

Abordajes y Técnicas

Quirúrgicas Tomo 3

Una guía paso a paso para
las intervenciones más
comunes



AUTORES

Ángel Luis Rodríguez Montalván

Marcelo Paul Godoy Potes

Danny Miguel Pillajo Llanga

María Lorena Armijos Pazmiño

Leidy Selene Pallo Olaya

Abordajes y Técnicas Quirúrgicas Tomo 3

Abordajes y Técnicas Quirúrgicas Tomo 3

Ángel Luis Rodríguez Montalván

Marcelo Paul Godoy Potes

Danny Miguel Pillajo Llanga

María Lorena Armijos Pazmiño

Leidy Selene Pallo Olaya

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-627-61-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-61-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Cirugía de Fístulas Arteriovenosas	6
Ángel Luis Rodríguez Montalván	6
Tumores Neonatales	15
Marcelo Paul Godoy Potes	15
Quemaduras	51
Danny Miguel Pillajo Llanga	51
Manejo de Patología Hemorroidal. Con Énfasis en la Parte Quirúrgica	75
María Lorena Armijos Pazmiño	75
Tumores De La Vía Biliar	99
Leidy Selene Pallo Olaya	99

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Cirugía de Fístulas Arteriovenosas

Ángel Luis Rodríguez Montalván

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico Residente Área de Traumatología en el
Hospital Luis Vernaza

Introducción

Una fistula arteriovenosa es una conexión irregular entre una arteria y una vena. Por lo general, la sangre fluye de las arterias hasta unos vasos sanguíneos diminutos (capilares), y de allí hacia las venas. Los nutrientes y el oxígeno de la sangre viajan desde los capilares hacia los tejidos del cuerpo. Cuando se tiene una fistula arteriovenosa, la sangre fluye de forma directa desde una arteria hacia una vena y se saltea algunos capilares. Si esto sucede, los tejidos que se encuentran debajo de esos capilares reciben menos sangre.

Las fistulas arteriovenosas suelen ocurrir en las piernas, pero se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo. Muchas veces se crean fistulas arteriovenosas quirúrgicamente para su uso en diálisis en aquellas personas que tienen enfermedad renal grave. (1)

Definición

Los síntomas de las fistulas arteriovenosas dependen de la parte del cuerpo en la que se forman. Una fistula arteriovenosa de gran tamaño sin tratar puede ocasionar complicaciones graves. El tratamiento para las fistulas

arteriovenosas incluye control, compresión, procedimientos con catéter y, en ocasiones, cirugía.

Caso Clínico:

Tipo

Fístulas arteriovenosas durales

Síntomas

Las pequeñas fístulas arteriovenosas presentes en las piernas, los brazos, los pulmones, los riñones o el cerebro no provocan signos ni síntomas. Las pequeñas fístulas arteriovenosas no suelen necesitar otro tratamiento más que controles con un proveedor de atención médica. Las fístulas arteriovenosas de gran tamaño pueden ocasionar signos y síntomas.

Los signos y síntomas de la fístula arteriovenosa pueden incluir los siguientes:

- Venas moradas y abultadas que se pueden observar a través de la piel, similares a las venas varicosas
- Hinchazón de los brazos o las piernas
- Disminución de la presión arterial

- Fatiga
- Insuficiencia cardíaca (2)

Factores de Riesgo:

Las fístulas arteriovenosas pueden presentarse en el nacimiento (congénitas) o desarrollarse más adelante en la vida (adquiridas). Las causas de las fístulas arteriovenosas incluyen las siguientes:

Lesiones que perforan la piel.

Una fístula arteriovenosa puede ser el resultado de una herida de bala o por arma blanca en una parte del cuerpo donde se encuentran una vena y una arteria.

Fístulas arteriovenosas congénitas.

En algunos bebés, las arterias y venas no se desarrollan correctamente en el útero. No se sabe exactamente por qué sucede esto.

Afecciones genéticas.

Las fístulas arteriovenosas en los pulmones (fístulas arteriovenosas pulmonares) pueden deberse a una

enfermedad genética que provoca vasos sanguíneos irregulares en todo el cuerpo, pero especialmente en los pulmones. Una de estas enfermedades es la enfermedad de Osler-Weber-Rendu, también conocida como telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Cirugía relacionada con la diálisis.

Es posible que a las personas que tienen insuficiencia renal en etapa avanzada se les cree una fístula arteriovenosa en el antebrazo quirúrgicamente para facilitar el proceso de diálisis. (3)

Diagnóstico

A fin de diagnosticar una fístula arteriovenosa, es posible que el proveedor de atención médica use un estetoscopio para escuchar el flujo sanguíneo en los brazos y las piernas. El flujo de sangre a través de una fístula arteriovenosa produce un sonido similar a un zumbido.

Si el proveedor de atención médica cree que tienes una fístula, por lo general se hacen otras pruebas para

confirmar el diagnóstico. Las pruebas para diagnosticar una fístula arteriovenosa pueden incluir las siguientes:

Ecografía dúplex.

La ecografía dúplex es la forma más eficaz y común de detectar una fístula arteriovenosa en las piernas o los brazos. En la ecografía dúplex, las ondas sonoras se utilizan para evaluar la velocidad del flujo sanguíneo.

Angiografía por tomografía computarizada.

Esta prueba por imágenes puede indicar si el flujo sanguíneo está evitando los capilares. Para esta prueba, se hace una tinción (contraste) por vía intravenosa. La sustancia de contraste ayuda a que los vasos sanguíneos aparezcan más claramente en las imágenes de rayos X.

Angiografía por resonancia magnética.

Esta prueba puede hacerse si presentas signos de tener una fístula arteriovenosa a mucha profundidad bajo la piel. Al igual que una resonancia magnética, una angiografía por resonancia magnética utiliza un campo magnético y ondas de radio para crear imágenes de los

tejidos blandos del cuerpo. La tinción (contraste) se hace por vía intravenosa para ayudar a que los vasos sanguíneos aparezcan mejor en las imágenes.

La causa más frecuente por la que se necesita realizar una fístula arteriovenosa es por la presencia de una insuficiencia renal en la que sus riñones son incapaces de realizar su función depurativa o de limpieza de la sangre, y sus médicos consideran que es preciso que esta misión sea realizada a través de una máquina externa en un proceso que se denomina hemodiálisis. (4)

Técnicas Quirúrgicas:

Consiste en la unión entre una arteria y una vena por debajo de la piel, convirtiéndolo, en un plazo de unas 4 a 6 semanas, en un conducto de grueso calibre que permita las punciones repetidas para las diálisis periódicas y con un flujo de sangre suficientemente alto.

La localización preferible es a nivel de la muñeca y en el brazo no dominante (el que no se suele usar para las tareas diarias). Si esto no fuera posible, se realizaría en el pliegue del codo, entre el codo y la axila, o en otras localizaciones anatómicas.

Hay personas que, por padecer ciertas enfermedades como Diabetes o Arteriosclerosis, tienen las arterias calcificadas, estrechadas o de mala calidad; en otras, las venas superficiales son pequeñas, frágiles o están ocluidas.

En estos casos puede llegar a ser difícil o imposible realizar una fistula arteriovenosa directa o que, una vez hecha, no sea utilizable o falle en poco tiempo. (5)



Img 1

fistula arteriovenosa ingresada de

<https://www.google.com/search?q=cirugia+de+fistula+arteriovenosa>

Bibliografía

1. Molina Alfonso, S., Orret Cruz, D., Pérez Rodríguez, A., & Gutiérrez García, F. (2012). Supervivencia de las fistulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis. *Revista Cubana de Cirugía*, 51(4), 307-317.
2. Miranda-Camarero, M. V. (2010). Cuidados de las fistulas arteriovenosas. Intervenciones y actividades del profesional de enfermería. *Diálisis y Trasplante*, 31(1), 12-16.
3. Pérez, N. F., Pérez, C. V., Gutiérrez, W. O. S., & Concepción, D. R. (2015). Posibles causas de aneurisma y pseudoaneurisma de la fistula arteriovenosa en pacientes con insuficiencia renal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul*, 16(2), 205-215.
4. Herskovic, J., Contreras-Levicoy, J. A., Díaz, C. P., Vidal-Faune, A., Ayala, F., & Campos, A. (2004). Fístula arteriovenosa ilíaca,¿ postcolecistectomía o cirugía de disco intervertebral?: reporte de un caso. *Rev Chil Cir*, 56, 392-5.
5. Rogel-Rodríguez, J. F., Zaragoza-Salas, T., Díaz-Castillo, L., Noriega-Salas, L., Rogel-Rodríguez, J., & Rodríguez-Martínez, J. C. (2017). Fístula arteriovenosa femoral postraumática, tratamiento endovascular. *Cirugía y Cirujanos*, 85(2), 158-163.

Tumores Neonatales

Marcelo Paul Godoy Potes

Médico por la Universidad de Guayaquil

Director Médico de Consorcio Médico Godoy

Introducción

Los tumores neonatales abarcan un grupo amplio y heterogéneo de neoplasias que se diagnostican de forma prenatal o en los primeros 30 días de vida. Los tumores neonatales tienen ubicaciones anatómicas, histología, comportamiento y respuesta al tratamiento variables en relación con los niños mayores (1). En este grupo etario, distinguir entre neoplasias benignas y malignas puede ser un verdadero desafío ya que ciertas características que denotan malignidad en adultos (alta proporción núcleo-citoplasma, alta tasa mitótica y anaplasia) pueden estar presentes en este grupo en lesiones benignas en los neonatos (2). Es probable que, a diferencia de los adultos, la exposición a factores ambientales juegue poco o ningún papel en la tumorigénesis (3). Algunas lesiones malignas tienen un potencial de invasión y metástasis mínimos, mientras que lesiones benignas pueden ser letales debido a su tamaño o ubicación (4)

Aunque los tumores neonatales son frecuentemente benignos, en el contexto de un tumor maligno hay que tener en consideración su mayor dificultad para tratar, así como la mayor probabilidad de asociación a síndromes genéticos (5). Aunque menos del 10% de los cánceres en etapa infantil estén asociados a síndromes con predisposición al cáncer, cualquier tumor en el periodo neonatal debe levantar esta preocupación (6). La presencia de anomalías congénitas asociadas, enfermedad multifocal o bilateral y cáncer en parientes cercanos; nos sugiere un síndrome de predisposición a cáncer (7). Existen tipos específicos de tumores que muestran una asociación fuerte con síndromes con predisposición al cáncer (6)

La detección prenatal en ecografías de rutina o en el contexto de algún síndrome con predisposición al cáncer conocido, han levantado algunas inquietudes con respecto a las opciones durante el embarazo y el parto,

así como el sobre diagnóstico de tumores con potencial de regresión espontánea (8). Debido a las potenciales implicaciones de lesiones de origen genético para los niños y los familiares, se debe ofrecer asesoramiento y pruebas genéticas (4)

Epidemiología

La verdadera incidencia se desconoce no solo debido a que la información viene de instituciones individuales, si no también porque estos estudios no siempre toman en cuenta a los productos diagnosticados prenatalmente que terminan en aborto espontáneo, interrupción del embarazo o muerte fetal (4) La mayoría de los tumores sólidos identificados en el periodo neonatal son de carácter benigno (9). La incidencia de tumores malignos es de 1:12.500 – 27.5000 nacidos vivos, representando así un 2% de todos los cánceres infantiles (1). Por otro lado, la Sociedad Británica de Patología Pediátrica estimó que la prevalencia de neoplasias congénitas,

teniendo en cuenta benignas y malignas, es de 1:12.500-17.30010. Se ha estimado que los tumores malignos representan un 40-50% de todos los tumores diagnosticados en el periodo neonatal (11,12). Chandrasekaran publicó en el 2017 una revisión de 51 casos de tumores sólidos neonatales en donde encontró que 84.3% fueron benignos y 15.6% fueron malignos (13). En los benignos predominaban los hemangiomas, mientras que en los malignos predominaron los Neuroblastomas y los fibro sarcomas congénitos (13). El 50% de los tumores malignos neonatales se encuentran en las primeras 24 horas de vida (11). Las incidencias de diferentes tumores neonatales con relación a la incidencia de estos a cualquier edad se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Incidencia de tumores en neonatos en relación con la incidencia a cualquier edad

Tipo de tumor	Ubicación	Incidencia en recién nacidos
Teratomas	Sacroccígeo de la línea media, abdominal mediastínico	35-65% de todos los teratomas
Hemangiomas	Piel, hígado, donde sea	3% de todos los tumores neonatales
Neuroblastomas	Tórax, glándulas suprarrenales	20% de todos los neuroblastomas
Hepatoblastomas (HBL)	Hígado	10% de todos los HBL
Tumor de Wilms (TW)	Riñón	0.2% de todos los TW
Tumores de tejidos blandos y sarcomas	Cabeza, cuello, vejiga, próstata, vejiga, abdomen, extremidades	10-15% de todos los tumores de tejidos blandos

Adaptada de: Fernandez, K. Solid tumors in the neonatal period. NeoReviews.

Etiología y predisposición genética

La etiología del cáncer en los niños es desconocida pero probablemente multifactorial, e incluye factores de riesgo tanto ambientales como genéticos (5,12). Los neonatos se consideran un grupo aparte ya que en ellos la

influencia de factores medioambientales es mínima (13). Se ha visto, sin embargo, que la exposición materna a factores de riesgo es una posible causa de cáncer neonatal (14,15). Muchos de los tumores neoplásicos que aparecen en este periodo están compuestos de tejidos embrionarios o fetales lo que sugiere una falla en la regulación del crecimiento o la maduración celular durante el desarrollo (5). Según Fernández, los factores causantes del desarrollo de tumores en el primer mes son 5: 1. Predisposición genética; 2. Exposición prenatal a cáncer materno, quimioterapia y radioterapia; 3. Exposición prenatal a toxinas; y 4. Anomalías cromosómicas 5. Cualquier tumor en esta edad debe levantar la sospecha de un síndrome con predisposición a cáncer que se resumen en la tabla 2 (6)

Síndrome	Gen Identificado	Tumores Posibles En Periodo Perinatal (%)	Riesgo De Otros Tumores Para Niños, Adolescentes
----------	------------------	---	--

		De Riesgo En La Infancia)	O Adultos Jóvenes
Wagr	Delección 11p13	Tumor De Wilms (50%)	--
Denys-Drash	Wt1: Exones 8 Y 9	Tumor De Wilms (50%)	Gonadoblastoma
Fraiser	Wt1: Intron 9	Tumor De Wilms (10%)	Gonadoblastoma
Beckwith-Wiederman	11p15. Región Telomérica	Hepatoblastoma, Carcinoma Adrenocortical	Tumor De Wilms (20%)
Nevus De Células Basales	Ptch1	Meduloblastoma (5%)	Carcinoma De Células Basales, Fibromas Ováricos
Down	Trisomía 21	Mielopoesis Anormal Transitoria (4-10%), Leucemia Aguda Megacarioblástica	Seminoma, Leucemia Aguda Megacarioblástica, Leucemia Linfoblástica Aguda
Noonan	Ptpn11, Hras, Kras, Braf, Sos1	Síndrome Mieloproliferativo Transitorio, Leucemia Mielomonocítica Juvenil, Neuroblastoma	Rabdomiosarcoma, Leucemia Mielomonocítica Juvenil

Men 2b	Ret	Carcinoma Medular Tiroideo	Feocromocitoma
Hipoventilación Central Congénita	Phox2b	Neuroblastoma (3%)	--
Anemia De Fanconi	Brca2, Brip1, Palb2	Pre-Leucemia, Tumor Cerebral, Tumor De Wilms, Neuroblastoma	--
Deficiencia Constitucional De Reparación De “Mismatch”	Mlh1, Msh2, Msh6, Pms2	Cualquier Malignidad (97%), Pre-Leucemia, Tumor Cerebral, Linfoma	Cánceres Gastrointestinales O Genitourinarios De Presentación Temprana
Perlman	Dis312	Tumor De Wilms (60%)	--
Li-Fraumeni	Tp53	Tumor Cerebral, Sarcoma Óseo O De Tejido Blandos, Carcinoma Dreno Cortical	Cáncer De Seno, Tumor Cerebral, Sarcoma Óseo O De Tejido Blandos, Leucemia
Tumores Rabdoide	Smarb1	Tumores Rabdoide Teratoide Atípico,	Schwannoma

		Rabdoide Renal Y Rabdoide Extra Renal (Alrededor Del 100%)	
Retinoblastoma	Rb1	Retinoblastoma (90%)	Sarcoma, Melanoma, Glioma, Carcinoma
Poliposis Adenomatosa Familiar	Apc1	Hepatoblastoma (1%)	Cáncer Colorectal, Tiróideo, Meduloblastoma, Tumor Desmoideo
Neuroblastoma Familiar	Alk	Neuroblastoma (30-70%)	--
Meduloblastoma	Sufu	Meduloblastoma (20%)	--
Wagr: Tumor De Wilms, Aniridia, Anomalías Genitourinarias Y Retraso Mental			

Adaptado de: Orbach D, Sarnacki S, Brisse HJ, et al. Neonatal cancer. Lancet Oncology.

Según Orbach, varios tipos de tumores perinatales muestran asociaciones fuertes con síndrome de predisposición al cáncer (Tabla 3); éstos pueden ocurrir debido a alta tasa de mutaciones de novo o debido a una herencia autosómica recesiva⁶. El diagnóstico de uno de estos tumores debe conducirnos a la realización de pruebas genéticas a pesar de no existir más sospechas o casos conocidos en la familia (6).

Tabla 3: Tumores perinatales que tiene asociación fuerte con síndromes que predisponen al cáncer

Tipo de tumor	Gen mutado (AD)	Probabilidad de tener predisposición genética al ser diagnosticado con el tumor
Tumor rabdoide	SMARCB1	60 %
Retinoblastoma	RB1	100% de todos los casos familiares, 100% de los casos bilaterales, 10% de los casos unilaterales
Carcinoma adrenocortical	TP53	80 %

Carcinoma del plexo coroideo	TP53	25-30%
Blastoma pleuro pulmonar	DICER1	70 %
Tumores del estroma ovárico y tumores de células de Sertoli-Leydig	DICER1	Desconocido
Hepatoblastoma (HBL)	APC	5-10%
Tumor de Wilms (WT)	WT1	5-10%
Meduloblastoma	SUFU	50 %
AD: herencia autosómica dominante		

Adaptado de: Orbach D, Sarnacki S, Brisse HJ, et al. Neonatal cáncer. Lancet Oncology.

En caso de identificar un síndrome con predisposición al cáncer, se recomienda derivar a los padres de los niños afectados a una clínica genética para recibir asesoría y pruebas genéticas, se recomienda tomar y almacenar material genético para pruebas posteriores, aunque el niño muera (6). Según Orbech, existen 3 razones por las cuales es importante caracterizar la predisposición genética: 1. La información proporcionada puede

mejorar la atención del paciente a corto y largo plazo; 2. La identificación de una mutación de la línea germinal en un niño afectado nos conduce a la posibilidad de realizar pruebas genéticas a sus familiares, especialmente los hermanos; y 3. Se pueden proponer pruebas genéticas a los padres debido al alto riesgo de cáncer de inicio en la edad adulta con algunos síndromes con predisposición al cáncer (6).

También es importante recalcar la posibilidad de evaluar el riesgo de tener otro hijo afectado si los padres consideran tener más hijos (6). En este caso, dependiendo del síndrome, se debe discutir el riesgo con un equipo multidisciplinario (16). En este contexto existe la opción de llevar un embarazo a término y realizar pruebas neonatales, o realizar pruebas prenatales y tener la opción de interrumpir el embarazo en caso de que el feto esté afectado (6). También se puede considerar

realizar pruebas genéticas previas a la implantación, cuando se planifica fertilización in vitro (6).

Diagnóstico

Una historia clínica minuciosa y un examen físico completo nos pueden dar mucha información en un neonato. Prenatalmente, tenemos también complicaciones fetales que nos pueden conducir a un diagnóstico de tumores neonatales como: polihidramnios, hidrops fetal, hepatoesplenomegalia o muerte intrauterina (6). Así mismo, hay que tener en cuenta que la evolución de los métodos de imagen nos ha permitido mejorar el diagnóstico prenatal de algunas condiciones. Hoy en día la ecografía es un componente fundamental en la evaluación obstétrica prenatal y nos proporciona información no solo acerca de la edad gestacional, número de fetos y salud fetal; si no también acerca de la presencia de anomalías congénitas (4,17). Si bien hay disponibilidad de varios métodos de imagen, el

eco sigue siendo el método más utilizado ampliamente en el diagnóstico de anomalías fetales (18). Esto no se debe solo a su amplia disponibilidad, si no también porque no es invasivo, proporciona información en tiempo real del feto y además tiene costo bajo. Pero, así como tiene sus ventajas tiene también desventajas, la más remarcable es que es un método operador dependiente y los resultados dependerán de la experiencia y conocimiento del operador, así como de la calidad del equipo (19). También es importante tener en cuenta que el diagnóstico diferencial entre tumores benignos y malignos es un verdadero desafío ya que no hay características ecográficas específicas y en este grupo etario ni el aumento rápido de tamaño ni la hipervascularización son sugestivos de malignidad (6).

La resonancia magnética (IRM) también ha ido cobrando importancia en los últimos años como un complemento de la ecografía para el diagnóstico de anomalía fetales,

especialmente cuando los hallazgos ecográficos no son claros y se quiere confirmar u obtener más información acerca de las estructuras adyacentes a la neoplasia (19,21). El Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) ha afirmado que no hay evidencia de teratogénesis con el uso de este método de imagen durante el embarazo (22). El uso de contraste de gadolinio es controversial y se recomienda evitar su uso en este periodo (23).

El uso de la biopsia prenatal es muy limitado debido al alto riesgo y su limitada utilidad clínica (8). Por lo general se maneja con un enfoque conservador y el seguimiento perinatal tiene como objetivo detectar complicaciones materno-fetales que puedan requerir intervención (6,8). Se recomienda un manejo con equipo multidisciplinario que incluya especialistas materno-fetales, radiólogos, neonatólogos, oncólogos y cirujanos pediátricos para la asesoría a los padres acerca

del pronóstico prenatal y postnatal para organizar el seguimiento del embarazo y el manejo perinatal (24).

El impacto del diagnóstico de un tumor neonatal tiene implicaciones y un impacto emocional muy grande en la familia, por lo cual hay que tener muy en cuenta la tasa de falsos positivos que pueden identificarse en estudios prenatales al momento de hablar con los padres (25). Antes de hacer declaraciones definitivas, hay que tener en cuenta que variables anatómicas pueden tener apariencia de procesos neoplásicos y hay lesiones que retroceden espontáneamente (4). También hay que tener cuidado cuando se habla del pronóstico y cuando se plantea la probabilidad de terminación del embarazo (4).

Clasificación

Los tumores neonatales tienen localizaciones muy variables, esta diversidad es esperada ya que las lesiones surgen de anomalías en el desarrollo fetal y neonatal (4).

Gow recalca que el conocimiento de la distribución (Tabla 4), apariencia y ubicaciones típicas de estas lesiones puede proporcionar información diagnóstica importante y nos orienta a diagnósticos diferenciales (4).

Tabla 4: Distribución de los tumores pediátricos comunes

Tipo de tumor	Porcentaje
Teratomas extracraneales	24-30%
Neuroblastoma	23-30%
Tumores de tejidos blandos	8-12%
Leucemia	6-10%
Tumores del SNC	6-10%
Tumores renales	5-7%
Tumores hepáticos	6 %
Tumores cardiopulmonares	<3%

Adaptado de: Gow K, Dellinger M. Neonatal Tumors. Pediatric and neonatal surgery.

Teratomas

Los teratomas encabezan la lista en frecuencia de tumores de recién nacidos y aunque pueden encontrarse en varios lugares sus ubicaciones más frecuentes son en el área sacrococcígea o mediastínica (5). Se derivan de células pluripotenciales y contienen tejido de dos o tres capas germinales (ectodermo, mesodermo o endodermo), suelen aparecer en la línea media y suelen ser lesiones aisladas, aunque a veces pueden estar presentes con lesiones concomitantes (4,5). En su mayoría, los teratomas son benignos y pueden clasificarse como maduros o inmaduros según su histología; los inmaduros suelen tener tejido neuroectodérmico (26,27). Ambos, maduros e inmaduros contienen componentes mesenquimales: músculo liso, cartílago, grasa y hueso; mientras que los componentes endodérmicos son mucho menos frecuentes (26,27). El 30% de los TSC son maduros, 10% pueden tener elementos del saco vitelino, y el resto tienen elementos inmaduros (5)

El teratoma neonatal más común es el teratoma sacrococcígeo (TSC) y representa del 35 al 60% de todos los teratomas observados en este periodo y tiene predominancia femenina con una relación de 4:15. Se estima que la incidencia es de 1 por cada 35.000 nacidos vivos (28). En frecuencia le siguen los teratomas intracraneales, cervicales, palatinos y nasofaríngeos, gástricos y mediastínicos (29). Los TSC se presentan como masas que sobresalen entre el coxis y el recto, y se distinguen fácilmente del meningocele u otros tumores debido a la vascularización en la ecografía (5). Los niños con teratoma netamente pélvico pueden desarrollar retención urinaria, estreñimiento, retraso del crecimiento o presentarse como una masa abdominal palpable; el diagnóstico de los teratomas que son netamente pélvicos suele retrasarse frecuentemente (4,30). La ecografía y la resonancia magnética pueden aportar mucho tanto en la evaluación como en la toma de decisiones quirúrgicas.

Tumores renales:

Los tumores renales representan aproximadamente el 5-7% de los tumores neonatales (4). Las patologías renales no neoplásicas son mucho más prevalentes que las neoplasias y representan hasta el 40% de las masas abdominales neonatales (44). La neoplasia renal más frecuente es el nefroma mesoblástico congénito (75% de los neoplasmas renales en neonatos), seguido por el tumor de Wilms, el tumor rabdoide y el sarcoma de células claras (5,44).

El nefroma mesoblástico congénito (NMC) se encuentra casi exclusivamente dentro de los 6 primeros meses de edad y suele ser unilateral (5). Histológicamente es un tumor mesenquimatoso compuesto por células fibroblásticas primordialmente (5). La mayoría de NMC se limitan a la cápsula renal por lo cual la nefrectomía suele ser curativa, si bien el pronóstico es bueno

generalmente, se han descrito casos de recidiva y metástasis (5).

Lipomas

Los lipomas son un tipo de tumores grasos con distribución amplia que están compuestos de adipocitos maduros histológicamente idénticos a la grasa normal (50). Se clasifican como superficiales o profundos, los últimos se localizan por debajo de la fascia superficial (50). Los lipoblastomas son tumores que surgen de la grasa blanca embrionaria, son poco frecuentes y suelen aparecer en el tronco y las extremidades (51). El tratamiento, tanto para lipomas como para lipoblastomas, suele ser la escisión quirúrgica completa, teniendo en cuenta los resultados funcionales y estéticos (4)

Fibromatosis

Las fibromatosis son proliferaciones fibroblásticas que son localmente invasivas y tienen un alto potencial de

recurrencia, pero no hacen metástasis; incluyen la fibromatosis infantil, fibromatosis colli y la fibromatosis digital infantil (5,48)

La fibromatosis infantil es el tumor fibroso más común de la infancia y puede ser solitario (más común), multicéntrico o generalizado (5). Suelen presentarse en cabeza y cuello y tienen muy buenos resultados: rara vez reaparecen y no hacen metástasis (50). La fibromatosis multicéntrica puede afectar los tejidos blandos, la piel y los huesos más raramente; suelen tener buenos resultados y pueden revertir espontáneamente, sin embargo, el compromiso de tejido óseo vertebral se asocia con mayor morbilidad (5). La miofibromatosis generalizada se asocia con afectación visceral y es mortal a menudo (5). El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, aunque hay que tener en consideración que tienen riesgo de recidiva sin metástasis (5)

Tumores Hepáticos

Los tumores hepáticos abarcan una variedad de lesiones tanto benignas como malignas y representan el 5% de los tumores neonatales⁴. La mayoría de los tumores hepáticos neonatales son benignos y suelen ser asintomáticos y presentarse como un hallazgo en las ecografías prenatales (6). En una revisión de 194 casos se identificó que los hemangiomas fueron los más comunes (60,3%), seguido de los hemartomas mesénquimas (23,2%) y hepatoblastomas (16.5%)⁶⁰. El coriocarcinoma hepático infantil es raro (65). Los tumores hepáticos rabdoideos o los sarcomas hepáticos pueden ocurrir en recién nacidos como metástasis hepáticas multifocales que revelan neuroblastoma (6).

Hemartomas mesenquimales

Los hemartomas mesenquimales son el segundo tumor hepático más frecuente en los recién nacidos, son malformaciones congénitas que contienen elementos del

parénquima hepático normal (46). Son masas benignas que han sido asociadas a varias anomalías cromosómicas⁶³. Estos tumores también suelen ser identificados en imágenes prenatales o se encuentran como una masa asintomática en la exploración física (4). Aproximadamente el 75% se encuentra en el lóbulo hepático derecho (64). A pesar de ser tumores benignos histológicamente, algunos presentan crecimiento rápido y pueden provocar alteraciones fisiológicas importantes⁴. Los tumores que están cerca de la región diafragmática pueden causar un compromiso respiratorio significativo, y la compresión de estructuras vasculares intraabdominales puede provocar hidrops fetal no inmunitaria y muerte fetal (4). El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa (4)

Hepatoblastoma

El hepatoblastoma (HBL) es la neoplasia hepática primaria maligna más frecuente en el período neonatal,

pero solo el 10% de los HBL se presentan en los primeros 30 días de vida (4,5). La alfafetoproteína (AFP) sérica está elevada en casi la mitad de los casos, sin embargo, los niveles pueden estar elevados durante meses con la presencia o en ausencia de una masa hepática (66). Se asocian a síndromes genéticos como Beckwith-Wiedemann, síndrome de Li-Fraumeni, la poliposis adenomatosa familiar y la trisomía 185. Se ha visto que la incidencia de HBL en el periodo neonatal ha aumentado en los últimos años y se atribuye a la mejoría de la supervivencia de los recién nacidos prematuros (5). Los HBL suelen presentarse como masas intrahepáticas bien definidas, hipercóicas, sólidas y no quísticas, que se localizan habitualmente en el lóbulo derecho (70% de los casos) (5). El sitio más común de metástasis son los pulmones y como parte de la evaluación y estadificación se indican TC de tórax y TC o IRM de abdomen (5). La resección quirúrgica es el factor curativo más importante y el tratamiento de elección es la resección junto a la

quimioterapia cuando son tumores no resecables fácilmente o metastásicos (4,5). La supervivencia es similar en recién nacidos y en niños mayores con el mismo estadio de la enfermedad (66)

Bibliografía

1. Moore SW, Satge D, Sasco AJ, et al. The epidemiology of neonatal tumours. Report of an international working group. *Pediatric Surgery International*. 2003;19:509–519
2. Batcup G. Cancer in the very young child—pitfalls and problems for the pathologist. *British Journal of Cancer. Supplement*. 1992;18:S5-S7
3. Halperin E. Neonatal neoplasms. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*. 2000;47(1):171–178
4. Gow K, Dellinger M. Neonatal Tumors. *Pediatric and neonatal surgery*. Intech Open. Editor:Baerg, J. 2017; 65-88
5. Fernandez, K. Solid tumors in the neonatal period. *NeoReviews*, American Academy of Pediatrics. 2014; 15; e56.
6. Orbach D, Sarnacki S, Brisse HJ, et al. Neonatal cancer. *Lancet Oncology*. 2013;14:e609-e620

7. Merks JHM, Caron HN, Hennekam RCM. High incidence of malformation syndromes in a series of 1073 children with cancer. *American Journal of Medical Genetics*. 2005;134:132–143
8. Kamil D, Tepelmann J, Berg C, et al. Spectrum and outcome of prenatally diagnosed fetal tumors. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 296–302.
9. Weitzman S, Grant R. Neonatal oncology: Diagnostic and therapeutic dilemmas. *Seminars in Perinatology*. 1997;21(1):102–111
10. Barson AJ. Congenital neoplasia: the society's experience. *Pediatric pathology society. Arch Dis Child* 1978;53:436.
11. Campbell AN, Chan HS, O'Brien A, Smith CR, Becker LE. Malignant tumours in the neonate. *Arch Dis Child* 1987;62:19e23.
12. Isaacs H. Perinatal (congenital and neonatal) neoplasms:a report of 110 cases. *Pediatr Pathol* 1985;3:165e216.
13. Chandraskeran, A. Neonatal solid tumors. *Pediatrics and neonatology*. Elsevier Taiwan LLC. 2018; 59, 65-70.
14. Cecen E, Gunes D, Uysal KM, Yuceer N, Ozer E. Atypical teratoid/ rhabdoid tumor in an infant conceived by in vitro fertilization. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 263–66

15. Foix-L'Helias L, Aerts I, Marchand L, et al. Are children born after infertility treatment at increased risk of retinoblastoma?. *Hum Reprod* 2012; 27: 2186–92.
16. Julian-Reynier C, Chabal F, Frebourg T, et al. Professionals assess the acceptability of preimplantation genetic diagnosis and prenatal diagnosis for managing inherited predisposition to cancer. *J Clin Oncol* 2009; 27: 4475–80
17. Lee TC, Olutoye OO. Evaluation of the prenatally diagnosed mass. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2012;17:185–191
18. Pugash D, Brugger PC, Bettelheim D, et al. Prenatal ultrasound and fetal MRI: The comparative value of each modality in prenatal diagnosis. *European Journal of Radiology*. 2008;68:214–226
19. Chung R, Kasprian G, Brugger PC, et al. The current state and future of fetal imaging. *Clinics in Perinatology*. 2009;36:685–699
20. Breyssem L, Bosmans H, Dymarkowski S, et al. The value of fast MR imaging as an adjunct to ultrasound in prenatal diagnosis. *European Radiology*. 2003;13:1538–1548

21. Wagenvoort AM, Bekker MN, Go ATJI, et al. Ultrafast scan magnetic resonance in prenatal diagnosis. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2000;15:364–372
22. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. *Obstetrics & Gynecology*. 2016;127(2):e75-e80
23. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, et al. ACR guidance document on MR safe practices: 2013. Expert Panel on MR Safety. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2013;37:501–530
24. 2013;37:501–530
25. Sauvat F, Sarnacki S, Brisse H, et al. Outcome of suprarenal localized masses diagnosed during the perinatal period: a retrospective multicenter study. *Cancer* 2002; 94: 2474–80.
26. Borsellino A, Zaccara A, Nahom A, et al. False-positive rate in prenatal diagnosis of surgical anomalies. *Journal of Pediatric Surgery*. 2006;41:826–829
27. Isaacs H Jr. Perinatal (congenital and neonatal) neoplasms: A report of 110 cases. *Pediatric Pathology*. 1985;3:165–216
28. Werb P, Scurry J, Ostor A, et al. Survey of congenital tumors in perinatal necropsies. *Pathology*. 1992;24:247–253

29. Pantoja E, Liobet R, Gonsales-Flores B. Retroperitoneal teratoma: Historic review. *Journal of Urology*. 1976;115:520–523
30. Isaacs H Jr. Perinatal (fetal and neonatal) germ cell tumors. *Journal of Pediatric Surgery*. 2004;39(7):1003–1013
31. Altmann RP, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey 1973. *Journal of Pediatric Surgery*. 1974;9:389–398
32. Roybal JL, Moldenhauer JS, Khalek N, et al. Early delivery as an alternative management strategy for selected high-risk fetal sacrococcygeal teratomas. *Journal of Pediatric Surgery*. 2011;46: 1325–1332
33. Hedrick HL, Flake AW, Crombleholme TM, et al. Sacrococcygeal teratoma; Prenatal assessment, fetal intervention, and outcome. *Journal of Pediatric Surgery*. 2004;39:430–438
34. Adzick NS. Open fetal surgery for life-threatening fetal anomalies. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2010;15(1):1–8
35. De Backer A, Madern GC, Hakvoort-Cammel FGAJ, et al. Study of the factors associated with recurrence in children with

- sacrococcygeal teratoma. *Journal of Pediatric Surgery*. 2006;41:173–181
36. Holterman AX, Filiatrault D, Lallier M, et al. The natural history of sacrococcygeal teratomas diagnosed through routine obstetric sonogram: A single institution experience. *Journal of Pediatric Surgery*. 1998;33:899–903
37. Isaacs H Jr. Congenital and neonatal malignant tumors. A 28-year experience at Children's Hospital of Los Angeles. *The American Journal of Pediatric Hematology/ Oncology*. 1987;9(2):121–129
38. Kostyrka B, Li J, Soundappan SV, et al. Features and outcomes of neonatal neuroblastoma. *Pediatric Surgery International*. 2011;27:937–941
39. Fisher JPH, Tweddle DA. Neonatal neuroblastoma. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2012;17:207–215
40. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, et al. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:911–934
41. Acharya S, Jayabose S, Kogan SJ, et al. Prenatally diagnosed neuroblastoma. *Cancer*. 1997;80:304–310

42. Ho PTC, Estroff JA, Kozakewich M, et al. Prenatal detection of neuroblastoma. A ten year experience from the Dana Farber Cancer Institute and Children's Hospital. *Pediatrics*. 1993;92(3):358–364
43. Brodeur GM, Pritchard J, Berthold F, et al. Revisions of the international criteria for neuroblastoma diagnosis, staging, and response to treatment. *Journal of Clinical Oncology*. 1993;11:1466–1467
44. Balaguer J, Castrel V. Neuroblastoma. *Anales de Pediatría Continuada*. Oct 2008; 6(5) 276-283.
45. Isaacs H Jr. Fetal and neonatal renal tumors. *Journal of Pediatric Surgery*. 2008;43: 1587–1595
46. Powis M. Neonatal renal tumors. *Early Human Development*. 2010;86:607–612
47. Chandler JC, Gauderer MWL. The neonate with an abdominal mass. *Pediatric Clinics of North America*. 2004;51:979–997
48. Kelner M, Droullé P, Didier F, et al. The vascular “ring” sign in mesoblastic nephroma: Report of two cases. *Pediatric Radiology*. 2003;33:123–128
49. Ferrari A, Orbach D, Sultan I, Casanova M, Bisogno G. Neonatal soft tissue sarcomas. *Semin Fetal Neonatal Med* 2012; 17: 231–38.

50. Orbach D, Rey A, Cecchetto G, et al. Infantile fibrosarcoma: management based on the European experience. *J Clin Oncol* 2009; 28: 318–23.
51. Navarro OM, Laffan EE, Ngan BY. Pediatric soft-tissue tumors and pseudotumors: MRI imaging features with pathologic correlation. *Radiographics*. 2009;29:887–906
52. Bruyeer E, Lemmerling M, Poorten VV, et al. Paediatric lipoblastoma in the head and neck: Three cases and review of literature. *Cancer Imaging*. 2012;12:484–487
53. Sultan I, Casanova M, Al-Jumaily U, Meazza C, Rodriguez-Galindo C, Ferrari A. Soft tissue sarcomas in the first year of life. *Eur J Cancer* 2010; 46: 2449–56.
54. Lobe TE, Wiener ES, Hays DM, et al. Neonatal rhabdomyosarcoma: The IRS experience. *Journal of Pediatric Surgery*. 1994;29:1167–1170
55. Rodriguez-Galindo C, Hill DA, Onyekwere O, et al. Neonatal alveolar rhabdomyosarcoma with skin and brain metastases. *Cancer*. 2001;92:1613–1620
56. Joshi D, Anderson JR, Paidas C, et al. Age is an independent prognostic factor in rhabdomyosarcoma: A report from the Soft Tissue Sarcoma Committee of the Children’s Oncology Group. *Pediatric Blood & Cancer*. 2004;42(1):64–73

57. Bourdeaut F, Fréneaux P, Thuille B, et al. Extra-renal non-cerebral rhabdoid tumours. *Pediatric Blood & Cancer*. 2008;51:363–368
58. Tranvinh E, Yeom KW, Iv M. Imaging neck masses in the neonate and young infant. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*. 2015;36:120–137
59. Krol A, MacArthur CJ. Congenital hemangiomas: Rapidly involuting and noninvoluting congenital hemangiomas. *Archives of Facial Plastic Surgery*. 2005;7:307–311
60. Dasgupta R, Fishman S. *Seminars in Pediatric Surgery* 23 (2014);158-161
61. Isaacs H Jr. Fetal and neonatal hepatic tumors. *Journal of Pediatric Surgery*. 2007; 42:1797–1803
62. Haisley-Royster C, Enjolras O, Frieden IJ, et al. Kasabach-Merritt phenomenon: A retrospective study of treatment with vincristine. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*. 2002;24(6):459–462
63. Kullendorff CM, Cwikiel W, Sandstrom S. Embolization of hepatic hemangiomas in infants. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2002;12(5):348–352

64. Murthi GV, Paterson L, Azmy A. Chromosomal translocation in mesenchymal hamartoma of liver: What is its significance? *Journal of Pediatric Surgery*. 2003;38(10):1543–1545
65. Stringer MD, Alizai NK. Mesenchymal hamartoma of the liver: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery*. 2005;40:1681–1690
66. Yoon JM, Burns RC, Malogolowkin MH, Mascarenhas L. Treatment of infantile choriocarcinoma of the liver. *Pediatric Blood Cancer* 2007; 49: 99–102.

Quemaduras

Danny Miguel Pillajo Llanga

Médico por la Universidad Nacional de
Chimborazo

Hospital Básico de Shushufindi

Introducción

Principalmente la mayor parte de quemaduras son menores; las más graves tienen la posibilidad de provocar morbilidad clínicamente significativa y sin procedimiento conveniente generan marcas, insuficiencia orgánica y muerte. En Ecuador, un análisis enseñó que el 71.2% de ingresos por quemadura en un nosocomio de tercer grado a lo largo de 2005-2011 fueron hombres y el 28.8% fémimas; con una edad media de 35 años; 58.16% fueron térmicas y 33.13% eléctricas, perjudicando en su mayoría a obreros; y la mortalidad ha sido de 12.8% (1). La Organización Mundial de la Salud estima que 11 millones de quemaduras ocurren anualmente en todo el mundo, de ellas 180000 son fatales (2). En USA el precio anual de procedimiento supera los 1000 millones USD, sin integrar precios indirectos por discapacidad y rehabilitación (3). Un procedimiento inicial veloz y preciso previene desenlaces desfavorables y disminuye los precios en salud (4)

Fisiopatología

Hay 3 superficies de lesión en una quemadura: coagulación, estasis e hiperemia. El sector de coagulación representa el tejido que ha sido acabado en el instante de la lesión y está cercada por un área de estasis, con inflamación y bajos niveles de perfusión. Fuera de esta última existe un área de hiperemia, donde la perfusión microvascular no se ve afectada. La zona de estasis progresará y se volverá necrótica en las primeras 48 horas luego de la quemadura, expandiéndose en área y hondura. La quemadura además induce un estado de inmunosupresión que predispone a la sepsis e insuficiencia orgánica múltiple (3).

En quemaduras más grandes se observa devastación del tejido con una fundamental contestación inflamatoria y fuga capilar que conduce a extravasación de plasma y edema. La formación de edema comúnmente sigue un jefe bifásico: crecimiento temprano y veloz del contenido de líquido de los tejidos quemados en la primera hora luego de la quemadura y después un incremento gradual de líquido en tejidos heridos y no

heridos a lo largo de las primeras 24 a 48 horas luego de la quemadura. (5)

Clasificación

Hay quemaduras químicas, que bordean el 3% en frecuencia y tienen la posibilidad de ser por ácidos (causan necrosis por coagulación) o álcalis (más severas, ocasionan necrosis por licuefacción); eléctricas, alcanzando en torno al 4%, cuya ingreso y salida son pequeñas sin embargo tienen la posibilidad de provocar mal orgánico interno largo; y térmicas, que son las más frecuentes: alrededor de el 86% de las quemaduras. (6)

De acuerdo a la severidad (Gibran et al., 2013):

Tabla 1. Severidad según la American Burn Association (Sociedad Americana de Quemaduras)

Tipo	Características	Tratamiento
Quemadura menor	<p>< o = 15% de ASCA (1er o 2do grado) en adultos</p> <p>< o = 10% de ASCA (1er o 2do grado) en niños y adultos mayores</p> <p>< o = 2% de ASCA (3er grado) en niños o adultos, sin afectar</p>	Ambulatorio; en niños o ancianos posible hospitalización para observación durante 48 horas

	ojos, orejas, rostro, manos, pies o periné	
Quemadura moderada	15-25% de ASCA (2do grado) en adultos con <10% de ASCA (3er grado) 10-20% de ASCA (2do grado) en niños <10 años y adultos >40 años con <10% de ASCA (3er grado) 2-10% de ASCA (3er grado) en niños o adultos, sin afectar ojos, orejas, rostro, manos, pies o periné	Hospitalización; o referir a centro especializado
Quemadura mayor	= o >25% de ASCA (2do grado) en adultos = o >20% de ASCA (2do grado) en niños <10 años y adultos >40 años = o >10% de ASCA (3er grado) en niños o adultos Todas las quemaduras que involucren ojos, orejas, rostro, manos, pies, genitales y/o periné, o que pueden generar deterioro cosmético o funcional Quemaduras complicadas por trauma concomitante o lesiones por inhalación Quemaduras eléctricas Quemaduras en embarazadas; personas con diabetes, EPOC, cáncer u otras comorbilidades; pacientes psiquiátricos	Ingreso a centro especializado de quemaduras

Elaborado por el autor, basado en: Gibran, N. S., Wiechman, S., Meyer, W., Edelman, L., Fauerbach, J., Gibbons, L., Holavanahalli, R., Hunt, C., Keller, K., Kirk, E., Laird, J., Lewis, G., Moses, S.,

Sproul, J., Wilkinson, G., Wolf, S., Young, A., Yovino, S., Mosier, M. J., ... Wiggins, B. (2013). Summary of the 2012 ABA Burn Quality Consensus conference. *Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association*, 34(4), 361-385. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31828cb249>. *ASCA: área de superficie corporal afectada, *EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Manejo

Primero, habrá que conocer el tipo de quemadura (térmica, química, eléctrica, radiación). Después, evaluar la hondura: superficial (primer grado), parcial (segundo grado) o total (tercer grado); y la expansión de la lesión, habitualmente expresada como el porcentaje del área de área del cuerpo afectada (%ASCA). Al final, otros componentes integran propiedades concretas del paciente como la edad (50 años); comorbilidades; localizaciones especiales de la quemadura (rostro, ojos, orejas, nariz, manos, pies y periné) y si hay otras heridas relacionadas, especialmente inhalación de humo y traumáticas (2, 6). (I, A)

Historia clínica y examen físico

Permiten evaluar los puntos de vista detallados en el párrafo anterior. En este punto, además, se debería indagar el mecanismo preciso de la lesión y cualquier procedimiento prehospitalario recibido por el paciente.

Tabla 2. Puntos clave en la historia clínica

Mecanismo exacto	
Tipo de agente (escaldadura, llama, electricidad, químicos)	¿Hay riesgo de lesiones concomitantes? (ej. caída de altura, accidente de tránsito, explosión)
¿Cómo entró en contacto con el paciente?	¿Hay riesgo de lesiones por inhalación? ¿la quemadura ocurrió en un ambiente cerrado?
¿Qué medida de emergencia se tomó?	
¿Se inició algún tratamiento? ¿Cuál?	
Tiempo exacto	
¿Cuándo ocurrió la lesión?	¿Por cuánto tiempo se mantuvo el enfriamiento?
¿Cuánto tiempo estuvo expuesto el paciente al agente?	¿Cuándo se inició la resucitación con líquidos?
Lesión exacta	
<i>Escaldadura</i>	<i>Lesiones por electrocución</i>

¿Cuál fue el líquido? ¿Estaba hirviendo o fue recientemente hervido?	¿Cuál fue el voltaje (doméstico o industrial)?
Si fue té o café, ¿tenía leche en él?	¿Hubo alguna chispa?
¿Hubo algún soluto en el líquido? (Eleva la temperatura de ebullición y causa lesión más grave; ej. arroz hirviendo)	Tiempo de contacto
	<i>Lesiones químicas</i>
	¿Cuál fue el químico?
¿Existe sospecha de lesión no accidental?	

Modificado de Hettiaratchy, S., & Papini, R. (2004). Initial management of a major burn: I—overview. *BMJ: British Medical Journal*, 328(7455), 1555-1557

Evaluación de la profundidad

Las quemaduras superficiales (primer grado), involucran la epidermis y son cálidas, dolorosas, rojas, blandas y se blanquean al tacto, no hay ampollas. El ejemplo más típico es la quemadura solar. Las parciales (segundo grado) se extienden a través de la epidermis hasta la dermis superficial o profunda; típicamente son muy dolorosas, rojas, con ampollas, suaves, húmedas y se blanquean al tacto. Los ejemplos incluyen quemaduras

por contacto con superficies o líquidos calientes o fuego. Las totales (tercer grado) se extienden a través de la epidermis y la dermis hasta la grasa subcutánea o incluso más profundas. Son indoloras o presentan escaso dolor, pueden ser blancas, marrones o carbonizadas; a la palpación son firmes y correosas y no se blanquean. Ocurren por contacto con llamas, líquidos calientes o gases sobrecalentados (6). Es común encontrar las tres profundidades en la misma quemadura y puede haber variaciones con el tiempo, especialmente si hay sobreinfección. También se han descrito quemaduras de cuarto grado, que atraviesan músculo y hueso. (2)

Tabla 3. Profundidad de las quemaduras

Profundidad	Características	Causa más frecuente	Ilustración
Primer grado	Eritematosas Dolorosas Ausencia de ampollas	Quemadura solar	
Segundo grado (superficial o profunda)	Rojas o moteadas Húmedas Muy dolorosas	Contacto con líquidos calientes	

	Presencia de ampollas		
Tercer grado	Indoloras/e scaso dolor Blancas, marrones o carbonizada s No se blanquean al tacto	Fuego Electricidad o relámpagos	

Elaborado por el autor. Imágenes tomadas de A.D.A.M. y repositorio de la Universidad de Caldas.

Evaluación de la extensión

El %ASCA unicamente se determinará sumando las superficies con quemaduras de segundo y tercer nivel.

La regla de los 9 (de Wallace) es la más usada para estimarlo en adultos. El cuerpo humano se divide en zonas anatómicas que representan 9% (o múltiplos de 9%) del área total. La morbilidad y mortalidad incrementa de forma de manera directa proporcional al %ASCA y a la edad; por esto, inclusive pequeñas quemaduras tienen la posibilidad de ser fatales en adultos más grandes. (6)

Tomado de Google sites el 09/09/2020

El procedimiento palmar usa el área de la palma de la mano abierta y los dedos, que representa alrededor de el 1% del área de área del cuerpo. Se prefiere para calcular superficies de quemaduras irregulares y no sucesivas o una vez que la zona lesionada es pequeña. (2)

Criterios de hospitalización

Es fundamental nombrar que una vez que hay quemaduras más grandes, las primeras 6 horas luego de la lesión son críticas, debiendo hospitalizar al paciente o trasladarlo lo más rápido viable.

Tratamiento

Cuidados en emergencia

Las *quemaduras menores* tienen la posibilidad de ser abordadas por medio de las 4 “C” para cuidado de quemaduras (I, A):

- **Cooling (enfriamiento):** pequeñas superficies de la quemadura tienen la posibilidad de ser enfriadas con agua potable o solución salina para prevenir la progresión de la lesión y minimizar el dolor. No olvidar quitar las ropas quemadas,

joyas, zapatos, piercings, lentes de contacto (con o sin quemadura de la cara previamente del edema periorbital), entre otros. (7)

- **Cleaning (limpieza):** lavado dócil con agua y jabón o con antibacterianos (ej. solución de clorhexidina 0.25% u otras resoluciones antisépticas a base de agua [I, A]; no usar alcohol o resoluciones a base de alcohol [III, A]). Todavía hay debate sobre el mejor funcionamiento de las ampollas, de todos métodos, se puede desbridar las ampollas enormes mientras tanto que las más pequeñas y las que permanecen en palmas o plantas se dejan intactas. Se debería remover el tejido necrótico pegajoso, este generalmente se desprenderá con el lavado; lo demás del tejido se desbridará en días posteriores.
- **Covering (cobertura):** se acostumbran usar ungüentos o cremas de antibióticos tópicos, ejemplificando, sulfadiazina de plata (los antibióticos sistémicos no alcanzan monumentales concentraciones en las

quemaduras gracias a la microtrombosis de los vasos y edema) con apósitos absorbentes o materiales de cobertura especializados para quemaduras. (I, A) La finalidad es conservar la normotermia.

- **Comfort (comodidad):** regir medicamentos analgésicos de comercialización independiente o bajo prescripción una vez que sean necesarios. Las férulas además tienen la posibilidad de brindar apoyo y tranquilidad para ciertas superficies quemadas.

No olvidar regir profilaxis para tétanos (toxoides tetánico). (4) (IIa, B)

Para **quemaduras más grandes**, primero debería evaluarse lo próximo: A (airway) vía aérea con control cervical; B (breathing) respiración; C (circulation) circulación; D (neurological disability) variación neurológica; E (exposure with environmental control) exposición con control ambiental; y al final debería iniciarse la reanimación con fluidos para conservar una producción de orina $> 0,5$ ml/kg/hora (garantizar ingreso

intravenoso o intraóseo en su defecto, monitorear balance, situar sonda vesical). (I, A) Una fórmula usada usualmente para en otras palabras la de Parkland iniciativa por Baxter y ayudantes en 1960: la porción total de líquido que se regirá a lo largo de las primeras 24 horas = $[4 \text{ ml} \times \text{peso del paciente (kg)} \times \% \text{ASCA}]$. Se preferirá lactato de Ringer (Rae et al., 2016). (I, A) La mitad de la porción calculada se administra a lo largo de las primeras 8 horas desde la quemadura del paciente y lo demás a lo largo de las próximas 16 horas. No obstante, esta fórmula provee solo una estimación y el paciente puede necesitar más o menos líquido en funcionalidad de los signos vitales, la producción de orina, otros fronteras microcirculatorios y otras heridas u afecciones médicas. La reanimación desmesurada con líquidos incrementa la posibilidad de síndrome compartimental, síndrome coronario agudo y síndrome por distrés respiratorio agudo. Después se regirá la analgesia y se tomarán muestras de sangre para tests complementarios. (8, 3)

Cabe resaltar que una quemadura aislada no perjudica el grado de conciencia, si esto pasa se debería sospechar

lesión craneal, lesión por inhalación, hemorragia, ingesta tóxica, entre otros.

En pacientes con quemaduras moderadas a más grandes por llama y con piensa de lesión por inhalación, se tienen que medir los niveles de carboxihemoglobina y se les debería regir oxígeno de elevado flujo hasta que se descarte intoxicación por monóxido de carbono. Si esta se afirma, se debería conservar el oxígeno de elevado flujo y tener en cuenta la utilización de oxígeno hiperbárico. El envenenamiento por cianuro además puede suceder gracias a la inhalación de humo y puede tratarse con hidroxocobalamina. (8) (I, A)

Exámenes complementarios

Evaluar individualmente en cada paciente:

- **En general:** hemograma completo, urea, electrolitos, panel de coagulación, tipo de sangre y guardar o hacer pruebas de actitud cruzada con el suero.

- **Quemaduras eléctricas:** electrocardiograma de 12 derivaciones, enzimas cardíacas (para heridas de alta tensión).
- **Lesiones por inhalación o exposición a monóxido de carbono:** radiografía de tórax, gasometría arterial (además ayuda a establecer el triunfo del uso de fluidos intravenosos).

Escarotomía

Con frecuencia está indicada en quemaduras de tercer grado a fin de mejorar la circulación. Después de quemaduras graves, los fluidos se mueven del espacio intravascular al extravascular y extracelular, aumentando la presión dentro los compartimentos en las extremidades. Si esta presión no se libera, puede provocar isquemia y necrosis de los tejidos. La escarotomía debe realizarse únicamente en la zona cutánea inelástica típica de las quemaduras circunferenciales de tercer grado. Luego, el tejido necrótico debe desbridarse y sustituirse con un injerto de piel. (9) (I, A)

Manejo diario posterior de heridas

Modificar los apósitos a diario, si es viable 2 veces al día, o las veces que sean elementales para eludir la filtración por medio de los mismos. (I, A) En cada cambio se debería remover cualquier tejido flojo y se debería examinar las heridas en busca de decoloración o hemorragia, que indican infección. La fiebre no es un símbolo eficaz pues puede persistir hasta que las heridas de quemadura se cierren. La existencia de celulitis en el tejido circundante es un mejor indicador de infección.

(2)

Los antibióticos tópicos tienen que ser usados a diario: sulfadiazina de plata; aunque penetra parcialmente las escaras y puede provocar neutropenia. (I, A) Los antibióticos sistémicos permanecen designados en caso de infección de las heridas por estreptococos hemolíticos o septicemia (*Pseudomonas aeruginosa* se debería intentar con aminoglucósidos sistémicos). (6) (I, A)

Las quemaduras en manos tienen que ser tratadas con cuidado particular para conservar la funcionalidad. Se debe cubrirlas con sulfadiazina de plata y colocarlas en guantes holgados de polietileno o fundas aseguradas en

las muñecas; se tienen que conservar altas las primeras 48 horas y después comenzar a ejercitarlas. Por lo menos una vez al día, se tienen que remover los guantes, lavar las manos, examinar la herida y reaplicar la sulfadiazina de plata y los guantes. (IIa, A)

Cicatrización

Comprende 4 etapas: hemostasis, inflamación, proliferación y remodelamiento. La hondura de la quemadura y el área implicada influyen sobre la duración este proceso, al igual que la nutrición del paciente. Sin infección, las quemaduras superficiales sanan inmediatamente. Al principio, las marcas de quemaduras atraviesan una época de maduración, siendo rojizas, voluminosas e incómodas; a menudo se vuelven hipertróficas y conforman queloides. Con la era se aplanan, suavizan y se pierden, sin embargo el proceso es impredecible y puede tomar hasta 2 años. (10)

Nutrición

El propósito primordial del apoyo nutricional en pacientes quemados es saciar las necesidades y no sobrealimentar. Una indemnización desmesurada puede

crear complicaciones como hiperglucemia, retención de dióxido de carbono (CO₂) y azotemia. Los pacientes tratados con ingesta de alimentos oral sola tienen la posibilidad de perder hasta 25% de su peso anterior al ingreso a las 3 semanas luego de la lesión y, por consiguiente, es inadecuado. Se prefiere el principio temprano de nutrición enteral alta en carbohidratos (82%), con 3% de grasas y 15% de proteínas. Esta modula la contestación hipermetabólica, estimula la síntesis de proteínas, se incrementa la producción de insulina endógena y la masa del cuerpo magra general. (2, 3)

Otras estrategias

La *vitamina C* (como ascorbato) podría ser preciada en el procedimiento de pacientes quemados. Existe buena prueba para indicar dosis altas parenterales para conseguir concentraciones terapéuticas; inhibiendo la disfunción endotelial y vasohiporreactividad y revertiendo la eliminación del control microcirculatorio inducida por sepsis. (3, 11)

La **melatonina atenúa** el mal a las uniones adherentes endoteliales y evita la hiperpermeabilidad microvascular resultante; además, remueve radicales: hidroxilo, peroxilo y superóxido. (12)

La ***N-acetilcisteína (NAC)*** es un antioxidante que se administra tanto en forma oral como inyectable; es un inhibidor eficaz de la liberación de TNF- α , IL-1 β e IL-8 en células endoteliales y epiteliales. Se demostró que el procedimiento cliché con NAC se incrementa el grado de antioxidantes endógenos y reduce la producción de interleucina en la etapa aguda del trauma por quemaduras. (13)

El procedimiento con insulina es eficaz para intentar la hiperglucemia posquemadura. Niveles altos de glucosa en plasma inhiben la funcionalidad inmunológica al cambiar la producción de citocinas de los macrófagos. En los enfermos críticos, la supervivencia y morbilidad mejoran con niveles

Bibliografía

1. Ortiz-Prado, E. (2011). Análisis epidemiológico de quemaduras en el paciente adulto ingresado en la Unidad de

- quemados del Hospital Eugenio Espejo, Quito-Ecuador, durante el período 2005-2011. *ResearchGate*. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/270273417_ANALISIS_EPIDEMIOLOGICO_DE_QUEMADURAS_EN_EL_PACIENTE_ADULTO_INGRESADO_EN_LA_UNIDAD_DE_QUEMADOS_DEL_HOSPITAL_EUGENIO_ESPEJO_QUITO_ECUADOR_DURANTE_EL_PERIODO_2005-2011
2. Jeschke, M. G., van Baar, M. E., Choudhry, M. A., Chung, K. K., Gibran, N. S., & Logsetty, S. (2020). Burn injury. *Nature Reviews. Disease Primers*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>
 3. Nielson, C. B., Duethman, N. C., Howard, J. M., Moncure, M., & Wood, J. G. (2017). Burns: Pathophysiology of Systemic Complications and Current Management. *Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association*, 38(1), e469-e481. <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000355>
 4. Greenhalgh, D. G. (2019). Management of Burns. *The New England Journal of Medicine*, 380(24), 2349-2359. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1807442>
 5. Soussi, S., & Legrand, M. (2016). Hemodynamic coherence in patients with burns. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*, 30(4), 437-443. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2016.10.004>

6. Schaefer, T. J., & Szymanski, K. D. (2020). Burn Evaluation And Management. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430741/>
7. Sutton, D., & Wright, M.-D. (2019). *Cooling for Thermal Burns: Clinical Effectiveness and Guidelines*. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541209/>
8. Lang, T. C., Zhao, R., Kim, A., Wijewardena, A., Vandervord, J., Xue, M., & Jackson, C. J. (2019). A Critical Update of the Assessment and Acute Management of Patients with Severe Burns. *Advances in Wound Care*, 8(12), 607-633. <https://doi.org/10.1089/wound.2019.0963>
9. de Barros, M. E. P. M., Coltro, P. S., Hetem, C. M. C., Vilalva, K. H., & Farina, J. A. (2017). Revisiting Escharotomy in Patients With Burns in Extremities. *Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association*, 38(4), e691-e698. <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000476>
10. Rowan, M. P., Cancio, L. C., Elster, E. A., Burmeister, D. M., Rose, L. F., Natesan, S., Chan, R. K., Christy, R. J., & Chung, K. K. (2015). Burn wound healing and treatment: Review and advancements. *Critical Care*, 19. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0961-2>
11. Rizzo, J. A., Rowan, M. P., Driscoll, I. R., Chung, K. K., & Friedman, B. C. (2016). Vitamin C in Burn Resuscitation.

- Critical Care Clinics*, 32(4), 539-546.
<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.003>
12. Wiggins-Dohlvik, K., Han, M. S., Stagg, H. W., Alluri, H., Shaji, C. A., Oakley, R. P., Davis, M. L., & Tharakan, B. (2014). Melatonin inhibits thermal injury-induced hyperpermeability in microvascular endothelial cells. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 77(6), 899-905; discussion 905. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000346>
 13. Tsai, M.-L., Huang, H.-P., Hsu, J.-D., Lai, Y.-R., Hsiao, Y.-P., Lu, F.-J., & Chang, H.-R. (2014). Topical N-acetylcysteine accelerates wound healing in vitro and in vivo via the PKC/Stat3 pathway. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(5), 7563-7578.
<https://doi.org/10.3390/ijms15057563>
 14. Rae, L., Fidler, P., & Gibran, N. (2016). The Physiologic Basis of Burn Shock and the Need for Aggressive Fluid Resuscitation. *Critical Care Clinics*, 32(4), 491-505.
<https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.001>
 15. Clover, A. J. P., Kumar, A. H. S., Isakson, M., Whelan, D., Stocca, A., Gleeson, B. M., & Caplice, N. M. (2015). Allogeneic mesenchymal stem cells, but not culture modified monocytes, improve burn wound healing. *Burns: Journal of the International Society for Burn Injuries*, 41(3), 548-557.
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2014.08.009>
 16. Gibran, N. S., Wiechman, S., Meyer, W., Edelman, L., Fauerbach, J., Gibbons, L., Holavanahalli, R., Hunt, C., Keller,

K., Kirk, E., Laird, J., Lewis, G., Moses, S., Sproul, J., Wilkinson, G., Wolf, S., Young, A., Yovino, S., Mosier, M. J., ... Wiggins, B. (2013). Summary of the 2012 ABA Burn Quality Consensus conference. *Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association*, 34(4), 361-385.
<https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31828cb249>

**Manejo de Patología Hemorroidal.
Con Énfasis en la Parte Quirúrgica**

María Lorena Armijos Pazmiño

Médico por la Pontificia Universidad Católica Del
Ecuador
Hospital Eugenio Espejo

Introducción

La enfermedad hemorroidal, es el conjunto de signos y síntomas, dados por la dilatación de los vasos que conforman el plexo hemorroidal, en el canal anal. (1)

En el año 2020, Samaniego et. al; mencionan que, a nivel mundial, esta condición afecta del 4 – 10% de la población, mostrando síntomas asociados a esta patología. (2). Por otra parte, Aguilar et. al en el año 2010 mencionan que la enfermedad hemorroidal no se ve influida por el sexo, ya que su incidencia es muy similar en hombres y mujeres, además de encontrarse relacionada con mayor frecuencia a los países occidentales, atribuyéndose esto al bajo consumo de alimentos ricos en fibra. (3)

En lo que respecta a los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la enfermedad hemorroidal, Geçim et. al, en el año 2016, mencionan que, los aspectos frecuentemente vinculados son: la edad, los cambios hormonales producidos en el embarazo, la lactancia y el envejecimiento; el estreñimiento y los esfuerzos prolongados durante la defecación; factores socioculturales como ropa ajustada, hábitos alimentarios,

postura erguida; sedentarismo, entre otros aspectos y enfermedades asociadas. (4)

En Ecuador, el estudio realizado por Castillo et. al, en el año 2019, muestra que, los principales factores de riesgo vinculados al desarrollo de enfermedad hemorroidal en nuestro país, son: dieta pobre en fibra; hábito tabáquico; comorbilidades como hipertensión arterial, hipotiroidismo, diabetes mellitus, y síndrome de intestino irritable; además del no realizar actividad física adecuada.(5)

Definiciones y conceptos

El término “hemorroides” proviene de los vocablos griegos haima o haem (sangre) y rhoos (flujo) (6, 7). Algunos médicos definen a las hemorroides como dilataciones varicosas de los plexos hemorroidales o de las venas rectales (8), mientras que otros profesionales lo definen como el prolapso de las estructuras vasculoelásticas que almohadillan el canal anal, estando constituidas por arteriolas y venas con comunicaciones arteriovenosas, músculo liso y tejido conectivo (9).

Sin embargo, en este trabajo es conveniente clarificar que las hemorroides y enfermedad hemorroidal son dos entidades distintas. Las primeras son estructuras constituidas por plexos vasculares arteriovenosos que forman un almohadillado a lo largo del conducto anal, es decir son componentes normales del cuerpo humano y por consiguiente no necesitan tratamiento, en cambio la enfermedad hemorroidal es el conjunto de síntomas y signos (molestias, prurito, prolapso, sangrado, etc.) atribuibles a alteraciones estructurales del tejido hemorroidal y/o de los tejidos de sostén secundario a su dilatación e ingurgitación, que requerirá de tratamiento de acuerdo a la magnitud de los síntomas que produzca.

Clásicamente los “cojincillos anales” se sitúan en tres áreas constantes: lateral izquierda, anterolateral y posterolateral derecha, es decir a la 3, 7 y 11 horarias en posición de litotomía (9,10)

Epidemiología

En EE. UU, la tasa de prevalencia de esta condición es alta, estimando que, 10 millones de pacientes al año, presentan síntomas asociados a enfermedad hemorroidal,

además de encontrarse afectada más del 50 % de la población adulta mayor a 50 años. (4)

En América Latina, esta patología, afecta aproximadamente al 5% de la población general (5). Sin embargo, en Ecuador la prevalencia de la enfermedad hemorroidal resulta difícil de estimar, todo ello producto de la falta de información epidemiológica y clínica relativa a esta condición. (5)

La enfermedad hemorroidal no se ve influida por el sexo, ya que es muy similar la incidencia en hombres y mujeres, además, se encuentra relacionada con mayor frecuencia a los países occidentales, posiblemente asociada al bajo consumo de alimentos ricos en fibra. (3)

Factores de Riesgo

En el año 2016, el Departamento de Cirugía, Unidad Colorrectal de la Universidad de Ankara, Turquía, menciona que los factores de predisposición para desarrollar hemorroides son estacionalidad, ocupación, tradiciones culturales, hábitos alimenticios, herencia genética, síndrome de intestino irritable y las edades comprendidas entre los 45 a 65 años. (4)

De la misma forma entre los factores de riesgo probados científicamente se tiene:

- Estreñimiento: Comúnmente relacionado con la enfermedad hemorroidal, puesto que agrava los síntomas de esta al provocar un incremento en la presión anal. (4)
- Dieta: Puede favorecer el estreñimiento o los problemas del tránsito intestinal, como son dieta baja en fibra, falta de líquido, azúcares, exceso de sal, alcohol y café. (4)
- Diarrea: Puede agravar o desencadenar una crisis hemorroidal. Pese a que disminuye el esfuerzo defecatorio, la frecuencia aumentada de las deposiciones puede contribuir a la aparición de una crisis hemorroidal.(4)
- Embarazo: Especialmente durante el tercer trimestre, por el incremento de la presión intrabdominal y el aumento de la presión en las venas hemorroidales. (4)
- Sedentarismo: Por la falta de actividad física o por ocupación laboral, también por mantener posturas prolongadas (sedestación, bipedestación).(4)

- Herencia genética: El carácter hereditario, especialmente ser de raza blanca, influye en el desarrollo de la enfermedad hemorroidal. (4)

Etiología

La etiología de la patología hemorroidal es multifactorial, proponiéndose varios factores capaces de provocar la alteración venular antes descrita y es probable que actúen varios factores de manera conjunta (9, 10) Algunos autores los han dividido en factores determinantes y predisponentes, en este caso se los menciona sin diferenciación ya que lo importante es el conocimiento de los mismos más no clasificarlos, por la posibilidad de concomitancia de varios de ellos en un solo paciente. (9)

Fisiopatología

La enfermedad hemorroidal, es el resultado el prolapso de las estructuras vasculoelásticas que almohadillan el canal anal, denominadas “cojincillos anales”, que están constituidas por arteriolas y venas, con comunicaciones arteriovenosas, músculo liso y tejido conectivo.

Clásicamente se sitúan en tres áreas constantes: lateral izquierda, anterolateral y posterolateral derecha. (12)

Estos cojincillos, fisiológicamente, se deslizan hacia abajo para asegurar un cierre más efectivo del conducto anal. Sin embargo, este deslizamiento, provoca el engrosamiento, el prolapso y en ocasiones el sangrado de estas estructuras.(12)

En condiciones normales, estas almohadillas vasculares, se encuentran mantenidas en su situación por el tono de los músculos esfinterianos. Durante el acto de la defecación, se abre el canal anal y se relajan dichos músculos al mismo tiempo que se produce un aumento brusco de la presión, dando lugar a la distensión de las paredes vasculares del plexo hemorroidal. (12)

Clasificación

Se puede clasificar de acuerdo a la topografía y a las características anatomoclínicas.

Topográfica

- a. Enfermedad hemorroidal interna: afecta al plexo hemorroidal interno, situado por arriba de la línea

pectínea; está recubierto de mucosa rectal con bajo número de fibras nerviosas sensitivas.

- b. Enfermedad hemorroidal externa: altera el plexo hemorroidal externo ubicado debajo de la línea pectínea, recubierto por epitelio pavimentoso estratificado, es decir cubierto por piel perianal rica en fibras sensitivas. Puede ser pequeñas, medianas o grandes.
- c. Enfermedad hemorroidal mixta: la dilatación ocurre en ambos plexos hemorroidales por sus conexiones anastomóticas; pueden manifestarse por la sintomatología propia de cada uno de los paquetes hemorroidales o asociadas según la magnitud (8).

Cuadro No. 1: Cuadro diferencial de hemorroides internas y externas (11)

Características Anatómicas	Hemorroides Internas	Hemorroides Externas
Localización	Encima línea dentada	Debajo línea dentada
Plexo venoso	Plexo hemorroidal interno	Plexo hemorroidal externo
Drenaje venoso	Sistema porta	Sistema cava
Región externa	Mucosa rectal	Piel perianal
Fibras sensitivas	Bajo número: No dolor	Alto número: Dolor

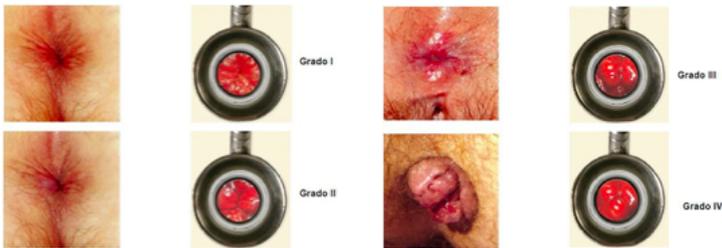
Anatomoclínica

Esta es una clasificación inherente para la enfermedad hemorroidal interna. Si es el caso también compete a la mixta.

- a. Grado I: cuando protruyen hacia la luz del conducto anal sin prolapsar por debajo de la línea dentada. Son sólo objetivables a través de la anoscopia ya que no prolapsan.
- b. Grado II: son hemorroides que prolapsan hacia afuera del ano durante la defecación o el esfuerzo con presencia o no de sangrado, pero que se reintroducen espontáneamente al canal anal cuando cesa el mismo. Estas hemorroides pueden objetivarse durante la inspección de la región anal, haciendo que el paciente realice una maniobra de Valsalva.
- c. Grado III: son aquellas hemorroides que prolapsan hacia afuera del conducto anal durante la defecación o el esfuerzo y no retornan espontáneamente, siendo reducibles con maniobras manuales.

- d. Grado IV: así se denominan cuando el prolapso hemorroidal es permanente y las mismas no pueden ser reducibles hacia el canal anal aún mediante maniobras digitales. Debido a ello a este grado también se lo conoce como prolapso mucoso de recto (8).

Imagen No. 1 Clasificación anatomoclínica de las hemorroides (7)



Cuadro Clínico Y Diagnóstico

En la gran mayoría de los casos, las hemorroides suelen ser asintomáticas o, simplemente, pueden llegar a protruir a través del orificio anal. Solo llegan a producir prurito en dicha región cuando el prolapso hemorroidal es significativo. (1)

El cuadro clínico depende de su localización (externas o internas) y de ausencia o presencia de complicaciones. La enfermedad hemorroidal externa tiene tres síntomas principales: dolor, tumoración y prurito anal, mientras que la enfermedad hemorroidal interna tiene dos: hemorragia y prolapso hemorroidal (1). En ciertos grados muy avanzados puede asociarse “incompetencia” esfinteriana, y a veces debutan con alguna complicación, ya sea la trombosis o la fluxión hemorroidal (11).

Las hemorroides externas pueden llegar a trombosarse, lo que daría origen a una hinchazón púrpura y dolorosa, ocasionando hemorragias menores y dificultando la higiene de la región anal. Rara vez se ulceran. (1)

Por otro lado, las hemorroides internas, se muestran a manera de hemorragia posterior a la defecación, observándose sangre en el papel higiénico o en la taza del inodoro, siendo molestas, pero menos dolorosas, comparadas con las hemorroides externas. Suelen producir, en ciertas ocasiones, tenesmo rectal y secreción mucosa. (1)

Las hemorroides estranguladas son producto de la protrusión y la constricción vascular, que ocluyen la irrigación.

1. Dolor o proctalgia: puede tener una amplia gradación que depende de la patología de base y de la susceptibilidad individual. El dolor es de carácter impreciso; algunos pacientes lo describen como ardor o “irritación”, otros como “inflamación”. Su intensidad es variable, pero por lo general es leve. Su frecuencia es irregular: en algunos pacientes es diaria, en otros es ocasional, aparece y desaparece en forma espontánea (7).
2. Tumoración perianal: los pacientes refieren que aparece principalmente al momento de la evacuación y que, al concluir ésta, disminuyen de tamaño. Las describen como uno o más bultos blandos, de tamaño variable, levemente dolorosos a la palpación (2, 7).
3. Prurito: A algunos pacientes les cuesta trabajo diferenciar entre dolor, ardor y prurito anal. La molestia suele desencadenarse por las evacuaciones, es de intensidad moderada o leve y de corta duración (2).
4. Sangrado o proctorragia: es el síntoma más frecuente y constante, sea como síntoma inicial o bien como

manifestación reiterada en la evolución de la enfermedad. La sangre suele ser de color rojo rutilante, expulsada con la materia fecal, pero en ocasiones se manifiesta en forma espontánea y aislada. Puede observarse en el papel higiénico, en forma de estrías en las heces fecales, en gotas o en chorro al final de la evacuación (1).

5. Prolapso hemorroidal: el término hace referencia al deslizamiento de las almohadillas anales intraductales a través del orificio anal. Al principio se reducen en forma espontánea; posteriormente, el paciente lo reduce en forma manual y por último es permanente (1)

Tabla No. 2: Relación entre el grado de prolapso y la sintomatología. (8)

GRADO	PROLAPSO	SINTOMATOLOGIA
Grado I	No existe	Rectorragia
Grado II	Prolapso al defecar	Prolapso, rectorragia, disconfort moderado
Grado III	Prolapso espontáneo y al defecar	Prolapso, rectorragia, disconfort, ensuciamiento, secreción y prurito
Grado IV	Prolapso persistente, irreductible	Prolapso, rectorragia, dolor, trombosis, secreción y ensuciamiento

Para establecer un acertado diagnóstico es de suma importancia realizar un exhaustivo interrogatorio y un examen físico adecuadamente dirigido. Es preciso instaurar una buena relación médico-paciente, en donde el pudor, la privacidad y el respeto son primordiales para que acompañado de un ambiente confortable y a maniobras suaves en el examen físico conseguirán que el paciente esté satisfecho con la atención recibida y el médico con su diagnóstico analizado. Es recomendable que el médico de ser posible siempre esté acompañado por un ayudante que facilitará la labor y además tendrá valor de testigo frente a fantasías o reclamos indebidos.

Luego del interrogatorio, el examen físico debe realizarse sistemáticamente en la primera consulta en el siguiente orden: adecuada posición, inspección o examen visual, palpación, tacto rectal y desde luego la obligada y necesaria anoscopia y en caso de ser necesario la rectosigmoidoscopia.

En los mayores de 50 años de edad, una evaluación total del colon debería ser realizada en ese momento aun cuando las hemorroides fueran la causa evidente del sangrado. Se debe enfatizar sobre la necesidad del

examen proctológico completo para el diagnóstico diferencial ya que se ha encontrado que el 7% de los enfermos con hemorroides asintomáticas tenían un carcinoma colónico o rectal; igual advertencia debe realizarse frente a aquellos pacientes portadores de anemia crónica no diagnosticada y con hemorroides sangrantes, sobre la necesidad de investigar la existencia de un carcinoma del colon derecho (12).

La anoscopía es la exploración fundamental para establecer el diagnóstico de las hemorroides y su grado de prolapso. (3). Es una endoscopía del canal anal que no requiere preparación especial para su ejecución, y que no debe ejecutarse en aquellas patologías hemorroidales dolorosas externas (trombosis hemorroidal) o cuando exista hipertonia marcada. Pueden ser necesarias, en ciertas ocasiones, una sigmoidoscopia, o colonoscopia (1,3).

Tratamiento

El tratamiento de la patología hemorroidal básicamente puede ser médico, variedad de tratamientos instrumentales ambulatorios y quirúrgicos en sus

diferentes técnicas. No existen claras limitaciones entre las indicaciones de cada uno de ellos al igual que no existe acuerdo entre cuándo aplicar tratamiento conservador, cuando tratamiento médico y cuando tratamiento quirúrgico. Por lo cual no podemos sentar unas indicaciones universales y la adecuada selección del método dependerá fundamentalmente del grado de las hemorroides, la clínica que presentan, las posibles complicaciones, patologías asociadas y por supuesto la situación particular del paciente en el momento de la indicación.

Tratamiento Médico

Debe emplearse como preventivo en hemorroides grado I y II con síntomas leves y esporádicos, en pacientes tratados por un método alternativo o intervenido quirúrgicamente. Consiste en medidas generales y medicamentos:

1. Regularizar el tránsito intestinal; lo cual se consigue con el consumo de fibra dietética adecuada para contrarrestar la constipación crónica y evitar la enfermedad hemorroidal. En el caso de optar por la

resolución quirúrgica el agregado de fibra a la dieta reduce el dolor y la hemorragia en el tiempo post-quirúrgico. (7)

En general, la fibra insoluble poco fermentable y no viscosa es la que aumenta en mayor grado la masa fecal debido a los restos de fibra no digeridos y a su capacidad para retener agua. La fibra soluble, fermentable y viscosa aumenta la biomasa bacteriana y la retención de agua.

El aumento del volumen fecal y el consiguiente estiramiento de la pared intestinal, estimulan los mecano-receptores y se producen los reflejos de propulsión y evacuación. Las sales biliares y los ácidos grasos de cadena corta también estimulan la motilidad y aceleran el tiempo de tránsito intestinal. Los gases producidos en la fermentación aumentan la masa fecal al quedar atrapados en el contenido intestinal e impulsan la masa fecal al actuar como bomba de propulsión.

Aunque no se han establecido unas recomendaciones específicas del consumo de fibra dietética, para los adultos se sugiere un aporte entre 20-35g/día o bien aproximadamente de 10-14 g de fibra dietética por cada 1.000 kcal (13)

2. Evitar el sedentarismo y los alimentos constipantes, picantes, café, alcohol.
3. Evitar el uso de papel higiénico. Higiene con agua y jabón seguido de un minucioso secado.
4. Baños de asiento tibios para relajar los músculos esfinterianos. Ocasionalmente el paciente prefiere el uso de agua fría o hielo, pero no es recomendable porque aunque produce un efecto anestésico, provoca también un espasmo del esfínter anal que posteriormente exacerba la clínica.
5. Drogas: el uso de supositorios o laxantes, pomadas tópicas que contienen anestésicos y corticoides de forma aislada o combinada; las cuales deben utilizarse no más allá de 5 a 7 días por su riesgo a causar atrofia epitelial, dermatitis, aumento de riesgo de sangrados, etc y la administración oral de productos cuyos componentes son agentes flebotónicos (diosmina, flavonoides, rutina, dobecilato de calcio, etc).

Tratamiento Alternativo a la Cirugía

Dentro del tratamiento alternativo están todos aquellos procedimientos que tienen como objetivo primordial

reducir el exceso de tejido hemorroidal; mediante la fijación de los tejidos deslizados a la pared muscular a través de la fibrosis.

Los buenos resultados no dependen del tipo de tratamiento sino de una adecuada elección de la indicación. Por lo tanto es necesario realizar una meticulosa evaluación clínica de la enfermedad, determinar la ubicación, tamaño y grado de los paquetes hemorroidales, descartar la presencia de lesiones asociadas (fisuras, fistulas, pólipos, papilas hipertróficas, etc) y adecuarlos a las circunstancias y necesidades de los pacientes. (10)

A continuación se mencionarán los tratamientos de mayor demanda y efectividad:

- a. Escleroterapia: consiste en inyectar un compuesto especial por encima de la hemorroide interna a nivel del anillo anorrectal y en cada paquete hemorroidal. Lo que se logra es una fibrosis de la submucosa rectal impidiendo el prolapso. (8)

- b. Ligaduras Elásticas: consiste en la colocación de una banda de goma en el pedículo de las hemorroides internas prolapsadas, por encima de la línea de las criptas con lo cual se produce isquemia y necrosis. Se forma una escara que con la cicatrización posterior fija la mucosa a la capa muscular. (8)
- c. Fotocoagulación infrarroja: se trata de una cauterización a la que sigue una destrucción tisular, cicatrización a nivel del tejido subcutáneo y generación de fibrosis. (8)

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento médico y los métodos instrumentales ambulatorios ofrecen buenos resultados en las hemorroides de grado I y II. Algunos casos de grado III pueden beneficiarse de las técnicas instrumentales ambulatorias o métodos mixtos (instrumentales ambulatorios y quirúrgicos), pero gran parte de las hemorroides de grado III y la totalidad de las de grado IV precisan hemorroidectomía quirúrgica convencional. (8)

Complicaciones Post-Hemorroidectomía

Las complicaciones luego de la hemorroidectomía son infrecuentes y es raramente necesario realizar una reintervención. La mayor parte de ellas pueden ser evitadas debido a que dependen de una correcta técnica quirúrgica. Al extirpar el tejido enfermo deben preservarse áreas cutáneo-mucosas con el fin de evitar estenosis postoperatorias. Durante la disección se expondrá el esfínter interno que debe ser cuidadosamente separado de la mucosa a reseca para evitar la inclusión de sus fibras en la exéresis del tejido hemorroidal con la consiguiente generación de incontinencia. La ligadura de los pedículos también debe ser muy cuidadosa y deben revisarse los mismos con el fin de evitar las hemorragias. Pueden presentarse otras complicaciones que parecerían no depender de la técnica quirúrgica sin ser por ello menos importantes como por ejemplo las infecciones (10).

Bibliografía

1. Ansari P. Hemorroides - Trastornos gastrointestinales - Manual MSD versión para profesionales. Manual MSD versión para profesionales. 2020.
2. Samaniego L., Banchón J., Bravo A., González L. Enfermedad Hemorroidal: tratamiento quirúrgico. J Am Health. 2017 ;3(2):57–63.
3. Aguilar F., Núñez R., Escobar V, Li L., Llano F., Cázares M., et al. Consenso de Hemorroides. 2010;16(3):11.
4. Geçim E., Fazal A., Arshad M., Hayat W., Farag A. Manejo Enfermedad Hemorroidal. EMJ Eur Med J. 2020;
5. Castillo A. Características de pacientes con enfermedad hemorroidal atendidos el año 2018, servicio de coloproctología hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca – Ecuador. Universidad de Cuenca; 2019
6. Charúa L. ENFERMEDAD HEMORROIDAL. Unidad de Coloproctología. Hospital General de México. México. 2017.pág 302-306
7. Martiness V. PATOLOGÍA HEMORROIDAL. ENFOQUE TERAPÉUTICO INTEGRAL. LUGAR DE LA CIRUGÍA AMBULATORIA, Editorial Rioja. Córdoba 2016.
8. Amarillo H. ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA REGIÓN ANAL. Tratamiento Quirúrgico. Buenos Aires. 2017.pág 1-17

9. Lobato L. PATOLOGÍA HEMORROIDAL. MIR Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Malaga.2020.
10. Lembrade R. ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA REGIÓN ANAL. Capítulo 24: Fluxión Hemorroidal. Ed. Akadia. BuenosAires. 2017
11. Adolo Ao, TARSICIO Alonso. HEMORROIDES. Médicos Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Guías Clínicas de Fistera. Navarra-España. 2017.pág 1-3.
12. Vicaria J, Bancalero L. MIR Cirugía General y Aparato Digestivo Javier Becerra Vicaria. Adjunto de Servicio de Urgencias Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Malaga. 2019
13. Escudero E, González P. LA FIBRA DIETÉTICA. Unidad de Dietética y Nutrición. Hospital La Fuenfría. Madrid. 2016. Pág. 68 y 70.

Tumores De La Vía Biliar

Leidy Selene Pallo Olaya

Médico por la Universidad Central Del Ecuador
Maestría en Gerencia en Salud en Universidad
Internacional del Ecuador
Hospital General Docente de Calderón

Introducción

Los tumores de la vía biliar corresponden a neoplasias de baja frecuencia pero que poseen una alta agresividad, que generalmente en el momento en que los pacientes suelen presentar síntomas estos tumores ya no son resecables (1). El carcinoma de la vesícula biliar fue descrito por primera vez en 1777 por Maximilian de Stoll (2). Mientras que Musser en 1889 publica 18 casos de cáncer de la vía biliar primaria; sin embargo, los tumores malignos de las vías biliares intrahepáticas y perihiliares son descritos con mayor detalle en 1957 por Altemeir y no es hasta 1965 cuando Klatskin publicó 13 casos de tumores cancerosos de la bifurcación del conducto hepático (2).

Estos tumores se originan en el epitelio de las vías biliares que pueden ser lesiones benignas, premalignas o malignas (siendo el 95% adenocarcinomas y 5 % carcinomas escamosos) (3). Por su localización anatómica y su tipo de crecimiento morfológico pueden clasificarse de diferente manera; de tal forma la confluencia de los conductos biliares secundarios marca el límite entre los tumores intrahepáticos y

extrahepáticos; a su vez la unión del conducto cístico al hepático común divide a los tumores extrahepáticos en perihiliares y distales (4). Por otra parte, por el tipo de crecimiento morfológico se pueden considerar: expansivo, periductal – infiltrante e intraductal, o mixto si coexisten 2 de ellos (4)

Actualmente se pueden categorizar en base a la localización anatómica en: Colangiocarcinoma intrahepático, colangiocarcinoma extrahepático dentro de los cuales se incluye al tumor perihiliar o conocido como tumor de Klatskin (originado en el epitelio del conducto biliar en la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo con el conducto cístico donde forma el conducto biliar común) y el colangiocarcinoma distal que se extiende para abarcar la vesícula biliar, la ampolla de Vater y conductos biliares pancreáticos (5)

Los síntomas son inespecíficos y por lo general tardíos, existiendo siempre signos de obstrucción biliar con la llamada ictericia fría que es la manifestación clínica de una neoplasia maligna de la vía biliar (6)

La mayoría de los tumores de la vía biliar son multifocales y en la mayor parte de los pacientes no es

posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, por lo tanto, la enfermedad resulta incurable; por lo que en muchos de ellos las terapias adyuvantes como radioterapia, endoprótesis pueden ayudar a mantener un drenaje adecuado de la vía biliar y mejorar la calidad de vida (7)

Epidemiología

En el mundo Occidental la incidencia alcanza entre el 0.35 a 2 por 100.000 pacientes, cabe recalcar que en países como China y Tailandia la incidencia puede llegar a ser 40 veces mayor (5). Sin embargo, en países como Estados Unidos se estiman 52450 casos nuevos y 32750 casos de muerte agrupados entre hígado, vesícula biliar y vías biliares; de esta forma lo convierten en el quinto cáncer más mortal (8)

La incidencia aumenta con la edad, obviando aquellos casos relacionados con la colangitis esclerosante primaria que suele manifestarse en pacientes más jóvenes siendo más frecuente en varones, dejando de lado el cáncer de vesícula que suele ser de mayor incidencia en mujeres (9)

En el Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censos el 1.1% de causas de muerte corresponde para el año 2018 a el grupo de Neoplasias malignas de hígado y vías biliares sin ser mayormente específicos, siendo el 0.9% varones y el 1.3% en mujeres del valor total (10)

Etiología y Factores de Riesgo

Condiciones inflamatorias crónicas pueden predisponer al epitelio del tracto biliar a sufrir modificaciones que pueden dar lugar a cáncer; es así que la condición inflamatoria más establecida asociada a cáncer de las vías biliares es la colangitis esclerosante primaria, la misma que se asocia con enfermedad intestinal inflamatoria crónica, en especial la colitis ulcerosa (11)

Infecciones crónicas con algunas malformaciones congénitas de las vías biliares (como quistes de enfermedad de Caroli) se asocian con el riesgo de desarrollar colangiocarcinoma (12). Los factores etiológicos más comúnmente asociados con el cáncer de vesícula biliar son la inflamación crónica de la vesícula biliar, la colelitiasis, la vesícula biliar de porcelana, los pólipos de la vesícula biliar y los quistes congénitos de la

vesícula biliar. Además, otros factores que pueden estar asociados con el colangiocarcinoma son la obesidad, el tabaquismo, el alcohol y la diabetes tipo 2. (11)

Por otra parte, en el noreste argentino y Chile se reveló que un 6% de los indios nativos de este sector en los que se practicó una cirugía del tracto biliar tenían cáncer de la vía biliar o de vesícula; lo que a su vez lleva a consideración que los factores alimentarios y genéticos como causantes de esta patología (13) (14)

Tabla N°1. Factores de Riesgo Colangiocarcinoma

FACTORES DE RIESGO
Enfermedad Inflamatoria intestinal, asociado a colangitis esclerosante
Enfermedades Congénitas del árbol biliar como enfermedad de Caroli, fibrosis quística hepática, quiste coledocal; con riesgo del 15% de malignizarse
Hepatitis factor independiente, desarrollo de 3 – 5% colangiocarcinoma
Infecciones parasitarias en especial por Opisthorchis y Clonorchis que produce inflamación crónica y lesiones precursoras
Enfermedades avanzadas hepáticas no biliares como la infección por el virus B y C de la hepatitis y la esteatohepatitis no alcohólica
Tóxicos en altos niveles y larga duración como diclorometano y dicloropropano

Síndrome de Lynch en su variante no colónica
Síndrome metabólico
VIH como factor independiente
Infección por <i>H. pylori</i> por inflamación crónica y estímulo a lesiones precursoras de colangiocarcinoma

Tomado de: Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine*, 431.

Clasificación

Actualmente el American Joint Committee for Cancer (AJCC) modificó su clasificación Histológica como carcinoma simple bien diferenciado a carcinoma pobremente diferenciado sobre la base histológica para:

- Adenocarcinoma
- Neoplasia Papilar intraductal sin características invasivas
- Neoplasia quística mucinosa con carcinoma invasivo asociado
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado
- Carcinoma adenoneuroendocrino mixto
- Carcinoma indiferenciado (11)

Por otra parte, la clasificación topográfica:

Tercio proximal de la Vía Biliar principal (Intrahepático o periférico): Incluyen lesiones que engloban la confluencia de los hepáticos y el hepático común hasta desembocadura del conducto cístico) dentro de estos:

- Colangiocarcinoma hiliar o proximal (Klastkin) más frecuente 70% (Extrahepático perihiliar)

Dentro de este grupo contamos con patrones de crecimiento periductal y mixto; su clasificación más difundida es por el sistema de Bismuth Corlette en el que se pueden observar cuatro tipos según el nivel de obstrucción (15)

- Cáncer de Vesícula que infiltra vía biliar principal (Extrahepático distal)
- Tumores hepáticos primitivos o secundarios que invaden la confluencia biliar (intrahepático). (4)
(6)

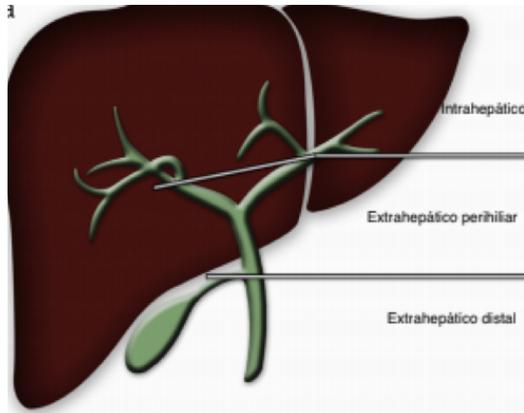


Figura N°1. Clasificación de los tumores del tercio proximal de la vía biliar según localización anatómica. **Tomado de:** Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

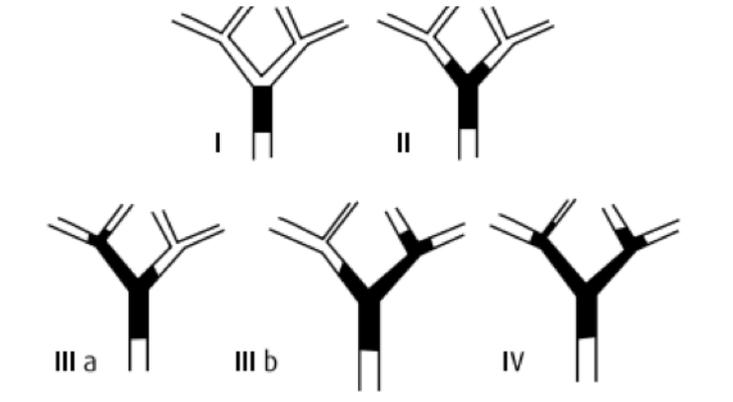


Figura N°2. Clasificación de Bismuth – Corlette. Tipo I: Compromiso del conducto hepático común por debajo de la

confluencia. Tipo II: Compromiso de la confluencia del conducto hepático derecho e izquierdo. Tipo III: Extensión a la bifurcación del conducto hepático derecho (III a) o izquierdo (III b). Tipo IV: Compromete los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los ductos biliares intrahepáticos secundarios o sitios múltiples y discontinuos en los conductos derecho e izquierdo. Tomado de: Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imaginológicos usuales y recientes. Revista Colombiana de Imagenología, 4317-27.

Tercio medio de la vía biliar (Sector colédoco supraduodenal):

- Colangiocarcinoma
- Cáncer de Vesícula
- Conglomerados ganglionares (6)

Tercio distal de la vía biliar (sector colédoco retroduodenal e intrapancreático hasta la paila

- Lesiones periampulares (6)

A su vez los podemos además clasificar por patrón de Crecimiento en:

- Expansivo (nodular o exofítico)
- Periductal- Infiltrante (esclerosante)
- Intraductal (papilar o polipoideo) (4)

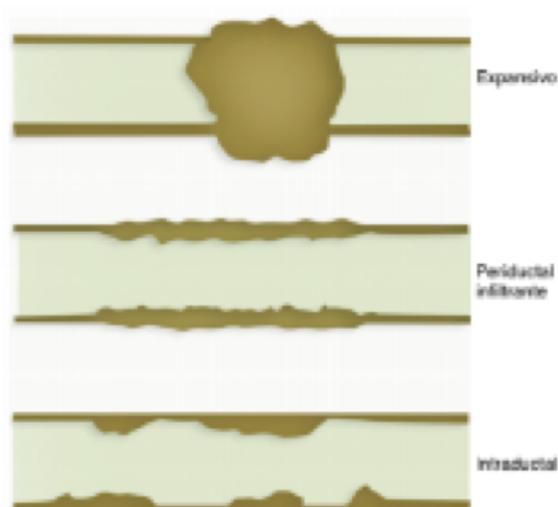


Figura N°3. Clasificación de los tumores de la vía biliar según el tipo de crecimiento. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

En lo que concierne a su frecuencia de presentación podemos ver las siguientes variantes

Tumores Primitivos de la Vía Biliar	%
Colangiocatcinomahiliar – Tumor de Klatskin	60-70%
Colangiocarcinoma Distal (colédoco)	20-30%
Colangiocarcinomas intrahepáticos	10%
Tumores que invaden secundariamente la vía biliar	

Cáncer de páncreas	60-85%
Carcinoma de vesícula biliar	10-25%
Carcinoma ampular o tumor de papila	5-15%
Tumores de duodeno	510%
Conglomerados ganglionares metastásicos	

Tabla N°2. Distribución de tumores de la vía biliar según su origen primarios o secundarios. Tomado de: Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar:

https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf

Clínica

Dentro del cuadro clínico principal de los tumores cabe señalar que generalmente es asintomático en estadios tempranos y que posteriormente presentan un cuadro de obstrucción de la vía biliar siendo los mismos: ictericia indolora, coluria, acolia, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, prurito, fiebre, fatiga, pérdida de peso. Dependiendo de la ubicación del tumor suelen presentar diferentes características es así que si el tumor afecta a los conductos intrahepáticos la clínica será dolor en el hipocondrio derecho, pérdida de peso y elevación de la fosfatasa alcalina. (1)

En los tumores peri hiliares además se podrá encontrar hepatomegalia en un 25 a 40% de casos junto con masa palpable y fiebre además de los síntomas y signos ya mencionados. (16)

En un 40 a 50% de pacientes se suele encontrar hepatomegalia junto con masa palpable y fiebre. En pocas ocasiones suelen existir hallazgos cutáneos paraneoplásicos como el síndrome de Sweet, porfiria cutánea tardía, acantosis nigricans y eritema multiforme. (17)

La ictericia obstructiva es la manifestación clínica más común (80%) además al examen físico suelen observarse lesiones ocasionadas por el rascado secundario al prurito. El signo de Bard y Pic que consiste en una vesícula distendida e indolora, la presencia del mismo da indicios de una obstrucción por debajo de la confluencia de cístico coledociano. (6) Dando como resultado el signo de Couvoisier Terrier que hace referencia a una vesícula palpable indolora que se observa en un 83% de pacientes que presentan un tumor distal. (18)

En la enfermedad avanzada se puede apreciar signos de carcinomatosos peritoneal que suele manifestarse con

ascitis y nódulos en ombligo y a nivel cervical el conglomerado de Troissier en relación a la colonización metastásica de la terminación del conducto torácico. (6)

Diagnóstico

La sospecha clínica y sugestiva con signos de ictericia obstructiva es el primer paso de acercamiento posterior a un examen físico detallado que levante la sospecha de tumoración de la vía biliar, que debe complementarse con exámenes complementarios de laboratorio, imagen; que permitan esclarecer el cuadro y posibles terapias de manejo según la etapa en que se encuentre la enfermedad.

Laboratorio

Elevación marcada de Bilirrubinas a expensas de la bilirrubina directa; así como niveles de AST, ALT, Gamma GT y Fosfatasa Alkalina, son signos de obstrucción en la vía biliar y colestasis. (19)

Marcadores como el CA 19.9 una glucoproteína que se sintetiza en diferentes epitelios (páncreas, vía biliar, estómago, colon, hígado, tumores ováricos, pulmonar y

urotelial) puede presentar elevación con una sensibilidad variable del 50 al 90% y especificidad del 54 al 98%, suele ser de uso en pacientes con colangiocarcinoma en colangitis esclerosante primaria con valores superiores a 129 UI/ml sospecha elevada de colangiocarcinoma. (20)

El Carcinoma Carcinoembrionario (CEA) suele estar elevado en tumores de la vía biliar, sin embargo, puede además manifestarse en otras patologías malignas como colon, mama y en no malignas como gastritis, diverticulitis, úlcera péptica, enfermedad hepática, diabetes mellitus; siendo su uso como seguimiento. El CEA y CA19.9 elevados de manera simultánea pueden elevar la sensibilidad en el diagnóstico de tumores de la vía biliar. (21)

Por otro lado, tenemos a la Alfa Feto Proteína (AFP) que es un marcador tumoral de carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo, también puede elevarse en el colangiocarcinoma, de tal forma si se obtienen una AFP más elevada que el CA 19.9 puede corresponder a una tumoración mixta. (22)

Imagen

La ultrasonografía abdominal es el primer examen de imagen que se lleva a cabo en pacientes que existe sospecha de obstrucción de la vía biliar por su fácil acceso, mediante esta herramienta se puede realizar una aproximación diagnóstica sin embargo es limitado en la detección y caracterización del tumor y determinar su extensión y resecabilidad. (23)

La tomografía computarizada (TC) nos ayuda a detectar tumores intrahepáticos, el nivel y en sus diferentes fases ayuda a distinguir si el estrechamiento es por una formación neoplásica o benigno. (24)

En el caso de los colangiocarcinomas la TC, permite valorar el tumor prequirúrgicamente: su invasión vascular o biliar, nódulos regionales, a distancia o peritoneales. En los tumores de tipo Klatskin se debe valorar la dilatación intrahepática y la unión de los conductos con presencia o ausencia de afilamiento de la pared. (1)

En la Resonancia Magnética (RM) puede existir una imagen hipointensa en tiempo arterial y heterogénea con hipointensidad central que indica fibrosis en tiempo

venoso; mientras que en la valoración dinámica existe un realce centripeto progresivo. Por su parte la colangiopancreatografía por RM es de mucha utilidad en la valoración prequirúrgica facilitando una imagen tridimensional del árbol biliar. (16)

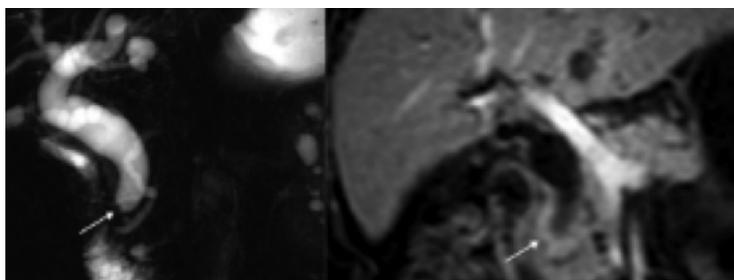


Figura N°4. Colangiocarcinoma distal. Imágenes coronales de Colangio Resonancia 2D y Resonancia Magnética eco de gradiente con supresión grasa y contraste que indican estenosis irregular y asimétrica (flechas) debido a colangiocarcinoma distal tipo periductal-infiltrante. Tomado de: Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica aporta una visualización directa del lugar de la lesión , extensión en el conducto biliar, con lo que se puede obtener cepillado para citología y biopsias; pese a que el

cepillado alcanza una sensibilidad de apenas el 69% para lesiones malignas puede ayudar a un mejor diagnóstico junto con la biopsia (Sugiyama M, 1996). Sin duda una ventaja es la factibilidad de colocar prótesis que faciliten el drenaje y reducir la posibilidad de colangitis agudas.



Figura N°5. Flecha señala en una CPRE colangiocarcinoma distal señalado en la flecha. Tomado de: Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology*, 98.

Por su parte la ultrasonografía endoscópica puede ser de ayuda para la realización de una punción con aspiración

mediante aguja fina, siendo esta más sensible que la citología por cepillado para detectar malignidad. (1)

Tratamiento

En cuanto se refiere al tratamiento el mismo requiere de un equipo multidisciplinario, el mismo que puede constar de gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, oncólogos, radioterapéuticos y patólogos, cabe recalcar que apenas un 30% puede ser resecable al momento de su diagnóstico; convirtiéndose en cirugías de alta complejidad con una morbilidad y mortalidad elevada incluso en centros especializados llegando a un 15 – 20%. (6)

Colangiocarcinoma intrahepático tratamiento

La resección quirúrgica con márgenes libres es la cirugía a planificar tomando en cuenta todo lo anteriormente mencionado; de tal forma que si el tumor está localizado en la periferia no es necesario reseca los nódulos linfáticos portales; en el caso de que su localización sea central se recomienda la resección de los nódulos linfático. En el caso de tumores con gran progresión

local se recomienda el tratamiento con fluoropirimidine como quimioterapia y además radioterapia externa. (26)

Colangiocarcinoma extrahepático tratamiento

Puede ser tratado de manera eficaz con resección quirúrgica extensa que puede abarcar resecar una parte del hígado y el conducto biliar extrahepático, con el objetivo de dejar márgenes libres de tumor; de tal forma que la extensión de la resección hepática dependerá de la afectación del parénquima hepático.(27) En el caso del colangiocarcinoma extrahepático distal puede verse enrolado el conducto pancreático lo cual puede ser manejado quirúrgicamente con una pancreaticoduodenectomia (cirugía de Whipple); el trasplante del hígado no mostró una mayor supervivencia a los cinco años por lo cual no es una opción viable.

Pronóstico

Por lo general el pronóstico debido a su hallazgo y diagnóstico tardío es malo con una supervivencia de menos de 2 años y una supervivencia de menos del 10%; pese al uso de terapias adyuvantes en tumores

irresecables la supervivencia fue máximo aun año; por lo tanto la cirugía es la única cura potencial para el cáncer en etapa temprana sin embargo la supervivencia dependerá de los factores tales como estado de márgenes de afectación de las estructuras circundantes y metástasis. (28)

Bibliografía

1. E. Estrella, F. A. (2016). Cáncer de la vía biliar y del páncreas. *Medicine*, 431.
2. Fatechi M, F. S. (2008). Cáncer de Vía Biliar. *Revista de posgrado de la Via. Cátedra de Medicina*, 12.
3. Brham F., L. L. (22 de Noviembre de 2018). Hallazgos en Imagen de los tumores biliares. Obtenido de SERAM (Sociedad Española de Radiología Médica): <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2293>
4. Delgado F., V. J. (10 de Marzo de 2014). Tumores de la vía biliar. Obtenido de Radiología: <https://doi.org/10.1016/j.rx.2014.10.001>
5. Bridgewater J., G. K. (2020). Biliary Tract Cancer: Epidemiology, Radiotherapy, and Molecular Profiling. *American Society of Clinical Oncology Education Book*, 194.

6. Delgado J., M. F. (2018). Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar:
https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_COFM.pdf
7. NIH. (05 de 02 de 2019). Instituto Nacional del Cáncer. Obtenido de Tratamiento del cáncer de vías biliares (colangiocarcinoma) (PDQ®)–Versión para profesionales de salud:
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-vias-biliares-pdq>
8. Recio A., H. G. (Enero de 2020). Hepatobiliary Tract Cancer. Obtenido de NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health.:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441830/?report=printable>
9. Okuda K., N. Y. (2002). Cholangiocarcinoma : recent progress . Part1 epidemiology an etiology . J Gastroenterol Hepatol , 1049-55.
10. INEC. (24 de 08 de 2020). INEC. Obtenido de Instituto nacional de estadística y censos:
https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_defunciones/
11. Krasinskas A. (2018). Cholangiocarcinoma. Surgical Pathology, 404-405.

12. Zamani Z, F. S. (Julio de 2020). Pub Med. Obtenido de Biliary Tract Cancer: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560550/#article-89874.s2>
13. Gederlini A, A. M. (2006). Gallbladder cancer trend and risk distribution. *Revista Médica Chile*, 134: 565-574.
14. Jiménez M. (2005). Cirugía Percutánea Biliar. Ciclo de Educación Médica Continua en Gastroenterología, (pág. Informe 12). Buenos Aires.
15. Castrillón G, G. D. (2015). Obstrucción Maligna de la vía biliar: Hallazgos imagenológicos usuales y recientes. *Revista Colombiana de Imagenología*, 4317-27.
16. Park H, L. J. (2008). Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography. *AJR AM J Roentgenol*, 190:396-405.
17. Vauthey J, B. L. (1994). LH. Recent advances in the management of cholangiocarcinomas . *Semin Liver*, 14:109-14.
18. Gómez A, D. L. (2012). El Signo de Couvoisier Terrier. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*, 331-334.
19. Forner A, V. G.-S. (2019). Clinical presentation, diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. *Liver International*, 98-107.
20. Misra S, C. A. (2003). Carcinoma of the gallbladder. *Lancet Oncology*, 4:167-76.

21. Ramage J, D. A. (1995). Serum tumor markers for the diagnosis of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology*, 108:865-9.
22. Sinakos E, S. A. (2011). Many patients with primary sclerosing cholangitis and increased serum levels of carbohydrate antigen 19-9 do not have cholangiocarcinoma. *Clinical Gastroenterology Hepatology*, 9:434-9.
23. Sainani N, C. O. (2008). Cholangiocarcinoma: Current and novel imaging techniques . *Radiographics* , 28:1263-87.
24. Valls C, G. A. (2000). Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma : CT Ecaluation. *Adomen Imaging*, 25:490-6.
25. Rizvi S, K. S. (2018). Cholangiocarcinoma — evolving concepts and therapeutic strategies. *Clinical Oncology*, 98.
26. Kelley S, B. M. (2004). Cholangiocarcinoma: advance an aggressive operative approach with adjuvant chemortherapy. *Am Surg*, 20:734-8.
27. Oliveira I, K. A. (2017). Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management . *Abdom Radiol (NY)* , 42(6) : 1637-1649.
28. Pellino A, L. F. (2018). Precsision medicine in cholangiocarcinoma. *Transl Gastroenterol Hepatol*, 3:40.