección de la región perianal, perineal, glúteos y región sacrocóccigea; por lo general se observa una tumefacción con hiperemia local, a la palpación puede haber hipertermia y la tumefacción puede ser fluctuante y muy dolorosa.</p> <p>Durante el tacto rectal se deben buscar puntos de abombamiento y dolor en el conducto anal y parte baja del recto; en ocasiones el guante sale manchado con material purulento, en algunos pacientes se puede realizar anoscopia, maniobra que permite observar la cripta afectada drenando al nivel de la línea dentada.</p> <p>En la actualidad el ultrasonido endoanal y endorrectal, la tomografía computada y la resonancia magnética, permiten evaluar la extensión y profundidad de los abscesos.</p> <p>Se debe hacer diagnóstico diferencial con otros procesos supurativos. el caso de las fístulas anorrectales el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de uno o varios orificios secundarios perianales; sin embargo, es conveniente realizar una exploración proctológica completa con la finalidad de localizar la cripta primaria que dio origen a la infección; asimismo, se debe realizar una palpación cuidadosa de la región perianal para identificar el trayecto fistuloso.</p> <p>Exploraciones complementarias en la evaluación preoperatoria</p> <p>a. El ultrasonido endo-anal o Ecografía endoanal (EEA). Su uso puede resultar especialmente útil en fístulas sospechosas de complejidad, recurrencias, intervenciones previas, en aquellas fístulas que presenten orificios múltiples y si sospechamos lesión esfinteriana.</p> <p>b. La resonancia magnética nuclear (RMN). La RMN con bobina endoanal es considerada por algunos autores como la mejor prueba diagnóstica para la evaluación de la fístula anal. Sin embargo, considerando las características técnicas de la prueba, el tiempo invertido, el coste, y la falta de disponibilidad en un gran número de centros, debería reservarse para casos concretos, es decir, para valorar planos extraesfinterianos, para fístulas complejas en pacientes con enfermedad de Crohn o para diferenciar el tejido inflamatorio del fibroso cuando el eco sea incapaz de aportar información segura. Es una exploración de gran eficacia, en especial para estudiar fístulas extraesfinterianas.</p> <p>Cabe indicar que el ultrasonido endo-anal o Ecografía endoanal (EEA) y la resonancia magnética (RM) permiten determinar la complejidad de la fístula, encontrar cavidades o trayectos no aparentes clínicamente, y localizar el orificio primario.</p> <p>c. Manometría anorrectal La evaluación de la función anal mediante manometría anorrectal puede ser de utilidad ante la presencia de alteraciones en la continencia previas a la cirugía de la fístula o ante una fístula recidivada que debe ser tratada con cirugía conservadora de esfínteres.</p>
---------------------------	--

Diagnóstico	<p>d. La Tomografía computarizada (TC), el enema opaco y la fibrocolonoscopia pueden tener indicaciones en casos específicos.</p> <p>Diagnóstico diferencial de la fístula anal En lo referente al diagnóstico diferencial, se debe tener en cuenta que no todos los orificios perianales corresponden a una fístula anal, considerando principalmente la hidrosadenitis supurativa y el seno pilonidal. Los quistes dermoides posrectales, los hamartomas-teratomas presacros, la duplicación rectal, el linfogranuloma venéreo y la actinomicosis, entre otros procesos de baja incidencia, también deben ser atendidos a la hora de estudiar una fístula de características atípicas, especialmente si es recidivada. Por último, se puede tratar de una forma de presentación de un cáncer de ano o recto inferior, o estar asociada a una enfermedad inflamatoria intestinal.</p>
--------------------	--

<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Factores de riesgo</p>	<p>La primera manifestación de una fístula anal suele ser el absceso, que precisará drenaje quirúrgico para controlar el proceso infeccioso. Este drenaje supone la curación del proceso agudo y posteriormente se valorará la aparición o no de orificios fistulosos.</p> <p>Se han estudiado factores como el sexo, la edad, el tabaquismo, el uso de antibióticos peri-operatorios, la diabetes, el VIH, el tipo de drenaje, los anestésicos utilizados, el tipo de absceso, la obesidad, el tiempo de evolución, el alcoholismo, la hipertensión e incluso la experiencia del cirujano que realiza el drenaje. (62).</p> <p>De todos los factores analizados, los únicos que han resultado estadísticamente significativos para el desarrollo de fístula anal y, principalmente, durante los dos primeros años al seguimiento son: edad menor a 40 años y no ser portador de diabetes mellitus (63).Tiempo transcurrido entre la aparición de síntomas, drenaje del absceso mayor a siete días 68 y tabaquismo activo.</p> <p>No se han identificado sin embargo factores ocupacionales relacionados a la aparición de esta patología.</p>
<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Tratamiento</p>	<p>El tratamiento de las fístulas anorrectales es quirúrgico y está determinado por la clasificación preoperatoria de la fístula y por la relación de su trayecto con los esfínteres del ano; los principales riesgos en el tratamiento de las fístulas anorrectales son la recurrencia de las mismas y la incontinencia fecal.</p> <p>En las llamadas fístulas simples interesfintéricas o con un trayecto transesfintérico bajo, la mayoría de los autores recomienda realizar una fistulotomía, que implica la resección de la pared anterior del trayecto fistuloso, permitiendo que la pared posterior del mismo mantenga unido el tejido muscular del complejo esfinteriano. Otra alternativa que se utiliza es la fistulectomía que consiste en la resección completa del trayecto fistuloso; sin embargo, esta segunda alternativa parece tener un mayor riesgo de incontinencia fecal. (64)</p> <p>En el tratamiento de fístulas complejas, fístulas altas y las relacionadas con enfermedad inflamatoria intestinal se han descrito otros procedimientos de tratamiento quirúrgico entre los que se encuentran el adhesivo de fibrina, el tapón realizado con fibras de colágeno de la submucosa de intestino de cerdo y el avance de colgajos endorrectales y endoanales. (65)</p> <p>La utilización de setones o sedales continúa siendo una opción en el tratamiento de fístulas transesfintéricas altas, en aquellas fístulas en donde el trayecto involucra más de la mitad del complejo esfinteriano y en las fístulas transesfintéricas anteriores en las mujeres; el setón puede usarse como instrumento de drenaje o como instrumento de corte. El setón de corte produce una fistulotomía por etapas; después de introducir el setón a través del trayecto fistuloso se permite la formación de fibrosis durante un periodo de seis a ocho semanas, después de lo cual se secciona el músculo que rodea al sedal, los índices de recurrencia con este procedimiento varían de 3 a 9%. (66).</p> <p>Por lo cual, la colocación de sedal ha sido considerada por algunos autores como una buena opción para las fístulas con importante compromiso esfinteriano o en pacientes propensos a la incontinencia.</p>

Figura 3. Absceso y fistula anal.



Fístula
(Crónico)

Absceso
(Agudo)

Fuente: <http://www.medicocirujanoproctologo.com/absceso-y-fistula-perianal.html>

1. Fístula rectovaginal. Se trata del paso de aire o heces del recto a la vagina a través de un trayecto que comunica las dos superficies epiteliales. Provocan un importante deterioro de la función sexual y de la calidad de vida

Tratamiento

El tratamiento de la fístula depende de su causa, tamaño, ubicación y efecto en el tejido circundante.

a. Tratamiento con medicamentos

El médico puede recomendar medicamentos para ayudar a tratar la fístula o a prepararte para la cirugía:

- **Antibióticos.** Si la zona alrededor de la fístula está infectada, es posible que te administren antibióticos antes de la cirugía. Los antibióticos también suelen recomendarse a las mujeres con enfermedad de Crohn que tienen una fístula.
- **Infliximab.** El infliximab (Remicade) ayuda a reducir la inflamación y curar las fístulas en las mujeres que tienen la enfermedad de Crohn.

b. Tratamiento quirúrgico

La mayoría de las personas deben someterse a una cirugía para que les cierren o reparen una fístula rectovaginal.

El objetivo es extraer el trayecto de la fístula y cerrar la abertura cosiendo el tejido sano. Las opciones quirúrgicas son las siguientes:

- **Coser un tapón para fístulas anales o parche de tejido biológico en la fístula** para permitir que crezca el tejido en el parche y cure la fístula.
- **Utilizar un injerto de tejido** tomado de una parte cercana del cuerpo o crear un pliegue de tejido sano sobre la abertura de la fístula.
- **Reparar los músculos del esfínter anal** si la fístula los ha dañado o si han sufrido daños a causa de la formación de cicatrices, la radiación o la enfermedad de Crohn.
- **Realizar una colostomía antes de reparar una fístula en casos complejos o recurrentes** para que las heces se eliminen a través de una abertura en el abdomen, en lugar de por el recto. La mayoría de las veces, no es necesario realizar una cirugía. Pero si podría ser necesaria si se ha sufrido un daño en los tejidos o si existen cicatrices a causa de una cirugía o radioterapia anteriores, una infección actual o contaminación fecal importante, un tumor canceroso o un absceso. Si es necesario realizar una colostomía, es posible que el cirujano espere de 8 a 12 semanas para reparar la fístula. Generalmente, después de unos tres a seis meses y tras la confirmación de que se ha curado la fístula, se puede revertir la colostomía y restablecer el funcionamiento intestinal.

2. Fístula rectouretral. Generalmente se presentan con neumaturia o fecaluria, aunque también puede pasar orina al recto. Son raras y también pueden ser congénitas y adquiridas. Las causas más frecuentes son la traumática, la asociada a complicaciones postoperatoria, la radiación, la infección, la EII y los tumores pélvicos. Muchas derivan de complicaciones de la prostatectomía, aunque también pueden derivar de complicaciones de la cirugía rectal.

Tratamiento

El tratamiento de primera elección es conservador, mediante sonda vesical y estoma derivativo durante un período mínimo de 3 meses⁶. Aunque este tratamiento puede ser eficaz en algunos casos¹², frecuentemente se relaciona con episodios repetidos de sepsis, por lo que el tratamiento quirúrgico es necesario en la mayoría de los pacientes. Los resultados de la presente serie confirman que el abordaje transrectal transesfinteriano posterior de York Mason consigue la curación de la fístula rectouretral con una tasa de éxitos cercana al 100%. Los buenos resultados obtenidos con esta técnica, en gran parte debidos al acceso a través de tejidos no cicatrizales y a la excelente exposición que proporciona, hacen que sea una de las más utilizadas. (67).

Fuente: Elaboración propia basada en diversos autores

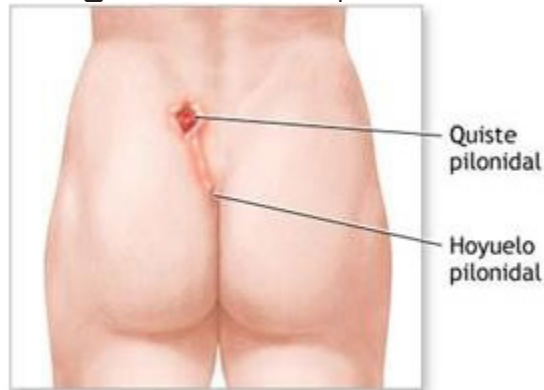
Cuadro 4. Sinus pilonidal. Hidrosadenitis. Prurito de ano.

Sinus Pilonidal. Hidrosadenitis. Prurito de Ano	
Sinus Pilonidal	
Definición	Un quiste pilonidal o sacro, conocido también como sinus pilonidal, fístula sacrocóxigea, o quiste sacro, es un quiste o tipo de infección de la piel próximo al pliegue interglúteo, entre las nalgas, que frecuentemente contiene piel y restos. (68)
Etiología	<p>Una de las causas propuestas para el quiste pilonidal son los “pelos encarnados”. No se piensa que los traumatismos puedan provocar estos quistes, aunque podrían inflamar alguno ya existente. No obstante, se dan casos donde esto se puede producir meses después de una herida localizada en el área.</p> <p>Algunos investigadores como Da Silva (69), han propuesto que los quistes pilonidales podrían ser el resultado de un hoyuelo pilonidal de carácter congénito. También podría contribuir a su formación un exceso de sudoración.</p>
Factores de riesgo	Los factores de riesgo incluyen obesidad, antecedentes familiares, estar sentado por periodos de tiempo prolongado, mayor cantidad de vello e insuficiente ejercicio. El mecanismo subyacente se cree que se trata de un proceso mecánico. Las lesiones pueden contener pelo y restos de piel. (7)
Síntomas	<p>Los quistes pilonidales producen picazón y a menudo son muy dolorosos, por lo general ocurren en edades de 15 a 35 años, afectando con mayor frecuencia a los hombres. Aunque habitualmente se encuentran próximos al coxis, también puede afectar al ombligo, las axilas o incluso al pene, aunque estas localizaciones son mucho más raras.</p> <p>Los síntomas pueden incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor/malestar o hinchazón en la piel próxima al pliegue interglúteo, entre las nalgas, • Secreción en el área del coxis • Inesperada humedad en la región del coxis • Molestia al sentarse, hacer abdominales o montar en bicicleta (o cualquier actividad que sea sobre el área del coxis) <p>Rara vez resulta en fiebre. Algunas personas con un quiste pilonidal son asintomáticos. (70).</p> <p>Seno pilonidal Se puede originar un tracto sinusal o pequeño canal desde el foco infeccioso y abrirse en la superficie de la piel. Es probable que se drene material del quiste a través de seno pilonidal. Los quistes infectados son habitualmente dolorosos, pero tras su drenaje el paciente puede ver su dolor aliviado.</p>

Diagnóstico	<p>Exploración por un médico Para distinguir la enfermedad pilonidal de otras infecciones, el médico busca orificios diminutos en la zona infectada y en sus proximidades (fosas o cavidades).</p> <p>Khanna & Rombeau (71) indican:</p> <ul style="list-style-type: none">• El diagnóstico se basa en los síntomas y el examen.• Si hay infección, el tratamiento es, en general, con incisión y drenaje justo al lado de la línea media.• Afeitar el área puede prevenir la recurrencia.• Más extensamente la cirugía puede ser necesaria si la enfermedad reaparece.• Los antibióticos generalmente no son necesarios.• Sin tratamiento, la enfermedad puede permanecer durante un largo plazo. <p>Diagnóstico diferencial Los quistes pilonidales pueden parecerse a los quistes dermoides, un tipo de teratoma (tumor de células germinales). También puede parecerse a un teratoma sacrocoxígeo. Es necesario un diagnóstico correcto, dado que los teratomas requieren de una escisión quirúrgica completa, de ser posible sin verter nada, y consulta con el oncólogo.</p>
--------------------	---

Tratamiento	<p>El tratamiento puede incluir terapia con antibióticos, compresas calientes y aplicación de cremas depilatorias.</p> <p>En casos más graves, puede ser necesario punzar el quiste o tratarlo quirúrgicamente. La punción se realiza con anestesia local, con tiempo de curación generalmente de una semana.</p> <p>Si el quiste no es muy profundo y no se ha extendido demasiado puede bastar con realizar una incisión (si ha supurado y el agujero es aceptable puede omitirse la incisión), realizar curas diarias y tratamiento con antibióticos durante un periodo de tiempo relativamente breve.</p> <p>En los casos más severos, los quistes pueden precisar incisión y drenaje o escisión quirúrgica. Es posible que se necesite vendaje postquirúrgico, que habitualmente se reemplaza dos veces al día durante de 4 a 8 semanas. En algunos casos, es posible que se necesite un año para que se dé una granulación completa.</p> <p>En algunas ocasiones, el quiste se resuelve mediante marsupialización quirúrgica. En otros, se puede optar por cerrar completamente el quiste, por lo que antes se deberán de asegurar durante la cirugía de limpiar bien la zona, para que no aparezcan conductos pilosos que puedan hacer que el quiste vuelva a aparecer. Para este último caso la anestesia utilizada normalmente es la anestesia intradural.</p> <p>Técnica con pegamento de fibrina Una atractiva técnica mínimamente invasiva es tratar el sinus pilonidal con pegamento de fibrina. Esta técnica es menos dolorosa que las tradicionales, puede realizarse bajo anestesia local o general, no requiere vendajes o embalaje y permite regresar a las actividades normales dentro de 1 a 2 días. Los resultados a largo plazo y las tasas de recurrencia no son muy diferentes a las de técnicas más invasivas en 5 años de seguimiento en un pequeño ensayo controlado. El pegamento de fibrina también ha sido demostrado como mejor que las técnicas más invasivas en el tratamiento de la enfermedad del seno pilonidal en niños, donde un rápido retorno a las actividades normales y mínimo dolor postoperatorio son especialmente importantes.</p> <p>Los cirujanos también pueden escindir el seno y reparar mediante una técnica reconstructiva, realizada bajo anestesia general. Esta técnica se efectúa en caso de quistes pilonidales complicados o recurrentes, deja poco tejido cicatrizado y aplana la región entre las nalgas, reduciendo el riesgo de recurrencia.</p> <p>La afección tiene un 40% de probabilidades de recurrencia, incluso después de la cirugía. Ésta es mayor si la herida quirúrgica se sutura por la línea media en vez de fuera de ella, lo cual oblitera la hendidura natal y elimina el foco de estrés tras el depilado.</p>
--------------------	--

Figura 4. Sinus pilonidal.



Fuente: <https://iqaquiron.com/portal/que-es-sinus-pilonidal-y-como-tratarlo/>

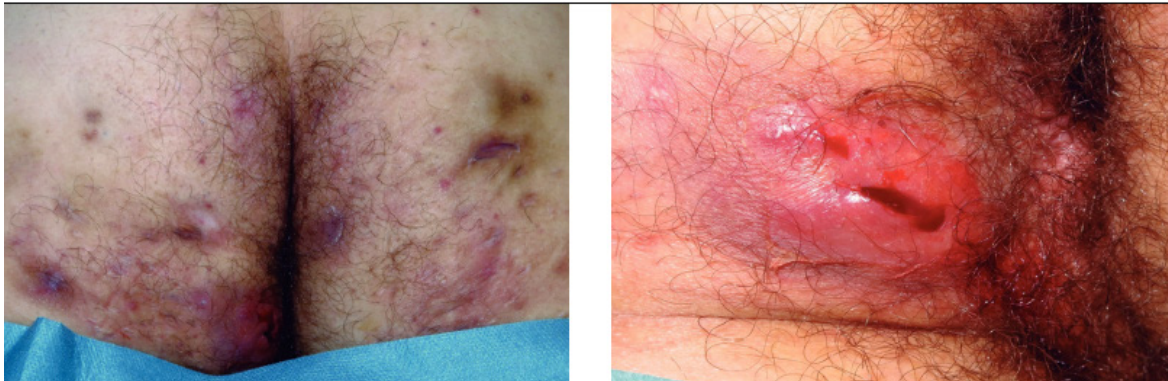
Hidrosadenitis

Definición	Es una infección crónica de la piel y del tejido celular subcutáneo, caracterizado por la presencia de abscesos y fístulas recurrentes, cuya evolución natural es la sobreinfección y retracción fibrosa de la dermis. La localización más frecuente es la axila, seguida de inglés y región perineal. La hidrosadenitis es más frecuente en mujeres con una relación H:M de 1:3; en la región perineal prevalece en los hombres entre la 4ª-5ª década.
Etiología	<p>Su etiología exacta es desconocida. Se han implicado varios factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Raza: afroamericanos • Andrógenos: incrementa la queratinización de la piel • Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, hipercolesterolemia, enfermedad de Cushing • Factores genéticos: herencia autosómica dominante • Obesidad • Factores mecánicos: ropa ceñida, desodorantes, técnicas depilatorias • Hábito tabáquico • Otros factores: acantosis nigricans, dermatitis atópica, queratitis intersticial <p>Actualmente se considera que es debido a la oclusión y sobreinfección de los folículos pilosos con posterior afectación de las glándulas apocrinas. En lesiones de larga evolución se debe descartar con biopsias la presencia del carcinoma epidermoide.</p>
Clínica	Los síntomas predominantes son el dolor, el prurito y la secreción maloliente. La mayoría de los casos asociarán numerosas pápulas y pústulas foliculares (foliculitis) o quistes epidermoides. La HS puede cursar por brotes, alternando fases de actividad clínica y fases de latencia, o bien progresar a un estado inflamatorio crónico con formación de trayectos fistulosos, fibrosis dérmica y cicatrices características.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Diagnóstico	<p>El diagnóstico es exclusivamente clínico y deben cumplirse 3 concisas premisas:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. la localización de las lesiones en áreas intertriginosas, predominantemente en las axilas o el inglés, b. objetivar la presencia de alguna de las lesiones consideradas típicas, incluyendo nódulos dolorosos o abscesos o sinus supurativos o cicatrices y c. que el curso de la enfermedad presente múltiples recurrencias. En la mayoría de los casos, salvo sospecha de complicación o dudas diagnósticas, no realizaremos tomas de biopsias ni tomas de cultivo. <p>Diagnóstico diferencial</p> <p>Se debe establecer con: piodermitis locales como foliculitis, forúnculos, abscesos simples, erisipelas y celulitis; manifestaciones de la enfermedad de Crohn cutánea, en especial en las formas con predominio de las fístulas perianales; con neoplasias primarias o secundarias, con el linfogranuloma venéreo y con la actinomicosis o la escrofuloderma.</p> <p>La ecografía de alta frecuencia se está erigiendo como una potente herramienta en la estadificación y en el diagnóstico diferencial, así como en la demostración de la existencia de inflamación subclínica y trayectos fistulosos inaparentes. (72)</p>
Tratamiento	<p>Tratamiento medico</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Como medidas generales se recomiendan la pérdida de peso, no fumar, usar jabones antisépticos y ropa holgada. b. La administración precoz de antibióticos (clindamicina), antiandrógenos, corticoides y/o vitamina A, puede ser recomendable en fases iniciales; el posterior empleo de antibióticos de forma profiláctica no ha demostrado que modifique el curso de la enfermedad. c. El empleo de los retinoides (isotretinoína) durante semanas o meses antes y después de la cirugía ha sido recomendado por su efecto antiinflamatorio. d. Se pueden emplear agentes inmunosupresores (corticoides, ciclosporina, metotrexate) y el infliximab para control de la progresión de la enfermedad y en fases agudas, como tratamientos complementarios a la cirugía. e. En los últimos años, se ha empleado la radioterapia en pacientes seleccionados con mala respuesta a otros tratamientos. <p>Tratamiento quirúrgico</p> <ol style="list-style-type: none"> a. El tratamiento de elección de la hidrosadenitis extensa es la extirpación en bloque y cierre por segunda intención. Es una técnica con baja morbilidad y altas tasas de curación, aunque se relaciona con una estancia hospitalaria prolongada (entre 11 y 26 días) y un periodo de cierre de las heridas entre 6 y 14 semanas. b. Los colgajos e injertos se emplean para favorecer el cierre de lesiones amplias; algunos autores los desaconsejan en la región perineal y perianal por el riesgo de infección y posterior dehiscencia de los mismos, defendiendo en estos casos la realización de estomas de derivación. c. Recientemente se ha descrito el empleo del sistema VAC como un nuevo método para acortar el tiempo de cicatrización de las heridas, dado que incrementa el oxígeno tisular, disminuye la población bacteriana y favorece la granulación. d. En lesiones pequeñas se puede realizar la escisión y cierre primario con tasas de recurrencia del 3-37%. e. El uso de medidas limitadas, como la inyección de fenol, la crioterapia o el simple drenaje de los abscesos, se acompañan de tasas de recurrencias entre el 80-100%.


Figura 5. Hidradenitis supurativa perianal y perineal con fistula superficiales cicatrices y un nódulo inflamatorio.



Fuente: <https://www.google.com/search?q=HIDROSADENITIS.+anal&tbm=isch&ved=2ahUKEwuiqPyH5rT6AhUJEhoKHbgxCJIQ2-cCegQIABAA&oiq=HIDROSADENITIS>

Prurito de ano

Definición	Se define como la presencia constante o intermitente de picor y quemazón en la región perianal. Su incidencia es del 1-5%, más frecuente en hombres entre la 4ª y la 5ª décadas de la vida. Produce importante disminución de la calidad de vida y un gran número de visitas al médico.
Clínica	<p>El prurito anal puede ser primario o idiopático, y secundario a otras lesiones:</p> <p>Causas del prurito anal primario El primario es el más frecuente y se asocia normalmente a un trastorno psicológico de base (ansiedad, depresión, psicosis)</p> <p>Causas de prurito anal secundario</p> <p>a. Patología anorrectal: hemorroides, fisura, fístula, prolapso incontinencia anal (soiling), neoplasias (enfermedad de Bowen y Paget)</p> <p>b. Enfermedades infecciosas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección bacteriana: sífilis, staphylococo, pseudomona • Infección viral: condiloma acuminado, herpes, molluscum contagiosum • Infección por hongos: cándida albicans en inmunodeprimidos • Infección por parásitos: enterobius vermicularis, sarna, pediculosis púbica <p>c. Patología sistémica: diarrea, diabetes, leucemia, linfoma, ictericia obstructiva, patología tiroidea, sida, policitemia vera, insuficiencia renal crónica.</p> <p>d. Enfermedades dermatológicas: psoriasis, lesiones liqueniformes, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, radiodermatitis</p> <p>e. Irritantes locales: jabones, alimentos (café, té, chocolate, tomate), medicamentos locales y sistémicos (antibióticos, corticoides, colchicina)</p> <p>f. Factores anatómicos: obesidad, hirsutismo, ropa ceñida</p>
Diagnóstico	<p>a. Para determinar el tipo de prurito, primario o secundario, se debe realizar una historia clínica detallada que incluye hábitos personales, enfermedades sistémicas, sustancias irritantes y alergias.</p> <p>b. Realizar exploración de ano y periné, incluyendo vulva y vagina. Proctoscopia, con toma de biopsias y muestras para cultivo.</p> <p>c. Solicitar exámenes analíticos y coprocultivo</p>

<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>Prurito anal primario</p> <p>a. Mantener una higiene anal adecuada, evitar irritantes locales (jabones, lociones, etc.), evitar traumatismos de la piel perianal (no rascado, usar toallitas húmedas), mantener seca la zona perianal y regularizar el ritmo intestinal.</p> <p>b. El empleo de corticoides tópicos debe limitarse a situaciones con un claro componente inflamatorio crónico. Se recomienda comenzar con hidrocortisona al 1% dos o tres veces al día durante dos o tres semanas.</p> <p>c. En caso de ulceraciones, la solución de Burow (acetato de aluminio diluido en agua 1:40), 3-4 veces al día y el uso de gel de aloe vera o el aceite de cáñamo, pueden ser útiles.</p> <p>d. Se recomienda asociar el uso nocturno de antihistamínicos orales por su efecto sedante: difenhidramina (25-50 mg) o hidroxizina (12,5-25 mg).</p> <p>e. En el prurito de origen neuropático, deben emplearse los antidepresivos: doxepina (10-25 mg) o amitriptilina (10-20 mg).</p> <p>La capsaicina tópica al 0,006% (crema 0,025% diluida en 1:4 de parafina blanca suave) produce una disminución en la producción de la sustancia 'P'. Este tratamiento tiene buenos resultados en los pacientes.</p> <p>En los casos rebeldes a otras terapias se emplea el tatuaje con azul de metileno, que produce una destrucción nerviosa provocando mejoría del prurito. Para evitar la necrosis cutánea, actualmente se emplean 7-8 ml de azul de metileno al 2% + 10 ml de lidocaína al 0,5%. Su eficacia es del 80%.</p> <p>Prurito anal secundario</p> <p>El tratamiento del prurito anal secundario se basa en el diagnóstico cuidadoso de la patología de base y su tratamiento específico. También se pueden aplicar las medidas descritas anteriormente.</p>
<p style="text-align: center;">Figura 6. Prurito anal.</p>  <p>Fuente: https://ucpvalencia.es/consejos-para-el-prurito-anal/</p>	

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO II

ALTERACIONES FUNCIONALES



Cuadro 5. Alteraciones funcionales (ano y recto).

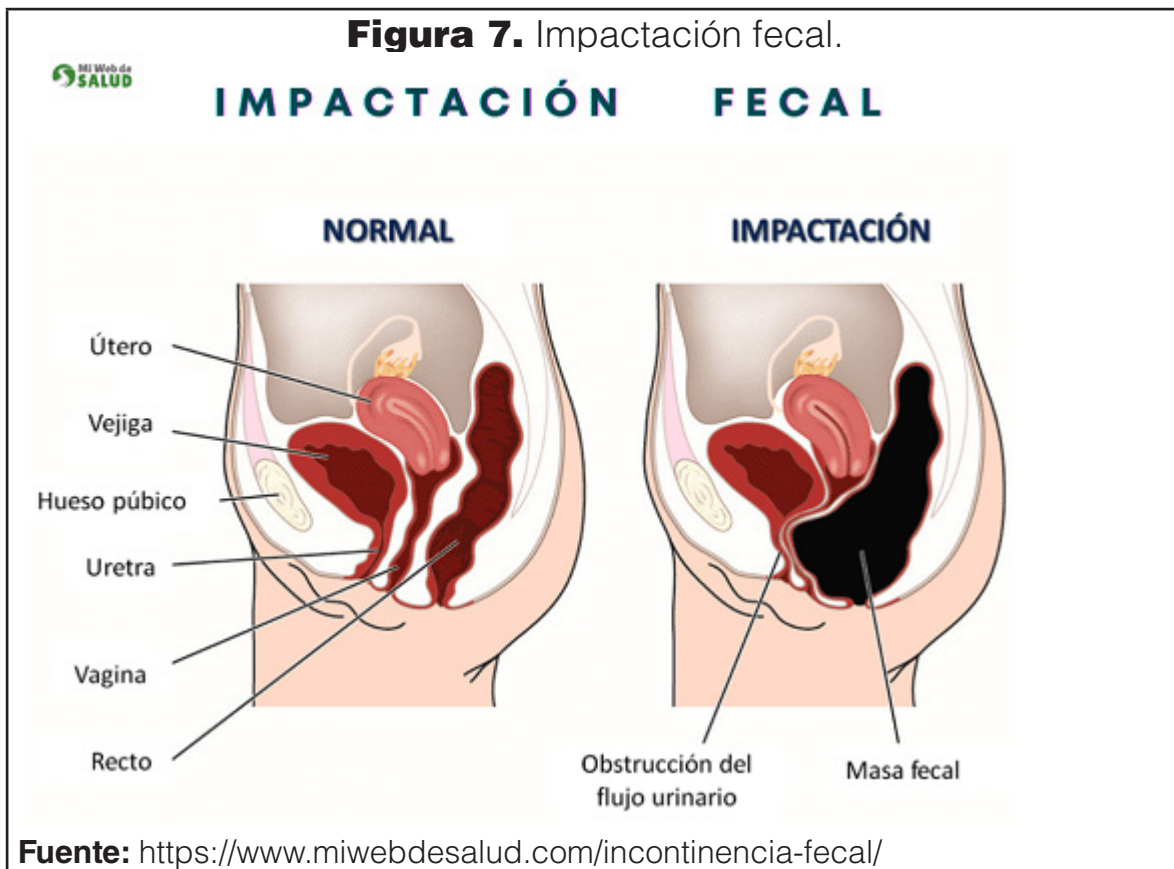
Incontinencia fecal	
Definición	<p>La incontinencia anal (IA) es la incapacidad para controlar voluntariamente la expulsión por el ano del contenido intestinal, bien sea material fecal o gas (73). La incontinencia fecal (IF) hace referencia específicamente a la incapacidad de retener las heces hasta un momento socialmente aceptable (74), y se define con arreglo a los criterios de Roma IV como el escape involuntario y recurrente de heces líquidas o sólidas a través del ano, en dos ocasiones o más a lo largo de un mes, en una persona de más de 4 años y con un desarrollo mental normal. (75)</p>
Clasificación	<p>De forma general se pueden distinguir tres tipos de incontinencia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incontinencia pasiva: la pérdida de heces o gases se produce de forma inconsciente. Esto es debido a una pérdida de percepción y/o mal funcionamiento de los reflejos rectoanales con o sin disfunción esfinteriana. 2. Urge-incontinencia: la pérdida de heces se produce a pesar de que el paciente quiere evitarla, obligándolo a ir corriendo al servicio. Esta es debida predominantemente a una disrupción esfinteriana. 3. Ensuciamiento o Soiling: es una pérdida indeseada de heces, a menudo relacionada con los movimientos intestinales. Generalmente es debido a una incompleta evacuación o a una alteración de la sensibilidad rectal. Esta condición puede ser transitoria, tras una esfinterotomía o una hemorroidectomía. (76).
Etiología	<p>a. La continencia anal es una función compleja que depende de la interacción de múltiples mecanismos, entre los que se incluyen: consistencia y volumen de las heces, transporte del contenido fecal del colon al recto, capacidad y distensibilidad rectal, sensación anorrectal, esfínteres anales, y musculatura e inervación del suelo pélvico.</p> <p>b. Establecer su etiología es en ocasiones complejo, aunque si se atiende a lo anteriormente expuesto puede ser clasificada en cuatro categorías etiológicas según esté alterado:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. el complejo esfinteriano, 2. los nervios y sus vías, 3. la consistencia de las heces 4. la ampolla rectal (compliance y sensación). <p>c. Las más frecuentes son las debidas a lesión tras el parto o cirugía anal, coexistiendo en estos casos dos mecanismos relacionados en su aparición: la lesión de los nervios pudendos y la lesión traumática del aparato esfinteriano. (77).</p>

Diagnóstico	<p>El estudio inicial del paciente con incontinencia fecal no requiere pruebas complementarias complejas, lo cual permite saber la severidad de los síntomas y su impacto sobre la calidad de vida, así como una posible causa etiológica.</p> <p>Anamnesis</p> <p>a. Debe ser exhaustiva, para ello es fundamental que el paciente se sienta cómodo y relajado, y describa de forma detallada su problema. Se debe realizar una anamnesis que incluya los antecedentes personales y patológicos, la duración de los síntomas o la existencia de intervenciones quirúrgicas previas. Es importante conocer la historia obstétrica (episiotomía, desgarro, uso de fórceps, peso excesivo del niño en el nacimiento). La coincidencia entre incontinencia fecal y urinaria también es muy frecuente.</p> <p>b. Si la incontinencia se asocia a diarrea, se deben indagar: los hábitos dietéticos inadecuados, la toma habitual de medicaciones (laxantes, antibióticos, enzimas pancreáticas), los síntomas propios de: un colon irritable, diarreas infecciosas, estados de malabsorción o incluso de una enfermedad inflamatoria.</p> <p>c. El estreñimiento puede dar también incontinencia, como ocurre en la encopresis, que produce escapes por rebosamiento.</p> <p>d. Para la obtención de información específica acerca de la función intestinal habitual de los pacientes se les debe entregar un diario evacuatorio a cumplimentar durante 4 semanas, en él se recogen las características de las deposiciones y los episodios de incontinencia y urgencia evacuatoria.</p> <p>e. Con el fin de valorar de forma objetiva la severidad de los síntomas que padece el paciente se han diseñado escalas de valoración del grado de incontinencia. Estas son muy útiles para evaluar a un paciente y para conocer los cambios habidos después de un tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • a. La escala de la Cleveland Clínic, es tal vez, la más usada, proporcionando de forma objetiva y sencilla, una valoración tanto de las características de las heces como de la frecuencia de los episodios de incontinencia, donde 0 representa la continencia perfecta y 20 el máximo grado de incontinencia. • También puede ser útil emplear una escala simple analógica que vaya del 0 (nada de continencia) a 10 (continencia completa). • Es fundamental emplear una escala que permita valorar también el impacto de la incontinencia sobre la calidad de vida del paciente. • b. La escala de calidad de vida para la incontinencia fecal (FIQL) de la Sociedad Americana de Cirugía Colorrectal es la más extendida, además de ser la única validada en español. Esta consta de un total de 29 preguntas que, a su vez, están divididas en 4 subescalas: estilo de vida (10 preguntas); comportamiento (9 preguntas); depresión / percepción (7 preguntas), y vergüenza (3 preguntas). <p>Exploración física</p> <p>Debe ser sistemática, e incluye inspección, palpación anorrectal y tacto rectal.</p> <p>a. La inspección del ano nos revelará si existen cicatrices antiguas (debidas a cirugía previa o a una episiotomía), deformidades u otras patologías concomitantes, como fístulas, fisuras, etc. Prestaremos atención a la separación existente entre al ano y la vagina; el estado del mismo en reposo: cerrado, entre-abierto, abierto, y si existe una dermatitis perianal a causa de los escapes.</p>
--------------------	---

<p style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Diagnóstico</p>	<p>b. Se procede a determinar si tiene un periné descendente, para ello se puede emplear un perineómetro o simplemente observar como abomba el periné por debajo de los isquiones, si este descenso es mayor de 2 cm, se considerará patológico.</p> <p>c. En algunas ocasiones la exploración neurológica es fundamental. Se explora el reflejo anal, de forma que la estimulación de la piel perianal debe provocar el cierre del ano. Así como el reflejo de la tos, para ello se insita al paciente que tosa y se debe ver cerrar involuntariamente el ano. Estos reflejos permitirán examinar la integridad de la conexión entre los nervios sensorios y la piel, las neuronas intermedias de la médula espinal a nivel de S2, S3 y S4, y la inervación motora del esfínter anal externo. La disminución o ausencia de estos reflejos sugiere afectación neuronal aferente y eferente. Si la historia clínica y la exploración son normales, no están justificados otros estudios electrofisiológicos (electromiografía, latencias pudendas, etc.).</p> <p>El tacto rectal ofrece información sobre el tono anal, primero en reposo y luego en contracción. Se palpará, si existiera, la sección esfinteriana y su posible separación, el grosor del cuerpo perineal, así como la presencia eventual de un rectocele. La rectosigmoidoscopia tiene el fin de determinar si existe algún proceso rectal, como: proctitis, fecalomas, neoplasia, etc. El exámen analítico básico tiene especial interés en detectar una diabetes.</p> <p>Pruebas complementarias</p> <p>a. Examen rectal digital. El médico introduce un dedo enguantado y lubricado en el recto para evaluar la fuerza de los músculos del esfínter y para verificar si hay anomalías en la zona rectal. Durante el examen, el médico puede pedirte que hagas fuerza hacia abajo para comprobar si tienes prolapso rectal.</p> <p>b. Prueba de expulsión del globo. Se introduce un globo pequeño en el recto y se llena de agua. Luego, te piden que vayas al baño y expulses el globo. Si demoras más de uno a tres minutos en hacerlo, probablemente tengas un trastorno de la defecación.</p> <p>c. Manometría anal. Se introduce un conducto estrecho y flexible dentro del ano y el recto. Se puede expandir un globo pequeño ubicado en la punta del conducto. Esta prueba ayuda a medir la tensión del esfínter anal y la sensibilidad y el funcionamiento del recto.</p> <p>d. Ultrasonografía anorrectal. Se introduce un instrumento estrecho con forma de varilla dentro del ano y el recto. El instrumento genera imágenes de video que le permiten al médico evaluar la estructura del esfínter.</p> <p>e. Proctografía. Se toman imágenes de video con rayos X mientras tienes una evacuación intestinal en un inodoro diseñado para ese fin. La prueba mide la cantidad de heces que puede contener el recto y evalúa qué tan bien el cuerpo expulsa las heces.</p> <p>Colonoscopia. Se introduce un conducto flexible en el recto para inspeccionar la totalidad del colon.</p> <p>e. Resonancia magnética (RM). Una resonancia magnética puede ofrecer imágenes claras del esfínter que permiten determinar si los músculos están intactos y también puede ofrecer imágenes durante la defecación (defecografía).</p>
---	--

<p>Tratamiento</p>	<p>Tratamiento conservador y médico</p> <p>a. Medicamentos</p> <p>Según la causa de la incontinencia fecal, algunas de las opciones de medicamentos son las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los enemas y supositorios de glicerina y bisacodilo son útiles en los pacientes con incontinencia pasiva y ensuciamiento secundario a una incompleta evacuación (incontinencia por retención). Se emplean con el fin de provocar el vaciado completo de la ampolla rectal. • Los medicamentos antiflatulentos (dimeticona o lactasa, enzima que ayuda a la digestión de los carbohidratos) permiten evitar los escapes de gases al disminuir la formación de los mismos. • Medicamentos antidiarreicos pueden mejorar los síntomas de la incontinencia. La loperamida, incrementa el tono del esfínter anal interno, la absorción de fluidos, inhibe la secreción de moco, enlentece el tránsito gastrointestinal y mejora la incontinencia anal pasiva tras proctocolectomía. La codeína, tiene efectos parecidos a los de la loperamida, pero con mayores efectos secundarios. Por último, la colestiramina, absorbe las sales biliares, disminuyendo los episodios de diarrea. • Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, a dosis bajas (20-25 mg día), disminuye los episodios de incontinencia, ya que permite la formación de heces formadas por disminución de la amplitud y frecuencia de los complejos motores del recto y provoca un incremento del tiempo de tránsito del colon. <p>b. Medidas educacionales: Se debe intentar que el paciente adquiera una rutina horaria en la defecación con el objeto de estar libre durante todo el día de un eventual episodio de incontinencia.</p> <p>c. Dieta: Se debe recomendar una dieta rica en fibra, así como suplementos de la misma, con el fin de aumentar el volumen de las heces y conseguir una mejor continencia. Se deben identificar y retirar los alimentos que puedan desencadenar los episodios (lactosa, etc.).</p> <p>e. Ejercicios musculares y otras terapias. Si el daño muscular está causando incontinencia fecal, el médico puede recomendar un programa de ejercicio y otros tratamientos para restaurar la fuerza muscular. Estos tratamientos pueden mejorar el control del esfínter anal y la conciencia de la necesidad de defecar. Estas son algunas opciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ejercicios de Kegel. Los ejercicios de Kegel fortalecen los músculos del suelo pélvico, que sostienen la vejiga, el intestino y, en las mujeres, el útero, y pueden ayudar a reducir la incontinencia. Para realizar los ejercicios de Kegel, contrae los músculos que normalmente se usa para detener el flujo de orina. Mantener la contracción durante tres segundos y después relaja otros tres segundos. Repetir este ejercicio 10 veces. A medida que tus músculos se fortalecen, mantén la contracción por más tiempo, trabajando progresivamente hasta llegar a tres series de 10 contracciones todos los días. • Biorretroalimentación. Los fisioterapeutas especialmente capacitados enseñan ejercicios simples que pueden aumentar la fuerza muscular del ano. Las personas aprenden a fortalecer los músculos del suelo pélvico, a percibir cuándo están listas para evacuar las heces y a contraer los músculos si la evacuación es inoportuna. A veces, el entrenamiento se realiza con la ayuda de manometría anal y un globo rectal.
---------------------------	---

Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento de los intestinos. Se puede recomendar hacer un esfuerzo consciente para evacuar a una hora específica del día: por ejemplo, después de comer. Establecer cuándo necesitas usar el baño puede ayudarte a obtener un mayor control. • Agentes aumentadores de volumen. Las inyecciones de agentes aumentadores de volumen no absorbibles pueden engrosar las paredes del ano. Esto ayuda a prevenir pérdidas. • Estimulación del nervio sacro. Los nervios sacros van desde la médula espinal hasta los músculos de la pelvis y regulan la sensación y la fuerza de los músculos del esfínter anal y rectal. La implantación de un dispositivo que envía pequeños impulsos eléctricos continuamente a los nervios puede fortalecer los músculos del intestino. • Estimulación del nervio tibial posterior (Estimulación percutánea del nervio tibial o estimulación nerviosa eléctrica transcutánea). Este tratamiento mínimamente invasivo estimula el nervio tibial posterior del tobillo. Sin embargo, en un estudio extenso, este tratamiento no resultó ser significativamente mejor que un placebo. • Globo vaginal (Sistema Eclipse). Este es un dispositivo tipo bomba que se inserta en la vagina. El globo inflado produce presión en el área rectal, lo que lleva a una disminución en el número de episodios de incontinencia fecal. • Terapia de radiofrecuencia. Este procedimiento, conocido como el procedimiento Secca, implica el suministro de energía por radiofrecuencia con temperatura controlada a la pared del canal anal para ayudar a mejorar el tono muscular. La terapia de radiofrecuencia es mínimamente invasiva y generalmente se realiza bajo anestesia local y sedación. Sin embargo, el seguro no siempre cubre este procedimiento. <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>El tratamiento de la incontinencia fecal puede requerir una cirugía para corregir un problema subyacente, como el prolapso rectal o el daño al esfínter causado por el trabajo de parto. Estas son algunas de las opciones:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Esfinteroplastia. Este procedimiento repara un esfínter anal dañado o debilitado durante el trabajo de parto. Se identifica una zona de músculo lesionada y se libera los bordes del tejido circundante. Luego se juntan los bordes del músculo y se cosen de forma superpuesta, fortaleciendo el músculo y ajustando el esfínter. La esfinteroplastia puede ser una opción para los pacientes que quieren evitar la colostomía. b. Tratar el prolapso rectal, un rectocele o hemorroides. La corrección quirúrgica de estos problemas probablemente reducirá o eliminará la incontinencia fecal. Con el tiempo, el prolapso del recto a través del esfínter rectal daña los nervios y los músculos del esfínter. Cuanto más tiempo pase sin tratar el prolapso, mayor será el riesgo de que la incontinencia fecal no se resuelva después de la cirugía. c. Colostomía (desviación del intestino). Esta cirugía desvía las heces a través de una abertura en el abdomen. Los médicos adjuntan una bolsa especial a esta abertura para recoger las heces. Una colostomía generalmente se considera solo si otros tratamientos no tuvieron éxito.
--------------------	---



Estreñimiento crónico

El estreñimiento crónico es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes. Rara vez se manifiesta como una enfermedad grave pero aun así afecta la calidad de vida de un grupo significativo de pacientes. Puede ser debido a diferentes etiologías tales como enfermedades sistémicas, fármacos o causas orgánicas a nivel del colon. Una vez descartados todos estos trastornos, se le denomina estreñimiento funcional o idiopático (78).

En relación al estreñimiento crónico tanto funcional y el síndrome de intestino irritable, lo siguiente:

Estreñimiento funcional	
Definición	<p>Los criterios de Roma III permiten realizar un diagnóstico objetivo del estreñimiento funcional. Lo definen como una situación en la cual la defecación es persistentemente dificultosa, infrecuente o en la que se produce una sensación de evacuación incompleta. Estos criterios no distinguen entre el estreñimiento por tránsito lento y el síndrome de defecación obstructiva, que pueden coexistir en un mismo paciente. En estos pacientes se debe descartar el síndrome de intestino irritable siguiendo los criterios específicos de su definición.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterios diagnósticos de Roma III de estreñimiento funcional: <p>Se deben cumplir al menos dos de los siguientes criterios en al menos el 25% de las deposiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esfuerzo defecatorio importante. • Heces duras o en forma de bolas. • Sensación de evacuación incompleta. • Sensación de defecación obstructiva. • Uso de maniobras manuales para defecar. • Menos de 3 deposiciones por semana. <p>— Ausencia de deposiciones blandas a menos que se empleen laxantes. — Criterios insuficientes para diagnosticar el síndrome de intestino irritable. — Estos síntomas deben estar presentes durante al menos tres meses y tener una evolución mínima de 6 meses.</p> <p>Estos criterios son muy específicos, con lo cual algunos pacientes, claramente estreñidos y subsidiarios de tratamiento, quedan fuera de dicha definición.</p>
Etiología	<p>Es un diagnóstico de exclusión que se establece tras descartar todas las causas orgánicas conocidas.</p> <p>Se pueden identificar varios grupos dependiendo del tipo de alteración que origine este estreñimiento:</p> <p>a. Estreñimiento de tránsito lento: su origen parece ser secundario a neuropatía autonómica, a alteraciones miopáticas y a trastornos en los péptidos reguladores de la motilidad del colon. Dentro del estreñimiento de tránsito lento pueden identificarse dos categorías: una en la que la inercia cólica afecta a todo el intestino grueso y otra en la que la alteración de la motilidad está confinada a un segmento del colon, habitualmente la sigma o el recto.</p> <p>b. Defecación obstructiva: la defecación obstructiva constituye la causa exclusiva de estreñimiento funcional en cerca de un 60% de los casos, pero en un 15% se asocia a tránsito lento (formas mixtas).</p> <p>c. Estreñimiento funcional sin alteración evidente: casi un 10% de los pacientes exhiben este patrón y no responden a laxantes ni a recomendaciones higiénico-dietéticas. Muchos presentan algún tipo de distrés psicosocial y en otros se logra demostrar alteraciones sensitivas y motoras anorrectales inespecíficas.</p> <p>d. Tránsito lento asociado a megarrecto/megacolon: se presenta más frecuentemente en la infancia y en la adolescencia y afecta a ambos sexos por igual. A nivel histopatológico se han identificado anomalías en el músculo liso y en la inervación intrínseca del colon. Casi invariablemente el recto está afectado y la extensión en el colon puede llegar a ser completa. Obviamente para diagnosticar esta forma de estreñimiento las alteraciones congénitas y otras causas orgánicas han sido descartadas.</p>

<p>Diagnóstico</p>	<p>La historia clínica y la exploración física son fundamentales para establecer la etiología más probable, descartar las causas secundarias y conocer la severidad del cuadro. En lo que se refiere exclusivamente al estreñimiento funcional, existen algunas consideraciones específicas a tener en cuenta.</p> <p>a. Anamnesis: por lo general permite diferenciar entre el componente de tránsito lento que se asocia a una disminución de la frecuencia defecatoria (junto con molestias abdominales inespecíficas), de la defecación obstructiva en donde el paciente refiere deseo defecatorio habitual, pero dificultad o imposibilidad para la evacuación de las heces, requiriendo incluso maniobras de compresión perineal y digitación vaginal o rectal.</p> <p>b. Diario defecatorio: escrito en el cual el paciente refleja diariamente, durante dos a cuatro semanas, la frecuencia de sus deposiciones, las características de las mismas, los síntomas asociados y cualquier información referente a su situación defecatoria; esto incluye los medicamentos empleados y las situaciones particulares acontecidas. El diario defecatorio arroja información objetiva y de suma importancia a la hora de caracterizar el estreñimiento.</p> <p>c. Escalas de medida: permiten categorizar la severidad del estreñimiento y evaluar los resultados del tratamiento. La más empleada es la de la Clínica Cleveland, que cuantifica el estreñimiento global. Iguales importancias tienen las escalas de calidad de vida, específicas para el estreñimiento y validadas en castellano, como el cuestionario CVE-20.</p> <p>d. Exploración: aparte de la exploración física y anorrectal convencional, se deben buscar las alteraciones que se asocian con la defecación obstructiva.</p> <p>Estudios diagnósticos</p> <p>Se indican a los pacientes que no responden al tratamiento médico convencional y en aquellos cuyos síntomas son severos.</p> <p>a. Enema de bario y colonoscopia: además de excluir enfermedades colorrectales, el enema de bario objetiva el tamaño, el diámetro y la longitud del intestino grueso, alterados en varias formas de estreñimiento. La colonoscopia es un estudio complementario al enema de bario y se emplea selectivamente de acuerdo a los síntomas y características de cada paciente.</p> <p>b. Velocidad de tránsito intestinal y estudios isotópicos: la velocidad de tránsito es una prueba sencilla que permite identificar el tránsito lento del colon, así como discriminar la inercia cólica segmentaria de la generalizada. Si persisten las dudas, una gammagrafía de evacuación cólica puede suministrar información complementaria o más precisa.</p> <p>c. Manometría anal y pruebas funcionales: son fundamentales para el diagnóstico de anismo y para descartar las patologías secundarias que se relacionan con la defecación obstructiva.</p> <p>d. La videodefecografía se emplea como parte del estudio de la defecación obstructiva.</p>
---------------------------	--

Tratamiento	<p>Tratamiento medico</p> <p>El abordaje terapéutico inicial implica la educación del paciente y la recomendación de una serie de medidas higiénico-dietéticas acerca de actividad física, ingesta hídrica y dieta rica en fibra. Es importante tranquilizar al paciente, explicarle la ausencia de patologías graves y recordarle que el hábito defecatorio normal no implica una deposición diaria.</p> <p>a. Fibra y laxantes: los agentes formadores de bolo fecal son la siguiente línea de tratamiento, pero tienen utilidad limitada en el estreñimiento crónico por lo que suelen requerirse laxantes de diferentes tipos. Como es imposible predecir su efecto se recomiendan dosis progresivas. Los supositorios y los enemas son útiles en casos específicos, ya que inducen la contracción rectal y favorecen la evacuación distal.</p> <p>b. Biofeedback: es la herramienta más efectiva en el tratamiento del anismo, superando a otras opciones más agresivas como las quirúrgicas u otras alternativas como la inyección de toxina botulínica. Dado que se trata de una técnica relativamente inocua, se ha empleado en otras formas de estreñimiento con algún éxito. Sin embargo, sus resultados son variables a largo plazo y dependen de diversos factores, tales como la motivación del paciente o del terapeuta involucrado en el mismo.</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>Para el tratamiento quirúrgico los autores indicados presentan una serie de consideraciones generales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La cirugía del estreñimiento, como norma general está reservada para estreñimientos severos y con síntomas usualmente incapacitantes. Por tanto, está reservada para un grupo minoritario y seleccionado de pacientes en los cuales se han descartado todas las causas secundarias y se han agotado los diferentes tipos de tratamiento conservador. 2. El paciente debe entender que no existen garantías en cuanto a los resultados de la intervención y que la misma puede asociarse a nuevos síntomas igualmente graves. 3. El cirujano debe ser consciente de que la corrección ana- tómica no conlleva ineludiblemente a la mejoría funcional y que los resultados pueden ser desconcertantes. 4. Lamentablemente es un campo en el cual no existe evidencia científica. 5. En las formas mixtas de estreñimiento la cirugía tiene peores resultados. 6. Los pacientes con alteraciones psicológicas también constituyen un grupo de mal pronóstico y las opciones quirúrgicas son mucho más restringidas. 7. Los procedimientos se dividen en aquellos dirigidos al tratamiento del tránsito lento y los que pretenden solucionar el problema de la defecación obstructiva: <ol style="list-style-type: none"> a. Cirugía del estreñimiento por tránsito lento a. Resección segmentaria <ul style="list-style-type: none"> – Indicada en aquellos pacientes en donde se logra objetivar la presencia de inercia cólica en un segmento del colon, habitualmente izquierdo. – Las ventajas de la resección segmentaria frente a resecciones más amplias son la menor inducción de diarrea, incontinencia y obstrucción intestinal. Sin embargo, los resultados han sido históricamente decepcionantes, menos del 50% de éxito, e inferiores a los de la colectomía total o subtotal.
-------------	---

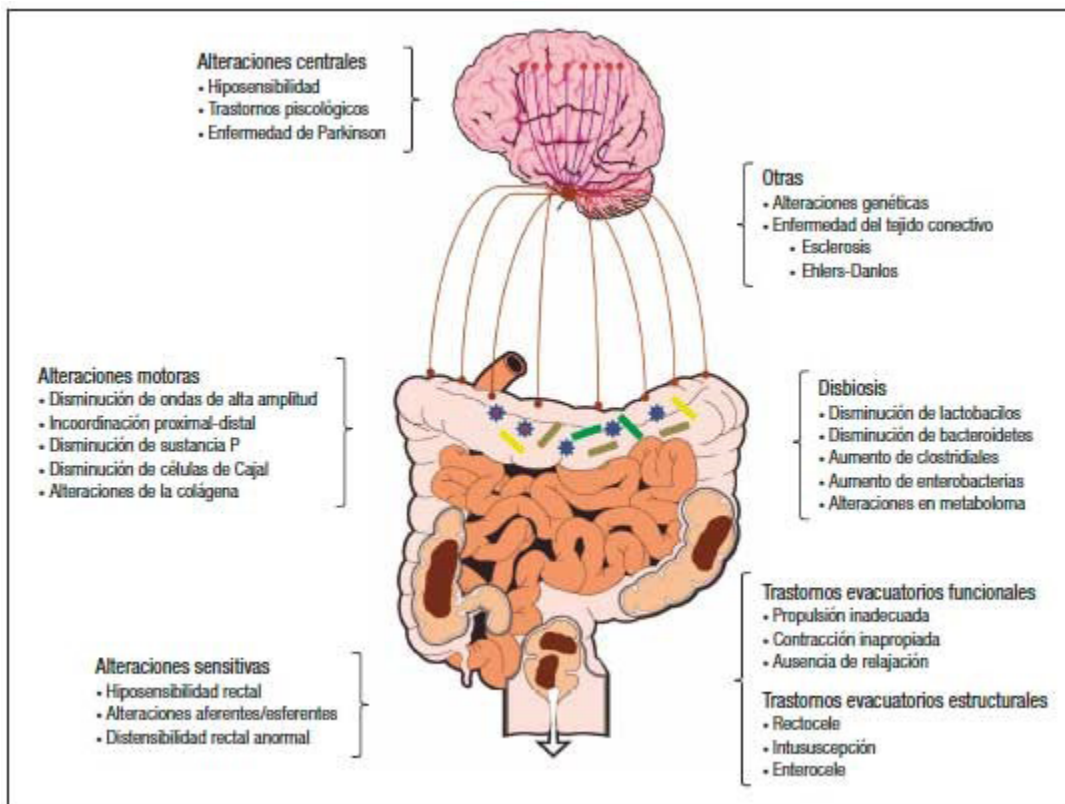
<p>Tratamiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> – El estudio mediante marcadores radio-opacos (velocidad de tránsito) y pruebas isotópicas (cuya exactitud podría ser mayor) debe ser por tanto lo suficientemente explícito como para decidir esta intervención. <p>b. Colectomía total y subtotal</p> <ul style="list-style-type: none"> – La resección del colon y la anastomosis íleo-rectal a nivel del promontorio es la técnica más empleada, pues mejora la sintomatología en cerca del 90% de los casos cuando se seleccionan adecuadamente. – Los resultados distan de ser ideales puesto que tras la intervención existe un alto porcentaje de persistencia o de aparición de nuevos síntomas: distensión abdominal (45-82%), dolor abdominal (39-71%), incontinencia anal (0-52%), diarrea (0-46%) y obstrucción intestinal por bridas (18-30%). – La preservación del ciego y la anastomosis ceco-rectal tiene resultados inicialmente superiores, pero empeoran cuando aparece distensión cecal. – La anastomosis íleo-sigmoidea puede justificarse en personas mayores al disminuir el riesgo de diarrea, pero habitualmente ofrece peores resultados funcionales. <p>c. Coloproctectomía restauradora</p> <ul style="list-style-type: none"> – Puede estar indicada en pacientes con megacolon y megarrecto concomitantes. Sin embargo, los resultados obtenidos son menos satisfactorios, lo cual restringe su empleo. – De igual manera, es una opción cuando la anastomosis íleo-rectal ha fracasado, aunque en estos casos se asocia a una elevada persistencia de los síntomas, lo que puede requerir la extirpación del reservorio y una ileostomía definitiva. – También se debe considerar que la proctocolectomía por sí misma genera muchas alteraciones funcionales. Por lo que debe reservarse para casos muy seleccionados. <p>d. Estoma</p> <p>Una ostomía, o estoma, es una abertura creada quirúrgicamente entre los intestinos y la pared abdominal. Los tipos más comunes de ostomía conectan el intestino delgado (ileostomía o jejunostomía) o el intestino grueso (colostomía) a la pared abdominal. Las ostomías pueden ser temporales o permanentes.</p> <ul style="list-style-type: none"> – La ileostomía está indicada en diferentes situaciones. Puede ser la solución ante malos resultados tras la colectomía subtotal o la proctocolectomía. – También puede estar justificada como primer paso quirúrgico en pacientes con tránsito lento y defecación obstructiva concomitante, o en pacientes con megacolon y megarrecto idiopáticos. – Por otro lado, es una buena alternativa cuando existen alteraciones psiquiátricas asociadas a estreñimiento funcional severo. La colostomía tiene peores resultados en el tránsito lento, pero puede emplearse en casos específicos de afectación distal del colon o del recto. <p>e. Enema cólico anterógrado</p> <ul style="list-style-type: none"> – Se utiliza el apéndice como conducto, con un cabo reimplantado en el ciego, con mecanismo de continencia, y el otro abocado a la piel, por donde se introduce una sonda Foley y se instilan enemas (Malone). – Puede ser útil en pacientes estreñidos severos con algún grado de incontinencia anal, en casos seleccionados de formas mixtas de estreñimiento y como alternativa a la colectomía y a la estoma.
---------------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">– Otras modificaciones a la técnica incluyen conductos cólicos continentes de colon transverso o sigma, que tienen la ventaja de presentar menor estenosis que el apéndice.– Una ventaja de estas técnicas es que no impiden la posterior realización de una colectomía. Sin embargo, son complejas y los resultados funcionales no son completamente satisfactorios por lo cual están indicadas sólo muy ocasionalmente. <p>f. Neuromodulación de raíces sacras: Su uso en el estreñimiento funcional aún se encuentra en estadios iniciales, pero los resultados obtenidos son prometedores, sobre todo si se tiene en cuenta que las alternativas terapéuticas siguen siendo limitadas y sólo parcialmente efectivas.</p>
--------------------	---

<p style="text-align: center;">Definición</p>	<p>El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno frecuente que se caracteriza por molestias o dolor abdominal recurrente asociado a cambios en la frecuencia o en la consistencia de la deposición.</p> <p>Su diagnóstico se basa en la exclusión de cualquier patología orgánica y debe ser descartado en el momento de diagnosticar el estreñimiento crónico.</p> <p>Existen diferentes tipos de SII de acuerdo a la asociación de los síntomas con diarrea o estreñimiento.</p>
<p style="text-align: center;">Diagnóstico</p>	<p>Se basan en los estipulados en el consenso de Roma III: dolor abdominal o molestias al menos durante 3 días al mes durante los 3 últimos meses asociado con dos o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mejoría con la deposición. • Inicio asociado con cambios en la frecuencia de las deposiciones. • Inicio asociado con cambios en la forma (aspecto) de las heces. <p>Otros factores que facilitan establecer el diagnóstico de SII son la presencia de síntomas durante más de seis meses, la consulta médica frecuente por alteraciones extra-intestinales y la relación de su aparición con el estrés.</p> <p>El diagnóstico se establece con seguridad en base a los criterios expuestos. Sólo están indicadas pruebas complementarias en caso de existir alguno de los siguientes signos de alarma:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio de los síntomas después de los 50 años • Alteraciones en la exploración física • Presencia de síntomas nocturnos • Fiebre • Anemia • Pérdida de peso no intencionada • Presencia de rectorragia • Historia familiar de cáncer colorrectal o de enfermedad celíaca.
<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>Como primera medida es importante tranquilizar al paciente a través de una relación médico-paciente efectiva.</p> <p>a. Medidas higiénico-dietéticas: no existe evidencia con respecto a ninguna recomendación. El ejercicio físico, una dieta equilibrada y el dedicar un tiempo suficiente y adecuado para la defecación pueden mejorar los síntomas. En algunos pacientes el sorbitol, la cafeína, las grasas, el alcohol, los huevos, el trigo, los frutos secos o la leche pueden exacerbar las molestias, pero su exclusión no siempre es efectiva. El beneficio de la fibra es cuestionable.</p> <p>b. Tratamiento farmacológico: la mayoría de los pacientes no requieren tratamiento farmacológico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El uso de loperamida ha sido efectivo en los pacientes con SII asociado a diarrea. • Los fármacos anticolinérgicos y los antiespasmódicos no han demostrado ser mejores que el placebo. • Sólo los antidepresivos tricíclicos en dosis bajas han sido efectivos en algunos casos, pero su uso es restringido y limitado. <p>c. Tratamiento psicológico: puede ser útil y necesario cuando se han agotado todas las opciones anteriores.</p>

Figura 8. Mecanismos fisiopatológicos relacionados con el estreñimiento crónico primario.



Fuente: <https://actagastro.org/constipacion-cronica-conceptos-actuales-desde-la-fisiopatologia-hasta-el-tratamiento/>

Síndrome de obstrucción a la defecación

Definición	<p>El Síndrome de Defecación Obstrucciona (SDO) es un término genérico que hace referencia a la dificultad de evacuar satisfactoriamente el recto durante el proceso de la defecación.</p> <p>El SDO es un término de amplia aplicación, pues se refiere a la incapacidad percibida por el paciente para vaciar el recto normalmente y se clasifica como un tipo de estreñimiento crónico de tipo funcional. Hay muchos términos adicionales (estreñimiento distal, disfunción evacuatoria, síndrome de obstrucción a la defecación, etc.), que se utilizan en toda la literatura científica para describir la misma constelación de hallazgos.</p>
Causas	<p>Las formas de presentación clínica del SDO pueden dividirse en dos grandes grupos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Disfunción u obstrucción mecánica (rectocele, enterocele, peritoneocele, sigmoidecele, intususcepción, prolapso rectal y hernia perineal) 2. Disfunción u obstrucción funcional (disinergia abdomino-pélvica, disinergia de la defecación o anismo). <p>Estas formas pueden aparecer de forma aislada, asociadas entre sí y/o a otros tipos de estreñimiento funcional o no.</p>

Etiología	<ol style="list-style-type: none"> 1. Disfunciones musculares <ol style="list-style-type: none"> a. Musculatura estriada: <ul style="list-style-type: none"> • Disinergia abdómino-pélvica (anismo) • Secundarias a lesiones medulares b. Musculatura lisa: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Hirschsprung • Enfermedad de Chagas • Miopatía hipertrófica hereditaria 2. Disfunciones sensoriales <ol style="list-style-type: none"> a. Hiposensibilidad propioceptiva o blunted rectum b. Megarrecto idiopático (con o sin megacolon) c. Aquinesia rectal 3. Disfunciones mecánicas <ol style="list-style-type: none"> a. Prolapso rectal b. Intususcepción rectal c. Rectocele, enterocele o sigmoidocele de III grado 4. Disipación del vector de fuerza expulsiva <ol style="list-style-type: none"> a. Rectocele y descenso cúpula vaginal b. Prolapsos mixtos o complejos c. Síndrome de periné descendente
Síntomas	<p>Los pacientes afectados por el SDO refieren habitualmente una mezcla de síntomas generales, como son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La percepción de evacuación rectal difícil, con esfuerzos defecatorios prolongados. • La necesidad de excesivo esfuerzo defecatorio. • La sensación de evacuación incompleta o fragmentada. • El deseo de repetir las evacuaciones. • La percepción de pesadez o incomodidad pélvica. • La sensación de abultamiento pelvipérvico. • La sensación de bloqueo anal. • La necesidad de auto-maniobras digitales para facilitar la defecación (presión vaginal, opresión perineal y extracción fecal directa). • Ensuciamiento anal.

- a. Para el diagnóstico de SDO los pacientes deben tener 2 o más de estos síntomas, al menos en el 25% de las evacuaciones durante los últimos 3 meses y con una antigüedad de más de 6 meses.
- b. En el SDO están implicados muy diferentes mecanismos fisiopatológicos, por lo que la agrupación de pacientes en base a criterios sintomáticos solamente produce grupos poco homogéneos que restan validez y añaden inconsistencia a la valoración de las modalidades terapéuticas del SDO, que sólo de forma parcial se puede soslayar empleando una escala de intensidad sintomática validada, que sin embargo no uniformizan las alteraciones anatómicas.
- c. Por otra parte, el SDO se asocia con cierta frecuencia a otros cuadros psico-neuróticos y autonómicos, inicialmente ocultos, por lo que ha recibido también la denominación de “síndrome del iceberg” (por lo manifiesto y oculto que pueden coexistir en el SDO). La asociación entre la ansiedad-depresión, la disinergia y la hiposensibilidad rectal es particularmente frecuente.

Examen físico y pruebas de imagen

El examen físico rectal, vaginal y perineal, la endoscopia, el estudio de tránsito con marcadores, la manometría anorrectal, el test de expulsión rectal, la EMG, la ecografía anal o vaginal, la defecografía o la RMN dinámica, ayudan a caracterizar la disfunción defecatoria y a establecer un diagnóstico correcto.

Además de los criterios sintomáticos, el diagnóstico de disfunción defecatoria requiere al menos dos de los siguientes criterios de Roma III, basados en estudios funcionales y de imagen: (79)

1. Evidencia, por test de expulsión de balón o por defecografía, de la dificultad o imposibilidad evacuatoria.
2. Contracción inapropiada del esfínter anal externo (EAE) o del puborrectal, o menos de un 20% de relajación de la presión anal basal, con el esfuerzo defecatorio, medido mediante manometría anorrectal, EMG o imagen (defecografía).
3. Inadecuada fuerza propulsiva rectal comprobada mediante manometría (balón de impedancia o barostato).

No obstante, ninguna de las pruebas funcionales tiene un valor definitivo de manera aislada y además los resultados se deben interpretar en el contexto de los síntomas del paciente y de acuerdo a las limitaciones inherentes de las pruebas funcionales anorrectales.

Las causas anatómicas o mecánicas de disfunción defecatoria se pueden graduar de acuerdo a los hallazgos defecográficos, pero conviene interpretarlos en el contexto de la historia clínica y exploración física (anal y vaginal) de los pacientes.

Jiménez y Zuloaga (78) informan que las disfunciones mecánicas: grados en la defecografía se clasifican en:

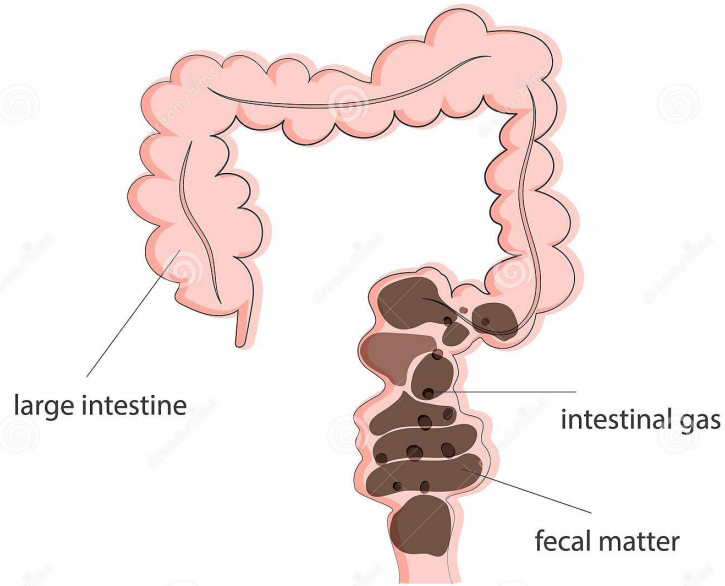
	Grado I	Grado II	Grado III
Rectocele	< 2 cm	2-4 cm	> 4 cm
Enterocoele	1/3 superior vagina	1/3 medio vagina	1/3 inferior vagina
Intususcepción	Craneal a línea puborrectal	A nivel puborrectal	En el canal anal
Sigmoidocele	Craneal a línea pubococcígea	Craneal a línea isquiococcígea	Debajo línea isquiococcígea
Periné descendente		> 4 cm de descenso línea bi-isquiática en esfuerzo	

<p>Tratamiento</p>	<p>Enríquez-Navascués & Gonzales (80) exponen que el tratamiento del SDO se basa en la correcta identificación de la fisiopatología subyacente. El tratamiento consiste en:</p> <p>Tratamiento médico</p> <p>El tratamiento inicial para los pacientes con disinergia, URS, SPD, intususcepción, enterocele o rectocele poco significativos clínicamente y con hallazgos discretos en la defecografía, es conservador e incluye una dieta rica en fibra (20-30 g/d), una adecuada hidratación, ejercicio físico, enemas y laxantes.</p> <p>Aunque existe controversia acerca de la modalidad o número de sesiones, el bio-feedback y la psicoterapia constituyen también una primera línea de tratamiento, asimismo eficaz como terapia adyuvante en casos de disfunciones complejas o mixtas, estreñimiento de tránsito lento asociado a obstrucción a la defecación.</p> <p>Un 50% de los pacientes con disinergia se pueden beneficiar, temporalmente, de la inyección de toxina botulínica A en el EAE y músculo puborrectal (PR).</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <ul style="list-style-type: none"> – La neuromodulación sacra puede resultar eficaz, siendo además un procedimiento poco invasivo y reversible. – En el megarrecto idiopático, y aunque no existen estudios aleatorios al respecto, la reducción del reservorio rectal, mediante rectoplastia vertical con o sin sigmoidectomía parece conllevar una mejoría de la propiocepción o sensibilidad rectal. – La reducción del volumen rectal mediante mucosectomía (Delorme “interno”) o el empleo de grapadoras lineales, se ha utilizado en pacientes con SDO que presentan prolapsos mucosos internos o grados menores de intususcepción. – Las técnicas de resección rectal transanal mediante dispositivos circulares de autosutura (STARR y Trans-STARR), han mostrado en diversas series resultados satisfactorios (60-80%) a corto plazo en el SDO. Sin embargo, en todas estas series se afirma que la selección de los pacientes es el factor más importante para el éxito, y paradójicamente la selección misma de los pacientes en estas series es lo que resulta poco claro: por un lado se incluyen pacientes con rectocele (no alto) y por otro se excluyen los prolapsos genitales. – Además, las complicaciones postoperatorias (10-60%) pueden ser graves (fístula recto-vaginal, perforación/necrosis de la pared rectal, sepsis perineal, peritonitis, etc.) y la persistencia de síntomas de SDO ocurre hasta en un 30%. – Aunque se cita que el abordaje quirúrgico del rectocele pueda ser vaginal, perineal, anal o abdominal, la elección técnica se basará en la altura de la rotura del tabique rectovaginal, de la situación del ápex vaginal y de las alteraciones concomitantes que puedan existir. Dos ensayos clínicos aleatorizados han mostrado la superioridad de la vía vaginal sobre la transanal en el rectocele. – Para el rectocele bajo aislado, con ápex vaginal bien situado, la reconstrucción del rafe perineal mediante colpoperineorrafia y esfinteroplastia ofrece más de un 90% de buenos resultados aún sin emplear refuerzos protésicos, debiéndose evitar incluir a los músculos puborrectales en la reparación para evitar la dispareunia.
--------------------	--

Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> – Para defectos más altos, recurrentes, con pobre tejido fascial o con ápex vaginal descendido se pueden emplear mallas ad-hoc, de las que existen varias en el mercado, ancladas en el ápex vaginal, los ligamentos sacroespinosos y el rafe perineal. – La vía abdominal está indicada en defectos combinados de nivel I (es decir con histerocele o con descenso del ápex o cúpula vaginal en pacientes histerectomizadas, lesiones ambas que se acompañan necesariamente de un enterocele) y II, pudiéndose realizar una colposacropexia laparoscópica, con fijación de la malla al cuerpo perineal por esta vía o por incisión perineal separada. – El enterocele es generalmente un defecto secundario, no obstante, los pacientes sintomáticos con sigmoidecele de tercer grado pueden beneficiarse de un abordaje de este tipo, con rectopexia anterior y obliteración del Douglas, con o sin sigmoidectomía, preferiblemente laparoscópica. – Para el prolapso completo de recto, la rectopexia abdominal, mejor laparoscópica, ofrece mejores resultados anatómicos y funcionales (menos recidivas e incontinencia) que los procedimientos perineales (Delorme o Altemeier). La rectopexia clásica tiene un índice de recurrencia del 2-5% y un 50% de estreñimiento de difícil manejo como secuela, por lo que para los pacientes con estreñimiento grave previo se recomienda realizar una resección-rectopexia (Fryckman-Goldberg) con preservación de los “ligamentos” laterales del recto. Por otra parte, es preferible fijar el recto al sacro que confiar en el proceso cicatricial posterior, y en este sentido el empleo de una malla rodeando parcial (Wells, Orr-Loygue) o completamente (Ripstein) el recto no es mejor que fijar este al promontorio con puntos simples. – La rectosacropexia ventral, con disección y fijación (mediante malla) de la cara anterior del recto da resultados similares o mejores, anatómicos y funcionales, que la rectopexia clásica y sin causar estreñimiento de novo. Este procedimiento es excelente para tratar prolapso complejos o mixtos (recto- genitales). Asimismo, se puede emplear en la mayoría de los pacientes que presentan intususcepción junto con enterocele, rectocele o descenso de cúpula vaginal o SPD, asociación frecuente, incluyendo los elementos de soporte de DeLancey a la reparación según se precise. – El tratamiento de la intususcepción aislada es difícil de sistematizar. No sólo es un hallazgo frecuente en voluntarios asintomáticos (25%), sino que la sintomatología a que da lugar es variable: algunos pacientes presentan SDO con periné descendente, mientras que en otros predomina la clínica de incontinencia fecal, diarrea o tenesmo. En los sintomáticos con SDO, y tras el fracaso del manejo conservador, se ha recurrido a la rectopexia clásica con resultados irregulares e incluso con empeoramiento del estreñimiento, sin embargo, la rectopexia es efectiva en los pacientes con invaginación rectoanal e incontinencia fecal. – Un ensayo clínico multicéntrico, en pacientes con SDO y evidencia de invaginación rectoanal y rectocele limitado, ha mostrado mayor efectividad terapéutica con el STARR que con biofeedback. Asimismo, se han comunicado buenos resultados con la rectopexia ventral. En cualquier caso, los resultados de estos estudios deben interpretarse aún con cautela.
--------------------	---



Figura 9. Constipación.



Fuente: <https://es.dreamstime.com/obstrucci%C3%B3n-fecal-y-acumulaci%C3%B3n-de-gas-en-los-intestinos-el-colon-estre%C3%B1imiento-afiches-m%C3%A9dicos-ilustraci%C3%B3n-vectorial-image185909907>

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO III

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL COLON



Generalidades. La Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una enfermedad crónica en la que se produce inflamación del colon y/o intestino delgado y que se presenta en forma de brotes. Es de causa desconocida, pero existen pruebas que sugieren que las bacterias normales del intestino desencadenan una reacción inmunitaria anormal en personas con predisposición genética. Engloba principalmente dos entidades:

- Colitis ulcerosa. Es una enfermedad que se presenta con inflamación y llagas (úlceras) en el recubrimiento superficial del intestino grueso (colon) y el recto.
- Enfermedad de Crohn. Este tipo de enfermedad inflamatoria intestinal se caracteriza por la inflamación del recubrimiento del tracto digestivo, generalmente sus capas más profundas.

Estas dos afecciones tienen muchas similitudes y a veces son difíciles de distinguir entre sí. Sin embargo, existen diferencias muy significativas entre ellas, como la zona del tracto digestivo afectada, sintomatología, diagnóstico y tratamiento. En cuanto a la zona, la enfermedad de Crohn afecta prácticamente a cualquier parte del tubo digestivo, mientras que la colitis ulcerosa casi siempre afecta solo al intestino grueso. Los síntomas causados por la enfermedad inflamatoria intestinal varían dependiendo de qué parte del intestino está afectado y la intensidad de la inflamación. Los síntomas pueden ser de leves a severos. Es probable que la persona tenga períodos en los que la enfermedad está activa seguidos de períodos de remisión. Por otro lado, si se tiene la enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa ya que cuando se está afectado por la enfermedad de Crohn se suelen tener diarrea crónica y dolor abdominal y cuando se trata de colitis ulcerosa se suelen tener retortijones intermitentes y diarrea con sangre. En ambas enfermedades, las personas con diarrea prolongada pueden perder peso y estar desnutridas.

A veces, la enfermedad inflamatoria intestinal puede afectar otras partes del cuerpo, como articulaciones, ojos, boca, hígado, vesícula biliar y piel. La enfermedad inflamatoria intestinal también aumenta el riesgo de cáncer en las zonas afectadas del intestino.

Sin embargo, la literatura coincide que los síntomas más habituales incluyen:

- Dolor y cólicos abdominales
- Presencia de sangre en las heces
- Disminución del apetito
- Pérdida de peso involuntaria
- Fatiga
- En ocasiones, fiebre.

Algunos pacientes, además, desarrollan complicaciones de su Enfermedad Inflamatoria Intestinal:

- **Obstrucción intestinal.** En las zonas muy afectadas del intestino, se puede producir un engrosamiento que dificulta o imposibilita el paso del contenido digestivo. En estos casos, es necesaria una cirugía para extirpar la parte más afectada.
- **Desnutrición.** A causa de la incapacidad para absorber todos los nutrientes que necesita el cuerpo.
- **Úlceras.** Aparición de llagas abiertas que en ocasiones pueden requerir cirugía.
- **Perforación del colon.** Una inflamación rápida del intestino grueso puede originar una úlcera perforada, que necesitará cirugía urgente para su reparación.
- **Fístulas.** Son comunicaciones como pequeños “túneles” entre el tubo digestivo y otra zona de la anatomía. Son más frecuentes en la zona del ano o alrededores.
- **Fisura anal.** Es un pequeño desgarró en la zona del ano ocasionado por la inflamación y los movimientos intestinales dolorosos.

Para establecer el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, el médico debe primero excluir otras posibles causas de inflamación. Por ejemplo, las infecciones por parásitos o bacterias pueden causar inflamación. Para ello, el médico debe realizar varias pruebas.

Se analizan muestras de heces para detectar signos de infección bacteriana o parasitaria, incluyendo un tipo de infección bacteriana (infección por *Clostridioides difficile* la cual puede producirse por el uso de antibióticos.

Deben llevarse a cabo también pruebas para descartar las infecciones de transmisión sexual (ITS) del recto, como la gonorrea o las infecciones causadas por el virus herpes o clamidias.

Igualmente, se pueden tomar muestras de la mucosa del tubo digestivo durante una endoscopia y examinarlas al microscopio para detectar otras causas de inflamación del colon (colitis) o inflamación de la última parte del intestino delgado (íleon). Este procedimiento de extirpación y análisis de una muestra de tejido se denomina biopsia.

Asimismo, se deben tener en cuenta otras posibles causas de síntomas abdominales similares, como el síndrome del intestino irritable, la colitis isquémica, el síndrome de malabsorción, incluyendo la enfermedad celíaca y ciertos trastornos ginecológicos en mujeres. Por otro lado, el médico puede realizar pruebas de diagnóstico por la imagen, como radiografías, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética nuclear (RMN), para descartar otros trastornos. Se puede recurrir también a una endoscopia con videocápsula para evaluar el intestino de las personas con síntomas que sugieren enfermedad de Crohn.

Tanto la Enfermedad de Crohn como la Colitis Ulcerosa son crónicas, es decir, una vez se han desarrollado, permanecen durante toda la vida. Los tratamientos disponibles, por tanto, se centran en controlar los síntomas y retrasar el desarrollo de la enfermedad. Es importante el

abordaje multidisciplinario de la enfermedad, optimizando el tratamiento para poder obtener los mejores resultados.

Aunque no existe una cura para la enfermedad inflamatoria intestinal, los tratamientos utilizados en la actualidad en la EII incluyen generalmente la utilización de fármacos o sustancias, dieta y gestión del estrés y en ciertas ocasiones, intervención quirúrgica. Entre la terapéutica se indican, por ejemplo:

- **Cambios en el estilo de vida**, que pueden reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente: dieta, ejercicio, terapia psicológica, técnicas de relajación, etc.
- **Alimentación enteral**, es decir, a través de una sonda, que favorece una mejor nutrición y una reducción de los síntomas en las personas muy afectadas. Es más común en niños, ya que su nutrición es más crítica para su desarrollo y crecimiento.
- **Antiinflamatorios (AINEs) y corticoesteroides**, que reducen la inflamación.
- **Inmunosupresores**, que actúan sobre el funcionamiento del sistema inmunitario.
- **Antibióticos y probióticos**, para modificar la composición de la microbiota intestinal.
- **Terapia biológica**, que son un grupo de fármacos de origen biológico que actúan de forma específica sobre diferentes dianas relacionadas con el mecanismo inmunitario de la inflamación (TNF, interleuquinas, integrinas...)
- **Cirugía**. Aunque se intenta evitar llegar a ella, en ocasiones es necesario acceder quirúrgicamente a la zona intestinal afectada para eliminar una zona del intestino ulcerada u obstruida, o bien para abordar el tratamiento de una fístula.

Cuadro 6. Enfermedades inflamatorias del colon.

Enfermedades inflamatorias del colon	
Colitis ulcerosa	
Definición	La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad idiopática crónica inflamatoria que afecta a la mucosa del recto y se extiende de forma proximal para afectar una longitud variable del colon.
Etiología	<p>El daño inflamatorio producido en la mucosa de estos pacientes es inespecífico, y los factores que desencadenan la cascada de eventos que termina en la actividad inflamatoria de la enfermedad incluyen factores ambientales, la predisposición genética, la flora microbiana comensal entérica y los elementos celulares inmunes y no inmunes de la mucosa.</p> <p>Factores genéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> – Existen varios genes que contribuyen hacia una mayor susceptibilidad a la aparición de enfermedad inflamatoria intestinal, y se encuentran incidencias de CU mayores entre familiares de pacientes con enfermedad de Crohn o CU. – Existen tres loci (sitio o ubicación física de un gen específico en un cromosoma). de interés, denominados IBD2, IBD3 e IBD7, que se localizan en los cromosomas 12q, 6p y 1p, respectivamente. – La CU también tiene asociación con genotipos particulares de HLA. Hay una asociación positiva del HLA-DR2 con la CU, que también tiene una asociación positiva con el desarrollo de la colangitis esclerosante primaria, y una asociación negativa con el desarrollo de la enfermedad de Crohn. Estos factores genéticos también pueden influenciar el fenotipo clínico de la CU, en especial en relación con las manifestaciones extraintestinales como la artritis y la colangitis esclerosante. <p>Factores inmunológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> – Los factores inmunológicos están íntimamente ligados a los factores genéticos y en particular con el genotipo HLA del individuo. Las EII son consecuencia de la pérdida de tolerancia hacia antígenos normalmente contenidos en la luz intestinal, lo cual puede deberse a un desequilibrio entre las células efectoras y los mecanismos reguladores que las contrarrestan. – La mucosa epitelial también juega un papel en el control de la función inmune intestinal. Estas células pueden reconocer productos específicos de distintos microorganismos a través de receptores TLR (receptores transmembrana) y poner en marcha una cascada de citoquinas, interleuquinas y otras sustancias pro- o anti-inflamatorias. En este contexto se generan los anticuerpos específicos dirigidos contra autoantígenos.

<p>Clinica</p>	<p>Síntomas digestivos</p> <p>El cuadro clínico puede ser muy variable y depende de la extensión de la enfermedad y del grado de actividad inflamatoria.</p> <ul style="list-style-type: none"> – La diarrea y la emisión de sangre en las heces son los síntomas más frecuentes. – Cuando la inflamación rectal es intensa los pacientes presentan con frecuencia: “esputos rectales” (emisión de pequeñas cantidades de sangre y/o moco, aisladas o junto a una escasa cantidad de heces líquidas) y el denominado “síndrome rectal” que incluye urgencia, incontinencia y tenesmo. – El dolor abdominal y los síntomas sistémicos (fiebre, anorexia y pérdida de peso) son más comunes en las formas más extensas y más severas. <p>El curso clínico suele ser cíclico con brotes intermitentes, y aproximadamente el 50% de los pacientes tiene más de un brote al año. Durante los brotes agudos el paciente puede estar deshidratado, anémico y presentar hipopotasemia. Los signos de peritonitis y la distensión abdominal con timpanismo requieren atención urgente.</p> <p>Existen varios índices de actividad utilizados para cuantificar la lesión inflamatoria y sus repercusiones; entre ellos se utilizan la de Truelove-Witts, diseñado para evaluar la respuesta al tratamiento esteroideo, aunque no es aplicable en casos de formas distales (proctitis). Otros utilizados son el índice de Seo, de Lichtiger, y de Rachmilewitz sobre todo en el contexto de ensayos clínicos.</p> <p>Síntomas extraintestinales</p> <p>Se pueden dividir en dos grupos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Unos guardan relación con el curso de la enfermedad: algunas formas de artritis periférica, el eritema nodoso, la estomatitis aftosa y la epiescleritis. 2. Otras aparecen con independencia del curso de la enfermedad: la pioderma gangrenoso, la uveítis, la espondiloartropatía y la colangitis esclerosante primaria.
----------------	--

<p>Diagnóstico</p>	<p>El diagnóstico de CU se basa en una historia clínica y exploración física sugestivas y una combinación de pruebas endoscópicas, histológicas y microbiológicas.</p> <p>a. Endoscopia</p> <p>Las pruebas de elección en el diagnóstico de la CU es la sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia. Estas muestran el estado de la mucosa y permiten la toma de biopsias.</p> <p>En la enfermedad activa la mucosa está eritematosa, granular, edematosa y/o friable. Presenta con frecuencia exudados o ulceraciones, hemorragia al roce o espontánea, pseudopólipos y pólipos.</p> <p>Las lesiones son característicamente continuas y con afectación prácticamente constante del recto.</p> <p>La displasia en la CU puede ser difícil de detectar y se puede presentar en distintos tipos morfológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenoma esporádico, con características iguales que en los pacientes sin CU. • Displasia asociada a lesiones y masas (DALM). • Displasia plana, esta puede no ser visible macroscópicamente, pero se observa en las biopsias sobre zonas amplias de la superficie del colon, por lo que se recalca la importancia de la realización de biopsias múltiples incluso en áreas de colon de aspecto normal. <p>Se recomienda realizar la detección de la displasia cuando el paciente está en remisión clínica.</p> <p>Las colonoscopias deben comenzar a los 8-10 años en casos de pancolitis, y después de 15-20 años de evolución en pacientes con colitis izquierda.</p> <p>Los pacientes con el diagnóstico de colangitis esclerosante primaria deberían ser controlados con colonoscopia anual, independientemente del estado de su enfermedad hepática o de la actividad de la CU.</p> <p>La colitis ulcerosa se limita al intestino grueso, aunque puede afectar hasta 30 cm aproximadamente de íleon terminal "ileítis de reflujo"</p> <p>Los criterios anatomopatológicos para diagnosticar la CU se dividen en mayores, que incluyen: la inflamación exclusiva de la mucosa, úlceras superficiales, distorsión de las criptas, microabscesos, y depleción de células caliciformes; y criterios menores, que incluyen el infiltrado inflamatorio crónico difuso, aumento de la vascularización mucosa, metaplasia de las células de Paneth, atrofia mucosa, e hiperplasia linfoide.</p> <p>b. Microbiología</p> <p>A todos los pacientes con colitis se les debe recoger muestras de heces para excluir una causa infecciosa de la misma. Las pruebas microbiológicas deben incluir virología, parasitología y toxina de <i>C. difficile</i>.</p> <p>c. Laboratorio</p> <p>Muestra signos de respuesta inflamatoria aguda o crónica, como aumento de la proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, leucocitosis, anemia y disminución de la albúmina.</p> <p>Los anticuerpos perinucleares anticitoplásmicos (pANCA) suelen ser positivos en la CU; y es aconsejable también la medición de la función hepática para valorar la posible existencia de colangitis esclerosante primaria.</p>
---------------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Diagnóstico	<p>d. Pruebas de imagen</p> <ol style="list-style-type: none">1. La radiografía simple de abdomen es imprescindible en casos de colitis severa para excluir la dilatación tóxica del colon. Si hay sospecha de megacolon tóxico se deben repetir a diario hasta que mejore el cuadro clínico. El edema de pared intestinal se observa como un contorno nodular típico en las haustras o "huellas dactilares".2. La TAC abdominal puede ser útil sobre todo en casos de colitis severa y valoración de sospecha de perforación, pero no es específico y no separa las distintas causas de inflamación del colon.
--------------------	--

<p>Tratamiento</p>	<p>Tratamiento medico</p> <p>El tratamiento médico varía según se presente la enfermedad como aguda, crónica activa o se trate del mantenimiento de la remisión. Además, los pacientes con anastomosis ileoa-nal con reservorio pueden desarrollar reservoritis, que también suelen tratarse de forma conservadora.</p> <p>a. Colitis grave</p> <p>Las colitis graves se caracterizan por una frecuencia de deposiciones mayor de 6 al día; y uno de los siguientes síntomas: temperatura superior a 37,8 °C, pulso > 90 latidos por minuto, Hb < 10,5 g/dl, VSR > 30 mm/h.</p> <p>Es necesario realizar evaluaciones clínicas frecuentes, analítica diaria con hemograma, bioquímica, y albúmina, y radiografías diarias de abdomen si hay sospecha de dilatación de colon.</p> <p>Inicialmente el tratamiento suele ser corticoides endovenosos y corticoides tópicos administrados vía rectal. Se puede utilizar la ciclosporina endovenosa si no hay mejoría significativa a los tres días de tratamiento, seguido de ciclosporina oral cuando se consigue la remisión clínica (2 mg/kg iv y 4-9 mg/kg vía oral). Se ha demostrado que su utilización disminuye las tasas de colectomía en pacientes que no responden a los corticoides endovenosos, aunque hay una alta tasa de recurrencia tras finalizar el tratamiento.</p> <p>Recientemente también se ha comenzado a utilizar el infliximab en los brotes graves a dosis de 5 mg/kg obteniendo una respuesta clínica en el 60-70% de los pacientes y reduciendo la necesidad de cirugía.</p> <p>Se deben evitar los fármacos antidiarreicos (loperamida, codeína), los opiáceos, anticolinérgicos, y si es posible, los AINE, que también incrementan el riesgo de perforación.</p> <p>El tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular es importante por el riesgo de trombosis venosa profunda.</p> <p>Tras 3 días de tratamiento, los pacientes con una frecuencia de deposiciones > 8/día o PCR > 45 tienen pocas probabilidades de mejorar sin una colectomía. Si no hay mejoría clínica a los 5 días de tratamiento o se produce empeoramiento clínico durante este periodo, se debe indicar cirugía.</p> <p>b. Colitis moderada</p> <p>Estos casos pueden ser tratados con corticoides orales en dosis decreciente comenzando con 40 mg de prednisolona diarios y reduciendo la dosis a lo largo de 8 semanas hasta finalizar el tratamiento.</p> <p>Este tratamiento se debe combinar con corticoides vía rectal ó 5-ASA. Estos se reducen de forma lenta una vez que los síntomas remiten.</p> <p>Si los síntomas empeoran durante el tratamiento, se debe incrementar de nuevo la dosis de corticoides hasta la remisión de la sintomatología. Los enemas de 5-ASA pueden ser más efectivos que los corticoides locales para la colitis izquierda.</p> <p>Se puede utilizar también la mesalazina oral 2-4 g/día, que se deben continuar una vez que se ha conseguido la remisión clínica, inicialmente, y después continuar dos meses a mitad de dosis.</p>
<p>Enfermedad de Crohn</p>	

Tratamiento	<p>c. Enfermedad crónica La base del tratamiento la constituyen los corticoides orales y el 5-ASA, como la mesalazina oral 4 g/día, en combinación con enemas de 5-ASA. Cuando no es posible la reducción completa de los corticoides se debe considerar el uso de azatioprina con una dosis de mantenimiento de 1,5-2,5 mg/kg/día. La ciclosporina también puede ser útil para la reducción de la dosis de corticoides. Se puede considerar el uso de infliximab en estos casos.</p> <p>d. Estenosis El tratamiento depende sobre todo de los síntomas y la extensión de la enfermedad. Se han tratado con éxito con dilataciones endoscópicas según localizaciones y longitud de la estenosis, siempre y cuando se descarte la malignidad</p> <p>e. Mantenimiento de la remisión clínica El tratamiento se debe continuar de por vida si es bien tolerado. Los fármacos más utilizados son los derivados del 5-ASA (p. ej. mesalazina 1-2 g/día). Para la enfermedad distal se puede utilizar el tratamiento tópico con 5-ASA si es bien tolerado (p. ej. mesalazina 500 mg/día). En casos con recaídas frecuentes, a pesar del tratamiento con 5-ASA o intolerancia al mismo, se debe considerar el uso de azatioprina 1,5- 2,5 mg/kg/día.</p> <p>f. Reservoritis La antibioterapia es la primera opción de tratamiento, sobre todo el metronidazol (500 mg cada 8 horas) o ciprofloxacino (500 mg cada 12 horas) durante 2 semanas. Existe evidencia que apoya el uso de ciprofloxacino combinado con metronidazol durante 4 semanas para mantener la remisión. La mesalazina tópica o los corticoides se utilizan cuando los antibióticos no mejoran la reservoritis. Se han utilizado preparaciones de concentrados de bacterias prebióticas (p. ej. combinaciones de lactobacilus y bifidobacteria) con éxito variable para mantener la remisión clínica en casos de reservoritis crónica.</p> <p>Tratamiento quirúrgico Alrededor del 30% de pacientes con CU precisarán cirugía a lo largo de su enfermedad. Las indicaciones de cirugía incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – El desarrollo de complicaciones (por ejemplo: perforación, hemorragia, cáncer). – La colectomía se recomienda a los pacientes con cáncer, DALM (displasia asociada a lesión a masa), displasia de alto grado en cualquier lesión mucosa, y displasia de bajo grado en múltiples localizaciones. – Fracaso del tratamiento médico: síntomas intratables, recaídas frecuentes o córtico-resistencia, efectos secundarios de los tratamientos médicos, incluyendo la córtico-dependencia. <p>En ambos casos, hay pacientes que necesitarán cirugía urgente, y otros que podrán ser intervenidos de forma electiva.</p>
-------------	--

Tratamiento	<p>Todas las intervenciones quirúrgicas para la colitis ulcerosa tienen en común una serie de recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En todas las intervenciones que requieran una estoma, el paciente debería ser visitado por un estomaterapeuta que elegirá el lugar de la estoma antes de la operación. Obviamente, esto no es posible en casos de urgencia vital. • Anestesia general (combinado o no con epidural). • Posición de Lloyd-Davis modificado. • Abordaje por laparotomía media o laparoscopia, según las características del paciente y del cirujano <p>Complicaciones que requieren cirugía</p> <p>La colitis ulcerosa a menudo puede controlarse con medicamentos, sin embargo, se pueden presentar complicaciones que requieran cirugía de emergencia.</p> <p>a. Colitis ulcerosa repentina grave</p> <p>Esta complicación es la causa principal de la cirugía de emergencia en pacientes con colitis ulcerosa. Cuando hay colitis ulcerosa repentina grave, los medicamentos y los esteroides intravenosos no pueden controlar los síntomas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede haber sangrado incontrolable debido a ulceraciones profundas en el colon, aunque esto es poco frecuente. • La colitis ulcerosa repentina grave puede provocar megacolon tóxico, una complicación potencialmente mortal causada por una inflamación grave. • El megacolon tóxico causa un agrandamiento rápido del colon. Los síntomas incluyen dolor, distensión o hinchazón del abdomen, fiebre, frecuencia cardíaca rápida, estreñimiento y deshidratación. • El megacolon tóxico requiere tratamiento y cirugía inmediatos. <p>b. Perforación del colon</p> <p>La inflamación crónica causada por la colitis ulcerosa puede debilitar la pared del colon hasta que se produce un orificio o perforación. Una vez perforado el colon, el contenido del intestino puede derramarse hacia el abdomen y causar una infección grave llamada peritonitis.</p> <p>Esta es una afección potencialmente mortal que necesita tratamiento médico inmediato.</p> <p>Procedimientos quirúrgicos para la colitis ulcerosa</p> <p>El procedimiento quirúrgico estándar para tratar la colitis ulcerosa es una proctocolectomía. Esta cirugía extirpa tanto el colon como el recto (en conjunto denominados el intestino grueso).</p> <p>Existen dos tipos de procedimientos de proctocolectomía que se usan para tratar la colitis ulcerosa.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Proctocolectomía con anastomosis anal de la bolsa ileal: extracción del colon y el recto, y creación de una bolsa interna que elimina la necesidad de una ostomía externa permanente. 2. Proctocolectomía con ileostomía terminal: extirpación del colon, recto y ano y creación de una ostomía externa.
--------------------	--

Tratamiento	<p>Proctocolectomía con anastomosis anal de la bolsa ileal (Ileal Pouch-Anal Anastomosis, IPAA)</p> <p>Esta es la cirugía que se realiza con mayor frecuencia en pacientes con colitis ulcerosa. Muchos doctores y pacientes prefieren esta opción quirúrgica porque restaura la función intestinal, lo que permite que las heces pasen a través del ano. Este procedimiento se conoce comúnmente como cirugía de bolsa en J. En ciertos casos, se pueden realizar este y otros procedimientos para la colitis ulcerosa con cirugía laparoscópica, una técnica mínimamente invasiva.</p> <p>El procedimiento de proctocolectomía con anastomosis anal de la bolsa ileal (IPAA) se puede realizar en una, dos o tres etapas. Por lo general, se crea una ileostomía temporal para darle a la bolsa recién formada la posibilidad de cicatrizar. Durante este tiempo, deberá usar una bolsa de ostomía externa.</p> <p>Para los pacientes que tienen mala salud física, que reciben altas dosis de esteroides o que deben someterse a una cirugía de emergencia para detener el sangrado o reparar el megacolon tóxico, se puede recomendar un procedimiento en tres etapas.</p> <ul style="list-style-type: none">• Inicialmente puede tener hasta 12 evacuaciones por día. Las heces pueden ser blandas o líquidas, y es posible que tenga sensación de urgencia o pérdida de heces.• La bolsa aumentará gradualmente de tamaño y los músculos del esfínter anal se fortalecerán, lo que hará que las heces sean más espesas y menos frecuentes.• La mayoría de las personas tienen entre seis y ocho evacuaciones por día varios meses después de la cirugía. La consistencia de las heces varía, pero en su mayoría son blandas, casi como masilla.
--------------------	--



Definición	<p>La Enfermedad de Crohn (EC) se incluye dentro del término de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) junto con la colitis ulcerosa (CU). En la EC, la lesión puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, y es el resultado de una respuesta anormal del sistema inmune frente a la flora bacteriana intestinal, existiendo un marcado componente genético y una serie de factores ambientales que favorecen el desarrollo de la enfermedad (81).</p> <p>La edad más frecuente para el comienzo de la EC está situada entre los 15 y 30 años, existiendo un segundo pico de aparición alrededor de los 60 años. No obstante, la enfermedad puede debutar a cualquier edad, no existiendo diferencias significativas en cuanto al sexo.</p> <p>Se trata de una enfermedad crónica para la que no existe tratamiento curativo, sin embargo, el avance de los conocimientos en la patogenia y el descubrimiento de nuevos fármacos supone una ayuda a la hora de entender y tratar la enfermedad. El objetivo del tratamiento se centra en inducir la remisión de los síntomas, el posterior mantenimiento de esa remisión y, además, evitar la aparición progresiva de lesiones irreversibles.</p>
-------------------	---

Etiología y patogenia	<p>La etiología de la EII es desconocida, pero se ha avanzado en el conocimiento de su patogenia (81). La teoría que define el mecanismo de la inflamación se basa en la presencia de una alteración del sistema inmune, que es responsable de la aparición de una reacción inflamatoria y anómala de los linfocitos T hacia la flora bacteriana del tracto gastrointestinal, principalmente del íleon y del colon de aquellas personas que sean genéticamente susceptibles. Además, existen factores ambientales y agentes infecciosos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad.</p> <p>a. Antecedentes familiares o factores genéticos La base genética predispone al organismo a desencadenar la respuesta inflamatoria. El gen que codifica a la proteína NOD2, el gen CARD15, es el primer gen implicado en la susceptibilidad a la EC, y éste se encuentra en el cromosoma 16 (designado como locus IBD1). La proteína NOD2 juega un papel importante en la producción de la respuesta innata. Esta proteína se expresa en las células epiteliales del intestino y en las células Paneth; contiene regiones ricas en leucina, y al igual que los receptores toll-like (TLR), reconoce fragmentos bacterianos; como consecuencia se produce la activación del factor NF-κB, factor de transcripción nuclear que induce la liberación de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF-α).</p> <p>El déficit de gen NOD2/CARD15 altera el receptor del NOD2/CARD15 lo que induce una modificación en el funcionamiento de las placas de Peyer. Estas placas son cúmulos de tejido linfático que recubre el interior de la mucosa del intestino delgado. Debido a esta alteración, se produce una respuesta exagerada del sistema inmune frente a los antígenos bacterianos y un incremento de la permeabilidad intestinal, lo que contribuirá a la inflamación crónica del intestino. Diferentes mutaciones en el gen NOD2/CARD15 confiere un aumento en la susceptibilidad para la EC y no para la CU. Cuando un padre sufre EC el riesgo relativo de padecer la enfermedad es del 9,2 %. Si ambos padres presentan EII el riesgo aumenta hasta el 30%</p> <p>Factores infecciosos En el lumen intestinal habitan bacterias comensales, gramnegativas principalmente, que forman la flora del intestino, se sabe que frente a ellas se genera una respuesta anormal que conduce a la inflamación, pero hasta ahora no se ha identificado ningún agente etiológico concreto. Esta respuesta se produce como consecuencia del reconocimiento de patrones bacterianos (PRRs) por parte de los TLR. En individuos sanos, esta identificación forma parte del mecanismo de defensa del hospedador para proteger la barrera intestinal, manteniendo su integridad, sin embargo, en los individuos susceptibles, la respuesta es anómala y genera una disfunción en la homeostasis entre la bacteria comensal y la mucosa que causa la inflamación de ésta.</p> <p>Factores inmunitarios La presencia de alteraciones inmunológicas en la EII supone cambios en la inmunidad humoral, que se manifiesta mediante la presencia de dos tipos de anticuerpos en suero. Estos marcadores serológicos son: pANCA (anticuerpo anticitoplasma perinuclear de los neutrófilos), grupo heterogéneo de anticuerpos de clase IgG, detectados con más frecuencia en los casos de CU, y ASCA.</p>
-----------------------	--

Etiología y patogenia	<p>(anticuerpos anti <i>Sacharomyces cerevisiae</i>) de tipo IgG o IgA, que se encuentran principalmente en pacientes con EC.</p> <p>Aunque no es la prueba de elección para diferenciar EC y CU, la determinación simultánea de estos dos anticuerpos, pANCA y ASCA, tiene cierta utilidad para distinguir ambas enfermedades, siempre que el resultado de esta combinación incluya la positividad de un anticuerpo, a la vez que la negatividad del otro.</p> <p>Hay que tener en cuenta que no se relaciona con la actividad ni con el pronóstico de la enfermedad y el coste de su realización es elevado. Por el contrario, no es de utilidad en pacientes con sospecha de EII en los que se quiera confirmar el diagnóstico, debido a que la sensibilidad (probabilidad de que la prueba diagnóstica sea positiva entre aquellos pacientes que sufren la enfermedad) es muy baja. Por ello, la identificación de estos marcadores no se realiza en pruebas de cribado o screening.</p> <p>Factores ambientales</p> <p>Existen factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad, dentro de los factores de riesgo modificables, el tabaco ocupa el primer lugar, ya que numerosos estudios corroboran que los pacientes fumadores o ex fumadores tienen mayor riesgo para desarrollar la EC^{5,11,12}. Además, el tabaco se asocia con la aparición de mayor número de brotes y mayor gravedad.</p> <p>En cambio, ocurre lo contrario en la CU, donde el tabaco se considera un factor protector frente a la enfermedad, pero no se conocen los mecanismos de este efecto.</p> <p>Otros factores ambientales con menor evidencia, pero también relacionados con las EII son: dieta, estrés, varias especies de microorganismos o la realización de apendicectomía.</p>
------------------------------	---

Síntomas	<p>La EC puede afectar a cualquier parte del tracto digestivo, desde la boca hasta el ano, siendo frecuente una distribución parcheada, por tanto, la sintomatología estará marcada por la localización. La zona más afectada es el íleon terminal (en el 60% de los casos) y el inicio del colon, mientras que la afectación del tracto gastrointestinal alto solo se presenta en un 5% de los casos.</p> <p>La función principal del colon es absorber agua y electrolitos, el hecho de que se encuentre alterado va a producir una disminución de la absorción, desencadenando episodios recurrentes de diarrea acuosa. Normalmente va acompañada de dolor tipo cólico en la zona inferior derecha del abdomen, que puede empeorar con las comidas y mejorar con la deposición. Es frecuente la malabsorción de nutrientes, vitaminas, calcio y otros minerales; esto lleva a los pacientes a estados de desnutrición, siendo de particular importancia en los niños, en los cuales se produce un retraso en el crecimiento, y en los adolescentes, donde hay un retraso en la aparición de los signos de la pubertad.</p> <p>La afectación en la CU se limita al colon, con una distribución continua, por ello la sintomatología en la EC y la CU es distinta, siendo característico de esta última una diarrea sanguinolenta y escasa, esputos rectales (sangre y moco), se producen retortijones y síntomas como tenesmo, urgencia o incontinencia fecal.</p> <p>Los pacientes con CU presentan un mejor estado general, mientras que en la EC es común la delgadez, febrícula o manifestaciones extraintestinales.</p> <p>Manifestaciones extraintestinales</p> <p>Algunas manifestaciones son independientes del curso intestinal, y no se curan con el tratamiento instaurado para la enfermedad, estas son: pioderma gangrenoso, colangitis esclerosante primaria (CEP), uveítis, sacroileitis/espondilitis anquilosante o enfermedad perianal. La afectación perianal es común en EC, pero rara en CU, y hay presencia de fístulas, fisuras o abscesos. La enfermedad perianal es indicativa de un mal pronóstico y es independiente de la evolución de la enfermedad colónica. Se ha visto que el uso de antibióticos como metronidazol y ciprofloxacino, son eficaces cuando existe esta afectación. Hay otras manifestaciones que son dependientes y cursan de forma paralela a la enfermedad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La aparición más frecuente es el dolor articular, incluida la osteoporosis producida por los corticoides. • Es típico que aparezcan síntomas cutáneos como el eritema nodoso. • También aparecen aftas bucales, anemia multifactorial, nefrolitiasis. <p>Todas son manifestaciones generales de la EII pero hay destacar que la mayoría de ellas son más frecuentes en EC, excepto pioderma gangrenoso, CEP y colangiocarcinoma que son más habituales en la CU.</p>
----------	---

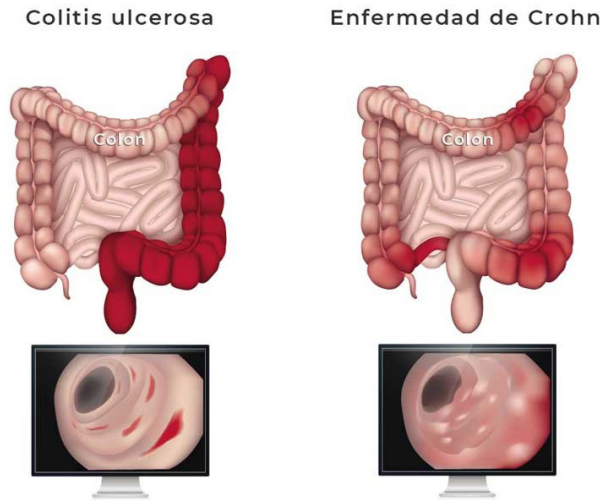
Diagnóstico	<p>a. La revisión de la historia clínica del paciente es necesaria en los casos que presenten un cuadro clínico sugerente.</p> <p>b. Examen físico. Durante el examen físico, por lo general se:</p> <ul style="list-style-type: none"> • comprueba si tiene hinchado el abdomen • usa un estetoscopio para escuchar los sonidos en su abdomen • da golpecitos o le palpa su abdomen para saber si al paciente le duele o lo tiene sensible y para ver si el hígado o el bazo están anormales o agrandados <p>c. Pruebas de laboratorio</p> <p>Las pruebas de laboratorio para ayudar a diagnosticar la enfermedad de Crohn incluyen:</p> <p>1. Análisis de sangre. Que buscan verificar cambios en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • los glóbulos rojos de la sangre. Si tiene menos glóbulos rojos o glóbulos rojos más pequeños de lo normal, puede tener anemia. • los glóbulos blancos de la sangre. Cuando el recuento de glóbulos blancos es más alto de lo normal, puede tener inflamación o infección en algún lugar del cuerpo. <p>2. Análisis de heces. Un análisis de heces es el examen que se le hace a la muestra de heces para descartar otras causas de enfermedades digestivas.</p> <p>d. Pruebas diagnósticas</p> <p>Se sugieren usar las siguientes pruebas para ayudar a diagnosticar la enfermedad de Crohn:</p> <ul style="list-style-type: none"> • pruebas de laboratorio • endoscopia intestinal • estudio de tránsito esofagogastroduodenal • tomografía computarizada (TC) <p>Se puede hacer pruebas para descartar otras enfermedades, como la colitis ulcerosa, la enfermedad diverticular o el cáncer, que causan síntomas parecidos a los de la enfermedad de Crohn.</p> <p>Las técnicas endoscópicas, histológicas, radiológicas y serológicas, con el objetivo de encontrar posibles alteraciones; se deben tener en cuenta también los antecedentes familiares pues el riesgo de padecer la enfermedad es mayor en estos casos.</p> <p>Es muy importante realizar un diagnóstico diferencial entre EC y CU debido a que los estudios demuestran que el curso clínico, pronóstico, la respuesta al tratamiento médico, la necesidad de tratamiento quirúrgico y la tasa de recurrencia postquirúrgica son distintos en cada patología. En un 10-15% de los casos no es posible establecer un diagnóstico definitivo de EC o CU debido a la similitud de las manifestaciones clínicas, endoscópicas o radiológicas, entonces se clasifica como colitis indeterminada.</p> <p>La prueba esencial del diagnóstico es la colonoscopia, que permite la observación directa de la mucosa intestinal para valorar la intensidad y extensión de la afectación; además se pueden hacer las biopsias necesarias para el estudio histopatológico.</p> <p>Como la localización más habitual es el íleon y el colon se realiza una ileocolonoscopy, estando contraindicada en los brotes de la enfermedad por riesgo de perforación; en estos casos se realiza una sigmoidoscopia.</p>

Diagnóstico	<p>La biopsia pone de manifiesto diferencias entre ambas enfermedades: en la EC la afectación es transmural, están comprometidas todas las capas de la pared intestinal y hay presencia de granulomas no caseificantes (alta especificidad, porque constituyen una manifestación patognomónica de la EC, pero rara vez son identificados, por tanto, presentan baja sensibilidad). En la EC hay 3 formas de presentación típicas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inflamatoria. Se producen los síntomas típicos de la enfermedad, diarrea y dolor abdominal. El tratamiento es médico. 2. Estenosante. Como consecuencia de la inflamación se produce estenosis intestinal, que cursa con cuadros obstructivos. En este caso el tratamiento debe ser quirúrgico. 3. Fistulizante. También llamada penetrante, se van a formar fístulas y abscesos en el tubo digestivo y pueden afectar a órganos vecinos. El tratamiento de estas fístulas es con anti-TNF o quirúrgico. Algunas de las fístulas son: <ul style="list-style-type: none"> • Entero-entéricas: las más frecuentes. • Entero-vesicales: la segunda más frecuente. Se produce fecaluria, neumaturia e infecciones del tracto urinario (ITUs). • Entero-vaginales. • Entero-cutáneas. <p>Una de las complicaciones de la EII es el megacolon tóxico, típico de la CU y raro en pacientes con EC de localización no colónica, donde se produce una dilatación aguda no obstructiva del colon, acompañada de signos de toxicidad sistémica. El tratamiento del megacolon es inicialmente médico y si no hay mejoría en 24 horas se realiza colectomía total con ileostomía terminal. Las EII se relacionan con un riesgo aumentado de cáncer colorrectal (CCR); la cuantificación de este riesgo es mayor en CU ya que principalmente afecta a dicha localización. En la actualidad se consideran como factores de riesgo para el desarrollo de CCR la gravedad y extensión de la inflamación, presencia de pseudopólipos inflamatorios, CEP, edad joven en el momento del diagnóstico y antecedentes familiares de CCR esporádico. Este riesgo incrementado para la EII hace necesario un screening de cáncer de colon. Para el cribado inicial, se realiza una colonoscopia a los 8-10 años del inicio de los síntomas de la enfermedad, para reevaluar la máxima extensión microscópica y otros factores de riesgo. Siempre en los periodos de remisión de los síntomas, evitando así la perforación del colon. Cuando existe CEP el cribado debe iniciarse en el momento del diagnóstico de la enfermedad. La técnica habitualmente utilizada en el cribado es la colonoscopia, pero en la actualidad, se están desarrollando nuevas pruebas que mejoren la capacidad de detección de las displasias. Estas lesiones a menudo no pueden ser identificadas, por ello como técnica novedosa ha surgido la cromoendoscopia, cuyo fundamento se basa en la aplicación de colorantes específicos sobre la mucosa intestinal, que favorecen la visualización de dichas lesiones.</p>
--------------------	---



Diagnóstico	<p>Estos colorantes son azul de metileno e índigo carmín, que resaltan zonas de la mucosa alteradas.</p> <p>Al igual que para el diagnóstico, es importante tomar muestras de todas las lesiones visualizadas en la mucosa.</p> <p>Por todo esto, se considera la prueba de elección para el cribado, aunque hoy en día, la cromoendoscopia no está disponible en todos los centros sanitarios.</p>
--------------------	---

Figura 10. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.



Fuente: <https://hospitalcruzrojacordoba.es/consejos-de-salud/enfermedad-inflamatoria-intestinal-eii/>

Colitis indeterminada

Definición	<p>Gallostra & Basany (83) en su artículo sobre la colitis indeterminada (CI) reseñan que ésta en un concepto clínico-patológico. El uso del término colitis indeterminada implica que el patólogo determina, en el examen del espécimen de colectomía, que existe una enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero que los hallazgos no son suficientes para hacer un diagnóstico de colitis ulcerosa (CU) o de enfermedad de Crohn (EC).</p> <p>Cuando no se dispone del espécimen quirúrgico y los estudios: clínicos, endoscópicos, radiológicos y serológicos no logran realizar el diagnóstico diferencial no se debe emplear el término de CI y la entidad clínica se debe clasificar como: enfermedad inflamatoria intestinal no clasificable.</p>
-------------------	--

Etiología	<p>Los pacientes con CI suelen debutar con una colitis aguda fulminante y tienen consecuentemente mayor riesgo de ser tratados con una colectomía. Existen otras situaciones en las que el paciente puede ser etiquetado de colitis indeterminada, como se indica continuación:</p> <p>Colitis fulminante</p> <ul style="list-style-type: none"> • Datos clínicos, radiológicos y patológicos insuficientes • Incapacidad para el reconocimiento de formas inusuales de colitis ulcerosa • Colitis ulcerosa con características de enfermedad de Crohn • Enfermedad discontinua • Úlceras aftosas • Afectación ileal • Afectación del tracto intestinal superior • Granulomas <p>Enfermedad de Crohn con características de CU (pancolitis, colitis superficial)</p> <p>Enfermedad Inflamatoria complicada con infección</p> <ul style="list-style-type: none"> – Colitis pseudomembranosa – Infección por CMV, Yersinia Reservoiritis crónica recurrente/refractaria <p>Incapacidad para encontrar criterios de EC (inflamación transmural, granulomas, fisuras profundas, afectación ileal, enfermedad segmentaria)</p> <p>Manifestaciones patológicas inusuales de otro tipo de colitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Isquemia - Irradiación - Colitis microscópica - Enfermedad diverticular asociada a colitis crónica - Colitis por derivación - Colitis por AINE - Colitis aguda autolimitada <p>Trastornos que pueden parecer una EII</p> <ul style="list-style-type: none"> - Úlcera rectal solitaria - Poliposis inflamatoria - Poliposis juvenil - Las manifestaciones extraintestinales aparecen con la misma frecuencia que en la CU y la EC. - A pesar que el riesgo de desarrollar cáncer de colon es difícil de determinar, probablemente sea similar al de la CU y por tanto su protocolo de seguimiento para un diagnóstico precoz de la malignización debe ser el mismo que en la CU.
------------------	--

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

Diagnóstico	<p>a. Endoscopia: el análisis de múltiples biopsias realizadas por endoscopia permite un correcto diagnóstico de la EII en un 66-75% de pacientes nuevos.</p> <p>b. Cápsula endoscópica: permite descartar la afectación del intestino delgado. Sin embargo, el uso sistemático es controvertido.</p> <p>c. Marcadores serológicos: los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinuclear (pANCA) y el anti-Saccharomyces cerevisiae (ASCA) permite clasificar a los pacientes con EII.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un patrón ASCA+/p ANCA- predice EC en un 80% de los casos, • Un patrón ASCA-/p ANCA+ predice CU en un 63% de los casos. <p>El 48% de pacientes con CI muestra un patrón ASCA-/p ANCA-, y son pacientes que mantienen el diagnóstico de CI a los 10 años de seguimiento.</p> <p>d. Anatomía patológica: la CI no es una entidad patológica específica, y no posee criterios diagnósticos propios. Por ello, el examen patológico de la pieza de colectomía debe seguir unos criterios estrictos para excluir la CU, la EC y otras colitis crónicas. Es preciso un estudio minucioso macro y microscópico de la muestra quirúrgica que incluya de 9 a 12 biopsias por muestra de colectomía, con secciones de los márgenes distal y proximal, así como 2 secciones por cada 10 cm de tramo de colon.</p>
Tratamiento	<p>Refieren Gallostra & Basany (83) el tratamiento basado en: En la CI, como en todas las formas de presentación de EII, es indispensable un abordaje multidisciplinar que incluya gastroenterólogos, patólogos y cirujanos.</p> <p>Tratamiento médico No hay estudios aleatorios y se recomienda un tratamiento similar al de la colitis ulcerosa.</p> <p>Tratamiento quirúrgico En los casos de enfermedad inflamatoria intestinal no clasificable, que tengan indicación quirúrgica, es de suma importancia la comunicación con el paciente, para que sea consciente de todas las opciones terapéuticas, de sus riesgos y sus beneficios, así como cuáles van a ser sus expectativas y calidad de vida después del proceso quirúrgico.</p> <p>a. Cirugía urgente En general se trata de pacientes con cierto grado de desnutrición y por lo general inmunodeprimidos. La recomendación actual es realizar una colectomía abdominal con ileostomía, asociada a una fístula mucosa o a un cierre del muñón rectal y en ambas situaciones sin abrir el peritoneo pélvico.</p> <p>— Cirugía electiva Las recomendaciones actuales son: realizar una colectomía total con ileostomía terminal en caso de afectación rectal o con anastomosis íleo-rectal si el recto no está afectado y así disponer de todo el colon para intentar llegar a un diagnóstico definitivo.</p> <p>Teniendo en cuenta que la CI suele preservar el recto y que el riesgo de cáncer de recto es de 5% a los 15 años de evolución de la enfermedad, y del 18% a partir de los 20 años, la anastomosis íleo-rectal es una alternativa recomendable en pacientes jóvenes, con buena continencia anal, distensibilidad rectal preservada, leve o nula afectación rectal y mujeres con deseos gestacionales. Los reservorios ileoanales se deben evitar por la característica inherente a la indeterminación del diagnóstico.</p>

Enfermedad diverticular	
Definición	<p>Un divertículo es una estructura sacular que surge a partir de la pared del tubo digestivo. En el caso de la enfermedad diverticular estas estructuras consisten en la protusión de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular y están envueltos por la serosa intestinal. Por lo tanto y de forma contradictoria al propio nombre de la enfermedad no se trata de divertículos sino de pseudodivertículos ya que no poseen capa muscular.</p> <p>Este síndrome consiste, por tanto, en la aparición de divertículos de aproximadamente 0,5-1cm de diámetro en la pared del colon, predominantemente en la parte sigmoide, donde se hernia mucosa y submucosa a través de las partes más débiles de la muscular donde entran los vasos rectos sanguíneos que van a irrigar la mucosa intestinal. (84).</p>
Clasificación	<p>Se podría hacer una clasificación diferenciando la diverticulosis asintomática de la enfermedad diverticular sintomática que puede ser no complicada y complicada. La complicada englobaría la diverticulitis aguda (inflamación aguda de un divertículo), la crónica (diverticulitis crónica recurrente y colitis segmentaria asociada a un divertículo) y el sangrado diverticular. (84)</p> <p>La clasificación más empleada para definir la gravedad de la diverticulitis aguda es la clasificación de Hinchey, que clasifica en cuatro estadios la severidad de la perforación según aparezca un absceso pericólico o flemón (estadio I), un absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal (estadio II), una peritonitis purulenta (estadio III) o una peritonitis fecaloidea (estadio IV). Actualmente se intenta además realizar una clasificación aunando la clínica, hallazgos radiológicos y estado intraoperatorio.</p>

Etiología	<p>La patogenia de la enfermedad diverticular es multifactorial y no está totalmente establecida debido a que no se conoce completamente su mecanismo fisiopatológico. Sin embargo los factores de riesgo más descritos como causantes o precipitantes de esta enfermedad son alteraciones de la pared colónica, defectos de la motilidad intestinal, causas genéticas, así como la cantidad de fibra ingerida, los niveles de vitamina D, la obesidad, la dieta, fármacos y la actividad física realizada.</p> <p>a. Estructura pared y motilidad: Los divertículos aparecen en áreas más débiles de la pared por donde entran los vasos rectos. La formación de los divertículos también se ve influida por la motilidad intestinal por lo que en un principio se pensó que había una relación inversa entre la cantidad de fibra de la dieta y el riesgo de padecer enfermedad diverticular, ya que al disminuir la ingesta de fibra aumenta el tiempo de tránsito intestinal, las heces son más duras y compactas lo que incrementa la presión intraluminal, haciendo que sea más fácil la herniación de mucosa y submucosa a través de la muscular. Según múltiples estudios hay controversia en la afirmación de que una dieta baja en fibra favorezca la aparición de divertículos, ya que unos muestran esta relación mientras que otros hallaron que no había relación entre la enfermedad diverticular y la actividad colónica de alta presión.</p> <p>b. Dieta: No existe unanimidad entre los diversos estudios, ya que, aunque la mayoría afirma que una dieta deficiente en fibra es factor de riesgo de la aparición de enfermedad diverticular, hay estudios que niegan esta asociación. Sin embargo, sí hay más conformidad en que una ingesta pobre de fibra aumenta el riesgo de complicaciones en pacientes con diverticulosis asintomática por lo que es recomendable mantener una alta ingesta de ella por parte de los pacientes con antecedentes de diverticulitis aguda. También un consumo elevado de carne roja y grasas aumenta la presión intraluminal en el colon favoreciendo la enfermedad diverticular. Este patrón de alimentación es propio de las sociedades occidentales y de países desarrollados por lo que es en ellos donde se ve una mayor prevalencia de esta enfermedad. (84)</p> <p>c. Genética: Antiguamente se pensaba que la enfermedad diverticular era debida exclusivamente a factores ambientales y dietéticos pero diversos estudios epidemiológicos han aportado que hay un componente genético en esta patología. Se ha observado que en los inmigrantes asiáticos venidos a occidente y que adoptan hábitos y dieta occidental los divertículos continúan apareciendo en el colon derecho, contrariamente a las personas de esta situación geográfica. (85)</p> <p>En diversos estudios se ha visto que la correlación en la aparición de esta enfermedad es mayor entre gemelos homocigóticos que en dicigóticos, con un riesgo relativo de 7,15 y 3,2 respectivamente, a la vez que la probabilidad de desarrollar este síndrome es más elevada si tenemos un familiar enfermo en comparación con la población general. (85) También se ha visto una relación de la diverticulosis con síndromes como Ehlers Danlos, causado alteraciones de la elastina, y Williams Beuren, por disminución de colágeno. (86)</p> <p>d. Edad: La edad es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de esta patología, ya que a medida que se envejece aumenta la incidencia de la misma. Resaltar que, en menores de 50 años, la enfermedad aparece de una forma más virulenta con mayor tasa de complicaciones siendo más frecuente una perforación intestinal con la consiguiente resección quirúrgica.</p>
------------------	---

<p>Etiología</p>	<p>En menores de 45-50 años, la incidencia es más elevada en el sexo masculino mientras que va aumentando en el femenino hasta hacerse superior en la sexta década (85).</p> <p>e. Alcohol y tabaco: Los fumadores tienen valores de péptido vasoactivo intestinal (VIP) más elevados a nivel de la mucosa intestinal lo que hace que esté incrementada la motilidad colónica a la vez que lo hace la presión intraluminal. También produce alteraciones a nivel microvascular y reduce la síntesis de interleucina 1 y de factor de necrosis tumoral alfa, lo que disminuye la protección del colon frente a infecciones bacterianas, y conlleva un aumento en la tasa de complicaciones. El consumo de alcohol parece relacionarse con la diverticulitis debido a una supresión de la respuesta inflamatoria al interactuar el etanol con el sistema inmune, deprimiéndolo. A esto se añade la frecuente relación del tabaquismo y la obesidad con el alcoholismo lo que incrementa el riesgo de diverticulitis. (87)</p> <p>f. Obesidad: Se ha comprobado una asociación positiva entre un índice de masa corporal superior a 30, el aumento de circunferencia de la cintura y una alta relación cinturacadera con el riesgo de diverticulitis. Su mecanismo patogénico no es bien conocido, aunque se piensa que el aumento de riesgo es debido a una mayor cantidad de grasa visceral que propicia cambios a nivel metabólico e intestinal.</p> <p>g. Vitamina D: Comparando valores de esta vitamina en pacientes con enfermedad diverticular no complicada y en pacientes hospitalizados por diverticulitis se ha apreciado que en los primeros los valores fueron significativamente mayores por lo que se ha sugerido que los niveles bajos de vitamina D confieren un mayor riesgo de diverticulitis complicada. Esta relación con la patogenia de la enfermedad diverticular deberá ser demostrada con estudios más grandes.</p> <p>h. Actividad física: la probabilidad de desarrollo de esta enfermedad es inversa al grado de ejercicio realizado. Además, se produce una disminución del riesgo de padecer sangrado intestinal, así como diverticulitis aguda. (88)</p> <p>i. Uso de fármacos: se ha demostrado que tratamientos con AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), además de su conocida relación con otras patologías digestivas como la úlcera gástrica, tiene relación con la diverticulitis y sus complicaciones. En un metaanálisis realizado se observó una asociación entre la toma de AINEs y la perforación diverticular (Odds Ratio de 3,4) y otros estudios muestran una relación entre estos fármacos y el sangrado diverticular (Odds Ratio de 2,6). (89)</p>
-------------------------	---

<p>Clinica</p>	<p>Diverticulosis asintomática Como el propio nombre describe se trata de la presencia de divertículos sin ninguna manifestación clínica. Es con mucha diferencia la forma más frecuente, aunque los datos son inexactos debido a que está infradiagnosticada. Se estima que sólo entre un 10-25% de los pacientes desarrollan enfermedad diverticular no complicada. (90)</p> <p>Enfermedad diverticular no complicada Del 10-25% de los sujetos presentan síntomas, siendo el dolor en fosa iliaca la forma más frecuente de manifestación, exacerbándose durante la digestión y disminuyendo con el reposo y la defecación. Pueden asociarse otros síntomas como diarrea, nauseas, anorexia. En esta subdivisión de la enfermedad el paciente no muestra signos de inflamación como la elevación de reactantes de fase aguda ni linfocitosis, lo que indicaría que habría habido una complicación. Habría que hacer diagnóstico diferencial con el cáncer de colon y con el síndrome de intestino irritable, con el que suele confundirse en múltiples ocasiones. Tiene un pronóstico bueno, pudiendo complicarse con diverticulitis aguda o propiciando una cirugía debido al dolor crónico persistente. (91)</p> <p>Enfermedad diverticular complicada También llamada diverticulitis, se trata de la inflamación diverticular con posterior necrosis y perforación. La mayoría de estas perforaciones son microscópicas y quedan retenidas por la grasa de alrededor del colon originando un flemón localizado y como consecuencia una diverticulitis no complicada. Por otro lado, esta perforación puede dar lugar a una diverticulitis complicada cuando se asocia con estenosis, absceso, obstrucción o fistulización. Los síntomas de la diverticulitis aguda varían según el grado de afectación colónica y la alteración de la fisiología digestiva. La diverticulitis o enfermedad diverticular complicada se puede dividir en tres subclases como son diverticulitis aguda, diverticulitis complicada y diverticulitis crónica: (90)</p> <p>1. Diverticulitis aguda: Se presenta con un dolor en la fosa iliaca izquierda, pudiendo asociarse a una masa palpable en dicha localización correspondiente a un flemón o absceso, neutrofilia, ascenso de reactantes de fase aguda y fiebre. Con tratamiento médico antibiótico la mayoría de los sujetos suelen superar este ataque agudo. (92)</p> <p>Otra forma de presentación es la persistencia de este dolor en el cuadrante inferior izquierdo que solo mejora parcialmente con el tratamiento médico. En estos sujetos la realización de una prueba de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC) mostraría la presencia de un absceso o flemón siendo necesario el tratamiento quirúrgico para solucionar la persistencia de las algias abdominales. También puede aparecer clínica del sistema urinario como alteraciones de la frecuencia urinaria y disuria debido a una irritación de la vejiga por la cercanía de la sigma inflamado. En algunos de estos pacientes con diverticulitis aguda podemos encontrar ileo paralítico y cierto grado de distensión abdominal, y si tienen una sigma redundante el dolor puede aparecer en otras localizaciones como la fosa iliaca derecha.</p>
----------------	---

<p>Clínica</p>	<p>2. Diverticulitis complicada: Un grupo de pacientes evolucionan a una obstrucción intestinal, a la formación de un absceso, a la aparición de una fístula o a una perforación.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diverticulitis perforada: Un 1% de las diverticulitis agudas sufren una perforación libre, que puede ser micro o macroscópica, dando lugar a una peritonitis purulenta o fecaloidea. Esta perforación libre ocurre en la mayoría de ocasiones en el primer episodio agudo de diverticulitis, es decir, que cuando aparece esta complicación suele ser como primera manifestación de la enfermedad y se trata de la complicación más grave alcanzando un 30% de mortalidad la peritonitis fecaloidea. Los síntomas dependerán del tamaño de la perforación, del grado de contaminación peritoneal y de las características propias del paciente. Esta perforación puede ocasionar desde un absceso pequeño y peridiverticulitis hasta una peritonitis fecaloidea y un absceso abdominal o pélvico. La perforación diverticular es considerada una complicación grave debido a la alta tasa de mortalidad que conlleva, entre un 12 y un 36% de los pacientes que requieren una operación. La mortalidad como consecuencia de una perforación diverticular no ha visto reducida su tasa a pesar de los avances en el tratamiento quirúrgico, médico y de cuidados intensivos. - Absceso diverticular: Aparece en un 15% de pacientes y puede ser pericólico, retroperitoneal y pélvico; en las mujeres puede causar un absceso tubo-ovárico izquierdo. Ocurre por el intento de los tejidos peridiverticulares de controlar el proceso inflamatorio. Cuando se aplica un tratamiento médico con antibióticos y aun así la evolución clínica es tórpida o encontramos en la exploración física una masa palpable en el cuadrante inferior izquierdo hemos de pensar en esta complicación. Para su diagnóstico la prueba de elección es la TAC. - Fístula: Aparecen en un 2% de los sujetos con divertículos colónicos. No se requiere de forma urgente una intervención quirúrgica ya que el absceso se ha descomprimido de forma espontánea, lo que da como consecuencia que en numerosas ocasiones los pacientes no tengan una sintomatología intensa. El tipo más frecuente de fístula es la colovesical (65%) y a continuación las colovaginales, coloentéricas, colouterinas y las colocutáneas. La fístula colovesical es más común en varones y en las mujeres que aparece suelen estar histerectomizadas. Los pacientes presentan sintomatología urinaria como neumaturia, fecaluria y frecuentes infecciones urinarias. Se diagnostica mediante TAC y el tratamiento consiste en resección del segmento afecto y el cierre de la fístula. La fístula colovaginal se presenta con síntomas como la emisión de gases por la vagina y la secreción vaginal fecaloidea, normalmente en mujeres histerectomizadas. (93) - Hemorragia diverticular: El sangrado intestinal debido a los divertículos ocurre más frecuentemente en pacientes con diverticulosis que en el ataque agudo de diverticulitis, ya que el proceso inflamatorio no está involucrado en esta complicación. Se encuentra relacionado con la ingesta de AINEs y ácido acetilsalicílico. El sangrado diverticular es la segunda causa de hemorragia digestiva y la primera de hemorragia digestiva baja (exceptuando las hemorroides), constituyendo el 35% de las rectorragias.
-----------------------	---

Clínica	<p>Esta hemorragia aparece la mayoría de las veces sin otros síntomas concomitantes ni dolor, pero sí conlleva inestabilidad hemodinámica frecuentemente. Como los divertículos aparecen en la zona más débil de la pared, que es por donde entran los vasos rectos que van a irrigar la mucosa, ocasionan fuerzas de cizallamiento sobre estos vasos lo que hace más fácil su desgarramiento con la consiguiente hemorragia. El sangrado es más frecuente en personas con diverticulosis del colon derecho debido a que su pared es más estrecha. Estos pacientes es necesario que estén monitorizados y con un acceso venoso debido a la inestabilidad hemodinámica que padecen. La hemorragia cesa de manera espontánea la mayoría de las veces, aunque el resangrado puede ocurrir en la mitad de los sujetos.</p> <p>Una vez monitorizados, lo primero, es descartar una hemorragia digestiva alta mediante una gastroscopia y un tacto rectal para localizar hemorroides, para hacer a continuación y una vez estabilizado, una colonoscopia para hacer el diagnóstico diferencial entre las diferentes etiologías de hemorragia digestiva baja. Esta prueba es terapéutica al poder inyectar adrenalina, cauterizar o colocar clips en el vaso sangrante. Si no se localiza el lugar de la hemorragia mediante la colonoscopia podemos realizar una TAC con 99mTc o una escintigrafía, siendo estas pruebas diagnósticas, pero no terapéuticas.</p> <p>Como alternativa se tiene la angiografía que permite realizar una cateterización de la arteria mesentérica superior e inferior y la colocación de coils, inyectar vasopresina o trombosar el vaso. Cuando estas medidas son insuficientes y persiste la inestabilidad o hay que transfundir continuamente, el tratamiento es la resección segmentaria si se localiza el punto sangrante y si no la colectomía subtotal.</p> <p>- Obstrucción: Episodios repetidos de diverticulitis pueden ocasionar una estenosis a nivel del colon con la consiguiente clínica de obstrucción intestinal. En ciertas ocasiones, aunque menos frecuentemente, puede producirse una obstrucción del intestino delgado como consecuencia de la inflamación del colon. Cuando por la clínica se sospecha una obstrucción intestinal habrá que hacer un diagnóstico diferencial con el carcinoma de colon. La estenosis de la sigma se produce tras varios ataques de diverticulitis aguda que generan una fibrosis de la pared colónica reduciendo la luz intestinal.</p> <p>El tratamiento de la estenosis u obstrucción variará en función de si es parcial o completa. En el caso de que sea parcial se comienza con dieta absoluta, hidratación intravenosa y tratamiento antibiótico para después realizar una cirugía programada.</p> <p>En los pacientes en los que la obstrucción sea completa hay varios tipos de cirugía posibles, como la operación tipo Hartmann donde se hace una colostomía proximal con resección del sigma y cierre del recto, o cuando sea posible también se puede hacer una resección con anastomosis primaria y una ileostomía de protección. Otra opción es la colocación de un stent en un primer tiempo y la posterior resección del segmento afecto, aunque los resultados en enfermedad benignas como la diverticular no son tan satisfactorios como en el cáncer de colon ya que la estenosis afecta a un segmento más extenso de intestino y es más angulada.</p>
---------	--



Clinica	3. Diverticulitis crónica Es la forma menos frecuente de presentación. La clínica es atípica, consistente en un dolor crónico y sordo en el cuadrante inferior izquierdo y divertículos, pero sin datos de inflamación en la analítica ni alteraciones en las pruebas de imagen, lo que ocasiona un difícil diagnóstico ya que el cuadro es semejante al síndrome de intestino irritable. No suele complicarse y el tratamiento no está claramente establecido, proponiendo algunos autores la intervención quirúrgica pasado medio año del inicio de la clínica. (90)
----------------	--

<p style="text-align: center;">Diagnóstico</p>	<p>El diagnóstico de enfermedad diverticular implica una exploración física y un examen analítico además de una prueba de imagen. La clínica de la enfermedad diverticular es muy típica y sugiere su diagnóstico con un alto valor predictivo positivo, aunque es necesaria una confirmación mediante la realización de una prueba de imagen.</p> <p>a. TAC. Actualmente, la prueba de elección para el diagnóstico del origen del dolor abdominal agudo es la TAC. Permite además de diagnosticar la enfermedad diverticular, concretar el estadio y gravedad en que se encuentra la enfermedad. Permite valorar cómo se encuentran los tejidos que rodean a la zona inflamada que muchas veces se ven afectados, muestra en la diverticulitis los divertículos, la afectación de la grasa pericólica, el engrosamiento mural, la formación de abscesos y fístulas, así como otros cambios peritoneales. También es una herramienta terapéutica para guiar el drenaje percutáneo en el caso de absceso. Como desventajas tiene la radiación a la que se ve expuesto el paciente y el coste monetario.</p> <p>b. La radiografía abdominal simple, se emplea en bipedestación para descartar perforación intestinal con el consiguiente neumoperitoneo, así como una obstrucción, que muestra alteraciones en episodios de diverticulitis aguda en un 40%, pero debido a su baja especificidad se ha visto superado por la TAC. (94)</p> <p>c. El enema con contraste baritado está cayendo en desuso siendo contraindicado durante la fase aguda de la diverticulitis. Los hallazgos típicos son la visualización de divertículos, tractos sinuosos intramurales, pliegues espiralados y extravasación de contraste. También se puede identificar rigidez muscular, así como una luz colónica tubularizada. Diferentes estudios están de acuerdo en que el uso de contraste baritado aumenta la probabilidad de recurrencia de diverticulitis aguda además de aumentar el grado de gravedad en la clasificación de Hinchey en las recurrencias. (95)</p> <p>En la fase aguda de la diverticulitis o cuando se sospecha una perforación, donde está contraindicado el bario, se puede emplear contraste hidrosoluble (Gastrografin®). Además, este contraste hidrosoluble disminuye la sintomatología proporcionando alivio en sujetos con obstrucción parcial que padezcan estreñimiento crónico.</p> <p>d. La ecografía realizada por personal con experiencia a sujetos con clínica manifiesta de diverticulitis también puede sugerir su diagnóstico ante la visualización de engrosamiento mural, aire libre fuera de la luz colónica, hiperecogenicidad grasa y absceso pericólico. (96)</p> <p>Los ultrasonidos a pesar de ser inocuos, baratos, realizables a pie de cama y proporcionar gran información, tienen el inconveniente de ser operador dependiente.</p> <p>e. La colonoscopia se emplea cuando no esté claro el diagnóstico diferencial con el cáncer de colon por la existencia de obstrucción o ante la persistencia de sangrado intestinal o dolor constante. La gran ventaja que proporciona esta técnica es la posibilidad de la toma de biopsias para el estudio histológico; también como técnica terapéutica al poder coagular, inyectar epinefrina o colocar clips en el lugar de hemorragia. Como inconveniente es que se trata de una técnica invasiva con la consiguiente morbilidad y que está contraindicada en el episodio agudo de diverticulitis.</p>
--	--

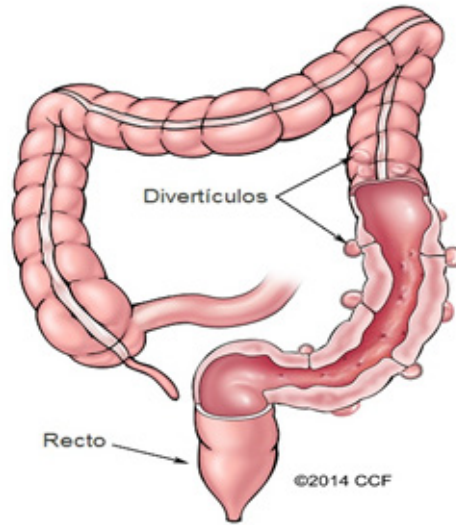


Diagnóstico	f. La resonancia magnética tiene una sensibilidad y especificidad semejante al TAC, pero con la ventaja de que no tiene radiación y que permite una mejor visualización de las partes blandas y fístulas. El problema es el alto coste de esta prueba y que muchos centros médicos no disponen de ella. Por último, cuando se piense en fístula colovesical se puede realizar una cistoscopia o una cistografía. Aunque estas técnicas han descendido en uso debido al aumento del escáner y la capacidad de visualización de aire en la vejiga en el contexto de una clínica de enfermedad diverticular. (97)
--------------------	--

<p>Tratamiento</p>	<p>La forma de tratar la enfermedad diverticular depende del estadio y gravedad de la misma, del número y tipo de episodios, de la edad, antecedentes y comorbilidades del sujeto. Si se trata de un paciente inmunocompetente con una diverticulitis no complicada y que tolera la vía oral la mayoría de las veces el tratamiento es ambulatorio. En caso contrario, se requerirá su hospitalización. Como consecuencia de los avances en el manejo de estos pacientes el tratamiento ha evolucionado y hoy en día hay discrepancia entre los distintos autores, por lo que habrá que seleccionar cada caso de manera individualizada.</p> <p>1. Enfermedad diverticular no complicada</p> <p>Tratamiento médico</p> <p>A pesar de su uso y los múltiples estudios realizados no se ha conseguido obtener una pauta óptima de tratamiento para estos pacientes. Los microorganismos relacionados con esta enfermedad son bacilos gram-negativos (mayoritariamente E. coli), bacilos gram-positivos y sobre todo anaerobios. Debido a estos hallazgos polimicrobianos se emplean pautas combinadas de 1 a 2 semanas, aunque no hay ninguna claramente establecida. Algunas de las pautas empleadas son metronidazol más una quinolona, metronidazol más trimetropim-sulfametoxazol o amoxicilina-clavulánico y metronidazol más una cefalosporina de 3ª generación.</p> <p>Antiguamente se empleaba el tratamiento antibiótico de rutina para la diverticulitis no complicada pero los estudios más recientes sugieren su uso individualizado ya que en algunos estudios prospectivos no se han hallado diferencias entre el grupo de casos y controles. Además aumentar la fibra en la dieta hasta los 20-30 gramos disminuye la probabilidad de complicaciones (88)</p> <p>Otro antibiótico utilizado es la rifaxima, que junto con un inmunomodulador como la mesalazina, han demostrado un descenso en las recidivas y complicaciones. También son utilizados probióticos como lactobacilos para regenerar la microbiota intestinal que está alterada por el éstasis de material fecal y por los cambios en la motilidad intestinal. Además, es recomendable tener una forma de vida activa con la realización de ejercicio físico vigoroso.</p> <p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>Antiguamente se proponía la resección de la sigma más anastomosis a partir del segundo episodio de diverticulitis no complicada o desde el inicio en complicada. Así mismo, en menores de 40 años se proponía la cirugía desde el primer episodio porque se suponía mayor virulencia de la enfermedad en este grupo de pacientes. Esta situación ha cambiado con los múltiples estudios realizados y, actualmente, se recomienda un enfoque individualizado sin tener en cuenta el aspecto numérico. (98)</p> <p>2. Enfermedad diverticular complicada</p> <p>Su tratamiento depende del tipo de paciente, así como de la complicación y gravedad de la enfermedad, pudiendo ir desde la dieta absoluta y una terapia antibiótica intravenosa hasta la laparotomía.</p> <p>- Absceso diverticular: correspondería a un Hinchey I y II, cuando es posible se trata con tratamiento conservador (antibióticos y reposo intestinal).</p>
--------------------	--

<p>Tratamiento</p>	<p>En el caso de necesitar evacuar el absceso, el drenaje percutáneo guiado por ecografía o por TAC es una buena alternativa a la cirugía por su menos morbilidad y mortalidad. Anteriormente se programaba cirugía por la alta tasa de recidiva, pero hoy en día hay controversia en este aspecto ya que, aunque está indicada la resección del colon después de la complicación, con los nuevos tratamientos conservadores la tasa de éxito es más elevada, prefiriéndose operar a aquellos pacientes que no han superado la complicación con tratamiento conservador o drenaje. (98)</p> <p>- Perforación: En los casos de neumoperitoneo sin la extravasación de material fecaloideo puede intentarse tratamiento conservador con antibióticos, un lavado peritoneal y la colocación de drenajes, mientras que para la peritonitis purulenta (Hinchey III) y fecaloidea (Hinchey IV) el tratamiento es quirúrgico mediante alguna de las diversas técnicas disponibles. Originalmente la técnica más empleada fue la operación tipo Hartmann, aunque actualmente se prefiere, por obtener mejores resultados, la resección y anastomosis primaria pudiendo hacer un lavado abdominal intraoperatorio más una ileostomía de protección. En los casos de peritonitis purulenta se puede optar por un lavado y drenaje laparoscópico o por una resección laparoscópica; mientras que en la peritonitis fecaloidea no ha sido estudiado el lavado y el tratamiento será una resección colónica por laparotomía. (99)</p> <p>Tratamiento quirúrgico programado</p> <p>La sigmoidectomía es una decisión que debe tomarse de manera individualizada según la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades del paciente y la experiencia del equipo quirúrgico. No es necesaria la preparación preoperatoria del sigma, aunque es una práctica habitual. Antes de la operación hay que administrar antibióticos. La operación consiste en la resección de la sigma con una anastomosis termino-terminal. La operación puede realizarse mediante abordaje laparoscópico o por laparotomía habiéndose hallado múltiples beneficios a la vía laparoscópica por tener un mejor postoperatorio, menor porcentaje de íleo paralítico y menor tiempo de hospitalización con unos resultados similares. (99)</p>
---------------------------	---

Figura 11. Enfermedad diverticular.



Fuente: <http://www.clevelandclinic.org/health/shic/html/s10352.asp?index=10352>

Tumores benignos (Pólipos) y Síndrome de Lynch

Los pólipos

a. Definición y clasificación

Un pólipo intestinal es cualquier masa de tejido que se origina en la pared intestinal y protruye hacia la luz. La mayoría de ellos son asintomáticos, excepto por un sangrado menor, que suele ser oculto. La principal preocupación es la transformación maligna; la mayoría de los cánceres de colon se originan en un pólipo adenomatoso previamente benigno.

Los pólipos pueden ser sésiles o pediculados, y su tamaño varía de manera considerable. La incidencia de pólipos oscila entre el 7 y el 50%; la cifra más alta incluye pólipos muy pequeños (por lo general, pólipos hiperplásicos o adenomas) encontrados en la autopsia.

Los pólipos, a menudo múltiples, son más comunes en el recto y el sigmoide, y disminuyen de frecuencia hacia el ciego. Los pólipos múltiples pueden representar poliposis adenomatosa familiar. Alrededor del 25% de los pacientes con cáncer de intestino grueso también tienen pólipos adenomatosos satélites.

Los pólipos adenomatosos (neoplásicos) son los que más preocupan. Estas lesiones se clasifican histológicamente en adenomas tubulares, adenomas tubulovelloso (pólipos velloglandulares) o adenomas vellosos. La probabilidad de hallar cáncer en un pólipo adenomatoso en el momento de la detección se relaciona con el tamaño, el tipo histológico y el grado de displasia; el riesgo de contener cáncer es del 2% en un adenoma tubular de 1,5 cm, frente al 35% en adenomas vellosos de 3 cm. Los adenomas serrados, un tipo algo más agresivo de adenoma, pueden evolucionar a partir de pólipos hiperplásicos.

Los pólipos no adenomatosos (no neoplásicos) son pólipos hiperplásicos, hamartomas, pólipos juveniles, pseudopólipos, lipomas, leiomiomas y otros tumores más raros.

Los pólipos juveniles se observan en niños, en general superan con el crecimiento su irrigación sanguínea y se autoamputan en algún momento de la pubertad o después de ésta. Sólo se requiere tratamiento en caso de hemorragia incontrolable o invaginación.

Los pólipos inflamatorios y los pseudopólipos aparecen en la colitis ulcerosa crónica y la enfermedad de Crohn del colon.

Los pólipos juveniles múltiples (pero no los esporádicos) confieren un mayor riesgo de cáncer. No se conoce el número específico de pólipos que determina un aumento del riesgo.

b. Síntomas

La mayoría de los pólipos son asintomáticos. La rectorragia, por lo general oculta y rara vez masiva, es la manifestación más frecuente. Si la lesión es grande, puede provocar cólicos, dolor abdominal u obstrucción. Los pólipos rectales pueden ser palpables por tacto. En ocasiones, un pólipo con un pedículo largo puede prolapsarse a través del ano. Los adenomas vellosos grandes rara vez pueden causar diarrea acuosa, que puede provocar hipocaliemia.

c. Diagnóstico de los pólipos colorrectales

1. Colonoscopia. Por lo general, el diagnóstico de los pólipos colónicos se realiza por colonoscopia.

2. El colon por enema, en particular el examen por doble contraste, es eficaz, pero se prefiere la colonoscopia porque también pueden researse los pólipos durante ese procedimiento.

— Como los pólipos rectales suelen ser múltiples y pueden coexistir con un cáncer, se impone una colonoscopia completa hasta el ciego, aunque se detecte una lesión distal por sigmoidoscopia flexible.

— Durante la colonoscopia, se extirpan los pólipos observados y se evalúan para identificar un posible cáncer.

d. Tratamiento

- Resección completa durante la colonoscopia
- A veces, resección quirúrgica posterior

e. Seguimiento mediante colonoscopia de vigilancia

- Los pólipos se deben eliminar por completo con una pinza o con pinzas de biopsia durante la colonoscopia total.
- En caso que la resección colonoscópica no sea exitosa, debe realizarse una laparotomía.
- El tratamiento ulterior depende de la histología del pólipo.
- Si el epitelio displásico no invade la muscular de la mucosa, la línea de resección en el tallo del pólipo es definida y la lesión es bien diferenciada, la resección endoscópica y el seguimiento endoscópico estricto serán suficientes.
- Los pacientes con invasión más profunda, una línea de resección poco clara o una lesión escasamente diferenciada deben ser sometidos a una resección segmentaria del colon.
- Como la invasión a través de la muscular de la mucosa permite el acceso a vasos linfáticos y aumenta la posibilidad de metástasis ganglionares, estos pacientes deben ser sometidos a una evaluación más exhaustiva como el cáncer de colon.
- La programación de los exámenes de seguimiento después de la polipectomía es controvertida y varía según el número, el tamaño y el tipo de pólipos resecados. Se recomienda repetir la colonoscopia total (o enema de bario si la colonoscopia total es imposible) 3 años después de la extirpación de un adenoma tubular ≥ 10 mm o un adenoma vellosa de cualquier tamaño.

- Síndrome de Lynch

a. Definición y generalidades

El síndrome de Lynch es un trastorno autosómico dominante responsable del 2 al 3% de los casos de cáncer colorrectal y en el que los pacientes con una de varias mutaciones genéticas conocidas que alteran la reparación del desequilibrio del DNA tienen un 70 a 80% de riesgo de desarrollar cáncer colorrectal. En comparación con las formas esporádicas de cáncer de colon, el síndrome de Lynch aparece a una edad más temprana -mediados de la quinta década de la vida-, y es más probable que la lesión sea proximal al ángulo esplénico. Por lo general, la lesión precursora es un adenoma colónico único, a diferencia de los adenomas múltiples presentes en los pacientes con poliposis adenomatosa familiar, la otra forma hereditaria importante de cáncer colorrectal.

Sin embargo, de modo similar a la poliposis adenomatosa familiar, hay numerosas manifestaciones extracolónicas. Los trastornos no malignos son manchas café con leche y tumores de las glándulas sebáceas. Puede haber cáncer de piel de bajo grado, queratoacantoma. Otros cánceres asociados frecuentes son tumores de endometrio y tumores de ovario (riesgo del 39% de cáncer endometrial y del 9% de cáncer de ovario a los 70 años). Asimismo, los pacientes presentan alto riesgo de otros cánceres, como del estómago, las vías urinarias, el páncreas, las vías biliares, la vesícula biliar, el intestino delgado y el encéfalo.

Entre otras consideraciones se encuentran:

- Los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento son similares a los de otras formas de cáncer colorrectal.
- El síndrome de Lynch se sospecha por la anamnesis y se confirma mediante estudios genéticos.
- Los pacientes también requieren vigilancia para otros tipos de cáncer, en particular de endometrio y ovario.
- El tratamiento consiste en la resección quirúrgica.

b. Signos y síntomas del síndrome de Lynch

Los signos y síntomas del síndrome de Lynch son similares a otras formas de cáncer colorrectal, y el diagnóstico y el tratamiento del tumor propiamente dicho son los mismos.

c. Diagnóstico del síndrome de Lynch

- Antecedentes familiares detallados
- Criterios clínicos, seguidos con estudios de inestabilidad de microsátélites (IMS) o con inmunohistoquímica (IHQ)
- Estudios genéticos para la confirmación

El diagnóstico específico del síndrome de Lynch se confirma con pruebas genéticas. Sin embargo, es difícil decidir a quién evaluar, porque, a diferencia de la poliposis adenomatosa familiar, no hay ningún cuadro fenotípico característico. Así, la sospecha de síndrome de Lynch exige conocer antecedentes familiares detallados, que deben obtenerse en todos los pacientes jóvenes con diagnóstico de cáncer colorrectal.

Para cumplir los criterios de Amsterdam II para el síndrome de Lynch deben estar presentes los tres elementos siguientes en la anamnesis:

1. Tres o más familiares con cáncer colorrectal o cáncer asociado a síndrome de Lynch
2. Cáncer colorrectal que afecta por lo menos a 2 generaciones
3. Por lo menos, un caso de cáncer colorrectal antes de los 50 años

Otros modelos de predicción como por ejemplo el modelo PREMM5) y otros criterios (p. como los criterios de Bethesda son utilizados por ciertos profesionales de la salud.

En los pacientes que cumplen estos criterios, se debe buscar una IMS o con IHQ para detectar proteínas responsables de un error en la reparación del DNA; sin embargo, la mayoría de los laboratorios de histopatología comerciales y hospitalarios ahora realizan este estudio de manera sistemática en todos los especímenes de adenocarcinoma colorrectal.

Las directrices de la American Gastroenterological Association de 2015 recomiendan que los tumores de todos los pacientes con CCR se prueben con IHC o con MSI. Si hay IMS o IHQ positiva, están indicadas las pruebas genéticas para detectar mutaciones específicas del síndrome de Lynch. Los pacientes con síndrome de Lynch se deben someter a una colonoscopia de seguimiento cada 1 a 2 años. Los pacientes con síndrome de Lynch requieren una evaluación concurrente de otros cánceres. Para el cáncer de endometrio, se recomiendan la aspiración endometrial o la ecografía transvaginal anual. Para el cáncer de ovario, las opciones son la ecografía transvaginal y la evaluación de los niveles séricos de CA 125 una vez al año. La histerectomía y la ooforectomía profilácticas también son opciones. Deben realizarse análisis de orina en busca de tumores renales.

Los familiares directos de pacientes con síndrome de Lynch deben someterse a evaluación genética. Si no se efectuó una evaluación genética, los pacientes deben someterse a colonoscopia cada 1 a 2 años a partir de la tercera década de la vida, y en forma anual después de los 40 años. Se deben realizar pruebas anuales para detectar cáncer de endometrio y ovario a los familiares de primer grado de sexo femenino.

d. Tratamiento del síndrome de Lynch

- Resección quirúrgica

El tratamiento más común para el síndrome de Lynch es la resección de la lesión índice, con vigilancia frecuente para detectar otro cáncer de colon y cualquier tumor asociado en otros órganos. Como la mayoría de los tumores asociados al síndrome de Lynch son proximales al ángulo esplénico, se ha sugerido como alternativa la colectomía subtotal dejando intacto el rectosigmoides. En cualquier caso, se requiere seguimiento estricto.

Definición	<p>Poliposis adenomatosa familiar</p> <p>La Poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, causada por mutaciones germinales en el gen APC (adenomatous polyposis coli) localizados en el cromosoma 5q21-q22. Es decir, de manera sencilla consiste en un trastorno hereditario que causa numerosos pólipos colónicos y con frecuencia carcinoma de colon, a menudo hacia los 40 años.</p> <p>La poliposis adenomatosa familiar es una enfermedad autosómica dominante en la que ≥ 100 pólipos adenomatosos tapizan el colon y el recto. El trastorno afecta a 1 cada 8.000-14.000 personas. Se observan pólipos en el 50% de los pacientes a los 15 años y en el 95%, a los 35 años. El cáncer aparece antes de los 40 años en casi todos los pacientes no tratados.</p> <p>También puede haber diversas manifestaciones extracolónicas (antes denominadas síndrome de Gardner), tanto benignas como malignas. Las manifestaciones benignas son tumores desmoides, osteomas de cráneo o mandíbula, quistes sebáceos y adenomas en otras localizaciones del aparato digestivo. Los pacientes presentan mayor riesgo de cáncer de duodeno (5-11%), páncreas (2%), tiroides (2%), cerebro (meduloblastoma en $< 1\%$) e hígado (hepatoblastoma en el 0,7% de los niños < 5 años).</p>
Síntomas	<p>Muchos pacientes son asintomáticos pero hay rectorragia, en general oculta.</p>
Diagnóstico	<p>Consiste básicamente en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colonoscopia • Investigación genética del paciente y sus familiares de primer grado • Detección sistemática de hepatoblastoma en la descendencia <p>Se arriba al diagnóstico de la poliposis adenomatosa familiar por la detección de > 100 pólipos en la colonoscopia. Aunque las lesiones características de la poliposis adenomatosa familiar se pueden reconocer en la sigmoidoscopia, la colonoscopia generalmente se realiza para detectar un cáncer más proximal, lo que requeriría una evaluación de metástasis antes del tratamiento.</p> <p>Los pacientes diagnosticados deben realizarse estudios genéticos para identificar la mutación específica, que después debe buscarse en los familiares de primer grado. Si no es posible acceder a estudios genéticos, debe investigarse a los familiares con sigmoidoscopia anual a partir de los 12 años y aumentar la frecuencia con cada década. Si no hay evidencia de pólipos a los 50 años de edad, la frecuencia de evaluación es la misma que para los pacientes con riesgo promedio.</p> <p>Se puede someter a detección sistemática de hepatoblastoma a los niños cuyos padres tienen poliposis adenomatosa familiar desde el nacimiento hasta los 5 años, mediante concentraciones séricas de alfa-fetoproteína todos los años y, quizá, una ecografía hepática.</p>

Tratamiento	<p>Básicamente consiste en:</p> <ul style="list-style-type: none">a. Colectomíab. Vigilancia endoscópica del resto del aparato digestivoc. Tal vez antiinflamatorios no esteroideos (AINE) <p>Se debe realizar una colectomía poco después del diagnóstico. La proctocolectomía total, con ileostomía o proctectomía mucosa y reservorio ileoanal, elimina el riesgo de cáncer de colon y recto. Si se realiza una colectomía subtotal (resección de la mayor parte del colon con conservación del recto) con anastomosis ileorrectal, debe estudiarse el remanente rectal con frecuencia; los pólipos nuevos deben extirparse o fulgurarse.</p> <p>Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos pueden inhibir la formación de nuevos pólipos. Si aparecen nuevos pólipos con demasiada rapidez o en demasiada cantidad para researlos, se requiere extirpación del recto e ileostomía permanente.</p> <p>Después de la colectomía, los pacientes deben ser sometidos a una vigilancia endoscópica alta a intervalos periódicos.</p> <p>Se recomienda realizar una endoscopia superior que incluya duodenoscopia a partir de los 25 a 30 años y repetir la vigilancia cada 6 meses a 4 años, dependiendo de la etapa de la poliposis duodenal. También se recomienda examen sistemático anual de la tiroides con ecografía.</p>
--------------------	---

Figura 12. Poliposis adenomatosa familiar.



Fuente: https://www.ecured.cu/Poliposis_adenomatosa_familiar

Fuente: Elaboración propia basado en (100)

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO IV CÁNCER (ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE COLON)



Cuadro 7. Cáncer colorrectal y cáncer anal.

Cáncer colorrectal	
Definición	<p>El cáncer se define como cáncer a toda enfermedad con presencia de células que adquieren capacidad para multiplicarse descontroladamente y a su vez invadir órganos vecinos. Mientras las células normales se dividen y posteriormente sufren apoptosis durante un periodo de tiempo programado, la célula cancerígena pierde dicha capacidad y se divide casi sin límite.</p> <p>El cáncer colorrectal es una enfermedad en la cual las células en el colon o el recto se multiplican sin control. Algunas veces se le llama simplemente cáncer del colon. El colon es una porción del intestino grueso. El recto es el canal que conecta el colon con el ano.</p> <p>Casi todos los tumores malignos del intestino grueso y del recto (colorrectales) son adenocarcinomas, que se desarrollan a partir del revestimiento del intestino grueso (colon) y el recto.</p> <p>El cáncer colorrectal suele empezar como un crecimiento en forma de botón en la superficie intestinal o rectal denominado pólipo. A medida que el cáncer crece, empieza a invadir la pared del intestino o del recto. También puede invadir los ganglios linfáticos cercanos. Dado que la sangre de la pared intestinal y en gran parte del recto circula hacia el hígado, el cáncer colorrectal puede diseminarse (metastatizar) hacia el hígado después de haber alcanzado los ganglios linfáticos.</p> <p>A continuación, se presenta un resumen sobre las consideraciones realizadas por Minhuyen (100) y la Sociedad Americana Contra el Cáncer (101) sobre etiología, síntomas, estadificación, diagnóstico y tratamiento del cáncer colorrectal y anal.</p>

Etiología	<p>Entre los factores de riesgo se incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las personas con antecedentes familiares de cáncer colorrectal presentan mayor riesgo de desarrollar este tipo de tumores. Los antecedentes familiares de pólipos adenomatous intestinales también aumentan el riesgo de cáncer colorrectal. • De igual modo, las personas con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn del colon tienen mayor riesgo. Este riesgo se relaciona con la edad de la persona en el momento en que aparece la enfermedad, la cantidad de intestino o recto afectados y el tiempo que hace que la persona padece la enfermedad. • Dieta, alcohol, tabaco y otros <p>a. Dieta Existen evidencias experimentales, epidemiológicas y clínicas que demuestran que la dieta influye en el desarrollo del cáncer colorrectal. La dieta contiene múltiples mutágenos y carcinogénicos, que pueden derivar desde compuestos químicos naturales, como las plantas alcaloides, pesticidas y aditivos de la comida, hidrocarburos policíclicos aromáticos y aminos heterocíclicas derivadas de la cocción de los alimentos. El consumo elevado de carne roja incrementa el riesgo de cáncer colorrectal al incrementar la formación de nitrosaminas. Dietas con una gran cantidad de fibra producen heces con un tiempo de tránsito acelerado y disminuye el tiempo de contacto entre el agente carcinogénico potencial y la mucosa cólica. El calcio, selenio y otros micronutrientes como los fenoles, los indoles, las vitaminas A, C y E y los carotenoides, contenidos en pequeñas cantidades en el agua, granos, fruta y verdura, disminuyen el riesgo de cáncer colorrectal.</p> <p>b. Alcohol La relación entre cáncer colorrectal y consumo de alcohol ha sido descrita, y duplica el riesgo, en los sujetos con consumo diario.</p> <p>c. Tabaco La relación entre el tabaco y el desarrollo de adenomas y carcinomas del colon ha sido demostrada y el riesgo aumenta en relación al número de cigarrillos y tiempo de exposición. Se estima que el 12% de los tumores colorrectales son causados por el tabaco.</p> <p>d. Otros - La obesidad es un factor de riesgo reconocido. En cambio la actividad física parece reducir la incidencia de cáncer de colon, sobre todo del colon proximal, con un riesgo relativo doble en los sujetos sedentarios. - La radioterapia previa por otros tumores pélvicos y la presencia de una anastomosis uretero-sigmoideo han sido descritos como elementos que pueden aumentar el riesgo de cáncer colorrectal. - También influyen factores como una mayor exposición al aire y el agua contaminada, sobre todo con sustancias industriales que producen cáncer (carcinógenos).</p>
------------------	---



Etiología	<ul style="list-style-type: none">- El síndrome de Lynch (carcinoma colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP). El síndrome de Lynch procede de una mutación genética hereditaria que provoca el cáncer colorrectal en el 70 u 80% de las personas que la poseen. Las personas con síndrome de Lynch suelen desarrollar cáncer colorrectal antes de los 50 años. Presentan también un mayor riesgo de sufrir otros tipos de cáncer, sobre todo de endometrio y ovario, pero también de estómago, intestino delgado, vías biliares, cáncer renal y de uréter.- Síndrome de poliposis MUTYH. El síndrome de poliposis MUTYH es un trastorno genético muy poco frecuente que supone una causa poco habitual de cáncer colorrectal. Se debe a mutaciones genéticas en el gen MUTYH. Más de la mitad de las personas que tienen este síndrome desarrollan un cáncer colorrectal a partir de los 60 años. También tienen un mayor riesgo de desarrollar otros tipos de cáncer, como por ejemplo otros cánceres del tubo digestivo y de los huesos, o bien cáncer de ovarios, vejiga, tiroides y piel.
------------------	---

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

<p style="text-align: center;">Clínica</p>	<p>El cáncer colorrectal crece lentamente y no causa síntomas durante mucho tiempo. Estos dependen del tipo de tumor, así como de su localización y extensión. Los únicos síntomas del enfermo pueden ser cansancio y debilidad resultantes de una hemorragia oculta (hemorragia no visible a simple vista).</p> <p>En el cáncer de colon derecho (ascendente), la presencia de anemia, masa palpable, alteración del hábito defecatorio y posible íleo, si obstruye la válvula íleo-cecal, o dolor, si invade estructuras vecinas, son característicos. No causa una obstrucción hasta una etapa avanzada del cáncer, ya que el colon ascendente tiene un gran diámetro y el contenido que fluye por él es líquido. Por lo tanto, en el momento en que el tumor es descubierto, puede ser mayor que un tumor en el lado izquierdo.</p> <p>El cáncer de colon izquierdo se presentará con más frecuencia con rectorragia, estreñimiento con posible oclusión intestinal, y menor frecuencia de tumor palpable. En ambos casos, con escasa frecuencia, puede presentarse la perforación a cavidad peritoneal o a estructuras vecinas. Un tumor en el colon izquierdo (descendente) puede causar obstrucción en una fase más temprana, ya que el colon izquierdo tiene un diámetro menor y la deposición es semisólida. La persona puede acudir al médico por sufrir retortijones o intensos dolores abdominales y estreñimiento.</p> <p>La mayoría de tumores malignos de colon sangran, por lo general, lentamente. Las heces pueden estar manchadas o mezcladas con sangre, pero a menudo, la sangre no se ve. El síntoma más frecuente de cáncer rectal es la hemorragia durante la deposición. Cuando hay una hemorragia a través del recto, incluso si se sabe que la persona tiene hemorroides o una enfermedad diverticular, el médico debe considerar el cáncer como un posible diagnóstico.</p> <p>Las evacuaciones dolorosas y la sensación de vaciamiento incompleto del recto después de evacuar, son otros síntomas del cáncer rectal. Puede ser doloroso sentarse, pero por lo demás la persona no suele sentir dolor por el cáncer en sí mismo a menos que se extienda a tejidos vecinos al recto.</p>
---	--

<p>Diagnóstico</p>	<p>Las personas que tienen síntomas que sugieren cáncer de colon, o con una prueba de cribado positiva, se deben realizar una prueba de diagnóstico para confirmar o descartar la presencia de cáncer.</p> <p>Las pruebas de cribado para el cáncer de colon se llevan a cabo para detectar el cáncer en personas asintomáticas, pero en riesgo de padecer la enfermedad.</p> <p>Pruebas diagnósticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colonoscopia • Tomografía computarizada (TC) si se detecta cáncer • Pruebas genéticas para el síndrome de Lynch <p>Las personas con sangre en las heces requieren una colonoscopia, al igual que aquellas a quienes se detecta alguna anomalía durante una sigmoidoscopia o en alguna prueba de diagnóstico por la imagen. Cualquier excrecencia o anomalía que se visualice debe extirparse completamente durante la colonoscopia.</p> <p>Se puede realizar una radiografía con enema de bario para detectar tumores en la región inferior del intestino grueso. Sin embargo, la colonoscopia es la prueba diagnóstica preferida, porque durante la colonoscopia el médico puede tomar muestras de tejido para ver si una protuberancia es o no cancerosa.</p> <p>Una vez diagnosticado el cáncer, los médicos suelen realizar una TC abdominal, una radiografía de tórax y las analíticas habituales a fin de valorar si el cáncer se ha extendido, si el número de glóbulos rojos es bajo (anemia) y para valorar el estado general de la persona.</p> <p>Los análisis de sangre no se utilizan para diagnosticar el cáncer colorrectal, pero pueden ayudar al médico a controlar la efectividad del tratamiento después de la extirpación de un tumor. Por ejemplo, si los valores del marcador tumoral denominado antígeno carcinoembrionario (CEA, por sus siglas en inglés) son altos antes de la cirugía de extirpación del cáncer, pero bajan después de la misma, el control de la aparición de nuevos incrementos del valor del CEA ayuda a detectar una recidiva temprana del cáncer. El CA 19-9 y el CA 125, otros dos marcadores tumorales, son similares al CEA y a veces presentan valores elevados en el cáncer colorrectal.</p> <p>Los cánceres de colon que se extirpan durante la cirugía ahora se evalúan de forma rutinaria para detectar las mutaciones genéticas que causan el síndrome de Lynch. Las personas con parientes que desarrollaron cáncer de colon, ovario o endometrio a una edad temprana, y las que tienen varios familiares con esos tipos de cáncer deben someterse a pruebas del síndrome de Lynch.</p> <p>El diagnóstico del síndrome de poliposis MUTYH se establece mediante pruebas genéticas.</p> <p>Pruebas de cribado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colonoscopia • Análisis de heces • Sigmoidoscopia • Colonografía por tomografía computarizada (TC)
--------------------	--

Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none">• Pruebas fecales de sangre y ADN del cáncer <p>El diagnóstico precoz depende de las pruebas de cribado de rutina, que normalmente deben comenzar a los 45 años de edad en personas que presentan un riesgo medio de desarrollar cáncer colorrectal y deben continuar hasta los 75 años de edad. En adultos de entre 76 y 85 años, el médico tiene en cuenta la salud general de la persona y los resultados de pruebas de cribado previas y luego decide si se continúa con la detección.</p> <p>La evaluación comienza antes en algunas personas. Por ejemplo, las personas que tienen un pariente de primer grado (un progenitor, un hermano/a o un hijo/a) que haya tenido cáncer colorrectal antes de los 60 años deben iniciar el cribado cada 5 años a partir de los 40, o 10 años antes de la edad a la que su pariente fuera diagnosticado, lo que ocurra antes.</p> <p>Los médicos emplean frecuentemente la colonoscopia, en la que se examina la totalidad del intestino grueso, como prueba de cribado. La frecuencia con la que debe efectuarse una colonoscopia es de cada 10 años. Mediante la introducción de instrumentos a través del endoscopio, pueden extirparse algunas lesiones de aspecto canceroso (malignas) durante la colonoscopia. Las neoplasias se envían al laboratorio para que se determine si se trata de cáncer. Algunas excrecencias de mayor tamaño deben extirparse con cirugía convencional.</p> <p>La presencia de sangre en las heces, incluso la que no se ve a simple vista (sangre oculta), puede ser un signo de cáncer. Habitualmente, esta prueba debe hacerse una vez al año. Para que los resultados sean precisos, el paciente debe ingerir una dieta rica en fibra, sin carnes rojas en los 3 días anteriores a la toma de la muestra de heces. Las pruebas más actuales para detectar sangre oculta en las heces (pruebas inmunoquímicas fecales o FIT) son más precisas que las pruebas de heces más antiguas, y no requieren restricciones dietéticas. Estas pruebas se realizan cada año. Sin embargo, existen muchos trastornos que pueden causar la presencia de sangre en las heces además del cáncer, y no todos los cánceres sangran en todo momento.</p> <p>En las pruebas de ADN fecal se busca material genético de un cáncer en las heces. Las pruebas genéticas fecales se combinan a menudo con pruebas inmunoquímicas fecales para sangre (pruebas de ADN FIT) y se llevan a cabo cada 3 años. Las personas que tienen una prueba de ADN-FIT positiva deben hacerse una colonoscopia de seguimiento dentro de los 6 meses para reducir el riesgo de pasar por alto un posible cáncer de colon avanzado. Casi el 10% de las personas con un resultado positivo de la prueba FIT-DNA tienen una colonoscopia normal. Estas personas pueden repetir la prueba de ADN-FIT fecal en 1 año o bien repetir la colonoscopia en 3 años. Cuando estos resultados son negativos, se considera que las personas tienen un riesgo medio de desarrollar cáncer de colon y pueden volver al calendario de cribado normal.</p> <p>Otro procedimiento diagnóstico utilizado para el cribado es la sigmoidoscopia (examen de la porción inferior del intestino grueso con un tubo de visualización).</p>
--------------------	---

Diagnóstico	<p>La sigmoidoscopia es buena para observar crecimientos en el colon sigmoide o recto, pero no revela tumores del colon situados por encima de esta zona. La sigmoidoscopia debe hacerse cada 5 años o, si se realiza también análisis de sangre oculta, cada 10 años.</p> <p>La colonografía por TC (colonoscopia virtual) genera imágenes del colon tridimensionales mediante el empleo de una técnica especial de TC. La persona que se somete a esta prueba, ha de beber un medio de contraste y se le insufla aire en el colon mediante un tubo introducido en el recto. Las imágenes tridimensionales de alta resolución que se obtienen, simulan la apariencia de la endoscopia convencional, de ahí su nombre. La colonoscopia virtual puede ser una opción para las personas que no pueden o no desean someterse a una colonoscopia ordinaria, pero es menos precisa y depende en gran medida de la habilidad y la experiencia del radiólogo que la lleve a cabo. La colonoscopia virtual no requiere sedación, pero sí que, al igual que la ordinaria, requiere también una completa preparación del intestino, y la introducción de gas en el colon puede resultar molesta. Además, a diferencia de la colonoscopia ordinaria, durante el procedimiento no es posible extirpar las lesiones para su examen microscópico (biopsia). La colonoscopia virtual puede mostrar si el cáncer se ha diseminado fuera del colon a los ganglios linfáticos o el hígado, pero no permite la detección de pequeños pólipos en el colon. Esta prueba se repite cada cinco años.</p> <p>Las personas con síndrome de Lynch requieren un cribado para otros tipos de cáncer. Tal detección incluye una ecografía de los órganos femeninos (hecho a través de la vagina), el examen de las células extraídas del revestimiento del útero (endometrio) con un dispositivo de succión, y analíticas de sangre y orina. Los familiares cercanos de personas con síndrome de Lynch que no se hayan sometido a pruebas genéticas se deben someter a una colonoscopia cada 1 o 2 años a partir de los 20 años de edad y luego cada año después de los 40 años de edad. Los familiares cercanos que son mujeres deben someterse a un examen para posible detección de cáncer de endometrio y de ovario.</p> <p>Además de realizarse una colonoscopia de control cada 1 o 2 años, las personas con síndrome de poliposis MUTYH también deben someterse a pruebas de detección de tumores de estómago y duodeno, tiroides, vejiga, ovarios y piel.</p>
--------------------	--

Estadificación del cáncer	<p>El estadio se refiere a la extensión de su cáncer, es decir, qué tan grande es el tumor y si se ha extendido. Cuando el doctor conoce el estadio esto ayudará a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entender la gravedad del cáncer y la posibilidad de sobrevivencia • Hacer el mejor plan de tratamiento para el paciente • Identificar los estudios clínicos que puedan ser opción de tratamiento. <p>La Sociedad Americana Contra El Cáncer (101) refiere en cuanto a la estadificación del cáncer:</p> <p>a. Determinación del estadio</p> <p>Para conocer el estadio de su enfermedad, su doctor puede ordenar rayos X, análisis de laboratorio y otros exámenes o procedimientos. Vea la sección sobre Diagnóstico para saber más de estas pruebas.</p> <p>Sistemas que describen el estadio</p> <p>Existen muchos sistemas de estadificación. Algunos, como el sistema TNM de estadificación, se usan para muchos tipos de cáncer. Otros son específicos para un tipo determinado de cáncer. La mayoría de los sistemas de estadificación incluyen información acerca de:</p> <ul style="list-style-type: none"> – La ubicación del tumor en el cuerpo – El tipo de células (tales como adenocarcinoma o carcinoma de células escamosas) – El tamaño del tumor – Si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos cercanos – Si el cáncer se ha diseminado a una parte diferente del cuerpo – El grado del tumor, el cual se refiere al aspecto anormal de las células y de la probabilidad de que el tumor crezca y se disemine <p>El sistema TNM de estadificación</p> <p>El sistema TNM es el sistema de estadificación de cáncer de mayor uso. En el sistema TNM:</p> <ul style="list-style-type: none"> – La T se refiere al tamaño y extensión del tumor principal. El tumor principal se llama de ordinario el tumor primario. – La N se refiere a la extensión de cáncer que se ha diseminado a los ganglios (o nódulos) linfáticos cercanos. – La M se refiere a si el cáncer se ha metastatizado; es decir, si ha tenido metástasis. Esto significa que el cáncer se ha diseminado desde el tumor primario a otras partes del cuerpo. <p>Cuando su cáncer se describe por el sistema TNM, habrá números después de cada letra que dan más detalles acerca del cáncer--por ejemplo, T1N0MX o T3N1M. Lo que sigue explica el significado de letras y números:</p> <p>1. Tumor primario (T)</p> <p>TX: No puede medirse un tumor primario T0: No puede encontrarse un tumor primario T1, T2, T3, T4: Se refiere al tamaño y/o extensión del tumor principal. En cuanto más grande es el número después de la T, mayor es el tumor o tanto más ha crecido en los tejidos cercanos. Las T pueden dividirse todavía más para proveer más detalle, como T3a y T3b.</p>
----------------------------------	---



Estadificación del cáncer	<p>2. Ganglios linfáticos regionales (N) NX: No puede medirse el cáncer en los ganglios linfáticos cercanos N0: No hay cáncer en los ganglios linfáticos cercanos N1, N2, N3: Se refiere al número y ubicación de los ganglios linfáticos que tienen cáncer. En cuanto más grande es el número después de la N, más son los ganglios linfáticos que tienen cáncer.</p> <p>3. Metástasis distante (M) MX: No puede medirse la metástasis M0: El cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo M1: El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo</p> <p>Otras formas de describir el estadio</p> <p>El sistema TNM ayuda a describir el cáncer en forma detallada. Pero, para muchos cánceres, las combinaciones TNM se agrupan en cinco estadios menos detallados. Al hablar del cáncer, se pueden describir como uno de estos estadios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estadio 0. Significa que hay células anormales presentes, pero no se han diseminado al tejido cercano. Se llama también carcinoma in situ, o CIS. El CIS no es cáncer, pero puede convertirse en cáncer. - Estadio I, Estadio II y Estadio III. Hay cáncer presente. En cuanto más grande es el número, mayor es el tumor y tanto más se ha extendido en los tejidos cercanos. - Estadio IV. El cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo <p>Otro sistema de estadificación que se usa para todos los tipos de cáncer agrupa el cáncer en una categoría principal de cinco existentes. Este sistema de estadificación lo usan con más frecuencia los registros de cáncer que los doctores. Se describe el cáncer en una de las formas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - In situ. Hay células anormales presentes, pero no se han diseminado a tejido cercano - Localizado. El cáncer se ha limitado al lugar en donde empezó, sin indicios de haberse diseminado - Regional. El cáncer se ha extendido a estructuras cercanas, como a los ganglios linfáticos, a tejidos o a órganos. - Distante. El cáncer se ha diseminado a partes distantes del cuerpo. - Desconocido. No hay información suficiente para determinar el estadio.
----------------------------------	--

Tratamiento	<p>Tratamiento quirúrgico</p> <p>En la mayoría de los casos de cáncer de colon se extirpa quirúrgicamente el segmento canceroso del intestino, junto con los ganglios linfáticos cercanos y se unen los dos extremos del intestino que quedan libres.</p> <p>Si el cáncer ha penetrado la pared del intestino grueso y que se ha extendido a un número muy limitado de ganglios linfáticos cercanos, la quimioterapia, después de la extirpación quirúrgica de todo el cáncer visible, puede alargar el tiempo de supervivencia, aunque los efectos de estos tratamientos son frecuentemente modestos.</p> <p>En el caso del cáncer de recto, el tipo de cirugía depende de la distancia entre el cáncer y el ano y la profundidad que el tumor alcanza en la pared rectal. La extirpación completa del recto y del ano implica que la persona necesita una colostomía permanente. Una colostomía permanente es una abertura entre el intestino grueso y la pared abdominal creada mediante un procedimiento quirúrgico. El contenido del intestino grueso se evacúa a través de la pared abdominal en una bolsa de colostomía. Si los médicos pueden dejar parte del recto y el ano intactos, la colostomía puede ser temporal. Una vez que los tejidos han tenido tiempo para recuperarse (en varios meses), puede practicarse otra cirugía para unir el muñón rectal al final del intestino grueso, de manera que la colostomía puede cerrarse. En una colostomía, se corta el intestino grueso (colon). La parte que permanece conectada al colon se lleva a la superficie de la piel hasta un orificio formado previamente. A continuación, se sutura el colon a la piel. Las heces salen a través del orificio hasta una bolsa desechable.</p> <p>Cuando el cáncer rectal ha penetrado en la pared rectal y se ha extendido a un número muy limitado de ganglios linfáticos cercanos, la administración de quimioterapia más radioterapia (poliquimioterapia) después de la extirpación quirúrgica de todo el cáncer visible puede aumentar el tiempo de supervivencia. Algunos médicos administran quimioterapia y radioterapia antes de la cirugía.</p> <p>Cuando el cáncer se ha diseminado a ganglios linfáticos alejados del colon o del recto, al revestimiento de la cavidad abdominal o hacia otros órganos, el cáncer no puede curarse solo con cirugía. Sin embargo, a veces se lleva a cabo la intervención quirúrgica para aliviar cualquier obstrucción intestinal y los síntomas. La quimioterapia con un solo fármaco o combinación de fármacos puede reducir el cáncer y prolongar la vida durante varios meses. El médico suele comentar lo referente a cuidados terminales con el enfermo, sus familiares y otros profesionales de la salud.</p> <p>Cuando el cáncer se ha extendido solo al hígado y hay 3 o menos tumores (metástasis), en ocasiones los médicos eliminan estos tumores quirúrgicamente. Como alternativa, pueden inyectar medicamentos de quimioterapia o microesferas radiactivas directamente en la arteria que irriga el hígado. Una pequeña bomba colocada quirúrgicamente debajo de la piel o una bomba externa sujeta con un cinturón permiten que la persona pueda desplazarse libremente durante el tratamiento. Este tratamiento proporciona más beneficios que la quimioterapia habitual, aunque debe realizarse más investigación sobre él.</p>
--------------------	--



<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>La ablación por radiofrecuencia, en la que se utiliza corriente eléctrica alterna de alta frecuencia para calentar y destruir tejidos, es una terapia alternativa para personas seleccionadas que tienen un máximo de 3 tumores hepáticos. Cuando el cáncer se ha extendido más allá del hígado, estos tratamientos no ofrecen ventajas.</p> <p>Si el cáncer está obstruyendo el colon en una persona que no puede tolerar la cirugía debido a la mala salud, los médicos pueden tratar de aliviar los síntomas de otras maneras. Un tratamiento consiste en la reducción del tumor con una sonda que aplica una corriente eléctrica (electrocauterización) o a veces con un láser, o bien, los médicos pueden utilizar un tubo de malla de alambre expansible (stent) para mantener abierta el área obstruida. Todos estos tratamientos pueden realizarse a través de un colonoscopio. Aunque la persona suele encontrarse mejor durante un tiempo, estos tratamientos no alargan su supervivencia.</p> <p>Después de la intervención quirúrgica</p> <p>Después de la cirugía, debe realizarse una colonoscopia al cabo de un periodo máximo de 1 año. Si no se encuentran pólipos ni tumores, se debe realizar una segunda colonoscopia al cabo de 3 años. Posteriormente, debe realizarse una colonoscopia cada 5 años.</p> <p>Los médicos también hacen una exploración física y análisis de sangre, como un hemograma completo, perfiles hepáticos y concentración de antígeno carcinoembrionario de forma periódica después de la cirugía. También se realizan a menudo pruebas de diagnóstico por la imagen como TC o RMN de forma periódica.</p>
---	--

Figura 13. Cáncer colorrectal (imagen de colonoscopia).



Fuente: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/c%C3%A1ncer-colorrectal>

Cáncer anal	
Definición	El carcinoma epidermoide (carcinoma de células pavimentosas no queratinizantes o basaloide) del anorrecto representa del 3 al 5% de los cánceres del intestino grueso distal. El carcinoma basocelular, la enfermedad de Bowen (carcinoma epidermoide intradérmico), la enfermedad de Paget extramamaria, el carcinoma cloacógeno y el melanoma maligno son menos frecuentes. Otros tumores son el linfoma y los diversos sarcomas. Las metástasis siguen los linfáticos del recto hacia los ganglios linfáticos inguinales.
Etiología	<p>Los factores de riesgo para el cáncer de ano incluyen los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infección por papilomavirus humano (HPV) • Fístulas crónicas • Piel anal irradiada • Leucoplasia • Infección del linfogranuloma venéreo • Infección por Condyloma acuminatum • Tabaquismo <p>Las personas que practican coito anal pasivo tienen mayor riesgo. Los pacientes con infección por HPV pueden presentar displasia de epitelio anal ligeramente anormal o de aspecto normal (neoplasia intraepitelial anal, que se clasifica histológicamente en grado I, II o III). Estos cambios son más comunes en pacientes infectados por HIV. Los grados más altos pueden progresar a carcinoma invasor. No se ha esclarecido si el reconocimiento y la erradicación tempranos mejoran el pronóstico a largo plazo; por consiguiente, no hay recomendaciones claras para la detección sistemática.</p>
Síntomas	El síntoma inicial más frecuente del cáncer anal es el sangrado con la defecación. Algunos pacientes refieren dolor, tenesmo o sensación de evacuación incompleta. Se puede palpar una masa en el tacto rectal.

Diagnóstico	<p>a. Sigmoidoscopia o colonoscopia Se realiza una sigmoidoscopia flexible o una anoscopia rígida o sigmoidoscopia para evaluar el área. La sigmoidoscopia es un procedimiento empleado para ver el interior del colon sigmoide y el recto. El colon sigmoide es la zona del intestino grueso más cercana al recto. Durante una anoscopia, se utiliza un tubo corto, rígido y hueco (anoscopio) que podría contener una fuente de luz para observar las últimas 2 pulgadas (5 cm) del colon (conducto anal). Por lo general, la anoscopia puede realizarse en cualquier momento debido a que no requiere ninguna preparación especial (enemas o laxantes) para vaciar el colon.</p> <p>b. Biopsia Puede ser necesaria una biopsia de piel por un dermatólogo o un cirujano para las lesiones cercanas a la unión escamocilíndrica (línea Z). Siempre que se produce rectorragia, aun en pacientes con hemorroides evidentes o diagnóstico de enfermedad diverticular, se debe descartar cáncer coexistente. Es aconsejable la estadificación por TC, RM o PET (positron emission tomography).</p>
Tratamiento	<p>1. Quimioterapia y radioterapia combinadas La quimioterapia y la radioterapia combinadas constituyen la terapia inicial en la mayoría de los casos y determinan una alta tasa de curación cuando se las usa en tumores anales epidermoides y cloacogénicos.</p> <p>2. En ocasiones, resección quirúrgica Está indicada la resección abdominoperineal cuando la radioterapia y la quimioterapia no inducen la regresión completa del tumor o existe enfermedad recurrente.</p>

Figura 14. Cáncer anal.



Fuente: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/c%C3%A1ncer-anal>

Fuente: Elaboración propia basado en (100)

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO V

EXÁMENES MÉDICOS Y PRUEBAS DE IMAGEN



En el presente capítulo se hará un breve paseo sobre los diversos exámenes médicos y pruebas de imagen más utilizadas en el diagnóstico de Enfermedades Inflammatorias Intestinales (EII). Cabe indicar que en los cuadros contenidos en este texto en los capítulos del I al IV, en el apartado referido al diagnóstico, se contemplan los exámenes y pruebas específicas para cada una de las enfermedades descritas.

Las enfermedades que cursan con alteraciones de la estructura o de la función anorrectal son muy prevalentes y requieren además de una evaluación clínica, la determinación de la función esfinteriana, de la estática y dinámica del suelo pélvico y de la motilidad del colon.

1. Manometría anorrectal

a. Indicaciones

- Incontinencia fecal. Determina si están afectados uno o los dos esfínteres, la severidad de la insuficiencia esfinteriana y si esta es de origen estructural o neurogénico (información que complementa la ecografía endoanal y el estudio neurofisiológico), si está asociada a disminución de la percepción rectal, o a disminución de la complianza rectal y permite predecir la respuesta al biofeedback.
- Estreñimiento. Permite identificar a los pacientes con dificultad expulsiva por disinergia del suelo pélvico, evaluar la dinámica esfinteriana durante la maniobra defecatoria (ausencia de relajación, contracción paradójica), evaluar la integridad del reflejo recto anal inhibitorio y descartar la enfermedad de Hirschsprung, establecer si se han producido cambios en la capacidad o sensibilidad del reservorio rectal y predecir la respuesta al biofeedback.
- Fisura anal. Permite detectar a los pacientes, frecuentemente mujeres, con fisura anal, antecedentes obstétricos e insuficiencia subclínica del esfínter externo en las que un procedimiento quirúrgico como la esfinterotomía lateral interna puede ocasionar inconciencia fecal.

La Manometría de alta resolución es un reciente avance técnico cuya utilidad clínica no ha sido todavía completamente establecida. Esta técnica permite registrar la presión anal con sensores situados cada 0,5 ó 0,3 cm, con lo que puede obtenerse información simultánea de la presión de hasta 22 puntos del canal anal. Sus indicaciones son las mismas que la manometría convencional. Sin embargo, la gran resolución espacial que ofrece esta técnica y la forma tan intuitiva en la que presenta los resultados hará que progresivamente sustituya a la manometría anorrectal convencional.

2. Electromiografía (EMG)

La EMG de superficie proporciona información kinesiológica de la actividad del músculo (contracción-relajación). Se puede realizar de forma simultánea al registro manométrico, lo que incrementa la sensibilidad de la manometría en el diagnóstico de los diferentes tipos de disinergia esfinteriana y de incontinencia fecal.

La EMG con aguja carece de valor. Los defectos estructurales se visualizan mejor con la ecografía endoanal, la determinación de la contracción muscular (número de unidades motoras activadas) se determina con la misma precisión con la EMG de superficie, que es menos agresiva y mejor tolerada, y la identificación de los potenciales de denervación-reinervación está actualmente cuestionada por consensos de expertos.

3. Pruebas de imagen

Durante los últimos años, se han realizado grandes avances en el diagnóstico radiológico de las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) como la Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Actualmente, técnicas como la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética (RM) son de gran utilidad en el diagnóstico de la EII; ya que permiten la obtención de imágenes más claras y nítidas de la cavidad abdominal y posibilitan el estudio simultáneo del intestino delgado, colon y de posibles alteraciones ocasionadas en los órganos circundan-

tes. Sin embargo, otras técnicas clásicas como la radiografía y ecografía abdominal, el enema opaco o el tránsito intestinal baritado, siguen siendo de utilidad en determinadas circunstancias de la EII.

1. Videoproctografía

La videoproctografía permite evaluar el vaciamiento rectal y las alteraciones dinámicas de la morfología del recto y del suelo pélvico durante la maniobra defecatoria.

2. Radiografía simple de abdomen

La radiografía consiste en la obtención de una imagen fotográfica o digital, mediante el empleo de una fuente de energía en forma de radiación ionizante de baja intensidad como los rayos X, colocando al paciente entre esa fuente energética y placa fotográfica.

La radiografía permite identificar materiales de distintas densidades, como el calcio, el aire, o la grasa corporal, etc., lo cual queda reflejado gráficamente en estructuras con distintas tonalidades dentro de una escala de grises; la relación entre la densidad de las estructuras observadas y la tonalidad es inversa, de manera que las partes más densas aparecerán más claras (huesos) y las menos densas más oscuras (tejidos blandos, aire, gases, etc.).

La radiografía simple de abdomen es la exploración más sencilla, rápida y económica. A pesar de no ser una técnica muy sofisticada, aporta información importante sobre diferentes aspectos de la EII, proporciona información sobre la distribución del gas en el intestino, su grado de dilatación, etc., y permite detectar posibles complicaciones (obstrucción intestinal, perforaciones o megacolon tóxico). Además de los aspectos relacionados con la EII, esta técnica permite evaluar otras causas de dolor abdominal como las originadas por cálculos, tanto biliares como en el aparato urinario.

En cuanto a la preparación, duración y molestias asociadas a la realización de la prueba, se indica que la misma **no** requiere ningún tipo de preparación previa por parte del paciente y suele realizarse en posición decúbito supino o en alguna otra posición si el especialista así lo indica. Dura sólo unos minutos. Para su realización será necesario desnudarse y desprenderse de cualquier objeto que se puede tener, especialmente joyas y objetos metálicos. El paciente no sentirá ninguna molestia. La exposición a radiación ionizante por parte del paciente como consecuencia de esta prueba diagnóstica, es leve y no supone un riesgo importante para su salud.

3. Tránsito intestinal

El tránsito intestinal consiste en la obtención de imágenes radiológicas del tracto digestivo mediante el empleo de radiación ionizante (Rayos X) y de la administración por vía oral de un contraste opaco (papilla).

Con la realización de esta prueba se obtiene información sobre el estado en el que se encuentra el intestino delgado en toda su extensión, pudiendo abarcar también al esófago y estómago. Se puede evaluar si existe alguna alteración a nivel de estas estructuras, valorar su extensión, su gravedad y las posibles alteraciones o complicaciones presentes en las zonas adyacentes, como la presencia de fístulas.

La exposición moderada a radiación por parte del paciente y la incapacidad de la prueba en la detección de lesiones leves o alteraciones recientes consecuencia de la EII, hace que su empleo se reduzca a casos concretos o a situaciones de diagnóstico inicial de la enfermedad, no empleándose como prueba de seguimiento de la misma. Actualmente está siendo sustituida por la Resonancia Magnética (RM) o por la Tomografía Axial Computarizada (TAC).

Entre las consideraciones principales para realizar la prueba están: el paciente debe acudir en ayunas el día que tenga lugar la exploración; deberá desnudarse y desprenderse de todos los objetos metálicos y

joyas; posteriormente, se procede a la colocación del paciente en la camilla y se le proporciona la papilla radioopaca para que la ingiera. Esta papilla de sabor y aroma afrutado es altamente densa y visible bajo exposición a rayos X, es decir, no permite el paso de la luz y en la imagen radiológica aparece en una tonalidad clara dentro de la escala de grises. Durante la ingestión de la papilla y durante los minutos siguientes, el especialista procede a observar y a realizar una serie de imágenes radiológicas cada cierto tiempo, para registrar cómo progresa la papilla a través del tracto digestivo.

Por lo general, la prueba, que no supone ninguna molestia, suele durar entre unos 45 minutos y 1 hora, aunque en ocasiones puede durar más tiempo. A consecuencia de la ingestión de la papilla radioopaca, las deposiciones posteriores a la realización del tránsito suelen ser de color blanco.

4. Enema opaco

El enema opaco es una prueba similar a la del tránsito intestinal. A diferencia de la prueba anterior, el objetivo del enema opaco es obtener información sobre el estado general del intestino grueso (colon y recto) del paciente, por lo que, para su realización, es necesario administrar la papilla radioopaca a través del recto con ayuda de una sonda.

Esta prueba se ha ido dejando de emplear a favor de la colonoscopia o colono-TAC, ya que su uso está contraindicado en casos en los que la EII está activa.

La realización de esta prueba requiere una preparación previa, la cual consiste en una dieta específica durante los dos o tres días previos a la realización de la prueba y la ingestión únicamente de líquidos la noche anterior a la misma. Además, el paciente deberá ingerir una solución evacuante o laxantes entre 10 y 15 horas antes de la realización de la prueba, tal y como se indica en el prospecto de la misma. El mismo día de la prueba se acudirá en ayunas.

Al igual que otras pruebas, es necesario que el paciente se desnude y se desprenda de objetos metálicos y joyas. Para la realización de la misma, el paciente se debe tumbar en la camilla boca arriba para tomar en primer lugar una radiografía simple de abdomen; posteriormente, se le indica al paciente que cambien de postura y se acueste de lado, para que cuidadosamente el especialista proceda a colocar la sonda lubricada dentro del recto e introduzca lentamente el enema. Una vez introducido todo el enema y llenado el colon, se realizan varias radiografías en diferentes posiciones, con el objetivo de estudiar las distintas partes del colon.

La duración total de la prueba es de aproximadamente 30 minutos. Durante la administración del enema pueden aparecer sensación de necesidad de defecar, molestias intestinales leves o moderadas y dolor cólico que desaparecen tras la realización de la prueba.

5. Ecografía abdominal

La ecografía abdominal es una prueba reciente en el estudio de la EII, basada en el empleo de ondas de ultrasonidos para la visualización de distintas estructuras del abdomen. Permite el estudio del intestino delgado y del colon, además de otros órganos del abdomen (páncreas, vesícula biliar, vejiga urinaria, hígado, bazo, riñones, etc.). La valoración del intestino mediante la ecografía abdominal puede verse dificultada por la presencia de gas en el interior del mismo, ya que el gas dificulta la transmisión de las ondas ultrasónicas; por lo tanto, en algunas ocasiones puede ser posible mejorar la identificación de estas estructuras administrando un medio de contraste intravenosos específico para ecografía (microburbujas) o rellenando estas estructuras con algún líquido como, por ejemplo, agua.

La ecografía consiste en la obtención de una imagen (ecográfica) de la zona anatómica que se quiera estudiar (en este caso abdomen). La imagen se obtiene gracias a la emisión por parte del ecógrafo de

ondas de ultrasonido, las cuales, al rebotar en los órganos o tejidos abdominales, forman una imagen que es captada directamente por el monitor conectado al ecógrafo.

Es una prueba sencilla, no invasiva, la cual no supone ninguna molestia para el paciente, donde no se emplea radiación ionizante y que solamente requiere por parte del paciente, ayuno de sólidos y líquidos varias horas antes de la realización de la misma.

Se le indica al paciente que se tumbe en la camilla, y se le aplicará un gel conductor sobre la zona a estudiar, sobre el que se irá desplazando el ecógrafo. Durante la prueba, el especialista le indicará al paciente las posiciones que debe adoptar para el mejor estudio de la zona anatómica correspondiente.

La duración total de la prueba dependerá de la zona a estudiar y de los hallazgos encontrados durante la misma, pudiendo variar entre 10 y 15 minutos. En los casos en los que se ha necesitado inyectar el contraste de microburbujas, el tiempo se prolongará otros 10 minutos. Aunque es algo excepcional, cabe la posibilidad teórica de sufrir procesos alérgicos si se administra contraste intravenoso (microburbujas). Terminado el proceso, se limpiará el gel conductor con una toallita húmeda.

6. Ecografía endoanal

La ecografía endoanal es una técnica que permite hacer un estudio ecográfico del canal anal y el recto a través de una sonda rígida. La ecografía endoanal se utiliza en los pacientes con EC para estudiar y evaluar el trayecto de las fistulas perianales.

La exploración se realiza con el paciente recostado en la camilla sobre su lado izquierdo. Puede ser necesario en ocasiones inyectar agua oxigenada a través del orificio fistuloso lo que permite un realce ecográfico muy manifiesto de todo el trayecto. Permite hacer una aproximación muy práctica de esta complicación y decidir de esta manera si estamos

ante una fístula simple o compleja y, por tanto, dirigir el tratamiento, así como evaluar la respuesta al mismo.

La ecografía endoanal, que dura en torno a 1 hora, no requiere ningún tipo de preparación previa por parte del paciente, salvo acudir en ayunas.

Dependiendo de la afectación rectal, el paciente puede notar alguna molestia. En dicho caso, la prueba puede realizarse bajo sedación o con aplicación de anestesia local.

7. Tomografía axial computarizada (TAC)

La Tomografía Axial Computarizada o TAC es una técnica basada en la utilización de radiación ionizante (rayos X) para la obtención de imágenes de cortes o secciones anatómicas del cuerpo. En lugar de obtener una única imagen radiológica como lo hace la radiografía convencional, la TAC, obtiene múltiples imágenes gracias al desplazamiento alrededor del cuerpo del paciente, de la fuente de radiación y de sus detectores. Estas imágenes son posteriormente procesadas por un sistema informático que las integra en una imagen final que puede observarse en los planos que se desee.

La TAC permite evaluar el estado de prácticamente cualquier órgano del abdomen, permitiendo el estudio simultáneo del intestino delgado, colon y de la relación de ambos con los demás órganos circundantes.

- En los pacientes con Colitis Ulcerosa, la utilidad de la TAC puede ser limitada, debido a que no es lo suficientemente potente para la detección de las alteraciones en la capa mucosa de la pared del colon, solamente detectables en aquellos casos en los que una mayor actividad inflamatoria o una enfermedad más evolucionada, ha causado el engrosamiento de la pared intestinal con posible presencia de edema, fibrosis o depósito de grasa.
- En el caso de paciente con Enfermedad de Crohn, la TAC resulta de mayor utilidad, permitiendo el estudio del intestino delgado

y del colon simultáneamente y aportando información sobre la extensión de la enfermedad, de las complicaciones asociadas a la misma, de sus manifestaciones extraintestinales y de posibles complicaciones relacionadas con su tratamiento.

Para el estudio del intestino, es necesaria una preparación previa por parte del paciente, consistente en evitar tomar líquidos y sólidos el día de la exploración, y en la ingestión de algún líquido (contraste yodado diluido, agua o agua con componentes osmóticos) y/o administración de medio de contraste intravenoso (basado en yodo) que ayuden a su mejor visualización. En caso de que el paciente fuera alérgico al yodo o padeciera algún trastorno o insuficiencia renal, deberá indicarlo al especialista antes de la realización de la prueba.

Para realizar un colono-tac, la preparación previa es parecida a la del enema opaco. Además, en el momento de la realización será necesario insuflar aire a través del recto. Las imágenes adquiridas de este modo son posteriormente procesadas informáticamente y la visión que se obtiene es parecida a la de la colonoscopia.

La duración de la TAC oscila entre los 10-15 minutos. La realización de la prueba requiere que el paciente se desnude y se desprenda de cualquier objeto metálico y joyas. A continuación, el paciente se tumbará en la camilla y se irá desplazando lentamente hacia el interior del escáner, el cual presenta forma de tubo. Una vez en el interior, deberá permanecer completamente inmóvil hasta la finalización de la prueba. La exposición a radiación ionizante por parte del paciente es más elevada que en las técnicas anteriores, pero los equipos modernos cuentan con sistemas de modulación de dosis, que controlan en todo momento la intensidad y cantidad de radiación a la que está expuesta el paciente, permitiendo la reducción de la misma todo lo posible.

A pesar de ser una prueba bien tolerada por el paciente, puede resultarle molesto el hecho de permanecer inmóvil durante la realización

del estudio o tener sensación de calor corporal, mal sabor en la boca o náuseas como consecuencia de la administración del contraste. En caso de notar alguna molestia intensa, dificultad respiratoria o picores o irritaciones en la piel, deberá indicarse de forma inmediata. Podrían existir reacciones alérgicas leves al yodo en las horas posteriores a la realización de la prueba.

8. Resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética (RM) es una técnica donde las imágenes radiológicas se obtienen gracias a los cambios que se producen en los tejidos como consecuencia de la acción sobre ellos de campos magnéticos. La base de la RM consiste en la producción de un campo electromagnético mediante el empleo de un imán de gran tamaño y potencia. Cuando los campos magnéticos cesan y dejan de actuar sobre los tejidos, se produce por parte de éstos un desprendimiento de energía en forma de ondas de radiofrecuencia, las cuales son recogidas por el escáner y enviadas a un ordenador que las procesa para dar lugar a una imagen radiológica.

Al igual que la TAC, permite la visualización de todos los órganos de la cavidad abdominal, pero de manera mucho más nítida y sin necesidad de emplear radiación ionizante.

Las máquinas responsables de la realización de las resonancias funcionan como potentes imanes, por lo que estas pruebas no pueden ser realizadas llevando objetos ferromagnéticos (materiales compuestos por hierro o aleaciones/combinaciones de hierro con otros metales). Los campos magnéticos emitidos durante la prueba pueden interferir en el funcionamiento de aparatos electrónicos como los marcapasos, los desfibriladores, etc. por lo que está contraindicada su realización en pacientes que tengan alguno de estos dispositivos.

El paciente deberá informar a su médico si tiene piezas metálicas en su cuerpo (se pueden tener piezas metálicas en el cuerpo si se tiene

alguna prótesis, si tiene lesiones de bala o metralla o si es soldador), si tiene dispositivos electrónicos en el cuerpo (marcapasos cardíaco) o si está embarazada. En todo caso, antes de realizar la exploración de RM se debe preguntar al paciente por estos aspectos y comprobarse si cualquier objeto metálico es o no compatible con la realización de la prueba.

La resonancia magnética solamente requiere el ayuno durante las 8 horas antes de su realización. Para la correcta observación del intestino, es necesario que éste se encuentre relleno de líquido, por lo que se deberá ingerir alrededor de 1 litro y medio de agua con componentes osmóticos (manitol o polientilenglicol, para favorecer la retención de líquidos por parte del intestino). En ocasiones puede ser necesario administrar un medio de contraste intravenoso y medicamentos que reduzcan los movimientos normales del intestino para que pueda visualizarse mejor. En el caso de que la resonancia se realice para el estudio y valoración de las fístulas perianales, solamente es necesario administrar el medio de contraste.

Para la realización de la RM será necesario desnudarse y cubrirse con una bata proporcionada por los técnicos de radiología y desprenderse de todos los objetos personales, especialmente los metálicos y las joyas.

Durante la exploración, el paciente se tumbará sobre la camilla y se irá desplazando poco a poco dentro del aparato, cuya forma es similar a un túnel. El paciente deberá permanecer inmóvil durante la realización del estudio. La duración total de resonancia oscila entre 30 y 40 minutos.

La prueba no causa dolor, pero puede resultar molesta debido al ruido que emite la máquina de resonancia, por lo que el técnico de radiología proporcionará al paciente tapones para los oídos.

En los estudios de intestino, debido a la cantidad de líquido y componentes osmóticos ingeridos, el paciente puede padecer un cuadro diarreico leve en las horas siguientes a la realización de la prueba.

Entre otras pruebas se enuncian las siguientes:

a. Pruebas de materia fecal. Tanto los pólipos como los cánceres colorrectales pueden sangrar. Las pruebas de materia fecal sirven para detectar sangre en la materia fecal (heces) aunque haya muy poca sangre que no se ve a simple vista. (Otras enfermedades, como las hemorroides, también causan que haya sangre en la materia fecal).

En la actualidad, existen tres tipos de pruebas de materia fecal aprobadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para la detección del cáncer colorrectal:

- Prueba de sangre oculta en materia fecal con guayacol (gFOBT);
- Prueba inmunoquímica o inmunohistoquímica fecal (FIT o iFOBT);
- Prueba multidirigida de ADN en materia fecal (FIT-ADN).

b. Sigmoidoscopia. En esta prueba, el médico examina el recto y el colon sigmoide con un sigmoidoscopio, un instrumento flexible en forma de tubo, con una luz y un lente para observar, y una herramienta para extraer tejido. El médico introduce el sigmoidoscopio a través del ano y el recto hasta el colon sigmoide. A medida que pasa el tubo, infla el colon con un poco de aire para ver mejor el revestimiento del colon. Durante la sigmoidoscopia, es posible extraer bultos anormales del recto y el colon sigmoide que luego se analizan mediante biopsias. Hay que prepararse un poco para que la parte inferior del colon no tenga materia fecal antes de la sigmoidoscopia. En general, la persona no recibe sedantes para esta prueba.

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO VI

EL PERIOPERATORIO



Índices de riesgo generales y para la cirugía de colon

Los avances y los cambios en las técnicas quirúrgicas y las crecientes acreditaciones de servicios y unidades funcionales especializadas implican la necesidad de un mayor control de los resultados quirúrgicos obtenidos.

Para ello, se hace uso de sistemas de puntuación, ajustado al estado fisiológico del paciente previo al tratamiento y a la gravedad de la intervención quirúrgica, permiten realizar comparaciones entre hospitales y cirujanos de forma más precisa que con el uso de tasas brutas.

Los índices de riesgo anestésico-quirúrgicos dan una idea de la posibilidad de que aparezcan complicaciones graves o la muerte en el período perioperatorio. Se relacionan con la edad avanzada, estado nutricional, tipo de intervención, cirugía urgente o electiva y su duración.

Entre los índices de riesgo generales y para la cirugía de colon se enuncian:

1. El ASA (American Society of Anesthesiologists), el cual es el más empleado y que valora el estado de salud general y clasifica a los pacientes en grados que se asocian a tasas de mortalidad perioperatoria que oscilan desde menos del 0,1% en el caso del ASA I, hasta casi el 50% en el ASA V. Sus desventajas son su simplicidad y la subjetividad en su valoración.
2. La escala POSSUM (Physiological & Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and morbidity) es un sistema de clasificación de pacientes que se utiliza para predecir la mortalidad y la morbilidad ajustada a riesgo en gran variedad de procesos quirúrgicos. La variante Portsmouth POSSUM (P-POSSUM) evalúa el estado fisiológico preoperatorio y postoperatorio del paciente midiendo las patologías asociadas, parámetros de laboratorio y las características de la cirugía. El resultado es una puntuación compuesta por dos partes, una fisiológica preoperatoria y otra quirúrgica postoperatoria, las que proveen una tasa de morbilidad y mortalidad predictiva.

Las discrepancias entre estos modelos dieron lugar a la introducción de un POSSUM específico colorrectal: el CR-POSSUM, mucho más simple, y que requiere pocos parámetros individuales para ser calculado.

3. El ACPGBI score, descrita en 2003 por la Asociación de Coloproctología de Gran Bretaña e Irlanda es dedicada exclusivamente a cáncer colorrectal, analizando variables: edad, resección del cáncer, grado ASA, estadio anatomopatológico, o estado preoperatorio del paciente, las características de la intervención (electiva o urgente) que permiten predecir la morbilidad y mortalidad postoperatoria ajustada a las características de los pacientes.

J. V. Roig Vila, J. García Armengol (102) enumera dentro del manejo perioperatorio de la cirugía conorrectal los siguientes aspectos a ser considerados:

Preparación intestinal

La preparación mecánica de colon (PMC) se desaconseja en la cirugía del colon, ya que da lugar a más fugas anastomóticas, con tendencia a más infecciones de sitio quirúrgico. Posiblemente fenómenos inflamatorios locales inducidos por la PMC, con alteración de la perfusión tisular, sean responsables de estas complicaciones, asociados a las alteraciones sistémicas secundarias a la preparación.

Sin embargo, una preparación selectiva puede ser de interés en algunos casos, tales como administrar un enema previo a la cirugía de colon izquierdo con objeto de eliminar heces firmes que entorpezcan la introducción de las engrapadoras para realizar una anastomosis, o bien una PMC completa en los casos de necesidad de colonoscopia intraoperatoria.

No existe evidencia de que la PMC pueda obviarse en cirugía rectal. De una parte por falta de potencia estadística, y de otra porque no es

lógico dejar heces en el colon y efectuar una ileostomía derivativa, que se ha mostrado eficaz para reducir el impacto clínico de las fugas de sutura.

Profilaxis antibiótica y de la trombosis venosa

Entre las recomendaciones generales se indican:

- a. Dada la alta tasa de infección postoperatoria en cirugía colorrectal hay evidencia científica de primer grado sobre la necesidad de profilaxis antibiótica.
- b. Los fármacos empleados deben serlo vía parenteral, si bien hay estudios que muestran buenos resultados con la asociación de antibioterapia oral e intravenosa. La profilaxis debe ser activa contra gérmenes gram negativos y anaerobios. Puede emplearse monoterapia tal como amoxicilina-clavulánico 2 g iv o una combinación de aminoglucósido o cefalosporina de segunda generación con metronidazol.
- c. La profilaxis debe administrarse en el preoperatorio inmediato, durante la inducción anestésica, antes de la contaminación operatoria, y una dosis preoperatoria es suficiente, no habiendo ventajas, pero sí costes e inconvenientes de su prolongación postoperatoria.
- d. Está indicada repetir la dosis si la intervención se prolonga más de 3 horas o en el caso de pérdidas hemáticas intraoperatorias importantes.
- e. Situaciones especiales (endocarditis y prótesis):
 - La incidencia de bacteriemia tras exploraciones endoscópicas oscila entre el 0 y 5%, y tras hemorroidectomía, del 8%. Es por ello que se ha debatido si en pacientes de riesgo elevado de endocarditis o de infección de prótesis, debería usarse profilaxis antibiótica. Hay consenso en hacerlo ante ciertos procedimientos endoscópicos de tracto digestivo superior. Sin embargo, no están indicados en colonoscopia o rectoscopia.
 - Los pacientes de elevado riesgo son aquellos con enferme-

dades valvulares cardiacas con estenosis o insuficiencia, prótesis valvulares, shunts sistémico- pulmonares, anomalías congénitas estructurales, miocardiopatía hipertrófica, prótesis vasculares en los primeros 6 meses de su implantación o antecedentes de endocarditis infecciosa. En ellos puede emplearse la misma pauta de amoxicilina-clavulánico ya comentada, y en caso de alergias, clindamicina. Pacientes con prótesis ortopédicas, de pene, oculares, etc., tienen menor riesgo y no se recomienda profilaxis en ellos.

f. Profilaxis de la trombosis venosa:

- La combinación de patología con factores de riesgo independientes, como cáncer o enfermedad inflamatoria intestinal, con cirugía mayor de la pelvis, la posición en quirófano y neumoperitoneo, que dificulta el retorno venoso en procedimientos laparoscópicos, exige medidas preventivas.
- La profilaxis tromboembólica con heparinas de bajo peso molecular debe ser iniciada en el preoperatorio (10-12 horas antes en pacientes de alto riesgo), a dosis de 3.500 UI/día, asociándolas a medias de compresión neumática intermitente o medias elásticas en los casos de muy alto riesgo. Las dosis deben continuarse como mínimo hasta la movilización completa del paciente, aunque parece mejor prolongarlas durante un periodo mayor.

Posición operatoria

La colocación del paciente es un paso fundamental previo al acto quirúrgico. Una posición correcta debe favorecer la visibilidad y acceso operatorios, permitir una adecuada anestesia y evitar complicaciones relacionadas con la misma. Es el personal de quirófano es responsable de la colocación y vigilancia de la posición operatoria. A continuación, se citan las más importantes.

a. Posición de litotomía-Trendelenburg (Lloyd-Davies)

- Es la más empleada en la cirugía de colon izquierdo y recto, tanto por vía abierta como laparoscópica.
- En los procedimientos perineales, la posición de litotomía proporciona un abordaje adecuado al tabique rectovaginal y a la cara anterior del periné.
- Si se trabaja por vía endorrectal, permite un acceso cómodo a la cara posterior del recto.
- También se emplea durante la amputación de recto al finalizar la operación abdominal.
- Permite un acceso mejor a la vía aérea. Sin embargo, sus inconvenientes son la incomodidad del ayudante.

b. Posición de navaja

- Es muy útil para prácticamente toda la cirugía proctológica.
- Permite una excelente exposición del perineo posterior, anal, y de la cara anterior rectal en abordajes endoanales.
- Actualmente se recomienda por la mejor visión del campo operatorio, especialmente en varones, para efectuar el tiempo perineal de la amputación abdominoperineal cilíndrica.

Rehabilitación multimodal

La Rehabilitación Multimodal o FastTrack Colorrectal consiste en la aplicación de un conjunto de medidas perioperatorias a los pacientes sometidos a cirugía colorrectal, encaminadas a disminuir el estrés secundario a la agresión quirúrgica y conseguir una mejor y más pronta recuperación del paciente.

La literatura expone que la implantación y cumplimiento de protocolos de este tipo da lugar a una disminución en la estancia hospitalaria, lo que potencialmente implica una posible disminución en las listas de espera quirúrgica. También da lugar a una disminución en las complicaciones y de las infecciones nosocomiales, a una mejora en la experiencia del paciente en cuanto a la estancia hospitalaria y también de la

calidad asistencial y la innovación y puesta al día de los profesionales participantes.

Los programas FastTrack se basan en 4 principios de trabajo:

1. Todos los pacientes que participan en el protocolo han de iniciarlo desde el preoperatorio, lo cual les permite recuperarse antes de la cirugía, del postoperatorio, reduciendo al máximo el estrés físico y psicológico.
2. La preparación previa del paciente es fundamental y asegura que éste se encuentre en las mejores condiciones posibles, identificando los riesgos personales en el preoperatorio.
3. El tratamiento es integral, e incluye medidas pre, intra y postoperatorias en las que se actúa de forma activa.
4. Los pacientes tienen un papel activo, y deben tomar responsabilidad para mejorar su recuperación.

Los elementos claves en FastTrack colorectal son:

- Preparación del protocolo y consenso.
- Evitar preparación intestinal.
- Evitar el ayuno prolongado.
- Carga preoperatoria con bebidas carbohidratadas.
- No premedicación.
- Prevención de tromboe
- Profilaxis antibiótica.
- Evitar sonda nasogástrica.
- Prevención activa de la hipotermia.
- Oxigenación perioperatoria a alta concentración.
- Anestesia Epidural torácica.
- Uso de fármacos anestésicos de corta acción.
- Restricción hídrica. Fluidoterapia guiada por objetivo.
- Incisiones pequeñas.
- Evitar el uso de drenajes.
- Prevención de náuseas y vómitos.
- Uso de analgésicos no opioides.

- Movilización precoz estandarizada.
- Estimulación de la función intestinal.
- Retirada precoz de catéteres y drenajes.
- Inicio precoz de tolerancia oral.

Empleo de esteroides

- No existe evidencia sobre el empleo de corticoides en el periooperatorio de los pacientes sometidos a cirugía colorrectal. Sin embargo, se utilizan en ocasiones para reducir náuseas y vómitos postoperatorios relacionados con el empleo de opiáceos y para potenciar el efecto analgésico postoperatorio.
- En concreto se puede emplear la dexametasona en monodosis intraoperatoria de 4 u 8 mg, si bien se ha descrito mayor número de infecciones con su uso y no están claras sus ventajas.
- También hay escasa evidencia clínica sobre el impacto de los esteroides en la cicatrización anastomótica, de interés en pacientes que los están recibiendo previamente, como es el caso en enfermedad inflamatoria intestinal. Estudios experimentales muestran que tanto dosis altas como bajas producen efectos adversos sobre la curación anastomótica independientemente de si se están administrando poco o mucho tiempo, aunque el efecto más negativo es el de su empleo a altas dosis durante largo tiempo, por lo que, en la medida de lo posible, deben reducirse preoperatoriamente si se va a efectuar cirugía programada.

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO VII

COMPLICACIONES
POSTOPERATORIAS



La cirugía colorrectal presenta una elevada tasa de complicaciones tanto médicas como quirúrgicas, alrededor del 30% (103). Muchas de ellas son comunes con otros tipos de cirugía mayor abdominal, otras en cambio, se asocian a la técnica y localización de la cirugía de colon y recto.

a. Clasificación de las complicaciones

Estas complicaciones pueden ir desde desviaciones pequeñas del postoperatorio normal, hasta eventos graves o incluso fatales. Han sido varias las clasificaciones empleadas a lo largo de la historia para evaluar la severidad de dichas complicaciones, pero la escala más empleada es la propuesta por Dindo et al. (104)

Ésta clasifica las complicaciones en función del tratamiento que precisan:

- a. Clavien-Dindo 1.** Postoperatorio sin incidencias que no precisa tratamiento adicional aparte de analgesia, antieméticos habituales, fluidos y fisioterapia. Sólo se puede incluir en este grado la infección de herida que requiere drenaje.
- b. Clavien-Dindo 2.** En el postoperatorio se requiere tratamiento farmacológico adicional al grado 1, transfusión o nutrición parenteral.
- c. Clavien-Dindo 3.** Pacientes que necesiten reintervención quirúrgica o intervencionismo no operatorio (endoscópico o radiología intervencionista). Este grado se subdivide en:
 - 3A. Procedimientos que no precisan anestesia general.
 - 3B. Procedimientos que precisan anestesia general.
- d. Clavien-Dindo 4.** Complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente y requieren ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Se subdividen a su vez en:
 - 4A. Existe fallo de un único órgano.
 - 4B. Existe fallo multiorgánico.
- e. Clavien-Dindo 5:** Éxitus del paciente

b. Complicaciones más frecuentes de la Cirugía Colorrectal

En la cirugía colorrectal pueden diferenciarse complicaciones médicas, comunes a otros tipos de cirugía tales como trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, neumonías, atelectasias, arritmias cardiacas etc., y complicaciones asociadas a la técnica o acto quirúrgico, siendo las más relevantes:

Infección del sitio quirúrgico

La infección del sitio quirúrgico es la complicación más frecuente, abarca tanto la infección de herida como cualquier infección intraabdominal que afecte al campo operatorio, incluida la fuga de anastomosis. Debido a su importancia, se desarrolla esta complicación de forma más detallada en el siguiente capítulo.

Hemorragia

La hemorragia es un evento frecuente que comparte toda la cirugía mayor. Puede objetivarse a través del tubo digestivo, herida o drenajes. Se debe sospechar de ella ante la presencia de taquicardia, hipotensión y oliguria durante el postoperatorio precoz (primeras 24-48 horas). Un hemograma ayudará a objetivar la pérdida sanguínea. La hemorragia intraabdominal es la más frecuente y podrá manejarse de manera conservadora o quirúrgica en función de la repercusión hemodinámica que tenga en el paciente. Otro tipo de hemorragia es la de la anastomosis, que se suele manifestar a través del tubo digestivo, siendo más frecuente con el empleo de suturas mecánicas. En la mayoría de las ocasiones se autolimitan, pero ante un sangrado persistente o que inestabiliza al paciente se soluciona con un intervencionismo endoscópico (clips, esclerosis etc.). Si la endoscopia no fuera resolutive estaría indicada la reintervención quirúrgica para solventar dicha complicación. Por otra parte, cabe decir que los sangrados anastomóticos conllevan un aumento del riesgo de desarrollar FA. (105)

Íleo postoperatorio

El íleo postoperatorio se define como el cese transitorio de la motilidad intestinal tras una intervención quirúrgica que impide un tránsito efectivo del contenido intestinal y la consecuente intolerancia a la ingesta oral con presencia de náuseas, vómitos, distensión y dolor abdominal. En presencia de un íleo postoperatorio deberán valorarse la existencia de otros signos o síntomas que alerten sobre la posibilidad de que el íleo sea secundario a una complicación intraabdominal, por lo que si existen dudas o el íleo se prolonga más de 6 o 7 días se recomienda la realización de una TC con contraste. El tratamiento se basa en mantener un balance hidroelectrolítico adecuado, sondaje nasogástrico si el paciente presenta náuseas o vómitos y nutrición parenteral.

Obstrucción intestinal

Durante el postoperatorio inmediato se puede generar una obstrucción intestinal secundaria a hernias internas, a través del ojal del mesocolon. En la amputación abdominoperineal la herniación sucede a través de la pelvis y hernias paraestomales. En las cirugías intestinales que conlleven la creación de una anastomosis, la estenosis de la misma puede generar un cuadro obstructivo. Generalmente, las obstrucciones más tardías suelen deberse a la presencia de adherencias postoperatorias. El diagnóstico se realiza mediante TC y el tratamiento es habitualmente quirúrgico.

Evisceración

Evisceración es la dehiscencia precoz de la sutura aponeurótica en el cierre de una laparotomía que puede asociar o no dehiscencia de la sutura cutánea. Se manifiesta con la salida de vísceras a través de la herida quirúrgica, o bien, como salida de líquido serohemático abundante a través de la herida quirúrgica, si la piel está íntegra. El tratamiento es la reintervención quirúrgica para realizar un nuevo cierre aponeurótico. En pacientes con elevado riesgo quirúrgico, si la sutura cutánea se mantiene íntegra, se puede optar por un tratamiento conservador con protección de la herida y empleo de faja abdominal.

Lesión de vías urinarias

Los uréteres, vejiga y uretra pueden ser lesionados durante el acto quirúrgico. Si el uréter ha sido ligado durante la cirugía, se desarrollará una hidronefrosis en el postoperatorio. En cambio, si ha sido lesionado pero no ligado, evidenciaremos una fístula urinaria a través de los drenajes, herida o se coleccionará en forma de urinoma en la cavidad abdominal. Si se realiza una devascularización de un segmento ureteral, puede desarrollarse una estenosis, ocasionando una hidronefrosis más tardía. El tratamiento de elección es una reparación inmediata. Las manifestaciones clínicas de la lesión vesical son similares a las de las lesiones de los uréteres. Si son pequeñas pueden evolucionar favorablemente con sondaje vesical. La lesión de la uretra es poco frecuente, suele darse en la cirugía del recto y provoca estenosis tardías que precisarán de dilatación o reparación quirúrgica.

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO VIII

INFECCIÓN POSTOPERATORIA
EN CIRUGÍA COLORRECTAL.
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO



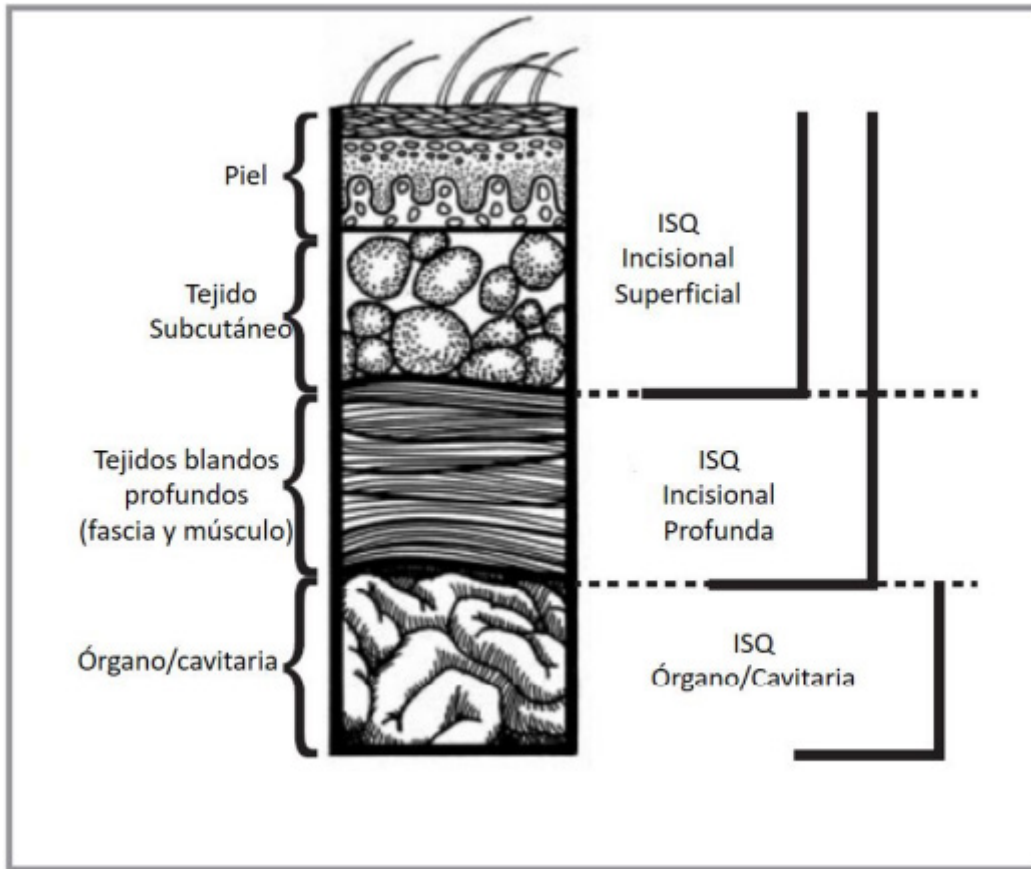
Infección postoperatoria en cirugía colorrectal

Las complicaciones infecciosas vinculadas a la flora bacteriana del colon, tienen relevancia especial dentro de las complicaciones de la cirugía colorrectal. La infección del sitio quirúrgico (ISQ) es la complicación más frecuente de la cirugía. Anteriormente, la infección postoperatoria de herida se consideraba la infección localizada entre la piel y los tejidos blandos profundos, olvidando otras localizaciones del campo operatorio como los abscesos intraabdominales. En la actualidad, el término infección del sitio quirúrgico hace referencia a aquella infección relacionada con el procedimiento operatorio que ocurre tanto en la incisión como en el campo quirúrgico. (106)

La ISQ incluye diferentes categorías:

- **Infección Incisional Superficial (IIS):** aparece en los 30 días tras la cirugía y afecta solo a la piel o el tejido subcutáneo de la incisión. Se manifiesta con exudado purulento con o sin aislamiento de microorganismos y síntomas de infección localizada (dolor, inflamación, eritema y/o calor).
- **Infección Incisional Profunda (IIP):** surge en los 30 días tras la cirugía afectando a los tejidos blandos profundos de la incisión. Se manifiesta con Introducción 44 exudado purulento con o sin aislamiento de microorganismos, síntomas de infección localizada o bien se objetiva durante una prueba radiológica.
- **Infección órgano-espacio u órgano-cavitaria (IOE):** aparece en los 30 días tras la cirugía y afecta alguna parte de la anatomía (órganos o espacios) manipulados durante la intervención. Se manifiesta con exudado purulento a través del drenaje colocado en la cavidad con o sin aislamiento de microorganismos y/o absceso o infección que afecte al órgano-espacio objetivado tras la reintervención o bien mediante una prueba radiológica.

Figura 15. Tipos de ISQ según el esquema de Horam y otros.



Fuente: <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/671329/asp-1de1.pdf;jsessionid=C8D1093C8329C2BD00D3C9D41A6CBFE6?sequence=1>

El origen de la ISQ es multifactorial. Los tres principales determinantes son el cirujano, el patógeno y el paciente, por lo que la presencia o no de una ISQ depende de: la cantidad de inóculo bacteriano en el sitio quirúrgico, el tipo y virulencia del organismo agresor, los mecanismos de defensa del huésped y sus factores de riesgo (107)

Las bacterias que provienen del paciente son la causa más importante de infección del sitio quirúrgico. La flora infectante depende del tipo de cirugía, predominando los cocos grampositivos (*Staphylococ-*

cus aureus, estafilococos coagulasa-negativos) en cirugía limpia y las bacterias de origen entérico en cirugía limpia-contaminada como en la cirugía colorrectal (*Enterococcus spp., Escherichia coli y anaerobios*). Muchos son los factores que pueden influir en la ISQ. (108)

- Dependientes de las características del paciente: diabetes, nicotina, uso de esteroides, malnutrición, estancia preoperatoria, contaminación preoperatoria de narinas con *S. aureus* y necesidad de transfusiones preoperatorias.
- Dependientes del manejo preoperatorio: ducha antiséptica preoperatoria, rasurado del pelo del sitio quirúrgico, preparación de la piel del paciente en el quirófano, antisepsia de las manos del equipo quirúrgico, control del personal quirúrgico colonizado o infectado y profilaxis antibiótica.
- Dependientes del manejo intraoperatorio: ambiente del quirófano (ventilación, tratamiento superficies ambientales, muestreos microbiológicos, esterilización del material quirúrgico), vestuario del personal quirúrgico, asepsia durante la cirugía y la técnica quirúrgica empleada (suturas, drenajes, tiempo quirúrgico etc).
- Dependientes del manejo postoperatorio: cuidados de la herida y protocolos de alta hospitalaria. En la actualidad, la ISQ es la primera infección nosocomial, alcanzando el 26,25% de las infecciones relacionadas con los servicios sanitarios.

Fuga de Anastomosis

a. Definición y clasificación

Dentro de la IOE en cirugía colorrectal, se incluye la fuga de anastomosis (FA), que es la complicación infecciosa más relevante, tanto por su gravedad como por su frecuencia.

Existe una gran diversidad tanto en el concepto como en el significado de este término. En 1991 la United Kingdom Surgical Infection Study Group (SISG) según Peel & Taylor, (109) define la FA como la salida del contenido intraluminal desde la unión quirúrgica de dos vísceras huecas, que puede manar por la herida, los drenajes o coleccionarse en

la vecindad de la anastomosis, dando lugar a formación de abscesos, fiebre, septicemia, alteraciones metabólicas o incluso fallo multiorgánico. Para la SISG la fuga subclínica es aquella en la que se evidencia una colección perianastomótica detectada por pruebas de imagen que no produce signos ni síntomas clínicos en el paciente. En 2001, otro grupo de autores revisó los criterios propuestos por la SISG elaborando una nueva clasificación, dentro de la definición de fuga hasta el día 30 postoperatorio (110)

- **Fuga Anastomótica “radiológica”**: aquella detectada solo en pruebas de imagen, sin signos ni síntomas clínicos y que no precisa cambio en el manejo.
- **Fuga Anastomótica “clínica menor”**: aquella confirmada radiológicamente pero que además asocia secreción intestinal o purulenta por los drenajes, fiebre mayor de 38°C, leucocitosis > 10000L o absceso y que no requieren cambio en el manejo médico, ni reintervención, pero alargan la estancia hospitalaria.
- **Fuga Anastomótica “clínica mayor”**: aquella confirmada radiológicamente y que asocia signos y síntomas clínicos de gravedad que requieren cambio en el manejo e intervención (intervencionismo radiológico, endoscópico y/o reintervención quirúrgica).

El grupo de estudio internacional del cáncer de recto “International Study Group of Rectal Cancer” (ISREC), Rahbari et al, (111) propone otra clasificación de la FA tras la resección anterior de recto. Definen la FA como la presencia de un defecto de la integridad de la pared intestinal a nivel de la anastomosis colorrectal o coloanal que lleva a la comunicación entre el compartimento intraluminal y el extraluminal.

La clasificación de la FA en función de su manejo clínico es:

- **TIPO A. Fugas Anastomóticas que no requieren intervención terapéutica activa**: similar al término “fuga radiológica” ya que la mayor parte de las veces la fuga es detectada por pruebas de imagen sin asociar síntomas clínicos ni alteración de los parámetros analíticos.

- **TIPO B. Fugas Anastomóticas que requieren intervención terapéutica activa sin relaparotomía:** Son aquellas que precisan antibioterapia y/o colocación de drenaje percutáneo radiológico o transanal. Los pacientes presentan distress leve o moderado, dolor abdominal o pélvico, distensión y posible salida de material purulento a través de herida, vía rectal o vaginal o del drenaje colocado intraoperatoriamente. Analíticamente suele observarse leucocitosis e incremento de la proteína C-reactiva (PCR). Radiológicamente la fuga suele evidenciarse tras instilación de contraste intrarrectal (enema/TC). Este tipo conlleva retraso en el alta hospitalaria y, en algunas ocasiones el reingreso del paciente.
- **TIPO C. Fugas Anastomóticas que requieren relaparotomía:** Estos pacientes pueden presentar drenaje purulento/fecal, signos clínicos peritoníticos y analíticos de infección. La mayoría de estos pacientes, serán tratados mediante reintervención con resección de anastomosis y colostomía terminal, incluidos los casos tratados previamente con estoma derivativo. Sin embargo, algunos pueden ser tratados con ileostomía de derivación, si no la portaban previamente o con un refuerzo o reconstrucción de la anastomosis si ya portaban una ileostomía derivativa.

En el 2020, se llegó a un consenso para la definición de FA Van Helsing et al. (112) basado en una serie de cuestionarios realizados a un conjunto de cirujanos colorrectales internacionales e investigadores expertos. Sugieren como definición de FA la propuesta por el grupo (ISREC) en Rahbari et al, (111) teniendo en cuenta las diferencias entre la FA en el colon y en el recto, abordándolas como problemas distintos. En este consenso, se definen los parámetros clínicos (taquicardia, dolor abdominal, débito purulento/fecaloideo por el drenaje, fístula recto-vaginal o defecto anastomótico al tacto rectal) y analíticos (elevación de PCR y leucocitosis) sospechosos de FA, así como su confirmación radiológica (extravasación de contraste endoluminal, colección alrededor de la anastomosis, absceso presacro cercano a la anastomosis,

aire perianastomótico o libre en la cavidad abdominal) y operatoria (necrosis de la anastomosis, necrosis del cabo ciego, y signos de peritonitis). Exponen que tanto la clasificación del grupo ISREC como la de Clavien-Dindo son apropiadas para la gradación de la severidad de la FA. Además, recomiendan distinguir la fuga temprana de la tardía, ya que el rango del día del diagnóstico de FA varía ampliamente desde el primer día hasta el día 365 del postoperatorio, apoyándose en distintos trabajos que demuestran diferencias entre ambos grupos. (113)

b. Factores de riesgo de Fuga Anastomótica

Existen una serie de factores de riesgo que influyen en el desarrollo de la FA. Kingham & Pachter (114) los divide en dos grupos:

- **Factores de riesgo preoperatorios:** son aquellos que dependen del paciente. Se ha relacionado con FA el sexo varón, por ser las anastomosis rectales técnicamente más dificultosas en la pelvis estrecha masculina. El consumo excesivo de alcohol, el estado nutricional preoperatorio y el tratamiento prolongado con esteroides también parece aumentar la tasa de FA por alterar la cicatrización. La obesidad, por la presencia de mesos engrosados y cortos, puede dejar a tensión una anastomosis, aumentando la probabilidad de FA. La edad avanzada, el tabaquismo, los grados ASA elevados (III o mayor), el tratamiento radioterápico y la quimioterapia preoperatoria (en especial la neoadyuvancia con fármacos antiangiogénicos como el Bevacizumab) se relacionan con alteración de la microvascularización de la anastomosis que pueda conllevar una FA.
- **Factores de riesgo operatorios:** son aquellos que dependen de la técnica quirúrgica. La duración de la intervención mayor a 2-4 horas, la transfusión perioperatoria, la contaminación intraoperatoria (76), la isquemia tisular, el empleo de drenajes, la tensión y el nivel de la anastomosis son los factores operatorios que más influyen en el desarrollo de FA. La mayoría de los estudios publicados coinciden en que dejar una estoma de protección no reduce la incidencia de dehiscencia (98,99), aunque

sí disminuye sus consecuencias sépticas, por lo que sí estaría indicado confeccionarlo en pacientes con factores de riesgo de FA en los que se realicen anastomosis bajas.

Como se ha descrito con anterioridad, existe controversia en distintos estudios sobre la asociación de la FA con el tipo de anastomosis realizada, sin encontrar diferencias claras entre la sutura manual, según las técnicas descritas por Billroth y Halsted, y la mecánica según la técnica del doble grapado. Ésta última es ampliamente empleada en la actualidad debido al desarrollo de los dispositivos que grapán y seccionan, obteniendo resultados funcionales y oncológicos similares a las anastomosis manuales. (115)

Por otra parte, la vía de abordaje -laparoscópica o abierta- también ha sido estudiada en relación con las complicaciones infecciosas. Mientras que hay autores que publican que no hay diferencias entre las vías de abordaje; otros concluyen que la laparoscopia se asocia a una menor tasa de ISQ. Otro aspecto a tener en cuenta es la preparación del colon previa a la cirugía en relación con dichas complicaciones. (116)

c. Diagnóstico de Fuga Anastomótica

El diagnóstico de la dehiscencia de anastomosis puede ser muy complejo y está basado en tres pilares:

1. La clínica es uno de ellos, el paciente puede presentar fiebre, dolor abdominal, con datos de irritación peritoneal en la exploración. Por los drenajes se puede objetivar salida de material purulento o fecaloideo. Un íleo adinámico o alteraciones cardíacas también pueden ser el primer signo de un paciente con FA. Puede evolucionar hacia un shock séptico con taquicardia, hipotensión, oliguria y fallo multiorgánico.
2. Las manifestaciones analíticas como leucocitosis, deterioro de la función renal, elevación de las cifras de lactato o reactantes de fase aguda son datos importantes a tener en cuenta en el diagnóstico.

3. Las pruebas de imagen pueden confirmar el diagnóstico de FA. La TC con doble o triple contraste (intravenoso, oral y rectal) es la exploración de elección ante la sospecha de dehiscencia. La FA se manifiesta con neumoperitoneo, colecciones perianastomóticas o extravasación de contraste oral/rectal (2).

d. Tratamiento de Fuga de Anastomosis

Cuando la FA se ha producido, el manejo terapéutico puede ser conservador (médico o intervencionismo no operatorio) o bien una reintervención quirúrgica:

- En caso de dehiscencia asintomática, evidenciada como hallazgo incidental en pruebas de imagen, no hay que realizar tratamiento ninguno, solo observación.
- Siempre que el paciente presente buen estado general, sin repercusión en las pruebas de laboratorio y sin colecciones en la TC se puede optar por un manejo médico: reposo intestinal, nutrición parenteral total, antibioterapia y fluidoterapia. Ante empeoramiento o no mejoría se debe plantear el drenaje quirúrgico o radiológico de la zona.
- Si, a pesar de que el paciente presente buen estado general y no haya repercusión analítica, en la TC aparecen colecciones, sería tributario de aplicar un manejo intervencionista mediante drenaje radiológico de las mismas, evitando así la infección intraabdominal diseminada y la sepsis.
- Si, por el contrario, se está ante un paciente con datos clínicos y analíticos de sepsis y afectación importante del estado general, estaría indicado el tratamiento quirúrgico, que consiste en el lavado de la cavidad abdominal, drenaje de abscesos, cierre de la dehiscencia y desfuncionalización del área anastomótica mediante colostomía o ileostomía, o desmontaje de la anastomosis con colostomía/ileostomía y fístula mucosa o cierre del muñón distal. La resección colónica no suele ser necesaria, salvo casos en los que el área anastomótica se encuentre necrosada, con compromiso de su vascularización o con hematomas que

puedan sobreinfectarse. En todos estos casos se deben proporcionar medidas de soporte y antibioterapia contra microorganismos gram negativos y anaerobios. (103)

d. Relevancia y pronóstico de fuga anastomótica

La dehiscencia de sutura es una complicación relativamente frecuente y potencialmente grave. En la mayoría de los casos ni la vigilancia clínica ni la evaluación de los factores de riesgo consiguen la detección precoz de esta complicación, diagnosticándose días después de haberse producido, cuando el paciente presenta ya un estado séptico, lo que aumenta la morbimortalidad. Este aumento de la mortalidad postoperatoria asociada a una complicación que pudiera haberse solucionado con una reintervención quirúrgica temprana o un intervencionismo no operatorio es lo que se conoce como “fallo quirúrgico del rescate”. (117)

Es aquí donde entra en juego el diagnóstico precoz, que es fundamental para disminuir la morbimortalidad una vez se ha producido la FA. La FA asocia un incremento importante de la morbimortalidad de los pacientes sometidos a cirugía colorrectal:

- **A corto plazo**, se produce un gran aumento de la mortalidad llegando a alcanzar cifras que fluctúan entre el 5 y el 22%. También se observa un aumento importante de la morbilidad, con necesidad de procedimientos intervencionistas o reintervenciones que conllevan una mayor estancia hospitalaria, ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos y por lo tanto, un mayor coste sanitario. (118).
- **A largo plazo**, asocia peores resultados funcionales, ya que incrementa el riesgo de estoma temporal o permanente. Además, se ha relacionado con un aumento del riesgo de recidiva local de cáncer colorrectal, viéndose afectada negativamente la supervivencia global a 5 años y la supervivencia libre de enfermedad.

Tratamiento con antibióticos

A pesar de la mejora en la técnica quirúrgica y de los cuidados perioperatorios, las complicaciones infecciosas continúan siendo muy elevadas y determinan en gran medida los resultados finales. En el caso de la cirugía colorrectal electiva, existe evidencia de calidad alta de que los antibióticos que cubren las bacterias aeróbicas y anaerobias administrados por vía oral o intravenosa (o ambas) antes de la cirugía reducen el riesgo de infección de la herida quirúrgica y que los antibióticos administrados dentro de este marco pueden reducir el riesgo de infección posoperatoria de la herida quirúrgica hasta en un 75%. No se sabe si los antibióticos orales serían efectivos aun cuando el colon no esté vacío. Este aspecto de la dosis del antibiótico no se ha evaluado de manera profunda, por lo cual es necesario seguir investigando para establecer el momento óptimo y la duración de la dosis, así como la frecuencia de los efectos adversos a largo plazo, como la colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile*.

Sin embargo, con el objeto de disminuir las infecciones, en el momento actual se acepta que es necesario administrar antibióticos antes de realizar la incisión quirúrgica, repetir la dosis durante el procedimiento si ha habido contaminación, se produce hemorragia cuantiosa o la cirugía se prolonga en el tiempo, por ejemplo.

En la Cirugía general y digestiva, específicamente en los procedimientos de Cirugía de Intestino Delgado y Cirugía colorrectal, sugiere el Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza (España) (119) el siguiente plan de administración de antibióticos:

Cuadro 8. Profilaxis Antibiótica Infección Herida Quirúrgica (Cirugías de intestino delgado y colorrectal).

PROCEDIMIENTO/ INDICACIONES	ANTIMICRO- BIANO Y DO- SIS PREOPERATO- RIA	ALTERNATIVAS SI ALERGIA	TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN
CIRUGÍA DE IN- TESTINO DELGA- DO	▪ Cefazolina 2g IV	▪ Metronidazol 500 mg IV + ▪ Gentamicina 240 mg IV	Dosis única preoperatoria Continuar 24 horas si ha habido contaminación o vertido durante la cirugía.
CIRUGÍA COLO-RECTAL	▪ Amoxicilina/ácido clavulánico 2g IV + ▪ Gentamicina* 240 mg (dosis única) O ▪ Metronidazol 500 mg IV + ▪ Gentamicina 240 mg IV (dosis única)	▪ Metronidazol 500 mg IV + ▪ Gentamicina 240 mg IV	Continuar 24 horas si ha habido contaminación/vertido durante la cirugía con: – Amoxicilina/ácido clavulánico 1 g /8 h o – Metronidazol 500 mg IV/8h + Gentamicina 240 mg IV/24h
<p><i>Profilaxis oral en colon izquierdo y recto** cuando se realice preparación de arrastre (se excluyen las AAP y CT):</i> Neomicina 1 g + Eritromicina 1 g el día previo a la cirugía a las 13, 14 y 23 h y preparación colon</p> <p><i>* Indicada dosis única para cobertura de resistencia de E. coli: 17% en nuestro medio</i></p> <p><i>** En aquellos casos de cirugía rectal que vaya a ser realizada una Amputación abdomino-perineal (AAP) o una colectomía total (CT) no se realizará preparación de colon.</i></p>			

Fuente: (119)

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

CAPÍTULO IX

URGENCIAS



En este capítulo se trata de manera breve dos de las urgencias debido a su importancia: el Absceso intraabdominal y la Hemorragia Digestiva Baja (HDB).

1. Absceso intraabdominal

Arias (120) expone los aspectos más importantes a considerar sobre el absceso intraabdominal, los cuales se detallan a continuación:

El absceso intraabdominal se trata de una complicación relativamente frecuente tras cirugía colorrectal. Requiere ser tratado precozmente pues, aunque el grado de respuesta fisiológica asociada es variable, los abscesos asociados a fuga anastomótica presentan tasas de mortalidad superiores al 20%, además de una disminución de la supervivencia a largo plazo tras resección por cáncer.

El método de elección para el control del foco es el drenaje percutáneo, si bien esta técnica fracasa en una pequeña proporción de pacientes que acaban requiriendo cirugía.

La mayoría de los pacientes con abscesos de diámetro inferior a 6,5 cm responden bien al tratamiento antibiótico, sin necesidad de asociar drenaje.

a. Infección pélvica

Independientemente del nivel de resección del recto, puede acontecer una infección pélvica postoperatoria asociada a fuga anastomótica.

En un paciente con absceso pélvico sintomático, si está hemodinámicamente estable, se debe instaurar tratamiento antibiótico y decidir el método de control del foco a emplear. El método más común es el drenaje, guiado por TC, que alcanza una tasa de éxito de hasta el 96%. También se han comunicado experiencias positivas con el drenaje guiado por ecoendoscopia.

b. Peritonitis secundaria a dehiscencia anastomótica

La fuga anastomótica es la complicación más grave de la cirugía de colorrectal. El riesgo de muerte en los primeros 30 días tras la resección del colon se incrementa significativamente y se ha comunicado una mortalidad de hasta el 36% en algunas series.

Las manifestaciones clínicas de la dehiscencia anastomótica varían ampliamente dependiendo de la localización de la anastomosis afectada, la importancia de la fuga y si la misma se encuentra contenida o difunde libremente por la cavidad peritoneal.

A la hora del abordaje terapéutico es importante diferenciar entre los pacientes con fugas clínicamente relevantes y aquellos asintomáticos que presentan únicamente signos de fuga en las pruebas de imagen. Mientras que la mayoría de los pacientes con fuga anastomótica tras cirugía colorrectal son diagnosticados durante la primera semana tras la intervención, una proporción significativa son diagnosticados más tarde, incluso tras el alta hospitalaria.

Los pacientes con peritonitis fecaloidea o peritonitis difusa purulenta con frecuencia presentan un cuadro de empeoramiento dramático, con los signos y síntomas clásicos de peritonitis, inestabilidad hemodinámica y aparición progresiva de disfunción multiorgánica.

En un número considerable de pacientes el diagnóstico puede ser difícil debido a presentar signos y síntomas inespecíficos, compatibles también con el curso normal de un paciente tras cirugía abdominal. Puede presentarse cualquier combinación de SIRS, malestar, dolorimiento y distensión abdominal, íleo, diarrea e intolerancia oral.

Tras cualquier anastomosis intestinal, el cirujano debe mantener un elevado índice de sospecha ante pacientes que simplemente no estén evolucionando todo lo bien que cabría esperar para el día del postoperatorio en que son evaluados.

El retraso en el diagnóstico es frecuente y presenta una importante repercusión sobre la morbimortalidad del paciente, así como cada vez mayores repercusiones médico-legales para el cirujano.

Los pacientes con peritonitis generalizada compatible con dehiscencia anastomótica requieren cirugía urgente junto con soporte hemodinámico agresivo y antibióticos de amplio espectro vía endovenosa.

Flora patógena más frecuentemente implicada

En la infección intraabdominal (IIA) postoperatoria, existe un predominio de flora entérica Gram (-), principalmente *E. coli* (20%) y *Enterobacter spp.* (12%), seguidos a distancia de *Klebsiella spp.* y *Pseudomonas aeruginosa* (3-6%). Los microorganismos anaerobios, fundamentalmente del grupo *Bacteroides fragilis* se encuentran en un 5% de las muestras. Los cocos Gram (+) también son relevantes, destacando los *Enterococcus spp.* (17%), incluyendo *E. faecium*, *Streptococcus spp.* (15%), *Staphylococcus spp.* (5%).

Es importante subrayar que uno de los principales factores determinantes de la especie y fenotipo de sensibilidad antibiótica de la flora causante es el tratamiento antibiótico previo. Así, en pacientes que reciben cobertura antibiótica previa a la reintervención, se observan microorganismos con patrones de resistencia elevados, como *E. coli* y *Klebsiella spp.*, productores de beta-lactamasas, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Acinetobacter spp.*, *E. faecium* y *Candida spp.*, entre otros.

Toma de muestras

Dado que los pacientes con peritonitis secundaria postoperatoria presentan un riesgo aumentado de participación de patógenos multirresistentes, se debe llevar a cabo rutinariamente toma de muestras de sangre intraoperatoria y pruebas de sensibilidad antibiótica de todos los microorganismos aislados.

La muestra intraoperatoria debe incluir líquido intraabdominal o pus, no recomendándose la toma de muestras con hisopo o torunda, y debe mantenerse en una jeringa sellada o bien ser inoculada en medios de transporte adecuados para aerobios y anaerobios. Se debería hacer tinción de Gram también de modo sistemático.

No debe esperarse el resultado microbiológico para iniciar el tratamiento antibiótico, el cual, como insistiremos más adelante, debe ser precoz y empírico.

Tratamiento antibiótico

No debe esperarse el resultado microbiológico para iniciar el tratamiento antibiótico empírico. Los datos disponibles sugieren que la precocidad en la iniciación del tratamiento antibiótico adecuado es el elemento de mayor impacto en la reducción de la mortalidad para la mayoría de infecciones graves.

Aunque en el caso de la IIA el elemento verdaderamente crítico sea el control del foco, ello no entra en conflicto con la necesidad de reducir al máximo el tiempo que pasa desde el diagnóstico hasta la administración de la primera dosis de antibiótico.

Régimen antibiótico empírico a emplear

Existen diversos factores a tener en cuenta para la elección de la mejor antibioterapia empírica en un paciente determinado. Entre estos factores se encuentran la gravedad de la infección y la presencia o no de factores de riesgo de mala evolución.

Un factor determinante para el éxito del tratamiento antimicrobiano empírico es la adecuada cobertura de los patógenos más probablemente implicados en la infección. Para ello es necesario conocer el perfil de sensibilidad de la flora local, lo cual varía notablemente entre distintos países, e incluso entre distintos centros asistenciales.

La Asociación Española de Cirujanos (2009), junto otras sociedades científicas implicadas en el tratamiento de la IIA elaboraron un documento de consenso con recomendaciones para el tratamiento antibiótico empírico de la misma en el país

- De acuerdo a los criterios establecidos en el citado consenso, toda IIA acontecida en el postoperatorio de la cirugía colorrectal se consideraría dentro de la categoría “grave”, exceptuando aquellos casos de infección recidivante o persistente, que se considerarían “peritonitis terciaria”.
- Los principales factores de riesgo de mala evolución son: inadecuación del tratamiento antibiótico (microorganismos no cubiertos o portadores de factores de resistencia), factores propios del huésped (edad y comorbilidad) y deficitario control del foco.

El tratamiento antibiótico empírico debe basarse en antibióticos de amplio espectro que cubran la flora potencialmente causante de la infección. En la actualidad, las causas de persistencia o recidiva de la IIA radican en la presencia de bacterias gram-negativas portadoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), *Enterococcus spp.* resistente a los beta-lactámicos y/o *Candida spp.*

La capacidad para producir BLEE puede estar presente en cualquiera de los gram-negativos patógenos habituales en la IIA, y estudios multicéntricos muestran que su prevalencia se encuentra en constante aumento, aunque en España se encuentra aún por debajo del 10% de los aislamientos.

Estudios caso-control han observado una mayor incidencia de infecciones por BLEE en pacientes previamente tratados con antibióticos beta-lactámicos, aminoglucósidos y quinolonas, y aquellos con una estancia hospitalaria superior a los 15 días.

Las BLEE confieren resistencia a los beta-lactámicos asociados a inhibidores de la beta-lactamasas y a las cefalosporinas de tercera gene-

ración, en tanto que cefepima, aminoglucósidos (sobre todo amikacina), carbapenémicos y tigeciclina mantienen su actividad.

Cuadro 9. IAA posoperatoria. Pauta elegida para uso de antibiótico.

<p>IIA postoperatoria sin factores de riesgo de mala evolución</p>	<p>La pauta elegida debe ser activa frente a enterobacterias, anaerobios y cocos gram-positivos, incluyendo <i>Enterococcus spp.</i> El uso de piperacilina-tazo- bactam sería una buena elección.</p> <p>En pacientes con riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i> (tratamiento antibiótico previo, neutropenia o manipulación reciente de la vía biliar), es conveniente añadir un fármaco antipseudomónico específico, como amikacina.</p> <p>Si existe foco gastroduodenal o presencia de <i>Candida</i> en la tinción de Gram del líquido intraabdominal, es conveniente añadir fluconazol.</p> <p>En caso de alergia a los beta-lactámicos, la tigeciclina sería una alternativa adecuada.</p>
<p>IIA postoperatoria con factores de riesgo de mala evolución</p>	<p>La pauta elegida debe incluir además actividad frente a enterobacterias productoras de BLEE. Se recomienda el empleo de un carbapenémico (meropenem o imipenem) o tigeciclina.</p> <p>En pacientes con shock séptico o riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i>, se aconseja asociar a la tigeciclina un antipseudomónico (amikacina, ceftazidima o cefepima). En caso de que se utilice carbapenem, puede reforzarse con amikacina.</p> <p>Si existe foco gastroduodenal o presencia de <i>Candida</i> en la tinción de Gram del líquido intraabdominal, se debe añadir fluconazol o una candina.</p> <p>En los casos de shock séptico, es preferible la candina debido a su mayor espectro y mejor actividad fungicida.</p>
<p>IIA persistente o recidivante (peritonitis terciaria)</p>	<p>La mayor parte de estos pacientes han sido sometidos a tratamiento antibiótico previo en el mismo ingreso y repetidos intentos de control del foco. Además, presentan cierto grado de inmunosupresión con la consiguiente escasa capacidad de respuesta inflamatoria. Además de los patógenos comunes, es preciso cubrir enterobacterias resistentes (BLEE), cocos gram-positivos resistentes a los beta-lactámicos (como <i>E. faecium</i>), <i>P. aeruginosa</i> y <i>Candida spp.</i></p> <p>Las combinaciones recomendadas son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Asociación de un carbapenémico (carbapenem o imipenem) con un antibiótico activo frente a cocos gram-positivos resistentes (un glucopéptido o, preferiblemente, linezolid o daptomicina) y fluconazol (o, preferiblemente, una candina). 2. Asociación de tigeciclina con antipseudomónico (amikacina, ceftazidima o cefepima) y fluconazol (o, preferiblemente, una candina). <ul style="list-style-type: none"> - En pacientes con shock séptico o especial riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i>, hay que considerar el refuerzo de la cobertura antipseudomónica. - Si recibe un carbapenem puede añadirse colistina o amikacina. - Si recibe tigeciclina, la decisión deberá evaluarse teniendo en cuenta la presencia de insuficiencia renal (evitar aminoglucósidos) y el mejor perfil farmacocinético -farmacodinámico (mejor ceftazidima o cefepima que amikacina).

Fuente: Elaboración propia basada en (120)

Duración del tratamiento antibiótico

La mejoría clínica -normalización del recuento leucocitario, apirexia y recuperación del funcionalismo intestinal - ha sido el parámetro empleado clásicamente para decidir la finalización del tratamiento antibiótico en la IIA.

A pesar de estas recomendaciones, la media de la duración del tratamiento antibiótico en los pacientes con buena evolución suele exceder los 7 días.

Existen estudios que sugieren que, si hay un buen control del foco, el inóculo residual puede responder a tratamientos antibióticos más breves, independientemente de que persista inflamación residual.

Por tanto, a falta de estudios concluyentes, parece prudente el retirar el tratamiento antibiótico al quinto día siempre que el cuadro no incluyese shock séptico, se haya llevado a cabo un adecuado control del foco, haya una recuperación del funcionalismo intestinal y la PCR se encuentre en valores por debajo del 50% con respecto a los valores del día en que se llevó a cabo el control del foco.

Dada la potencial gravedad de la IIA postoperatoria, es imprescindible un seguimiento estrecho del paciente.

Si fracasa el tratamiento, el autor aconseja:

- En caso de evolución clínica desfavorable, independientemente de las decisiones quirúrgicas a tomar, puede ser necesario plantear un cambio en el tratamiento antibiótico empírico pautado inicialmente (tratamiento de “rescate”), incluso sin esperar los resultados del cultivo obtenidos el día de la intervención quirúrgica.
- Los hallazgos de estudios observacionales en pacientes con peritonitis favorecen el mencionado cambio en el tratamiento antibiótico de forma empírica (“rescate empírico”) frente a la al-

ternativa de esperar a los resultados de microbiología (que se suelen demorar 4-5 días en nuestro medio).

- Las pautas adecuadas en estos casos serían similares a las mencionadas previamente para la IIA persistente o recidivante.

2. Hemorragia digestiva baja

Definición

La hemorragia digestiva baja (HDB) es una manifestación de un conjunto de enfermedades situadas entre el ángulo de Treitz y el margen anal. La gravedad del cuadro clínico varía entre la salida de una pequeña cantidad de sangre por ano a una hemorragia con riesgo vital. En este capítulo se tratará sólo de las hemorragias que tienen origen en el colon y en el recto. El máximo nivel de evidencia en las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de esta entidad es B.

Hay múltiples causas de HDB entre ellas: Enfermedad diverticular, Angiodisplasia, Colitis (isquémica e infecciosas), Cáncer colorrectal y Hemorroides. Las más frecuentes son la enfermedad diverticular y la angiodisplasia.

Clínica

- La clínica varía en función de la localización anatómica, el volumen del sangrado y la velocidad del tránsito intestinal.
- El sangrado crónico a menudo permanece oculto y es descubierto a través de test de detección de sangre en heces o por la presencia de anemia en un hemograma rutinario.
- La rectorragia es la forma más común de presentación clínica de la HDB grave. Sin embargo, hasta en el 15% de los casos la rectorragia puede proceder de una lesión en el tracto digestivo superior y un cuadro de melenas puede deberse a un foco en el colon si el sangrado es moderado y el tránsito lento.
- La ausencia de inestabilidad hemodinámica no implica necesariamente una pérdida de volumen menor. Se ha comunicado que hasta un 90% de pacientes con arteriografía positiva pre-

sentan una tensión normal o hipotensión y sólo el 30% tienen taquicardia.

- En el 10% de los pacientes no se podrá localizar el foco hemorrágico, el 80% de las HDB cesan espontáneamente, y la repetición de la HDB ocurre hasta en el 25% de los casos.

Evaluación inicial y reanimación

El manejo inicial de los pacientes tiene como objetivo valorar la gravedad, identificar a los sujetos de riesgo e iniciar la reanimación. Las medidas de reanimación deben de realizarse conjuntamente con la evaluación inicial. La estabilidad del paciente y la valoración del volumen de la hemorragia dictaminan el orden en el cual deben conducirse los diversos procedimientos diagnósticos (Figura 28.1).

Mientras se procede a la reanimación se debe obtener, al menos, la siguiente información:

- a. Datos epidemiológicos: en adolescentes y adultos jóvenes las causas más comunes de sangrado son el divertículo de Meckel, la enfermedad inflamatoria y las colitis infecciosas, mientras que enfermedades como: diverticulosis del colon, angiodisplasia, colitis isquémica y neoplasia son más frecuentes en pacientes a partir de los 60 años de edad.
- b. Antecedentes de: traumatismo, cirugía abdominal, hemorragia gastrointestinal, radioterapia abdominopélvica, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad vascular, polipectomía reciente.
- c. Medicación: AINE, aspirina, anticoagulantes, inmunosupresores.
- d. Síntomas asociados: en la enfermedad isquémica intestinal y en la enfermedad inflamatoria puede haber dolor abdominal. Otros síntomas a valorar son: la existencia de dolor anal, cambios en el hábito intestinal, urgencia, tenesmo y pérdida de peso.
- e. Relación de signos vitales con cambios posturales. Una pérdida de sangre de más de 800 ml provoca un descenso de pre-

sión sanguínea de 10 mmHg o un incremento de 10 latidos/min, mientras que una pérdida de 250 ml no influye en los parámetros vitales. Una marcada taquicardia y taquipnea, asociada a hipotensión y estado mental deprimido es indicativo de pérdida de más de 1.500 ml (30% del volumen circulatorio).

Determinaciones generales básicas

1. Hemograma completo, pruebas de coagulación, determinaciones bioquímicas y pruebas cruzadas de 2 a 4 concentrados de hematíes para una posible transfusión
2. Estudio cardio-pulmonar.

Valoración de la gravedad de la HDB

La hemorragia severa se ha definido como una hemorragia mantenida durante las primeras 24 horas de hospitalización, con transfusión de al menos 2 unidades de sangre o concentrado de hematíes, disminución $\geq 20\%$ del hematocrito y/o sangrado recidivante tras 24 horas de estabilidad hemodinámica, con descenso del valor de hematocrito del 20% o transfusión adicional, y/o readmisión por HDB en el plazo de 1 semana tras el alta hospitalaria.

Se han identificado 7 factores de riesgo de desarrollar un sangrado severo: más de 100 pulsaciones/min, presión sistólica ≤ 115 mmHg, síncope, ausencia de dolor a la exploración abdominal, sangrado rectal dentro de las primeras 4 horas de la evaluación, ingesta de aspirina y > 2 comorbilidades. Si no existe ninguno de los factores mencionados, es improbable que el paciente tenga una hemorragia severa, mientras que si existen más de 3 de estos 7 factores, la probabilidad de una hemorragia severa es del 80%. La monitorización en una unidad especializada es el lugar más adecuado para este tipo de pacientes, incluso si los signos vitales han sido estabilizados en la reanimación inicial.

Por otra parte, en una HDB aguda, se consideran de alto riesgo aquellos pacientes con enfermedades asociadas: renales, hepáticas, pul-

monares, hematológicas, neurológicas o cardíacas, con cifras bajas de albúmina, tiempo elevado de protrombina y niveles altos de bilirrubina en suero.

Algunos autores indican que un hematocrito inicial menor del 35%, signos vitales anormales una hora tras el inicio de la evaluación médica, y pérdida importante de sangre en el examen rectal inicial, son factores de riesgo independientes de HDB severa y de un porcentaje significativo de resultados adversos

Localización y tratamiento intervencionista

El tacto rectal confirma la existencia de la HDB y permite descartar lesiones anales.

Hasta en el 15% de los casos la causa de la HDB puede estar originada en el tracto digestivo superior (HDA), por ello, antes de emprender la evaluación del colon se recomienda descartar la presencia de una HDA mediante la colocación de una sonda nasogástrica. Encontrar restos hemáticos tras el lavado gástrico a través de la sonda tiene una sensibilidad del 90% y un valor predictivo positivo del 93% para determinar la HDA.

Si la HDB es grave y no hay seguridad respecto a su origen, se recomienda realizar una endoscopia del tracto digestivo superior.

La anoscopia debe formar parte del examen físico rutinario. Es de fácil realización y es el mejor camino para detectar enfermedades anales y permite ver si llega sangre desde tramos más altos del colon o del recto.

Pruebas diagnósticas

a. Colonoscopia

La colonoscopia es el procedimiento de elección en el diagnóstico de la HDB. Esta se puede realizar en condiciones de urgencia en las he-

morragias agudas sin preparación mecánica, llegándose a identificar el origen del sangrado en el 76% de los casos, sin embargo, su práctica es controvertida ya que puede incrementarse el riesgo de perforación, observador dependiente en mayor medida que cuando se emplea preparación mecánica y en no pocas ocasiones no se puede observar completamente el colon. Su sensibilidad diagnóstica puede verse disminuida si se emplea sedación y analgesia por descenso transitorio del flujo sanguíneo mucoso.

No hay datos que sugieran que la preparación del colon reactive o incremente el sangrado y tampoco existen estudios que indiquen el tiempo óptimo en el que esta exploración debe ser realizada en el paciente con HDB aguda.

La colonoscopia debe realizarse también en aquellos pacientes que han sido sometidos a angiografía terapéutica con el fin de evaluar si existen otras lesiones concomitantes y observar además el estado de la mucosa, especialmente si el paciente ha desarrollado dolor abdominal durante el tratamiento angiográfico.

Diversas técnicas endoscópicas (electrocoagulación mono/bipolar, sonda de calor, láser de argón, láser de Nd-YAG, coagulación) han mostrado su eficacia en el tratamiento de la HDB aguda, y aunque algunas se han mostrado superiores a otras, no hay estudios aleatorios comparativos con un tamaño de muestra suficiente para obtener conclusiones.

b. Gammagrafía

Es una técnica no invasiva, sin efectos secundarios ni contraindicaciones, pero no proporciona un diagnóstico etiológico y la localización de la lesión es imprecisa. El índice de falsas localizaciones oscila entre el 5-59% por lo que en modo alguno es orientativa ante un posible tratamiento quirúrgico.

La utilización de hematíes marcados con Tc 99m ha mostrado una eficacia mayor, ya que permite la detección de la hemorragia durante más de 24 horas con un sangrado entre 0,5 y 0,1 ml por minuto e incluso se ha comunicado su detección con un flujo de 0,02 ml por minuto. El sulfuro coloidal marcado con Tc 99m es capaz de detectar extravasación a los 15 minutos de su inyección, pero su corta vida media en el espacio vascular lo limita en la hemorragia activa intermitente.

En el caso de hemorragia con colonoscopia no concluyente muchos autores aconsejan una gammagrafía para intentar localizar la zona del sangrado y seleccionar a los pacientes que se podrían beneficiar de una angiografía. Sin embargo, debido a la intensidad del flujo necesario para la valoración con ambos procedimientos es improbable que una gammagrafía negativa se siga de una angiografía diagnóstica.

c. Angiografía

Requiere un flujo de sangrado no inferior a 0,5 ml por minuto para detectar la hemorragia. Es una técnica no exenta de complicaciones, como insuficiencia renal aguda, disección arterial y colitis isquémica, que pueden ocurrir hasta en el 9% de los casos. Su sensibilidad en las HDB oscila entre el 40-86% y posiblemente los falsos negativos puedan ser debidos a un espasmo arterial y sangrado intermitente.

Algunos autores han usado vasodilatadores, heparina o agentes trombolíticos con el fin de incrementar la sensibilidad, alcanzándose con ello un incremento de extravasación del contraste del 32 al 65%, aunque obviamente también se ha aumentado la incidencia del sangrado y los requerimientos de una exploración quirúrgica.

Cuando se identifica el foco activo de sangrado se puede lograr el control del mismo con el empleo de diversas técnicas que incluyen la inyección intraarterial de vasopresina o la embolización del vaso afectado. Estudios comparativos entre el uso de la vasopresina y la embolización comunican una eficacia similar para ambos métodos.

Las complicaciones del uso de la vasopresina desaconsejan su utilización en pacientes con enfermedad coronaria o vascular periférica. El éxito de la vasopresina varía entre el 36-80%, con un índice de repetición de la hemorragia del 30%. Se ha observado un incremento de la mortalidad en los pacientes en los que se realizó resección segmentaria de colon después del tratamiento con éxito con vasopresina, hecho que no se ha observado cuando el tratamiento con vasopresina ha fracasado.

La embolización súper selectiva alcanza en algunas series el control de la hemorragia en el 97% de los casos, aunque produce isquemia post-embolización en el 3% de los casos. La repetición de la hemorragia es una complicación importante de esta técnica, habiéndose comunicado hasta el 33% de los casos. Se han descrito una serie de factores de riesgo de repeticiones de la hemorragia después de la embolización súper selectiva: niveles de Hcto. $< 30\%$ y de urea $> 9,0$ mmol/l en el ingreso, y niveles de Hcto. $\leq 20,0\%$ y niveles de plaquetas $\leq 140 \times 10^9$ previo a la embolización.

Debido a la menor sensibilidad diagnóstica en relación a la colonoscopia, la necesidad de desplazar al paciente a una sala radiológica y el mayor índice de complicaciones de la angiografía, parece razonable recomendar la colonoscopia como el test de elección en la evaluación del paciente con HDB. La angiografía debe reservarse para pacientes con hemorragia grave persistente o recurrente, o ante la imposibilidad de realización de colonoscopia.

d. Angio-TC

A pesar de la limitada experiencia es de fácil realización y útil en la localización del sangrado gastrointestinal de origen desconocido. En una evaluación prospectiva de 30 pacientes con HDB, con sospecha clínica de angiodisplasia, la sensibilidad y especificidad de este procedimiento fue del 70 y 100% respectivamente. Además, se diagnosticaron un 50% de lesiones no visualizadas por colonoscopia y un 90%

mientras que tras la colectomía subtotal este porcentaje es menor al 5%. Por ello, algunos autores indican la colectomía subtotal incluso cuando la causa del sangrado se ha identificado. Sin embargo, este procedimiento puede afectar la calidad de vida, especialmente en el paciente de edad avanzada y por ello esta técnica debe ser reservada para pacientes con colitis ulcerosa y otras colitis hemorrágicas.

En pocas ocasiones al cirujano se le presenta un dilema la existencia de sangrado localizado en el colon derecho y la presencia de divertículos en el colon izquierdo. En estos casos quizás lo más apropiado sea realizar una colectomía derecha ya que múltiples estudios han revelado que la tasa de recidiva de la hemorragia por diverticulosis del colon izquierdo es pequeña.

Si no hay una seguridad en que la hemorragia proceda del colon, la evaluación endoscópica intraoperatoria del intestino delgado es necesaria. En el caso de que no esté clara su localización en este tramo digestivo, se pueden realizar varias enterotomías, seguidas de repetidas endoscopias con el fin de localizar y tratar la causa del sangrado

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL

REFERENCIAS



1. Bharucha AE, Rao SS. An Update on Anorectal Disorders for Gastroenterologists. *Gastroenterology*. 2014; 1(146): p. 37-45.
2. Thomson WH. The nature of hemorrhoids. 1975, 62, 542-555. *The British journal of surgery*. 1975; 7(62): p. 542-555.
3. Gibboons CP, Trowbridge EA, Bannister JJ, Read NW. Role of anal cushions in maintaining continence. *Lancet* 1986; 1:886–888. *Lancet*. 1986; 1(8486): p. 886-888.
4. Bernstein WC. What are hemorrhoids and what is their relationship to the portal venous system? 26:829–834. *Diseases of the colon and rectum*. 1983; 26(12): p. 829-834.
5. Haas PA, Haas GP, Fox TA,J. The pathogenesis of hemorrhoids. 27:442–450. *Diseases of the colon and rectum*. 1984; 27(7): p. 442-450.
6. Wexner SD, Baig K. The evaluation and physiologic assessment of hemorrhoidal disease: a review. 5:165–168. *Techniques in coloproctology*. 2001; 3(165-168): p. 5.
7. Stroud BB. I. On the anatomy of the anus. 1996, 24, 1-15. *Annals of surgery*. 1996; 24(1): p. 1-15.
8. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. *The Surgical clinics of North America*. 2010; 1(90): p. 17-32.
9. Hancock BD. Internal sphincter and the nature of haemorrhoids. 18:651–655. *Gut*. 1977; 18(8): p. 651-655.
10. Sun WM, Read NW, Shorthouse AJ. Hypertensive anal cushions as a cause of the high anal canal pressures in patients with hemorrhoids.. *The British journal of surgery*. 1990; 77(4): p. 458-462.
11. Goligher JC, Duthie HL, Nixon HH. *Surgery of the anus, rectum and colon*, vol 5. pp 98–149. Baillière Tindall. 1984;; p. 98-149.
12. Williams NS. Haemorrhoidal Disease. En Keighley MRB y Williams NS: “Surgery of the Anus, Rectum and Colon”. pp: 295-363. WB Saunders. 1993;; p. 295-363.
13. Madoff RD, Fleshman JW. American Gastrological Association technical review on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. 126:1463–1473. *Gastroenterology*. 2004; 5(126): p. 1463-1473.

14. Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and practice of Surgery for the Colon Rectum and Anus (Third Edition). Ed. Informa Healthcare USA Inc. New York 2007, pp 1-27.: Informa Healthcare USA Inc.; 2007.
15. Perera N, Liolitsa D, Iype S, Croxford A, Yassin M, Lang P, et al. Phlebotonics for haemorrhoids. 15:CD004322. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 8: p. CD004322.
16. Altomare DF, Roveran A, Pecorella G, Gaj F, Stornini E. The treatment of hemorrhoids: Guidelines of the Italian Society of Colo-Rectal Surgery. Techniques in coloproctology. 2006; 3(10): p. 181-186.
17. Trompetto M, Clerico G, Cocorullo GF, Giordano P, Marino F, Martellucci J, et al. Evaluation and management of hemorrhoids: Italian society of colorectal surgery (SICCR) consensus statement. Techniques in coloproctology. 2015; 19(10): p. 567-575.
18. Moser KH, Mosch C, Walgenbach M, Bussen DG, Kirsch J, Joos AK, et al. Efficacy and safety of sclerotherapy with polidocanol foam in comparison with fluid sclerosant in the treatment of first-grade haemorrhoidal disease: a randomised, controlled, single-blind, multicentre trial. International journal of colorectal disease. 2013; 28(10): p. 1439-1447.
19. Takano M, Iwadare J, Ohba H, Takamura H, Matsuo K, Kanai T, et al. Sclerosing therapy of internal hemorrhoids with a novel sclerosing agent. Comparison with ligation and excision. International journal of colorectal disease. 2006; 1(21): p. 44-51.
20. Neiger A. Management of hemorrhoids using infrared coagulation.. Schweiz Rundsch Med Prax. 1982; 2(71): p. 171-6.
21. Milligan ETC, Morgan CN, Jones LE, Officer R. Milligan ETC, Morgan CN, Jones LE, et al. Surgical anatomy of the anal canal and the operative treatment of hemorrhoids. ; :1119–23. Lancet. 1937; 2: p. 1119-23.
22. Sakr MF. LigaSure versus Milligan–Morgan hemorrhoidectomy: a prospective randomized clinical trial. Techniques in coloproctology. 2010; 1(14): p. 13-17.

23. Tjandra JJ, Chan MK. Systematic review on the procedure for prolapse and hemorrhoids (stapled hemorrhoidopexy). *Dis Colon Rectum*. 2007; 50:878– 892. *Diseases of the colon and rectum*. 2007; 6(50): p. 878-892.
24. Giordano P, Gravante G, Sorge R, Ovens L, Nastro P. (2009). Long-term outcomes of stapled hemorrhoidopexy vs conventional hemorrhoidectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Surg*. 2009; 144:266–272. *Archives of surgery*. 2009; 3(144): p. 266-272.
25. Morinaga K, Hasuda K, Ikeda T. A novel therapy for internal hemorrhoids: ligation of the hemorrhoidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjunction with a Doppler flowmeter. *The American journal of gastroenterology*. 1995; 4(90): p. 610-613.
26. Giordano P, Tomasi I, Pascariello A, Mills E, Elahi S. Transanal dearterialization with targeted mucopexy is effective for advanced haemorrhoids. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2014; 5(16): p. 373-376.
27. Giamundo P, Cecchetti W, Esercizio L, Giovanni F, Geraci M, Lombazzi R, et al. Doppler-guided hemorrhoidal laser procedure for the treatment of symptomatic hemorrhoids: experimental background and short-term clinical results of a new mini-invasive treatment.. *Surgical endoscopy*. 2011; 5(25): p. 1369-1375.
28. van Meegdenburg MM, Trzpis M, Heineman E, Broens PM. Increased anal basal pressure in chronic anal fissures may be caused by over-reaction of the analexternal sphincter continence reflex.. *Medical hypotheses*. 2016;(94): p. 25-29.
29. Farkas N. Are we following and algorithm for managing cronic anal fissure ? a completed audit cycle.. *Annals of medicine and surgery*. 2015; 5(25): p. 38-44.
30. Arroyo A, Perez-Vicente F, Serrano P, Candela F, Sánchez A, Pérez-Vázquez MT, et al. Tratamiento de la fisura anal crónica. *Cirugia Española*. 2005;(78): p. 68-74.

31. Beaty J. Anal Fissure. Clinics in Colon and Rectal Surgery. 2016; 1(29): p. 56.
32. Dat A. Botulinum toxin therapy for chronic anal fissures: where are we at currently?. ANZ journal of surgery. 2015; 9(87): p. E70-E73.
33. Mapel DW. The epidemiology and treatment of anal fissures in a population-based cohort. BMC Gastroenterology. 2014; 14(129).
34. Carroccio A. Oligo-Antigenic Diet in the Treatment of Chronic Anal Fissures. Evidence for a Relationship Between Food Hypersensitivity and Anal Fissure.. The American journal of gastroenterology. 2013; 5(108): p. 825-832.
35. Sugerman DT. Fisura anal. Hoja para el paciente de Jama 2014 marzo; 311 (11). Sistema digestivo. 2014; 11(311).
36. Bocaletti-Giron MA. Specific anal ulcer treatment in inmunocrompromised patients:A prospective study. Revista Médica del Hospital General de Mexico. 2016; 2(79).
37. Hequera JA. Hequera JA. (2009). Fisura anal.. Cirugía Digestiva. 2009; III(377): p. 1-13.
38. García DJ. García DJLR. (2009). Diagnóstico y tratamiento médico Madrid. MARBAN. 2009.
39. Lozano JL. Manual AEC de PROCTOLOGÍA para Atención Primaria Madrid. BATE Scientia Salus SL. 2014.
40. Rovelo JM. PROCTOLOGÍA PRÁCTICA Velasco DJA, editor. Mexico: Editorial Alfil; 2010.: Editorial Alfil; 2010.
41. Zuidema JD. Shackelford Cirugia del Aparato Digestivo. Tercera ed.: Editorial Médica Panamericana; 1983.
42. Brunicardi F. Schwartz Manual de cirugía. Octava ed. México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2007.
43. Herráiz L. La patología benigna de ano y recto con Resonancia Magnética 3.0T. 1a Parte: Protocolo de alta resolución, revisión anatómica, tumores benignos y alteraciones congénitas o adquiridas del complejo esfinteriano. : Elsevier Radiologia; 2012.
44. IMSS. Diagnóstico y tratamiento de la fisura anal en el adulto. ; 2015.
45. Heitland E. Perianale Fistel und Analfissur. In Der Chirurg 12. 2012;; p. 1033-1039.

46. Berry SM. Nitroglycerin 0.4% ointment vs placebo in the treatment of pain resulting from chronic anal fissure: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. 13(106). BMC Gastroenterology. 2013; 13(106).
47. Brilliantino A. Clinical Study Maintenance Therapy with Partially Hydrolyzed Guar Gum in the Conservative Treatment of Chronic Anal Fissure: Results of a Prospective, Randomized Study. BioMedResearchInternational. 2014; 2.
48. Rahmani N. Effects of Aloe vera cream on chronic anal fissure pain, wound healing and hemorrhaging upon defecation: a prospective double blind clinical trial.. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2014;(18).
49. Puche J. Local treatment of a chronic anal fissure with diltiazem vs. nitroglycerin. A comparative study. Elsevier CIRUGÍA ESPAÑOLA. 2010; 4(87).
50. Update on the management of anal fissure. Elsevier. 2014.
51. Vanella S. Botulinum toxin for chronic anal fissure after biliopancreatic diversion for morbid obesity. World Journal of Gastroenterology. 2012; 10(18).
52. Metcalf AM. Anal fissure. Estados Unidos; 2002. p. 1291-1297. In Surgical Clinics of north America.. 2002;: p. 1291-1297.
53. James Z. Management of complicated chronic anale fissures with high-dose circumferential chemodenervation (HDCC) of the internal anal sphincter. International Journal of Surgery. 2015;: p. 24-60.
54. Valizadeh N. Botulinum toxin injection versus lateral internal sphincterotomy for the treatment of chronic anal fissure: randomized prospective controlled trial. Springer-Verlag. 2012.
55. Fischer J. Mastery of Surgery. Quinta ed. JE F, editor.: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
56. Rosen L. Anorectal abscess-fistulae. Surg Clin N Am. 1994;(74): p. 1293-308.
57. Phillips RK. Anal fistula: evaluation and management. In: Colorrectal Surgery. Segunda ed.: WB Saunders Company Limited; 2002.
58. Nesselrod JP. Pathogenesis of common anorectal infections. Am J Surg. 1954; 5(88): p. 815-7.

59. Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg.* 1976;(63): p. 1-12.
60. Jacob TJ, Perakath B, Keighley MR. Surgical intervention for anorectal fistula.. *Sao Paulo Med J.* 2011; 2(129): p. 120-1.
61. Rizzo JA, Naig AL, Johnson EK. Anorectal abscess and fistula-in-ano: Evidence-based management. *Surg Clin N Am.* 2010;(90): p. 45-68.
62. Hamadani A, Haigh P, Liu IL, Abbas M. Who is at risk for developing chronic anal fistula or recurrent anal sepsis after initial perianal abscess? *Dis Colon Rectum.* 2009;(52): p. 217–212.
63. Villalba AJ, Rodas JH. Los abscesos anales ¿originan fistulas? *Rev Mex Coloproct.* 2005;(11): p. 106-9.
64. Kronborg O. To lay open or excise a fistula-in-ano: a randomized trial.. *Br J Surg.* 1985; 72(970).
65. Sonoda T, Hull T, Piedmonte MR. Outcomes of primary repair of anorectal and rectovaginal fistulae using endorectal advancement flap.. *Dis Colon Rectum.* 2002;(45): p. 162-8.
66. Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD. Cutting seton versus two-stage seton fistulotomy in the surgical management of high anal fistula. *Br J Surg.* 1998;(85): p. 243-245.
67. Stephenson RA, Middleton RG. Repair of rectourinary fistulas using a posterior sagittal transanal transrectal (modified York Mason) approach: an update. *J Urol.* 1996;(155): p. 1989-1991.
68. Mayo Clinic. Mayo Clinic. [Online].; 2020. Available from: [https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pilonidal-cyst/symptoms-causes/syc-20376329#:~:text=A%20pilonidal%20\(pie%2D-low%2D,skin%20and%20then%20becomes%20embedded](https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pilonidal-cyst/symptoms-causes/syc-20376329#:~:text=A%20pilonidal%20(pie%2D-low%2D,skin%20and%20then%20becomes%20embedded).
69. Da Silva JH. Pilonidal cyst: cause and treatment. *Dis. Colon Rectum* 43. 2000; 8: p. 1446-56.
70. Ferri F. *Ferri's Clinical Advisor 2018 E-Book: 5 Books in 1* (en inglés). Elsevier Health Sciences. 2017.
71. Khanna A, Rombeau JL. Pilonidal disease. *Clinics in colon and rectal surgery.* 2011; 1(24): p. 46-53.

72. García-Martínez FJ, Pascual JC, López-Martín JJ, Pereyra-Rodríguez A, Martorell L, Salgado-Boquete J, et al. Elsevier. [Online].; 2017. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-hidrosadenitis-supurativa-atencion-primaria-S1138359315004323>.
73. Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence.. JAMA.. 1995; 4(27): p. 559-610.
74. Del Rio C, Biondo S, Marti-Rague J. Fecal incontinence. Patient assessment and classical treatments. Cir Esp. 2005; 3(78): p. 34-40.
75. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016;(150): p. 1257-61.
76. Rao SSC. Diagnosis and management of fecal incontinence American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee.. Am J Gastroenterol. 2004; 1(99): p. 585-604.
77. de la Portilla de Juan F. Incontinencia fecal.: Incontinencia fecal.; 2012.
78. Jiménez F, Zuloaga J. Aecirujanos. [Online].; 2011. Available from: <https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/cirugia-colorrectal-2-edic.pdf>.
79. F. D. A.. Rome III diagnostic criteria for functional gastrointestinal disorders. Am J Gastroenterol. 2010; 5(10): p. 775-801.
80. Enríquez-Navascués JM, Gonzales J. Síndrome de obstrucción a la defecación. Cirugía Colorrectal. 2012;; p. 148-155.
81. Wehkamp J, Götz M, Herrlinger K, Steurer W, Stange EF. Inflammatory Bowel Disease: Crohn's disease and ulcerative colitis. 2016; 5(113): p. 72-82.
82. N.I.D.D.K; N.I.H. Tratamiento para la enfermedad de Crohn. ¿Cómo se trata la enfermedad d. 2016.
83. Gallostra M, Basany E. Colitis indeterminada. Segunda ed.: Guía cirugía colorrectal; 2016.
84. Feria MG, Taborda NA, Hernandez JC, Rugeles MT. Feria MG, Taborda NA, Hernandez JC, Rugeles MT. (2017). Effects of prebiotics and probiotics on gastrointestinal tract lymphoid tissue in HIV infected patients. : Rev Med Chil; 2017.

85. Sigurdsson S, Alexandersson KF, Sulem P, Feenstra B, Gudmundsdottir S, Halldorsson GH. Sequence variants in ARHGAP15, COLQ and FAM155A associate with diverticular disease and diverticulitis. 2017; 8: p. 1-7.
86. Pai R, Kang G. Microbes in the gut: A digestable account of host-symbiont interactions.. Indian J Med Res. 2008; 8(12): p. 587-594.
87. Tønnesen H, Engholm G, Møller H. Association between alcoholism and diverticulitis. Br J Surg. 1999; 8(86): p. 1067-8.
88. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management.. Gut Liver. 2018; 2(12): p. 125-32.
89. Kvasnovsky CL, Papagrigoriadis S, Bjarnason I. Increased diverticular complications with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and other medications: A systematic review and meta-analysis. Color Dis. 2014; 6(16): p. 189-96.
90. Lembcke B. Diagnosis, differential diagnoses, and classification of diverticular disease. Visz Gastrointest Med Surg. 2015; 2(31): p. 95-102.
91. Balasubramanian I, Fleming C, Mohan HM, Schmidt K, Haglind E, Winter DC. OutPatient Management of Mild or Uncomplicated Diverticulitis: A Systematic Review.. Dig Surg. 2017; 2(34): p. 151-60.
92. Shah SD, Cifu AS. Management of acute diverticulitis. JAMA. 2017; 3(318): p. 291-2.
93. Cuomo R, Barbara G, Pace F, Annese V, Bassotti G, Binda GA. Italian consensus conference for colonic diverticulosis and diverticular disease.. United European Gastroenterology Journal. 2014; 5(2): p. 413-442.
94. Fung AK, Ahmeidat H, McAteer D, Aly EH. Validation of a grading system for complicated diverticulitis in the prediction of need for operative or percutaneous intervention.. Ann R Coll Surg Engl.. 2015; 3(97): p. 208-14.
95. Medina-Fernández FJ, Rodríguez-Ortiz L, Dimas J, Navarro-Rodríguez E, Torres-Tordera EM. Impact of barium enema on acute diverticulitis recurrence.. J Dig Dis. 2015; 7(18): p. 379-837.

96. Lembcke B. Ultrasonography in acute diverticulitis. *Gastroenterol.* 2016; 1(54): p. 47-57.
97. Melchior S, Cudovic D, Jones J, Thomas C, Gillitzer R, Thüroff J. Diagnosis and Surgical Management of Colovesical Fistulas Due to Sigmoid Diverticulitis. *J Urol.* 2009; 3(182): p. 978-82.
98. Marano BJ, Freiman HJ. Diverticulosis.. 2011;; p. 78-84.
99. Fabre J, Guillon F, Blanc PM. Cirugía de la enfermedad diverticular del colon (no complicada). EMC- Tec Quir. Apar Dig. París: Elsevier Masson. 2009;; p. 40-580.
100. Minhuyen N. Msdmanuals. [Online].; 2021. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/p%C3%B3lipos-del-colon-y-el-recto>.
101. Sociedad Americana Contra El Cáncer. Cancer.org. [Online].; S/F. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/clasificacion-de-la-etapa.html>.
102. Roig JV, García J. Manejo perioperatorio. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: MANEJO PERIOPERATORIO Capítulo 2. Guía de Cirugía Colorrectal de la AEC. 2012;; p. 46-59.
103. Ruiz-Tovar A, Morales-Castiñeiras V, Lobo-Martínez E. Postoperative complications of colon surgery. *Cir Cir.* 2010; 3(78): p. 283-291.
104. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: A new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey.. *Ann Surg.* 2004; 2(240): p. 205-213.
105. Fernández E, Vallribera F, Espin E, Valverde S, Pérez M, Segarra A. Postoperative Small Bowel and Colonic Anastomotic Bleeding. Therapeutic Management and Complications.. *Cir Esp.* 2014.
106. Cima R, Dankbar E, Lovely J, Pendlimari R, Aronhalt K, Nehring S. Colorectal surgery surgical site infection reduction program: A national surgical quality improvement program-driven multidisciplinary singleinstitution experience. *J Am Coll Surg.* 2013.
107. Badia JM, Garriga XG. Infecciones quirúrgicas. Segunda ed.: Ed. Madrid: Arán; 2016.

108. Mangram A, Horan T, Pearson M, Silver L, William R. Guideline for prevention of surgical site infection. *Am J Infect Control*. 1999; 2(27): p. 97-132.
109. Peel A, Taylor E. Proposed definitions for the audit of postoperative infection: a discussion paper.. *Surgical Infection Study Group. Ann R Coll Surg Engl*. 1991;; p. 385-388.
110. Bruce J, Krukowski Z, Al-Khairy G, Russel E, Park KG. Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. *Br J Surg*. 2001;; p. 1157-1168.
111. Rahbari NN, Weitz J, Hohenberger W, Headl R, Moran B, Ulrich A. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: A proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery*. 2010;; p. 339-351.
112. Van Helsdingen C, Jongen A, de Jonge W, Bouvy N, Derikx J. Consensus on the definition of colorectal anastomotic leakage: A modified Delphi study. *World J gastroenterol.*. 2020;; p. 3293-3303.
113. Lim SB, Yu CS, Yoon YS, Park IJ, Kim JC. Late anastomotic leakage after low anterior resection in rectal cancer patients: clinical characteristics and predisposing factors. 2016 ;18(4):135-140. *Colorectal Dis*. 2016; 4(18): p. 135-140.
114. Kingham T, Pachter H. Colonic Anastomotic Leak: Risk Factors, Diagnosis, and Treatment. *J Am Coll Surg.*. 2009; 2(208): p. 269-278.
115. Neutzling C, Lustosa S, Proenca I, da Silva E, Matos D. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery.. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012.
116. Rollins K, Lobo D, Dileep N. impact of mechanical bowel preparation in elective colorectal surgery: a meta-analysis.. *World J Gastroenterol*. 2018;; p. 519-536.
117. Aguayo-Albasini J, Parés D. Fallo en el rescate: un indicador de calidad necesario sobre todo para evaluar los resultados de los servicios quirúrgicos. *Rev Calid Asist*. 2018;; p. 123-125.
118. Alberts J, Parvaiz A, Moran B. Predicting risk and diminishing the consequences of anastomotic dehiscence following rectal resection.. *Colorectal Dis*. 2003;; p. 478-482.

119. Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza (España). Hcuz.es. [Online].; S/F. Available from: <http://www.hcuz.es/web/guest/cirugia-digestiva>.
120. Arias J. Aecirujanos. [Online].; 2019. Available from: <https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/cirugiadeurgencias2019.pdf>.
121. Morinaga K, Hasuda K, Ikeda T. A novel therapy for internal hemorrhoids: ligation of the hemorrhoidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjunction with a Doppler flowmeter. The American journal of gastroenterology. 1995; 4(90): p. 610-613.

CIRUGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CIRUGÍA COLORRECTAL



Publicado en Ecuador
febrero 2023

Edición realizada desde el mes de octubre del 2022 hasta enero del año 2023, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

ISBN: 978-9942-622-45-7



9 789942 622457

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.