



# Enfermedades del colon, recto y ano

## EDITORES

Carlos M. Lumi

Romina Bianchi

Alejandro Canelas

Karina Collia Ávila

Pablo A. Farina

Mariano Laporte

Adrián E. Mattacheo

Rita L. O. Pastore

SOCIEDAD ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA



---

# Enfermedades del colon, recto y ano

## EDITORES

### **Carlos M. Lumi, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Cirujano Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Director del Programa de Residencia Postbásica de Coloproctología del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología, Director de Docencia e Investigación Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Romina Bianchi, MAAC, MSACP, FACS, MASCRS, MESP**

*Docente Adscripta de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujana Colorrectal, Sector de Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Fundación Favalaro y del Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Juan A. Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Alejandro Canelas, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Sub Director de la Carrera de Especialista Universitario en Cirugía General, Universidad de Buenos Aires. Cirujano colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología y del Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina y Cirujano colorrectal del H.I.G.A. Prof. Dr. Ramón Carrillo. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

### **Karina Collia Ávila, MAAC, MSACP**

*Jefe de Unidad Coloproctología, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Cirujana Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Pablo A. Farina, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de Unidad de Guardia, Departamento de Urgencias, Hospital Ignacio Pirovano. Cirujano Colorrectal de la Sección Coloproctología, Hospital Dr. Ignacio Pirovano. Cirujano Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Mariano Laporte, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal de la Clínica Bazterrica, del Hospital Piñero y del Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina*

### **Adrián E. Mattacheo, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de Sección Coloproctología Hospital J. M. Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Rita L. O. Pastore, MAAC, MSACP, Doctora en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Profesora Adjunta de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Profesora Asociada de Cirugía, Universidad Favalaro. Directora de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital Juan A. Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

---

---

# PRÓLOGO

Llevó recorrer un largo camino comprender y aceptar que la Coloproctología es una especialidad que tiene una entidad muy bien determinada. Desde siempre considerada una subespecialidad de la Cirugía General, que todos abrazamos, poco a poco fue creciendo y diferenciándose, adquiriendo de esta forma una personalidad en lo científico y académico.

Sin querer hacer historia, debo mencionar, por lo vivido personalmente y lo relatado por quienes me precedieron en la Coloproctología, que fueron muchas las dificultades que hubo que sortear para llegar al lugar que hoy ocupa nuestra especialidad.

Es por eso y muchas otras razones que esta obra cobra una gran valor. Es fruto del trabajo, la dedicación, el deseo y el placer, que día a día llevaron al lugar que hoy tiene la Coloproctología en Argentina.

Fue durante las reuniones de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Coloproctología que presidí durante los años 2018 y 2019, cuando surgió la idea de escribir un libro que fuera abarcativo, de contenido integral y que incluyera todos los tópicos de la especialidad de manera clara y actual. Poco a poco se fue moldeando a partir de las distintas opiniones, intercambios y propuestas. Con un gran entusiasmo se convocó a quienes por su trayectoria profesional y académica, personalidad y gran interés docente aceptaron participar. Sus nombres, que el lector verá en cada capítulo, corresponden a lo más granado de la Coloproctología argentina y de otras especialidades y sin duda le otorgan a esta obra un carácter académico excepcional.

Es lícito decir, y sin temor a equivocarme, que se constituirá en un libro de consulta imprescindible, en el que no solo el coloproctólogo, sino también el cirujano general, el gastroenterólogo y muchos otros, encontrarán respuesta a situaciones de nuestra práctica diaria, ya sea en la fase diagnóstica o terapéutica.

Mencionar a cada uno de los que trabajaron en esta tarea académica tiene el riesgo de ser injusto. Todos y cada uno de ellos dieron su tiempo, el escaso tiempo que nuestra profesión nos deja libre; también seguramente sacrificaron, en forma desinteresada, momentos de descanso y ocio para dedicarse a la escritura de sus capítulos o a la edición o a las tantas tareas que requiere esta publicación. Felicitarlos y agradecerles.

Me siento honrado por haber sido elegido para prologar este libro. Y a medida que escribo voy recordando ese largo camino que mencioné al comienzo y me emociona y me llena de orgullo haber sido parte de este tan lindo proyecto que hoy es una realidad.

**Carlos Miguel Lumi, MAAC, MSACP**

*Ex Presidente SACP*

*Septiembre 2023*

---

# P R E F A C I O

La Sociedad Argentina de Coloproctología concretó una genial idea, al realizar con gran esfuerzo y constancia, este libro de la especialidad destinado no solamente a quienes la ejercen, sino también a cirujanos generales y gastroenterólogos.

Vaya mi agradecimiento a los editores y a su jefe Carlos Miguel Lumi con quien trabajé durante muchos años, que me dieron la oportunidad de escribir estas líneas, que son un elogio para todos los que se esforzaron por lograrlo y que en el intento de querer nombrarlos a todos caería en el injusto error involuntario de olvidarme de alguno de ellos.

Después de cincuenta y siete años de graduado pasando siete como cirujano general me dediqué por completo a esta especialidad traccionado por una persona carismática y con gran sabiduría, Alfonso Marcelo Fraise, quién me relacionó en ese momento con no más de diez cirujanos que se desempeñaban solamente como proctólogos. Hoy, gracias al esfuerzo de los sucesores de aquellos “Maestros” y a las nuevas generaciones, no solamente nos llamamos coloproctólogos sino que nuestra actividad es reconocida como especialidad.

Deseo fervientemente que esta obra producto de la brillante e inteligente idea de un grupo de integrantes de la SACP, unido a los diferentes capítulos escritos por distinguidos colegas, consolide aún más la identidad de la Sociedad y se convierta en fuente de consulta y conocimiento para todos aquellos que accedan a ella.

**Alfredo Graziano**

*MEmerAAC, MEmerAcAC, MEmerSACP*

*Ex Presidente SACP*

---

# ÍNDICE

## UNIDAD I

GENERALIDADES .....	1
1. Anatomía colorrectoanal .....	2
<i>Vicente Mitidieri</i>	
2. Fisiología colorrectal .....	26
<i>Silvia C. Pedreira</i>	
3. Fisiología anal .....	41
<i>Lucila Fazio Álvarez y Carlos M. Lumi</i>	
4. Aspectos médico legales en coloproctología .....	47
<i>Luis A. Zanoni</i>	

## UNIDAD II

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS .....	61
5. Estudios funcionales .....	62
<b>PARTE 1.</b> Manometría .....	62
<i>Agustina Pascual Russo y Pedro Díaz Donoso</i>	
<b>PARTE 2.</b> Videodefecografía .....	72
<i>Andrea V. Ventura y Julieta Brea</i>	
<b>PARTE 3.</b> Ecodefecatografía .....	79
<i>Pablo A. Farina y Pamela Jacinto</i>	
<b>PARTE 4.</b> Resonancia magnética dinámica de pelvis en la evaluación de los trastornos del piso pelviano .....	85
<i>Flavia Alexandre y Carina Chwat</i>	
<b>PARTE 5.</b> Tránsito colónico .....	94
<i>Andrea V. Ventura</i>	
6. Estudios por imágenes .....	99
<b>PARTE 1.</b> Ecografía endorrectal y endoanal 360° .....	99
<i>Pablo A. Farina y Julieta Cittadini</i>	
<b>PARTE 2.</b> Valoración del cáncer colorrectal por tomografía computada .....	106
<i>María Florencia Bambaci</i>	
<b>PARTE 3.</b> Resonancia magnética .....	111
<i>Miguel E. Nazar</i>	
<b>PARTE 4.</b> Utilidad del PET-TC en la estadificación y seguimiento del cáncer colorrectal .....	116
<i>Martín Eleta</i>	
<b>PARTE 5.</b> Colonoscopia virtual .....	125
<i>Carlos Capuñay y Patricia Carrascosa</i>	
7. Colonoscopia .....	130
<b>PARTE 1.</b> Colonoscopia diagnóstica .....	130
<i>Julio D. Baistrocchi, Leandro E. Correa, Alejandro E. Delgado, Sergio D. Varela y Carlos Tyrrell</i>	
<b>PARTE 2.</b> Colonoscopia terapéutica .....	142
<i>Gonzalo Castellano Egloff y Brian U. Santos</i>	

### UNIDAD III

PATOLOGÍA ANAL .....	155
8. Manejo perioperatorio de la patología anal .....	156
<i>Daniel O. Cattáneo</i>	
9. Hemorroides .....	164
<i>Hugo A. Amarillo</i>	
10. Fisura anal .....	186
<i>Fernando D. Vázquez y Ezequiel O. Ferro</i>	
11. Abscesos y fístulas anorrectales .....	200
<b>PARTE 1. Abscesos</b> .....	200
<i>Alberto Mondino y Cecilia B. Rossi</i>	
<b>PARTE 2. Fístulas</b> .....	207
<i>Leonardo Salim y Mariana Matzner Perfumo</i>	
12. Fístulas rectovaginales .....	218
<i>Ignacio Pitaco</i>	
13. Enfermedad pilonidal e hidrosadenitis supurativa .....	226
<i>Mariano Vaingurt y María Eva Serrano</i>	
14. Infecciones de transmisión sexual .....	241
<i>Laura Svidler López y Luciana La Rosa</i>	
15. Prurito anal y dermatopatías .....	257
<i>Mariela Cedermas y Gabriela L. Sidra</i>	
16. Estenosis anal .....	269
<i>Marcos Zavalía y Federico Carballo</i>	

### UNIDAD IV

TRASTORNOS FUNCIONALES .....	278
17. Incontinencia anal .....	279
<i>Omar R. Miravalle</i>	
18. Disfunciones del piso pelviano .....	300
<i>Guillermo Rosato y Laura Solé</i>	
19. Constipación, tránsito lento e inercia colónica .....	309
<i>Daniela Milito y Carlos M. Lumi</i>	
20. Síndrome del elevador del ano, dolor rectoanal .....	321
funcional inespecífico y proctalgia fugaz	
<i>Marcelo J. Colinas</i>	

### UNIDAD V

PATOLOGÍA COLORRECTAL BENIGNA .....	328
21. Manejo perioperatorio de la patología colorrectal .....	329
<i>Dolores Daneri, Hernán Ruiz y Juan Carlos Patron Uriburu</i>	
22. Hemorragia digestiva baja grave .....	335
<i>Jorge Latif y Mauro Lorenzo</i>	
23. Enfermedad diverticular .....	360
<i>Alejandro Canelas, Ricardo Mentz y Luis Pedro</i>	
24. Megacolon y vólvulo colónico .....	391
<i>Gerardo M. Rodríguez y Pablo A. Tacchi</i>	
25. Prolapso rectal .....	407
<i>Angel M. Minetti</i>	
26. Endometriosis colorrectal .....	420
<i>Joaquín Tognelli</i>	
27. Colitis isquémica y otras colitis .....	430
<i>Juan Pablo Campana y Marcos González</i>	
28. Trauma colorrectal .....	447
<i>Néstor Marchetti</i>	

29. Cuerpos extraños en el recto .....	466
<i>Cristian Rodríguez</i>	
30. Ostomías .....	474
<i>Marcelo Fraise y Mauricio Fantozzi</i>	
31. Complicaciones de las anastomosis colónicas .....	488
<i>Mariano Laporte y Francisco Laxague</i>	

## UNIDAD VI

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL .....	500
32. Diagnóstico y evaluación .....	501
<i>Luis Boerr y Federico Bentolila</i>	
33. Tratamiento médico .....	510
<i>Raquel González</i>	
34. Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa .....	529
<i>Alfredo Graziano y Karina Collia Ávila</i>	
35. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn .....	559
<i>Karina Collia Ávila y Alejandro Canelas</i>	

## UNIDAD VII

ENFERMEDAD ONCOLÓGICA COLORRECTOANAL .....	582
--	-----

### SECCIÓN 1. Cáncer colorrectal

36. Epidemiología, etiología y genética .....	583
<i>Carlos A. Vaccaro y Nadia Peralta</i>	
37. Prevención del cáncer colorrectal .....	595
<i>Ubaldo Gualdrini, Raúl Matanó y Karina Yonamine</i>	
38. Pólipos colorrectales .....	625
<i>Rita L. O. Pastore</i>	
39. Cáncer colorrectal hereditario: síndrome de Lynch y poliposis colónicas .....	648
<i>Alejandro Gutiérrez, Mariana Coraglio y Carlos A. Vaccaro</i>	

### SECCIÓN 2. Cáncer del colon

40. Estadificación .....	668
<i>Fernando Bugallo y Adriana García</i>	
41. Tratamiento quirúrgico .....	675
<i>Juan Carlos Patrón Uriburu</i>	
42. Cirugía robótica .....	687
<i>Julio Lococo y Luis Pedro</i>	
43. Tratamiento oncológico .....	697
<i>Javier Castillo</i>	
44. Cáncer del colon localmente avanzado .....	710
<i>Mario Salomón</i>	
45. Cáncer del colon complicado .....	718
<i>Adrián Mattacheo</i>	

### SECCIÓN 3. Cáncer del recto

46. Estadificación .....	727
<i>Adriana Diéguez</i>	
47. Tratamiento multimodal .....	745
<i>Nicolás Rotholtz y María Agustina Casas</i>	
48. Técnicas quirúrgicas abdominales .....	755
<i>Fabio Leiro y Romina Bianchi</i>	
49. Técnicas quirúrgicas transanales .....	773
<i>Hernán Vaccarezza y Gustavo Rossi</i>	
50. Anatomía patológica .....	791
<i>Pablo Dezanzo</i>	
51. Recurrencia en el cáncer del recto .....	799
<i>Guillermo M. Ojea Quintana y Benjamín Viaña</i>	

---

<b>SECCIÓN 4. Cáncer del recto metastásico</b>		
52.	Tratamiento oncológico de la enfermedad metastásica ..... <i>Soledad Iseas</i>	813
53.	Metástasis hepáticas del cáncer colorrectal ..... <i>Oscar C. Andriani y Abraham Gallardo Martínez</i>	826
54.	Metástasis pulmonares del cáncer colorrectal ..... <i>David E. Smith y Agustín Dietrich</i>	839
55.	Carcinomatosis peritoneal ..... <i>Maximiliano Bun</i>	845
<b>SECCIÓN 5. Seguimiento</b>		
56.	Seguimiento post tratamiento del cáncer del colon y recto ..... <i>Victor M. Im</i>	859
<b>SECCIÓN 6. Cáncer del ano</b>		
57.	Diagnóstico y tratamiento ..... <i>Fernando O. Serra, Mario Barugel, Mabel Sardi y Roberto E. Elías</i>	867
<b>SECCIÓN 7. Efectos adversos del tratamiento</b>		
58.	Complicaciones de la radioterapia pelviana ..... <i>Juan M. Ganduglia y Rita L. O. Pastore</i>	890
<b>SECCIÓN 8. Tumores menos frecuentes</b>		
59.	Otros tumores colorrectoanales ..... <i>Alejandro Moreira Grecco</i>	906
60.	Tumores retrorrectales ..... <i>Alejandro Moreira Grecco</i>	918
<b>UNIDAD VIII</b>		
<b>COLOPROCTOLOGÍA EN PEDIATRÍA</b> ..... 926		
61.	Enfermedad de Hirschsprung, malformaciones anorrectales ..... y otras condiciones patológicas <i>Marcela Bailez y Juan Siffredi</i>	927



---

## COLABORADORES

### **Flavia Alexandre, MAAC**

*Cirujana Colorrectal, Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía, Hospital Universidad Austral. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

### **Hugo A. Amarillo, MAAC, MSACP, FACS, Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Docente autorizado, III Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán. Cirujano Colorrectal, Sanatorio Modelo de Tucumán. Tucumán, Argentina*

### **Oscar C. Andriani**

*Jefe del Equipo de Cirugía Hepato-Pancreato-Biliar, Swiss Medical Group. Sanatorio de los Arcos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Co-Director del Programa de Entrenamiento en Cirugía HPB y Trasplante Hepático del Hospital Privado de Rosario. Rosario, Santa Fe, Argentina*

### **Marcela Bailez**

*Docente Adscripta de Cirugía Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Cirujana a cargo del Sector Simulación Quirúrgica, Hospital Garrahan. Coordinadora General de Servicios Quirúrgicos, Hospital Garrahan*

### **Julio D. Baistrocchi, MAAC, MSACP, MACCórdoba**

*Profesor Asistente de Cirugía, Universidad Nacional de Córdoba. Cirujano Colorrectal de la Unidad Digestiva Baistrocchi. Ex Presidente de la Sociedad de Colonoproctología de Córdoba. Córdoba, Argentina*

### **María Florencia Bambaci**

*Médica del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Británico de Buenos Aires y del Centro de Diagnóstico por Imágenes IMAXE. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Mario Barugel**

*Profesor Adjunto Extraordinario de la Carrera de Especialista en Oncología, Universidad del Salvador. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Federico Bentolila**

*Médico Gastroenterólogo del Hospital Alemán de Buenos Aires y de FUNDALEU. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Luis Boerr<sup>†</sup>**

*Médico Gastroenterólogo. Ex Vicepresidente del Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Julieta Brea, MAAC**

*Cirujana de Guardia, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Cirujana Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Fernando Bugallo, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal, Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Maximiliano Bun, MAAC, MSACP, MENDIBA**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal, Sección Coloproctología y Sección Endoscopia, Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Juan Pablo Campana, MAAC**

*Cirujano Colorrectal, Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

### **Carlos Capuñay, MSAR**

*Jefe del Departamento de Tomografía Computada y Resonancia Magnética de Diagnóstico Maipú, Subjefe del Departamento de Investigación de Diagnóstico Maipú. Director de la Residencia en Diagnóstico por Imágenes de Diagnóstico Maipú. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

---

**Federico Carballo, MAAC**

*Profesor Adjunto de Cirugía, UAI, Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal del Servicio de Cirugía y de Guardia del Hospital Pirovano y del Servicio de Cirugía del Centro Médico Vilella. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Patricia Carrascosa, FACC, FSCCT, MSCCT, Doctora en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Profesora Adjunta de Radiología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Directora Médica y Jefa de Docencia e Investigación de Diagnóstico Maipú. Co Presidenta del Comité Latinoamericano del SCCT. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Emiliano Caruso, MAAC, MSCLP**

*Cirujano del HIGA San Martín de La Plata y del Sanatorio Ipenza. La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**María Agustina Casas**

*Cirujana del Servicio de Cirugía General, Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Gonzalo Castellano Egloff, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal, Hospital Italiano de San Justo. Provincia de Buenos Aires, Argentina y Coordinador de la Unidad de Coloproctología, Clínica Adventista Belgrano. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Javier Castillo**

*Médico Oncólogo, Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Daniel O. Cattáneo, MAAC, MSACP, MSCLP**

*Profesor Titular de la Cátedra C de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas de La Plata (UNLP), Cirujano Colorrectal, Instituto Médico Platense. La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Mariela Cedermas, MAAC, MSACP**

*Jefa del Servicio de Coloproctología, Hospital Militar Central Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich. Directora de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital Militar Central Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Betty Paola Choque, MAAC**

*Cirujana de Guardia, Hospital Prof. Dr. Ramón Carrillo. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Julieta Cittadini, MAAC**

*Cirujana Colorrectal de la Unidad Coloproctología, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo y del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Marcelo Colinas, MAAC, MSACP**

*Jefe de Coloproctología, Sanatorio Municipal Dr. Julio Méndez. Coloproctólogo de la Clínica San Camilo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Mariana Coraglio, MAAC, MSACP**

*Cirujana Colorrectal de la Unidad Proctología, Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina y Cirujana Colorrectal del Sanatorio Bernal. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Leandro E. Correa, MAAC**

*Profesor Asistente, Universidad Nacional de Córdoba. Encargado de la Unidad de Coloproctología del Hospital Córdoba y Cirujano Colorrectal de la Unidad Digestiva Baistrocchi. Ex Presidente de la Sociedad de Colonoproctología de Córdoba. Córdoba, Argentina*

**Carina Chwat, MAAC**

*Cirujana Colorrectal del Sector Coloproctología y Piso Pélvico del Hospital Austral. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Dolores Daneri, MAAC**

*Cirujana de Guardia y del Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

---

**Alejandro E. Delgado, MAAC, SACP**

*Profesor Adjunto de Cirugía I y II, Universidad Nacional de Córdoba. Ciudad de Córdoba, Argentina*

**Pablo Dezano**

*Médico Anatomopatólogo, Servicio de Histopatología, Hospital Británico de Buenos Aires. Miembro integrante del equipo interdisciplinario de cáncer colorrectal. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Pedro Díaz Donoso, MAAC**

*Fellow de Cirugía Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Adriana Diéguez**

*Coordinadora del Área de Oncoimágenes de Diagnóstico Médico e Investigaciones Médicas. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Consultora del Instituto CIM, Trelew, Chubut, Argentina*

**Agustín Dietrich**

*Cirujano de la Sección Cirugía Torácica, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Martín Eleta**

*Profesor Adjunto, Carrera de Posgrado de Diagnóstico por Imágenes, Universidad del Salvador, Docente Adscripto, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Director Médico de IMAXE. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Roberto E. Elías**

*Profesor Adjunto de Diagnóstico por Imágenes, Instituto Universitario Italiano de Rosario. Jefe de Departamento Diagnóstico por Imágenes, Hospital Provincial de Rosario, Jefe de Departamento Diagnóstico por Imágenes, Sanatorio Delta de Rosario. Rosario, Santa Fe, Argentina*

**Lucila Facio Álvarez, MSAGE, MCIDEMO**

*Médica Gastroenteróloga, Servicio de Gastroenterología, Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo, Coordinadora del Grupo de Trabajo de Motilidad Digestiva-Médica Gastroenteróloga del Sanatorio Mater Dei. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Mauricio Fantozzi, MAAC, MSACP, FASCRS, MASCRS, MAEC, MAECP**

*Jefe de Unidad Coloproctología, Hospital Universitario San Roque Maspalomas, Gran Canaria, España. Director Centro Proctológico Especializado Las Palmas de Gran Canaria, España*

**Ezequiel O. Ferro**

*Cirujano de Guardia, Hospital Álvarez y Cirujano de Planta, Nueva Proctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Marcelo Fraise,<sup>†</sup> MAAC, MSACP, MALCP**

*Cirujano Colorrectal. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología*

**Abraham Gallardo Martínez**

*Cirujano del Equipo de Cirugía Hepato-Pancreato-Biliar, Swiss Medical Group, Sanatorio de los Arcos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Juan M. Ganduglia, MAAC, MSACP**

*Jefe del Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía General, H.Z.G.A. Dr. A. Balestrini. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Adriana García**

*Docente Titular de Diagnóstico por Imágenes, Universidad de Buenos Aires y ACA. Jefa del Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Marcos González, MAAC**

*Médico Asociado del Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Cirujano, Servicio de Cirugía General, Sector Coloproctología, Hospital Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

---

**Raquel González**

*Coordinadora de la Unidad de EII del Instituto de Enfermedades Digestivas. Directora del Fellowship de EII del Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Alfredo Graziano, MEmerAAC, MEmerAcAC, MEmerSACP**

*Profesor Emérito, Universidad del Salvador. Médico Honorario del Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Cirujano maestro AAC. Maestro de la Coloproctología SACP. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Ubaldo Gualdrini, MAAC, MSACP, MSAGE**

*Cirujano Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Alejandro Gutiérrez, MAAC, MSACP**

*Director Médico del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Víctor M. Im, MAAC, MSACP**

*Médico asociado del Servicio de Cirugía, Sector Coloproctología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal, Centro Médico Ambrosetti. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Soledad Iseas**

*Médica Oncóloga, Sección Oncología, Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Pamela Jacinto, MAAC**

*Cirujana Colorrectal de la Unidad Coloproctología, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Cirujana Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Luciana La Rosa, MAAC, MSACP, MIANS**

*Profesora Adjunta, Carrera de Medicina, Instituto Universitario CEMIC. Cirujana colorrectal del Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas y del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología. Sub-investigadora, Dirección de Investigaciones, Fundación Huésped. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Jorge Latif, MAAC, MSACP, MAcadAcAC**

*Jefe de Departamento de Cirugía, Clínica Modelo de Lanús. Ex presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Francisco Laxague**

*Cirujano, Servicio de Cirugía General. Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Fabio O. Leiro, MAAC, MSACP, FACS, MASCRS, MAcadAcAC**

*Profesor Adjunto de PFO, Universidad Favaloro. Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Buenos Aires. Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital J. M. Penna. Cirujano Colorrectal del Hospital Universitario Fundación Favaloro y del Sanatorio Mater Dei. Director de la Carrera de Especialista en Cirugía General, Universidad de Buenos Aires. Sub Director de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital José M. Penna. Maestría en Administración de Empresas en la Universidad Torcuato Di Tella, Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Julio Lococo, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal, Servicio de Coloproctología, Hospital Churruca-Visca. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Mauro Lorenzo, MAAC.**

*Jefe del Servicio de Cirugía, Coloproctología y Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica, Clínica Modelo de Lanús. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

---

**Nestor Marchetti, MAAC, MSACP**

*Director del Departamento de Cirugía Grupo Gamma, Jefe de Servicio de Coloproctología del Grupo Gamma, Rosario, Santa Fe, Argentina*

**Raúl Matanó**

*Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital de Alta Complejidad El Cruce, Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Mariana Matzner Perfumo, MAAC**

*Cirujana Colorrectal, Servicio de Cirugía General, Unidad de Coloproctología, Hospital Italiano de La Plata. La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Ricardo Mentz, MAAC, MSACP**

*Profesor Adjunto de Cirugía, Instituto Universitario del Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Cirujano Colorrectal, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Daniela Milito, MSAGE**

*Médica Gastroenteróloga de Motilidad, Hospital Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Angel M. Minetti, MAAC, MSACP, Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Profesor Adjunto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Encargado del Sector Coloproctología, Sanatorio de la Trinidad Quilmes. Director de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Sanatorio de la Trinidad Quilmes. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Omar R. Miravalle, MAAC, MSACP, MSAGE, MASCRS**

*Cirujano Colorrectal del Centro Privado de Cirugía y Coloproctología y del Servicio de Cirugía Centro de Educación Médico e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno". Presidente de la Asociación Argentina para la lucha contra la incontinencia (ALIAR). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Vicente Mitidieri, MAAC, Doctor en Ciencias Bioestructurales (Universidad de Buenos Aires)**

*Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Alberto Mondino, MAAC, MSACP, Máster en Coloproctología (Universidad de Bologna)**

*Jefe de Unidad Coloproctología, Hospital Italiano de La Plata. Jefe de Sala H.Z.G.A Horacio Cestino Ensenada. La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Alejandro Moreira Grecco, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de División Cirugía Gastroenterológica, Hospital de Clínicas de Buenos Aires José de San Martín. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Miguel E. Nazar**

*Docente Adscripto, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de Resonancia Magnética, Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Guillermo M. Ojea Quintana, MAAC, MSACP**

*Médico Asociado del Servicio de Cirugía General, Sector Coloproctología, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Agostina Pascual Russo, MSAGE, MCIDEMO**

*Médica Gastroenteróloga del Sector Motilidad Digestiva, Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo. Médica del Equipo de Patología Funcional de Gedyt. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Juan Carlos Patrón Uriburu, MAAC, MSACP, MASocAcAC, FASCRS, MSAGES, MESCP**

*Jefe del Servicio de Coloproctología del Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

---

**Silvia C. Pedreira, MSAGE**

*Jefa del Servicio de Gastroenterología, Hospital Alemán de Buenos Aires. Directora de la Carrera de Médico Especialista en Gastroenterología, Universidad de Buenos Aires, Sub Sede Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Luis Pedro, MAAC, MSACP**

*Subjefe del Servicio de Coloproctología, Hospital Churruca-Visca. Coordinador de Cirugía Sanatorio de la Trinidad y Sanatorio Sagrado Corazón. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Nadia C. Peralta, MAAC**

*Cirujana del Servicio de Cirugía General del Hospital Zonal General Alvear y de la Clínica del Valle, Comodoro Rivadavia, Chubut, Argentina*

**Ignacio Pitaco, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal, Servicio de Cirugía del Hospital Naval y del Sanatorio de la Trinidad Quilmes. Sub-Director de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Sanatorio de la Trinidad Quilmes. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Cristian Rodríguez, MAAC, MSACP**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Cirujano Colorrectal, Servicio de Coloproctología Hospital Churruca Visca*

**Gerardo M. Rodríguez, MAAC, MSACP, MASCRS, MWEO**

*Cirujano Colorrectal, Director Académico de la Diplomatura Universitaria en Endoscopia Digestiva y Terapéutica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste UNNE, Formosa, Argentina*

**Guillermo Rosato, MEméAAC, MASocAcAC, MSACP, HFASCRS, MISUCRS**

*Director del Programa de Residencia Post básica en Coloproctología del Hospital Universitario Austral. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Cecilia B. Rossi**

*Cirujana del Servicio de Cirugía, Policlínico PAMI II y Coloproctóloga del Hospital Italiano de Rosario. Rosario, Santa Fe, Argentina*

**Gustavo Rossi, MAAC, MSACP, MASCRS, MASocAcAC, Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Docente Autorizado de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefe de Sección Cirugía Colorrectal, Sub Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Nicolás Rotholtz, MAAC, MSACP, FASCRS, Magíster en Gestión (Universidad de Harvard)**

*Profesor de Cirugía, Universidad del Salvador, Docente Autorizado de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Jefe del Instituto de Enfermedades Digestivas y Servicio de Cirugía General del Hospital Alemán de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Hernán Ruiz, MAAC, MSACP**

*Cirujano colorrectal de Guardia y del Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Leonardo Salim, MAAC, MSACP**

*Jefe del Sector Ecografía Endoanal, Diagnóstico Médico Oroño. Cirujano Colorrectal del Sanatorio Parque, del Instituto Cardiovascular de Rosario del Grupo Oroño. Ex Presidente Asociación Rosarina de Coloproctología. Rosario, Santa Fe, Argentina*

**Mario Salomón, MAAC, MSACP, Doctor en Medicina (Universidad Nacional de Tucumán)**

*Consultor del Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Brian U. Santos, MACC, MSACP, FACS, MASCRS**

*Cirujano Colorrectal del HIGA Eva Perón de San Martín. Provincia de Buenos Aires, Argentina. Cirujano Colorrectal del Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo y de la Clínica Adventista Belgrano. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

---

**Mabel Sardi**

*Directora Médica del Centro Médico Mevaterapia. Directora de la Carrera de Especialista en Radioterapia, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Fernando O. Serra, MSACP, MAAC, FACS**

*Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Jefe de Departamento de Cirugía, Hospital Provincial de Rosario. Jefe de Servicio de Cirugía, Sanatorio Delta de Rosario. Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Rosario, Santa Fe, Argentina*

**María Eva Serrano, MAAC, MSACP**

*Cirujana Colorrectal de Nueva Proctología y Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Gabriela L. Sidra, MAAC**

*Docente Adscripta de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefa de Unidad Cirugía, Hospital Juan A. Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Juan Siffredi, MACACIP**

*Cirujano Pediátrico del Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Garrahan. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**David E. Smith, MAAC**

*Jefe de Sección Cirugía Torácica, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Laura Solé, MSAGE, MCIDEMO, MSLNG, MANMS, MFundRoma**

*Médica gastroenteróloga, Directora Médica de Consultorios de Motilidad Digestiva. Secretaria Asociación Argentina para la lucha contra la Incontinencia. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Laura Svidler López, MAAC, MSACP, MIANS**

*Docente Adscripta de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Jefa de Unidad Cirugía, Hospital Juan A. Fernández. Sub-investigadora, Dirección de Investigaciones, Fundación Huésped. Sub Directora de la Carrera de Especialista Universitario en Coloproctología, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital Juan A. Fernández. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Pablo A. Tacchi MAAC, MSACP, MFAGE**

*Cirujano Colorrectal del Sector de Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital San Bernardo y del Centro de Coloproctología. Salta, Argentina*

**Joaquín Tognelli, MAAC**

*Cirujano Colorrectal del Departamento de Urgencia, Hospital Juan A. Fernández, del Servicio de Cirugía del Sanatorio Finochietto, del Sanatorio Sagrado Corazón y del Sanatorio Colegiales. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Carlos Tyrrell, MVitalAAC, MVitalSACP**

*Cirujano Colorrectal, Servicio de Coloproctología, Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Hernán Vaccarezza, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal, Hospital F. Muñiz. Médico Asociado de la Sección Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Cirujano del Sanatorio Anchorena de San Martín. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Carlos Vaccaro, MAAC, MSACP, Doctor en Medicina (Universidad de Buenos Aires)**

*Profesor Asociado, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente Autorizado, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Director del Programa de Cáncer Hereditario, Hospital Italiano. Cirujano Colorrectal del Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía, Hospital Italiano. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

---

**Mariano Vaingurt, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal de Nueva Proctología. Cirujano del Servicio de Urgencias del Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Alvarez. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Cirujano Colorrectal, Clínica Güemes de Luján. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Sergio D. Varela, MENDIBA, MGADECU**

*Médico gastroenterólogo, hepatólogo y endoscopista del Sanatorio Pasteur. San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca, Argentina*

**Fernando D. Vázquez, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal de Nueva Proctología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Andrea V. Ventura, MCIDEMO**

*Jefa de Endoscopia e integrante del Área de Neurogastroenterología, Hospital San Roque de Gonnet, La Plata. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Benjamin Viaña, MAAC, MSACP, AFSA**

*Médico Asociado del Sector Coloproctología, Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires y Cirujano Colorrectal del Sanatorio Trinidad de Palermo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

**Karina Yonamine**

*Médica del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital de Alta Complejidad El Cruce, Florencio Varela. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Luis A. Zanoni, MAAC, MSACP, MFundAcMedLegCiForA**

*Docente Adscripto de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Consultor Honorario del Servicio de Coloproctología, Hospital Municipal Prof. Dr. Bernardo Houssay. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Coloproctología. Provincia de Buenos Aires, Argentina*

**Marcos Zavalía, MAAC, MSACP**

*Cirujano Colorrectal, Sector Coloproctología de la Clínica de la Ciudad y de la Clínica del Sol. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*



# UNIDAD I

## Generalidades

CAPÍTULO

# 1

---

## Anatomía colorrectoanal

*Vicente Mitidieri*

---

# Introducción

El colon es la porción distal del tubo digestivo. Presenta una porción terminal, el recto y el conducto anal, que se encuentran ubicados en la pelvis. El colon propiamente dicho se extiende entre el intestino delgado y el recto, y se ubica en la cavidad abdominal (1).

El tubo digestivo se encuentra unido a la pared abdominal a través de unas láminas conjuntivas, los mesos, que transportan los vasos y nervios que lo nutren a partir de la pared posterior. Los mesos toman el nombre de la porción del tubo digestivo a la que están dirigidos; así, podemos considerar el mesenterio para el intestino delgado, y el mesocolon que tomará el nombre de la porción colónica a la que está destinado. Algunos mesos son móviles y otros están fijos a la pared posterior, pero es posible en algunos casos restablecer su movilidad a través

de maniobras quirúrgicas relativamente sencillas. El mesorrecto es motivo de controversias y será tratado oportunamente.

El sector proximal, adaptado a la absorción de nutrientes, es el intestino delgado. Se reconocen en él dos porciones tanto desde el punto de vista anatómico funcional como clínico y quirúrgico: el duodeno, fijo a la pared posterior, es la continuación del estómago; el yeyunoíleon, su porción móvil, se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ciego, en el intestino grueso.

La porción distal, encargada fundamentalmente de la reabsorción de agua, es el intestino grueso o colon. Desde el punto de vista anatómico-funcional podemos reconocer dos porciones: el colon derecho y el izquierdo. La porción terminal, el recto, se sumerge en la cavidad pelviana.

## Consideraciones embriológicas

Para comprender mejor la distribución de los órganos en el abdomen resulta de utilidad referirse someramente a los cambios que ocurren durante la evolución embriológica (2).

Desde las primeras etapas de diferenciación existen en el embrión tres capas concéntricas: una externa, el ectodermo, dará origen a la piel y al sistema nervioso. El mesodermo dará origen a huesos, articulaciones, músculos y al aparato circulatorio. El tubo digestivo está representado por el endodermo, ubicado centralmente. Evaginaciones del endodermo conjuntamente con un soporte mesodérmico darán origen al aparato respiratorio y a glándulas anexas del tubo digestivo.

El futuro tubo digestivo está rodeado por el mesénquima, derivado del mesodermo. Este sufre un proceso de reabsorción que determina la formación en su espesor de la cavidad celómica. La reabsorción del mesénquima no es total. Persiste un tabique sagital (fig. 1) que une el tubo digestivo a la pared anterior y posterior del abdomen, en cuyo interior se encuentran los vasos que lo nutren y se desarrollan las glándulas anexas (hígado, bazo, páncreas). Se forma así un espacio entre el tubo digestivo y la pared que dará origen a la cavidad peritoneal. La delgada capa serosa que persiste recubriendo las paredes abdominales será el peritoneo parietal. La reflexión peritoneal que recubre vasos y nervios da origen a los mesos; por último, la continuación de esta serosa que recubre a las vísceras dará origen al peritoneo visceral. El remanente de mesénquima ubicado entre el peritoneo parietal y el ectodermo dará origen a la pared osteomuscular del abdomen y a una región ubicada entre ambas, el retroperitoneo, donde se desarrollarán los aparatos urinario y genital.

Los tabiques o mesos que transportan los vasos desde su nacimiento en la aorta hasta las vísceras abdominales, reciben el nombre del órgano al que van dirigidos (mesogastrio, mesoduodeno, mesenterio). En la porción superior del tubo

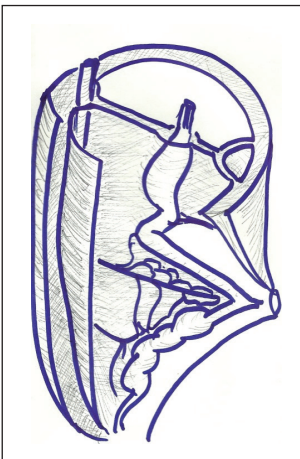
digestivo se observa la presencia de un meso posterior y otro anterior, donde se forman las glándulas anexas. Por debajo del píloro sólo existe el meso posterior. El crecimiento de las glándulas anexas al tubo digestivo subdivide a los mesos en dos o más porciones: aquéllas que siguen uniendo los órganos a la pared, transportando sus vasos nutricios, siguen llamándose mesos; las que unen dos órganos entre sí también transportan vasos y cambian su nombre por el de omentos o epiplones, adoptando el nombre de los órganos que unen (omento o epiplón gastrohepático, pancreatocoesplénico).

El crecimiento exagerado del tubo digestivo respecto a las paredes abdominales, trae como consecuencia una desproporción entre continente y contenido, por lo cual el tubo digestivo debe plegarse sobre sí mismo para poder acomodarse al poco lugar que se le ha asignado. Este movimiento no se hace al azar, sino mediante mecanismos constantes: en el hemiabdomen superior se produce la formación de la bolsa mesogástrica; en el inferior, la rotación del asa vitelina, que será estudiada en este capítulo.

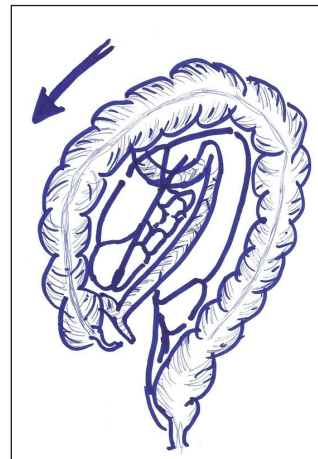
### Rotación del asa vitelina

Por debajo del píloro el tubo digestivo presenta dos porciones diferentes: la primera, el asa vitelina, dará origen al intestino delgado y a parte del intestino grueso. Distalmente, el intestino posterior evolucionará hacia la mitad distal del colon y el recto (fig. 1).

El asa vitelina presenta una forma triangular, cuya base es posterior y corresponde a la implantación del mesenterio; su vértice, anterior, corresponde a la región umbilical, que alcanza mediante una evaginación del tubo digestivo: el conducto onfalomesentérico. En la bisectriz del ángulo anterior se encuentra la futura arteria mesentérica superior, que va a servir de nutriente a toda esta porción del intestino. Tomando como eje la arteria mesentérica superior se produce la rotación del asa vitelina (fig. 2). Este es un movimiento circular en el sentido inverso de las agujas del reloj hasta alcanzar los 270°.



**FIGURA 1.** Tubo digestivo fetal con sus mesos. A partir del duodeno, solo persiste el meso posterior que forma el asa vitelina con la futura arteria mesentérica superior. Distalmente, el intestino posterior y la futura arteria Mesentérica inferior.



**FIGURA 2.** Rotación del asa vitelina en sentido antihorario. Nótese las arterias mesentérica superior e inferior, los espacios mesenterocólicos y las futuras coalescencias retroduodenopancreática, retrocólica izquierda y retrocólica derecha con su porción preduodenopancreática.

Como resultado esta rotación se producen los siguientes fenómenos:

1. Por la rotación de 270° del pie superior del asa vitelina la elongación del tubo digestivo da origen al duodeno.
2. Por la rotación del pie inferior, también el colon aumenta su longitud, adoptando la configuración que se reconoce en el adulto. Posteriormente la porción proximal del colon sufre un proceso de elongación, que produce su descenso hacia la fosa iliaca derecha.
3. El meso, antes sagital, se aplica ahora en un plano frontal contra la pared abdominal posterior. Se pueden diferenciar dos porciones laterales, de dirección cefalocaudal, que darán origen a las porciones ascendente y descendente del colon; una porción transversal que se dirige de derecha a izquierda, formará el colon transverso. El mesenterio también aumenta su longitud.

### Fascias de coalescencia

Las hojas posteriores de los mesos correspondientes al colon derecho e izquierdo se apoyan sobre el peritoneo parietal primitivo posterior, presentando un proceso de fusión que dará origen a las fascias de coalescencia (fig. 2). Son las fascias retrocólicas (de Toldt), derecha e izquierda. Lo mismo sucede con el mesoduodeno, en cuyo espesor se está desarrollando el esbozo pancreático, cuya coalescencia dará origen a la fascia retroduodenopancreática. En rigor no se trata de fascias, sino de áreas despegables. Las hojas fasciales que se ponen en contacto entre sí se fusionan, permitiendo su despegamiento quirúrgico. Dado que los vasos mantienen su ubicación en el espesor de los mesos primitivos; solamente alcanzan el retroperitoneo al llegar a la línea media, en la raíz del meso, donde las arterias tienen su origen en la aorta. Por lo tanto, en condiciones normales, no existen vasos que atraviesen directamente las fascias de coalescencia en dirección anteroposterior. Durante las disecciones se puede aprovechar esta particularidad anatómica: al separar estas coalescencias (maniobra de decolamiento) y devolver al intestino su movilidad fetal, se recupera la ubicación sagital del tubo digestivo y se mantiene intacta su irrigación, inervación y linfáticos, utilizando un plano exangüe y sin interesar otros órganos en la disección.

El mesocolon transverso, en cambio, no llega a ponerse en contacto con el peritoneo parietal posterior; el estómago, parte del duodeno, el páncreas, lo separan, evitando que se produzca una fascia de coalescencia.

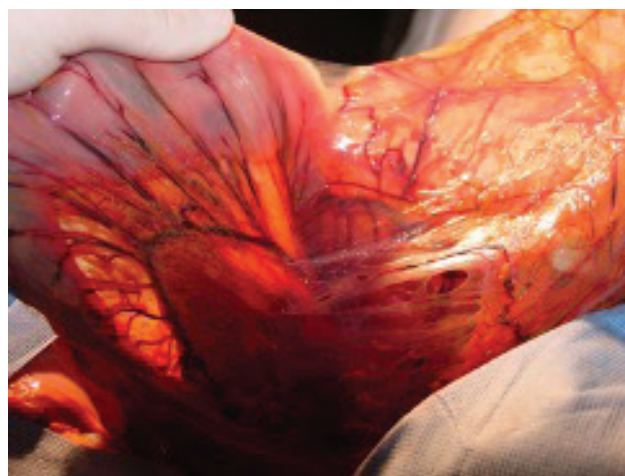
### Constitución definitiva. Espacios intraperitoneales

Una vez completado el proceso de rotación del asa vitelina, se establece la configuración abdominal definitiva del adulto. Los fenómenos de coalescencia producidos como consecuencia de la rotación del asa vitelina determinan la división de la cavidad celómica, que ahora podríamos llamar peritoneal, en varios compartimientos.

El más importante es el que se produce como consecuencia de la ubicación del mesocolon transverso; éste forma un tabique horizontal que divide a la cavidad peritoneal en dos espacios: uno ubicado por encima, **supramesocólico**, donde se ubica el esófago abdominal, el estómago, el bazo, el hígado y parte del duodeno y del páncreas. En el **inframesocólico** se ubica el resto del intestino delgado y el colon. A partir del borde antimesentérico del colon transverso se extiende una prolongación omental, el omento o epiplón mayor, que facilita su identificación (fig. 3).

En el espacio inframesocólico se ubican el yeyunoíleon y el colon. El yeyunoíleon es la porción móvil del intestino delgado; se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ciego. Se lo puede dividir en dos porciones: el yeyuno y el íleon. El límite sólo es evidenciable en la vida fetal por la presencia del conducto onfalomesentérico que lo fija al ombligo. Puede existir una persistencia de dicho conducto, en forma de una evaginación de la pared intestinal, el divertículo de Meckel, presente en el 3% de los casos.

El yeyuno íleon está unido a la pared posterior por el mesenterio, que transporta los vasos mesentéricos superiores, los linfáticos y los nervios que llegan a esta porción del tubo digestivo. La inserción del mesenterio en la pared posterior del abdomen es variable. Habitualmente tiene una forma oblicua de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, desde el borde izquierdo de la segunda vértebra lumbar hasta el borde lateral de la articulación sacroilíaca derecha. Su extremo superior lo hace inmediatamente por dentro del ángulo duodenoyeyunal y desciende siguiendo el borde interno de la 4ª porción duodenal. Cruza el duodeno en forma casi perpendicular inmediatamente a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores, que se introducen entre sus dos hojas. Desciende verticalmente en relación con la



**FIGURA 3.** Decolamiento coloepiploico. Hacia la derecha se tracciona el epiplón mayor en dirección cefálica; hacia la izquierda, el colon transverso en dirección caudal con el arco de Riolo. El plano frágil entre ambas hojas peritoneales permite acceder a la trascavidad.

aorta abdominal, para finalmente seguir los vasos ilíacos derechos en dirección al ciego. Es variable en su longitud y en su forma de inserción, representando a veces una “L”, una “L” invertida o una “S”. Adopta la disposición de un tabique vertical que divide al espacio inframesocólico en los compartimientos mesenterocólicos derecho e izquierdo (2).

El espacio mesenterocólico derecho (fig. 2) se encuentra entre el mesenterio y el colon derecho; adopta una forma triangular cuyo vértice inferior corresponde a la fosa ilíaca derecha; la base es superior, correspondiente al mesocolon transversal. En su pared posterior se encuentra la 2ª y la 3ª porción del duodeno enmarcando parte de la cabeza pancreática. Estas se encuentran cubiertas por parte del mesocolon derecho, que transporta los vasos cólicos, produciendo una fascia de coalescencia entre la hoja posterior de este meso y la cara anterior del duodenopáncreas (fascia de Fredet). Por debajo del duodeno, el mesocolon ascendente se fija al retroperitoneo; continúa transportando los vasos cólicos derechos hasta su destino final en el ciego y el colon ascendente. Por detrás de ellos, el uréter y los vasos gonadales recorren verticalmente la región.

El espacio **mesenterocólico izquierdo** se encuentra entre el mesenterio y el colon izquierdo. Su forma es irregular; se prolonga hacia la parte más alta de la cavidad abdominal dado que hacia allí se dirige el extremo izquierdo del colon transversal. En su pared posterior encontramos sucesivamente el ángulo duodenoyeyunal, la 4ª porción del duodeno y la hoja anterior del mesocolon izquierdo, que transporta los vasos cólicos izquierdos y sigmoideos. Por detrás, el uréter izquierdo y los vasos gonadales. Hacia abajo, este espacio se comunica ampliamente con la pelvis.

Ante la presencia de líquidos en la cavidad abdominal, el mesenterio puede actuar como un tabique sagital que derive a los mismos según el lado en que se presenten; así, una colección líquida que transcurre por el espacio mesenterocólico derecho se dirigirá inicialmente a la fosa ilíaca derecha; lo mismo sucede si los líquidos se desplazan por el espacio parietocólico derecho, ubicado entre el colon ascendente y la pared anterolateral del abdomen. Si la colección se ubica en el espacio mesenterocólico izquierdo o en el parietocólico izquierdo, en cambio, se dirigirá a la pelvis y a su punto más declive, el fondo de saco de Douglas. De tal manera, el líquido originado en una estructura ubicada a la derecha del abdomen, por ejemplo una úlcera duodenal perforada o una colecistitis aguda, pueden originar inicialmente síntomas en la fosa ilíaca derecha, confundiendo el diagnóstico.

Los espacios parietocólicos derecho e izquierdo, ubicados entre el colon y la pared abdominal, se prolongan cranealmente sin límite de continuidad con los espacios laterales al hígado y al bazo en la región supramesocólica, espacios que se continúan hasta debajo del diafragma, constituyendo los espacios subfrénicos derecho e izquierdo.

## Intestino grueso

Es el segmento del tubo digestivo que se extiende desde la porción terminal del íleon hasta el ano. Consta de dos porciones con características propias que merecen estudiarse por separado:

1. el colon, que se ubica dentro de la cavidad peritoneal y se relaciona con el resto de los órganos abdominales.
2. el recto, extraperitoneal.

### Descripción anatómica

El colon se inicia en el ciego; tiene una longitud variable, alrededor de 1,5 m. Al igual que el intestino delgado está formado por cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

La superficie serosa del colon no es uniforme; en ella se presentan pequeñas adiposidades cubiertas de peritoneo, los **apéndices epiploicos**, que le dan un aspecto característico. Presenta además unas líneas ubicadas longitudinalmente a todo lo largo del colon, las **tenias**, dependientes de la capa muscular longitudinal; se observan también dilataciones sacciformes, variables en número y tamaño: las **haustras**. Las tenias, los apéndices epiploicos y las haustras, permiten reconocer como colon una porción aislada del tubo digestivo (1).

Las fibras musculares se presentan en dos capas: una externa longitudinal y otra interna circular. A diferencia del intestino delgado, las fibras longitudinales no se encuentran distribuidas uniformemente, sino que se reúnen en tres manojos de fibras visibles macroscópicamente: son las tenias, ya descritas en la capa serosa, que se disponen en número de tres. La tracción ejercida por éstas produce un acortamiento de la longitud colónica total, determinando la formación de las haustras. Estas son visibles radiológicamente; a diferencia de las válvulas conniventes del intestino delgado, que se encuentran muy próximas entre sí y abarcan la totalidad de la circunferencia yeyunoileal, las haustras están separadas y la ocupan parcialmente, dato que permite diferenciar el intestino delgado dilatado del colon en una radiografía simple de abdomen. El espesor de la capa circular tampoco es uniforme. Existen sectores en que estas fibras se engrosan, semejando esfínteres, determinando en la luz colónica numerosos pliegues, algunos de los cuales en razón de su mayor jerarquía anatómica, han recibido el nombre de “válvulas”. La mayoría de ellas carecen de importancia anatómica y quirúrgica; sin embargo, parecen cobrar importancia funcional en la motilidad del colon. Una de ellas, la válvula de Cannon, marca el límite entre el denominado “colon derecho” y el “colon izquierdo”, aproximadamente en el punto en que el colon transversal se cruza con la segunda porción duodenal.

La ubicación del colon en la cavidad peritoneal, prácticamente circular, se produce como consecuencia de la rotación

del asa vitelina (fig. 2). Se inicia en la fosa iliaca derecha, describe  $\frac{3}{4}$  de circunferencia en el sentido de las agujas del reloj, y finaliza en la línea media en plena cavidad pelviana. El mesocolon lo acompaña transportando los vasos y nervios que aportan su nutrición; se adhiere al peritoneo parietal posterior a derecha e izquierda de la línea media, constituyendo sendas fascias de coalescencia que lo mantienen fijo a la pared posterior, denominadas fascias retroclicas derecha e izquierda (de Toldt). El meso de la porción transversal del colon, en cambio, permanece móvil, ya que la interposición del estómago y el duodenopáncreas impiden su fijación al peritoneo posterior. De tal forma, las porciones ascendente y descendente del colon estarán fijadas a la pared posterior, relacionándose con los órganos retroperitoneales en forma más o menos simétrica; el riñón, el uréter, los vasos genitales transcurren verticalmente en el retroperitoneo, y son los elementos que deberán cuidarse en las disecciones. El colon transversal, en cambio, se relaciona por detrás con el estómago y el duodenopáncreas.

### Porciones del colon

Desde el punto de vista anatómico el colon se divide en colon derecho y colon izquierdo. La válvula de Cannon, ubicada en la unión del tercio derecho con los dos tercios izquierdos del colon transversal, marca el límite entre ambos. Si bien habitualmente no es posible identificarla, existen numerosas razones que fundamentan esta división, principalmente a partir de su diferente origen embriológico (2):

1. La irrigación tanto arterial como venosa es diferente para el colon derecho y el izquierdo: mientras el primero recibe su aporte sanguíneo a través de la arteria mesentérica superior, el izquierdo lo hace a través de la mesentérica inferior.
2. Los linfáticos, al seguir los recorridos vasculares, son también diferentes. Esto lleva a consideraciones no solamente anatómicas, sino también oncológicas y por ende quirúrgicas.
3. La inervación depende en el colon derecho del neumogástrico y el plexo mesentérico superior, mientras que en el izquierdo del plexo sacro y el plexo mesentérico inferior.
4. La flora bacteriana presente es diferente para ambos sectores.
5. Las fascias de coalescencia que permiten su disección anatómica son específicas para ambos.
6. El comportamiento clínico habitual de los tumores es diferente: mientras los del colon derecho son anemizantes, los del izquierdo suelen ser obstructivos.

### Colon derecho

El colon derecho comienza en el **ciego**; esta es una dilatación sacciforme, muy distensible, ubicado en la fosa ilíaca derecha. Su diámetro, de unos 7cm, puede incrementarse hasta

su estallido, hecho que debe tenerse en cuenta en caso de obstrucción distal. Se continúa hacia arriba en forma insensible con el colon ascendente, marcando la separación entre ambos la entrada del íleon terminal. El orificio de entrada del intestino delgado en el ciego se denomina válvula ileocecal. Esta consiste en dos aletas semilunares que se proyectan hacia la luz determinando un mecanismo valvular que impediría el reflujó del contenido cecal al íleon. Fibras musculares circulares han sido descritas, contribuyendo a la constitución de un esfínter. Si bien se mantiene el uso del término “válvula”, ésta no siempre es funcionante, (válvula ileocecal incontinente), hecho que no tiene significado patológico (1).

En el vértice cecal confluyen las tres tenias colónicas a unos 2 ó 3 cm. por debajo de la unión ileocecal; en este punto se produce la implantación del **apéndice cecal**, de tal modo que la exposición del ciego resulta indispensable para una correcta visualización de este órgano. Elapéndice cecal es un divertículo del ciego que tiene la forma de una lombriz (vermiforme), de dimensiones y localización variable. Mide en promedio unos 6 ó 7cm. de longitud y menos de 1cm. de diámetro, aunque se han descrito variaciones en su longitud entre 2 y 20 cm. Es más largo en los niños, ya que suele atrofiarse en la segunda mitad de la vida. Su proyección cutánea corresponde al punto situado en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo de una línea que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior (punto de Mc Burney). Presenta un meso de forma triangular, que contiene la arteria apendicular y una cantidad variable de tejido adiposo, cuya base corresponde a la implantación cecal y el vértice a la punta.

El proceso de coalescencia que se produce entre el ciego y el peritoneo parietal posterior (fascia de Toldt derecha) es variable. En el 80% de los casos el ciego se fija parcialmente al peritoneo posterior encontrándose ciegos con distinto grado de movilidad; sin embargo, puede existir un ciego fijo; en estos casos solo el decolamiento de la fascia de Toldt permite acceder a su cara posterior y alapéndice cecal que participa de estas variaciones. Elapéndice habitualmente se encuentra libre en la cavidad peritoneal, ya que su meso no se fija a la pared posterior, pendiendo de la cara inferointerna del ciego en dirección a la pelvis. Es la posición “descendente interna”. De acuerdo a su longitud, puede ponerse en relación con la trompa o el ovario derecho, llevando a dificultades diagnósticas en el caso de afecciones de estos órganos. Elapéndice cecal también puede adoptar una disposición descendente externa o ascendente. Puede quedar ubicado entre la pared posterior del ciego y el peritoneo parietal posterior: son los apéndices retrocecales. Estos se apoyan en el retroperitoneo y, en el curso de una apendicitis, pueden dar síntomas y signos diferentes a los habituales: al apoyarse sobre el músculo psoas, se produce dolor a la contracción de este músculo, es decir, a la flexión del muslo sobre la pelvis; el paciente refiere dolor al golpear en la región lumbar (puño

percusión) lo que remeda afecciones urinarias. Si bien el apéndice retrocecal es infrecuente (alrededor del 20% de los casos) adquiere importancia por las dificultades que ocasiona para el diagnóstico de las apendicitis agudas. También puede estar englobado entre el peritoneo visceral y el ciego, ya sea por detrás o por dentro del mismo: son los apéndices subserosos. Los apéndices retrocecales, subserosos y con el ciego fijo, si bien infrecuentes, son los que presentan las mayores dificultades tanto para el diagnóstico de sus afecciones como para su disección.

La rotación incompleta del asa vitelina determinada una localización alta del ciego, en ocasiones subhepática (alrededor del 3% de los casos). En estos casos, el ciego se pone en contacto con la vesícula biliar, y el colon ascendente es muy corto o casi inexistente. Este dato debe tenerse en cuenta ya que puede resultar difícil diferenciar clínicamente entre una patología biliar o apendicular.

El ciego se continúa con el **colon ascendente**. Habitualmente tiene una longitud de 10 a 15 cm. Ascende desde la fosa iliaca derecha hasta el hipocondrio derecho, donde se relaciona con la cara inferior del hígado. Por su borde mesentérico, el colon es abordado por los vasos cólicos que transcurren entre las hojas del mesocolon derecho. Por detrás, separados por la fascia interureteral (3), se encuentran desde lateral hacia medial los vasos genitales, el uréter y el músculo psoas, en relación con la cual se encuentran las ramas del plexo lumbar, particularmente los nervios cutáneofemoral, iliohipogástrico e ilioinguinal, que lo cruzan transversalmente. Los vasos genitales y el uréter se cruzan aproximadamente a la altura de la cresta ilíaca. Mientras los primeros se originan en la aorta y se dirigen en forma oblicua de medial a lateral, el uréter desciende en forma rectilínea; es decir que en el sector más bajo de la región lumbar, el uréter se encuentra medial a los vasos; en cambio, por encima, el uréter es lateral y los vasos son mediales. Medialmente al psoas se ubican los vasos iliacos externos.

El colon ascendente está fijado a la pared posterior por la fascia retrocólica derecha (de Tolddt). El punto en que deja de estar fijo en el peritoneo posterior es la llamada raíz secundaria del mesocolon, que determina un ángulo agudo entre la pared posterior del abdomen y la hoja posterior del mesocolon, tanto más profunda cuando menor es la coalescencia. Por esta gotera parietocólica derecha circulan los líquidos intraperitoneales que se coleccionan como consecuencia de estados patológicos, como ascitis o infecciones. Se han descrito bridas y membranas en este espacio, conformando un sistema ligamentario que debe liberarse para realizar su decolamiento. Su variabilidad es tan grande que su estudio o clasificación resulta irrelevante.

Al llegar al hipocondrio derecho, el colon se relaciona con la cara inferior del hígado, donde se incurva hacia la izquierda y adelante para transformarse en el colon transver-

so mediante un ángulo algo superior a los 90°; es el **ángulo hepático** del colon. Se han descrito tres planos ligamentarios que contribuyen a su fijación, aunque éstos varían de acuerdo a la constitución de las fascias de coalescencia, de tal forma que para cada individuo habrá una diferente conformación de este sistema ligamentario. En términos generales, se describen un plano superficial (coloepiploicoparietal), uno medio (hepatocólico, cisticólico y duodenocólico) y otro posterior (renocólico y frenocólico). Los nombres refieren a su ubicación, aunque en última instancia no son más que una particular disposición de la fascia de coalescencia producida entre el mesocolon derecho y el peritoneo parietal posterior. Desde el punto de vista funcional estos ligamentos carecen de importancia; desde el punto de vista quirúrgico, la liberación del ángulo hepático es sencilla, por lo cual su estudio detallado resulta irrelevante. En los últimos años, se ha atribuido importancia a estas bridas en la patogenia de algunos síndromes de fosa iliaca derecha que no encuentran otra explicación, y se ha postulado su liberación quirúrgica mediante técnica laparoscópica.

### **Colon transverso**

Cruza el abdomen hacia la izquierda hasta el hipocondrio izquierdo. En el punto en que cruza la 2da porción del duodeno se establece el límite entre colon derecho e izquierdo. La longitud del colon transverso es variable, por lo cual la longitud del meso también lo es. En algunos individuos supera fácilmente el nivel de la piel, mientras que en otros es más corto y requiere de su disección para poder ser exteriorizado. Su movilidad determina variaciones en su posición aún en el mismo paciente dependiendo de los cambios de posición, alcanzando en ocasiones la pelvis. En su trayecto de derecha a izquierda se dirige hacia delante, cruza por delante de la segunda porción del duodeno y la cabeza pancreática, se dirige hacia atrás y arriba y alcanza el hipocondrio izquierdo, donde se pone en contacto con el bazo y la cola del páncreas. Describe allí un nuevo ángulo, el ángulo esplénico, dirigiéndose luego verticalmente hacia la pelvis como colon descendente.

Entre el colon transverso y el estómago se encuentra el omento (epiplón) gastrocólico. Este epiplón rebasa por su cara anterior al colon transverso y se extiende caudalmente en grado variable, formando el omento (epiplón) mayor, que no es más que una continuidad del mismo. En rigor, el epiplón gastrocólico resulta de la coalescencia del mesogastropancreático que tiene un gran crecimiento en sentido caudal, con el mesocolon transverso (2). Más allá de controversias en cuanto a su origen embriológico, lo cierto es que esa coalescencia puede ser separada mediante maniobras romas (decolamiento coloepiploico) y de esa manera ingresar a la trascavidad y separar el mesocolon transverso con maniobras exangües (fig. 3).



En el extremo derecho del epiplón mayor debe ligarse la vena gastroepiploica derecha, que proviene de la curvatura mayor gástrica y se dirige hacia la vena cólica superior derecha para formar un tronco común (innominado, de Henle) junto con la vena cólica media (del colon transversal) que desagua en la cara anterior de la vena mesentérica superior. Resulta indispensable ligar este tronco para acceder a la cara anterior de la cabeza pancreática, o para tener acceso a la raíz de la arteria mesentérica superior con el grupo ganglionar linfático que la rodea.

A medida que se va acercando al ángulo esplénico, estas hojas peritoneales se van separando (en rigor: al alejarse la curvatura mayor gástrica del páncreas, no llega a formarse la coalescencia entre las hojas del mesogastrio posterior dirigidas desde el estómago al páncreas) de tal manera que el decolamiento ya no puede hacerse de manera exangüe.

### **Colon izquierdo**

Como ya fue descrito, el colon izquierdo se inicia en el tercio derecho del colon transversal, se dirige hacia arriba y a la izquierda para formar el ángulo esplénico; se continúa como colon descendente y finalmente incluye a la otra porción móvil, el colon sigmoideo o ileopélvico.

La liberación del ángulo esplénico del colon constituye probablemente el tiempo quirúrgico más difícil en la realización de una colectomía. Esto se debe a múltiples factores. Por un lado su abordaje resulta difícil, más aún en la cirugía abierta, ya que habitualmente se encuentra en el punto más alejado del campo quirúrgico. Por el otro, el ángulo es sumamente variable, y se lo puede clasificar en abierto y cerrado. En este último caso, ambos lados del ángulo, tanto el correspondiente al colon transversal como al descendente, presentan un trayecto paralelo que se ubica en un plano profundo respecto al epiplón mayor y habitualmente llega a una altura mayor en el hipocondrio izquierdo. Cuando el ángulo es abierto, en cambio, es más sencillo desplegarlo para permitir su liberación. Se han descrito cuatro planos ligamentarios:

1. Superficialmente, la hoja anterior del epiplón mayor que se extiende hasta la parte más alta de la curvatura mayor del estómago.
2. En un segundo plano, la hoja posterior del mismo, que en ocasiones se separa claramente de la precedente para alcanzar el bazo o la cola del páncreas, que está en íntimo contacto. Es el ligamento lienocólico o esplenocólico. Estas dos hojas pueden presentarse como una sola dependiendo de la variedad anatómica de cada individuo.
3. Lateralmente, esta hoja posterior se continúa hasta el diafragma, formando el ligamento frenocólico que lo fija a este músculo.
4. Por último, el extremo superior de la fascia de Toldt izquierda lo fija a la pared posterior.

Respecto a los medios de fijación del ángulo esplénico, éstos adquieren características particulares. Para comprender el comportamiento del omento mayor con respecto al ángulo esplénico, resulta útil referirse someramente a su desarrollo embriológico a partir de la bolsa mesogástrica (2). Las dos hojas del mesogastrio se elongan para formarlo a partir de la curvatura mayor del estómago y superan holgadamente al colon transversal hacia abajo. Esas dos hojas sufren un proceso de coalescencia que le dan la apariencia de tratarse de una sola hoja que tapiza por delante las vísceras que ocupan el hemiabdomen inferior; en realidad se trata de 2 porciones de un mismo meso, cada una de las cuales presenta a su vez una lámina peritoneal anterior y otra posterior. Los procesos de coalescencia ulteriores de estas cuatro láminas darán origen al complejo sistema ligamentario al que hacemos referencia, cuyo conocimiento facilita la disección y liberación de este segmento colónico.

Si en un adulto se explora el omento mayor tomándolo desde su borde libre, se observa que al llegar a la cara superior del mesocolon transversal sus dos hojas se separan, dirigiéndose la anterior a la curvatura mayor del estómago y la posterior a la pared posterior del abdomen para tapizar al duodeno y el páncreas. Existe por lo tanto en el adulto un sector de epiplón mayor que conecta la curvatura mayor del estómago con la cara superior del mesocolon transversal, sector denominado impropriamente epiplón gastrocólico. La hoja que se dirige hacia la pared posterior realiza una coalescencia con la cara superior del mesocolon transversal, perdiendo su individualidad anatómica. Sin embargo, es posible decolarla devolviéndole su disposición fetal, maniobra conocida como decolamiento coloepiploico. Al avanzar hacia el ángulo esplénico, más allá de la curvatura mayor gástrica, la hoja posterior del epiplón mayor se dirige al bazo, el diafragma y a la cola del páncreas alejándose del mesocolon. Por último, al ponerse en contacto con el peritoneo parietal posterior, el extremo del colon transversal se adhiere a ésta formando parte de la fascia de Toldt izquierda. Esto determina la formación de los cuatro planos ligamentarios descritos.

Se le ha atribuido al ligamento esplenocólico y al frenocólico un papel en la fijación del bazo en su posición normal; sin embargo, no se observa ptosis esplénica luego de la ablación de estos ligamentos, como sucede en la hemicolectomía izquierda.

El **colon descendente** tiene una longitud de unos 25cm. extendiéndose hasta la cresta ilíaca. Se encuentra fijo al peritoneo parietal posterior, del mismo modo en que lo hace el colon ascendente, mediante una fascia de coalescencia entre su meso y el peritoneo parietal, la fascia retrocólica izquierda. Adquiere con los órganos retroperitoneales relaciones similares a las del lado derecho, es decir, el riñón, el uréter y los vasos genitales. Lateralmente, entre la raíz secundaria del colon descendente y la pared se ubica la gotera parietocólica izquierda.

Una vez transpuesta la cresta ilíaca el colon se torna nuevamente móvil, cambiando en ese punto su denominación por la de **colon sigmoideo** o iliopélvico. Su longitud es variable. Pueden reconocerse tres porciones:

- La porción iliaca continúa su dirección descendente y ligeramente hacia delante, alejándose de la cresta ilíaca.
- La porción sigmoidea presenta un asa que se dirige hacia la derecha: tiene una longitud variable llegando en ocasiones hasta la fosa iliaca derecha; es la que se utiliza para las ostomías. Existen casos en que el colon sigmoideo es largo y móvil, de tal manera que la longitud de este segmento colónico sea la más variable, entre 25 y 80 cm.
- Por último la porción rectosigmoidea retrocede hacia la línea media, se pone en contacto con la pared posterior a la altura de la 3ra vértebra sacra, para continuarse con el recto.

A diferencia del colon descendente, el sigmoides es móvil. La fascia de coalescencia que se forma entre el meso y el peritoneo posterior es mucho más corta. Adopta la forma de un abanico, cuyo vértice es medial y está ubicado en el origen de las arterias sigmoideas. Variaciones en la coalescencia en ocasiones determina la formación de verdaderas cavidades entre ella y la pared posterior: son las fositas sigmoideas. Los repliegues peritoneales que lo fijan a la pared son muy variables de individuo a individuo, y en la mayor parte de los casos deben liberarse para permitirle una mayor movilidad.

El colon sigmoideo se encuentra en relación con las asas del intestino delgado, que lo rodean en mayor o menor medida. Por detrás se ubican los vasos ilíacos, el uréter y el músculo piriforme (piramidal) de la pelvis sobre el que se apoya el plexo sacro. La relación con el uréter cobra importancia desde el punto de vista quirúrgico por el riesgo de lesionarlo inadvertidamente en el curso de una resección del sigmoides o del colon izquierdo en su conjunto. Ambos uréteres se encuentran englobados en una fascia que los une entre sí, que incluye además a los plexos nerviosos neurovegetativos retroperitoneales; esta fascia (que Albanese llamó fascia interureteral) tiene la apariencia lisa, brillante y transparente que tienen todas las fascias, y su preservación en las disecciones permite proteger estas estructuras.

A medida que se interna en la pelvis, el colon va perdiendo progresivamente su cubierta peritoneal. En primer término queda desprovista de peritoneo su cara posterior; luego el peritoneo lo cubre oblicuamente desde atrás hacia delante y de arriba hacia abajo, para finalmente reflejarse en el piso pelviano y dejar de cubrir la cara anterior. En este punto, el colon se sumerge en el tejido celular pelviano ya desprovisto del peritoneo, y se transforma en el recto.

### Fascia interureteral

La **fascia interureteral** fue estudiada por Albanese en 1948. Es una lámina frontal extendida entre ambos uréteres. Se reconocen tres porciones: una abdominal, una por delante del promontorio y una pelviana. La porción abdominal pasa

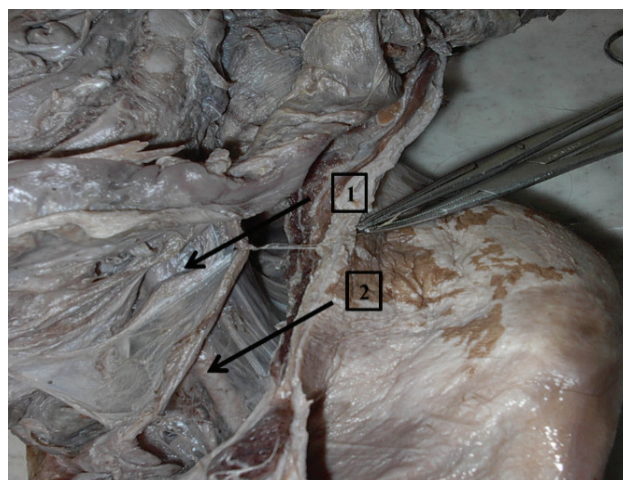
por detrás de la fascia retrocólica; engloba a los uréteres en su porción lumbar y a los plexos preaórticos. La segunda porción, por delante del promontorio, engloba al Plexo hipogástrico superior. La porción pelviana se incurva en sentido anterior teniendo los uréteres como bordes laterales y englobando a los nervios hipogástricos y al plexo hipogástrico inferior (3).

Si se comienza la disección por la fascia retrocólica descendente se presentan dos planos claramente definidos (fig. 4).

1. Un plano pegado a la cara posterior del mesocolon izquierdo; ésta se presenta desprolija; por momentos se desprenden glóbulos de grasa y se lesionan algunos vasos del mesocolon. Pueden verse por transparencia los instrumentos de disección desde la cara derecha del mesocolon izquierdo, formado solamente por una hoja peritoneal. En el retroperitoneo, los músculos de la pared abdominal posterior no se ven claramente, ya que están cubiertos por una delgada capa celulosa.
2. Un plano pegado a la pared abdominal posterior. En el retroperitoneo, se observan claramente los músculos de la pared posterior del abdomen, cuadrado lumbar e iliopsoas, y las ramas del plexo lumbar. La cara posterior del mesocolon se presenta prolijamente disecada, cubierta por una fina membrana lisa, brillante y transparente. El mesocolon izquierdo es una estructura firme, que se conserva en forma completa a través de un plano exangüe.

Si se continúa en ese plano de disección, el uréter queda adherido al mesocolon izquierdo. La disección se detiene en la línea media por la presencia de los grandes vasos.

Si en este momento se procede a decolar el colon derecho, comenzando por el ángulo hepático, por delante del duodeno, y descendiendo hacia la fosa iliaca derecha, los



**FIGURA 4.** Cadáver formolizado. Se realizó el decolamiento de la fascia retrocólica izquierda. Se observa el colon descendente hacia adelante. Por detrás el uréter lumbar en su trayecto vertical rodeado por la fascia interureteral. 1.- Plano entre la cara posterior del mesocolon izquierdo y la fascia interureteral. En el retroperitoneo, los músculos de la pared abdominal posterior no se ven claramente, ya que están cubiertos por esta fascia. 2.- Plano entre la fascia interureteral y la pared abdominal posterior.

hallazgos son idénticos. También el mesocolon derecho se encuentra adelgazado, los glóbulos de grasa se desprenden y algunos vasos pueden ser lesionados. El retroperitoneo también se encuentra cubierto por una fascia que impide identificar las estructuras retroperitoneales (fig. 5).

La fascia ubicada a la derecha y a la izquierda es la misma, manteniendo una continuidad en forma de plano frontal por delante de los grandes vasos retroperitoneales. Se trata de una membrana que se extiende entre ambos uréteres, y engloba en su sector medio a los plexos simpáticos preaórticos. En la línea media se distingue claramente el plexo hipogástrico superior (nervio presacro). Esto comprende una formación plexual, habitualmente acintada, que ocasionalmente puede tener el aspecto de un nervio, que transcurre paralelo a la arteria rectal superior separados por la fascia interureteral (fig. 6). La lesión del plexo hipogástrico superior provoca alteraciones en la inervación simpática de la pelvis; en el hombre, el signo más evidente es la falta de eyaculación.

Distalmente, la fascia interureteral se continúa insensiblemente con la fascia presacra. Si se continúa la disección caudalmente, esta fascia continúa la dirección de los uréteres y se incurva medial y ventralmente formando una "U" abierta hacia delante. Los uréteres y las diferentes estructuras vasculares y nerviosas se ubican por detrás y lateralmente a esta fascia. Estas estructuras así como los espacios delimitados nivel de la pelvis, así como su valor en la disección ganglionar pelviana, serán descritos más extensamente en el apartado correspondiente al recto.

### Irrigación e inervación

La irrigación del yeyunoíleon y del colon derecho depende de una sola arteria: la **mesentérica superior**. Esta arteria se origina en la aorta por detrás de la cabeza pancreática, donde emite las ramas pancreaticoduodenales; emerge por el borde inferior del páncreas, e inmediatamente da origen a la arteria del colon transverso, o cólica media, que se dirige hacia adelante; posteriormente emite ramas colónicas por su cara derecha y ramas yeyunales e ileales por su cara izquierda. Después de dar la última rama ileal, se transforma en su rama terminal, el tronco íleo-bicoco-apéndice-cólico; su nombre responde a las ramas que origina: una rama ileal recurrente para el íleon terminal, dos ramas cecales, anterior y posterior, que se distribuyen por las caras homónimas del ciego, la rama apendicular para el apéndice cecal y la rama cólica inferior derecha que se distribuye por el colon ascendente.

Las ramas yeyunoileales en su porción proximal son más numerosas, disminuyendo en cantidad a medida que se acercan al íleon terminal. Cada rama se bifurca en una rama ascendente y otra descendente que, al anastomosarse entre sí, dan origen a arcadas vasculares que son más numerosas a medida que se acercan a la válvula ileocecal. Es decir que mientras que en la porción proximal el número de ramas



FIGURA 5. Se observa el decolamiento del colon derecho por un plano exangüe. Se visualiza la cara anterior del duodenopáncreas (fascia preduodenopancreática de Predet).

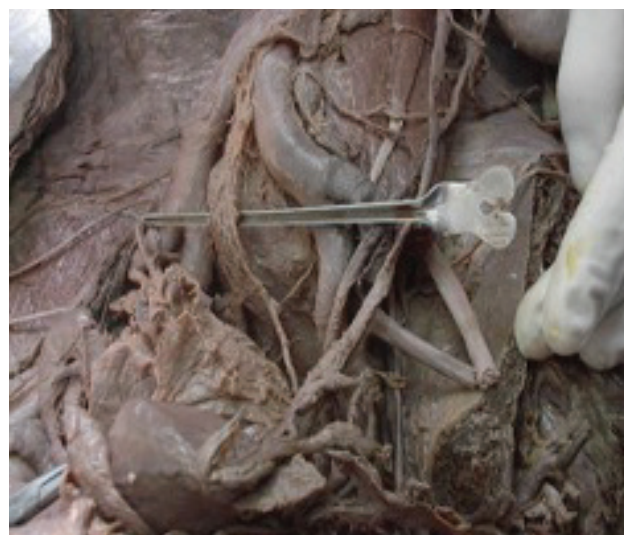


FIGURA 6. Se extrajeron el recto y la fascia presacra. Se observa el promontorio, la bifurcación de aorta y cava inferior. Entre ambas, el plexo hipogástrico superior montado en la sonda acanalada. Lateralmente, por detrás de la misma, el entrecruzamiento entre los vasos genitales y el uréter.

destinadas al yeyunoíleon es mayor, el número de arcadas es menor. Distalmente, con menos ramas directas de la mesentérica superior hay más cantidad de arcadas. El número de arcadas vasculares permite presumir la altura de un asa delgada aislada.

Desde las arcadas parten vasos rectos que al llegar al borde mesentérico del intestino delgado también se bifurcan en una rama ascendente y otra descendente. La anastomosis entre todas estas ramas determina la presencia de una delgada arteria a todo lo largo del yeyunoíleon (vaso paralelo de Dwight). Si bien este vaso no alcanza una gran jerarquía anatómica, puede ser suficiente para mantener la irrigación en caso de lesión de las arcadas vasculares. Sin embargo, por

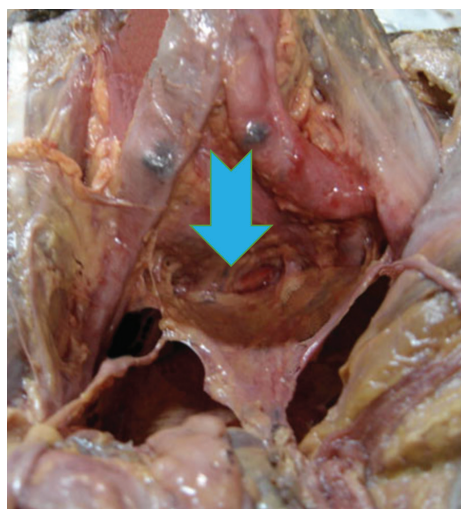
su pequeño calibre puede colapsarse en caso de una distensión marcada de las asas intestinales, disminuyendo el flujo y comprometiendo la irrigación del sector afectado.

Otro hecho a destacar es la particular irrigación de la porción distal del yeyunoileon. La mesentérica superior emite la última rama ileal a unos 15 cm. de la válvula ileocecal. Una arcada se constituye entre la rama descendente de ésta y la rama ileal recurrente proveniente del tronco íleo-biceco-apendículo-cólico, determinando un área avascular que abarca toda esta región. Si se secciona la rama terminal de la mesentérica, como sucede en caso de extirpar el colon derecho, la irrigación del íleon terminal podría llegar a comprometerse.

Para irrigar el colon ascendente la arteria mesentérica superior emite la cólica superior derecha, que se dirige hacia el ángulo hepático, y la cólica inferior que emerge de su porción terminal y se dirige hacia la unión entre el ciego y el colon ascendente. En ocasiones puede observarse una cólica media derecha. Ya se mencionaron las arterias cecales anterior y posterior. Al llegar al borde mesentérico del colon las arterias cólicas toman un comportamiento similar a las yeyunoileales, con una rama dirigida en sentido cefálico y otra en sentido caudal para dar origen a la arcada paracólica (de Drummond).

La mesentérica superior emite además la arteria del colon transversal (cólica media) que también se divide en dos al llegar al borde del colon, para anastomosarse con la cólica superior derecha y la izquierda. Esta división tiene características particulares. Puede hacerlo como una "T", con una rama vertical larga que llega prácticamente al colon, o como una "Y". En este caso, la rama vertical puede tener una longitud variable; además, entre ambas ramas oblicuas de la "Y" puede haber una rama que las anastomose de calibre variable, o aún estar ausente. Explorar el mesocolon permite reconocer la variante anatómica y elegir el lugar donde realizar la ligadura para preservar la máxima irrigación posible de acuerdo a la cirugía que se pretenda realizar (1).

La irrigación del colon izquierdo está dada por la mesentérica inferior. De la anastomosis entre las mesentéricas superior e inferior surge una arcada que se establece a todo lo largo del borde mesentérico del colon: es la arcada de Drummond. Desde allí parten los vasos rectos, que alcanzan la pared colónica. La porción de esta arcada que corresponde al colon transversal tiene una mayor jerarquía anatómica; se la conoce como arcada de Riolo, y se establece en el 80% de los casos a través de la arteria cólica media, rama de la mesentérica superior. Cuando la cólica media no existe, se establece entre ramas de las arterias cólicas superiores, derecha e izquierda. Existen controversias respecto a las anastomosis entre ambas mesentéricas. Sin entrar a discutir cuestiones de la nomenclatura, digamos que se describe una rama anastomótica que transcurre por la base del mesocolon transversal y permite anastomosar ambos sistemas independientemente del vaso ubicado en el borde mesentérico



**FIGURA 7.** La Fascia Presacra es reclinada hacia adelante. Se puede observar el Espacio Presacro (flecha azul), y por delante de la fascia el espacio retrorectal donde no se observan estructuras nobles. La disección por delante de la fascia presacra permite preservar con seguridad los uréteres y el plexo hipogástrico superior sin necesidad de su visualización directa.

del colon transversal. Se le asigna valor a esta anastomosis tanto desde el punto de vista funcional como quirúrgico, particularmente en las disecciones laparoscópicas (4).

Estas arcadas permiten mantener la irrigación colónica aún después de la oclusión de una de las arterias mesentéricas, como fue demostrado por distintos trabajos experimentales y por la experiencia clínica, con la oclusión sin consecuencias de la arteria mesentérica inferior en el curso de los aneurismas de la aorta abdominal, o del colon transversal en el curso de una esófagocoloplastia.

La arteria mesentérica inferior se origina de la cara anterior de la aorta por detrás de la tercera porción del duodeno. Emite hacia la izquierda una rama dirigida hacia el ángulo esplénico, la cólica superior izquierda, y luego de un corto trayecto un número variable de ramas dirigidas al colon sigmoideo. En ocasiones existe una rama para el colon descendente o una rama ascendente que transcurre en íntima relación con la vena mesentérica inferior (4). Después de dar la última rama sigmoidea, la sigmoidea ima, la mesentérica inferior cambia su nombre por arteria hemorroidal o rectal superior.

La cólica superior izquierda se dirige inicialmente hacia la izquierda; describe una curva a concavidad superior, cruza a la vena mesentérica inferior, y asciende en dirección casi vertical hasta el ángulo esplénico. Se divide en dos ramas: una se dirige hacia la derecha para formar la arcada de Riolo. La rama inferior se dirige hacia abajo para formar parte de la arcada vascular de Drummond, anastomosándose con la rama ascendente de la primera sigmoidea o con las ramas de la cólica inferior izquierda si la hubiera.

Las arterias del colon sigmoideo presentan una gran variabilidad. Pueden nacer de la mesentérica inferior aislada-

mente, mediante un tronco común o de ambas formas. También pueden originarse de la cólica izquierda. Se ha descrito que cuando nacen de un tronco común, lo hacen en el punto en que la mesentérica inferior cruza los vasos ilíacos; sin embargo, esto tampoco es constante. Las arterias sigmoideas contribuyen mediante sus ramas ascendentes y descendentes a la constitución de la arcada marginal, anastomosándose entre sí y con la rama descendente de la cólica izquierda.

Desde las arterias marginales nacen las ramas terminales que se distribuyen por la pared colónica. Estas arterias pueden clasificarse en cortas y largas. Mientras que las primeras se distribuyen por la cara mesocólica del colon, las largas lo rodean e irrigan los apéndices epiploicos y el borde antimesocolónico. Debe tenerse en cuenta la dirección de estos vasos rectos: estos son perpendiculares al borde mesentérico a todo lo largo del colon, incluyendo el sector iliaco y en el sigmoideo. En el rectosigmoideo, en cambio, son oblicuos. De tal forma, si en este sector se secciona el meso perpendicularmente al colon, se afectará la irrigación del cabo distal del intestino seccionado, precisamente en el lugar donde se confeccionará la anastomosis.

Las venas reciben afluentes homólogos a las arterias. La vena mesentérica superior; asciende por la raíz del mesenterio ventralmente y a la derecha de la arteria. Recibe a la vena cólica derecha y la gastroepiploica derecha que constituyen habitualmente un tronco común (innominado, de Henle) que es necesario seccionar si se pretende acceder a la cara anterior del páncreas. Asciende por detrás de la cabeza pancreática y describe un trayecto divergente respecto a la arteria en sentido cefálico; mientras la arteria se dirige a la izquierda de la línea media para alcanzar su origen en la aorta abdominal, la vena lo hace hacia la derecha para anastomosarse con el tronco esplenomesentérico y formar la vena porta.

La vena mesentérica inferior **asciende** verticalmente en el mesocolon izquierdo separada de la arteria. Se ubica lateralmente al ángulo de Treitz, continúa por detrás del páncreas y desemboca en la vena esplénica para formar el tronco esplenomesentérico. Ocasionalmente lo hace en la unión entre la vena esplénica y la mesentérica superior, o directamente en esta última.

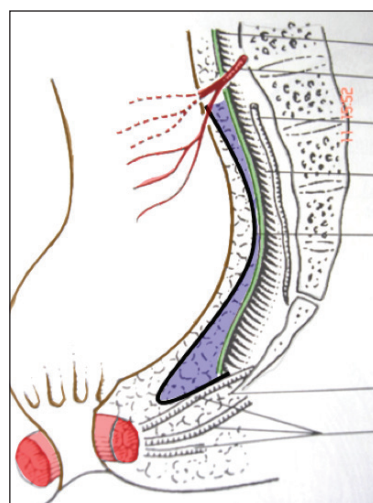
Los vasos linfáticos dirigen el quilo a través de colectores largos y cortos, provenientes de los bordes antimesentérico y mesentérico respectivamente, hacia múltiples ganglios ubicados en el espesor del mesenterio. Estos se escalonan en las diferentes arcadas vasculares mesentéricas, para finalmente alcanzar el retroperitoneo donde confluyen a la altura del nacimiento de cada arteria, en los grupos lumboaórticos para el colon izquierdo, y a los aórticorreñales los del colon derecho. Son simétricos a ambos lados. Un grupo epicólico se sitúa en contacto con la pared colónica, en relación con la arcada de Drummond; los ganglios paracólicos, algo más

separados, se ubican al nivel de las arcadas vasculares, y los mesocólicos más cercanos al nacimiento de las mesentéricas. Confluyen en un grupo central en relación con los troncos de los vasos mesentéricos para terminar en los ganglios lumboaórticos o aórticorreñales según sigan a la mesentérica inferior o a la superior respectivamente.

La inervación es autonómica; depende de los sistemas simpático y parasimpático. La inervación simpática del colon derecho proviene del plexo mesentérico superior, formado por la reunión de ramos provenientes de las cadenas simpáticas laterovertebrales. La parasimpática, proviene de ramas del nervio neumogástrico, que contribuyen a dicha formación plexual. El colon izquierdo, depende de ramas simpáticas provenientes del plexo hipogástrico superior, y parasimpáticas que se originan en el plexo sacro. Desde allí, los nervios abordan el intestino a través de la adventicia de las arterias y hacen estación en los plexos intramurales. El intestino es sensible a la tracción, distensión y aumento de las contracciones musculares. Es indoloro a la punción, sección y quemaduras.

## Recto

El recto es la última porción del tubo digestivo. Se ubica en el centro de la pelvis, en el espacio pelvisubperitoneal. Se extiende desde la unión con el colon sigmoideo a unos 13-15cm del ano, a la altura de la 3ra. vértebra sacra, hasta la flexura perineal, a 3cm. de la piel y por delante del coxis, en donde se estrecha para atravesar el piso pelviano para formar el canal anal. Se ubica en la parte posterior de la pelvis, por detrás de los órganos urogenitales, y por delante del sacro, a quien acompaña en su curvatura (1) (fig. 8).



**FIGURA 8.** Corte esquemático sagital que pasa por el recto y el sacro. Entre ambos, en verde, se observa la fascia presacro que se extiende distalmente hasta la unión anorrectal. En negro, la fascia recti que delimita el mesorrecto del espacio retrorrectal. Un tabique horizontal, la fascia rectosacro, se adosa al rafe anococcigeo. En ocasiones se ubica a uno o dos centímetros por arriba. Se observan los 3 fascículos del rafe anococcigeo.

Si bien su nombre sugiere una estructura rectilínea en el hombre se observan varias curvas, tres de ellas en el plano frontal y una en el sagital. En el plano frontal, estas curvaturas determinan sendos relieves semicirculares en la mucosa (válvulas de Houston), de las cuales dos son izquierdas y una es derecha. Esta última, también denominada válvula de Kohlrausch, es la más prominente y se ubica a unos 6-7 cm. del ano; es bien visible en los estudios radiográficos y marca el límite superior de la parte más dilatada del recto, la ampolla rectal. Se encuentra a la altura de la reflexión peritoneal en el fondo de saco de Douglas, entre 5 y 9 cm del margen anal, y permite dividir al recto en una porción superior y una inferior (5). En el sentido sagital, la unión anorrectal presenta una angulación hacia adelante que tiene una gran importancia en el mecanismo de la continencia anal.

La túnica muscular del recto presenta una capa interna circular y otra externa longitudinal. La primera es la continuidad de la túnica muscular circular del colon; al acercarse al orificio anal aumenta su espesor, adquiere individualidad anatómica y constituye el esfínter interno del ano. La capa muscular longitudinal, que en el colon se reúne en tres manojos de fibras que constituyen las tenias, al llegar al recto se hace homogénea, y se distribuye por toda su circunferencia. A diferencia del colon, no está cubierto por peritoneo excepto en la cara anterior en su porción superior. Es decir, es un órgano subperitoneal en casi toda su extensión. Por su cara anterior el peritoneo se refleja hacia delante para recubrir los órganos urogenitales, formando el fondo de saco rectovesical o rectouterino (de Douglas), a una altura desde el margen anal de 8-9 cm en el hombre y 5-8 cm en la mujer.

**Relaciones**

El recto se encuentra rodeado por una envoltura fascial, la fascia recti. Entre ambos se encuentran la arteria rectal superior con sus ramas, sus venas, vasos y ganglios linfáticos. La unidad anátomo-quirúrgica formada por la fascia recti con estos pedículos constituye el controvertido “mesorrecto”

(6;7). Los nervios, así como la arteria rectal media, lo abordan desde su cara lateral a través de los llamados “mesos transversales” (5), representados fundamentalmente por los ligamentos laterales (aleros) rectales.

Por su cara anterior, el recto se relaciona con el fondo de saco peritoneal. Distalmente, se relaciona en el hombre con la próstata y las vesículas seminales, separado por la fascia rectoprostática (de Denonvilliers) hasta llegar al canal anal. En la mujer, se relaciona con el cuello uterino y la cara posterior de la vagina, separado por el tabique rectovaginal.

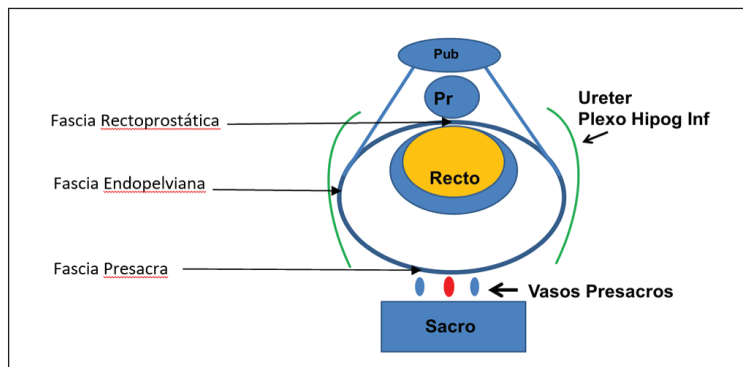
Por su cara posterior, el recto se encuentra totalmente desprovisto de peritoneo y se relaciona con el sacro, del cual se encuentra separado por la fascia presacra (fig 9).

A cada lado, el recto se encuentra en relación con la fascia endopelviana, que lo separa del uréter, el plexo hipogástrico inferior y la arteria hipogástrica con sus ramas.

**Compartimiento posterior. Fascias perirrectales**

Por debajo del peritoneo, la cavidad pelviana se encuentra ocupada por material celuloadiposo. El elevador del ano divide a este espacio en dos regiones claramente definidas: por encima del elevador, el espacio pelvisubperitoneal; por debajo, la fosa isquioanal, que será tratada en relación al perineo posterior.

El espacio pelvisubperitoneal se encuentra ocupado por un magma de tejido celuloadiposo heterogéneo, el tejido celular pelviano. El recto, el útero/la próstata y la vejiga se encuentran inmersos en este espacio. Estos órganos presentan variaciones en su volumen como resultado su repleción o vaciado (5). Durante la repleción, el uréter y las estructuras vasculares y nerviosas que transcurren por él son comprimidos contra las paredes; al vaciarse, esa tensión se relaja y el tejido mantiene su laxitud. De tal manera, la porción periférica de este tejido adquiere un mayor espesor, lo que le confiere individualidad anatómica: son las **fascias pelvianas**. Presentan dos hojas a cada: una interna de mayor espesor y una lateral más delgada. En el espesor de estas hojas quedan incluidos el uréter, el plexo



**FIGURA 9.** Fascias Pelvianas. Entre la Fascia Presacra y la Endopelviana se forma una “U” abierta hacia adelante, que se cierra cranealmente en dirección al ombligo. Por dentro de la fascia, el espacio visceral de la pelvis. Por fuera de la misma, el espacio lateral de la pelvis.

hipogástrico inferior y ramas de la arteria hipogástrica que se dirigen a las vísceras pelvianas.

Las fascias pelvianas son difíciles de definir (8), y han sido motivo de controversias a lo largo del tiempo. Presentan en su conjunto la forma de una “U” abierta hacia adelante. En el extremo anterior, sus hojas derecha e izquierda se acercan entre sí hasta unirse en la línea media en la región umbilical (Aponeurosis umbilicoprevesical de Delbet de los autores clásicos). En el extremo posterior, la parte horizontal de la “U” corresponde a la fascia presacra. Ambas ramas de la “U” de dirección anteroposterior son las llamadas fascias endopelvianas, (anteriormente llamadas sacrorrectogénitopúblicas) (fig. 9). En el espesor de esta fascia quedan retenidas estructuras nobles que deben ser preservadas: lateralmente, el plexo hipogástrico inferior y ambos uréteres; por detrás, el plexo hipogástrico superior.

Esto permite dividir al espacio pelvisubperitoneal en dos espacios diferentes: uno de ellos ubicado entre las ramas de la “U”, que contiene como fue expresado los órganos pelvianos. Es el **espacio visceral de la pelvis**. Una serie de tabiques frontales permiten dividir este espacio en un compartimiento anterior y uno posterior. El otro espacio, ubicado entre la fascia endopelviana y la pared osteomuscular de la pelvis, es el **espacio lateral de la pelvis**. En este espacio se ubican estructuras vasculares, nerviosas y linfáticas correspondientes a la irrigación e inervación parietal de la pelvis. Varios de estos grupos ganglionares linfáticos participan del drenaje del recto, por lo que algunos autores recomiendan su exéresis en determinados estadios del cáncer rectal (9). Por detrás, entre la fascia presacra y el sacro, se delimita el **espacio presacro**, que contiene los nervios pélvicos (erectores) y numerosas estructuras vasculares cuya lesión puede originar graves complicaciones durante la cirugía rectal.

### Espacio prerrectal

El espacio prerrectal es un espacio delgado, ubicado en el hombre entre el recto y la fascia rectoprostática. En la mujer, entre el recto y la fascia rectovaginal.

### Fascia rectoprostática

La fascia rectoprostática tiene la forma de una V dispuesta en sentido sagital. Por arriba, la rama posterior de la “V” se continúa con el fondo de saco rectoprostático, al punto que se postula que no sería otra cosa que la fusión de las hojas peritoneales anterior y posterior del mismo. Distalmente, se inserta en el cuerpo perineal (núcleo fibroso del periné). Permite reconocer entre la próstata y el recto dos espacios diferentes: el retroprostático (de Quenú y Hartmann de los autores clásicos) y el prerrectal (de Proust y Gosset).

En el espacio retroprostático las hojas que forman las ramas de la “V” cubren las vesículas seminales; la anterior lo hace por delante y las separa de la próstata; la posterior lo

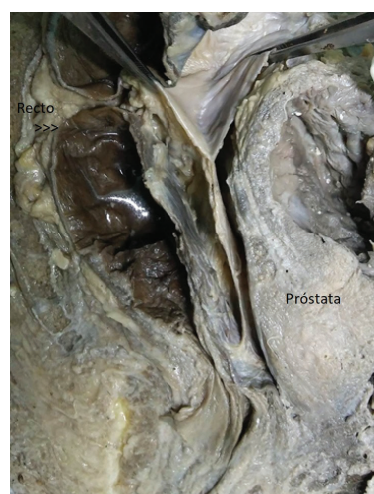
hace por detrás; es el espacio que verdaderamente la separa del recto (10). Esta hoja emite tabiques que se dirigen hacia adelante a través de las tortuosidades del conducto deferente y las vesículas seminales lo que le confiere una firme adherencia que debe disecarse con maniobras cortantes (11).

En el espacio prerrectal las adherencias son más laxas (10;12;13). Si bien son más firmes en la línea media, lateralmente la disección se puede realizar en forma roma, hasta llegar a los límites laterales. Allí la fascia rectoprostática se divide en dos hojas; la anterior se continúa insensiblemente con la fascia endopelviana, mientras que la posterior lo hace con los ligamentos laterales del recto.

Al abordarse desde el abdomen, la disección se hace inicialmente entre el peritoneo y la vejiga, en un plano anterior a la fascia. Al llegar a la cara superior de la próstata se incide la fascia y finalmente se completa la disección entre ésta y el recto. La disección debe ser cuidadosa, ya que de alcanzarse el plano por delante de las vesículas seminales, podría provocarse lesiones de la próstata y fundamentalmente de la uretra. Por detrás de la fascia, puede lesionarse el recto. Desde el perineo, en cambio, una vez seccionado el rafe anobulbar se llega directamente al plano despegable (fig. 10).

### Tabique rectovaginal. Centro perineal

En la mujer, en su porción intraperitoneal, el recto se pone en contacto con el fondo de saco posterior de la vagina y con la cara posterior del cuello uterino. A medida que descienden ambos órganos se van alejando entre sí, de tal manera que a nivel del orificio anal y vaginal la separación es mayor que en el extremo superior de la vagina. Se delimita así un espacio triangular de base inferior, el vaginorrectal. Su base se encuentra en la piel entre de la horquilla vulvar y el orificio anal, donde se ubica el centro perineal; su vértice, ubicado a



**FIGURA 10.** A la derecha se observa la próstata, a la izquierda el recto. Entre ambos, la fascia rectoprostática, que se continúa hacia arriba sin límite de demarcación con el fondo de saco peritoneal rectovesical. Se observa el espacio retroprostático y prerrectal.

unos 25 a 35 mm. del orificio anal, se encuentra en el punto en que el recto y la vagina se ponen en íntimo contacto. En la bisectriz se encuentra el tabique rectovaginal (fig. 11).

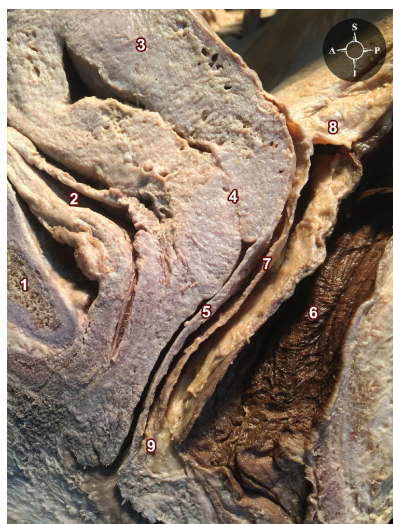
El **centro perineal** (núcleo fibroso del periné) está formado por el entrecruzamiento de las fibras del esfínter estriado del ano, las fibras anteriores del elevador del ano que rodean a la vagina, los músculos transversos del periné y los elevadores. Es la única parte imperforada del periné femenino; por lo tanto, tiene una importante función en el mantenimiento del piso pelviano, y sirve como punto fijo tanto para la contención como la expulsión del feto en el parto, permitiendo su dilatación y su recuperación posterior. La tracción ejercida sobre el núcleo fibroso del periné para permitir la salida de la cabeza fetal por el orificio vaginal, puede desencadenar el desgarro del mismo, a veces extremadamente grave si alcanza al ano produciendo la comunicación de éste con la vagina.

El **tabique rectovaginal** es el análogo del tabique recto-prostático. También se inserta por arriba en el fondo de saco de Douglas al que pareciera continuar, y por debajo en el centro perineal. Si bien su existencia fue cuestionada, estudios recientes demuestran su individualidad anatómica (14).

La distensión de todas estas fibras musculares y fasciales puede predisponer a la presencia de prolapsos genitales; en este caso, puede prolapsarse el recto a través de la pared posterior de la vagina. El conocimiento de este plano permite al cirujano disecarlo, separar la pared vaginal de la rectal, e intentar reconstruir el tabique rectovaginal ya sea con tejido fascial o con las fibras del elevador del ano, que se han separado.

### Espacio retrorrectal

Por detrás del recto se diferencian dos espacios de diferente jerarquía anatómica y quirúrgica: por un lado el espacio retrorrectal, extendido entre la cara posterior del recto



**FIGURA 11.** Tabique Rectovaginal De izquierda a derecha: pubis (1), vejiga (2), cuerpo de útero (3), cuello de útero (4), vagina (5), tabique rectovaginal (7), recto (6), Douglas (8).

y la fascia presacra. Por el otro, el espacio presacro ubicado por detrás de esta fascia.

### Fascia presacra

Es una gruesa fascia que se extiende en sentido frontal desde la vértebra S2 (10) hasta la unión rectoanal. En la Argentina, Albanese la estudió profundamente; llamó “fascia interureteral”, a un tabique fascial frontal extendido entre ambos uréteres, englobando además al plexo hipogástrico superior proveniente de la anastomosis entre ambas cadenas simpáticas laterovertebrales. La fascia presacra no sería otra cosa que la porción distal de la fascia interureteral (3;5). Entre la fascia presacra y la fascia recti que recubre al recto, se delimita un espacio avascular ocupado por tejido celuloadiposo (3;5;8;10;15). Este espacio, fácilmente disecable, es aprovechado para la liberación de la cara posterior del recto de manera exangüe (plano “sagrado” de Heald (16)) (fig. 7).

La fascia presacra se incurva ventralmente a ambos lados del recto y se extiende en sentido ventral determinando dos tabiques parasagittales, uno a cada lado del recto y los órganos urogenitales: la fascia endopelviana, también llamada “sacro-recto-génito-pubiana”.

### Ligamentos laterales (alerones) del recto

Se trata de condensaciones verticales del tejido celular pelviano que forman tabiques frontales mal definidos. Alojjan en forma constante a los nervios que se dirigen al recto, no así a los vasos rectales medios que son inconstantes y solo ocasionalmente adquieren jerarquía anatómica. En realidad no alcanzan el recto desde su cara lateral, sino que tienen una dirección anterolateral. Tendrían una forma triangular, con una base en la pared lateral de la pelvis y un vértice a los lados del recto, a nivel de S3. Sin embargo, otros autores afirman que los ligamentos laterales solo existen en relación al pico de la próstata, en la profundidad de la pelvis: consideran a la porción proximal como un artificio de disección (5;10;11;12;14;16;17). El ligamento lateral izquierdo se describe como más voluminoso que el derecho porque alberga las ramas parasimpáticas provenientes de los nervios esplácnicos que se dirigen al colon (10).

### Fascia rectosacra (de Waldeyer)

Se entiende como fascia de Waldeyer a la curvatura en sentido ventral que se observa en el extremo caudal de la fascia presacra. Desde su descripción por Poirier y Charpy en 1901 distintas fascias han sido denominadas a lo largo del tiempo como “fascia de Waldeyer”. Si bien los epónimos han caído en desuso, probablemente debamos referirnos a la fascia de Waldeyer como a la porción de la fascia presacra que llega a la unión anorrectal.

Forma un tabique horizontal en el espacio retrorrectal que se extiende desde las 2 últimas vértebras sacras hasta la cara



superior de la unión anorrectal, a una altura variable entre 3 a 5 cm por encima de la misma, cerrando el extremo caudal del espacio retrorrectal. Engloba al parasimpático coccígeo (ganglio de Luschka). En los accesos perineales, seccionar el rafe anococcígeo sin atravesar la fascia rectosacra, conduciría al espacio presacro, donde transcurren los elementos vasculares y nerviosos ya descritos (3;5;18) (fig. 8).

Divide al espacio retrorrectal en un sector inferior y otro superior en el 80% de los cadáveres masculinos y en el 100% de los femeninos, de tal modo que la fascia rectosacra debe ser seccionada para acceder a los últimos 2 o 3 cm del recto. Se alcanza así el pequeño espacio ubicado entre ella y el elevador del ano (espacio infrarrectal, subfascial o supraelevador) cuyo piso sería el rafe anococcígeo (5).

La sección de la fascia rectosacra endereza ambas curvaturas del recto, lo que permite elevarlo unos cm en la movilización quirúrgica. En el caso de prolapso rectal en pacientes con hipomotilidad en el estudio manométrico, considerando que por los ligamentos laterales acceden al recto los nervios provenientes del plexo hipogástrico inferior, la sección de estos últimos empeoraría su inervación y por ende su motilidad. Por lo tanto podría intentarse evitar la sección de los ligamentos laterales.

### Espacio presacro

Por detrás la fascia presacra, se encuentra el espacio presacro, donde se ubican estructuras vasculonerviosas de gran importancia, destacándose las ramas de la aorta y de la cava inferior, los plexos hipogástricos y los uréteres (3;5;10;17;19). (fig. 6;7;8). Las arterias y venas sacras laterales ingresan a los agujeros sacros. Su sección lleva a la retracción dentro de dichos forámenes lo que torna muy difícil su hemostasia, particularmente si la lesión es venosa. El plexo hipogástrico superior pertenece al sistema simpático. Es el responsable de la eyaculación; juega además un papel importante en la sensibilidad de la pelvis, y se lo asocia al dolor pelviano crónico. El plexo hipogástrico inferior, por su parte, presenta fibras simpáticas y parasimpáticas, responsables de la erección y la contractilidad de la vejiga (fig. 12). La disección por detrás de la fascia presacra puede llevar a la lesión de estas estructuras.

## Perineo

Es el conjunto de partes blandas que completan por debajo el cierre de la excavación pelviana. Se encuentra atravesado por la porción distal de los aparatos urogenital y digestivo, y presenta estructuras que alternativamente permiten la apertura y el cierre de estos orificios, lo que le confiere una gran complejidad. En profundidad, el perineo se extiende desde la piel de la región glútea hasta los músculos

elevadores del ano. La aponeurosis que recubre a estos músculos por su cara inferior, que marca el límite profundo del perineo, se denomina aponeurosis perineal profunda.

### Descripción anatómica

Si bien el perineo masculino difiere del femenino, existen muchas analogías, y las estructuras comunes son la mayor parte. Examinando al paciente en posición ginecológica, se identifican el pubis por delante, el cóccix por detrás y ambas tuberosidades isquiáticas lateralmente. Uniendo estos puntos, se dibuja el rombo perineal, cuyos lados anteriores corresponden a las ramas isquiopubianas y los posteriores al ligamento sacrotuberoso (sacrociático mayor). Hacia atrás, uniendo el orificio anal con el cóccix, se encuentra un engrosamiento cutáneo lineal: el rafe anococcígeo; hacia adelante, el rafe anovulvar lo une en la mujer a la horquilla vulvar. En el hombre, el anobulbar lo une al bulbo uretral. Una línea entre ambas tuberosidades isquiáticas lo divide en un triángulo posterior o anorrectal, común a ambos sexos, y uno anterior o urogenital.

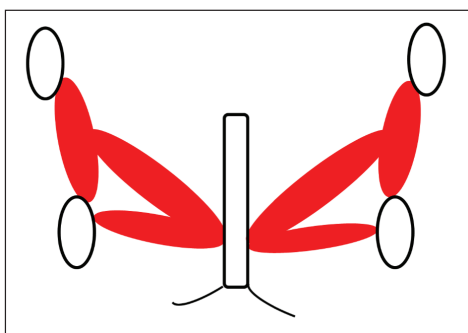
### Perineo anterior

El perineo anterior presenta al examen clínico una forma triangular a base posterior. En un corte frontal, se reconocen ambos elevadores, que no llegan a la línea media por la presencia de un hiato urogenital que es completado por la aponeurosis perineal media, también llamada diafragma urogenital o ligamento de Carcassone. Se observa la prolongación anterior de la fosa isquioanal, cuyo contenido es tejido celuloadiposo, al igual que en el perineo posterior (fig. 13).

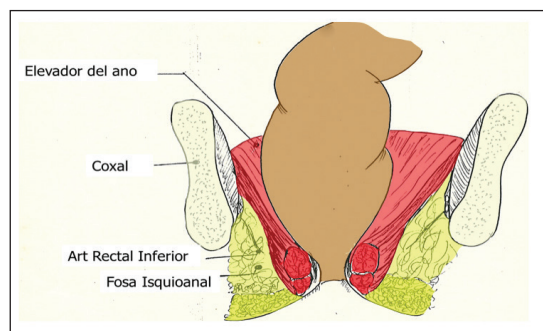
En la mujer, la aponeurosis perineal media es atravesada por la uretra y la vagina. En el hombre, por la uretra membranosa. La próstata se apoya en su cara superior.



**FIGURA 12.** Fotografía cadavérica. Plexo hipogástrico inferior. Se lo observa como un tabique parasagital a los lados del recto. Se puede ver la llegada del nervio hipogástrico desde arriba y de los nervios espláncnicos pélvicos (erectores) desde abajo.



**FIGURA 13.** Perineo anterior. Prolongación anterior de la Fosa Isquioanal (Corte Coronal esquemático). Los elevadores dejan en la línea media el espacio para el pasaje de los órganos urogenitales. Por debajo de los elevadores, la prolongación anterior de la fosa isquioanal.



**FIGURA 14.** Perineo posterior. Corte frontal del recto. Se observan las paredes pelvianas y los elevadores que dividen a la pelvis en un espacio por encima, pelvisubperitoneal, y otro por debajo, la fosa isquioanal.

Paralela a esta aponeurosis se describe otra similar: la aponeurosis perineal superficial. Entre ambas los autores clásicos delimitaban la celda peneana (clitoridiana en la mujer), que se encuentra abierta hacia adelante continuándose en la porción eréctil. Actualmente la aponeurosis perineal superficial es motivo de controversias. En las disecciones se observa una tenue capa fascial que recubre las estructuras eréctiles, sin observarse una hoja aponeurótica comparable a la aponeurosis perineal media.

### Perineo posterior

El perineo posterior tiene forma triangular: Su base es anterior, representada por la línea bisquiática; el vértice es posterior, y corresponde al cóccix. Inmediatamente por detrás del punto medio de su base se encuentra el ano, orificio terminal del tubo digestivo, que constituye su accidente más importante.

Visto en un corte frontal (fig. 14), el recto y el canal anal constituyen el eje central de la pelvis. Deben atravesar las estructuras musculares que forman el piso pelviano, es decir, el elevador del ano, que a ese nivel presenta una especialización destinada a mantener cerrado o a abrir el orificio anal: el aparato esfinteriano. Lateralmente se encuentran las paredes laterales de la pelvis, es decir ambos isquiones y los forámenes obturadores, tapizados por la porción inferior del músculo obturador interno. En un desdoblamiento de la aponeurosis del obturador interno transcurre el paquete vasculonervioso pudendo interno. La porción de estos músculos ubicada por encima de la inserción del elevador del ano es visible desde la pelvis y pertenecen a la región pelvisubperitoneal.

### Fosas isquioanales

Por debajo de los elevadores del ano se extienden las fosas isquioanales (isquiorrectales). Estas tienen una forma triangular. Su límite lateral es el isquion y el medial el canal anal, de allí su nombre. Hacia arriba se extiende hasta los elevadores del ano y caudalmente hasta la piel de la región glútea. Presentan una prolongación que se extiende dentro del perineo

anterior (fig. 14) y una pequeña prolongación posterior que se insinúa entre la cara profunda del glúteo mayor y el músculo coccígeo. Hacia atrás, ambas fosas isquioanales se encuentran unidas entre sí por el espacio postanal, ubicado entre los fascículos del rafe anococcígeo (fig. 20).

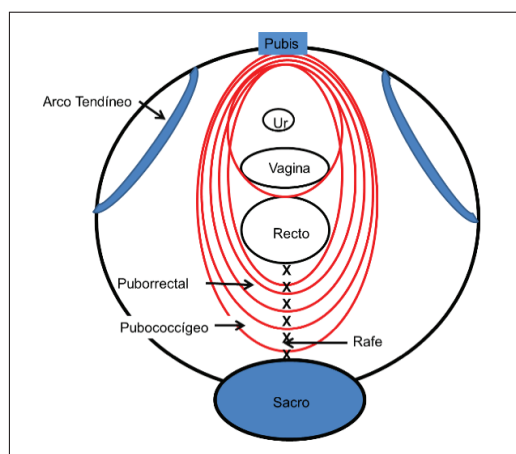
El contenido de la fosa isquioanal es abundante grasa. Es atravesada por los vasos rectales inferiores que, provenientes de los vasos pudendos internos ubicados en el espesor de la pared lateral, la atraviesan hacia la línea media para alcanzar el canal anal. Los nervios anales, provenientes del nervio pudendo, acompañan a estos vasos y se distribuyen por la piel del ano y por el esfínter estriado (20).

El tejido celular subcutáneo de la región glútea debe diferenciarse de la grasa de la fosa isquioanal. Presenta las mismas características que en otras regiones, es decir, una capa areolar, grasa, de tejido compacto, y una capa laminar profunda, la fascia superficial, que lo separa de la grasa más laxa y globulosa del resto de la región. Está sometido a las mismas patologías que el resto de la piel (foliculos, abscesos) que deben diferenciarse de los abscesos ubicados en la grasa más profunda, cuyo origen suele producirse en el canal anal constituyendo una entidad clínica diferente. Si bien técnicamente ambos abscesos podrían denominarse "perianales", su fisiopatología, diagnóstico y pronóstico son diferentes.

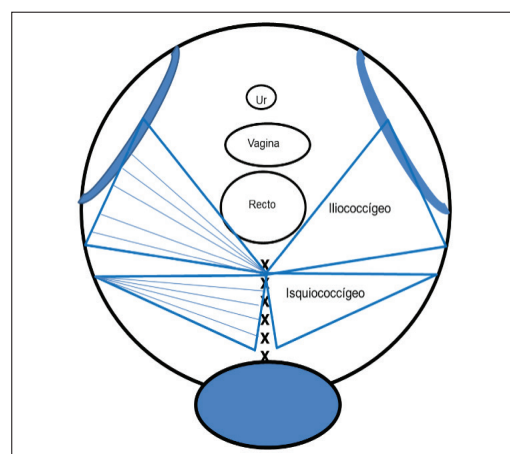
## Piso pelviano

Clásicamente se denomina diafragma pelviano a la parte muscular del suelo pélvico. Está formado fundamentalmente los músculos elevador del ano y coccígeo (isquiococcígeo). En el cadáver presenta forma de embudo; en el ser vivo, se hace horizontal por el tono muscular de los elevadores que rectifican sus fibras.

Lateralmente está delimitado por el arco tendíneo, engrosamiento de la aponeurosis del obturador interno que sirve de inserción al tejido celular pelviano y a los elevadores. Se extien-



**FIGURA 15.** Músculo elevador del ano. Fascículos puborrectal y pubococcígeo. Las fibras originadas en el pubis se entrecruzan por delante y por detrás del ángulo anorrectal determinando el centro perineal por delante y el rafe anococcígeo por detrás.



**FIGURA 16.** Músculo elevador del ano. En celeste, se observa lateralmente el arco tendíneo y desde allí hacia la línea media el fascículo iliococcígeo, cuyas fibras se dirigen desde afuera hacia adentro y desde arriba hacia abajo. Al contraerse elevan el ángulo anorrectal horizontalizando el piso pelviano. Hacia atrás, el músculo coccígeo completa el cierre del piso pelviano.

de desde el pubis a todo lo largo del obturador alcanzando la base de la espina ciática. Por dentro del arco tendíneo el piso pelviano se encuentra cerrado por el músculo elevador del ano en sus dos tercios anteriores y el coccígeo en el tercio posterior. Estos músculos se dirigen hacia la línea media constituyendo el piso de la cavidad pelviana. Por encima de ellos se encuentra el espacio pelvisubperitoneal; por debajo, el perineo.

### Elevador del ano

Los elevadores del ano constituyen una verdadera cincha muscular que toma inserción en el hueso coxal y cierra por debajo la cavidad pelviana, (Czerniuk). Presenta orificios para permitir el pasaje del recto en su parte posterior y de los órganos urogenitales en la anterior. Se fijan por delante en el pubis, por detrás en la espina ciática y lateralmente en el arco tendíneo. Es decir, esta inserción proximal tiene un aspecto circular insertado en toda la extensión del arco tendíneo. Desde aquí, las fibras confluyen hacia la línea media y se entrecruzan rodeando por delante y por detrás al conducto anal. Las originadas en el pubis traccionan hacia adelante, y determinan de esa manera el ángulo anorrectal (fig. 15;16). Las fibras mediales se adosan a las caras laterales de la vagina en la mujer y de la próstata en el hombre, para entrecruzarse con las del lado opuesto en el espacio ubicado entre el recto y la vagina o el bulbo uretral. Es el llamado centro perineal (núcleo fibroso del periné), que recibe además fibras anteriores del esfínter estriado del ano y del transversal del periné. El centro perineal adquiere importancia en la mujer para el mantenimiento de la ampolla rectal por detrás, evitando su prolapso hacia la pared posterior vaginal. Se encuentra inervado por ramos S3 y S4 del plexo sacro y ramos del nervio pudendo.

En el elevador del ano se reconocen tres fascículos: el pubococcígeo, el iliococcígeo y el puborrectal (Czerniuk).

### Fascículo pubococcígeo

Se inserta por delante en el pubis y sigue un trayecto posteromedial para alcanzar el cóccix. Sus fibras se entrecruzan con las contralaterales para formar el fascículo profundo del rafe anococcígeo.

### Fascículo puborrectal

Podría considerarse un músculo aparte (fig. 15). Se extiende desde el pubis de un lado hasta el contralateral abrazando en forma de “U” por detrás al ángulo anorrectal como una verdadera cincha. El entrecruzamiento de sus fibras contribuye a formar el rafe anococcígeo junto a las fibras del pubococcígeo. Normalmente, el ángulo anorrectal en reposo es de unos 90°. Durante la contracción del puborrectal se agudiza, entre 75° y 90°. Durante el pujo, la relajación del mismo lo amplía entre 110° y 180°. De esta manera, adquiere gran importancia en los mecanismos de evacuación y contención, ya sea rectificando la unión anorrectal o agudizando el ángulo respectivamente.

Algunas fibras rodean la vagina (fascículo pubovaginal) y se entrecruzan entre ésta y el recto, formando el cuerpo perineal. Es el llamado “músculo constrictor de la vagina”. Este músculo es visible como un pliegue lateral de la vagina en el curso de las histeroscopias. Al traccionar hacia adelante del recto, el puborrectal secundariamente hace lo propio con las paredes vaginales y uretrales, colaborando con la funcionalidad de estos órganos.

Los **fascículos iliococcígeos** (fig. 16) cierran la pelvis lateralmente al recto, y amarran a este órgano a las paredes pelvianas. Sus fibras se entrecruzan por detrás del recto formando parte del rafe anococcígeo. Aporta algunas fibras estriadas a la capa muscular longitudinal del recto, solidarizando de esa manera la contracción de ambos músculos. Al actuar en conjunto y rectificar sus fibras, los fascículos iliococcígeos,

elevan el recto y el canal anal aplicándolo contra el extremo inferior de la cavidad peritoneal. De allí que se las describa como verdaderas “placas elevadoras” (5).

La función del elevador del ano es doble; por un lado, sirve de pared inferior a la cavidad pelviana; por el otro, cumple un importante papel en el mecanismo esfinteriano, tanto en lo que hace a la continencia como a la evacuación.

### Coccígeo (isquiococcígeo)

El músculo coccígeo se extiende desde las tuberosidades isquiáticas hasta el cóccix. Tiene como única función completar hacia atrás el piso pelviano.

## El mecanismo defecatorio

Existen varias estructuras nerviosas y musculares que interactúan en la continencia y en la evacuación rectal.

Los receptores a la distensión en la ampolla rectal se encuentran en el espesor de la capa muscular longitudinal, y son más numerosos cuanto más distales, alcanzando su mayor número a nivel de las criptas. Su estimulación, mediada por el parasimpático, produce la relajación del esfínter anal interno y la contracción del esfínter externo (reflejo rectoanal inhibitorio), lo que determina el pasaje de una pequeña muestra de materia fecal al canal anal. Receptores especializados en las características de la muestra fecal ubicados en las criptas permiten diferenciar entre gases, heces líquidas o sólidas, e informan al SNC, y el sujeto consciente toma la decisión de evacuar o no (21).

### Decisión de evacuar

La relajación voluntaria del elevador del ano provoca el descenso del suelo pélvico; simultáneamente se produce la disminución del tono simpático y el ascenso del parasimpático. Estos desencadenan una serie de acontecimientos que incluyen (21).

- La contracción de las fibras longitudinales del recto y el canal anal, lo que determina el acortamiento del mismo en sentido longitudinal, con el consiguiente aumento de presión endoluminal. Esto desencadena el reflejo rectoanal inhibitorio con la relajación del esfínter anal interno.
- b. La relajación simultánea del elevador del ano que produce el descenso del ano en la pelvis.
- c. La relajación del fascículo puborrectal que provoca la rectificación del ángulo rectoanal.
- d. El aumento de la presión dentro de la ampolla rectal con la falta de resistencia a la salida de las heces por la disminución del tono del aparato esfinteriano por el orificio anal provoca la defecación.
- e. El aumento a su vez de la presión abdominal producido por la maniobra de Valsalva contribuye con este mecanismo.

### Decisión de no evacuar

- a. Se contrae el suelo pélvico, con la consiguiente elevación y constricción del esfínter anal.
- b. La elevación del tono simpático produce mayor tolerancia a la distensión rectal.
- c. La acción del puborrectal determina un aumento de la angulación en la unión rectoanal manteniendo la continencia. Al mismo tiempo, la placa elevadora aplanar el recto comprimiéndolo entre el piso de la cavidad peritoneal y el suelo pélvico. Esto lleva a que la presión abdominal se ejerza sobre la porción distal del recto, que se encuentra ahora aplanado.
- d. El aumento de la presión en el recto, con el canal anal obturado, produce una alteración en los receptores a la distensión anulando el reflejo rectoanal inhibitorio. Adicionalmente hay un vaciamiento parcial del recto en sentido proximal, produciéndose el ascenso de las heces. En el recto alto la escasez de receptores a la distensión anula el mecanismo defecatorio.

## Canal anal

El canal anal (20) es la porción terminal del aparato digestivo. Se inicia en el piso pelviano y luego de un trayecto de 3 o 4 cm termina en el ano. Presenta una dirección desde adelante hacia atrás y desde arriba hacia abajo determinando un ángulo con la ampolla rectal: el ángulo anorrectal.

El ano es en reposo un orificio puntiforme o en forma de hendidura anteroposterior. En la piel perianal se observan pliegues radiados que penetran en el canal anal, entre los cuales ciertas lesiones pueden pasar inadvertidas. Presenta numerosos folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas.

### Relaciones

Lateralmente, el canal anal se relaciona con ambas fosas isquioanales. Recibe a través de ellas las arterias rectales (hemorroidales) inferiores y los nervios anales, que penetran en ambos cuadrantes posteriores, derecho e izquierdo (“hora 8 y 20” en decúbito dorsal).

Hacia adelante se relaciona con el perineo urogenital. En el hombre, éste comprende el bulbo uretral y el pico de la próstata, separado por la fascia rectoprostatica; en la mujer, la vagina, separada por el tabique rectovaginal. A este nivel se ubica superficialmente el centro perineal.

Hacia atrás, el conducto anal está unido al cóccix por el rafe (ligamento) anococcígeo, formado por la confluencia de la piel y fibras musculares de ambos lados, a las que sirve de inserción.

### Rafe anococcígeo

Es una estructura algo más compleja que lo que pareciera a simple vista. Se pueden reconocer tres planos de superficie

a profundidad. Un primer plano cutáneo, un plano a nivel del esfínter y un tercer plano en el elevador del ano.

El primer plano, superficial, se forma por la unión de la piel de ambas regiones glúteas reforzado por algunas fibras musculares del fascículo superficial del esfínter estriado.

En el segundo plano es el esfínter estriado el que entrecruza sus fibras adquiriendo una estructura tendinosa que le sirve de inserción. Este tendón se adhiere a la cara posterior del cóccix; reviste importancia funcional en lo que hace a la continencia anal. Puede producirse su lesión iatrogénica si se va más allá de la punta del cóccix, por ejemplo, para la resección de un quiste sacrococcígeo.

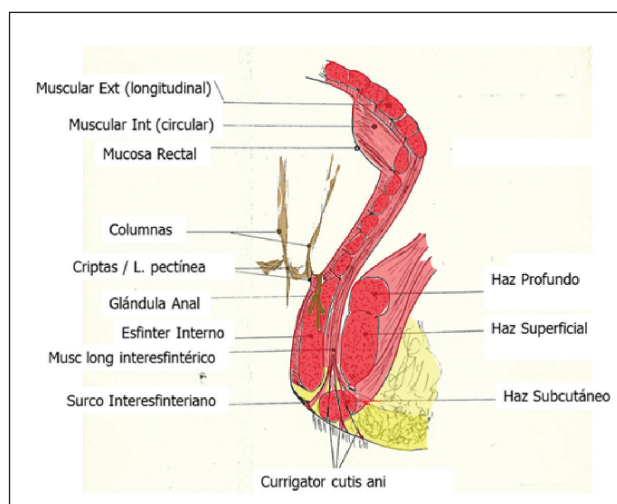
Por último, el plano profundo del rafe anococcígeo está formado por el entrecruzamiento de las fibras de ambos elevadores. Este plano adhiere a la cara anterior del cóccix, a diferencia del plano medio que se fija en la cara posterior. Por lo tanto, existe un espacio entre ambos planos que equivale al espesor del cóccix ocupado por grasa. Este espacio postanal, a pesar de sus pequeñas dimensiones, adquiere importancia quirúrgica ya que permite la comunicación de ambas fosas isquioanales por detrás del recto, y potencialmente las colecciones ubicadas en esta fosa podrían hacerse bilaterales. Por otra parte, en la operación de Miles, realizar la disección en el espacio postanal en lugar de hacerlo en el espacio retrorrectal conduciría a la cara anterior del sacro, con el riesgo de lesiones vasculares y nerviosas que ya se han descrito (5).

### Morfología interior

Embriológicamente el revestimiento interior del canal anal deriva de dos capas distintas: ectodermo y endodermo. Esto determina la presencia de dos zonas claramente diferenciadas tanto morfológica como funcional y clínicamente. Una ubicada en la porción superior, de origen endodérmico, y otra por debajo, ectodérmica. La línea de transición entre ambas porciones es una línea irregular: la **línea pectínea** o dentada.

La porción del conducto anal ubicada por encima de la línea pectínea corresponde a lo que Shafik llama “cuello del recto” (5). Se extiende hasta la unión (anillo) anorrectal, que se continúa por encima con el recto. Aquí la mucosa es delgada, sensible a la distensión, pero poco sensible al dolor, punción o quemaduras dada su inervación a través del sistema nervioso autónomo. De ahí que puedan realizarse procedimientos quirúrgicos en forma ambulatoria. Por su rica vascularización adquiere un color rojo púrpura que contrasta con el rosado de la mucosa rectal y el pálido revestimiento de la porción distal.

Por debajo de la línea pectínea la piel está modificada, íntimamente adherida a los planos subyacentes. Se extiende distalmente y se pliega en forma radiada recubriendo el margen anal. Esta zona posee una rica sensibilidad al dolor, dependiente de su inervación por los nervios espinales. La presencia de pelos y glándulas anexas puede dar origen a pequeños abscesos.



**FIGURA 17.** Esquema del Esfínter Anal Externo con sus haces subcutáneo, superficial y profundo. Las fibras lisas longitudinales dan origen al músculo longitudinal interesfintérico; las fibras circulares se engruesan conformando el esfínter anal interno. Por fuera, el esfínter externo, estriado, con sus tres fascículos. En marrón, las columnas de Morgagni con las glándulas anales.

La brusca disminución del calibre de la ampolla rectal al atravesar el piso pelviano determina una serie de pliegues mucosos verticales en número de 8 a 14: las **columnas** de Morgagni. En su extremo inferior, estos pliegues dan origen a pequeñas cavidades: son las **criptas** de Morgagni. Estas criptas son apenas visibles, pero se hacen evidentes durante los procesos inflamatorios. Se encuentran precisamente en la línea dentada, y contribuyen a la adopción de ese aspecto irregular. En algunas de ellas desembocan las glándulas anales, verdaderas invaginaciones de la mucosa que llegan a la submucosa y en ocasiones hasta el esfínter interno. Su inflamación da origen a las criptitis y, en virtud de su extensión hacia el aparato esfinteriano, a abscesos que se extienden hacia la fosa isquioanal para finalmente drenarse hacia el exterior, ya sea espontáneamente o por acción del cirujano. Se originan así las fístulas perianales, que comunican precisamente la luz del canal anal con la piel de la región perineal (fig. 17).

### Tejido celular subcutáneo

El tejido celular subcutáneo, al igual que en el resto del organismo, presenta una capa areolar, inmediatamente por debajo de la piel, y una capa laminar, fascial. Esta fascia permite diferenciar dos tipos de tejido adiposo: uno superficial, arremolinado, firme, y uno profundo a esta fascia, globular, laxo, que corresponde a la grasa de la fosa isquioanal. La infección de esta grasa da origen a los abscesos isquioanales. La infección de la capa superficial, sin atravesar la fascia, se comporta como un simple forúnculo que habitualmente se evacúa espontáneamente. Si se cronifica, pueden dar origen a pequeños trayectos fistulosos ciegos, sin orificio de salida por el canal anal.

## Aparato esfinteriano

La continencia anal responde a un complejo mecanismo que involucra acciones autonómicas y voluntarias. Las primeras son coordinadas por el sistema nervioso autónomo y su órgano efector es músculo liso. Las voluntarias son mediadas por el sistema nervioso central a través de los nervios espinales y su acción realizada por músculo estriado.

Las fibras lisas son la continuidad de la capa muscular circular del recto. Ésta aumenta gradualmente su espesor a medida que se acerca al orificio anal, constituyendo un grueso anillo muscular involuntario, el esfínter interno. La capa longitudinal, ubicada entre el esfínter interno y el externo, continúa sin modificaciones hasta alcanzar la línea pectínea. Una capa muscular estriada se adiciona por fuera constituyendo un nuevo anillo muscular: es el esfínter externo (5;20).

Las fibras del **esfínter interno** son oblicuas de arriba hacia abajo y de afuera hacia adentro. Presenta una contracción tónica responsable de la continencia anal involuntaria. Su espesor aumenta con la edad, siendo de aproximadamente 1mm en los niños, alcanzando los 3mm en la senectud. Se encuentra en relación con la submucosa, por donde transcurren los plexos vasculares, de allí que pueda lesionarse en el curso de una hemorroidectomía. Presenta una rica inervación, con importantes plexos intramurales conectados con la médula espinal a través del plexo hipogástrico inferior. La distensión de la mucosa rectal produce la relajación del esfínter interno (reflejo rectoanal inhibitorio) iniciando el mecanismo de la defecación. Este reflejo es la expresión de la integridad de los plexos nerviosos intrínsecos del sistema nervioso entérico (5;20).

La **capa muscular longitudinal** transcurre en continuidad con las fibras longitudinales del recto entre los esfínteres interno y externo; se la denomina **músculo interesfintérico**. Algunas fibras estriadas provenientes del elevador del ano se le adicionan, de tal manera que al entrar en acción la placa elevadora, se eleva también el canal anal en toda su extensión. Al llegar al borde inferior del esfínter interno sus fibras divergen en sentido caudal hacia el revestimiento cutáneomucoso del canal anal. Algunas se prolongan en sentido caudal, atraviesan el esfínter externo, y terminan en la piel de la región perianal, a la que traccionan. Es el llamado “currigator cutis ani”. Otras fibras atraviesan el esfínter interno en sentido medial y parecieran llegar a la línea pectínea, fijando la mucosa a esta capa muscular. Es el llamado ligamento suspensorio mucoso, o músculo de Park. Si bien la mayoría de los autores han fracasado en su intento por identificar estas fibras, clínicamente se observa con frecuencia una hendidura (surco interhemorroidal) que divide en dos a los paquetes hemorroidales, uno interno y otro externo.

También se describen fibras musculares lisas longitudinales que atraviesan el esfínter interno y descienden por

la submucosa. Es el músculo submucoso del ano de Fines y Lawe. Algunas fibras vuelven al músculo interesfintérico y otras se dirigen al currigator cutis ani (5).

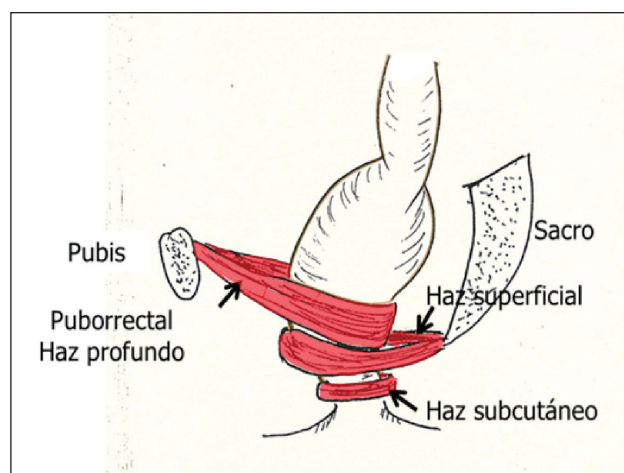
El **esfínter externo** es un músculo estriado y voluntario que rodea el canal anal; por lo tanto es inervado por los nervios espinales a través del nervio pudendo. Habitualmente adopta la forma de una “U”, que puede estar abierta hacia adelante (haz profundo) o hacia atrás (haz superficial). El haz subcutáneo se inserta por delante en el rafe anobulbar (anovulvar en la mujer) y por detrás en el anococcígeo; solo unas pocas fibras lo circundan por completo (fig. 18).

Si bien anatómicamente no se diferencian distintos fascículos, se lo puede clasificar didácticamente en tres haces: profundo, superficial y subcutáneo.

El **fascículo profundo** del esfínter externo abraza al canal anal en forma de “U” abierta hacia adelante. Por lo tanto se inserta en el perineo anterior. Algunas fibras llegan hasta el pubis en relación al haz puborrectal del elevador del ano, con el que comparten la inervación y su función, contribuyendo al mantenimiento del ángulo rectoanal. Por eso algunos autores toman ambos fascículos como parte de un mismo músculo. Shafik los denomina “asa superior del esfínter externo” (5).

El **fascículo superficial** (también llamado intermedio) también tiene forma de “U”, solo que sus ramas están abiertas hacia atrás; se inserta en la punta del cóccix y en el rafe anococcígeo. A ambos lados se relaciona a con la grasa de la fosa isquioanal.

Dada la distribución en “U” de sus fibras, estos músculos tienen un espesor mayor en la su porción muscular que en su punto de inserción, donde se encuentran ambas ramas de la “U”. Por lo tanto, el borde superior de ambos fascículos alcanza la misma altura. A su vez, el borde superior del esfínter



**FIGURA 18.** Esquema de los fascículos del Esfínter Anal Externo. El fascículo profundo junto con el puborrectal forman una “U” abierta hacia adelante; el fascículo superficial, forma una “U” abierta hacia atrás. El fascículo subcutáneo rodea al canal anal por todas sus caras.

interno también llega a ese nivel, De ese modo, el borde superior del haz superficial, el haz profundo y el esfínter interno son coincidentes, formando el anillo anorrectal, que marca el límite anatómico entre recto y ano. Es fácilmente palpable, y su tono muscular puede ser estudiado ya sea digitalmente o por medios manométricos, lo que aporta valiosa información respecto a la funcionalidad del aparato esfinteriano.

El **fascículo subcutáneo** forma un anillo que rodea al ano en su totalidad. Sus fibras nacen y terminan por delante del orificio anal, en el centro perineal, que se corresponde con el rafe anobulbar o anovulvar; algunas fibras forman por detrás parte del rafe anococcígeo. Es atravesado por las fibras musculares de la capa longitudinal que lo dividen en múltiples fascículos. El tono muscular de las fibras longitudinales lo tracciona hacia arriba y lo comprime contra el esfínter interno. De esta manera, se palpa una depresión en el tacto rectal; el surco interesfinteriano. Lateralmente, el haz subcutáneo se relaciona con la grasa superficial de la región perianal, no así con la grasa de la fosa isquioanal.

## Irrigación del recto y el canal anal

El recto recibe su irrigación a partir de las rectales (hemorroidales) superior, media e inferior. También lo alcanzan pequeñas ramas de la sacra media (22).

### Arterias

La **arteria rectal superior** es la continuidad de la mesentérica inferior, que cambia su nombre por rectal superior luego de emergencia de la última rama sigmoidea. Por su calibre es la más importante. Transcurre por el espesor del mesosigmoide y se aproxima a la cara posterior del recto, al que alcanza a la altura de la 3ra. vértebra sacra, para dividirse en una rama izquierda que permanece única, y una derecha, generalmente doble, conformando sendos plexos submucosos.

Emite múltiples ramas terminales que alcanzan al recto en forma oblicua de arriba hacia abajo a través de su cara posterior. Este dato debería tenerse en cuenta en el momento de seccionarlo, ya que, al hacerlo en forma horizontal, la irrigación del borde anterior rectal quedaría comprometida. Distalmente, las ramas de la rectal superior perforan la muscular a unos 7,5- 8 cm del margen anal y alcanzan la submucosa. Desde allí transcurren en un trayecto rectilíneo entre las columnas de Morgagni, donde se anastomosan con múltiples ramas de la arteria rectal media. Al llegar al margen anal, lo hace mediante tres pedículos, dos derechos y uno izquierdo.

Las **arterias rectales medias** son ramas directas de las ilíacas internas (hipogástricas). Si bien son inconstantes, ocasionalmente pueden ser el vaso de mayor importancia para la irrigación de la mucosa y la submucosa del canal anal

(22). Se dirigen hacia delante y adentro muy próximos a la cara superior del músculo elevador del ano. Clásicamente se las describe en el espesor de los ligamentos laterales (alcerones) rectales. Sin embargo, estudios recientes afirman que en un alto porcentaje de los casos no transcurren por esos ligamentos, sino que lo hacen por detrás (5;22). Refieren que en cambio los nervios rectales provenientes del plexo hipogástrico inferior efectivamente se encuentran en el espesor de los ligamentos laterales en todos los casos. Los vasos rectales medios abordan al recto por su cara lateral, perforan la muscular, y sus ramas tienen múltiples anastomosis con las otras dos arterias rectales.

Las **arterias rectales inferiores** se originan a partir de las pudendas internas; estas últimas, ramas de las hipogástricas, salen de la pelvis y vuelven a penetrar rodeando la espina ciática; se ubican en un desdoblamiento de la aponeurosis del obturador interno (“canal de Alcock”) y emiten allí las rectales inferiores que, en compañía de los nervios anales, alcanzan el ano atravesando las fosas isquioanales. Se dividen en una rama anterior y otra posterior, atraviesan el fascículo subcutáneo del esfínter estriado y se anastomosan entre sí y con ramas de las rectales medias. Alcanzan el margen anal en forma postrolateral, lo que puede ser aprovechado para la aplicación de anestesia local.

### Venas

Las venas del recto proceden de dos plexos muy desarrollados: los plexos hemorroidales interno y externo. El primero es tributario de la vena mesentérica inferior y, a través de ésta, de la vena porta; el segundo drena hacia las venas hipogástricas y a través de ellas hacia la vena cava. Se constituye así una anastomosis porto-cava. Siendo estas venas avalvuladas, se comprende que variaciones en la presión venosa de ambos sistemas se traduzcan en dilatación de estos plexos. Habitualmente hay dos venas a la derecha y una a la izquierda. Se atribuye a esta disposición que los paquetes hemorroidales sean dos a la derecha y uno a la izquierda.

El **plexo hemorroidal interno** es el más importante. Se ubica por encima de la línea pectínea, y se encuentra mantenido en la submucosa por la presencia de abundantes fibras elásticas. Se le atribuye una función de almohadilla, contribuyendo a mantener ocluido el orificio anal. Múltiples anastomosis arteriovenosas contribuyen a la rica irrigación de la región.

El **plexo hemorroidal externo** se ubica por debajo de la línea pectínea; tiene menor jerarquía anatómica. Si bien el ya descrito y discutido músculo de Park lo separaría del plexo hemorroidal interno, múltiples ramas atraviesan este plano, particularmente en pacientes con enfermedad hemorroidal.

Accesoriamente, existen otros vasos que contribuyen a la irrigación rectal. La sacra media, rama terminal de la aorta, emite delgadas ramas al recto sin importancia anatómica. Algunas ramas de las pudendas externas, provenientes

de las arterias femorales, contribuyen a la irrigación de la piel de la región perianal y se anastomosan con las rectales. Si bien carecen de importancia funcional, es útil recordarlo dado que los linfáticos de la región las acompañan.

### Linfáticos

Como sucede en la mayor parte del organismo, los linfáticos siguen el trayecto de los vasos sanguíneos; se reconocen por lo tanto tres pedículos:

El **pedículo superior** sigue el trayecto de los vasos rectales superiores a nivel del mesorrecto donde se identifican varios ganglios (nodos) linfáticos. Ya en la raíz del mesosigmoide, los grupos se escalonan a lo largo de la arteria mesentérica inferior (grupo central). Las cadenas ganglionares epicólicas y paracólicas del colon sigmoideo no participan de esta vía linfática. Finalmente, alcanzan los ganglios lumboaórticos.

El **pedículo medio** se dirige hacia el espacio lateral de la pelvis a través de los alerones rectales, abocando hacia los ganglios ilíacos internos.

El **pedículo inferior** alcanza los grupos ilíacos internos e inguinales. Debe destacarse que el drenaje hacia la región inguinal solo proviene de la piel del conducto anal y de la región perianal.

Si bien existen amplias anastomosis entre los tres pedículos, el drenaje se realiza, de acuerdo a la experiencia clínica, en dirección ascendente.

## Inervación del recto y el canal anal

Hay una doble inervación: somática a través de los nervios espinales, y visceral proveniente del sistema nervioso autónomo.

### Inervación somática

Llega a través del **nervio pudendo** y sus ramas, que, como ya se ha expresado, acompañan en su trayecto a la arteria homónima. Tienen su representación metamérica en los sectores sacros, particularmente S2, S3 y S4.

### Inervación visceral

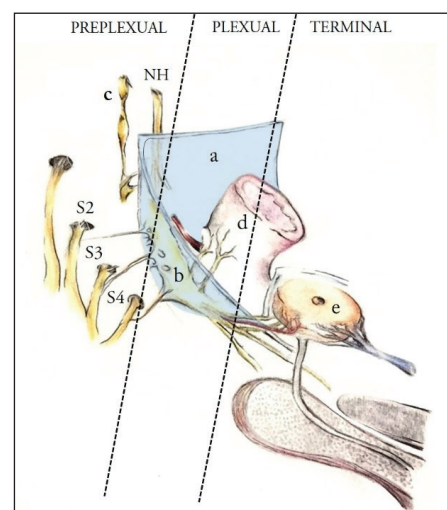
Está dada por el sistema nervioso autónomo, que llega a través de los sistemas simpático y parasimpático. El primero, tiene su origen espinal en el asta intermedio lateral de la médula torácica, alcanza una segunda neurona en la cadena simpática laterovertebral y desde allí se dirige hasta el tubo digestivo a través de plexos nerviosos ubicados en el origen de las arterias que lo irrigan. Al llegar al promontorio, ambas cadenas simpáticas se unen entre sí para formar el **plexo hipogástrico superior**, ubicado inmediatamente por detrás de la arteria rectal superior, separados por la fascia presacra. La lesión de estas fibras producen la pérdida de la eyaculación.

También se les atribuye un importante papel en la sensibilidad de la pelvis, por lo cual se ha postulado su sección en el dolor pelviano crónico.

Luego de un corto trayecto, este plexo da origen a los dos nervios hipogástricos, derecho e izquierdo, que descienden por detrás y a ambos lados del recto hasta unirse con las fibras parasimpáticas provenientes del plexo sacro (nervios pélvicos, erectores) y formar el **plexo hipogástrico inferior**. Este es el responsable de la inervación del recto, al que llega a través de los ligamentos laterales. Además, es el responsable de la inervación de la vejiga a la que alcanza a través de sus pedículos vasculares, y de los cuerpos eréctiles. Tiene tres sectores claramente diferenciados (fig. 19): Un primer sector, preplexual, por detrás de la fascia presacra, formado por los nervios espláncnicos pélvicos y el nervio hipogástrico. Los nervios espláncnicos, parasimpáticos, son muy delgados, cubiertos por una fascia muy tenue, lo que le confiere una gran fragilidad. Los nervios hipogástricos, simpáticos, se encuentran adheridos a la cara posterolateral, es decir por fuera, de la fascia presacra. La preservación de la fascia presacra permite disecar el recto con seguridad para no lesionarlos.

El segundo sector, plexual, se encuentra englobado por la fascia endopélvica. Ya sea que se lo aborde por el espacio lateral de la pelvis, o desde la celda rectal o prostática, preservar la indemnidad de la fascia permite preservar la indemnidad del plexo.

En el último sector, distal, el PHI nuevamente se encuentra desprotegido. Transcurre por fuera y por delante de la porción más anterior de la fascia endopélvica, Pueden disecarse desde la próstata siguiendo el plano medial a la fascia (11).



**FIGURA 19.** Esquema del plexo hipogástrico inferior. A la izquierda, la emergencia de los nervios pélvicos desde el sacro. A la derecha, las estructuras eréctiles. Un primer sector preplexual, donde el plexo aún no se constituyó. Está formado por nervios muy frágiles, vulnerables en el espacio presacro. El sector plexual está en el espesor de la fascia endopelviana que lo protege. Es el que está en relación al recto. El sector distal nuevamente desprotegido, está representado por los nervios que se dirigen a las estructuras eréctiles.



La lesión de este plexo provoca por falta de innervación parasimpática vejiga neurogénica e impotencia sexual. Por falta de innervación simpática, eyaculación retrógrada. Si se preserva el recto, por ejemplo en una proctopexia, la sección de los ligamentos laterales y con ellos del pedículo nervioso traerá aparejadas alteraciones en la motilidad de este órgano. De tal manera, según el sector en que se lo lesione serán las consecuencias que se provoquen al paciente.

19. Kinugasa Y, Murakami G, Suzuki D, Sugihara K. Histological Identification of fascial structures posterolateral to the rectum. *British Journal of Surgery*. Feb 2009
20. Mitidieri V. Ano. Anatomía del conducto anal. En Ferraina P y Oría A. *Cirugía de Michans*, 5ta. Ed. Buenos Aires, Ed El Ateneo. 1997, 878-881
21. Fernandez Porto S ; Mitidieri V. Interacciones anatómo-fisiológicas del tubo digestivo. Simposio CIDEMO, Mar del Plata, 2004
22. Patricio J, Bernades A, Nuno D, Falcao F, Silveira L. Surgical anatomy of the arterial blood supply of the human rectum. *Surg Radiol Anat* 10:71-75, 1988

## Referencias

1. Mitidieri V. Colon y Recto, anatomía y embriología. Ferraina P, Oría A. *Cirugía de Michans*, 5ta. Ed. Buenos Aires, Ed El Ateneo. 1997, 816-22
2. Casiraghi JC. Anatomía del cuerpo humano funcional y quirúrgica. 2da. Ed. Buenos Aires, Ed El Ateneo. 1970. Tomo 4.
3. Mitidieri V, Mitidieri A, Paesano N. Consideraciones anatómo-quirúrgicas acerca de las fascias pelvianas y el plexo hipogástrico. *Revista Argentina de Anatomía Online* 2010, Vol 1, N°4, 129-135
4. Lange J, Komen N, Akkerman G, Nout E, Horstmanhoff H, Schlesinger F et al. Riolan's arch: confusing, misnomer, and obsolete. A literature survey of the connection(s) between the superior and inferior mesenteric artery. *Amjsurg*, 2007, vol 193, 742-748
5. Czerniuk E y Rapisarda JA. Anatomía Proctológica. Editorial Eudeba, Buenos Aires, 1985
6. Dos Reis JA, Dos Reis JA Jr. Anatomía Quirúrgica del Recto. Su importancia. *Rev Mex de Coloproctología*, 2009, Vol 15:3, 65-70.
7. Gorodner A, Terraes A, Lagraña R, Gorodner A. Estudio anatómo-quirúrgico sobre la escisión total del mesorrecto en el cáncer rectal. *Revista Argentina de Anatomía Online* 2010, Vol 1, N°3, 94-98
8. Muntean V. The surgical anatomy of the fasciae and the fascial spaces related to the rectum. *Surg Radiol Anat* 1999; 21: 319-324
9. Oliva Perez R, Sao Juliao G, Vailati B, Fernandez L, Mattacheo A y Konishi T. Lateral node dissection in rectal cancer in the era of minimally invasive surgery: a step by step description for the surgeon unacquainted with this complex procedure with the use of laparoscopic approach
10. Church JM, Raudkivi PJ, Hill, GL. The surgical anatomy of the rectum. A review with particular relevance to the hazards of rectal mobilization. *Int J Colorect Dis* 2:158-166, 1987
11. Mitidieri V, Mitidieri A, Queirolo Burgos B, Paione Oleszuk J, Cifone T. Relationship between the endopelvic fasciae and the inferior hypogastric plexus. *International Journal of medical and surgical sciences*. Vol 20 (2) 17-30.
12. Huland H, Noldus J. An easy and safe approach to separating Denonvilliers' fascia from the rectum during radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 161:1533-1534, 1999.
13. Lindsey I, Warren B, Mortensen N. in Heald R, Moran B, Brown G, Daniels I. Optimal total mesorectal excision for rectal cancer in front of Denonvilliers' fascia. *British Journal of Surgery*, 91:121-123, 2004
14. Mitidieri V, Mitidieri A, Cifone T, Paione Oleszuk J, Queirolo Burgos B. Estudio anatómico del tabique rectovaginal. *Revista Argentina de Anatomía Online*, 2020, vol 11, 40-43
15. Havenga K, DeRuiter MC, Enker WE, Welvaart K. Anatomical basis of autonomic nerve-preserving mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg*, 83:384-388, 1996
16. Heald R, Moran B, Brown G, Daniels I. Optimal total mesorectal excision for rectal cancer in front of Denonvilliers' fascia. *British Journal of Surgery*, 91:121-123, 2004
17. Fetivau G. Le plexus hypogastrique inferieur. *MBSM Anatomie, Faculté de Médecine, Université de Nantes*. 2001-2002; 8-16.
18. García Amengol J, García Botello S, Martínez Soriano F, Roig J V, Liedo S. Review of the anatomic concepts in relation to the retrorectal space and endopelvic fascia: Waldeyer's fascia and the rectosacral fascia. *Colorrectal disease: Vol 10 (3): 298-302, March 2008*

---

# Fisiología colorrectal

*Silvia C. Pedreira*

---

# Introducción

El colon, o intestino grueso, es la parte final del aparato digestivo. Se trata de un órgano tubular de aproximadamente 1.5 metros de longitud que se extiende desde la válvula ileocecal hasta el conducto anal. Originalmente se le ha asignado la sencilla función de almacenamiento de las heces

hasta su evacuación, que, si bien es de gran importancia para nuestra vida diaria, está muy lejos de ser su única tarea. El colon es también un órgano fundamental para la conservación de agua en el organismo, además de tener una función metabólica significativa.

## Anatomía e histología

Desde el punto de vista anatómico se pueden distinguir 6 segmentos: el ciego, el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente, el colon sigmoide y el recto.

Sin embargo, desde el punto de vista funcional y de la anatomía quirúrgica, es más apropiado considerar una división en 2 partes: el colon derecho y el colon izquierdo. El colon derecho, constituido por el ciego, el colon ascendente y la porción del colon transverso previo al cruce con la 2a porción del duodeno, es donde se desarrollan los procesos de fermentación y digestión por la flora bacteriana, y también la mayoría de los procesos de absorción y secreción. El colon izquierdo incluye el segmento del colon transverso posterior a la segunda porción del duodeno, el colon descendente, el colon sigmoide y el recto, y tiene como funciones primordiales la absorción final de agua, el almacenamiento de las heces, su transporte y su evacuación hacia el exterior. La vascularización arterial del colon derecho está dada por las ramas colaterales que se desprenden de la arteria mesentérica superior; mientras que el colon izquierdo hasta la porción superior del recto recibe su irrigación de ramas colaterales de la mesentérica inferior, y de ramas colaterales de la íliaca interna para las porciones media e inferior del mismo.

El drenaje venoso se realiza acompañando a las arterias respectivas. La vena mesentérica superior discurre a la derecha de su arteria para terminar anastomosándose con el tronco esplenomesaraico, formado por la desembocadura de la vena mesentérica izquierda en la esplénica por detrás del páncreas, para dar origen a la vena porta. Es de destacar que la circulación venosa del recto por encima de la línea pectínea (plexo hemorroidal superior) también desemboca en la vena mesentérica inferior y es parte del sistema porta, y al mismo tiempo, a través de la anastomosis del plexo hemorroidal superior con los plexos hemorroidales medios e inferior constituyen un sistema de derivación porto-cava utilizando el trayecto de las venas íliacas internas y pudendas internas. En cuanto a la innervación, el colon presenta una intrínseca y una extrínseca. La innervación intrínseca depende del sistema nervioso entérico, que conforma una extensa red de interconexiones neuronales y ganglios organizados en dos plexos: el plexo mientérico y el plexo submucoso. Estos plexos permiten una regulación autónoma de la motilidad, la secreción y absorción, e incluso se cree que intervienen en las funciones inmunitarias. La innervación extrínseca es realizada por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático). Las fibras del sistema nervioso simpático alcanzan el colon por los plexos vasculares, mientras que las fibras parasimpáticas provienen en el colon derecho del nervio vago y en el colon izquierdo de los nervios espláncnicos pélvicos. La pared del colon está constituida por las mismas capas que el

resto del tubo digestivo: mucosa, submucosa, capa muscular circular, capa muscular longitudinal y serosa. La capa mucosa es lisa, a diferencia del intestino delgado, ya que carece de vellosidades. Presenta sin embargo numerosas criptas (criptas de Lieberkühn) en las que abundan las células caliciformes productoras de moco. La capa muscular presenta una disposición muy característica: mientras que la capa circular interna es similar a otras porciones del tubo digestivo, la capa longitudinal externa se dispone en tres bandas, visibles macroscópicamente, denominadas taenia coli (tenias del colon), que se separan en el ciego, discurren a lo largo de todo el colon y se fusionan para formar una capa longitudinal externa completa en el recto (1,3).

## Absorción y secreción

La capacidad de absorción de agua del intestino grueso es muy grande: aproximadamente 1.5 L de quimo entran en el colon cada día y se eliminan menos de 200 mL con las heces. Sin embargo, esto está lejos de la máxima capacidad absorbiva, que se calcula en aproximadamente 4.5 L diarios. El balance neto de ingresos/egresos del colon es la absorción de sodio, cloro, agua y ácidos grasos de cadena corta, la excreción de potasio y bicarbonato, y la secreción de moco. Los mecanismos de absorción de las células del epitelio del colon son básicamente cuatro: 1) bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa en la cara basolateral; 2) canal de  $\text{Na}^+$  electrogénico en la cara luminal; 3) uniones estrechas entre las células (no permeables al  $\text{Na}^+$ ); y 4) bomba de ácidos grasos de cadena corta. La gran capacidad del colon para absorber agua depende fundamentalmente de las uniones estrechas (tight junctions) intercelulares que, al ser prácticamente impermeables al sodio, impiden su retrodifusión paracelular hacia la luz colónica una vez que éste fue transportado desde el citoplasma hacia el espacio intersticial por la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa de la membrana basolateral de la célula. Esto genera un ambiente hipertónico en el espacio intercelular, con el consecuente arrastre de agua desde la luz colónica hacia dicho espacio. El sodio transportado desde el interior celular hacia el espacio intersticial requiere obligatoriamente el pasaje del mismo ion desde la luz hacia el citoplasma. Este pasaje se lleva a cabo por dos mecanismos. En primer lugar, los canales de  $\text{Na}^+$  electrogénicos, que permiten la entrada celular de sodio a favor de su gradiente, sin ser intercambiado por ningún otro ion. En segundo lugar, el intercambiador  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  (isoforma 3), presente a lo largo de todo el tubo digestivo. Este último conduce el  $\text{Na}^+$  hacia el interior celular, generando la salida de  $\text{H}^+$  hacia la luz intestinal. De esta forma, se produce la alcalinización intracelular que es compensada por la salida de bicarbonato hacia la luz colónica (mediante su intercambio por cloro,

a través del intercambiador  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ ). Los principales aniones intraluminales son los ácidos grasos de cadena corta (acetato, butirato, propionato) provenientes del metabolismo bacteriano de los carbohidratos y de las proteínas, y no el bicarbonato y el cloro. Estos ácidos grasos de cadena corta tienen un rol fundamental en la fisiología del colon, ya que, además de ser el principal nutriente de la mucosa colónica, tienen un importante efecto trófico y regulador sobre la misma. No se conoce por completo su mecanismo de transporte hacia el interior celular, pero se cree que está relacionado con un intercambiador activo secundario con bicarbonato, acoplado al intercambiador  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ . La regulación del transporte de agua y electrolitos en el colon implica una compleja interacción entre estímulos endócrinos, parácrinos, neuronales e inmunitarios, similar a lo que ocurre en el resto del intestino. Las principales sustancias que estimulan la secreción de agua y electrolitos (secretagogos) en el colon son: prostaglandinas, bradicininas, VIP, secretina, factora activador plaquetario, acetilcolina, serotonina, histamina, sustancia P, neurotensina, óxido nítrico, motilina, bombesina; mientras que las principales sustancias que estimulan su absorción (absorbogogos) son: aldosterona, glucocorticoides, catecolaminas, encefalinas, somatostatina, angiotensina, péptido YY, neuropéptido Y, prolactina, GH, ácidos grasos de cadena corta. Dentro de estas sustancias, se destaca la acción de la aldosterona sobre los canales de sodio electrogénicos de la membrana apical, estimulando la absorción de sodio, acción relativamente específica sobre el colon. Los glucocorticoides también producen un aumento de la absorción de sodio, en este caso actuando sobre la bomba de sodio de la membrana basolateral, acción que ocurre tanto en el colon como en el intestino delgado (4,5).

### Motilidad colónica, defecación y sus alteraciones

La motilidad del tubo digestivo cumple importantes funciones básicas, entre ellas el avance del contenido luminal a lo largo del mismo, una adecuada mezcla del contenido con las secreciones exócrinas y facilita el contacto de los nutrientes, agua y electrolitos con la superficie absorptiva. En algunos segmentos, como el esófago, la velocidad de progresión del contenido es extremadamente rápida (5 segundos), mientras que en el colon se ha calculado mediante diferentes técnicas que el tránsito dura entre 36 y 72 horas. Desde el punto de vista morfológico el tubo digestivo, salvo unos pocos centímetros del esófago proximal, está constituido por musculatura lisa, con una capa externa de fibras longitudinales y una capa interna circular. En la mayor parte del tubo digestivo existe un esquema básico que genera y controla la actividad motora y es dependiente de dos redes celulares que se extienden a lo largo del mismo: las células de Cajal y el sistema nervioso entérico (fig. 1). El potencial de membrana de reposo de las células musculares del tubo

digestivo es electronegativo, con valores que oscilan entre  $-45$  y  $-75$  mV dependiendo del segmento del tubo digestivo y del nivel de la capa circular. En general las fibras se contraen a aproximadamente  $-40$  mV (umbral mecánico). El valor del potencial de membrana en reposo es un factor importante tanto en la génesis como en la intensidad de la contracción. Un factor determinante de la magnitud del potencial de membrana en reposo en los miocitos del tubo digestivo es el monóxido de carbono (CO), originado en la hemoxigenasa-2 de las células de Cajal (1). Este aspecto es muy interesante.

El potencial de membrana de reposo de las células musculares del tubo digestivo es electronegativo, con valores que oscilan entre  $-45$  y  $-75$  mV dependiendo del segmento del tubo digestivo y del nivel de la capa circular. En general las fibras se contraen a aproximadamente  $-40$  mV (umbral mecánico). El valor del potencial de membrana en reposo es un factor importante tanto en la génesis como en la intensidad de la contracción. Un factor determinante de la magnitud del potencial de membrana en reposo en los miocitos del tubo digestivo es el monóxido de carbono (CO), originado en la hemoxigenasa-2 de las células de Cajal (1). Este aspecto es muy interesante ya que mientras más electronegativo es el potencial de membrana, más difícil es que una depolarización alcance el umbral mecánico y genere una contracción. Curiosamente son las mismas células de Cajal las que presentan en forma espontánea depolarizaciones rítmicas que son transmitidas a las células musculares, generando o facilitando la contracción. Estas depolarizaciones reciben varias denominaciones entre otras la de ondas lentas, ritmo eléctrico basal, etc., y tienen una frecuencia estable, diferente para cada segmento; en general, se propagan en sentido céfalo-caudal. Las ondas lentas llevan el potencial de reposo a niveles cercanos o por sobre el umbral mecánico en la mayor parte de los segmentos del tubo digestivo. Las ondas lentas no generan contracciones; éstas

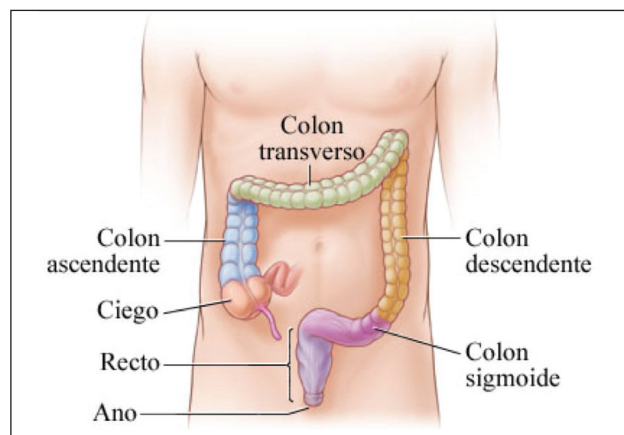


FIGURA 1.

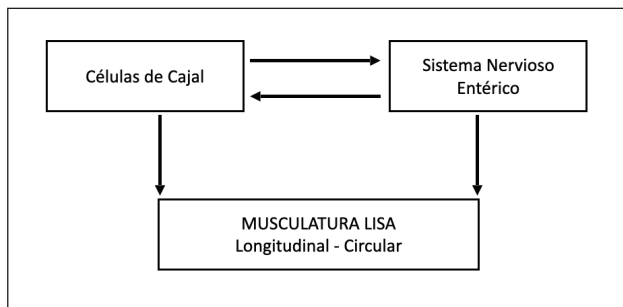


FIGURA 2.

últimas suelen asociarse con la aparición del “potencial de espiga”, un fenómeno eléctrico caracterizado por oscilaciones rápidas, las que aparecen en el denominado “plateau” de las ondas lentas y mediante el cual se alcanza el umbral mecánico y la fibra muscular se contrae (fig. 2). El segundo sistema que regula la actividad motora del tubo digestivo es otra gran red, en este caso neuronal: el sistema nervioso entérico (2); este último se relaciona con la generación de mecanismos motores complejos, que ocurren a nivel del tubo digestivo, entre otros el denominado reflejo peristáltico, activado por la distensión y caracterizado por una relajación distal y una contracción proximal de carácter propagado. Otra actividad relacionada con los plexos, que se observa en el antro gástrico y el intestino delgado, es el complejo motor migratorio, que aparece en períodos de ayuno y cuyas tres fases sucesivas se propagan en sentido céfalocaudal. A nivel colónico la actividad neuronal de los plexos está relacionada con complejos mecanismos que regulan el movimiento del contenido bajo circunstancias especiales.

### Aspectos morfofuncionales del colon humano

El colon cumple varias funciones, entre ellas la absorción de agua y electrolitos, la acumulación del contenido intraluminal hasta que su eliminación sea socialmente conveniente y, por la acción de la microflora bacteriana, contribuye a metabolizar y a recuperar parte de la energía de los hidratos de carbono no absorbidos en el intestino delgado (3). En el desarrollo de estos fenómenos, la actividad motora juega un rol fundamental. El colon del ser humano tiene una estructura anatómica intermedia entre la de otros mamíferos omnívoros como el gato y el perro, que tienen una capa longitudinal continua a lo largo de todo el colon y la de los herbívoros en los cuales la porción proximal del colon es sacular con la capa longitudinal parcialmente ausente. En el ser humano la capa muscular longitudinal se agrupa en las tres tenias con una delgada capa de fibras longitudinales entre ellas. En el colon distal y recto las tenias se fusionan formando una capa continua; de esta manera el colon humano se asemeja más al de los herbívoros que al de algunos animales carnívoros, que han sido utilizados como modelos experimentales (4).

### La motilidad colónica

En el intestino delgado, segmento del tubo digestivo relativamente accesible al registro de la actividad motora y eléctrica, se observa una perfecta correlación entre los eventos eléctricos generados por las células de Cajal, (que delimitan la frecuencia máxima y la propagación de ésta) y la asociación casi invariable del potencial de espiga, estimulado principalmente por la acetilcolina, y la contracción. Estos fenómenos han sido confirmados por estudios recientes in vitro que relacionan los gradientes de  $Ca^{++}$  en las células de Cajal con la despolarización de las mismas y de las fibras musculares (5). Al comparar estos fenómenos con los que ocurren a nivel del colon, nos encontramos con un panorama mucho más complejo, derivado no sólo de la relativa dificultad para acceder a los niveles proximales de esta víscera, sino también del hecho que la actividad eléctrica y motora es mucho más compleja en sí misma; por ejemplo, no sólo existen ondas contráctiles propagadas o estacionarias, sino que con frecuencia se observan ondas retrógradas, mientras que otros fenómenos motores ocurren pocas veces en las 24 horas y se requieren registros muy prolongados para su detección. En los últimos años han surgido nuevas tecnologías que han permitido la fabricación de catéteres multilumen de pequeño diámetro o transductores especiales de estado sólido, que son introducidos al colon por vía naso-colónica y son impulsados por la propia actividad motora, o por vía rectal con un colonoscopio (6,10). Además, se ha asociado la manometría con la cintigrafía, lo que ha permitido analizar parcialmente el efecto de los diferentes tipos de actividad motora sobre el contenido (actividad propulsiva, retrógrada, estacionaria) (11,12). En estudios recientes se han utilizado cápsulas telemétricas (13,14).

Estas técnicas han permitido realizar estudios de manometría de 24 horas en adultos e inclusive en niños (15). Estos estudios en general han arrojado resultados reproducibles y consistentes al comparar las diferentes metodologías y series, por lo que constituyen los pilares del conocimiento actual. Los diferentes estudios realizados coinciden en demostrar que la actividad motora predominante está constituida por un patrón de contracciones extremadamente variable y cambiante. No existe una clasificación aceptada universalmente de esta actividad motora. Existe cierto consenso en distinguir tres tipos básicos de actividad motora en el colon: a) las contracciones fásicas, b) las contracciones de gran amplitud o “gigantes” y propagadas, conocidas en la literatura como HAPCs (high amplitude propagated contractions), c) las contracciones tónicas (fig. 3). Las contracciones fásicas, caracterizadas por un aumento de la presión y su rápido retorno a la presión basal, constituyen la actividad motora registrada más frecuentemente en el colon, las que presentan características individuales variables en cuanto a su amplitud, duración y en lo que concierne a su

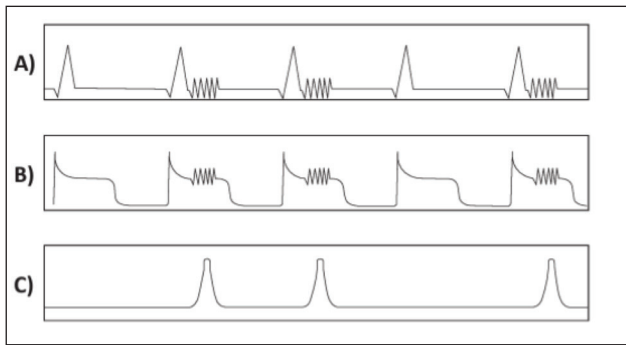


FIGURA 3.

organización témporo-espacial (propagadas, no propagadas, retrógradas) y por presentarse ya sea en forma aislada o en grupos denominados contracciones “periódicas”. Las ondas fásicas en sus diferentes tipos: aisladas (de aparición local en un segmento), propagadas, simultáneas (en varios segmentos) y retrógradas, presentan una frecuencia global de 5 ciclos por minuto (CPM) en colon ascendente y transversal y de 4 CPM en colon descendente. Las ondas periódicas caracterizadas por aparecer agrupadas, son registradas con una frecuencia aproximada de 3 CPM y una duración del período de más de 3 min y en su mayoría son de carácter estacionario. A nivel del recto se ha descrito una actividad característica de esta zona, consistente en ondas periódicas con una frecuencia de aproximadamente 3 CPM, mayoritariamente estable y que, inversamente con lo que ocurre con el resto de la actividad motora del colon, son más frecuentes durante la noche (8). Globalmente, salvo la excepción antes mencionada, la actividad motora colónica disminuye durante el sueño y aumenta con el ejercicio y las comidas. Se observa un mayor número de ondas propagadas a nivel del ciego y su frecuencia disminuye en forma progresiva e importante hacia el colon descendente. Sin embargo, estudios simultáneos de cintigrafía y manometría han demostrado que sólo un tercio de las contracciones propagadas son propulsivas, o sea, generan un avance del contenido y, por otro lado, que no existe una relación entre la amplitud de las ondas y su carácter propulsivo. Este fenómeno puede estar relacionado con el hecho que las contracciones propagadas a veces no son oclusivas, perdiendo así su eficacia, al mismo tiempo que el contenido aumenta progresivamente en consistencia y viscosidad haciendo más difícil su avance (11). Las contracciones fásicas retrógradas son relativamente poco frecuentes. Además de las contracciones fásicas descritas anteriormente, a nivel del colon se registran las denominadas HAPCs; éstas se caracterizan por tener gran amplitud, en promedio 180 mm de Hg, y por su característica de propagarse a lo largo del colon. En un período de 24 horas se registran entre 2 y 20 de estos eventos, con un promedio de 6 a 10. Estas contracciones son precedi-

das por una inhibición de las otras contracciones, por una disminución del tono y se propagan en forma rápida desde segmentos proximales hacia los segmentos distales movilizándolo el contenido del lumen colónico; solo un 20% de ellas se asocian con la defecación. El otro fenómeno motor descrito a nivel del colon corresponde a las denominadas contracciones tónicas, que aumentan con la ingesta de comida y guardan una relación directa con la carga calórica. Juegan un papel importante, ya que disminuyen el diámetro del lumen intestinal haciendo más efectiva la acción propulsiva y la mezcla de las contracciones fásicas. En la figura 4 se esquematizan los diferentes tipos de contracciones colónicas.

**Bases electrofisiológicas de la motilidad colónica**

Hasta ahora no se dispone de sistemas que permitan registrar, en forma simultánea y con múltiples canales, la actividad motora antes descrita, así como los fenómenos eléctricos involucrados en la generación de las contracciones. Los estudios de registros eléctricos datan de los años 80 y algunos fueron realizados con electrodos suturados a la serosa colónica de pacientes sometidos a colecistectomía y que debieron ser retirados en forma precoz, por lo que en general fueron relativamente cortos (16,17). En ellos se demostró claramente la presencia de ondas lentas; un análisis mediante la transformación de Fourier demostró la presencia de dos frecuencias dominantes: una baja con un rango entre 2 y 9 CPM y otra alta, entre 9 y 13 CPM. En el colon transversal se observó el predominio de la frecuencia alta, de carácter propagado, mientras que, en el colon ascendente y descendente, predominó la frecuencia baja formada por ondas lentas, no propagadas. Las ondas

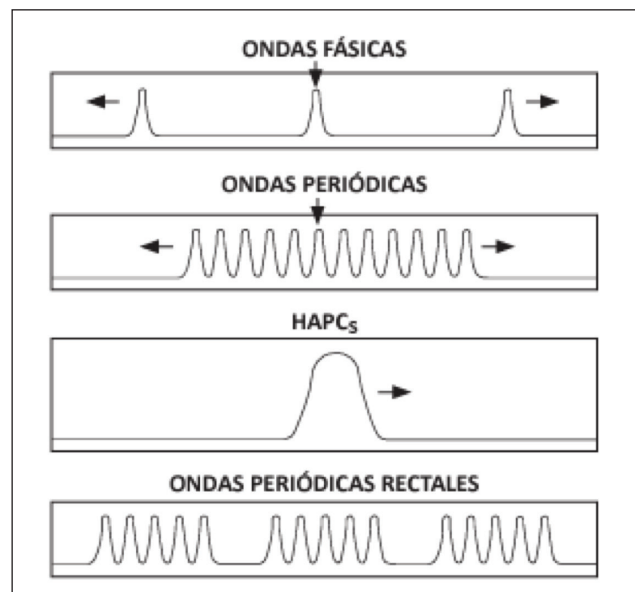


FIGURA 4.

lentas estaban acompañadas de espigas; sin embargo, al no disponer de registros eléctricos y manométricos simultáneos, no está claro si las contracciones son generadas sólo por el potencial de espiga, como en el intestino delgado, o por las ondas lentas, como en el antro gástrico. Se observaron además períodos más prolongados de actividad de tipo espiga que aparecen superpuestas sobre varios ciclos de ondas lentas. Un tercer fenómeno fue la aparición de amplias oscilaciones del potencial de membrana con una frecuencia de 20 a 25 ciclos, de duración muy variable, de entre 10 seg y varios minutos de duración, no relacionadas con las ondas lentas. Se han obtenido resultados similares con electrodos intraluminales fijados a la mucosa (18,19). Otras técnicas utilizadas son los registros in vitro en tejidos obtenidos durante intervenciones quirúrgicas.

Un estudio in vitro con registros intracelulares en musculatura circular de colon humano (20), demostró la presencia de ondas lentas con una frecuencia similar a la observada in vivo, que se originaban a nivel del borde mucoso y se acompañaban de un potencial en espiga. Sin embargo, su correlación con los fenómenos motores es de difícil interpretación ya que por un lado el estiramiento de las fibras musculares en la preparación genera una actividad motora espontánea no observada in vivo, mientras que para su adecuado registro eléctrico es necesario paralizar farmacológicamente la fibra muscular. No hemos incluido aquí estudios en animales de experimentación, si bien existen evidencias de ciertas similitudes. En resumen, al igual que en el estómago y el intestino delgado, las ondas fásicas se asocian con las ondas lentas generadas por las células de Cajal y con el potencial en espiga que aparece en el plateau de las mismas bajo el efecto de estímulos colinérgicos. Las denominadas HAPCs se asocian a intensas oscilaciones del potencial de membrana; evidencias experimentales sugieren que estas oscilaciones son independientes de las células

de Cajal y que son generadas por la activación de neuronas de los plexos intramurales y la liberación mantenida de acetilcolina con entrada de  $Ca^{++}$  a las células musculares. La correlación entre la actividad eléctrica y las contracciones tónicas es incierta y estaría relacionada con un potencial en espiga que se extiende a lo largo de varios ciclos de ondas lentas, pero que no se relaciona directamente con éstas. Sin embargo, esta interpretación es muy especulativa.

**Fisiología de la defecación**

El tubo digestivo termina en una serie de estructuras que comprenden el recto, el ano y los músculos del piso pelviano que, en conjunto, permiten regular en forma adecuada la defecación y la expulsión de gases, manteniendo la continencia frente a las más variadas condiciones. Los principales aspectos relacionados con la anatomía de las estructuras relacionadas con la defecación y los mecanismos involucrados son analizados in extenso en artículos recientes (21,23). La musculatura del piso pelviano, denominada también músculo elevador del ano o diafragma pélvico, está constituida por fibras musculares estriadas que exhiben características fisiológicas e histológicas similares a las de la musculatura somática del ser humano, propia de la posición bípeda, diferente de la de los cuadrúpedos, ya que en la posición erecta el contenido del recto y de la vejiga ejerce presión directamente sobre el canal anal. Dos músculos principales, el pubocoxígeo y el ileocoxígeo, se encuentran a este nivel. Las fibras del pubocoxigeo de ambos lados se fusionan para dar origen al puborectal, formando un asa alrededor del recto. Otros autores estiman que el puborectal tendría un origen y estructura distintos del de los otros músculos del piso pelviano, además de una innervación independiente del esfínter anal externo. La contracción tónica de este músculo tracciona el recto hacia adelante generando un ángulo de aproximadamente de 90 o, el cual varía

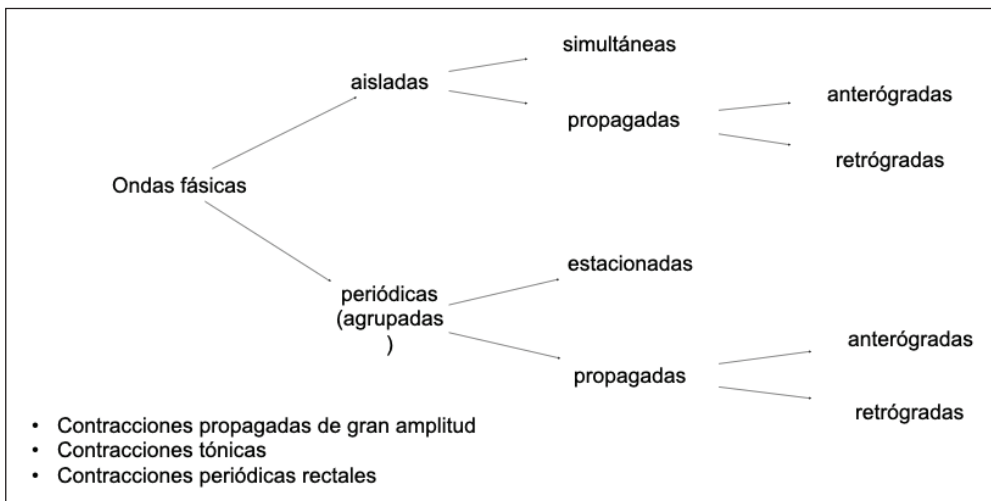


FIGURA 5.



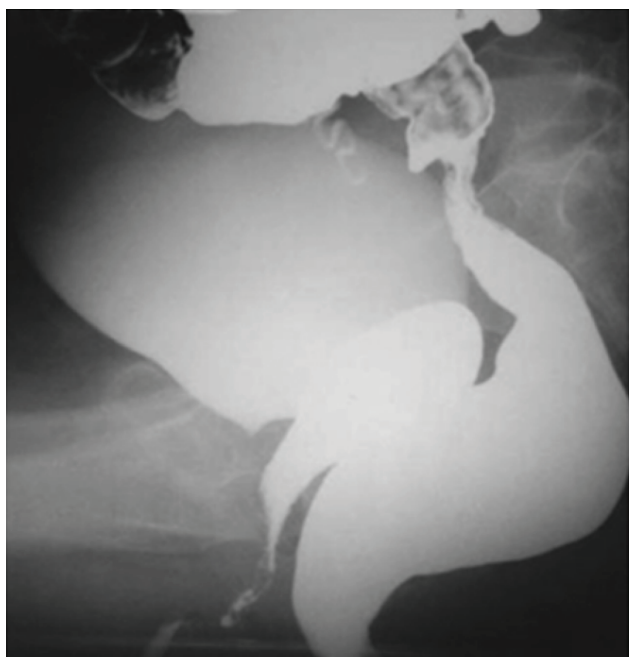


FIGURA 6.

a 120 o cuando el músculo se relaja durante la defecación constituyendo un importante mecanismo que contribuye a la continencia (fig. 6). El piso pelviano presenta brechas en su línea media por los que pasan la vejiga, el útero y el recto este último se ha dividido en dos partes, alta y baja, separados por un pliegue horizontal; la parte superior generalmente contiene deposiciones y puede ser distendida hacia delante proyectándose hacia la cavidad peritoneal, mientras que la parte inferior, rodeada de tejido conectivo denso extraperitoneal, está generalmente vacía salvo durante la defecación. El canal anal está rodeado por un sistema doble de esfínteres: un esfínter anal interno (EAI) constituido por musculatura lisa que es una extensión de la musculatura circular del recto y es similar a los otros esfínteres del organismo, y un esfínter anal externo (EAE), formado por fibras musculares estriadas. Al contraerse estas estructuras transforman al ano en una hendidura anteroposterior y producen el cierre del canal anal. Se ha estimado que la contribución de estas estructuras al tono basal del esfínter, estaría dado en un 10% al EAI, 35% por EAE y 15% por los plexos hemorroidales (24). Bajo condiciones en que la continencia se ve amagada, por ejemplo, durante la tos o el esfuerzo físico, el EAE se contrae aumentando el tono esfinteriano.

Este fenómeno puede ser voluntario o inducido por el aumento de la presión intrabdominal. Se han descrito variaciones circadianas en la presión del esfínter anal (25). Desde un punto de vista sensorial se distinguen dos áreas: en primer lugar, el recto, donde mecano-receptores detectan básicamente la distensión causada fisiológicamente por el paso del contenido impulsado por las HAPCs, descritas

anteriormente, desde el colon descendente y el sigmoide. Esta información es conducida a través de la médula espinal y transmitida a la corteza cerebral donde es percibida como urgencia para defecar. En cambio, en la otra área, a nivel del canal anal, las terminaciones nerviosas sensoriales, que incluyen receptores de contacto, dolor y temperatura con gran sensibilidad, transmiten múltiples modalidades de información hacia la médula y el cerebro y permiten discriminar la presencia de líquido, gas o sólidos en dicho canal. Mecano-receptores localizados en los músculos del piso pelviano detectan los cambios en la orientación del anorrecto que generan estímulos que son transmitidos al sistema nervioso central, haciendo conciente la llegada de las deposiciones al recto. El paso del contenido colónico al recto y su consecuente distensión, estimulan a los receptores sensibles a este estímulo; la información es procesada por el sistema nervioso entérico y la médula espinal, lo cual genera un reflejo que incluye la excitación de motoneuronas inhibitorias que relajan el EAI, mientras que a nivel medular se generan otros impulsos que contraen el EAE. La relajación del esfínter anal interno permite el contacto del contenido rectal con los receptores sensibles del canal anal descritos anteriormente.

Estas señales alcanzan la corteza cerebral, lo que permite percibir las características del contenido rectal, (sólido, líquido o gaseoso) y activa, en caso necesario, los mecanismos de continencia tales como la contractura voluntaria del esfínter anal externo y del puborectalis. La inervación de estas estructuras se origina en la médula sacra a partir de S2 (núcleo de Onuf), desde donde se proyectan axones al nervio pudendo, algunas de cuyas ramas inervan el esfínter anal externo. Ramas de las raíces nerviosas sacras S3 y S4 inervan el puborectalis. El tono del EAE se mantiene por descargas de estas motoneuronas en forma continua tanto durante el día como durante la noche. Impulsos provenientes de centros superiores pueden modificar los mecanismos reflejos generados a nivel de la médula sacra. La distensión del recto genera sensación de urgencia para defecar o expulsar gases y activa el reflejo recto-anal, se relaja el EAI y se contraen el EAE y el puborectalis con lo cual se evita el escape del contenido. En esta etapa la decisión de defecar es voluntaria y de esta forma los impulsos corticales eliminan los estímulos excitatorios al EAE y al puborectalis, se genera una contracción de los músculos abdominales y del diafragma, se amplía el ángulo anorrectal, desciende el piso pelviano y se abren el canal anal y el ano. A este programa se suma el acortamiento de la musculatura longitudinal del sigmoide y el recto seguida de intensas contracciones de las fibras circulares. Si, en cambio, la decisión es de no defecar, se produce la relajación de la musculatura circular del recto con lo cual el estímulo sensorial causado por la distensión disminuye, aumenta la capacidad para acumular un mayor volumen de heces y se restablecen los otros mecanismos de contención.

### Tránsito colónico

El resultado final de la actividad motora colónica y de los mecanismos descritos a nivel de la región anorrectal se traduce en lo que se denomina el tránsito colónico. Ha existido gran interés en cuantificar este parámetro tanto desde un punto de vista fisiológico como en algunas condiciones patológicas, en las cuales el tránsito se encuentra prolongado. La técnica más simple y ampliamente utilizada es la de los marcadores radiopacos; inicialmente se utilizaron anillos obtenidos al seccionar una sonda radiopaca y los pacientes eran sometidos a radiografías seriadas del abdomen durante varios días, hasta su expulsión total, lo que determina el tiempo de tránsito (26). En la actualidad se usan 20 o 24 marcadores de tipo comercial estandarizados y con el fin de disminuir la exposición a los rayos X, se toma una sola placa 5 días después de ingeridos los marcadores. Esta prueba entrega información valiosa: se considera normal la retención de hasta un 20% de los marcadores al final de dicho período. Si la retención es mayor, la radiografía permite localizar la distribución de los marcadores; si esta ocurre en forma uniforme a lo largo de todo el colon o en el colon derecho y transversal, se considera que el tránsito colónico se encuentra prolongado (fig. 7). En cambio, cuando los marcadores se encuentran en el colon izquierdo o el rectosigmoide, se sospecha un trastorno de los mecanismos analizados anteriormente a nivel del tracto de salida. Utilizando marcadores radiopacos es posible hacer una estimación de la duración del tránsito colónico en los diversos segmentos del colon, de proximal a distal, minimizando la exposición



FIGURA 7.

a los rayos X. La técnica consiste en administrar 20 marcadores durante 3 días consecutivos, obteniendo radiografías del abdomen al cuarto, séptimo y décimo día en caso de que persistan marcadores en las placas radiográficas.

Utilizando como puntos de referencia marcadores óseos, se separan tres zonas: el colon ascendente y la mitad derecha del transversal, la mitad izquierda del colon transversal y el descendente y la tercera zona, correspondiente al recto y sigmoide. La suma de los marcadores en las diferentes zonas a lo largo del período de observación, multiplicado por una constante que tiene un valor de 1,2 permite calcular el tiempo de tránsito en horas para cada segmento y la suma de dichos tiempos arroja como resultado el tiempo total de tránsito (27,28). Con esta técnica, los valores obtenidos en sujetos normales han sido relativamente variables y se sitúan alrededor de 70 hrs. Las variaciones dependerían en parte de la selección de los voluntarios normales, aunque otros autores han cuestionado la simplicidad del modelo matemático (29). La obtención de los valores numéricos del tránsito colónico y una estimación en relación con los distintos segmentos del colon sería de interés, ya que algunas observaciones han permitido establecer, por ejemplo, que éste puede estar disminuido en un segmento y acelerado en otro, con resultados globales normales (30). Para el estudio del tránsito colónico se ha utilizado también la cintigrafía; sin embargo, esta técnica ha alcanzado un menor nivel de desarrollo.

### Composición de las heces y gases

En promedio, un ser humano adulto expulsa diariamente 100 gramos de heces, aunque esta cantidad es variable entre persona e incluso en la misma persona de un día a otro, y depende fundamentalmente de la dieta. La composición de las heces corresponde en unas tres cuartas partes al componente líquido (esencialmente agua), y la cuarta parte restante constituye el componente sólido. Éste, a su vez, está constituido en un 30% por los residuos no digeribles de los alimentos sólidos (básicamente la fibra), una proporción variable de grasa no absorbida (10-20%), proteínas no digeridas (10%) y materia inorgánica procedente de los alimentos (10-20%). El resto de las heces, aproximadamente una quinta parte, está constituido por bacterias, en su mayor parte muertas. La fibra puede ser insoluble (lignina y celulosa) o soluble (pectinas y gomas). La primera no es digerible por la flora colónica y arrastra agua a lo largo de todo el colon, ejerciendo una acción catártica directa. La segunda es digerible por la flora bacteriana, fundamentalmente en el colon derecho, y los productos finales de este proceso además de gases son los ácidos grasos de cadena corta, considerados unos de los principales sustratos metabólicos del colonocito. La fibra de las heces es capaz de fijar sales biliares, lo que tiene gran interés, puesto que las sales biliares deben

formarse a partir del colesterol. El color de las heces proviene fundamentalmente de los componentes de la secreción biliar, sobre todo bilirrubina. Junto con las heces, los gases constituyen una parte importante del contenido de la luz colónica. En promedio, se expulsan 700 mL de gas por día a través del recto, y esto ocurre entre 8 y 10 veces durante las 24 hs. Más del 99% del gas expulsado corresponde a proporciones variables de nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, hidrógeno y metano. Estos gases son producto del metabolismo anaeróbico de los residuos y de la difusión pasiva desde el torrente sanguíneo. El dióxido de carbono, el metano y el hidrógeno son exclusivamente producidos por fermentación bacteriana, mientras que el oxígeno y el nitrógeno en su mayoría provienen del torrente sanguíneo por difusión, dada la baja concentración de estos gases en la luz colónica. Cabe mencionar que ninguno de estos gases es responsable del olor desagradable del gas expulsado por el recto, ya que este se debe fundamentalmente a gases compuestos de azufre (como metanotioles y dimetilsulfuros).

## Flora bacteriana

Si bien la flora bacteriana no es en sentido estricto una parte estructural del colon, desde un punto de vista funcional es tan perfecta y beneficiosa su simbiosis que debería ser considerada como tal. Aunque la flora bacteriana es muy variable entre individuos, suele ser bastante estable dentro de la misma persona a lo largo del tiempo. Se calcula que el colon humano puede albergar hasta 100 millones de bacterias con un peso total de hasta 500 g. Se han descrito unas 400-500 especies diferentes, con un predominio notorio de gérmenes anaerobios. Estos corresponden en su mayoría a microorganismos de los géneros *Bacteroides*, y *Fusobacterium*, entre los bacilos Gram negativos, y especies de *Peptostreptococcus*, *Sarcina* y *Veillonella* entre los cocos. Los bacilos Gram positivos están representados por especies de *Bifidobacterium*, *Actinomyces*, *Bacillus*, *Lactobacillus* y *Clostridium*. Entre los anaerobios facultativos predominan las enterobacterias, siendo *E. coli* la más numerosa, seguida de especies de *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y *Citrobacter*. De los cocos Gram positivos pueden hallarse especies de *Enterococcus*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Estas bacterias ejercen acciones extraordinariamente beneficiosas para el organismo: metabólica, protectora e inmunomoduladora. En cuanto a la acción metabólica, se describe la fermentación de los sustratos no digeridos, recuperando la energía proveniente de ellos y generando sustancias altamente beneficiosas (como los ácidos grasos de cadena corta) o sintetizando sustancias esenciales (como la vitamina K). En cuanto a la acción protectora, la presencia de esta flora bacteriana impide la colonización y el desarrollo de bacterias patógenas. Además de este efecto protector, juega un papel muy importante

en el desarrollo del sistema inmunitario digestivo, aunque todavía se desconocen los mecanismos.

El tubo digestivo (TD) está poblado por a lo menos 800 especies distintas de bacterias y levaduras, la mayoría aún no identificada, que representan un total aproximado de 100 trillones (10<sup>14</sup>) de microorganismos y forman la microbiota intestinal (MI). Se considera que hay 10 veces más bacterias en la MI que células que componen nuestro cuerpo y que el correspondiente genoma bacteriano (denominado metagenoma o microbioma) es 100 veces más numeroso que el propio genoma humano. Este ecosistema bacteriano complejo ha ido evolucionando junto con el ser humano en una estrecha relación simbiótica: la MI ejerce funciones nutricionales, metabólicas y protectoras indispensables para el huésped, mientras que éste le entrega nutrientes y crea condiciones favorables de crecimiento. Se considera que la MI es capaz de establecer un “diálogo” con la mucosa intestinal del huésped: estudios en ratones axénicos (sin microbiota) demuestran, por ejemplo, que la colonización de estos animales por *Bacteroides* estimula la expresión de genes implicados en la defensa y la vascularización de la mucosa intestinal y en la digestión/absorción de nutrientes. Colonización del tubo digestivo por el microbiota intestinal, El TD del feto humano es estéril durante el período de gestación y comienza a ser colonizado en el momento del parto; el niño que nace por la vía natural es colonizado por bacterias adquiridas por vía oral, que provienen principalmente del microbiota fecal de la madre. En efecto, se estima que los microorganismos de origen fecal tienen más tropismo para la mucosa intestinal y que, por lo tanto, la colonizan más fácilmente que aquellos de origen vaginal. En el caso de los niños que nacen por cesárea, la colonización es más lenta y los microorganismos implicados son distintos, provenientes en parte del ambiente hospitalario y del personal de salud en contacto con el niño. La colonización también es influenciada por las condiciones de higiene que prevalecen durante el parto: por ejemplo, el tubo digestivo de los recién nacidos en Pakistán es colonizado en forma más rápida e intensa que el de los recién nacidos en Suecia. Se ha propuesto recientemente, en el marco de la “hipótesis de la higiene”, que este fenómeno podría ser uno de los factores implicados en la mayor frecuencia de patologías alérgicas y autoinmunes que se observa en los países con mayor nivel de higiene. Las especies bacterianas que colonizan el intestino en los primeros días de vida son principalmente anaerobias facultativas, tales como *E. coli* y estreptococos; consumen el oxígeno presente en el lumen colónico y generan un potencial redox negativo que permite la posterior colonización por anaerobios estrictos tales como las bifidobacterias, clostridios y *Bacteroides*. Otros componentes estables de la población bacteriana anaerobia del colon de los adultos son los peptostreptococos, peptococos, eubacterias y lactobacilos,

aunque sus números son inferiores a los de Bacteroides, bifidobacterias, fusobacterias y clostridias que son dominantes. A medida que el recuento de bacterias anaerobias estrictas aumenta en el colon, las anaerobias facultativas declinan, de tal manera que las primeras llegan a superar a las segundas en una proporción de 1.000:1. Este proceso sigue una secuencia que lleva finalmente al establecimiento de una microbiota individual y característica. La complejidad de este ecosistema confiere a la MI una cierta estabilidad que, en el largo plazo, la hace resistente a los cambios de su medio ambiente.

### Distribución del microbiota intestinal en el tubo digestivo

La MI no está distribuída homogéneamente a lo largo del tubo digestivo ya que existe una gradiente próximo-distal de microorganismos. A pesar de haber sido considerado como prácticamente estéril durante mucho tiempo en razón de su pH bajo, el estómago posee una microbiota poco numerosa pero específica y, en particular, poblaciones endógenas de lactobacilos; además, puede ser colonizado por el patógeno *H. pylori* que está adaptado a este ecosistema extremo. Los recuentos de bacterias tienden a ser bajos en el duodeno y yeyuno, con predominio de microorganismos aerobios (103 a 105/g); los recuentos aumentan en el íleon (106 a 108/g) y la proporción de anaerobios estrictos se incrementa. La válvula ileocecal impide el reflujo del contenido cecal hacia los segmentos más altos del intestino delgado y contribuye a mantener niveles bacterianos relativamente bajos en el íleon. La alteración de la función de esta válvula, descrita en pacientes con enfermedad de Crohn o con resección quirúrgica, se asocia con la contaminación del íleon terminal y con malabsorción de las sales biliares

conjugadas y/o de vitamina B12, cuyo transporte activo se efectúa en dicha región del intestino delgado. En el colon se encuentran las concentraciones más elevadas de bacterias, entre 109 y 1011/g de contenido colónico, principalmente anaerobios estrictos (>99.9%). En el colon derecho se producen procesos intensos de fermentación de carbohidratos, las poblaciones bacterianas están en crecimiento activo, existen altas concentraciones (127 mM) de ácidos grasos volátiles (AGV) y el pH es bajo (5,4 - 5,9) mientras que, en el colon izquierdo, los procesos de fermentación son menos intensos y utilizan mayormente proteínas como sustrato; por lo tanto, la concentración de AGV es menor (90 mM) y el pH más alto (6,6 - 6,9). Estas características hacen que las poblaciones bacterianas difieran en ambos segmentos del colon; también existen diferencias con el microbiota fecal.

### Importancia de la dieta del recién nacido en la génesis de su microbiota intestinal

La leche materna posee hidratos de carbono que favorecen el establecimiento de una MI característica del lactante. La alta concentración de lactosa de la leche materna (71 g/L) hace que este azúcar no alcance a ser digerido en su totalidad por la lactasa del intestino proximal, y, por lo tanto, cantidades de este hidrato de carbono llegan al colon. Su fermentación por poblaciones bacterianas como lactobacilos y bifidobacterias produce AGV que contribuyen a mantener bajo el pH del lumen. La leche materna, contrariamente a la leche de vaca, contiene además altas concentraciones de oligosacáridos complejos (~ 9-12 g/L), que actúan también como factores bifidogénicos. Los nucleótidos, así como algunos péptidos que provienen de la hidrólisis de la caseína tales como el glicomacropéptido, también es-

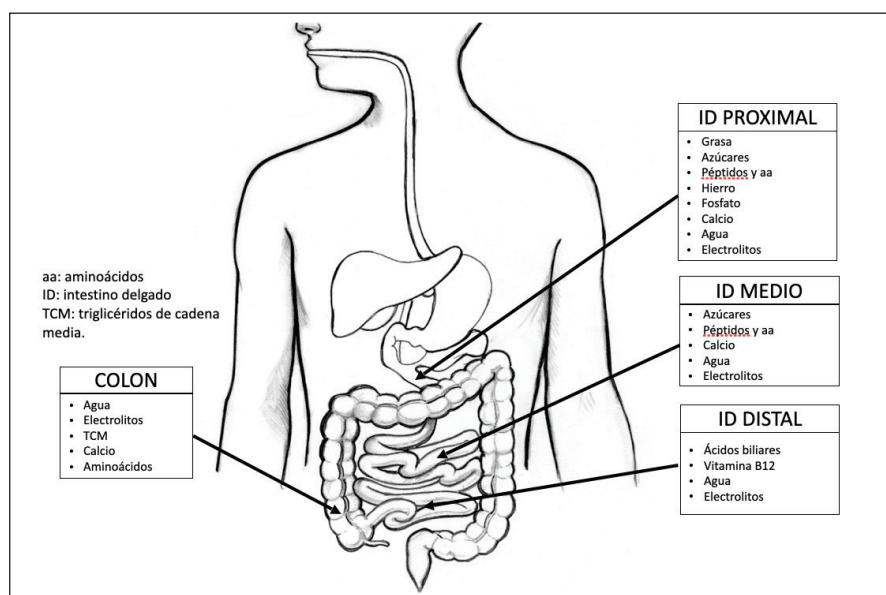


FIGURA 8.

timulan el crecimiento de las bifidobacterias. Más recientemente se ha descrito la presencia en la leche materna de bacterias lácticas, lactobacilos, bifidobacterias, lactococos, estreptococos, enterococos, etc., que también podrían contribuir al proceso de colonización del tubo digestivo del recién nacido. Se han propuesto dos hipótesis para explicar este hallazgo: la primera de ellas es la formación de un biofilm que incorpora dichas bacterias en la superficie del pezón y de los galactóforos y que permitiría su liberación en la leche durante el amamantamiento. La otra hipótesis es que estas bacterias serían aportadas a la leche por células inmunes (células dendríticas, por ejemplo) que serían capaces de fagocitar estas bacterias en la mucosa intestinal de la madre y a continuación transitar por la circulación sistémica hasta la glándula mamaria donde las liberarían en la leche. El hecho que la función gástrica de secreción de ácido clorhídrico esté inmadura en el recién nacido, facilitaría la sobrevivencia de las bacterias lácticas aportadas por la leche materna y aumentaría la probabilidad de que puedan colonizar el TD. De esta forma la leche materna puede ser considerada como un simbiótico ya que está entregando al lactante posibles probióticos (lactobacilos y bifidobacterias) y prebióticos (lactosa, oligosacáridos, nucleótidos). La presencia de estos distintos factores explica por qué las bifidobacterias son más frecuentemente dominantes en las deposiciones de los lactantes amamantados que en aquellos que reciben fórmulas lácteas basadas en la leche de vaca. Se considera que los niños alimentados con leche materna tienen una MI más homogénea que aquellos que reciben fórmulas lácteas, con recuentos más bajos de clostridios, enterococos, *Klebsiella* y *Enterobacter* y más altos de bifidobacterias y lactobacilos. Cabe destacar, sin embargo, que el enriquecimiento cada vez más común de las fórmulas infantiles con fructo- y/o galacto-oligosacáridos tiende a disminuir las diferencias en la composición de la MI entre los recién nacidos alimentados con leche materna o con fórmula.

### Mecanismos de control del microbiota intestinal por el huésped

El organismo posee diversos mecanismos destinados al control de la proliferación de los microorganismos presentes en el tubo digestivo. La acidez gástrica es uno de los más eficaces, ya que el ácido clorhídrico es un excelente bactericida. Su disminución debido al consumo de fármacos, (bloqueadores de la bomba de protones o de los receptores H<sub>2</sub> de histamina), a procedimientos quirúrgicos y al envejecimiento, se asocia con el sobrecrecimiento de coliformes y de otros microorganismos gram negativos en el estómago y el duodeno. Los pacientes con aclorhidria tienden a sufrir episodios más graves de salmonelosis o de cólera. Las sales biliares vaciadas en el lumen duodenal también ejercen un efecto bactericida. El peristaltismo es otro mecanismo de

defensa importante; su alteración, que se traduce por una menor velocidad de progresión del contenido intestinal o incluso su estancamiento, puede ser debida a fármacos, a asas ciegas o divertículos, o a alteraciones de la innervación autónoma (como en la diabetes mellitus o la esclerodermia) y se asocia rápidamente con la proliferación de una MI anormal en el lumen del segmento afectado. Esto puede resultar en la aparición del síndrome del asa ciega, con de conjugación de las sales biliares, malabsorción de nutrientes y vitaminas y diarrea profusa. El flujo de las secreciones hidroelectrolíticas y enzimáticas de la mucosa digestiva y de sus glándulas anexas arrastra mecánicamente bacterias y otros agentes exógenos potencialmente patógenos y favorece su eliminación. La liberación de lisozima y defensinas con actividad antibiótica por las células de Paneth de la mucosa intestinal, también contribuye a controlar la proliferación de los microorganismos en el fondo de las criptas. El mucus del tubo digestivo está formado principalmente por glicoproteínas de alto peso molecular, las mucinas, que son secretadas por las células caliciformes del epitelio y forman complejos macromoleculares con los péptidos en forma de trébol (trefoil factors) liberados por estas mismas células. El mucus forma una capa continua y viscosa adherida a la superficie de la mucosa y tiene la capacidad de ligar moléculas y de aglutinar bacterias mediante los residuos glucídicos de sus cadenas de hidratos de carbono; además, el mucus inhibe la adherencia de bacterias al epitelio intestinal. La misma microbiota residente representa un poderoso mecanismo de defensa que actúa por diversos medios: ocupa nichos específicos en la superficie de la mucosa y en el lumen intestinal, compite por nutrientes e inhibe el crecimiento de microorganismos patógenos a través de la producción de peróxido de hidrógeno, bacteriocinas, AGV y el mantenimiento de un potencial de óxido-reducción bajo. Por otra parte, existen tanto en el epitelio como en la mucosa subyacente, distintos tipos de células inmunes

### Funciones nutricionales y metabólicas

Una de las principales funciones de la MI es la extracción de energía proveniente de los alimentos no digeridos ni absorbidos en el intestino delgado, haciéndola disponible para el huésped y evitando su pérdida total en las deposiciones. Los sustratos del rescate colónico son los carbohidratos no digeribles, principalmente el almidón resistente y los poli- y oligosacáridos que forman la fibra soluble presente principalmente en las frutas y verduras. Algunos microorganismos como *B. tethaiotaomicron* pueden expresar en su genoma hasta 175 hidrolasas distintas, lo que le permite adaptarse a la metabolización de la gran diversidad de polisacáridos presentes en la dieta y de aquellos endógenos presentes en la superficie del epitelio (glicocalix, mucinas). Los procesos de fermentación liberan agua, ga-

ses (CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub>) y AGV, principalmente acetato, propionato y butirato en una proporción aproximada de 60%, 20% y 20%, dependiendo de la naturaleza de la fibra, los que son absorbidos por la mucosa colónica, permitiendo el rescate de energía. La importancia de este fenómeno está ilustrado por el caso de los ratones axénicos (sin MI) que requieren consumir 20 a 30% más alimento que los animales convencionales (con MI) para poder mantener curvas de crecimiento similares. Mientras que el butirato es metabolizado principalmente por los colonocitos, el acetato y el propionato son absorbidos y alcanzan concentraciones de 300 a 450 μM en la sangre portal y de 50 y 100 μM en la sangre periférica. Una vez captado por el hígado, el acetato sirve de sustrato preferencial para la gluconeogénesis y la síntesis de colesterol y de triglicéridos mientras que el propionato inhibe la expresión génica de las enzimas hepáticas involucradas en esta lipogénesis de novo. El reconocimiento del rescate colónico como una fuente regular y significativa de calorías para el organismo hace que en la actualidad diversas instancias internacionales responsables (el Codex Alimentarius, por ejemplo) estén discutiendo la posibilidad de atribuir un cierto valor energético (~2 Kcal/g) a la fibra soluble presente en los alimentos. La MI degrada también azúcares y proteínas endógenas como las mucinas producidas por las células caliciformes y las enzimas proteolíticas pancreáticas, cuya actividad resulta neutralizada. Otra función de interés nutricional es la producción de ciertas vitaminas (K, B6, B12, folato) que pueden ser absorbidas y aprovechadas por el organismo. Por otra parte, la MI tiene otras múltiples funciones metabólicas: deconjugas las sales biliares que llegan al colon hidrolizando el enlace de la glicina o la taurina. Las sales biliares deconjugadas interfieren con la absorción de agua y electrolitos en el intestino grueso. La MI también modifica la bilirrubina y los pigmentos biliares produciendo compuestos conocidos genéricamente como urobilinas, que dan su color particular a las deposiciones, proceso que está presente en los lactantes a partir del primer mes de edad. El metabolismo del colesterol también es afectado por la microbiota anaeróbica estricta que puede deconjugarlo, modificar su absorción o transformarlo en compuestos como el coprostanol; es posible que de esta manera la microbiota pueda disminuir la disponibilidad del colesterol. La MI también participa en el metabolismo de xenobióticos como los estrógenos y fármacos tales como la digoxina, la rifampicina, la vitamina D, la morfina y la colchicina, que tienen circulación enterohepática. Estas sustancias, conjugadas en el hígado con sulfato, ácido glucurónico, taurina o glutatión son secretadas en la bilis y este enlace es hidrolizado en el intestino grueso por las sulfatasas, la β-glucuronidasa y otras enzimas bacterianas, lo que permite su reabsorción. Como parte de este proceso algunos fármacos son inactivados por la MI mientras que

otros, por el contrario, son activados y algunas moléculas son transformadas en carcinógenos. La MI también puede metabolizar los polifenoles y otros fitoquímicos aportados por la dieta. Estos compuestos, que se encuentran generalmente en forma glicosilada en las frutas y verduras, casi no son absorbidos en el intestino delgado y tienden a acumularse en el colon. Algunas poblaciones bacterianas tienen la capacidad de deglicosilar estos compuestos o metabolizarlos; las agliconas y/o los metabolitos resultantes pueden ser absorbidos, pasar a la circulación y ejercer efectos fisiológicos de interés para la salud del consumidor.

Funciones de defensa como se describió anteriormente, la MI ejerce un efecto de barrera frente a la multiplicación de patógenos oportunistas, porque compite en forma muy eficiente por los sitios de adherencia a la mucosa y por los nutrientes y porque puede inhibir su crecimiento a través de la liberación de bacteriocinas y otras moléculas con actividad antibiótica (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). La MI, además, tiene un papel importante en la regulación del sistema inmune, como lo demuestran los animales axénicos, que tienen una mucosa intestinal con muy pocos linfocitos y células plasmáticas, pocos folículos linfoides, placas de Peyer de menor tamaño y niveles bajos de IgAs (Inmunoglobulina A secretora) en su intestino en comparación con los animales convencionales. La MI contribuye a la maduración y “educación” del sistema inmune del recién nacido promoviendo en particular el desarrollo del fenómeno de “tolerancia oral” a antígenos de la dieta y bacterianos. También contribuye a la modulación de la inmunidad en el adulto; las alteraciones de la MI se asocian con desequilibrios del sistema inmune y el desarrollo de patologías como las alergias y enfermedades autoinmunes o inflamatorias. Factores capaces de alterar el microbiota intestinal. Existe un delicado equilibrio entre los microorganismos inoocuos, que constituyen la parte dominante de la MI, y aquellos potencialmente patógenos, que también pueden estar presentes en el intestino, pero en menor cantidad. Cuando este equilibrio es adecuado, el microbiota actúa como una barrera que impide la multiplicación de estos patógenos, así como su fijación a la mucosa gastrointestinal y la generación de efectos nocivos que se pueden traducir por la aparición de diarrea u otros síntomas gastrointestinales. Las alteraciones de la microbiota disminuyen la eficiencia de la función de barrera y favorecen el desarrollo de patógenos y la aparición de sintomatología. Estos cambios de la microbiota pueden ocurrir en forma fisiológica, como sucede durante el proceso de envejecimiento, en el cual los niveles de bifidobacterias o de lactobacilos tienden a disminuir. Por otra parte, factores de la vida cotidiana también pueden ejercer efectos negativos sobre la MI como el estrés (tanto físico como psicológico), el consumo de alimentos con contaminantes y el agua con alto contenido de cloro. Los antibióticos ejercen profundos efectos sobre la MI de-

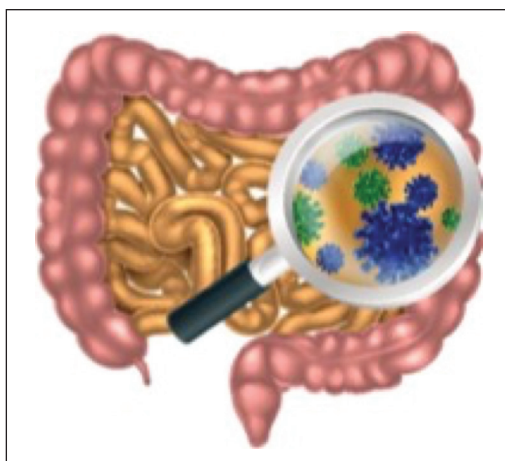


FIGURA 9.

pendiendo de la especificidad de su actividad bactericida, de su vía de administración y de su concentración en el lumen del colon. En general, la administración de antibióticos se asocia con disminuciones considerables y transitorias de los recuentos de aerobios y anaerobios, que vuelven a sus niveles originales pocos días después de la interrupción del tratamiento. La disminución o la eliminación de poblaciones bacterianas dominantes puede dejar el campo libre a patógenos oportunistas que se vuelven capaces de desarrollar sus capacidades patógenas. El ejemplo más conocido es el de *Clostridium difficile* que produce dos toxinas (A y B) entero- y citotóxica, respectivamente, y es responsable de la enterocolitis pseudomembranosa. Prácticamente todos los antibióticos son capaces de alterar este equilibrio entre especies bacterianas y de permitir la proliferación de *C. difficile*. El consumo regular de antiinflamatorios, laxantes o antiácidos también altera el equilibrio de la flora, así como los tratamientos de radio o quimioterapia en los pacientes con tumores malignos. Finalmente, varios factores surgidos recientemente en la historia del ser humano probablemente están impactando en forma sostenida la MI, alterando paulatinamente su composición de generación en generación, sin que se conozcan las repercusiones de estos cambios a más largo plazo.

### Patologías asociadas con alteraciones de la microbiota intestinal

Tanto en patologías digestivas (enfermedades inflamatorias crónicas del intestino, cáncer colo-rectal, constipación, diarreas) como en enfermedades alérgicas, autoinmunes (artritis, diabetes tipo 1) y metabólicas (obesidad, diabetes tipo 2) se han descrito alteraciones de la MI, acompañadas frecuentemente de modificaciones de la función intestinal de barrera y del sistema inmune asociado con la mucosa del tubo digestivo. Sin embargo, no se conoce aún con certeza si dichas alteraciones son causa o consecuencia de estas patologías. Es llamativo, sin embargo, que la incidencia de

estas patologías haya aumentado en el último siglo paralelamente con los cambios de la alimentación y el modo de vida que ocurrieron en este periodo. La hipótesis de la higiene y, más recientemente, la de los “viejos amigos” (“old friends”) han tratado de explicar la asociación entre las alteraciones de la MI y posibles disregulaciones del sistema inmune que se observan en los sujetos con alergias o con enfermedades autoinmunes o inflamatorias (31,52).

- Aumento del consumo de alimentos procesados
- Pasteurización de los alimentos
- Menor consumo de alimentos fermentados con bacterias vivas
- Menor consumo de alimentos ricos en fibra dietética
- Disminución de los partos naturales
- Disminución del amamantamiento
- Menor tamaño de las familias
- Urbanización
- Mejoramiento de las condiciones de higiene ambiental
- Uso y abuso de antibióticos y otros fármacos que afectan la MI
- Aumento de las inmunizaciones preventivas
- Menor incidencia de enfermedades infecciosas
- Mayor contaminación ambiental
- Modo de vida más estresante

### Referencias

1. Szurszewski J.H., Farrugia G. Carbon monoxide is an endogenous hyperpolarizing factor in the gastrointestinal tract. *Neurogastroenterol Motil* 16:81-5, 2004.
2. Furness J.B. The enteric nervous system: normal functions and enteric neuropathies. *Neurogastroenterol Motil* 20:32-8, 2008.
3. Bharucha A.E. Lower gastrointestinal functions. *Neurogastroenterol Motil* 20:103-13, 2008.
4. Daniel E.E. Symposium on colonic function. *Gut* 16:298-329, 1975.
5. Lee H-T., Henning G.W., Fleming N.W., Keef K.D., Spencer N.J., Ward S.M., Sanders K.M., Smith T.K. The mechanism and spread of pacemaker activity through myenteric interstitial cells of Cajal in human small intestine. *Gastroenterology* 132:1852-65, 2007.
6. Bampton P.A., Dinning P.G., Kennedy M.L., Lubowski D.Z. and Cook I.J. Prolonged multi-point recording of colonic manometry in the unprepared human colon: Providing insight into potentially relevant pressure wave parameters. *The American Journal of Gastroenterology* 96:183848, 2001.
7. Bampton P.A., Dinning P.G., Kennedy M.L., Lubowski D.Z. and Cook I.J. Spatial and temporal organization of pressure patterns throughout the unprepared colon during spontaneous defecation. *The American Journal of Gastroenterology* 95:1027-35, 2000.
8. Rao S.S.C., Sadeghi P., Beaty J., Kavlock R. and Ackerson K. Ambulatory 24-h colonic manometry in healthy humans 280:G629-G39, 2001.
9. Hagger R., Kumar D., Benson M., Grundy A. Periodic colonic motor activity identified by 24-h pancolonic ambulatory manometry in humans. *Neurogastroenterol Motil* 14:271-8, 2002.
10. Scott S.M. Manometric techniques for the evaluation of colonic motor activity: current status. *Neurogastroenterol Motil* 15:483-513, 2003.
11. Cook I.J., Furukawa Y., Panagopoulos V., Collins P.J., Dent J. Relationships between spatial patterns of colonic pressure and individual movements of content. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 278:G329-G41, 2000.
12. Dinning P.G., Szczesniak M.M., Cook I.J. Twentyfour hour spatiotemporal mapping of colonic propagating sequences provides pathophysiological insight into constipation. *Neurogastroenterol Motil* 20:1017-21, 2008.
13. Zhang W.Q., Yan G.Z., Yu L.Z., Yang X.Q. Noninvasive measurement of pan-colonic pressure over a whole digestive cycle: clinical applications of a

- capsule-style manometric system. *World J Gastroenterol* 12:7690-4, 2006.
14. Zhang W.Q., Yan G.Z., Ye D.D., Chen C.W. Simultaneous assessment of the intraluminal pressure and transit time of the colon using a telemetry technique. *Physiol Meas* 28:141-8, 2007.
  15. King S.K., Catto-Smith A.G., Stanton M.P., Sutcliff J.R., Simpson D., Cook I., Dinning P., Hutson M., Southwell B.R. 24-Hour colonic manometry in pediatric slow transit constipation shows significant reductions in ante-grade propagation. *Am J Gastroenterol* 103:2083-91, 2008.
  16. Sarna S.K., Bardakjian B.L., Waterfall W.E., Lind J.F. Human Colonic Electrical Control Activity (ECA). *Gastroenterology* 78:1526-36, 1980.
  17. Sarna S.K., Waterfall W.E., Bardakjian B.L., Types of human colonic electrical activities recorded postoperatively. *Gastroenterology* 81: 61-70, 1981.
  18. Sarna S., Latimer P., Campbell D., Waterfall W.E. Electrical and contractile activities of the human rectosigmoid. *Gut* 23:698-705, 1982.
  19. Frexinos J., Bueno L., Fioramonti J. Diurnal changes in myoelectric spiking activity of the human colon. *Gastroenterology* 88:1104-10, 1985.
  20. Rae M.G., Fleming N., McGregor D.B., Sanders K.M., Keef K.D. Control of motility patterns in the human colonic circular muscle layer by pacemaker activity. *J Physiol* 510: 309-20, 1998.
  21. Wood J.D. Integrative functions of the enteric nervous system. En *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. Leonard R. Johnson editor. Amsterdam Elsevier 665-83, 2006.
  22. Vodusek D.B. and Enck P. Neural control of pelvic floor muscles. En *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. Leonard R. Johnson editor. Amsterdam Elsevier 995-1008, 2006.
  23. Bharucha A.E. Pelvic floor: anatomy and function. *Neurogastroenterol & Motil* 507-19, 2006.
  24. Penninckx F., Lestar B., Kerremans R. The internal anal sphincter: mechanisms of control and its role in maintaining anal continence. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 6:193-214, 1992.
  25. Enck P., Eggers E., Koletzko S., Erckenbrecht J.F. Spontaneous variation of anal "resting" pressure in healthy humans. *Am J Physiol* 261:G823-6, 1991.
  26. Hinton J.M., Lennard-Jones J.E., Young A.C. A new method of studying gut transit times using radio-opaque markers. *Gut* 10:842-47, 1969.
  27. Chaussade S., Roche H., Khyari A., Couturier D., Guerre J. Measurement of colonic transit time: description and validation of a new method. *Gastroenterol Clin Biol* 10:385-89, 1986.
  28. Metcalf A., Phillips S., Zinsmeister A., MacCarty R., Beart R., Wolff B. Simplified Assessment of segmental colonic transit. *Gastroenterology* 92:40-47, 1987.
  29. Ehrenpreis E.D., Jorge J.M.N., Schiano T.D., Zaitman D., Kane S.V., Why colonic marker studies don't measure transit time. *Gastroenterology* 112:A728, 1997.
  30. Bouchoucha M., Devroede G., Dorval E., Faye A., Arhan P., Arzac M. Different segmental transit times in patients with irritable bowel syndrome and "normal" colonic transit time: is there a correlation with symptoms?. *Tech Coloproctol* 10:287-96, 2006.
  31. Abraham C., Medzhitov R. Interactions between the host innate immune system and microbes in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2011; 140: 1729-37.
  32. Betsi GI, Papadavid E, Falagas ME. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9: 93-103
  33. Broekaert WF, Courtin CM, Verbeke K, Van de Wiele T, Verstraete W, Delcour JA. Prebiotic and other health-related effects of cereal-derived arabinoxylans, arabinoxylan-oligosaccharides, and xylooligosaccharides. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2011; 51: 178-94.
  34. Brunser O, Gotteland M, Cruchet S. Functional fermented milk products. In: Agostini C, Brunser O., editors. *Issues in complementary feeding*. Basel: Nestec Ltd., Vevey/S. Karger; 2007 Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program; Vol 60. p. 235-50.
  35. Brunser O, Gotteland M. Prebiotics and probiotics in human health: an overview. In "Bioactive foods in health promotion: probiotics and prebiotic." Watson R and Preedy V, Ed. Academic press, Kidlington, UK, 2010.
  36. Caceres P, Gotteland M. Alimentos probióticos en Chile ¿Qué cepas y que propiedades? *Rev Chil Nutr* 2010; 37: 97-109.
  37. Caplan MS. Probiotic and prebiotic supplementation for the prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Perinatol* 2009; 29 Suppl 2: S2-6.
  38. Chmielewska A, Szajewska H. Systematic review of randomised controlled trials: probiotics for functional constipation. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 69-75.
  39. Gotteland M, Andrews M, Toledo M, Muñoz L, Caceres P, Anziani A, Wittig E, Speisky H, Salazar G. Modulation of *Helicobacter pylori* colonization with cranberry juice and *Lactobacillus johnsonii* La1 in children. *Nutrition* 2008; 24: 421-6.
  40. Gotteland M, Brunser O, Cruchet S. Systematic review: are probiotics useful in controlling gastric colonization by *Helicobacter pylori*? *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 1077-86.
  41. Gotteland M, Cruchet S, Brunser O. Functional foods in child nutrition. In "Functional food development". Smith J and Charter E, Ed. Wiley Intersciences, Oxford, UK, 2010.
  42. Gotteland M, Vizcarra M, Maury E. Efecto de un producto lácteo con probióticos y prebióticos sobre la función digestiva de sujetos sanos y constipados. *Rev Chil Nutr* 2010; 37: 340-51.
  43. Maloy KJ, Powrie F. Intestinal homeostasis and its breakdown in inflammatory bowel disease. *Nature* 2011; 474: 298-306.
  44. Morales P, Brignardello J, Gotteland M. La microbiota intestinal: un nuevo actor en el desarrollo de la obesidad. *Rev Med Chile* 2010; 138: 1007-14.
  45. Murgas Torrazza R, Neu J. The developing intestinal microbiome and its relationship to health and disease in the neonate. *J Perinatol* 2011; 31 Suppl 1:S29-34.
  46. Musso G, Gambino R, Cassader M. Interactions between gut microbiota and host metabolism predisposing to obesity and diabetes. *Annu Rev Med* 2011; 62: 361-80.
  47. Preidis GA, Hill C, Guerrant RL, Ramakrishna BS, Tannock GW, Versalovic J. Probiotics, enteric and diarrheal diseases, and global health. *Gastroenterology* 2011; 140: 8-14.
  48. Seksik P, Dray X, Sokol H, Marteau P. Is there any place for alimentary probiotics, prebiotics or synbiotics, for patients with inflammatory bowel disease? *Mol. Nutr. Food Res* 2008; 52: 906 – 912.
  49. Tilg H, Kaser A. Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. *J Clin Invest*. 2011; 121: 2126-32.
  50. Venugopalan V, Shriner KA, Wong-Beringer A. Regulatory oversight and safety of probiotic use. *Emerg Infect Dis* 2010; 16: 1661-5.
  51. Vouloumanou EK, Makrisa GC, Karageorgopoulou DE, Falagas ME. Probiotics for the prevention of respiratory tract infections: a systematic review. *Int J Antimicrob Agents* 2009; 34: 197-206.
  52. Zhu Y, Michelle Luo T, Jobin C, Young HA. Gut microbiota and probiotics in colon tumorigenesis. *Cancer Lett* 2011; 309: 119-27.



---

## Fisiología anal

*Lucila Fazio Álvarez y Carlos M. Lumi*

---

# Introducción

La defecación y continencia anal son 2 funciones esenciales del aparato digestivo y se producen mediante la expulsión del contenido fecal y la capacidad de controlar dicha expulsión hasta el momento oportuno. Ambas funciones comparten las mismas estructuras anatómicas pero con funciones diferentes.

Para que estas funciones se lleven a cabo de manera satisfactoria, deben cumplirse ciertos condicionamientos anatómicos y fisiológicos. La modificación de la materia fecal líquida en pastosa, el adecuado transporte a través del colon hasta el recto en donde, mediante mecanismos sensitivos y reflejos,

se desencadenará el deseo evacuatorio, y (si la situación socioambiental lo permite), se llevará a cabo la defecación, caso contrario, las estructuras anatómicas correspondientes deberán proporcionar la suficiente continencia para que se pueda posponer la misma hasta el momento oportuno.

En toda esta compleja actividad anatomo fisiológica, participan componentes voluntarios e involuntarios y la alteración de cualquiera de ellos podrá desencadenar constipación y/o incontinencia anal.

En este capítulo se analizan los mecanismos fisiológicos normales para que las funciones antedichas se lleven a cabo en forma correcta.

## Motilidad y sensibilidad normal del anorrecto

Los mecanismos que facilitan la defecación se desencadenan en el recto y los esfínteres anales, pero para que esto se produzca es fundamental que las heces lleguen al recto desde el colon en calidad y cantidad adecuada.

En el colon se producen las funciones de absorción de agua, almacenamiento y transporte de la materia fecal. Llega al colon derecho un volumen aproximado de 1.500 ml diarios de materia fecal líquida; aquí se producirá la absorción de agua y electrolitos produciendo unos 100-150 gr de materia fecal pastosa lista para su evacuación una vez que llegue al recto. Para que dicho transporte se produzca, deben producirse en el colon 2 tipos de movimientos: contracciones segmentarias o haustrales y contracciones propulsivas o en masa.

Shafik, describe una zona de alta presión en la unión rectosigmoidea, que actuaría a modo de esfínter y que evitaría la llegada masiva de las heces desde el colon al recto. Este esfínter, mediante un reflejo inhibitorio, permitiría el paso de la materia fecal desde el sigma al recto. Por otra parte, frente a una contracción rectal, se produciría un reflejo excitatorio que impediría el retroceso de las heces del recto al sigma.

La actividad motora de la región anorrectal tiene como finalidad el mantenimiento de la continencia anal y la facilitación de la defecación en momento social adecuado. En ambas acciones participan estructuras anatómicas perfectamente adecuadas para: detectar, retener, discriminar la materia que llega a la región rectal y finalmente, moduladas por mecanismos reflejos y conscientes, facilitar la expulsión del contenido rectal.

La región anorrectal está constituida por el recto, el conducto anal y los músculos esfinterianos del suelo pélvico que lo rodean (1).

El recto comprende los últimos 15 cm del intestino, es la porción más distal del colon, extendiéndose desde la unión rectosigmoidea hasta la línea anorrectal. Con un diámetro entre 5 y 8 cm constituye un órgano con características distintas al colon, tanto desde lo anatómico como desde lo fisiológico. Las características de su pared y la sensorialidad le confieren la propiedad de funcionar como un reservorio para almacenar las heces que llegan desde el sigma. Se caracteriza por no poseer haustras y por la desaparición de la Teniae Coli, ya que existe una verdadera capa muscular longitudinal externa.

Recibe inervación parasimpática, vía nervios pélvicos (S2,S3 y S4), y simpática a través del nervio hipogástrico (L2,L3 y L4), ambas vías establecen sinapsis con las neuronas del plexo mientérico de Auerbach y submucoso de Meissner. La inervación sensitiva rectal, muy sensible a los cambios presivos, se establece mediante vías aferentes parasimpáticas.

El conducto anal mide 3-5 cm, está delimitado proximalmente por el anillo anorrectal, formado por el músculo puborrectal (PR), el fascículo profundo del esfínter anal externo (EAE) y el esfínter anal interno (EAI); termina en el orificio anal. Su mucosa se caracteriza por la riqueza de terminaciones nerviosas capaces de discriminar la naturaleza de la sustancia que la estimule (líquido, sólido o gaseoso), que son muy sensibles al dolor, al tacto, a la fricción y a la temperatura. (2, 3, 4) La sensación dentro del conducto anal es llevada a cabo por varios tipos de receptores sensoriales, incluyendo terminaciones nerviosas intraepiteliales libres (dolor), corpúsculos de Meissner (tacto), bulbos de Krause (frío), Corpúsculos de Pacini y corpúsculos de Golgi-Mazzoni (presión y tensión), y genital corpúsculos (fricción).

El sistema muscular esfinteriano está formado por:

a) Esfínter anal interno (EAI), formado por músculo liso, es un engrosamiento del músculo circular rectal con características histológicas específicas que le permiten mantener actividad tónica constante. La inervación del EAI depende del sistema nervioso extrínseco: simpático a través de L5, cuyas fibras postganglionares llegan al esfínter a través de los plexos hipogástrico y pélvico, y cuya función es contraer el esfínter por medio de receptores alfa y relajarlo por medio de receptores beta y parasimpático a través de S2-S4, plexo pélvico, cuya acción es relajar el esfínter.

Existe una conexión entre las fibras del sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso entérico; los transmisores de este último, que relajan el EAI son probablemente el adenosintrifosfato (ATP) y el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP).

El EAI es responsable del 70-80% de la presión de reposo del conducto anal (presión media de 65mmHg) (5). Se caracteriza por presentar una actividad motora rítmica (5-35 ciclos/minuto) que se objetiva manométricamente como pequeñas contracciones sobre la presión basal (4-20 mmHg), “ondas lentas”, con una frecuencia mayor en la zona distal del conducto anal y mínima en su zona proximal. (6) En el 5-40% de individuos sanos, se pueden observar oscilaciones presivas de escasa frecuencia (0,5 -1,5/min) y gran amplitud (25-100mmHg), “ondas ultralentas” que se relacionan con un tono anal hipertensivo y son dependientes del EAI, por lo que se detectan fundamentalmente en pacientes con fisura anal (7,8).

Su respuesta a la distensión rectal es la relajación, fenómeno conocido como reflejo recto anal inhibitorio, que desempeña un extraordinario papel tanto en la continencia como en la evacuación.

b) Esfínter anal externo (EAE), formado por músculo estirado que rodea el EAI con tres fascículos (profundo, superficial y subcutáneo) y esta inervado por el nervio pudendo (S2-S3). Mediante el mantenimiento de una acción tónica constante contribuye con un 20-30% a la presión de reposo del conducto anal.

De él depende la contracción voluntaria, que puede mantenerse durante un período de 50-60 segundos y duplica la presión de reposo (aproximadamente 150 mmHg), lo que representa una acción fundamental para el mecanismo de la continencia. Cambios posturales y otros aumentos de la presión intraabdominal como estornudar, toser y la maniobra de Valsalva aumentan el tono de reposo del esfínter externo por un reflejo anal. Tiene una actividad tónica continúa en reposo e incluso durante el sueño. Por lo tanto, el esfínter externo es único porque otros músculos estriados están eléctricamente silenciosos en reposo.

c) Elevador del ano. Es un músculo ancho y delgado de la parte ventral del periné es fundamental en el mecanismo de la continencia anal y está constituido por músculo estriado.

Se divide en 3 fascículos: puborrectal, pubococcígeo e ileococcígeo. El músculo puborrectal es el de mayor relevancia para la continencia, ya que se localiza en la parte más anteromedial del elevador del ano, tiene forma de “U”, rodea el recto a modo de un lazo y tira de éste hacia delante. De esta manera, provoca un ángulo agudo entre el recto y el conducto anal, mantenido por su contracción tónica constante. Está inervado por el nervio pudendo que proviene de las raíces sacras S3 y S4. El puborrectal junto con la porción más profunda del EAE, el músculo longitudinal y la parte adyacente del EAI, constituirá el denominado anillo anorrectal. El EAE y el PR contribuyen a mantener la presión de reposo en el conducto anal, se contraen rápida y voluntariamente, son reponsables del mantenimiento de la continencia (aumentan su presión de forma refleja y/o voluntaria) ante incrementos bruscos de la presión intrabdominal (Valsalva y tos) y disminuyen su actividad durante el sueño (EAE) y la maniobra de defecación.

## Fisiología de la continencia

En estado basal la presión intraluminal rectal es de unos 4-6 mmHg; presenta contracciones fásicas en la fase de vigilia de hasta 15 mmHg durante 10-20 segundos, que aumentan en la fase postprandial, al igual que ocurre en el resto del colon. La llegada de heces al recto se realiza de forma intermitente, aunque estudios ambulatorios de larga duración han descrito un patrón motor de aparición cíclica y predominio nocturno, denominado “complejo motor rectal”, cuya importancia funcional se desconoce. Este patrón, que es independiente de los complejos tipo III del intestino delgado, no posee capacidad propulsiva y presenta gran variabilidad inter e intrapersonal en relación a la duración, la amplitud y la frecuencia.

La distensión rectal por la llegada de contenido desde el colon desencadena aumento de la presión rectal, relajación del EAI o reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI), contracción

rápida del EAE o reflejo rectoanal excitatorio (RRAE), y según la amplitud del aumento de la presión rectal, percepción de sensación de ocupación (9). Esto activa los mecanorreceptores de las neuronas sensitivas situadas en la pared rectal (neuronas sensitivas intrínsecas o del sistema nervioso entérico) que a su vez hacen sinapsis con las neuronas aferentes sacras (extrínsecas) que llevan la información hasta el córtex. Esto nos permite percibir cuándo tenemos el recto ocupado y el deseo de defecar. Las neuronas sensitivas rectales, estimuladas por la distensión, hacen sinapsis también con las motoneuronas inhibitorias, situadas en la pared rectal, y forman un arco reflejo inhibitorio muscular. Así, al distenderse el recto, se produce una inhibición refleja de la actividad tónica del esfínter anal interno que se conoce como reflejo recto-anal inhibitorio (RRAI). Es importante destacar que los plexos nerviosos entéricos son suficientes para desencadenar este reflejo y no necesitan la conexión con el sistema nervioso central (10). Así, pacientes con lesión de las raíces nerviosas sacras o con sección completa de la médula espinal presentan este reflejo conservado (11,12). La duración y amplitud de la relajación del EAI(RRAI) depende del volumen de distensión y difiere a lo largo del canal anal; así en su zona proximal la presión cae hasta llegar a igualar la registrada en la zona rectal más distal, lo que permite que el contenido rectal contacte con la zona de la mucosa anal, rica en terminaciones nerviosas sensitivas (sólido, líquido o gas) del mismo, mientras que en zonas distales apenas relaja. El mantenimiento de la continencia en estas circunstancias se debe en primer lugar, únicamente a la contracción refleja del EAE, si el llenado es inconsciente y/o la contracción voluntaria del EAE y el PR si el llenado es consciente. En segundo lugar, se debe a la capacidad de acomodación del recto (relajación) al contenido, que, disminuyendo la presión en su interior, anula la secuencia de fenómenos previamente descrita (RRAI-RRAE- sensación). Si el llenado rectal es rápido y muy voluminoso, la presión rectal no llega a disminuir e incluso se eleva, el RRAI se mantiene permanentemente y el individuo percibe una sensación urgente de defecación, de manera que solo la contracción voluntaria del EAE y del PR (activación de fibras musculares estriadas tipo 2 que presentan fenómenos de agotamiento en unos 3 min) puede establecer una barrera presiva anal que impida el escape.

La desaparición del RRAI es uno de los signos específicos de la enfermedad de Hirschsprung. Esta enfermedad se caracteriza por la ausencia de ganglios nerviosos en los plexos nerviosos entéricos, predominantemente en el ámbito del colon distal. Esto impide la relajación de la pared de la zona del colon afectada en respuesta a la distensión rectal en sentido distal y cursa con una imposibilidad total para la defecación desde el nacimiento y el desarrollo de un megacolon secundario (13,14).

Existen relajaciones espontáneas del conducto anal (actividad similar al RRAI) que se constatan en estudios fisiológicos ambulatorios de larga duración, con frecuencia que varía de 7-12/h durante la vigilia a 9-23/h durante el periodo post prandial. Estas relajaciones, que no se asocian en la mayoría de ocasiones a percepción consciente de ocupación, han sido denominadas “reflejos de muestreo”, ya que permiten testear inconscientemente la naturaleza del contenido rectal en forma regular y frecuente (15,16).

Se ha demostrado que la mucosa del recto no presenta mecanorreceptores, pero es posible que la sensación de ocupación sea debida al estímulo de receptores mecánicos ubicados en la pared rectal (músculos del suelo pélvico, fundamentalmente en el PR), en el tejido pararectal y en el conducto anal. Si la distensión del recto es rápida, estimula presorreceptores de adaptación rápida, mientras que si el recto se llena lentamente, sus paredes se relajan y se estimulan presorreceptores de adaptación lenta. Es posible que estos diferentes estímulos de llenado, junto con la experiencia acumulada del individuo, sean importantes en la capacidad de distinguir el gas (llenado rápido) de las heces sólidas (llenado lento) (17,18).

La integración de esta información junto con la del conducto anal (muestreo) darían lugar a la capacidad discriminativa fina de la naturaleza del contenido (gas, líquido o sólido).

Existen otros elementos que contribuirían al mecanismo de la continencia cuando la presión intrarrectal es mayor que la que pueda soportar, teóricamente, el conducto anal. El hecho de que, en esta circunstancia, no se produzca incontinencia indica la existencia de otros factores físicos que proporcionan una protección adicional. Se han argumentado los siguientes: angulación anorrectal, flap valvular y aleteo valvular.

La angulación anorrectal consiste en un ángulo de 80-90° existente entre el recto y el conducto anal, que estaría mantenido por el tono del puborrectal.

La teoría del flap valvular, propuesta por Parks, consiste en que cuando la presión intraabdominal aumenta, la mucosa de la pared anterior del recto desciende y se apoya posteriormente cerrando el conducto anal superior, mientras que el músculo puborrectal mantiene la angulación rectal. Por último, la teoría del aleteo valvular sugiere que el ángulo anorrectal permanece cerrado debido a que la presión intraabdominal se transmite sobre el diafragma pélvico. En el momento de la defecación, los mecanismos valvulares desaparecen debido a la relajación del músculo puborrectal, al descenso del suelo pélvico y a la apertura del ángulo anorrectal, permitiendo el paso normal del bolo fecal.

De todas formas hay que resaltar que estas teorías han sido ampliamente cuestionadas y es probable que en el mejor de los casos tan sólo expliquen parte del mecanismo de la continencia anal.

Las células sensoriales que se encuentran en los músculos del periné, como receptores sensoriales extrínsecos, permiten mantener correcta continencia y función defecatoria tras resecciones rectales y anastomosis coloanales.

## Fisiología de la defecación

La defecación es un fenómeno complejo de actividades neurales y musculares integradas en las que tanto el sistema nervioso central como el autonómico intervienen de forma combinada sobre el músculo liso y estriado.

El complejo sistema descrito, ante la llegada de heces al recto, tiene 3 misiones fundamentales: acomodación, discriminación del estímulo y defecación.

El recto tiene capacidad de distensión y adaptación, sin experimentar un incremento de la presión. Este mecanismo es conocido como compliance rectal. Cuando la distensión alcanza una determinada proporción, se desencadena el reflejo defecatorio, cuya primera consecuencia es la relajación del EAI mediante el reflejo rectoanal inhibitorio, transmitido a través del plexo mientérico. Cuando el individuo decide defecar se ponen en marcha una serie de mecanismos que tienden a cumplimentar dos objetivos: disminuir la resistencia del conducto anal y promover la expulsión del contenido fecal.

Tras detectar la presencia y las características del contenido rectal, la defecación de sólidos/líquidos se inicia adoptando una postura de “cuclillas” o sentado, flexionando las caderas, ya que con ello se abre el ángulo anorrectal y mejora la eficacia del gradiente presivo en el momento de la expulsión, y realizando una maniobra del valsalva, que incrementa la presión intraabdominal y es el movimiento de arranque para la expulsión del contenido rectal (19).

Simultáneamente se produce una relajación refleja del EAI (RRAI), voluntaria del PR (se abre el ángulo anorrectal) y el EAE (se abre el conducto anal), desciende el suelo pélvico y el conducto anal se acorta adoptando el recto-ano una disposición tubular que permite por diferencia de gradientes presivos, expulsar el contenido rectal (20).

Una vez iniciada la expulsión, el contenido sigue saliendo sin necesidad de mantener la presión abdominal, posiblemente por activación de un mecanismo reflejo anocólico que desencadena actividad propulsiva sigmoidea.

En el desencadenamiento del deseo defecatorio no sólo participa el reflejo mientérico intrínseco, sino que se ve reforzado con el denominado “reflejo parasimpático de la defecación”, en el que intervienen los segmentos sacros de la médula espinal.

Estas señales parasimpáticas incrementan la intensidad de las ondas peristálticas y relajan el EI, con lo que el reflejo mientérico intrínseco se ve significativamente potenciado, y llega a vaciar de una sola vez desde el ángulo esplénico al ano.

Si las circunstancias socioambientales no son favorables, se mantiene de forma voluntaria la contracción del EAE hasta que, por adaptación de los receptores de la pared rectal, que a un volumen a constante hacen que la presión intrarrectal disminuya cesa el estímulo, se desencadena un reflejo inhibitorio anosigmoideo, cesa la propulsión del contenido fecal, se recupera el tono del EAI y desaparece el deseo de defecar manteniéndose la continencia.

La defecación exclusiva de gases difiere en la mayoría de las ocasiones de la secuencia anterior y no es bien conocida. Puede darse con contracción simultánea del EAE y del PR o con relajación del EAI, aumento de la actividad del EAE y aumento presivo rectal. Además, en general puede realizarse fácilmente en bipedestación.

Estudios con barostato muestran que el recto no sólo almacena sino que propulsa las heces, fenómeno que se ve incrementado tras la ingesta por el reflejo gastrocólico. Este reflejo fisiológico controla la motilidad del tracto gastrointestinal inferior después de una comida. Como resultado de dicho reflejo, el colon aumenta la motilidad en respuesta al estiramiento del estómago con la ingestión de alimentos. Los estudios mioeléctricos demuestran el reflejo en el colon que muestra un pico en la actividad eléctrica a los pocos minutos del consumo de alimentos. El reflejo gastrocólico inicia y controla los complejos motores que migran por todo el colon. Estos complejos motores actúan cíclicamente durante el proceso de digestión y se pueden dividir en cuatro fases. El control de estas fases es multifactorial, involucrando mediadores neurológicos, mecánicos y paracrinos. Se sospecha que varios neuropéptidos son mediadores del reflejo, como colecistoquinina, serotonina, neurotensina y gastrina. Se han identificado y estudiado tres centros de control que incluyen el control miogénico, el control hormonal y el control neural. El colon sigmoide es la región más afectada durante la respuesta fásica de la digestión, que consiste en períodos cíclicos de contracción seguidos de relajación para impulsar los alimentos distalmente hacia el recto. Estas contracciones se generan en el plexo mientérico y se logran mediante la muscularis externa; el reflejo gastrocólico da como resultado la necesidad de defecar después de una comida. Cuando los alimentos ingresan al recto y aumentan la presión, el reflejo gastrocólico estimula la expulsión del contenido del recto a través de la defecación (21,22).

Todo este proceso constituye un mecanismo anatómico y funcional en el que participan numerosos factores: conciencia mental, volumen y consistencia de las heces, motilidad colónica, sensibilidad y distensibilidad rectal, función esfinteriana y reflejos rectoanales.

Estudios con barostato muestran que el recto no solo almacena sino que propulsa las heces, fenómeno que se ve incrementado tras la ingesta y se denomina reflejo gastrocólico.

Para poder llevar a cabo las dos funciones estudiadas, defecación y continencia, debe existir integridad de las estructuras anatómicas descritas, el sistema nervioso autónomo y las vías nerviosas sensitivas y motoras implicadas. La alteración en cualquiera de estos elementos implicará, el desencadenamiento de dos situaciones: constipación e incontinencia anal.

## Referencias

1. Cerdan C. *Cir Esp*. 2005; (Supl 3) 2-7.
2. KeigWey MRB, KeigWey MRB, Williams NS. *Anatomy and Physiology Surgery of the anus, rectum and colon*. London 1993; p.1-1B.
3. Gordon PH. Anorectal anatomy and physiology. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30:1-13.
4. Schuster M, Crowell M, Koch K, Wald A. Anorectum: Normal function and clinical disorders. *Manometry. Schuster atlas of gastrointestinal motility in health and disease*. Ontario BC Decae 2002; p. 289-305.
5. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorect Dis*. 1989; 4:118-22.
6. Hancock BD. Measurement of anal pressure and motility. *Gut* 1976; 17:645-51.
7. Schouten WR, Blanckensteijn JD. Ultraslow wave pressure variations in the canal anal before and after lateral internal sphincterotomy. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34.
8. Minguez M, Tomas-Ridocci M, Garcia A, Benages A. Estudio presivo del canal anal en pacientes con hemorroides o con fisura anal. Efecto de la aplicación tópica de un gel anestésico. *Rev Esp Enferm Dig*. 1992; 81: 103-7.
9. Moreno-Osset E, Minguez M, Rodríguez A, Benages A. Motilidad rectoanal: fisiología, métodos de estudio y alteraciones. *Gastroenterol Hepatol*. 1994; 17:386-99
10. Furness JB, Johnson PJ, Pompolo S, Bornstein JC. Evidence that enteric motility reflexes can be initiated through entirely intrinsic mechanisms in the guinea pig small intestine. *Neurogastroenterol Motil*. 1995; 7:89-96.
11. Gunterberg B, Kewenter J, Petersen I, Stener B. Anorectal function after major resections of the sacrum with bilateral or unilateral sacrifice of sacral nerves. *Br J Surg*. 1976; 63:546-54.
12. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JB, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst*. 1990; 30:199-207.
13. Tobon F, Reid NC, Talbert JL, Schuster MM. Nonsurgical test for the diagnosis of Hirschsprung's disease. *N Engl J Med*. 1968; 278:188-93.
14. Meunier P, Marechal JM, Mollard P. Accuracy of the manometric diagnosis of Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg*. 1978; 13:411-5.
15. Moreno-Osset E, Minguez M, Rodríguez A, Benages A. Motilidad rectoanal: fisiología, métodos de estudio y alteraciones. *Gastroenterol Hepatol*. 1994; 17:386-99.
16. Enck P, Eggers E, Koletzko S, Erckenbrecht JF. Spontaneous variation of anal "resting" pressure in healthy humans. *Am J Physiol*. 1991; 262:G823-6.
17. Read NW, Timms JM. Defecation and the pathophysiology of constipation. *Clin Gastroenterol*. 1986; 15:937-65.
18. Sun WM, Read NW, Pior A, Daly J, Ceah SK, Grundy D. Sensory an motor responses to rectal distention according to rate and patterns of balloon inflation. *Gastroenterology*. 1990; 99:1008-15
19. Reynolds JC, Snape WJ Jr. Mechanism and management of chronic constipation. *Pathogenesis of functional bowel disease*. New York: Plenum Medical Book; 1989. P.199-225.
20. Phillips SF, Edwards DAW. Some aspects of anal continence and defecation. *Gut* 1965; 6:396-405.
21. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JB, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst*. 1990; 30:199-207.
22. Tobon F, Reid NC, Talbert JL, Schuster MM. Nonsurgical test for the diagnosis of Hirschsprung's disease. *N Engl J Med*. 1968; 278:188.

# 4

---

## Aspectos médico legales en coloproctología

*Luis A. Zanoni*

Muchas veces, frente a un resultado negativo, como, por ejemplo, la muerte, en los familiares del paciente se producen reacciones de ira, frustración e impotencia, que, normalmente, se dirigen contra el o los profesionales de la salud actuales. En la práctica médica se trabaja sobre el bien máspreciado de las personas que es la vida.

Que un libro de texto sobre Enfermedades del Colon, Recto y Ano dirigido a médicos en formación quirúrgica, residentes, cirujanos, coloproctólogos y gastroenterólogos, incluya un capítulo sobre aspectos médico legales en el ejercicio de la especialidad, es a mi criterio una decisión más que acertada.

Si consideramos que el paso del tiempo no ha hecho más que confirmar que el tema de los juicios por responsabilidad profesional de los médicos, no solo se mantiene en vigencia, sino que lamentablemente va en aumento, refuerza aún más este concepto.

La costumbre ha llevado a que se utilice en forma habitual la denominación de “juicio por mala praxis”, pero esto no es lo adecuado. Este concepto médico-legal lo determina un juez o un tribunal, solo cuando dicta una sentencia y siempre basado en la opinión de expertos que pueden ser peritos oficiales o peritos de parte. Lo correcto es hacer referencia a “juicio por responsabilidad profesional”.

Es importante aclarar cuáles pueden ser las implicancias jurídicas del término, ya que este ha sido vulgarmente simplificado en los últimos años. Hoy este concepto denominado “mala praxis” está en boca de muchas personas; desde los familiares de un paciente, periodistas, panelistas de programas televisivos o de pacientes que pueden consultar circunstancialmente a cualquier profesional médico en una reunión social o familiar, para que emita su opinión sobre una “probable mala praxis que sufrió él mismo o algún familiar”.

Actualmente las causas civiles o penales contra los médicos se han transformado en moneda corriente y a pesar de que alguien opine lo contrario, estas situaciones se han convertido en muchos casos en una verdadera industria del juicio.

Si bien es verdad que aproximadamente en el 50% de los reclamos judiciales no existe responsabilidad médica, también debe considerarse que la mayoría de las víctimas de negligencias médicas no realizan un reclamo.

Este no es un tema menor y afecta a los trabajadores de la salud. El “Síndrome Judicial” tan bien definido por Hurtado Hoyo, agrupa todas las alteraciones físicas, psíquicas y morales que se producen en un individuo que se ve sometido a una situación procesal.

El simple hecho de recibir el reclamo lleva a un desequilibrio psicoemocional al demandado; la misma actúa como una noxa repercutiendo en forma inespecífica en todo el organismo, desencadenando cuadros de estrés agudo o crónico que pueden provocar daños temporarios, permanentes o definitivos (1).

Tomar conciencia respecto al riesgo a las demandas que

sufrimos hoy los cirujanos y los médicos en general, no significa cambiar la actitud o conducta ante las decisiones quirúrgicas. Solo debemos realizar una “buena medicina” para beneficio del paciente y no una “medicina defensiva”, alterando la relación médico – paciente basada en una excesiva solicitud de estudios o en maniobras quirúrgicas mínimas para disminuir el riesgo a las eventuales complicaciones.

Muchos cirujanos han publicado su experiencia sobre los aspectos médico – legales relacionados a la práctica quirúrgica. Ferreres en un interesante trabajo pone de manifiesto el desconocimiento en un alto porcentaje de los cirujanos encuestados, sobre los alcances de una condena civil o penal y sobre los plazos de prescripción en los fueros civiles o penales (2).

Esto no hace más que reforzar el concepto sobre la necesidad de incorporar y analizar estos temas médico – legales, con el objetivo de poder prevenir los reclamos judiciales.

Para los médicos residentes, jóvenes cirujanos y coloproctólogos en formación, es importante considerar estos aspectos, que en general en la práctica diaria, no son tenidos en cuenta (3).

Si analizamos brevemente las causas en el aumento de los reclamos por responsabilidad profesional, podemos decir que es un problema multifactorial. Los cambios socioculturales y de los sistemas de salud han influido en algún grado de despersonalización en la actividad asistencial.

Creemos que existe una forma de descuido o déficit en la relación médico-paciente y médico-pariente. Cuando se genera una ruptura o pérdida de confianza en esa relación, se puede generar un reclamo.

Los medios de comunicación han generado en la población la creencia de poseer conocimientos en temas médicos y eso alimenta un mayor nivel de exigencia al momento de tener resultados adversos, aumentando así el número de reclamos.

Sin dudas existe en los pacientes y familiares un alto nivel de intolerancia frente a las complicaciones y resultados desfavorables.

Esto también se relaciona con la escasa información que muchas veces los profesionales brindan a los pacientes, sin advertir la posibilidad de complicaciones en los procedimientos invasivos. Este aspecto está francamente ligado al consentimiento informado y el valor que tiene ese documento.

También existen factores económicos, fomentados por abogados y colegas que participan activamente en estimular el inicio de un proceso judicial, en general para obtener un resarcimiento económico.

Por lo tanto haremos una síntesis respecto a los temas que consideramos más importantes, definiendo primero la responsabilidad profesional de los médicos, sus antecedentes históricos, las acciones penales y civiles, el daño, la importancia de la historia clínica, el parte quirúrgico, el consentimiento informado y sobre la historia clínica digital, la telemedicina y el empleo de WattApp.



## Responsabilidad médica - antecedentes históricos

La responsabilidad médica se define como *“la obligación que tiene todo profesional del arte de curar, de responder ante la Justicia por los daños o perjuicios en ocasión del ejercicio de su profesión”*.

Existen muchos ejemplos en la historia respecto a la relación que existe entre la medicina y el derecho, admitiendo la responsabilidad del cirujano en sus actos médicos.

Según Meincke y Casares la responsabilidad médica, a lo largo de su historia, se manifestó de diferentes formas, en especial en sus inicios, siendo por ejemplo excluidos en la práctica de la venganza durante la ley del Talión, ya que la medicina quedaba reservada con exclusividad a hechiceros o al mago de la tribu, quienes eran venerados y a quienes se les temía, ya que eran creencias arraigadas que éstos personajes poseían poderes divinos, por lo que la medicina revestía visos mágicos de los que se exceptuaba la aplicación de la Ley (4-5).

En la Mesopotamia, antes de la existencia del Código de Hammurabi existían diversas leyes y códigos. Existían dos tipos de médicos, los expertos en magia y el práctico y farmacéutico, suponían que las enfermedades las producían los demonios.

Hammurabi, que en 1792 a.C subía al trono de Babilonia establece un conjunto de leyes (Código de Hammurabi), basado en la aplicación de la ley del Talión, y es también uno de los más tempranos ejemplos del principio de presunción de inocencia, pues sugiere que el acusado o el acusador tienen la oportunidad de aportar pruebas. Fue escrito en 1750 a. C. por este rey de Babilonia, donde unifica los códigos existentes en las ciudades del imperio babilónico.

También regulaba la actividad de los cirujanos y castigaba hasta con la sección de las manos al profesional que produjera lesiones graves a sus pacientes.

Existen muchas referencias a lo largo de la historia sobre la responsabilidad y cumplimiento de las reglas que debían cumplir los médicos de la época. En Egipto, en Grecia, en Roma y así a través de los siglos, la historia describe diferentes leyes.

Existen fallos judiciales sobre responsabilidad médica en París en los años 1427 y 1696, en Burdeos en los años 1596, 1602, 1710 y 1760. Todos casos que citaba Paul Brouardel (1837-1906) en su obra *Cours de Medicine Legale*, en la que había un extenso capítulo dedicado a este tema.

Ya en el siglo XIX en Francia, se presentan dos casos que marcaron la situación actual de los médicos y su obligación de responder ante la Justicia. En 1825 el Dr. Helie asistió un parto en el que al examinar a la paciente constata la presentación del hombro y mano derecha en el canal de parto, por lo que decide la amputación del miembro para poder facilitar la expulsión. Pero luego se produce la protrusión del otro

miembro, motivo por el cual lo amputa también, el niño nace con vida y sus padres inician la demanda y a pesar de que la Academia de Medicina se expide opinando que *“el médico solo es responsable cuando produce un daño en forma intencional”* el Alto Tribunal lo declara culpable de *“falta grave”* y lo condena a pagar una indemnización vitalicia.

En 1832 el Dr. Thouret Noroy efectúa una sangría a un paciente en el pliegue del brazo. Esta práctica evoluciona con un tumor doloroso a ese nivel y el profesional indica solo una pomada para facilitar la reabsorción. A los 18 días lo vuelven a convocar, negándose a volver a asistirlo, motivo por el cual otro profesional diagnostica una fístula arterio - venosa que provoca una gangrena y obliga a la amputación del miembro. Como resultado el Dr. Thouret Noroy es condenado a pagar una indemnización por impericia y negligencia grave. En esta circunstancia y ante la apelación es interesante conocer el dictamen del Fiscal Dupin:..... *“El médico y el cirujano no son indefinidamente responsables, pero lo son a veces; no lo son siempre, pero no se puede decir que no lo sean jamás”*. Queda a criterio del juez determinar cada caso, sin apartarse de esta noción fundamental: *“para que un hombre sea considerado responsable de un acto cometido en el ejercicio de su profesión es necesario que haya cometido una falta en dicho acto: sea que le hubiera sido posible con más vigilancia sobre sí mismo o sobre sus actos, asegurarse, sea que lo que se le incrimine sea tal, que la ignorancia sobre este punto no sea admisible en su profesión”*.

En América, precisamente en nuestro país el primer caso de responsabilidad médica hasta ahora documentado, habría ocurrido en Córdoba en el año 1598. Así fue presentado en el 1º Congreso Nacional de Medicina por el Dr Félix Garzón Maceda, tratándose de un caso en el que el Capitán don Pedro Sánchez de Valenzuela realiza una demanda al licenciado médico cirujano Ascencio Telles de Rojo originario de Lisboa, quien *“habría asistido a unos negros, diciendo que no se moriría ninguno y curándoles contrariamente a la enfermedad que tenían....me mató cinco de ellos....me es deudor y está obligado a pagarme los cinco negros que me ha muerto, que su justo valor era de dos mil pesos corrientes”* (6-9).

## Responsabilidad médica

El vocablo *responsabilidad* deriva del latín *“respondere”* y significa la obligación de responder de nuestros actos que, cuando han sido origen de un daño en personas o cosas, significa reparar, satisfacer o compensar aquel daño.

En base a lo expuesto, *responsabilidad profesional médica* será la obligación que tienen los médicos de reparar y satisfacer las consecuencias de los actos, omisiones y errores voluntarios e incluso involuntarios dentro de ciertos límites, cometidos en el ejercicio de su profesión (10).

La responsabilidad profesional de los médicos es una única entidad, pero se rige por diferentes aspectos: un aspecto civil, uno penal y uno administrativo. En el sentido del proceso, también los Códigos procesales diferenciados en civil y penal.

Además se deben considerar otras disposiciones vigentes como la Ley de Ejercicio Profesional 17132/67 y la Ley 26529/09 de los Derechos del Paciente y sus modificaciones.

Cabe destacar un aspecto en particular respecto a la responsabilidad profesional de los médicos residentes. En nuestro país la Ley de Ejercicio Profesional 17132/67 en su art. 13 determina que el médico residente de cirugía debe responder por su responsabilidad profesional médica desde el momento en que ya ha obtenido su matrícula profesional y que a partir de ese momento se encuentra en condiciones de ejercer su profesión de médico de manera autorizada.

Pero también se debe aclarar que se encuentra en un proceso de aprendizaje programático y con responsabilidad progresiva y creciente a medida que avanza en sus objetivos.

Respecto a los médicos cirujanos en general el aspecto civil se basa en el concepto de responsabilidad común a todos los individuos, en especial en la prohibición de cometer un daño a otro. Si se comete un daño hay que reparar el perjuicio, es decir indemnizar o resarcir patrimonialmente al afectado.

A diferencia de las acciones civiles, las penales se imputan solamente contra el profesional y persigue su castigo, este podrá consistir en inhabilitación para ejercer la profesión por determinado tiempo.

### Responsabilidad civil

El nuevo Código Civil y Comercial de la Nación supone novedades relevantes para la profesión médica, al regular una serie de institutos que comprometen su actividad. En este sentido, dispone sobre inicio de la existencia de la persona, la comprobación de su muerte, los derechos personalísimos y la autonomía progresiva para las decisiones sobre el propio cuerpo. Supone además la incorporación de algunas reglas significativas para la realización de prácticas médicas de gran importancia actual, como la experimentación en seres humanos, la genética y las técnicas de reproducción humana asistida.

### Funciones de la responsabilidad civil

El nuevo texto legal es francamente novedoso al consagrar la función preventiva de la responsabilidad civil, que se suma a la idea clásica del resarcimiento.

Es así que se impone un deber de prevención a todas las personas en cuanto de ellas dependa, de evitar daños injustificados y de no agravarlos, si éstos ya tuvieron lugar.

A su vez, regula cierto tipo de acciones preventivas (definitivas y provisorias), que permiten a los jueces disponer obligaciones de dar, hacer o no hacer y podrán materializarse mediante mandatos de innovar y de no innovar, complemen-

tando las vías ya previstas por los ordenamientos procesales. Cabe así interpretar que los reclamos mediante los cuales se requiere la prestación o cobertura de servicios de salud, tan habituales en nuestro medio, podrán también tramitar mediante estas acciones de fondo.

Sobre los presupuestos de la responsabilidad civil, en esencia el nuevo Código consagra los criterios doctrinarios y jurisprudenciales mayoritarios hoy vigentes; pero resulta de interés destacar de qué modo lo hace y cuál es su impacto particular en la materia bajo estudio, según veremos a continuación.

### El daño

Este presupuesto central de la responsabilidad civil, eje de variados y detenidos análisis, se define en el nuevo Código en los siguientes términos:

...“Hay daño cuando se lesiona un derecho o un interés no reprobado por el ordenamiento jurídico, que tenga por objeto la persona, el patrimonio, o un derecho de incidencia colectiva”.

Se consagra a su vez la reparación integral del daño como principio general (art. 1740), que incluye no sólo el capital resarcitorio, sino otros conceptos como el lucro cesante, los gastos (médicos, farmacéuticos, etc.), los intereses correspondientes –calculados desde que se produce cada perjuicio y las costas del proceso que el acreedor se haya visto obligado a iniciar para el reconocimiento de la indemnización debida. Es así que la exigida —integralidad de la reparación no puede soslayar tal circunstancia, debiendo siempre distinguirse el perjuicio causado por la actuación profesional, de aquel derivado del proceso morboso en sí. Por su parte, el daño extrapatrimonial (antes denominado moral), se vincula con la lesión a intereses espirituales de un sujeto, que produce en la persona consecuencias disvaliosas, que se traducen en ese modo de estar diferente al que se encontraba con anterioridad al hecho lesivo, afectándole las capacidades enunciadas.

### El incumplimiento o antijuridicidad

En el nuevo régimen jurídico, cualquier acción u omisión que causa un daño a otro es antijurídica, si no está justificada (conf. art. 1717 CCyCN). Es ese el concepto de antijuridicidad contemplado al regularse la función resarcitoria de la responsabilidad civil. Ello no obsta que en el ámbito contractual persista un tipo de antijuridicidad típica, en la cual el daño es consecuencia de la infracción a una obligación específica, sea que ésta derive de un contrato propiamente dicho, o bien de la infracción a un deber también específico que recae sobre el deudor, aun no existiendo un contrato en sentido estricto (ej.: cuando el médico atiende a un paciente en la vía pública, hallándose éste en estado de inconsciencia y no habiendo contratado sus servicios). En particular, el profesional de la salud actúa en forma antijurídica cuando transgrede lo pactado, pero también lo hace si infringe lo dispuesto en una norma que es-

tablece un deber profesional específico, sea que ésta provenga del ámbito legislativo (por. ej.: Ley 26.529/09; de Derechos del paciente) o médico (por ej.: Normas técnicas y administrativas para los bancos de sangre y servicios de transfusiones).

Sin embargo, existe una serie de supuestos en los cuales, si bien se observa un incumplimiento u obrar antijurídico por parte del deudor, éste le resulta inimputable, pudiendo no deber el agente una reparación o bien adeudarla en forma limitada. El estado de necesidad y el consentimiento del damnificado son causas de justificación previstas en el nuevo cuerpo legal, que interesan especialmente a los profesionales de la salud.

En este sentido, el nuevo Código introduce una regulación expresa para el estado de necesidad (art. 1718), justificando el hecho que causa un daño: “...c) *para evitar un mal, actual o inminente, de otro modo inevitable, que amenaza al agente o a un tercero...*”. Así por ejemplo las selecciones que deben efectuar los equipos médicos en circunstancias de catástrofe, bajo el método de triage, encuadran típicamente dentro de esta figura.

También se hace referencia al consentimiento del damnificado, como una causa de justificación de la ilicitud del acto. El *consentimiento informado* es un instituto ya clásico en la práctica médica, presente en la mayor parte de la legislación sanitaria de las últimas décadas y que ha sido explícitamente regulado para ese ámbito en el art. 58 del Código Unificado – según mencionáramos. Pero cabe reflexionar sobre sus alcances en su función de causa de justificación de la ilicitud del acto, en el ámbito de la salud: en este sentido, ¿qué efectos tendrá la prestación del consentimiento informado?. Se ha dicho que el médico no se eximirá de responsabilidad por haber consentido el paciente un acto culposo de su parte. Resulta aplicable a esta situación, el nuevo art. 1743 CCyCN, cuando dispone que — Son inválidas las cláusulas que eximen o limitan la obligación de indemnizar cuando afectan derechos indisponibles, atentan contra la buena fe, las buenas costumbres o leyes imperativas, o son abusivas”. En cambio, la prestación adecuada y oportuna de información al enfermo y su consentimiento previo al evento dañoso, podrán impedir que se responsabilice al profesional por la materialización de riesgos conocidos y asumidos por el interesado directo. Así, podrá liberarse el médico de la obligación de reparar los perjuicios derivados de una complicación previsible de una intervención quirúrgica necesaria, cuando fue debidamente advertida, habiéndose tomado todos los recaudos para evitar dicha complicación. Lo expuesto cuenta ahora con respaldo legal, pues según el art. 1720 del nuevo Código Civil — Sin perjuicio de disposiciones especiales, el consentimiento libre e informado del damnificado, en la medida en que no constituya una cláusula abusiva, libera de la responsabilidad por los daños derivados de la lesión de bienes disponibles”.

### La relación causal

En el ámbito del Derecho Civil, cualquiera sea el fundamento de la responsabilidad —subjetivo u objetivo—, para que se pueda adjudicar a una persona un determinado resultado y deba entonces ella reparar el daño causado, es imprescindible la existencia de un *nexo causal* entre su accionar y la consecuencia; o bien entre la acción riesgosa propia, la acción del otro, o de la cosa de la cual es dueño o guardián y dicha consecuencia. Y como veremos, tal relación debe ser adecuada.

En el nuevo Código se consideran reparables las consecuencias dañosas inmediatas y mediatas previsibles, que tienen nexo adecuado de causalidad con el hecho productor del daño (conf. art. 1726); es decir, aquéllas que acostumbran a suceder según el curso natural y ordinario de las cosas y aquéllas que resultan solamente de la conexión de un hecho con un acontecimiento distinto, respectivamente (conf. Art. 1727). Ello es así, salvo disposición legal en contrario, que podría establecer que para casos específicos algunas de esas consecuencias no sean reparadas, o bien que se indemnicen también las consecuencias casuales, definidas como aquellas que son mediatas e imprevisibles y cuya reparación en general no se prevé. Y pensamos que si bien podría argumentarse que el nuevo régimen legal supone un recorte en materia de indemnizaciones, en la medida que ya no resultan indemnizables las consecuencias casuales en el supuesto de ilícitos dolosos, fácticamente, la distinción entre las consecuencias mediatas y casuales resultó siempre difusa, de tal modo que no se observa un cambio esencial a partir de la letra del nuevo texto vigente.

El juicio de previsibilidad en abstracto que supone el estudio de la causalidad, presenta particularidades muy propias al estudiarse la responsabilidad profesional médica. En este sentido, no es suficiente con la demostración del obrar negligente del médico para considerarlo responsable por el perjuicio sufrido por el paciente, sino que debe acreditarse que de acuerdo con tal juicio de previsibilidad, el daño deriva lógicamente de su conducta. Lo expuesto no es más que una derivación de las reglas generales, pero hacemos esta aclaración, pues comúnmente se asume que el mal resultado de un tratamiento sumado a un obrar negligente, supone necesariamente la responsabilidad profesional, cuando sabemos que faltará aún la prueba de la causalidad adecuada. En este sentido, la propia Corte Suprema de Justicia de la Nación sostuvo que, tratándose de responsabilidad médica, para que proceda el resarcimiento de los perjuicios sufridos, debe acreditarse la relación de causalidad entre el obrar culposo del profesional y el daño causado.

En base a construcciones ya clásicas, el nuevo Código reconoce los siguientes factores interruptivos:

a) El hecho del damnificado la víctima (art. 1729 CCyCN): por ejemplo, si el daño al paciente es producto de su propio incumplimiento de las indicaciones prescriptas por el facultativo o del abandono liso y llano del tratamiento.

b) El hecho de un tercero por quien no se debe responder –que reúna los requisitos del caso fortuito- (art. 1731 CCyCN): por ejemplo, si se reclama a un nosocomio por considerarse que allí contrajo el paciente una infección, acreditándose sin embargo, que su contagio tuvo lugar en una institución diferente.

c) El caso fortuito o la fuerza mayor (art. 1730 CCyCN): se discute en doctrina si las limitaciones de la ciencia constituyen supuestos de fuerza mayor.

### El factor de atribución de responsabilidad

Finalmente, es sabido que para que exista responsabilidad civil debe concurrir algún factor subjetivo u objetivo que la ley repunte apto para señalar quién habrá de ser responsable. Recordamos aquí, que de acuerdo al art. 1768 CCyCN, la responsabilidad de los profesionales será por lo general subjetiva, por su obrar culposo o doloso. Se trata, en ambos casos, de una atribución de responsabilidad basada en un reproche sobre la conducta del agente dañador. E interesa a la materia bajo estudio especialmente la idea de culpa, que el Código unificado define así (art. 1724): “...*La culpa consiste en la omisión de la diligencia debida según la naturaleza de la obligación y las circunstancias de las personas, el tiempo y el lugar*”.

Comprende la imprudencia, la negligencia y la impericia en el arte o profesión... Este concepto se caracteriza por dos notas igualmente negativas: falta la intención de perjudicar y asimismo faltan las diligencias adecuadas para evitar la producción del daño.

La culpa puede asumir distintas formas:

**Negligencia:** *es hacer menos, dejar de hacer o hacer lo que no se debe.* El médico actúa sin empeño o la diligencia exigible.

**Impericia:** está representada por la falta de conocimientos, sin la capacitación necesaria. Inexperto o falta de habilidad, *no sabe o lo hace mal.*

**Imprudencia:** *es hacer de más.* Obrar ligeramente, excesivamente, precipitadamente, sin cordura o moderación. Sin precaución.

**Inobservancia de los reglamentos y deberes del cargo:** son las normas que debe cumplir el médico en determinado momento y circunstancia, en el ejercicio de su profesión. No cumplir con los reglamentos se incluye en imprudencia o negligencia.

En este sentido, de acuerdo al art. 1725 del Código aprobado:

- a. Deber de prudencia y conocimiento: cuanto mayor sea el deber de obrar con prudencia y pleno conocimiento de las cosas, mayor será la diligencia y la valoración de la previsibilidad de las consecuencias (o en realidad, la previsibilidad de las consecuencias exigible).
- b. Casos de confianza especial: Cuando existe una confianza especial, se debe tener en cuenta la naturaleza del acto y las condiciones particulares de las partes.

Aclara la norma que no debe considerarse la condición especial o facultad intelectual de una persona determinada para valorar la conducta de los sujetos. Es decir, la referencia bien podrá ser la del buen padre de familia o la de un individuo medio para la categoría de que se trate (ej.: médico clínico promedio); a no ser en los contratos que suponen una confianza especial entre las partes, supuesto en el cual la condición especial del agente determinará su grado de responsabilidad.

Ahora bien, algunas cuestiones resultan recurrentes toda vez que se imputa responsabilidad a los profesionales de la salud y han llevado a pronunciamientos judiciales que permiten fijar ciertas pautas para valorar la culpa. Entre ellas, cabe citar:

a) **El fracaso del tratamiento médico** no importa necesariamente un obrar culposo por parte del profesional. Dado que el ejercicio de toda profesión concerniente a la salud supone riesgos, limitaciones científicas y otras circunstancias imposibles de controlar, el médico no puede comprometerse a salvar la vida del paciente o curar su enfermedad sino a poner al servicio del paciente toda su ciencia y diligencia en la atención brindada.

b) La **culpa médica** comienza cuando terminan las discusiones científicas. Ello, ya que resulta habitual y propio del ejercicio de las ciencias vinculadas a la salud, la coexistencia de diversos criterios científicos y alternativas de tratamiento, postuladas por distintas escuelas profesionales.

c) La **conducta profesional** debe ser valorada sobre la base de las circunstancias existentes al momento de la práctica cuestionada. No resulta adecuado juzgar tal conducta ex post facto y a la luz de los resultados adversos, que son justamente los que motivan el reclamo. Por el contrario, debe colocarse el juez en la situación del paciente y del médico en el momento en que los hechos ocurrían y valorar si el profesional actuó a través de uno de los caminos posibles y científicamente válidos, de acuerdo con los elementos y las circunstancias del caso.

d) El correcto tratamiento médico no supone un proceso lineal y puede significar avances y retrocesos. Por ello, los cambios de diagnóstico y/o terapia durante el curso del tratamiento no necesariamente suponen un obrar negligente por parte del profesional.

Sin embargo, se impone a los médicos un factor de atribución objetivo, si comprometen un resultado concreto (art. 1768 CCyCN), compromiso que además, seguramente significará una transgresión a deberes profesionales específicos.

En este sentido, por ejemplo, la Ley 17132/67, de Ejercicio de la medicina, odontología y actividades de colaboración, prohíbe a los profesionales que ejerzan la medicina:

1º) anunciar o prometer la curación fijando plazos.

2º) anunciar o prometer la conservación de la salud (art. 20).

En cuanto a la responsabilidad civil por daños causados con cosas, (ej.: bisturíes, equipamiento diagnóstico, etc.), ésta

sólo será objetiva si dichas cosas fueren viciosas, aclarándose además que —la actividad del profesional liberal no está comprendida en la responsabilidad por actividades riesgosas previstas en el artículo 1757 (conf. art.1768 CCyVN).

### **Prescripción: la modificación de su término y sus efectos (en particular, en la conservación de las historias clínicas)**

El Código aprobado significa algunos cambios sustanciales en lo atinente a los plazos de prescripción. En lo atinente a la responsabilidad civil, al eliminarse la distinción entre las órbitas contractual y extracontractual, desaparece la artificial distinción entre extensos plazos de prescripción en un caso y breves términos para el otro. Dicha diferencia generaba situaciones no del todo claras cuando ante un mismo evento causante de daños (ej.: infección intrahospitalaria), el damnificado directo tenía diez años para demandar, pero sus herederos forzosos —en caso de fallecimiento— contaban con sólo dos años. En cambio, desde ahora el plazo aplicable a la responsabilidad civil en general y a todas aquellas responsabilidades especiales para las que no se halle previsto un término diferente —entre ellas, la responsabilidad médica—, es de tres años (art. 2561CC y CN).

Además del impacto positivo que el nuevo término podrá tener para la prestación de servicios de salud, sin duda éste tiene consecuencias concretas en materia de seguros profesionales —según veremos— y en la conservación de la documentación médica. Es qué a pesar de la adopción extendida de las historias clínicas informatizadas, lo cierto es que no todos los establecimientos de nuestro país cuentan con ese recurso y qué en cualquier caso, cierto tipo de constancias siguen guardándose en soporte papel, significando altos costos para sus responsables, y en ocasiones, dificultades concretas de conservación. Y en tanto los interesados directos tienen hoy acceso a la información sobre su salud, contando con amparo legal para la obtención de la documentación que hace a ella (por ej.; conf. art. 19 Ley 26529/09), la finalidad esencial de su guarda extendida en el tiempo por parte de los prestadores de servicios, es de carácter médico legal. Por ello, es de esperar que la limitación en el plazo de prescripción propicie la minimización de los problemas de conservación planteados. Pero cabe aclarar que deberá considerarse el momento del inicio del cómputo de los tres años correspondientes a la prescripción de la acción por responsabilidad civil. En este punto, no hay cambios en cuanto al criterio hasta ahora aplicado, y el nuevo texto legal es explícito al afirmar que —El transcurso del plazo de prescripción comienza el día en que la prestación es exigible” (art. 2554CC y CN). Y si bien en muchos de los casos de responsabilidad médica, la obligación se volverá exigible en un momento puntual, identificado con un acto médico específico, también habrá supuestos donde ello no resulte tan claro. Así por ejemplo, en el caso

de contagio hospitalario de enfermedades de larga latencia, el término en cuestión podría iniciarse al devenir ostensible la enfermedad, siendo prudente conservar la documentación clínica por un término algo mayor a los tres años (11).

### **Responsabilidad Penal**

La acción penal se basa en las normas existentes en el Código Penal Argentino, en el Libro II sobre el delito contra las personas y se ve plasmado en el Art. 84 que se refiere al homicidio culposo, en el Art. 94 a las lesiones culposas y en los Art. 106, 107 y 108 al abandono de persona.

Las infracciones a estos artículos configura un delito y se define como una conducta típica antijurídica y culpable. A diferencia de las acciones civiles, las penales se imputan solamente contra el profesional y persigue su castigo. Básicamente la diferencia consiste en qué en el fuero penal, ese castigo no es económico sino que puede ser para el culpable una sanción penal, como prisión, reclusión, multa o inhabilitación.

El ejercicio de la profesión médica no es ajena al marco que rige a la sociedad, por lo tanto debemos aceptar que estamos sometidos a la Ley y la actividad profesional está supervisada por normas jurídicas.

Por lo tanto si bien el ejercicio profesional se encuentra sometido a derecho, igual que cualquier otra actividad, se tiene en cuenta que por las características particulares de la medicina, la ley exige que se cumplan las obligaciones de medios y no de resultados, siendo estos últimos exigibles solo para la cirugía estética y solo en determinadas circunstancias.

Es obvio que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que los resultados dependerán de muchas variables y de cada caso en particular, siendo independiente del accionar del médico. La medicina es materia opinable y discutible, la cirugía, con complicaciones y secuelas, nunca puede prometer una determinada evolución para casos iguales y menos un resultado exitoso, sin complicaciones.

De esto se desprende que el cirujano debe cumplir con una obligación de medios y no de resultados, siempre que haya tenido y pueda demostrar una actividad diligente.

Es decir que debemos actuar con diligencia, pericia y prudencia, que son las normas exigidas en el Código Penal, en sus Art. 84 y 94.

La justicia requiere la calidad de médico y la sanción que aplica es la inhabilitación, o sea la suspensión de la matrícula habilitante para el ejercicio profesional.

El artículo 84 establece, que será reprimido con prisión de 5 a 10 años e inhabilitación especial en su caso, por cinco a diez años, “*el que por imprudencia, negligencia, impericia, en su arte o profesión o inobservancia de los reglamentos o de los deberes a su cargo, causaron a otro la muerte*”.

El artículo 94 pena con prisión de un mes a dos años o multa e inhabilitación especial de uno a cuatro años, “*al que por imprudencia o negligencia, por impericia en su arte o profe-*

sión, o por inobservancia de los reglamentos deberes a su cargo, causare a otro un daño en el cuerpo o en la salud”.

El Art. 106 respecto al abandono de persona: “*El que pusiere en peligro la vida o la salud de otro, sea colocándolo en situación de desamparo, sea abandonado a su suerte a una persona incapaz de valerse y a la que deba mantener o cuidar o a la que el mismo autor haya incapacitado, será reprimido con prisión de dos (2) a seis (6) años.*

*La pena será de reclusión o prisión de tres (3) a diez (10) años, si a consecuencia del abandono resultare un grave daño en el cuerpo o en la salud de la víctima.*

*Si ocurriere la muerte, la pena será de cinco (5) a quince (15) años de reclusión o prisión (12-14).*

## La historia clínica

### DOCUMENTO MEDICO LEGAL JURIDICO DE RESPONSABILIDAD

Lamentablemente los médicos y en especial los cirujanos no somos conscientes de la magnitud e importancia de este documento. Tal vez aquellos colegas que han sufrido la experiencia de haber sido demandados, puedan evaluar realmente la importancia de este documento y lo puedan transmitir a sus pares y a los jóvenes residentes.

Dos son los medios de prueba más importantes en un juicio por responsabilidad médica, la historia clínica y la prueba pericial, estando absolutamente relacionadas una con otra, dependiendo la segunda en gran magnitud de la historia clínica. Además en caso de fallecimiento del paciente la historia clínica será seguramente la única e irremplazable prueba disponible.

La historia clínica es la prueba escrita de la actividad médica desarrollada en el paciente, para procurar la recuperación de su salud. Es un documento o instrumento redactado por el médico, que debe reflejar todo lo visto, oído, descubierto y actuado durante la atención del paciente. Se debe confeccionar en forma obligatoria, tanto en el medio público como privado y es responsable de su conservación y archivo el Director Médico (12).

Sabemos los médicos y en especial los cirujanos que en general no nos gusta escribir, y si escribimos lo hacemos poco y mal. Este documento que debe ser el reflejo de una conducta médica adecuada, en vez de servir como un medio de prueba a favor, se puede transformar en un medio de prueba en contra. Debemos tener en claro, que lo que no está escrito no puede demostrarse como hecho.

Puede haber diferentes modelos de historia clínica, según como cada profesional o institución elija su confección, pero básicamente debe ser completa, su contenido y redacción adecuados a la realidad, en tiempo y forma, colocar las in-

terconsultas solicitadas y sus resultados, volcar los estudios complementarios y al finalizar confeccionar una epicrisis.

Los cirujanos debemos ser meticulosos con la confección del *protocolo quirúrgico*. Tiene que ser legible, completo, detallado y debe reflejar los pasos y maniobras quirúrgicas como para que quien lo lea en el futuro, interprete sin dudas cada gesto o maniobra, como si hubiera estado en la intervención. Debe Recordarse no simplificar con siglas o abreviaturas como por ejemplo: “Colostomía S/T” (Colostomía según técnica), hay que detallar por qué debió efectuar una ostomía, si ésta es en asa o terminal, si fue sobre varilla, que material de sutura se utilizó, si su irrigación es satisfactoria, etc.

Es necesario tener presente que tal vez en unos años, si surge una demanda probablemente no se recordará bien el caso y lo que no describió oportunamente, ya no se puede revertir y el perito al analizar el protocolo dirá: “no consta en el parte quirúrgico”.

Hay algunos detalles legales a considerar con respecto a la historia clínica: el paciente puede tener acceso a la historia clínica y ésta pertenece tanto al profesional como al paciente y si bien tiene derecho a solicitar una copia, la institución tiene la obligación del archivo y es responsable de la misma.

El archivo está en relación con la prescripción legal de los derechos ejercidos en cada caso (Art. 2561 Código Civil 3 años).

Una historia clínica completa, legible, ordenada y que refleje todos los actos médicos que se efectuaron para intentar curar al paciente, sin importar el resultado final, implica que el perito médico pueda informar al Juez, que la obligación de medios fue cumplida por el o los profesionales actuantes.

Una historia clínica incompleta, ilegible, desordenada y que no refleje todos los actos médicos que se efectuaron para intentar curar al paciente, predispone mal al perito o a la justicia. Más grave aún si la historia clínica no aparece y no se puede brindar esa prueba o si surge una historia clínica extremadamente prolija, detallada y que permita suponer una historia clínica “arreglada o dibujada”.

*Por lo tanto recordar y grabar a fuego, que la historia clínica es y será el instrumento médico-legal que reflejará todos nuestros actos médicos y que puede demostrar que hemos utilizado todos los medios adecuados para beneficio del paciente, “lo que no está escrito” en tiempo y forma, se presume como que no se ha realizado.*

## La historia clínica electrónica

La progresiva informatización de la documentación médica ha estado acompañada tradicionalmente por dudas de los profesionales y las autoridades de los establecimientos médicos acerca de su validez en procesos judiciales. Esas dudas han dificultado en parte la expansión de un sistema

con innumerables ventajas y han conducido a la adopción de medidas parciales (utilización sólo en determinadas áreas) o bien duplicadas (a pesar de contar con la herramienta electrónica, se imprime y firma todo). Las ventajas médicas, legales, operativas, económicas y aún ecológicas de la historia clínica electrónica sobre la historia clínica en papel son innumerables.

### Ventajas médicas

- Mejora el acceso a la información: La recuperación de una pieza específica de la historia es mucho más rápida: una computadora puede entregar un dato en segundos, frente a los minutos u horas que puede requerir localizar, obtener y revisar una historia clínica convencional. Diferentes usuarios autorizados pueden consultar la misma información desde distintos puntos y en forma simultánea. Se facilita de esa forma la comunicación del equipo de salud y se garantiza el acceso en casos de emergencia.
- Facilita la historia clínica única: Se evita la actual fragmentación que existe actualmente en muchas instituciones entre las historias de consultorios externos, de guardia y las de internación. Cada paciente tiene así un solo número de historia y su gestión queda centralizada en un archivo único, garantizando que todos los sucesivos episodios de ese paciente queden conservados juntos. Cada paciente tiene un número de referencia obligatoriamente único, lo cual permite colgar del mismo todos los registros asistenciales que se le presten, pudiendo integrar a su vez dicha información con datos de farmacia, de facturación, etc.
- Permite la incorporación de imágenes digitales. A su vez, las mismas pueden ser revisadas a distancia por médicos expertos en aquellas situaciones en las que se lo requiera.
- Facilita los trabajos estadísticos y científicos: Al estar la historia estructurada en forma de base de datos, es más fácil recuperar la información necesaria que en las historias en papel.
- Permite incorporar sistemas de apoyo a la decisión clínica (algoritmos y protocolos de estudio y tratamiento), recordatorios de práctica y conexión con cuerpos de conocimiento médico.
- Permite incorporar un vademecum institucional, con sistemas de alerta en caso de contraindicaciones, interacciones o sobredosis (las dosis incorrectas no son tomadas por los campos).
- El ingreso estandarizado de datos y el uso obligatorio de algunos campos para pasar de pantalla disminuye la posibilidad de olvidos y errores (ej: olvidar chequear alergias).

### Ventajas Legales

La historia clínica electrónica contribuye a que la documentación médica sea llevada de acuerdo a los requisitos

formales establecidos por las distintas normativas y por la jurisprudencia:

- Siempre legible
- No permite espacios en blanco ni alteración del orden de los asientos
- Siempre firmada
- Siempre con fecha y hora
- Siempre completa
- Se evitan las correcciones, raspaduras, agregados, etc. (15,16,17).

## El uso de whatsapp en medicina

Para los médicos en formación, los colegas con mayor experiencia que se encuentran en plena actividad y para los jóvenes estudiantes de medicina, se avecinan nuevos horizontes tecnológicos que a los más antiguos no nos dejan de sorprender y a los que seguramente deberemos adaptarnos.

Como nos han sorprendido en los últimos 40 años las nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes, la calidad de las imágenes para el diagnóstico y estadificación de lesiones colorrectales (Eco TR con transductor de 360°, RNM, etc), las imágenes que permiten realizar procedimientos percutáneos, las imágenes y herramientas endoscópicas que permiten realizar resecciones de pólipos con mayor seguridad y las técnicas miniinvasivas transanales, laparoscópicas y robóticas, existen nuevas formas de consulta y comunicación a través de los teléfonos celulares.

La irrupción en la última década de los celulares inteligentes (Smartphones), tablets y aplicaciones móviles ha revolucionado el ejercicio de la medicina. Cada vez son más los profesionales que utilizan aplicaciones como WhatsApp para intercambiar información en forma de textos, mensajes de audio o imágenes con colegas y pacientes. Una encuesta realizada en el Reino Unido encontró que el 98,9% de los profesionales británicos tenían celulares inteligentes y que cerca de un tercio de los mismos utilizaban WhatsApp o herramientas similares para trabajar.

Otra encuesta de Twitter, posteaada por un médico del Servicio de Salud Británico en noviembre de 2017, arrojó 140 respuestas de profesionales de la salud confirmando que utilizaban redes sociales para solicitar segundas opiniones, compartir imágenes de radiología, de ecocardiografía y buscar reemplazos.

Si bien todavía faltan evidencias científicas serias que demuestren su utilidad en el tratamiento médico y la toma de decisiones, las aplicaciones móviles se han transformado en una de las principales herramientas de comunicación con pacientes y colegas de este siglo. Los potenciales beneficios de esta tecnología son cada vez más reconocidos.

Es razonable que en búsqueda de una atención segura, com-

pleta y efectiva, la obligación de compartir información es tan importante como la de proteger la confidencialidad de la misma.

Un gran número de médicos y profesionales de la salud están utilizando WhatsApp para intercambiar información con colegas y pacientes, ya que la aplicación ahorra tiempo en la atención de los pacientes y facilita las interconsultas y derivaciones.

A veces la aplicación es utilizada preservando la identidad del paciente y otras no. Todas las guías publicadas dictan que los profesionales deben abstenerse de enviar por este medio información o imágenes que permitan identificar al paciente.

Sin embargo, el anonimato de la información transferida pone muchas veces en riesgo la seguridad del paciente, ya que la identificación efectiva es fundamental para brindar el tratamiento correcto a la persona indicada.

La información relevante volcada en WhatsApp debe ser de alguna forma capturada y documentada en la historia clínica del paciente.

Si bien los mensajes de WhatsApp se encuentran encriptados durante su tránsito, eso no significa que sean privados. Los mensajes pueden ser fácilmente leídos en caso de celulares extraviados o robados.

La mera prohibición de esta herramienta está destinada al fracaso. Sus ventajas son muy grandes como para descartarla de plano. Se deben desarrollar aplicaciones similares que cumplan con los requisitos de confidencialidad establecidos por ley.

WhatsApp ha demostrado utilidad en la mejora de la comunicación entre profesionales de la salud, pues ha disminuido los costos, aumentado la eficacia y la disponibilidad de la comunicación y roto barreras históricas entre médicos de distintos rangos. A pesar de que aún no se ha regulado oficialmente su uso, algunos países han comenzado a generar recomendaciones. El Servicio Nacional de Salud de Inglaterra se ha expedido recientemente al respecto y ha señalado que no recomienda su uso para el envío de información médica (18-20).

### Seguimiento telefónico

El seguimiento telefónico luego del alta es una práctica que promueve la seguridad de los pacientes, aumenta sus niveles de satisfacción y reduce potencialmente las readmisiones hospitalarias. Se ha demostrado que los pacientes tienen un alto riesgo de experimentar algún evento adverso dentro de las 72 hs, del alta, muchos de los cuales eran prevenibles. Esto es de utilización habitual en la cirugía ambulatoria.

Hay que asegurar la información del seguimiento y documentar de manera detallada lo siguiente: fecha y hora de la llamada telefónica; con quién se habló (nombre y apellido, número de teléfono y dirección del paciente); información recibida por el paciente incluyendo pautas de alarma sobre problemas de salud emergentes, consejos e información brindada, datos para el seguimiento por consultorios externos; nombre y firma del profesional de la salud que realizó el lla-

mado. Es recomendable conservar la documentación del seguimiento telefónico en la historia clínica del paciente (21).

## El consentimiento informado

La palabra *consentimiento* proviene del latín *consentire*, que significa autorizar, permitir. Existe una verdadera evolución en el concepto actual de los derechos del paciente respecto al antiguo concepto paternalista del que gozaba el médico. Ese cambio se fundamenta en el derecho a la autonomía o autodeterminación del ser humano.

Esta evolución presentó importantes consecuencias en sus aspectos jurídicos, como el derecho del paciente a ser informado para posteriormente prestar el consentimiento o el rechazo.

Estos cambios en la moderna relación médico – paciente y el consentimiento informado o derecho a consentir en todo acto médico, genera deberes al médico y derechos al paciente, siendo de esta relación bidireccional que surgen las obligaciones de medios y resultados.

Este consentimiento tiene fundamentos éticos y jurídicos. El aspecto ético es una regla moral que deriva del reconocimiento del principio de autonomía, el jurídico es exigible según las normas legales vigentes de las Leyes 17132 y 21541, siendo obligación informar al paciente y familiares cercanos los riesgos del tratamiento indicado (23-24).

Por lo tanto se consideran diferentes tipos de consentimiento:

Expreso: cuando se realiza por escrito y es firmado.

Presunto: aunque no existe se supone que hubiera sido concedido (cambio de conducta intraoperatoria).

Sustituto: firmado por representante legal.

Implícito: el que se supone otorgado, aunque no haya sido expresado ni siquiera en forma oral.

Otro aspecto que debemos considerar es *cuanto se debe informar*. Si bien no hay fórmulas, se supone que el buen criterio y la experiencia nos indicarán en cada caso que decir. Se debe informar lo suficiente y necesario, sin excederse ni ocultar información, dependiendo del perfil del paciente y sabiendo interpretar hasta donde quiere llegar el mismo. A veces el exceso de información puede ser contraproducente y actuar negativamente en el estado de ánimo del paciente.

Una situación especial y que debe ser tratada es el tema del *consentimiento informado en la urgencia*. Debemos partir de la base que no es una circunstancia excepcional que en situaciones de emergencia, por las condiciones del paciente este no pueda ser informado adecuadamente para consentir una intervención quirúrgica y que además no hallen presentes familiares directos. En ese caso el médico debe actuar siempre en beneficio del enfermo tomando las medidas necesarias para salvar su vida. En estas circunstancias, la falta de consentimiento no dará lugar a reclamo alguno en contra del médico



actuante, siempre que el mismo haya actuado con fundamento en un estado de necesidad justificante.

Cabe destacar que el consentimiento informado es un compromiso sobre todo ético, de manera que hacerlo no nos cubre legalmente como uno desearía, pero no hacerlo puede ser interpretado por el juez como negligencia.

Otro punto que se debe aclarar; es no olvidar la incorporación del mismo a la historia clínica.

Por último haremos mención a otro tema realmente conflictivo en el que se puede encontrar al cirujano en la emergencia y es el tema de las transfusiones de sangre y los testigos de Jehová. En estos casos realmente complejos, la gravedad del paciente angustia al cirujano y por otro lado se presenta la presión del paciente o de sus familiares, negándose a recibir la transfusión indicada. Aquí entran en juego otros valores y derechos como la libertad religiosa, la ética, etc.

Como no existen criterios uniformes en la jurisprudencia, la tendencia es mantener la libertad de determinación y la dignidad de la persona frente a la terapéutica. Ella, siempre que el paciente sea una persona lúcida y con capacidad de comprender la magnitud de su decisión, es decir capaz de poder efectuar el “rechazo informado” (6,24-26).

Serán situaciones especiales los casos en que se trate de un menor o un paciente incapacitado, en los que el médico de no mediar extrema urgencia con peligro de vida, puede recurrir a la justicia para que resuelva y libere la responsabilidad del cirujano. Por lo tanto en el caso de carecer del consentimiento del paciente con estado de necesidad de transfusión sanguínea, por tratarse de paciente menor o incapacitado, por obnubilación, voluntad o por principio religioso (Testigo de Jehová) se pondrá en conocimiento al Juez de turno y el mismo informará por escrito la conducta a seguir.

En los casos de peligro inminente y surgiendo de una junta médica que verifique el estado de necesidad, se procede. Es decir que ante situaciones límites se transfunde “para evitar un mal mayor”.

## Aspectos médico legales en la práctica de la coloproctología

Debemos tener claro que no existen fórmulas ni recetas mágicas para la prevención de los juicios de responsabilidad profesional, solamente “debemos ejercer una buena medicina en beneficio de los pacientes”, a la que sólo se arriba con actualización permanente (educación médica continua), el esfuerzo y la máxima dedicación para actuar con pericia, prudencia y diligencia.

Recordar la importancia en la confección de la historia clínica, que es el documento que reflejará todos los actos médicos efectuados.

Otro punto que debe ser categorizado por el cirujano co-

loproctólogo es el examen físico y proctológico. Este debe ser completo, general y detallado, consignando todos los aspectos en la historia clínica, “no minimizar ningún dato”.

Se deberá considerar que en los casos en que la institución o el servicio, intente iniciar un protocolo con técnicas quirúrgicas nuevas o no habituales, se deberá poner en conocimiento al paciente que ingresará a un protocolo de investigación o trabajo científico, para que el mismo de su consentimiento por escrito, conociendo los riesgos del método. Así mismo se deberá actuar para obtener la autorización a tomar fotografías o realizar videos que luego se publicarán en revistas médicas o en congresos.

Si bien son múltiples las conductas quirúrgicas que se disponen en el arsenal terapéutico de la cirugía colorrectal, no analizaremos cada una de las conductas, solo cabe destacar que es de utilidad que cada servicio normatice sus procedimientos.

La patología hemorroidal y la fisura anal en muchos casos pueden mejorar francamente con tratamiento médico o por métodos alternativos no quirúrgicos. El cirujano debe ofrecer al paciente una serie de opciones no quirúrgicas y cuando estos fracasan considerar la indicación de la cirugía. Excepto en los casos en que el dolor de la fisura es inmanejable o la severidad de una trombosis o fluxión hemorroidal severa interfieren la calidad de vida del paciente.

En estos casos el cirujano debe documentar estas alternativas, que se han discutido con el paciente y que también ha sido informado respecto a las ventajas y necesidad de la indicación quirúrgica. Sin dejar de establecer estas consideraciones expresamente en el consentimiento informado y conociendo a pesar de la baja incidencia de la posibilidad de eventuales recidivas y posibles trastornos de la continencia. Tampoco se sugiere ofrecer cifras aproximadas de porcentajes de complicaciones, excepto que el paciente las solicite puntualmente.

También se recomienda que en una hemorroidectomía electiva el cirujano resuelva efectuar una esfinterotomía por fisura anal subyacente, salvo que esto estuviera consignado en el consentimiento informado. El motivo es prevenir que en caso de que existiera en el postoperatorio algún grado de incontinencia, inclusive por otra causa pueda ser atribuido a la esfinterotomía y así basar un reclamo judicial manifestando que dicho procedimiento excedía el límite del consentimiento del paciente.

La proctorragia debe ser evaluada sin minimizar las causas, si bien disponemos de múltiples métodos diagnósticos, tampoco todos los pacientes tienen indicación de una videocolonoscopia. Pero además del examen proctológico habitual, debe complementarse como mínimo con una rectosigmoidoscopia rígida o una sigmoidoscopia flexible para descartar patología neoplásica. Además en los casos en que se resuelva el sangrado en forma espontánea o mediante algún procedimiento alternativo (ligadura hemorroidal, tratamiento médico, etc), el paciente debe comprender que deberá realizar controles posteriormente y que debe existir un contacto con

el cirujano para observar la evolución hasta poder completar los estudios con una videocolonoscopia. Esta conducta debe quedar claramente consignada y documentada en la historia clínica, ya que de no completar el paciente los estudios y posteriormente surgir un cáncer colorrectal, puede basar su reclamo en una demora en el diagnóstico por parte del profesional.

En la cirugía colorrectal independientemente de la experiencia y habilidad técnica del cirujano, todos los especialistas han enfrentado complicaciones quirúrgicas, siendo las más temidas las fugas anastomóticas.

La dehiscencia anastomótica se trata de una complicación inherente al procedimiento, independientemente de la técnica empleada en la anastomosis, manual o mecánica o de la vía de abordaje abierta o miniinvasiva.

Estas fugas aparecen en general entre el 5° a 10° día postoperatorio, presentándose con taquicardia, fiebre, íleo, dolor abdominal, distensión abdominal y leucocitosis. En general esta complicación se atribuye a la responsabilidad del cirujano, pero frente a una instancia judicial generalmente se cuestiona especialmente la demora en la detección y el diagnóstico de la complicación (fuga anastomótica) que de la dehiscencia propiamente dicha. Es sabido que la evolución de esta fuga desencadena una serie de severas complicaciones como peritonitis, sepsis, distress respiratorio, falla renal y hepática. Lo que se cargará sin dudas en el retraso de las medidas terapéuticas si el cirujano no sospecho la fuga anastomótica, generando los medios idóneos para poder disminuir la chance de la falla multiorgánica y la alta morbimortalidad que genera esta complicación.

No se debe minimizar en los casos de realizar ostomías, la técnica en relación a la posición de la misma (ileostomía o colostomía), evitando pliegues abdominales, proximidad a puntos óseos, etc, ya que éstas si son efectuadas en forma inadecuada generarán en el paciente complicaciones que muchas veces pueden ser leves, pero otras complejas y generar un verdadero calvario al paciente y su calidad de vida.

Hoy en cirugía electiva es inadmisibles que el paciente no sea informado respecto a la posibilidad de que el cirujano deba confeccionar una ostomía temporaria o definitiva, situación que debe quedar puntualmente consignada en el consentimiento informado.

Respecto a las perforaciones secundarias a procedimientos por videocolonoscopia la situación es similar a la fuga anastomótica. Si bien estas perforaciones corresponden al riesgo inherente al procedimiento, este no puede dejar de mencionarse al momento de discutir la indicación del estudio con el paciente y debe quedar detallado en el consentimiento informado.

Los síntomas post videocolonoscopia que pueden corresponder a dolor y distensión abdominal generalmente aparecen unas horas posteriores al procedimiento y en general la consulta o el control se hace por vía telefónica. Es recomendable no minimizar estos síntomas y aumentar el control

hasta considerar la necesidad de una consulta presencial para poder realizar un examen físico. Este examen debe realizarlo alguien con experiencia y no dudar en recurrir a una internación para observación estricta del cuadro clínico y poder realizar estudios complementarios para poder descartar neumoperitoneo, radiografías simples de abdomen y tórax o TAC.

En el caso de las videocolonoscopías terapéuticas, en las que se recurre a procedimientos endoscópicos, biopsias, polipsectomías, fulguraciones, etc. se incrementa el riesgo gradual de injuria por invasión transmural. En estos casos el cirujano debe guardar cuidados similares a las fugas anastomóticas y frente a una situación de litigio se apuntará no solo a que la técnica empleada no se haya apartado de los protocolos, sino en la idoneidad del control, seguimiento y prontitud en el diagnóstico de la complicación y su rápida resolución (22,23).

Otro tema a considerar es el manejo, diagnóstico y tratamiento de los pacientes que presentan cuerpos extraños en colon o recto. Se debe tener esto muy en cuenta, ya que en muchos casos estos pacientes en los que el cuerpo extraño fue colocado por vía anal y en forma voluntaria, al ser interrogados ocultan la información, por pudor aún cuando se encuentren en grave estado. Por lo tanto en casos de pacientes con proctorragia de origen incierto, dolor abdominal agudo y una anamnesis confusa respecto a los antecedentes, considerar la posibilidad de presencia de un cuerpo extraño en el recto.

Es conveniente en estos casos ser muy respetuoso con el paciente, brindarle confianza e intimidad en el interrogatorio y en el examen proctológico. Las radiografías simples de abdomen, de pie, siempre de frente y perfil son necesarias para evaluar la ubicación del cuerpo extraño respecto a la concavidad del sacro, el número de elementos en la luz del colon o delgado y la radiografía de tórax para descartar la presencia de neumoperitoneo.

Se debe tener en cuenta que en el caso de pacientes que se encuentren privados de la libertad, suelen tragar voluntariamente múltiples elementos, hasta los menos imaginables con el solo objeto de ser trasladados de las comisarías o cárceles a instituciones sanitarias.

También sugerimos confeccionar siempre la historia clínica y archivar las radiografías, ya que han existido demandas judiciales por perforación del recto imputando el trauma a las maniobras efectuadas por el médico y no por el propio paciente o el cuerpo extraño.

En los casos en que la presencia del cuerpo extraño se hubiera producido con fines criminales, o situaciones que involucren a un menor o discapacitado mental, se deberá realizar la intervención policial correspondiente, no así en los casos en que el acto se haya efectuado con fines de autoerotismo en pacientes mayores de edad.

Se debe considerar en algunos casos la ingesta de dife-rentes recipientes como bolsas o preservativos que contienen drogas como cocaína. Utilizada por los llamados correos o

mulas, esta ingestión puede producir una obstrucción intestinal o en los casos de ruptura de los recipientes, un cuadro tóxico agudo y muchas veces mortal (27-28).

Respecto a casos de violación anal, no es infrecuente que el coloproctólogo deba evaluar lesiones anales relacionadas a delitos sexuales. En los casos específicos de menores que concurren acompañados por sus familiares el especialista deberá considerar no solo el tema específico a su especialidad y al tipo de lesión, sino que deberá tener en cuenta algunos detalles relacionados a aspectos médico legales. En primer término el Art. 72 del Código Penal Argentino califica las acciones penales por los delitos contra la honestidad como “acciones dependientes de instancia privada”.

Esto significa que solamente puede formular la denuncia penal, la propia víctima, sus padres o tutores, representantes legales si fueran menores o incapaces. Aunque en algunos casos existen excepciones donde el médico al tomar conocimiento de un delito de este tipo, sí tiene obligación de denuncia a la autoridad policial, tema que no incluiremos en este capítulo.

En el caso de las lesiones anales, los signos traumáticos dependen del grado de violencia y desproporción de las partes anatómicas, siendo más severas cuanto menor sea la edad de la víctima o la resistencia a la agresión.

Los signos más comúnmente observados son:

- Desgarro triangular en hora 6, con base en el margen anal y vértice en el periné (Signos de Wilson – Johnston)
- Desgarros recto perineales cuando media gran violencia.
- Desgarros de pliegues anales y fisuras traumáticas.
- Bordes erosionados y dilatación anal.

La presencia de signos de flogosis y de infiltrado hemático perilesional, con sangrado activo, orientará sobre la data de las lesiones, pero determinar esta cuestión corresponde evaluar al médico legista. En el caso de no observar lesiones el especialista solo debe consignar “no se comprueban al momento del examen signos de lesiones o dilatación forzada del ano”, esto se debe a que en los casos de acceso carnal consentido no existen signos patognomónicos (8).

Finalmente como conclusión sintetizamos que no existen fórmulas mágicas, la mejor prevención del riesgo médico legal es mantener una “buena relación médico-paciente-pariente”, ofrecer al paciente una medicina que sólo esté basada en un criterio médico quirúrgico adecuado para cada caso particular, confeccionar una historia clínica completa y legible, que contenga un parte quirúrgico bien descriptivo, una evolución detallada que refleje nuestros actos médicos, el consentimiento informado según las normas y ejercer una buena medicina, no defensiva sino con el único fin de intentar curar o mejorar el curso de alguna enfermedad que sufra el paciente.

## Síntesis conceptual

- La responsabilidad médica se define como “la obligación que tiene todo profesional del arte de curar, de responder ante la Justicia por los daños o perjuicios en ocasión del ejercicio de su profesión”.
- La responsabilidad profesional de los médicos es una única entidad, pero se rige por diferentes aspectos: un aspecto civil, uno penal y uno administrativo.
- También se deben considerar otras disposiciones vigentes como la Ley de Ejercicio Profesional 17132/67 y la Ley 26529/09 de los Derechos del Paciente y sus modificaciones.
- La relación causal en el ámbito del Derecho Civil, cualquiera sea el fundamento de la responsabilidad —subjetivo u objetivo—, para que se pueda adjudicar a una persona un determinado resultado y deba entonces ella reparar el daño causado, es imprescindible la existencia de un “nexo causal” entre su accionar y la consecuencia.
- La culpa puede asumir distintas formas:
  - **Negligencia:** “es hacer menos, dejar de hacer o hacer lo que no se debe”. El médico actúa sin empeño o la diligencia exigible.
  - **Impericia:** está representada por la falta de conocimientos, sin la capacitación necesaria. Inexperto o falta de habilidad, “no sabe o lo hace mal”.
  - **Imprudencia:** “es hacer de más”. Obrar ligeramente, excesivamente, precipitadamente, sin cordura o moderación. Sin precaución.
- Inobservancia de los reglamentos y deberes del cargo: son las normas que debe cumplir el médico en determinado momento y circunstancia, en el ejercicio de su profesión.
- El plazo aplicable a la responsabilidad civil en general y a todas aquellas responsabilidades especiales para las que no se halle previsto un término diferente –entre ellas, la responsabilidad médica-, el reclamo de la indemnización de daños derivados de la responsabilidad civil prescribe a los tres años (art. 2561CC y CN).
- La acción penal se basa en las normas existentes en el Código Penal Argentino, en el Libro II sobre el delito contra las personas y se ve plasmado en el Art. 84 que se refiere al homicidio culposo, en el Art. 94 a las lesiones culposas y en los Art. 106, 107 y 108 al abandono de persona.
- Las infracciones a estos artículos configura un delito y se define como una conducta típica antijurídica y culpable. A diferencia de las acciones civiles, las penales se imputan solamente contra el profesional y persigue su castigo. Básicamente la diferencia consiste en que en el fuero penal, ese castigo no es económico, sino que puede ser para el culpable una sanción penal, como prisión, reclusión, multa o inhabilitación.
- La historia clínica es un documento médico legal jurídico de responsabilidad.

- La historia clínica es y será el instrumento médico-legal que reflejará todos nuestros actos médicos y que puede demostrar que hemos utilizado todos los medios adecuados para beneficio del paciente, “*lo que no está escrito*” en tiempo y forma, se presume como que no se ha realizado.
- La historia clínica electrónica, al mejorar el acceso, la legibilidad y la seguridad de fecha y hora puede reducir discontinuidades y errores en la atención, disminuyendo los eventos adversos y reclamos.
- La historia clínica electrónica tiene “*Ventajas Legales*” ya que contribuye a que la documentación médica sea llevada de acuerdo a los requisitos formales establecidos por las distintas normativas y por la jurisprudencia: Siempre legible; No permite espacios en blanco ni alteración del orden de los asientos; Siempre firmada; Siempre con fecha y hora; Siempre completa y Se evitan las correcciones, raspaduras, agregados, etc.
- El consentimiento informado es un documento que no se debe minimizar. Los cambios en la moderna relación médico – paciente y el consentimiento informado o derecho a consentir en todo acto médico, genera deberes al médico y derechos al paciente, siendo de esta relación bidireccional que surgen las obligaciones de medios y resultados.
- También cabe destacar que el consentimiento informado es un compromiso sobre todo ético, de manera que hacerlo no nos cubre legalmente como uno desearía, pero no hacerlo puede ser interpretado por el juez como negligencia.
- Un gran número de médicos y profesionales de la salud están utilizando WhatsApp para intercambiar información con colegas y pacientes, ya que la aplicación ahorra tiempo en la atención de los pacientes y facilita las interconsultas y derivaciones.  
En búsqueda de una atención segura, completa y efectiva, la obligación de compartir información es tan importante como la de proteger la confidencialidad de la misma. A veces la aplicación es utilizada preservando la identidad del paciente y otras no. Todas las guías publicadas dictan que los profesionales deben abstenerse de enviar por este medio información o imágenes que permitan identificar al paciente.
- Es frecuente, que exista una forma de descuido o déficit en la relación médico-paciente y médico-pariente. Cuando se genera una ruptura o pérdida de confianza en esa relación, se puede generar un reclamo judicial.
- Medidas para prevenir situaciones de riesgo médico legal: Cumplir con las normas de cuidados de acuerdo a los protocolos de la especialidad; confeccionar una historia clínica detallada, actualizada y veraz; recordar ofrecer una información adecuada a los pacientes y/o familiares y la firma del consentimiento informado por todas las partes, partes quirúrgicos detallados y que reflejen todo lo actuado, un manejo adecuado en la relación médico-paciente para intentar disminuir las situaciones de riesgo médico-legal.

## Referencias

1. Hurtado Hoyo E: El síndrome clínico judicial. Rev Asoc Méd Argent 1995; 108: 3-6.
2. Ferreres A: Aspectos médico – legales de la práctica profesional del cirujano. Resultados de una encuesta. Rev Argent Cirug 2003; 84: 141-148.
3. Zanoni L: Aspectos legales en la cirugía colónica de urgencia. En Abdomen agudo de origen colónico. Hequera J, Latif J. Ed Akadia 2005; 29: 341-349.
4. Casares T: La Justicia y el Derecho. Ed Abeledo Perrot, Buenos Aires 1974 3º ed.
5. Meincke M: La mala praxis médica. Relaciones entre ética, derecho y medicina. Consecuencias penales e imputación objetiva. Ed. Buenos Aires Ad-Hoc. 2001.
6. Ferreres A: Responsabilidad civil y penal del médico cirujano. Enciclopedia Cirugía Digestiva F. Galindo y col. 2014; Tomo I. 102: 1-17.
7. Kvitko L: La Peritación Médicolegal en la Praxis Médica. Evolución Histórica de la Responsabilidad Médica. Ed La Rocca. 2008; Cap I: 41-70.
8. Raffo O, Lupi J: Aspectos médico legales. En Urgencias en Coloproctología. Hequera J, Rosato G, Castiglioni R. Ed Akadia 1991; 1: 1-6.
9. López Avellaneda E: Implicancias Médico – Legales de la Práctica Quirúrgica. Relato Oficial Rev Argent Cirug 2002.
10. Gisbert Calabuig J: Medicina Legal y Toxicología. Ed Masson – Salvat. 4ta. Ed 1992; 6: 63-67.
11. Revista de Responsabilidad Civil y Seguros La Ley Año XVII-Número 9-Septiembre 2015; 5-25.
12. Blanco M: Temas de Responsabilidad Médica por Mala Praxis. Vol. I – Vol. II Ed Akadia. 1994.
13. López Bolado J: Los médicos y el Código Penal. Ed Universidad. 2da. Edición, 1987; 2: 27-35.
14. Zanoni L: Aspectos médico legales en la práctica de la Coloproctología. En Manual de Urgencias en Coloproctología. Latiff J, Morales Cattani R, Parellada C, Rodríguez Mendoza J, Hequera J, Ortega Robles A. Guías de Práctica Clínica ALACP. Ed Akadia 2019; 40: 549-556.
15. Mandirola Brioux HF, Guerra J, Guillén S, Laguzzi P: La firma digital y la historia clínica web enabled. GIBBA & BIOCUM. The Biocomputer Research Group of Argentina- Sociedad Argentina de Informática y Salud. www.sais.gov.ar.2009.
16. Do Pico J, Do Pico M, Hutin R: La historia clínica informatizada. Apreciaciones sobre su viabilidad. Revista Asoc Méd Arg 1999; 112 (2).
17. Hurvitz M, Lobato C, Pezzella M, Piñero G: Historia Clínica Electrónica. La historia que apenas comienza. Rev Asoc Coloproct Del Sur 2008; Vol 3 N° 4.
18. Mobasher M, King D, Johnston M: The ownership and clinical use of smartphones by doctors and nurses in the UK: a multicentre survey study. BMJ Innovations 2015; 1: 174.
19. Thomas K, Wanted: a WhatsApp alternative for clinicians. BMJ, 12 February 2018; 360.
20. Vitolo F: El uso del WhatsApp en Medicina. Biblioteca Virtual Noble. Marzo 2018.
21. Forster A. et al: The incidence and severity of adverse events affecting patients after discharge from the hospital. Annals of Internal Medicine 2003; 138 (3): 161-167.
22. Corman M: Medicolegal Aspects of Colon and Rectal Surgery. Colon and Rectal Surgery. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 5º Ed. 2005: 34: 1683-1689.
23. Zanoni L: Aspectos médico legales en la práctica de la Coloproctología. En Manual de Urgencias en Coloproctología. Latiff J, Morales Cattani R, Parellada C, Rodríguez Mendoza J, Hequera J, Ortega Robles A. Guías de Práctica Clínica ALACP. Ed Akadia 2019; 40: 549-556.
24. Gramática L (H), Vezaro D, Gramática G: El Consentimiento Informado en Medicina. Asociación Argentina de Cirugía 2001.
25. Rodríguez Martín J, Gonzalez Aguilar O, Pardo H, Yazde Y: Consentimiento Informado ¿Un dilema ético o legal ? Rev Argent Cirug 1999; 77: 229-241.
26. Sanguinetti F: Responsabilidad ética y jurídica del cirujano. Rev Argent Cirug Número extraordinario 1988.
27. Zanoni L: Cuerpos extraños rectocolónicos. En Manual de Urgencias en Coloproctología. Latiff J, Morales Cattani R, Parellada C, Rodríguez Mendoza J, Hequera J, Ortega Robles A. Guías de Práctica Clínica ALACP. Ed Akadia 2019; 40: 367-380.
28. Zanoni L, Castiglioni R: Cuerpos extraños en colon y recto. En Urgencias en Enfermedades del Colon, Recto y ano. Latiff J, Rodríguez Martín J, Hequera J. Ed Akadia 2011; 23: 277-288.

# UNIDAD II

## Estudios complementarios

---

## Estudios funcionales

### PARTE 1. *Manometría*

*Agostina Pascual Russo y Pedro Díaz Donoso*

# Introducción

Los trastornos anorrectales afectan al 15-20% de la población mundial y muchas veces son consecuencia de alteraciones neuromusculares del suelo pélvico y de sus estructuras adyacente (1,2). El enfoque principal para estos pacientes debe incluir una apropiada evaluación clínica, un detallado examen físico y pruebas neurofisiológicas de la función anorrectal, las cuales son fundamentales para entender la fisiopatología de estos trastornos. Se debe excluir patología estructural o maligna subyacente en pacientes que presentan signos de alarma o mayores a 50 años.

En la actualidad existen múltiples pruebas para estudiar la neurofisiología anorrectal y si bien muchas veces son complementarias, la manometría anorrectal (MAR) junto con el test de expulsión del balón (TEB) son las herramientas mejor establecidas para la evaluación objetiva de la función sensoriomotora anorrectal.

La MAR es una técnica que permite, mediante el registro simultáneo de las presiones del conducto anal y la ampolla rectal, tanto en reposo como simulando diferentes situaciones fisiológicas (esfuerzo de retención, maniobra defecatoria, tos, etc.), evaluar la actividad motora anorrectal de forma cualitativa (coordinación de los movimientos) y cuantitativa (medición del gradiente de presión intraluminal) (3,4). Si bien el baróstato es el estándar de oro para la evaluación de la sensibilidad rectal, la MAR también puede evaluarla mediante la insuflación de un balón rectal.(3) Existen dos metodologías: MAR convencional (MAR-C) y de alta resolución (MAR-AR). Se diferencian entre sí por el número de puntos de registro de presiones y la representación gráfica de los resultados. En la MAR-C la cantidad de

puntos de registro es mucho más limitada lo cual impide evaluar de forma simultánea el recto y el conducto anal proporcionando una información más acotada de las presiones con algunos falsos negativos, generalmente por desplazamiento del catéter durante los movimientos del suelo pélvico. La MAR-AR se basa en la utilización de múltiples puntos de registro, la representación de datos de forma topográfica y la utilización de nuevas herramientas de análisis, con un mayor rédito diagnóstico, por lo que es el método de elección en la actualidad. La MAR de alta definición es una variante de la MAR-AR que, multiplicando los puntos de registro, permite una visión tridimensional del complejo anorrectal. Aunque la MAR convencional sigue utilizándose en la práctica clínica, hay un claro beneficio de la evaluación de la función esfintérica con metodología de alta resolución (4). El TEB evalúa la capacidad de expulsar un balón rectal en determinado tiempo y es una prueba muy útil en el diagnóstico de disinergia del piso pelviano.

Desde 1999, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) reconoce a la MAR y TEB como herramientas útiles para el diagnóstico de los trastornos funcionales anorrectales, sin embargo, durante muchos años no se estandarizó su realización e interpretación (5). Es por esto que en 2019 fue convocado el Grupo de Trabajo Internacional de Fisiología Anorrectal (IAPWG) para presentar el primer protocolo estandarizado para la realización de la MAR de alta resolución, las pruebas de sensibilidad rectal y el TEB y establecen el sistema de clasificación de Londres para los trastornos de la función anorrectal basado en medidas fisiológicas objetivas (6).

## Indicaciones

1. **Constipación/Desórdenes de la evacuación:** permite identificar alteraciones en la coordinación anorrectal y la sensibilidad rectal y además permite descartar hipo/aganglionosis mediante la evaluación de los reflejos rectoanales, importante en pacientes con megarrecto.
2. **Incontinencia fecal:** evaluando la función esfinteriana y la sensibilidad rectal.
3. **Dolor rectoanal:** permite identificar la presencia de hipertensión esfinteriana y alteraciones de la coordinación rectoanal.
4. En la **evaluación prequirúrgica** de intervenciones que pongan en riesgo la continencia (ej. fistulotomía, miotomías) o la evacuación (ej. rectopexia).
5. **Evaluación de la función anorrectal luego de una lesión obstétrica o parto traumático:** si el médico y la paciente desean cuantificar la función del esfínter anal antes de futuros partos.
6. Previo a la realización de **Biofeedback:** evalúa las alteraciones a corregir en esta terapéutica.

## Contraindicaciones

Son muy pocas las contraindicaciones que presenta este estudio, únicamente las situaciones médicas o psicológicas graves que impidan la necesaria colaboración del paciente durante el procedimiento, la existencia de alteraciones anatómicas que impidan la inserción del catéter (estenosis u obstrucción anorrectal) y la diarrea infecciosa.

## Equipo

En ambas técnicas se pueden utilizar sistemas de perfusión continua de agua con transductores externos y catéteres de extremidad abierta con orificios laterales o sistemas con microtransductores de presión en estado sólido incorporados a la sonda.

### Manometría convencional

El equipo necesario para realizar una manometría convencional se comprende de:

**Catéter multicanal:** habitualmente con 4 orificios laterales radiados, con un diámetro máximo de 6 mm para adultos y de 3,2 mm para uso pediátrico. Generalmente el catéter posee en su extremo distal un balón rectal para la evaluación sensorial, preferentemente de un material distinto al látex, cuyo volumen de distensibilidad no debe ser inferior a 400

ml. En otras ocasiones el catéter y el balón rectal son dos sistemas separados.

**Sistema de registro de presiones:** son polígrafos que captan y amplifican las presiones de cada canal y las transforman en señales eléctricas para ser registradas en la computadora.

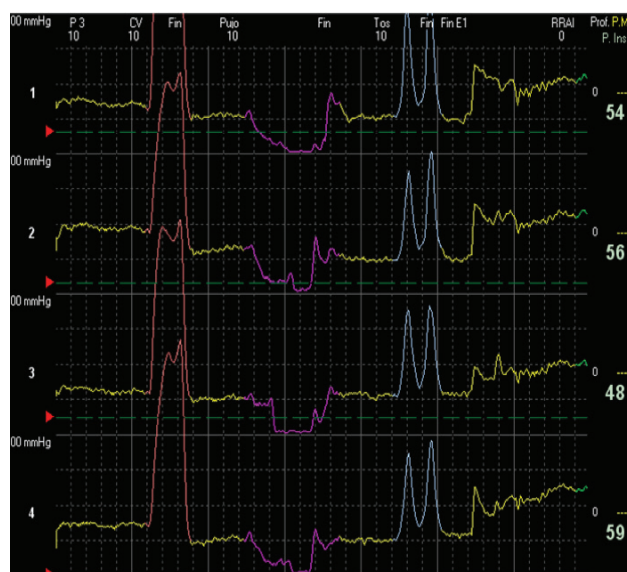
**Bomba de infusión hidroneumocapilar** (cuando se utilizan sistemas de perfusión): se trata de una bomba eléctrica que perfunde agua destilada a través de capilares a un flujo y presión constantes (entre 0,2 a 0,4 mL/min y 5-10 psi) hacia los canales del catéter. Esta presión constante únicamente varía en función a la resistencia que encuentre al salir por los orificios laterales del catéter y es registrada por un sensor de presión en cada capilar conectados al polígrafo.

**Ordenador:** Existen varios sistemas de software que cuantifican, monitorizan y permiten hacer cálculos automáticos o manuales de las presiones. La representación de las presiones es de tipo lineal (fig. 1).

### Manometría de alta resolución

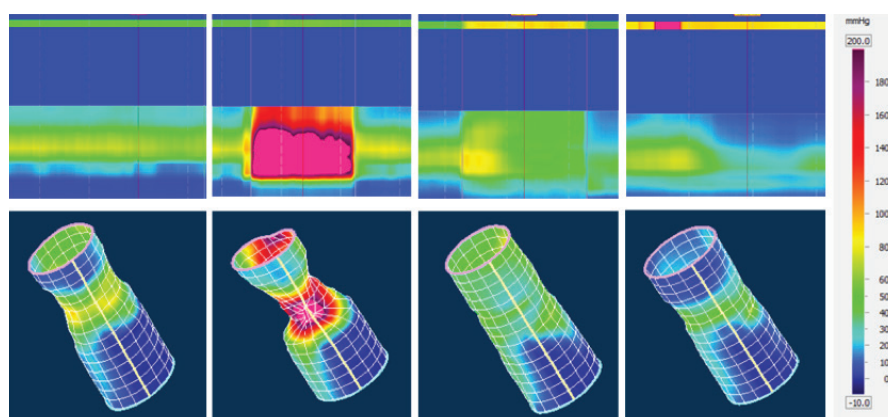
**Catéter intraluminal:** dispone de muchos sensores circunferenciales muy próximos entre sí, lo que permite una visualización continua y dinámica de las presiones del recto y el conducto anal de forma simultánea sin necesidad de retirar el catéter durante el estudio, lo que minimiza los artefactos o falsas interpretaciones producidas por el desplazamiento del catéter por los movimientos del suelo pélvico.

Se pueden utilizar, al igual que en la MAR-C, sistemas de perfusión continua con transductores externos o sistemas con microtransductores de presión incorporados a la sonda que



**FIGURA 1.** Trazado de manometría convencional normal. En amarillo se observa la presión de reposo (A), en rojo la presión durante la contracción voluntaria (B), en violeta el descenso de la presión por debajo de la línea basal durante el pujo (C) y en azul el aumento de presión ante la maniobra de la tos (D).





**FIGURA 2.** Arriba: Manometría anorrectal de alta resolución normal. Representación topográfica espacio-temporal de las presiones mediante colores. Los colores cálidos representan zonas de mayor presión mientras que los colores fríos corresponden a regiones de baja presión. Abajo: Manometría de alta definición, la cual permite una reconstrucción en 3 dimensiones del conducto anal. A: presión de reposo, B: contracción voluntaria, C: maniobra de pujo y D: caída de la presión del conducto anal en respuesta a la insuflación del balón rectal.

registran directamente los cambios de presión intraluminal (3). Hay varios sistemas comercialmente disponibles, pero hay poca evidencia para apoyar uno en particular. Las recomendaciones se basan en el uso de los sistemas de estado sólido.

Software: permite una representación de los datos de forma tanto lineal (convencional) como topográfica en la que los valores de presión son desplegados en contornos isobáricos según una escala de colores, siendo los colores fríos los de menor presión y los cálidos los de mayor presión representando de forma dinámica continua de los cambios de presión (fig. 2).

Esto hace que la MAR-AR sea un método más fácil de realizar y cómodo para el paciente, ya que permite realizar todo el estudio sin necesidad de movilizar el catéter, más intuitivo, más reproducible y con mejor acuerdo interobservador que la técnica convencional, pero tiene como desventaja que los equipos son costosos y los catéteres son más frágiles.

En una evaluación prospectiva, Lee JE y col. compararon los resultados obtenidos con MAR-AR contra la MAR-C y concluyen que la primera es significativamente mejor para el diagnóstico de los trastornos anorrectales (7).

### Equipo de alta definición (MAR-AD)

Un paso evolutivo en el desarrollo de la MAR-AR es la MAR-AD en la que aumenta considerablemente el número de sensores radiales (256) arrojando un análisis radial de todo el segmento anorrectal ya que el espacio entre los sensores es de 4 mm en dirección axial y 2 mm en radial. Su software permite reconstruir topográficamente el canal anal en 2D o 3D. La representación del mapa de presión en 3D permite rotar el cilindro de presión para valorar toda la morfología y apreciar más fácilmente las asimetrías. Además, el programa permite que pueda abrirse el cilindro longitudinalmente para ver un área de presión seleccionada en el plano, con lo que puede verse claramente cualquier punto de la morfología presiva anorrectal proporcionando una mayor comprensión anatomofuncional del complejo esfinteriano (fig. 2).

El grupo de Rao SS y col comparó la utilidad de la MAAD y ultrasonografía endoanal (USG) en pacientes con incontinencia fecal demostrando una buena correlación en la evaluación de los componentes musculares del ano entre las dos técnicas (8).

## Procedimiento

### Preparación del paciente

Es necesaria una entrevista clínica previa para informar las características de la prueba, responder las preguntas que surjan y obtener el consentimiento informado. También es importante interrogar acerca de la presentación de síntomas, uso de medicamentos locales o sistémicos que afectan la función anorrectal y antecedentes clínicos, quirúrgicos y obstétricos pertinentes.

Previo al procedimiento no es necesario suspender la medicación habitual y no requiere ayuno. No son necesarias las medidas de limpieza o preparación intestinal. El uso previo de un enema de agua o fosfato no está contraindicado y podría ser necesario en pacientes con estreñimiento crónico o megarrecto; sin embargo, debe documentarse para resaltar los potenciales efectos sobre la función anorrectal.

### Posición del paciente

Aunque no es la posición fisiológica para evacuar, el estudio debe realizarse en posición lateral izquierda con las caderas y las rodillas flexionadas (6). Para ayudar a la colocación de la sonda se debe utilizar lubricante sin anestesia. Es importante garantizar un ambiente de intimidad y confort para el paciente.

### Examen rectal digital

Realizar una inspección y tacto rectal antes de la intubación para la evaluación clínica inicial de la anatomía, funcionalidad y sensibilidad del piso pélvico; para excluir patología local y ocupación de la ampolla rectal con materia fecal (en

este caso el investigador puede considerar el uso de un enema previo al estudio); y para verificar que el paciente comprenda las instrucciones estándar como “apretar y pujar”.

**Protocolo**

El grupo de trabajo internacional de fisiología anorrectal (IAPWG) estableció por consenso, en el año 2019, el protocolo estandarizado para la realización de manometría anorrectal (fig. 3).

- 1- Calibración: la calibración del sistema es esencial para iniciar el estudio. Una vez conectado el circuito y abierto el software se procederá la calibración según cada equipo en particular.
- 2- Colocación del catéter: luego de su lubricación, se introduce el catéter a través del ano como mínimo unos 6 centímetros desde el orificio anal hasta detectar la presión rectal, teniendo en cuenta que el orificio o sensor de registro más distal quede situado como mínimo a un centímetro del margen anal externo. Hay que comprobar siempre que el balón rectal se encuentra desinflado. La sonda se orientará con su cara dorsal hacia la pared posterior del paciente. En la MAR-C, luego del periodo de estabilización, se va retirando manualmente la sonda a distancias fijas de un centímetro hasta detectar una zona de alta presión correspondiente al canal anal donde se realizarán las maniobras. (técnica *Pull through* o retiro lento). La MAR-AR en cam-

bio registra las presiones del complejo anorrectal de forma simultánea, lo que permite realizar todo el estudio sin la necesidad de movilizar el catéter.

- 3- Descripciones de maniobras: se debe prestar especial atención a la duración recomendada de las maniobras y a los intervalos de recuperación entre las mismas. Se ha demostrado que la instrucción y la retroalimentación verbal influyen en los resultados de las pruebas, por lo tanto, la coherencia del mando y el entrenamiento del operador es esencial. La capacidad del paciente para comprender los comandos debe evaluarse durante el examen clínico previo para evitar resultados subóptimos.
- 4- Período de estabilización: después de la inserción del catéter se debe esperar un período de estabilización de 3 minutos para permitir que el tono anal vuelva a la línea de base después de la intubación.
- 5- Reposo: es la maniobra que mide el tono anal basal en reposo durante 60 segundos. El paciente debe recordar que debe relajarse y permanecer en silencio para evitar artefactos de movimiento.
- 6- Contracción voluntaria: esta maniobra registra la presión anal durante el esfuerzo voluntario para contraer el ano y el suelo pélvico. Se realizan por protocolo tres contracciones, cada una de 5 segundos de duración, separada por un intervalo de recuperación de 30 segundos. Para el análisis

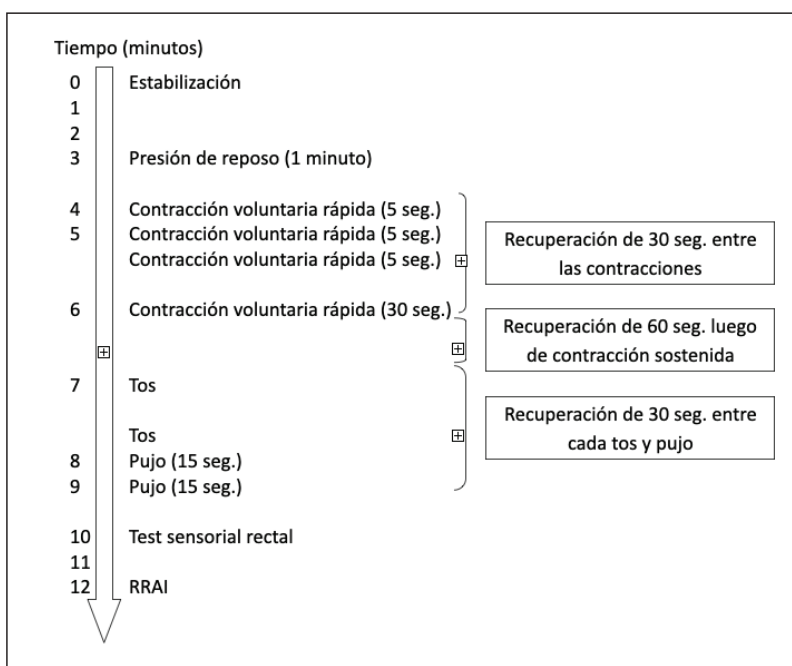


FIGURA 3. Protocolo de procedimiento del IAPWG para manometría anorrectal de alta resolución y pruebas sensoriales rectales.

se utiliza la mejor de los tres intentos. Instrucción: “Apriete tan fuerte como pueda durante 5 segundos como si quisiera contener un gas o materia fecal”.

- 7- **Contracción voluntaria sostenida (de resistencia):** registra la presión anal durante un esfuerzo voluntario sostenido durante 30 segundos con el objetivo de poner de manifiesto la existencia de fatiga a lo largo del tiempo. Se realiza una sola vez y es seguido de un intervalo de recuperación de 60 segundos. Instrucción: “Apriete lo más fuerte que pueda durante el mayor tiempo que pueda”. El operador debe dar señales cada 5 segundos diciendo “siga apretando o mantengo”.
- 8- **Tos:** esta maniobra mide los cambios en la presión rectoanal durante la tos, es decir, evalúa el aumento reflejo en la presión del esfínter anal durante un cambio brusco en la presión intraabdominal o intrapélvica. Se solicita al paciente que tosa dos veces separado por un intervalo de recuperación de 30 segundos. Es importante que el médico asegure un esfuerzo adecuado durante esta maniobra y que cada tos sea una tos única (no doble o múltiple). El mejor intento (definido como el intento asociado con el mayor aumento de la presión rectal) es el que se utiliza para el análisis. Instrucción: “Por favor, haga una sola tos”.
- 9- **Pujo o maniobra defecatoria:** mide los cambios en la presión anal y rectal durante una maniobra de defecación simulada. Durante el protocolo se solicita al paciente que realice tres pujos, cada uno de 15 segundos de duración separados por intervalos de recuperación de 30 segundos. La insuflación del globo rectal para dar sensación de ocupación no es obligatoria durante esta maniobra. Debido a la alta tasa de resultados falsos positivos relacionados con incomodidad o vergüenza del paciente y/o por factores técnicos, se utilizará para el análisis el mejor de tres intentos (definido como el más cualitativamente normal). Instrucción: “Puje como si estuviera sentado en el inodoro tratando de defecar”.
- 10- **Reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI):** este procedimiento mide la respuesta anal refleja a la distensión rectal rápida mediante la insuflación del balón. Se realiza una sola vez, con un volumen inicial de al menos 30 ml. De estar ausente el reflejo, el operador deberá asegurarse que no haya impactación fecal. Si no lo hay deberá incrementar la insuflación con valores de 60 mL hasta un máximo de 240 mL, registrando los valores donde se observe el reflejo. La falta de obtención del RRAI puede verse con bajos volúmenes de distensión en un recto de gran capacidad. Por tanto, si se sospecha megarrecto, la prueba debe repetirse con volúmenes crecientes de aire en globo rectal hasta su máxima capacidad.

- 11- **Prueba sensorial rectal:** este es el procedimiento que evalúa la sensibilidad rectal a la distensión con aire de un balón rectal colocado al menos 3-5 cm por encima del borde superior del canal anal, que generalmente está incorporado al catéter de manometría. Se insufla y se registra el volumen del globo para tres umbrales sensoriales: primera percepción, el deseo evacuatorio y el volumen máximo tolerado (6).

**Primera percepción:** Volumen de distensión rectal a partir del cual el paciente percibe una cierta sensación de ocupación como un gas o plenitud.

**Deseo evacuatorio:** Volumen de distensión rectal a partir del cual el paciente percibe deseo de defecar.

**Máximo volumen tolerado:** Volumen de distensión a partir del cual el paciente percibe una sensación dolor y de necesidad imperiosa de defecar. La distensión del balón se puede realizar de forma continua (se insufla el balón a una velocidad de 1 a 5 ml/s) o mediante la distensión fásica (se inicia con un volumen de 10 mL y se va insuflando el balón con el incremento de 10 ml/s) (3). Los resultados derivados de cada método no son intercambiables.

Los resultados sensoriales pueden verse afectados por el tipo de globo utilizado, la distancia del globo rectal al borde anal y la velocidad y la técnica de inflado del globo. Por tanto, cada laboratorio de motilidad debe establecer sus propios valores normales. Instrucción: “Voy a poner un poco de aire en el globo. Dígame cuando siente una sensación dentro del ano que no desaparece” (primera sensación), “cuando sientes una necesidad constante de defecar”(volumen de deseo evacuatorio), y cuando sienta que se vuelve demasiado incómodo y necesite que me detenga” (máximo volumen tolerado).

- 12- **Elasticidad o compliance rectal:** propiedad del recto que le permiten mantener una presión constante mientras se incrementa el volumen intraluminal, sin afectar la continencia. Se realiza valorando la evolución de la presión en ampolla rectal con volúmenes crecientes, comparando los resultados con los obtenidos al distender el balón fuera del paciente (4).

### Test de expulsión del balón (TEB)

Este es el procedimiento que mide la capacidad que tiene un sujeto para expulsar un balón del recto en el tiempo necesario.

La prueba se realiza con un catéter de hasta 16 Fr de diámetro con un balón sin látex incorporado en la punta que se introduce con el paciente acostado en la posición lateral izquierda. Una vez colocado se llena con un volumen fijo de 50 ml de agua tibia. Para simular una posición fisiológica de

defecación se le pide al sujeto que se siente en una silla que simula un inodoro y que puje por 60 segundos, como que si estuviera tratando de evacuar. Se ubica un contenedor debajo de la silla para atrapar el balón, la sonda y cualquier contenido que pueda ser accidentalmente expulsado y, si el balón no es expulsado se vuelve a colocar el sujeto en la cama y la sonda de manometría es retirada.

La prueba de expulsión del balón debe realizarse inmediatamente antes o después de este protocolo de manometría anorrectal y pruebas sensoriales rectales. Instrucción: “Trate de empujar el globo hacia el inodoro como si estuviera tratando de defecar”.

## Análisis e interpretación de parámetros anorrectales

Se han publicado valores de normalidad con los distintos equipos y catéteres mencionados y se observan diferencias importantes según el tipo de equipo utilizado, además de las ya conocidas dependientes de factores, como edad, género, paridad, IMC, etc. (4). Los valores de normalidad publicados de las presiones del canal anal, sensibilidad rectal y maniobra defecatoria para MAR-AR en hombres y mujeres se describen en el cuadro 1 (4).

No disponemos de valores de normalidad en la población argentina, por lo que sería necesario plantear un estudio multicéntrico para tener valores de referencia a nivel nacional.

En la figura 2 se puede observar un estudio normal.

Longitud del canal anal o longitud de la zona de alta presión: Es la longitud del perfil de presión media en el marco de presión de reposo definido como: (presión rectal + [presión de reposo anal-presión rectal] x 0,25) (9).

Presión de reposo: Es la diferencia entre la presión basal del recto y la presión máxima en reposo del conducto anal. El esfínter anal interno (EAI) mantiene aproximadamente el 75% del tono anal en reposo, mientras que el esfínter anal externo (EAE) un 20 % y el resto (5%) es generado por el plexo hemorroidal. (4) Por lo tanto, esta maniobra refleja principalmente la función del esfínter anal interno, diagnosticando hipotonía del mismo cuando las presiones basales se encuentran por debajo de su valor normal.

La presión basal del esfínter anal varía según el sexo y la edad siendo más baja en mujeres es menor que en hombres y a mayor edad disminuye su valor en ambos sexos.

Tiene una sensibilidad del 51% y una especificidad del 70% para identificar lesiones del esfínter anal interno o en el canal rectal (10).

Durante esta maniobra se pueden observar ondas ultra-lentas (que tiene una actividad de presión fásica a 1–1,5 ciclos minutos y una amplitud  $\geq 40$  mmHg) (11).

Contracción voluntaria: Es la diferencia entre la presión atmosférica y la presión más alta registrada a cualquier nivel del canal anal y refleja principalmente la fuerza del esfínter anal externo, pero también incluye al haz puborrectal. Hallazgos por debajo del valor normal son interpretados como una hipotonía del esfínter anal externo (12) y por encima del valor normal una hipertonia del mismo. En la figura 1 y 2 se observa una maniobra de contracción voluntaria normal.

Contracción voluntaria sostenida: El período durante el cual al menos el 50% de la presión máxima de contracción se mantiene durante la maniobra y es un índice importante de fatiga del músculo del esfínter. La duración normal es entre 25 y 30 segundos (11).

Maniobra de evacuación (o pujo) La defecación normal implica un incremento presivo rectal suficiente y coordinado con una caída en la presión del esfínter anal, debido a una relajación del músculo puborrectal y del EAE. En la figura 1 y 2 se observa un pujo normal. Esta maniobra se desarrolla bajo control voluntario y es principalmente una respuesta aprendida. La incapacidad para llevar a cabo esta maniobra coordinada representa la principal anomalía fisiopatológica en pacientes con defecación disinérgica. Esta incapacidad puede estar relacionada a fuerzas de expulsión alteradas, contracción anal paradójica, relajación anal alterada, o bien una combinación de estos mecanismos. Sin embargo, es frecuente observar falsos positivos por la vergüenza o incomodidad que pueda sentir el paciente por las condiciones del estudio. Por lo tanto, la presencia aislada de este patrón no es diagnóstica de defecación disinérgica y debe confirmarse con otro método como el TEB.

Los parámetros de medida utilizados para evaluar una maniobra defecatoria normal son la presión intrarrectal, la presión anal residual (es la presión más baja registrada en cualquier nivel del canal anal durante el intento de defecación), gradiente rectoanal (se define como la presión rectal menos la presión residual anal, de forma que un gradiente positivo indica una maniobra defecatoria normal), el porcentaje de relajación anal (presión de relajación anal / presión de reposo anal  $\times 100$ . Valor normal mayor a 20%) y el índice

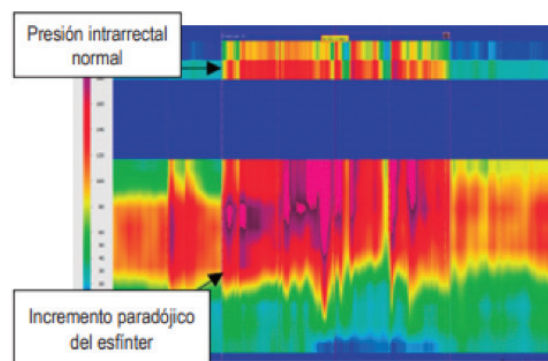


FIGURA 4. Disinergia defecatoria tipo 1.

**CUADRO 1.** Valores de normalidad reportados de las presiones del canal anal, de la maniobra defecatoria y de la sensibilidad rectal de mujeres y hombres sanos con catéter de MAR-AR de 9-23 sensores.

Autor	Año	Equipo	Presión Máxima Reposo (mmHg)	Presión máxima. Contracción voluntaria (mmhg)	Duración contracción voluntaria (seg)	Longitud canal anal (cm)
<b>Valores de normalidad de las presiones del canal anal en mujeres con catéteres de 9 – 23 sensores</b>						
Noeling et al (19) (n=62)	2012	Medtronic (estado sólido circunferencial)	<50 años: 88 ± 3 >50 años: 63 ± 5*	<50 años: 167 ± 6 >50 años: 162 ± 12	<50 años: 12 ± 1 >50 años: 14 ± 3	<50 años: 3,6 ± 0,1 >50 años: 3,5 ± 0,2
Lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	32 (24-42) Nulíparas: 30 (15-37) Con partos: 33 (26-46)	75 (61-89) Nulíparas: 71 (56- 82) Con partos: 83 (63-107)	ND	ND
Carrington et al. (20) (n=96)	2015	MMS (UniTip Unisensor AG)	65 ± 19´ Nulíparas: 69 ± 17 Con partos: 62 ± 19	225 ± 89´ Nulíparas: 259 ± 90 Con partos: 207 ± 84	11 ± 9 Nulíparas: 12 ± 10 Con partos: 10 ± 9	3,5 ± 0,8 Nulíparas: 3,6 ± 0,9 Con partos: 3,4 ± 0,8
Rasijeff et al (14) (n=40)	2017	MMS (UniTip Unisensor AG)	57 (26-94) Nulíparas: 55 (20-111) Con partos: 58 (26-86)	172 (35-329) Nulíparas: 182 (36-381) Con partos: 149 (35-254)	ND	ND
<b>Valores de normalidad de las presiones del canal anal en hombres con catéteres de 9 – 23 sensores</b>						
Lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	46 (39-56)	178 (140-212)	ND	ND
Carrington et al. (20) (n=19)	2015	MMS (UniTip Unisensor AG)	73± 23´	290 ± 155	16 ± 11	3,9 ± 0,8
Rasijeff et al (14) (n=20)	2017	MMS (UniTip Unisensor AG)	71 (49-117)	322 (63-538)	ND	ND
<b>Parámetros normales de la maniobra defecatoria mujeres</b>						
noeling et al (19) (n=62)	2012	medtronic (estado sólido circunferencial)	<50 años: 63 ± 5 >50 años: 47 ± 6*	<50 años: 32 ± 5 >50 años: 25 ± 10	<50 años: 63 ± 5 >50 años: 47 ± 6*	<50 años: 63 ± 5 >50 años: 47 ± 6*
lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	19 (10-35) nulíparas: 13 (4-25) con partos: 22 (11-53)			
Carrington et al. (20) (n=96)	2015	MMS (unitip unisensor ag)	43 ± 21 nulíparas: 47 ± 19 con partos: 45 ± 22			
<b>Parametros normales de la maniobra defecatoria hombres</b>						
Lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	30 (18-48)	ND	55 (31-77)´	-29 (1-46)
Carrington et al. (20)(n=96)	2015	MMS (UniTip Unisensor AG)	43 ± 21	24 ± 22	64 ± 31	ND
<b>Sensibilidad rectal en la mujeres</b>						
Noeling et al (19) (n=62)	2012	Medtronic (estado sólido circunferencial)	<50 años: 33 ± 2 >50 años: 32 ± 2	<50 años: 56 ± 3 >50 años: 59 ± 4	<50 años: 86 ± 5 >50 años: 96 ± 5	ND
Lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	10 (10-20) Nulíparas: 10 (10-20) Con partos: 20 (10-20)	60 (50-70)´ Nulíparas: 60 (50-80) Con partos: 60 (50-68)	115 (98-153) Nulíparas: 100 (90-150) Con partos: 120 (100-160)	ND
Lee et al. (22) (n=27)	2014	Sandhill (estado sólido)	10 (10-20)	10 (10-20)	80 (60-120)	ND

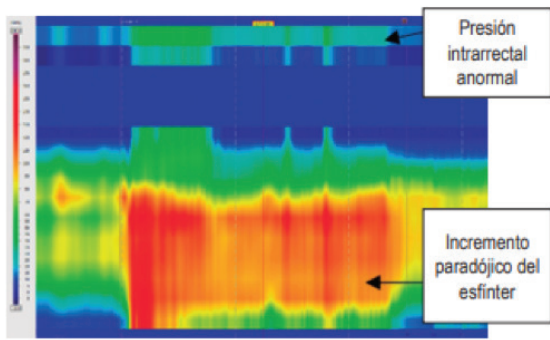


FIGURA 5. Disinergia defecatoria tipo 2.

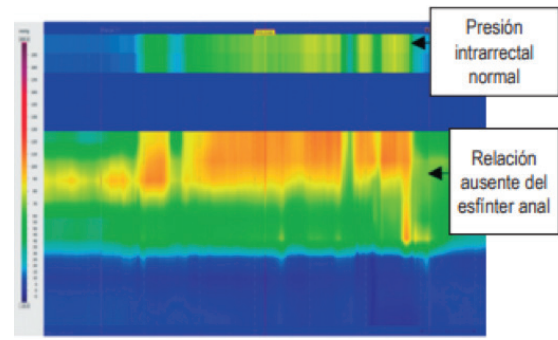


FIGURA 6. Disinergia defecatoria tipo 3.

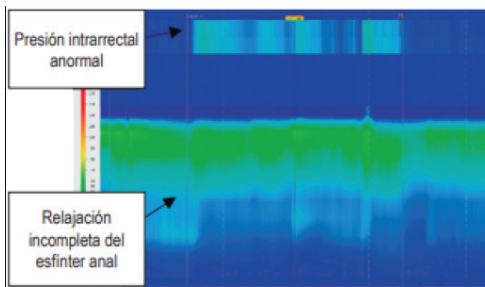


FIGURA 7. Disinergia defecatoria tipo 4.

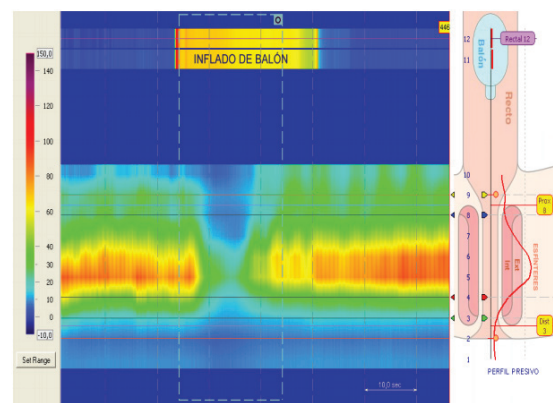


FIGURA 8. Reflejo rectoanal inhibitorio normal. Se observa un aumento de la presión rectal a la insuflación del balón en conjunto con una disminución de la presión del conducto anal.

defecatorio (presión rectal máxima durante el pujo / presión residual mínima durante el pujo. Valor normal: mayor a 1,2) (11). Con base a estos parámetros, se ha subclasificado a la disinergia defecatoria en al menos 4 subtipos: (9)

1. **Disinergia defecatoria tipo 1:** existe una adecuada fuerza propulsiva (Presión intrarrectal > 45 mmHg), pero no presenta relajación anal, al contrario, se puede observar un incremento paradójico en la presión del esfínter anal (fig. 4).
2. **Disinergia defecatoria tipo 2.** Incapacidad para generar fuerzas expulsivas adecuadas (Pr intrarrectal < 45 mmHg) junto con un aumento paradójico de la presión residual intraanal (fig. 5).
3. **Disinergia defecatoria tipo 3.** El sujeto es capaz de generar una adecuada fuerza propulsiva, pero presenta relajación de esfínter anal ausente o incompleta (< 20% de la presión basal) (fig. 6).
4. **Disinergia defecatoria tipo 4.** Incapacidad para generar fuerzas expulsivas adecuadas; es decir, sin aumento de la presión intrarrectal y ausencia o insuficiente relajación (< 20%) de la presión basal del conducto anal (fig. 7).

Tos: La tos induce un aumento rápido y refleja de la presión intraabdominal junto con un incremento en la presión del esfínter anal externo. Esta respuesta refleja causa que la presión del esfínter anal aumente por encima de la presión rectal para preservar la continencia. Este reflejo evalúa la presencia de daño al arco reflejo sacro. Una baja presión en la contracción del esfínter anal externo y un reflejo normal con la tos pueden reflejar hipo-

tonía de este esfínter; sin embargo, la reducción en la presión de contracción del EAE y un reflejo con la tos anormal sugiere un defecto en el arco reflejo sacro.

Reflejo rectoanal inhibitorio: El RRAI es un reflejo entérico local mediado a través del plexo mientérico que facilita el muestreo anal del contenido rectal. Se considera presente si la relajación del esfínter anal interno es > 25% de la presión basal del canal anal (13). En la figura 8 se observa un RRAI normal. La presencia del reflejo rectoanal inhibitorio implica integridad del plexo mientérico y por el contrario su ausencia sugiere la existencia de aganglionesis, característica de la enfermedad de Hirschprung. La falta de obtención del RRAI puede verse con bajos volúmenes de distensión en un recto de gran capacidad. Por tanto, si se sospecha megarrecto, la prueba debe repetirse con volúmenes crecientes de aire en globo rectal hasta su máxima capacidad. En un estudio prospectivo de De Lorijn y col, la MAR tuvo una sensibilidad del 83% y una especificidad del 93% cuando se comparó con la biopsia rectal por succión (sensibilidad del 93%, especificidad del 100%) para la detección de enfermedad de Hirschprung (14).

Sensorialidad rectal: El protocolo de IAPWG considera hiposensorialidad rectal cuando hay un aumento del umbral sensorial en al menos dos de los tres parámetros analizados.

Este hallazgo se asocia con incontinencia de tipo pasiva y estreñimiento crónico (15).

Cuando hay una disminución del umbral en al menos dos de los tres parámetros analizados sensorial rectal hablamos de hipersensorialidad rectal y se asocia a incontinencia de tipo urgencia, proctitis o síndrome de intestino irritable (4,15).

TEB: Se considera anormal si no lo logra expulsar en menos de 1 minuto poniendo de manifiesto una obstrucción al tracto de salida o disinergia del piso pelviano con una especificidad del 89%, un valor predictivo negativo 64% y positivo de 97% para la identificación de disinergia defecatoria (4,11).

## Clasificación de Londres para los trastornos funcionales anorrectales

Se centra en cuatro grandes grupos de alteraciones anorrectales:

- **Grupo 1:** trastorno del reflejo inhibitorio rectoanal
- **Grupo 2:** trastornos del tono anal y la contractilidad
- **Grupo 3:** trastornos de la coordinación anorrectal
- **Grupo 4:** trastornos de la sensación rectal

Y define a los hallazgos como:

- *Trastorno mayor:* es un patrón que no se observa en los sujetos sanos y es probable que represente una alteración fisiológica asociada con la generación de síntomas
- *Trastorno menor:* es un patrón que se observa en pacientes con síntomas anorrectales, pero también se puede ver en sujetos sanos y puede ser la alteración fisiológica asociada con la generación del síntoma.
- *Hallazgo no concluyente:* es un patrón que se observa en pacientes con síntomas anorrectales, pero también se observa en sujetos de control. Estos hallazgos pueden estar asociados con la generación de síntomas, aunque la relevancia aún no se ha determinado por completo.

Cabe señalar que los resultados de las maniobras de contracción sostenida y tos no forman parte de la clasificación diagnóstica, aunque forman parte del protocolo.

## Conclusiones

Las pruebas neurofisiológicas proveen información fisiopatológica relevante en los trastornos anorrectales guiando el manejo de las mismas. Los resultados de éstas deben interpretarse en el contexto de una orientación clínica y exploración física adecuada.

La MAR (en cualquiera de sus modalidades) es el método preferido para evaluar la funcionalidad del esfínter anorrectal e incluso la sensibilidad rectal. Esto ha permitido que a través de esta prueba se realice terapia de biorretroalimentación. La MAAR y la MAAD proveen mayor detalle topográfico del esfínter anal, pero su utilidad clínica y el costo/beneficio debe evaluarse con nuevos estudios y utilizando probablemente nuevos criterios diagnósticos.

El protocolo IAPWG y la Clasificación de Londres proporcionan un lenguaje común para describir los resultados de las pruebas de función anorrectal y para la descripción de las alteraciones en función anorrectal motora y sensorial. Se espera que estas recomendaciones evolucionen a medida que aumente la experiencia con esta tecnología y surgen datos de estudios fisiológicos y clínicos.

## Referencias

1. Remes-Troche JM, Rao SS. Defecation disorders: neuromuscular aspects and treatment. *Curr Gastroenterol Rep.* 2006; 8(4):291-9.
2. Whitehead WE, Wald A, Diamant NE, et al. Functional disorders of the anus and rectum. *Gut* 1999;45(Suppl. 2): II:55-9.
3. Lacima Vidal G, Serra Pueyo J, Mínguez Pérez M, et al. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad digestiva. Editorial Panamericana 2015.
4. Ciriza de los Ríos C, Mínguez M, Remes-Troche JM, Lacima G. Manometría anorrectal de alta resolución y de alta definición: redescubriendo la función anorrectal. *Rev Esp Enferm Dig* 2018;110(12): 794-805.
5. Barnett JL, Hasler WL, Camilleri M. American Gastroenterological Association medical position statement on anorectal testing techniques. *American Gastroenterological Association. Gastroenterology.* 1999; 116(3):732-60
6. The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neurogastroenterology & Motility.* 2019; 00:e13679
7. Lee JE, Lee JS, Im HH. Comparison of high resolution anorectal manometry with conventional anorectal manometry in the diagnosis of defecatory disorder caused by pelvic floor dysfunction. *Gastroenterology* 2010; 138: (Suppl 1): S-543.
8. Nguyen M, Cheeney G, Tantiphlachiva K, Valetin J, Attaluri A, Rao SS. Investigation of high-definition anorectal pressure topography (HDM) in patients with constipation and fecal incontinence. *Gastroenterology* 2010; 138: (Suppl 1): S-30-31.
9. Carrington EV, Scott SM, Bharucha A, et al. Advances in the evaluation of anorectal function. *International Anorectal Physiology Working Group and the International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. Expert consensus document: Advances in the evaluation of anorectal function. Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2018;15:309-23.
10. Lee TH, Bharucha AE. How to Perform and Interpret a High-resolution Anorectal Manometry Test. *J Neurogastroenterol Motil* 2016; 22(1):46-59.
11. Erdogan A., Yu S.W.B., Rao S.S.C. Anorectal Manometry. In: Gordon D., Katlic M. *Pelvic Floor Dysfunction and Pelvic Surgery in the Elderly.* Springer, New York, 2017.
12. Prichard D, Harvey DM, Fletcher JG, et al. Relationship among anal sphincter injury, patulous anal canal, and anal pressures in patients with anorectal disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13(10):1793-800 e1.
13. Association of Gastrointestinal Physiologists. Agreed AGIP Guidelines for High-Resolution Anorectal Manometry (HR-ARM). 2017
14. De Lorijn, Reitsma JB, Voskuijk WP, Aronson DC, Ten Kate FJ, et al. Diagnosis of Hirschprung's disease: a prospective, comparative accuracy study of common tests. *J Pediatr* 2005; 146: 787-792
15. Burgell RE, Scott SM. Rectal hyposensitivity. *J Neurogastroenterol Motil.* 2012; 18(4):373-84.

## PARTE 2. Videodefecografía

*Andrea V. Ventura*

---

# Introducción

Las alteraciones del piso pélvico son un grupo de patologías frecuentes especialmente en mujeres, que abarcan una serie de alteraciones funcionales y anatómicas del piso pelviano. La prevalencia de estos trastornos es del 25 % y aumenta al 50% en mujeres más allá de los 80 años (1).

Pueden manifestarse por una variedad de síntomas tales como constipación, incontinencia fecal, incontinencia urinaria, dolor pélvico y prolapso genital, en forma aislada o combinada; afectando de manera importante la calidad de vida de los pacientes (2,3,4).

Aunque la anamnesis y el examen físico son importantes, aportan escasos datos, haciéndose necesarios estudios funcionales que ayuden al diagnóstico (5).

La Defecografía es una técnica radiológica que permite valorar la anatomía del piso pélvico y su función, brindando la evaluación dinámica de la región rectoanal y de los otros órganos pelvianos durante una defecación simulada (5,6). Es particularmente útil en pacientes con constipación y complementaria de otros procedimientos tales como la manometría anorrectal y el test de expulsión del balón (7).



## Definición y terminología

La videodefecografía es la visualización radiológica del acto de la defecación. Si se asocian técnicas de contraste en vagina y vejiga urinaria (se estudian simultáneamente los tres compartimientos pélvicos), el estudio se denomina: colpo-cisto-defecografía (6).

Existen una diversidad de nombres para el método: Defecografía, Cinedefecografía, Videodefecografía, Proctografía, Videoproctografía, sin embargo, el término Videodefecografía es el más comúnmente mencionado (60% de los artículos publicados), ya que es la terminología más clara para denominar un estudio referido a un evento fisiológico como la defecación en tiempo real (análogo a otros estudios como por ejemplo la videodeglución) (7).

## Historia

La primera descripción de un estudio radiológico de la defecación lo efectuó Walldén en 1952, (4) sin embargo, los procedimientos actuales se basan en el método descrito por Pierre Mahieu y colaboradores, en Bélgica en el año 1984 (8,9).

## Indicaciones

La Defecografía está indicada en: (6) (cuadro 1)

- Pacientes con constipación funcional, particularmente aquellos con síntomas de defecación disinérgica:
- Sensación de evacuación incompleta
- Esfuerzo excesivo
- Sensación de bloqueo anal
- Uso de maniobras para facilitar la evacuación, por ejemplo: manipulación digital intravaginal, apoyo perineal manual, extracción digital
- Eliminación de sangre o moco por ano, de causa desconocida
- Tenesmo
- Pacientes que presentan dolor anal o perineal
- Pacientes con incontinencia
- Sospecha de intususcepción o prolapso rectal
- Síndrome de la úlcera solitaria de recto (buscando su causa: intususcepción rectal o prolapso rectal)
- Evaluación antes o después de tratamientos médicos (biofeedback) o quirúrgicos de la región pelviana (por ejemplo: rectopexia) (5)

Cabe destacar que previo a la realización de la Defecografía es necesario descartar patología orgánica mediante un colon por enema y/o colonoscopia.

CUADRO 1. Indicaciones de la Defecografía

Indicaciones de la Defecografía
Constipación
Incontinencia anal
Dolor anal o perineal
Eliminación de sangre o moco por el ano
Tenesmo
Sospecha de prolapso rectal
Síndrome de úlcera solitaria de recto
Evaluación pre y post cirugía de la región pelviana

## Preparación del paciente

No es necesario usar laxantes o enemas así, se evalúa el hábito evacuatorio usual del paciente. Sin embargo, algunas instituciones indican una preparación porque puede ser más comfortable y además provee un examen más estandarizado: 1 o 2 horas antes del procedimiento se realiza un enema de limpieza o un supositorio de Glicerina o de Bisacodilo (6,10). En nuestro nosocomio no se efectúa limpieza intestinal previa.

## Pre-procedimiento

Es muy importante obtener una historia clínica completa antes del procedimiento, donde conste:

- Motivo del estudio: si es por constipación recabar síntomas de defecación disinérgica (consistencia de las deposiciones según Escala de Bristol, esfuerzo evacuatorio, sensación de evacuación incompleta y uso de maniobras).
- Hábitos: consumo de fibras, ingesta líquida, uso de laxantes, enemas.
- Antecedentes quirúrgicos (histerectomía) y antecedentes obstétricos (número de partos, peso del recién nacido, uso de fórceps, vacuum, etc.) (5)

En este estudio la colaboración del paciente es esencial, por lo tanto, en nuestra institución se le brinda una hoja explicativa junto con el consentimiento y el día del estudio el profesional que efectúa la práctica explica nuevamente los pasos a seguir, lo que permitirá realizar el estudio de manera más relajada y comfortable, disminuyendo la incomodidad del paciente.

## Técnica

Entre 45 y 60 minutos antes del estudio el paciente debe ingerir 300-400 ml de bario líquido (aproximadamente un

vaso) para *opacificar el intestino delgado* con el fin de investigar enterocele (6,10).

En mujeres se *opacifica la vagina*. Existen varios agentes y métodos: un tampón embebido en bario o una pasta de bario (la misma que se introduce en el recto) envuelta en una gasa o gel radiopaco (10).

Para *opacificar el recto* se prepara una pasta de bario de consistencia similar a la de la materia fecal. En nuestra institución se utiliza sulfato de bario en polvo combinado con 40 gramos de almidón de papa (puré comercial) más 250 ml de agua tibia mezclando todo hasta lograr una mezcla espesa y sin grumos.

Para *opacificar el sigmoides* se utiliza bario líquido, con el fin de investigar sigmoidocele.

Si se estudia *la vejiga*, se debe colocar una sonda estéril e introducir contraste hidrosoluble. Los inconvenientes de llenar la vejiga urinaria son, que los pacientes pueden inhibir la maniobra defecatoria si tienen necesidad de orinar (por ello hay que pedirles que orinen antes del estudio) y el riesgo de infección del tracto urinario (4,6).

En la sala de Radiología, se pide al paciente que se ubique en decúbito dorsal en la camilla de fluoroscopia. Si es una mujer, se efectúa inspección de genitales y mediante la maniobra de pujo se evaluará la presencia de prolapsos o rectocele y, por último, se coloca la gasa embebida en bario dentro de la vagina.

Posteriormente con el paciente en decúbito lateral izquierdo y sus rodillas flexionadas, se realiza inspección anal y tacto rectal (en reposo, contracción voluntaria y pujo).

Con estas maniobras se pueden evidenciar contracción paradójica del músculo puborrectal, prolapso rectal y síndrome del periné descendente (11).

A continuación, se introduce bario líquido para opacificar el sigmoides, seguido de la introducción de la pasta de bario en el recto mediante una jeringa especial con punta ancha (8). Algunos autores describen la colocación de una cantidad suficiente de bario hasta que el paciente sienta el deseo evacuatorio (6,10). En nuestra institución se utiliza una cantidad fija (150 ml).

Por último y con el fin de marcar el canal anal, se introduce dentro del mismo, el extremo radiopaco de una sonda (tipo K108) que se fija con cinta al glúteo del paciente.

Con el fluoroscopio en posición vertical, se le solicita al paciente que se siente en posición lateral en una silla especial que presenta una abertura central en la cual se fija una bolsa descartable (fig. 1).

El estudio consta de 4 fases:

- Fase de reposo: Se realiza la primera radiografía.
- Fase de contracción voluntaria: a continuación, se le pide al paciente que efectúe una fuerza de retención
- Fase de defecación o pujo: se solicita al paciente que trate de evacuar el contenido que anteriormente fue

colocado en el recto, si requiere de alguna maniobra para completar la evacuación, se le pide que intente repetirla en ese momento. (5) Se efectúa la segunda radiografía.

- Fase postdefecación: por un minuto se registra si la evacuación del contenido fue total, parcial o nula.

El estudio es registrado mediante una grabadora de video, lo que permite: la evaluación posterior por más de un profesional, la revisión del estudio y además tiene valor como material académico. La duración del procedimiento es de aproximadamente 15 minutos.

## Interpretación de la videodefecografía. Medición de parámetros

### Ángulo rectoanal (ARA)

Representa la actividad del músculo puborrectal. Existen dos formas de medirlo: (fig. 2)

Método A: Ángulo formado por el entrecruzamiento de una línea que pasa tangencial a la pared posterior distal del recto y otra que pasa por el eje central del canal anal (la línea que pasa por la cara posterior del recto muchas veces es difícil de trazar por la irregularidad de dicha pared) (3,10).



FIGURA 1. Silla utilizada en nuestra institución para realizar la Defecografía.

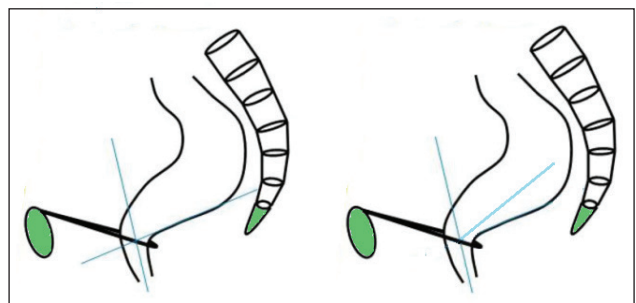


FIGURA 2. Método A y B para medir el ángulo rectoanal (ARA).

Método B: Angulo formado por el entrecruzamiento de una línea que es paralela al eje central del recto y otra que pasa por el eje central del canal anal.

El ARA cambia durante las diferentes fases de la defecación (fig. 3).

- En reposo su valor aproximado es de 90°.
- En la contracción voluntaria el ángulo es más agudo (contracción del músculo puborrectal): 75°
- En la evacuación el ángulo es obtuso (por relajación del músculo puborrectal): 130-180°

**Descenso perineal**

La unión anorrectal o vértice del ARA, indica la posición del piso pelviano.

Para identificar la posición del piso pelviano en reposo se utiliza un reparo óseo: la línea pubococcígea, dicha línea se extiende desde el borde inferior del pubis hasta la punta del coxis.

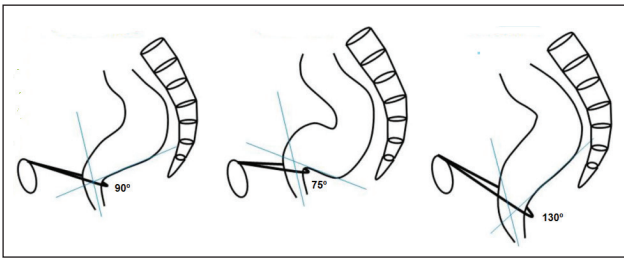


FIGURA 3. Cambios en el ARA con el reposo, contracción voluntaria y pujo.

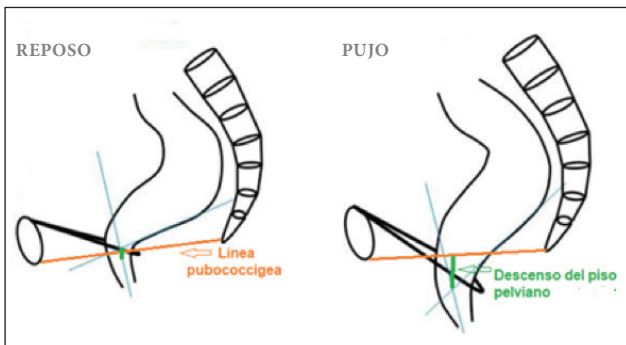


FIGURA 4. Posición del piso pelviano en reposo y descenso del mismo en el pujo.

Si se traza una línea perpendicular a dicha línea hasta el vértice del ARA, indica la *posición del piso pelviano en reposo*. En condiciones normales este valor es menor a 8,5 cm.

Durante el pujo el piso pelviano desciende, por lo tanto, midiendo nuevamente la distancia entre la línea pubococcígea y el vértice del ARA se observará que esta distancia aumenta y este aumento representa el descenso del piso pelviano durante el pujo. Normalmente no es mayor de 3 cm (fig. 4).

**Videodefecografía normal (fig. 5)**

*En reposo*

- El ángulo rectoanal (ARA), es de aproximadamente 90°. Es posible observar la impresión del músculo puborrectal en la pared posterior del recto (10).
- El piso pelviano se encuentra a menos de 8,5 cm de la línea pubococcígea
- El canal anal se encuentra completamente cerrado.

*En la contracción voluntaria*

- El ARA es más agudo, aproximadamente 75° pues el músculo puborrectal se contrae y su impresión es más notoria.
- La unión anorrectal se eleva y se mueve hacia adelante, por lo tanto, el piso pelviano mide menos que en estado de reposo.
- El canal anal está cerrado.

*En el pujo*

- El ángulo anorrectal es obtuso: entre 130-140° pues el músculo puborrectal se relaja y su impronta desaparece.
- La unión anorrectal se mueve hacia abajo y hacia atrás el piso pelviano desciende, pero no más de 3 cm de su posición de reposo (5,10).
- El canal anal se abre ampliamente, el recto se tuneliza permitiendo una evacuación completa del contenido rectal sin esfuerzo en menos de 1 minuto. Se informa si el vaciamiento rectal es completo, parcial o nulo (1,12).

Al final de la evacuación el recto está completamente vacío y sus paredes se colapsan.

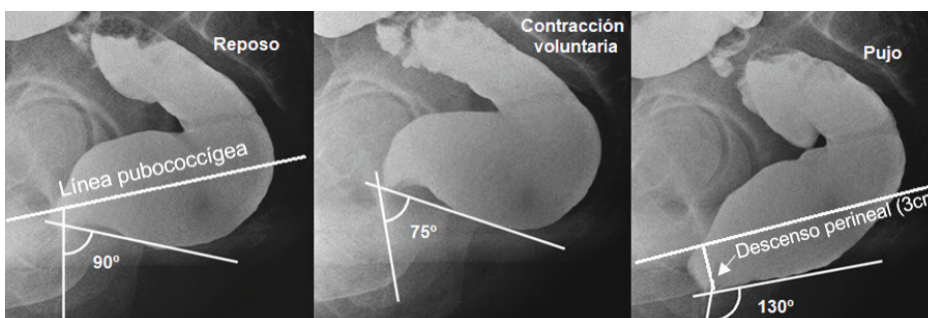


FIGURA 5. Videodefecografía normal.

## Hallazgos patológicos en la videodefecografía

### Rectocele anterior

Se define como la protrusión de la pared anterior del recto hacia la pared posterior de la vagina, por laxitud del tabique rectovaginal. Se observa comúnmente en mujeres multíparas y suele producirse por trauma obstétrico (5).

En la *Defecografía* se evidencia como una protuberancia en la pared anterior del recto. (fig. 6) Se puede medir su tamaño trazando una línea anteroposterior desde el punto máximo de abombamiento hasta una línea que pase por la parte media del canal anal y que se prolongue hasta el recto (6) (fig. 6).

Los Rectoceles se clasifican según su tamaño en:

- Pequeño 0-2 cm
- Mediano: 2-4 cm
- Grande: más de 4 cm

Los Rectoceles de menos de 2 cm son considerados clínicamente no relevantes (5). Los Rectoceles grandes, los que requieren maniobras durante el pujo para vaciarlos y los que se vacían parcialmente son aquellos clínicamente significativos (12). En la mayoría de las pacientes que presentan Rectocele, coexisten otras patologías tales como la intususcepción rectal o la defecación disinérgica (5).

Los Rectoceles posterior y lateral son menos frecuentes, los posteriores suelen asociarse a un daño del músculo elevador del ano y los laterales al compromiso de la fascia rectovaginal (1).

### Intususcepción y Prolapso rectal

La *intususcepción rectal* es la invaginación concéntrica de las paredes del recto durante el pujo.

Se clasifica en intususcepción intrarrectal e intraanal (10).

En la *Defecografía* la intususcepción se evidencia durante el pujo, como pliegues rectales de más de 3 mm de espesor y con una configuración en embudo. Por la naturaleza interna de los dos tipos de intususcepción, la *Defecografía* suele ser el único método para realizar el diagnóstico.

La intususcepción rectal se asocia a la úlcera solitaria del recto (45-80% de los pacientes), (5) dicha úlcera se produce por isquemia de la pared anterior del recto ocasionada por los traumas repetidos provocados por el esfuerzo crónico.

El *prolapso rectal* es la evaginación concéntrica de las paredes del recto que, a diferencia de la intususcepción, atraviesa el canal anal y se exterioriza.

Es raro, ocurre en el 0,5% de la población, especialmente en mujeres añosas (5).

En la *Defecografía*, el prolapso rectal se evidencia al final del pujo (imagen en copa de champagne) (fig. 7).

### Enterocele

Es la presencia de asas de intestino delgado que descienden

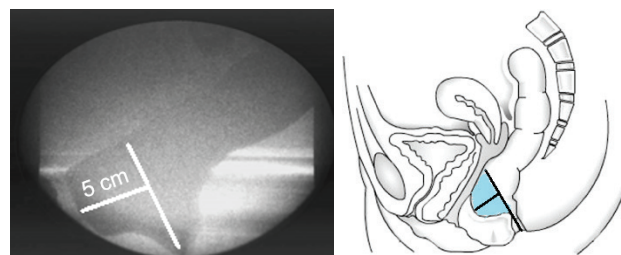


FIGURA 6. Videodefecografía normal.



FIGURA 7. Prolapso rectal.

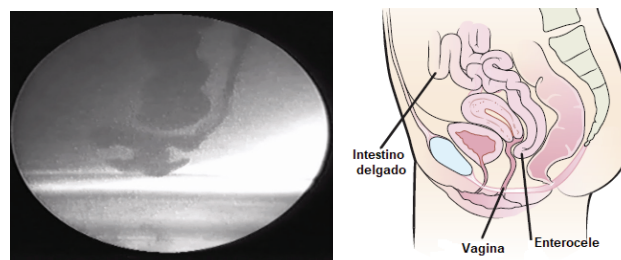


FIGURA 8. Enterocele.

en forma anómala en el espacio rectovaginal, comprimiendo el recto (6).

En la *Defecografía*, las asas ileales previamente opacificadas con bario ocupan el espacio entre el recto y la vagina durante el pujo (fig. 8).

### Sigmoidocele

Es la herniación del sigmoides en el espacio rectovaginal (fig. 9). El hallazgo de un Enterocele o Sigmoidocele, suele asociarse al antecedente de histerectomía (5,6). Los enteroceles y los sigmoidoceles, en general, se hacen evidentes al final de la evacuación cuando el recto está casi vacío (11).

### Síndrome del periné descendente

Es el descenso excesivo del piso pelviano durante la defecación, resultado de una hipotonía del periné causada por la injuria del nervio pudiendo (en un daño obstétrico o por esfuerzos crónicos).

A menudo se asocia a otros trastornos tales como Rectocele, Enterocele y Prolapso rectal (5).

En la *Defecografía* la unión anorrectal (vértice del ARA) desciende más de 3 cm durante el pujo (fig. 10).

### Disinergia del piso pélvico

Es la falla en la coordinación entre los músculos abdominales y del piso pélvico durante la defecación (1).

En la Defecografía, durante el pujo, se evidencia una contracción paradójica del haz puborrectal (el ARA en vez de volverse obtuso es más agudo y la impronta del músculo es más notoria) o una ausencia de relajación del músculo puborrectal (el ARA no se modifica) (fig. 11).

Los hallazgos que pueden señalar indirectamente una contracción paradójica del haz puborrectal son:

- Falta de descenso normal del piso pelviano
- Evacuación incompleta y prolongada (4,10)

### Videodefecografía en pacientes incontinentes

Los hallazgos observados en pacientes incontinentes son: la pérdida del contraste a través del canal anal, un ARA obtuso en el reposo y alteraciones como el prolapso rectal y el síndrome del periné descendente (12).

### Ventajas de la videodefecografía

- Es un método accesible, rápido, económico, mínimamente invasivo, seguro, técnicamente simple y que se realiza en una posición fisiológica de defecación (4,6).

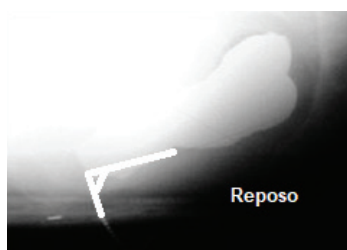


FIGURA 9. Sigmoidoceles.

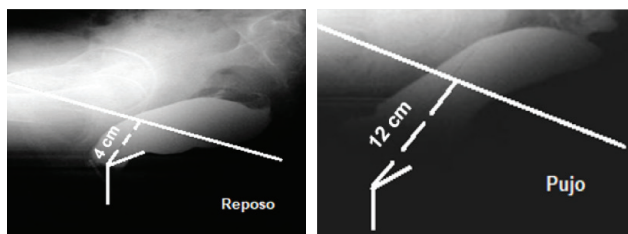


FIGURA 10. Síndrome del periné descendente.

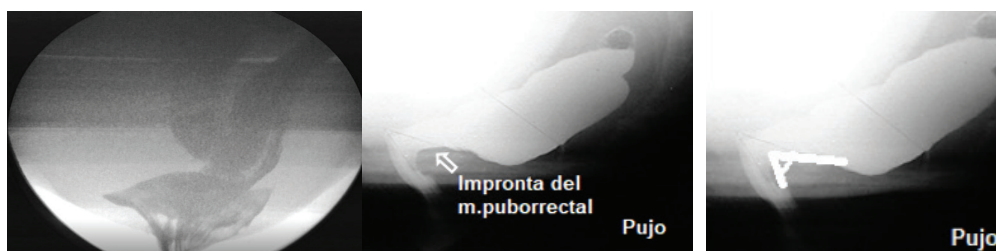


FIGURA 11. Contracción paradójica del haz puborrectal.

### Desventajas de la videodefecografía

- Se realiza en un ambiente simulado y puede generar pudor, lo que reduce su representación fisiológica (5).
- Requiere de la administración simultánea de contraste en muchos órganos incrementando la invasividad del examen (7).
- Expone al paciente a la radiación (4).
- La técnica y los valores de normalidad no están estandarizados (6,7).

La Defecografía con bario es recomendada por el Colegio Americano de Gastroenterología en pacientes con defecación obstructiva, cuando los resultados de la manometría y del test de expulsión del balón son inconsistentes con la clínica del paciente (5,13).

En años recientes se han desarrollado otras técnicas alternativas a la Defecografía para valorar las disfunciones del piso pelviano: la Defecografía por resonancia magnética (defeco-RM) y la ecodefecografía (4).

### Síntesis conceptual

- La defecografía, es una técnica radiológica que permite la evaluación dinámica de la región rectoanal y de los órganos pelvianos durante una defecación simulada.
- Particularmente útil en pacientes constipados refractarios al tratamiento; especialmente cuando la manometría anorrectal y el test de expulsión del balón brindan resultados inconsistentes o cuando el paciente realizó terapia con biofeedback y no obtuvo mejoría.

### Referencias

1. Kanmaniraja D, Tiwari HA, Palmer SL, Kamath A, Lewis SC, Flusberg M, et al. MR defecography review. *Abdominal Radiology* 2019; 1-17.
2. Poncelet E, Rock A, Quinton JF, Cosson M, Ramdane N, Nicolas L, et al. Dynamic MR defecography of the posterior compartment: Comparison with conventional X-ray defecography. *Diagnostic and Interventional Imaging* 2017; 98: 327-332.
3. Brandao AC, Ianez P. MR Imaging of the Pelvic Floor Defecography. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 21, 2013: 427-445
4. Sobrado CW, Correa Neto IJF, Sobrado LF. *Cinedefecography*, cap. 9. Camara Castro Oliveira L. *Anorectal Physiology. A Clinical and Surgical Perspective*. Rio de Janeiro, Brazil. Springer 2020; 1-515.

5. Kim NY, Kim DH, Pickhardt PJ, Carchman EH, Wald A, Robbins JB. Defecography. An Overview of Technique, Interpretation and Impact on Patient Care. *Gastroenterol Clin N Am* 2018; 1-16.
6. Mínguez Pérez M, Martínez San Juan V. Videodefecografía radiológica y resonancia nuclear Magnética dinámica, capítulo 65.
7. G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Madrid, España. Editorial Panamericana 2015; 1-713.
8. Grossi U, Di Tanna GL, Heinrich H, Taylor SA, Knowles CH, Scott SM. Systematic review with meta-analysis: defecography should be a first-line diagnostic modality in patients with refractory constipation. *Alimentary Pharmacology Therapeutic* 2018; 48: 1186-1201.
9. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography: I. Description of a New Procedure and Results in Normal Patients. *Gastrointestinal Radiol.* 1984; 9: 247-251.
10. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography: II. Contribution to the Diagnosis of Defecation Disorders. *Gastrointestinal Radiol.* 1984; 9: 253-261.
11. Kim Ah. How to Interpret a Functional or Motility Test-Defecography. *Journal of Neurogastroenterology and motility* 2011 Vol.17 n°4; 416-420.
12. Martín-Martin GP, García Amengol J, Roig-Vila JV, Espí-Marci A, Martínez-San Juan V, Mínguez Pérez M, et al. Magnetic resonance defecography versus videodefecography in the study of obstructed defecation syndrome: Is videodefecography still the test of choice after 50 years? *Tech. Coloproctol.* 2017: 1-8.
13. Parkman Hp, McCallum RW, Rao SSC. GI Motility Testing. A Laboratory and Office Handbook. USA. Slack Incorporated 2011: 1-475.
14. Bharucha AE, Fletcher JG. Anorectal Imaging with Magnetic Resonance Imaging, Barium Defecography, and Ultrasound, cap. 23.
15. Bharucha AE, Lacy BE. Reviews in Basic And Clinical Gastroenterology And Hepatology. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology* 2020; 158: 232-1249.

## PARTE 3. Ecodefecatografía

*Pablo A. Farina y Pamela Jacinto*

### Introducción

La disfunción del suelo pélvico (DSP) es de causa multifactorial, con factores anatómicos y funcionales involucrados que exige una evaluación integral para la planificación del tratamiento (1). Es un problema de salud pública importante, que afecta en promedio al 30 % de las mujeres y más del 50% de ellas después de la menopausia. Estas condiciones afectan considerablemente la calidad de vida y resultan en una variedad de síntomas que incluyen la incontinencia fecal, la constipación, incontinencia urinaria, dolor pélvico y prolapso genital (2).

El síndrome de obstrucción del tracto de salida rectal (SOTS) es muy común en pacientes con (DSP) con una prevalencia que puede llegar al 27% y puede ser causado por diferentes trastornos rectales mecánicos y funcionales, que incluyen la intususcepción, el rectocele, la disinergia muscular o anismo, el enterocele, el sigmoidocele, el prolapso rectal y el descenso perineal excesivo.

La cirugía puede estar indicada en pacientes sintomáticos que son refractarios a medidas conservadoras y que también tienen una anomalía anatómica corregible.

Muchos de ellos tienen una patología oculta del compartimento anterior y medio que, si no son identificados, pueden afectar negativamente los resultados quirúrgicos o justificar una reparación combinada (3,4). El abordaje multidisciplinario que compromete a Coloproctólogos, Uroginecólogos, Gastroenterólogos, Fisioterapeutas y Psicólogos, utilizando diferentes herramientas de diagnóstico permiten subcategorizar a los pacientes y realizar procedimientos terapéuticos diferentes.

Es frecuente que la utilización de los “Criterios de Roma IV” (cuadro 1)-(5), el examen proctológico y los estudios complementarios no dinámicos sean limitados y no muy confiables para evaluar las anomalías funcionales de la evacuación y a menudo

subestiman el diagnóstico cuando se trata de varios compartimentos involucrados.

La **Videodefecografía (VDF)** y la **Resonancia magnética dinámica de piso pelviano (RMDPP)** son métodos bien establecidos y considerados “Gold Standard” para el estudio dinámico de los diferentes compartimentos pelvianos (6,7,8,9,10). Sin embargo, el primero implica radiación y poca adherencia de los pacientes a realizarlo, evaluando sólo el compartimento posterior. La RMDPP evita la radiación y evalúa todo el piso pelviano pero es costoso, poco accesible y no se puede realizar en algunos casos (claustrofobia, prótesis).

A partir del año 2000 comienza la aplicación de la ultrasonografía tridimensional dinámica reemplazar para por (en pacientes con DSP) y la misma puede utilizarse por vía endorrectal, endovaginal y o translabial (11,12,13), (cuadro 2) siendo un método de diagnóstico útil, de alta sensibilidad y de bajo costo.

La amplia variedad de transductores introducidos en los últimos años con diferentes propiedades, como altas frecuencias de hasta 16 MHz, enfoques multiplanares y nuevos programas de procesamiento “modo render” han animado a los especialistas a avanzar en esta tecnología (14).

Para lograr identificar los trastornos responsables de SOTS en diferentes planos anatómicos, Murah-Regadas y col. (15) desarrollaron y describieron la técnica de la Ecodefecatografía (EDF), en la cual se utiliza un transductor de 360° que procesa imágenes en tres dimensiones. Presenta mucha utilidad para la evaluación de trastornos evacuatorios que corresponden al compartimento pelviano posterior (rectocele, intususcepción, prolapso mucoso y anismo), y del compartimento pelviano medio (enterocele y simodeocele grado III). La EDF se puede asociar a la ecografía dinámica transvaginal y/o transperineal y así completar un estudio integral dinámico del suelo pélvico (16).

CUADRO 1. Criterios de Roma IV para el diagnóstico de SOTS

Presencia de dos o más de los siguientes criterios:
• Esfuerzo excesivo al menos en el 25% de las deposiciones
• Heces duras al menos en el 25% de las deposiciones (tipo 1-2 de Bristol)
• Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25% de las deposiciones
• Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal al menos en el 25% de las deposiciones
• Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en el 25% de las deposiciones
• Menos de tres deposiciones espontáneas completas a la semana

CUADRO 2. Tipos de ultrasonografía dinámica del piso pélvico

Tipos de ultrasonografía dinámica del piso pélvico	
Ecografía dinámica Transperineal 2D o 3D	Transductor convexo convencional de 6 Mhz
Ecografía dinámica Endovaginal 2D o 3D	Transductor endoscópico lineal de 12 Mhz
Ecodefecatografía 3D	Transductor endorrectal de 360° de 9 a 16 Mhz
Ecografía dinamica Endovaginal 3D	Transductor endorrectal de 360° de 9 a 16 Mhz



## Referencias anatómicas

El suelo pélvico (SP) está formado por músculos, fascias, nervios y el cuerpo perineal. El mismo está dividido en tres compartimentos:

- El Anterior que contiene la vejiga, el cuello de la vejiga y la uretra.
- El Medio, que incluye al útero, el cuello uterino y la vagina.
- El Posterior que contiene el conducto anal y el recto.

Algunos autores también consideran un cuarto compartimento peritoneal y tres estructuras de soporte, compuestas por la fascia endopélvica, los músculos elevadores del ano o puboviscerales y la membrana perineal (17).

La **fascia endopelviana** está formada por reflexiones peritoneales que proporcionan un sostén lateral y anterior a la vagina, la vejiga y la uretra. Su inserción en la pelvis ósea favorece el sostén de los órganos pelvianos.

Entre la vagina y la vejiga forma la fascia pubocervical, mientras que entre la vagina y el recto forma la fascia recto-vaginal. Entre el útero y la vagina la fascia forma el ligamento sacrouterino, el cual mantiene a la vagina en su posición anatómica.

El **diafragma muscular pelviano** está compuesto principalmente por el músculo isquicoccígeo y el elevador del ano. Este último se encuentra formado por tres fascículos: puborrectal, ileococcígeo y pubococcígeo.

## Descripción de la técnica de EDF

Se utiliza para este estudio, un ecógrafo modelo Brüel & Kjaer Flex Focus 2052 (BK Medical, Dinamarca), y un transductor mecánico rotativo de 360° 3D. Este último cuenta con una sonda rotatoria multifrecuencia con rango de 9 a 16 MHz y una distancia focal de 2.8 a 6.2 cm. Se realiza un rastreo automático desde proximal a distal de 6 cm durante 55 segundos y las imágenes adquiridas en reposo y durante la maniobra de Valsalva se muestran como imágenes de cubo 3D donde pueden ser analizadas en múltiples planos.

Se indica una preparación con enema comercial previo al estudio. Los pacientes son evaluados en decúbito lateral izquierdo y para EDF se realiza la captura de tres cubos, según la técnica descrita por Murah-Regadas (15).

**Etapa 1:** inicialmente se confecciona un examen digital a fin de descartar estenosis o anomalías que pudieran interferir con la introducción del transductor. Esta etapa del estudio se realiza con el paciente en reposo y sin la administración de gel intrarrectal. La primera exploración incluye:

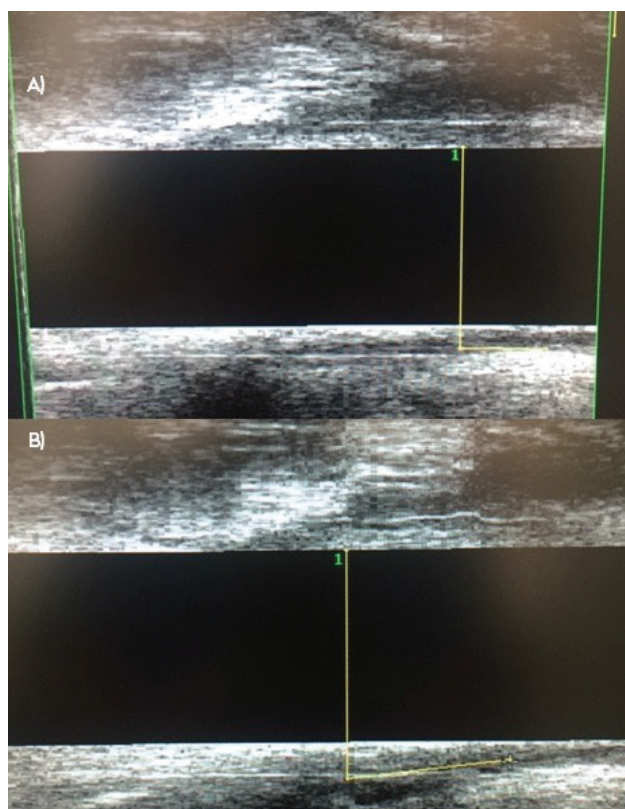
- Evaluación de la integridad anatómica de los esfínteres anales.

- Identificación del ángulo anorrectal en situación de reposo. Para ello se procesa un cubo de imagen en 3D y se utiliza un plano longitudinal medial. Se calcula y registra el ángulo formado entre una línea imaginaria trazada a lo largo del borde interno del músculo puborrectal/esfínter anal externo y una línea perpendicular al eje del conducto anal (fig. 1.A).

**Etapa 2:** esta también se realiza sin la administración de gel de ultrasonido endorrectal. Los 50 segundos que dura el barrido ecográfico 3D se distribuye de la siguiente manera, 15 segundos iniciales de reposo, luego se le indica al paciente pujar por 20 segundos seguido de una nueva etapa de reposo de 15 segundos.

Durante esta etapa del estudio se evalúa la dinámica reposo-pujo-reposo utilizando el plano longitudinal medial y observando la movilidad del músculo puborrectal y la diferencia del ángulo formado en la etapa 1 y 2, dando como resultado la presencia de relajación o contracción paradójica del haz puborrectal.

**Etapa 3:** se realiza con la administración previa de 120 ml de gel de ultrasonido en la luz rectal. Los pacientes son instruidos a permanecer en reposo durante 15 segundos, pujar durante los 20 segundos siguientes y finalmente reposo con la intención de evaluar nuevamente la dinámica repo-



**FIGURA 1.** Esquema del Esfínter Anal Externo con sus haces subcutáneo, superficial y Ecodefecatografía. A) Ángulo rectal en reposo. B) Etapa 2 de pujo. Cierre de ángulo anorrectal (anismus).

so-pujo-reposo, pero con el recto ocupado por gel, simulando materia fecal. Se identifica así la existencia de trastornos anatómicos o funcionales que se manifiesten durante el acto evacuatorio.

## Diagnóstico por EDF de las diferentes patologías causantes de SOTS

### • Contracción paradójal del haz puborrectal o anismo

Es la incoordinación motora entre los músculos pelvianos y los de la prensa abdominal durante el acto defecatorio. Puede incluir la relajación incompleta del haz puborrectal o la contracción paradójal. Es evaluado en la 2ª etapa del estudio, con el plano longitudinal medial. Se analiza el movimiento del músculo puborrectal comparando el ángulo formado por la confluencia de una línea paralela al borde interno del músculo puborrectal y otra línea perpendicular al eje del conducto anal. El ángulo es calculado durante el reposo y el pujo. En caso de constatarse una disminución del mismo ante el esfuerzo evacuatorio se diagnostica la contracción paradójal del haz puborrectal (fig. 1.B).

### • Rectocele

Es la protrusión de la pared anterior del recto sobre la pared vaginal por laxitud del tabique rectovaginal. Utilizando el eje longitudinal medial se trazan dos líneas paralelas y horizontales sobre la pared posterior de la vagina, una línea durante el inicio del pujo y la otra en el momento de máximo pujo. La distancia entre ambas líneas paralelas es utilizada para medir la extensión del rectocele. El grado de rectocele se lo clasifica como grado I cuando es menor de 6 mm de extensión, grado II entre 6 y 13 mm y grado III cuando es mayor de 13 mm (fig. 2).

### • Intususcepción rectoanal (IRA)

Es la invaginación de las paredes del recto durante el acto de pujo y puede ser intrarrectal o intraanal. Para la evaluación por (EDF) se utiliza un plano transversal, longitudinal y planos oblicuos en el cubo 3D. Se identifica IRA ante la presencia de dos líneas paralelas en la pared rectal durante el pujo, con la administración de gel intrarrectal (fig. 3).

### • Enteroccele / Sigmoidocele:

Es la presencia de asas de intestino delgado o del colon sigmoide que protruyen en forma anómala hacia el tabique rectovaginal comprimiendo el recto. Son frecuentes en las pacientes histerectomizadas y se visualizan utilizando el eje axial. Debido al alcance que presenta la técnica ecográfica endorrectal, sólo se pueden diagnosticar aquellos que lleguen a sobrepasar la línea isquiococcígea ( Enteroccele/ Sigmoidocele Grado III) (fig. 4).

## Diagnóstico por EDF del descenso perineal

El descenso perineal (DP) provoca un desplazamiento excesivo del canal anal y cambios significativos en su posición con el esfuerzo, aunque puede estar presente incluso en reposo. Para evaluarlo, se utilizan varios reparos anatómicos entre ellos la distancia entre la línea pubococcígea y la unión anorrectal, que debe ser > 3 cm comparando el reposo con el esfuerzo evacuatorio, en la defecografía convencional (18).

Clasificación:

1. DP leve o normal < 3 cm.
2. DP moderado 3-6 cm.
3. DP severo > 6 cm.

La EDF se realiza con un escaneo de 30 segundos de captura, colocando el transductor proximal al músculo puborrectal (unión anorrectal). La exploración se inicia con el paciente en reposo (5 segundos), seguido de un esfuerzo máximo con el transductor en una posición fija. Cuando el músculo puborrectal se hace visible distalmente, se detiene la exploración. El DP (descenso del músculo puborrectal) se cuantifica midiendo la distancia entre la posición del borde proximal del músculo puborrectal en reposo y el punto al que se desplazó por el esfuerzo máximo. (DP normal:  $\leq 2,5$  cm., mayor a 2,5 cm se clasifica como excesivo)(19).

MURAD-REGADAS, et al. (20), también describe la técnica de ultrasonografía dinámica endovaginal 3D (USEV 3D) para el estudio del (DP) utilizando como referencia anatómica

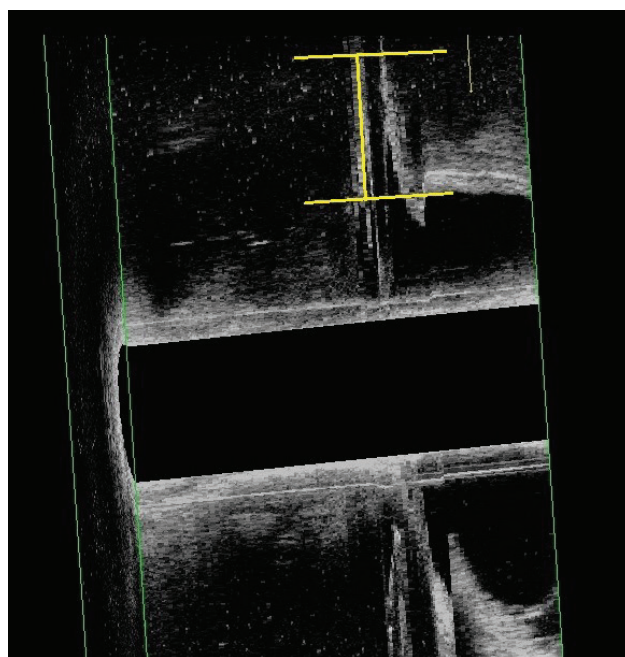


FIGURA 2. Plano longitudinal medial en el momento del pujo, nótese la movilización de la pared posterior vaginal y la pared rectal hacia la luz vaginal. Las dos líneas paralelas muestran la localización de la pared vaginal antes y durante el pujo, siendo la perpendicular que une a ambas la extensión del rectocele.

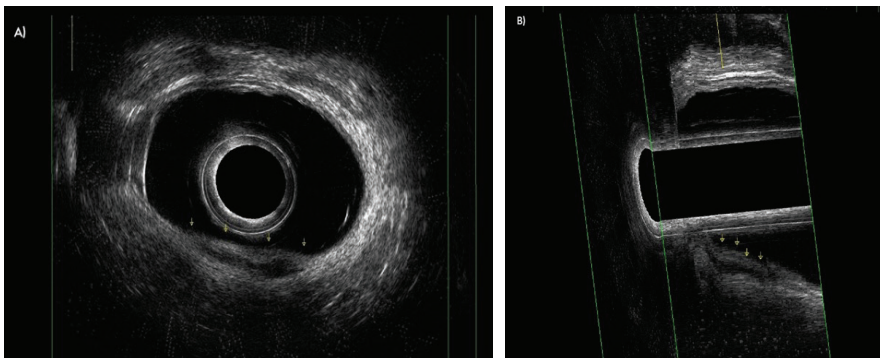


FIGURA 3. Intususcepción rectoanal: se observa la invaginación de las capas hacia la luz rectal. A) Corte axial. B) Corte longitudinal.

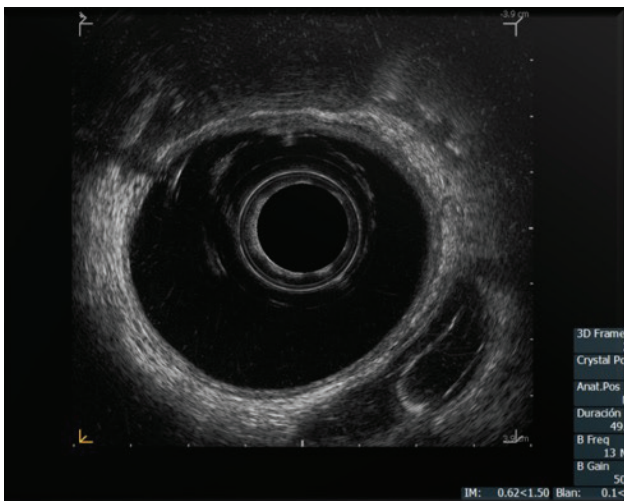


FIGURA 4. Enterocele grado 3.

la sínfisis púbica y la unión anorrectal. La ventaja de la (USEV 3D) con respecto a las (VDF) es la capacidad de demostrar lesiones esfíntéricas y de los músculos puboviscerales que pasan desapercibidas en los estudios convencionales.

La posición y el desplazamiento de la unión anorrectal mayor a 1 cm en relación con la sínfisis púbica durante la maniobra de Valsalva es el parámetro que se utiliza para determinar el (DP) en el estudio dinámico 3D. Se encontró un alto grado de concordancia entre USEV 3D y EDF para el diagnóstico de EP excesiva.

### Ventajas de la EDF

- Método simple, accesible y económico.
- Evita la exposición del paciente a la radiación
- Evalúa muy bien la anatomía del suelo pélvico y de los esfínteres.
- Mayor adherencia al método que la VDF
- Se puede asociar con eco endovaginal y translabial para realizar un estudio integral del piso pélvico.

### Desventajas de la EDF

- Puede ser considerado operador dependiente, aunque la captura de cubos 3D permite ser evaluados por más especialistas.
- La colocación del transductor endorrectal puede causar discomfort
- La exploración en decúbito lateral es menos fisiológica.

En los últimos años, el ultrasonido se ha transformado en un recurso esencial en la evaluación de los trastornos del piso pélvico y esto se debe a la simplicidad del método, su accesibilidad, y al ser un método no invasivo por medio del cual se pueden adquirir en forma rápida y automática múltiples imágenes en un cubo de imagen 3D con alta resolución, sin provocar distorsión anatómica. El examen es bien tolerado por los pacientes con amplia adherencia al método y requiere solo de 10 minutos para realizarlo (21,22). Murad-Regadas y col. (23) describieron y validaron la EDF en un estudio multicéntrico, encontrando una excelente concordancia con la VDF. En nuestro estudio de 89 EDF en pacientes con SOTS, encontramos al rectocele como causa principal en un 66%, seguidos por anismo e intususcepción 54 y 45% respectivamente (24). A pesar de que la VDF se puede considerar un método más fisiológico, por la posición en que se realiza, los pacientes suelen considerarlo incómodo y se sienten muy avergonzados evacuando en público; lo que reduce francamente la adherencia al método. Steensma y col. (25) concluyeron que en diferentes grupos de pacientes a los que se les realizó VDF, RMNDP y EDF por síntomas de SOTS, los pacientes a los que se les indicó ecografía dinámica refirieron menor índice de incomodidad al momento del estudio, al respecto, Perniola y col. (26) demostraron que la incomodidad causada por la ecografía dinámica fue siete veces menor que la provocada por la videodefecografía ( $p < 0.01$ ).

## Síntesis Conceptual

- La EDF es una herramienta de diagnóstico alternativa para evaluar pacientes con trastornos defecatorios
- La EDF ha demostrado obtener resultados comparables con la VDF.
- Es un método mínimamente invasivo, bien tolerado, accesible y se puede realizar en un consultorio.
- No expone al paciente a radiación y muestra de forma precisa todas la estructuras involucradas en la defecación.

## Referencias

- Sue Ross, Hilary Fast, Stephanie Garies, Deb Slade, Dave Jackson. Pelvic floor disorders in women who consult primary care clinics: development and validation of case definitions using primary care electronic medical records. *CMAJ Open*. 2020 Apr-Jun; 8(2): E414–E419.
- Bezerra LR, Vasconcelos Neto JA, Vasconcelos CT, et al. Prevalence of unreported bowel symptoms in women with pelvic floor dysfunction and the impact on their quality of life. *Int Urogynecol J*. 2014; 25: 927-933.
- Gonzalez-Argente FX, Jain A, Nogueras JJ, Davila GW, Weiss EG, Wexner SD. Prevalence and severity of urinary incontinence and pelvic genital prolapse in females with anal incontinence or rectal prolapse. *Dis Colon Rectum* 2001 Jul; 44(7): 920-6.
- Berman L, Aversa J, Abir F, Longo WE. Management of disorders of the posterior pelvic floor. *Yale J Biol Med* 2005 Jul; 78(4): 211-21.
- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016; 150(6): 1257-1261. doi:10.1053/j.gastro.2016.03.035
- Felt-Bersma RJ, Luth WJ, Janssen JJ, Meuwissen SG. Defecography in patients with anorectal disorders. Which findings are clinically relevant?. *Dis Colon Rectum*. 1990;33(4):277-284. doi:10.1007/BF02055468
- Mellgren A, Bremner S, Johansson C, et al. Defecography. Results of investigations in 2,816 patients. *Dis Colon Rectum*. 1994;37(11):1133-1141. doi:10.1007/BF02049817
- Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography: I. Description of a new procedure and results in normal patients. *Gastrointest Radiol* 1984; 9 (3): 247-51.
- Al-Najar, Mahasen; Ghanem, Ahmed; AlRyalat, Saif; Al-Ryalat, N.; Alhajjeh Sultan. The usefulness of MR defecography in the evaluation of pelvic floor dysfunction: our experience using 3T MRI. *Abdom Radiol (NY)* 2017 SEP; 42(9): 2219-2224.
- Ilkington SA, Nugent KP, Brenner J, Harris S, Clarke A, Lamparelli M, et al. Barium proctography vs magnetic resonance proctography for pelvic floor disorders: a comparative study. *Colorectal Dis* 2012 Oct; 14(10): 1224-30.
- Beer-Gabel M, Carter D. Comparison of dynamic transperineal ultrasound and defecography for the evaluation of pelvic floor disorders. *Int J Colorectal Dis*. 30(6), 835841. 2015.
- Murad-Regadas SM, Regadas Filho FS, Regadas FS, da S Fernandes GO, et al. Use of dynamic 3-dimensional transvaginal and transrectal ultrasonography to assess posterior pelvic floor dysfunction related to obstructed defecation. *Dis ColonRectum* 2014 Feb; 57(2): 228-36
- Barthet M, Portier F, Heyries L. Dynamic anal endosonography may challenge defecography for assessing dynamic anorectal disorders: Results of a prospective pilot study. *Endoscopy* 2000, 32(4):300-305.
- Santoro GA, Wiczorek AP, Dietz HP, Mellgren A, Sultan AH, Shobeiri SA, et al. State of the art: an integrated approach to pelvic floor ultrasonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011 Apr; 37(4):381-96.
- Murad-Regadas SM, Regadas FS, Rodrigues LV, et al. A novel three-dimensional dynamic anorectal ultrasonography technique (echodefecography) to assess obstructed defecation, a comparison with defecography. *Surg Endosc*. 2008; 22: 974-979.
- Hainsworth AJ, Solanki D, Schizas AM, Williams AB. Total pelvic floor ultrasound for pelvic floor defaecatory dysfunction: a pictorial review. *Br J Radiol* 2015; 88 (1055):20150494.
- Grimes CL, Tan-Kim J, Nager CW, et al. Outcome measures to assess anatomy and function of the posterior vaginal compartment. *Int Urogynecol J*. 2014; 25:893-899.
- Choi JS, Wexner SD, Nam YS, et al. Intraobserver and interobserver measurements of the anorectal angle and perineal descent in defecography. *Dis Colon Rectum*. 2000; 43:1121–1126.
- Murad-Regadas SM, Dos Santos D, Soares G et al. A novel three-dimensional dynamic anorectal ultrasonography technique for the assessment of perineal descent, compared with defaecography. *Colorectal Dis* 2012; 14:740–747
- Murad-Regadas SM, Fernandes GOS, Regadas FSP et al. Assessment of pubovisceral muscle defects and levator hiatus dimensions in women with faecal incontinence after vaginal delivery: is there a correlation with severity of symptoms? *Colorectal Dis* 2014; 16:1010–1018
- De la Portilla F, Rubio Manzanares Dorado M, Pino Díaz V, Vazquez Monchul JM, Palacios C, Díaz Pavón JM, et al. Utilidad de la ecografía dinámica tridimensional en el estudio del suelo pélvico. *Cir. Esp.* 2015; 93(8):530-535.
- Dietz HP, Beer-Gabel M. Ultrasound in the investigation of posterior compartment vaginal prolapse and obstructed defecation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012 Jul; 40(1):14-27.
- Regadas S, Haas E, Maher Abbas et al. Prospective Multicenter Trial Comparing Echodefecography with defecography in the assessment of anorectal Dysfunction in patient with Obstructed Defecation. *Dis Colon Rectum* 2011; 54:686-692.
- Farina P, Miravalle O, Muñoz JP, Vazquez F, Lueso M, Arias J, et al. Presentación de nueva técnica: ecografía tridimensional dinámica endorrectal (ecodefecografía) en el estudio de pacientes con síndrome de obstrucción del tracto de salida. Técnica y resultados. Primera experiencia en la Argentina. *Rev Argent Coloproct.*, 4 (2013);167-170.
- Steenma AB, Oom DMJ, Burger CW et al. Assessment of posterior compartment prolapse; a comparison of evacuation proctography and 3D transperineal ultrasound. *Colorectal Dis* (2010); 12:533-539.
- Perniola G, Shek C, Chong CCW et al. Defecation proctography and translabial ultrasound in the investigation of defecatory disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol* (2008); 31:567-571.

## PARTE 4. Resonancia magnética dinámica de pelvis en la evaluación de los trastornos del piso pelviano

Flavia Alexandre y Carina Chwat

### Introducción

El piso pelviano alberga estructuras musculares, ligamentarias y viscerales como la vejiga, la próstata, el útero, el recto, el intestino delgado y el mesenterio. Las disfunciones del piso pélvico son consecuencia de una pérdida progresiva del soporte de dichas estructuras musculares y ligamentarias. Esto constituye un espectro de trastornos relacionados con el descenso del piso pelviano, que afectan hasta a un 40% de la población femenina (1). Los factores de riesgo para este tipo de trastornos son la paridad y la edad, más frecuentemente. Otros factores asociados son la constipación crónica, la obesidad, el antecedente de histerectomía, el trauma obstétrico y todas aquellas situaciones patológicas que puedan incrementar la presión intraabdominal de manera crónica (2).

En el estudio de las disfunciones del piso pelviano, tanto el interrogatorio minucioso como el examen físico son elementos fundamentales. Sin embargo, pueden subestimar el grado de prolapso o bien, equivocarse el sitio de prolapso (3, 4, 5). El complemento diagnóstico

de las imágenes ha demostrado adicionar valor agregado en la evaluación de estos trastornos (6).

La **resonancia magnética dinámica de piso pelviano (RMDPP)** es un método que permite la evaluación simultánea de todos los compartimientos de la pelvis (anterior, medio y posterior) en un solo estudio sin exponer al paciente a irradiación. Si bien sus principales limitaciones son su disponibilidad y el elevado costo, el desarrollo de este estudio es una herramienta que todo coloproctólogo especialmente dedicado al área de los trastornos del piso pelviano debe conocer. Provee información de gran utilidad para la planificación quirúrgica y terapéutica, en el contexto del examen, el interrogatorio y estudios funcionales.

El objetivo de este capítulo es presentar los fundamentos de la RMDPP, repasar la anatomía aplicada del piso de la pelvis para la mejor interpretación de los resultados, y presentar las principales indicaciones de la realización de este estudio para dirigir el tratamiento quirúrgico y manejo de la patología del piso pelviano.

Las figuras son de autoría personal derivadas de imágenes registradas de pacientes que han consensuado el uso de las mismas con fines académicos.

## Antecedentes

Dentro de los estudios dinámicos para la evaluación del piso pélvico se encuentran la defecografía, la ecografía endoanal dinámica y la RMDPP (7).

La defecografía es el primer estudio dinámico radiológico bien conocido, barato y reproducible. Requiere de la colaboración del paciente para recolectar imágenes radiológicas del comportamiento del material baritado intrarrectal en relación a las estructuras del piso pélvico en reposo, contracción y evacuación. Si bien es un excelente complemento diagnóstico, especialmente para trastornos como anismo, y el síndrome de obstrucción del tracto de salida, conlleva limitaciones (8).

La resonancia dinámica de la pelvis fue estudiada por Yang (9), quien introdujo una cinerresonancia del piso pélvico para la evaluación de la vagina, la vejiga y el recto en relación a la línea pubococcígea. En 1993 Goodrich y col (10) recomendaron la técnica para la evaluación pre y postoperatoria del piso pélvico en mujeres luego de procedimientos de suspensión vaginal, y posteriormente la técnica parecía tener una aplicación útil para el examen de los trastornos del ano y del recto, tal como describió Delemarre en 1994 (11).

Los trastornos de disfunción de piso pélvico son multifactoriales e involucran estructuras de todo el compartimento pélvico, requieren la intervención en su estudio del **equipo multidisciplinario del piso pélvico** (12), conformado por ginecólogos, uroginecólogos, urólogos, fisioterapeutas, gastroenterólogos, radiólogos, enfermeros y coloproctólogos (13). La RMDPP se desarrolló para evaluar todas las estructuras de la pelvis y adicionar mayor información en el estudio de esta patología.

## Reseña anatómica

Comprender la compleja anatomía del piso de la pelvis es fundamental para la interpretación de la RMDPP. En este capítulo se hará hincapié en la pelvis femenina ya que representan a la mayoría de los pacientes y en los que se solicita este estudio con mayor frecuencia.

La pelvis femenina puede dividirse en tres compartimentos: **anterior** (compuesto por vejiga, uretra), **medio** (compuesto por vagina, útero, anexos) y **posterior** (compuesto por recto y ano). En el hombre se evalúan la próstata y las vesículas seminales en el compartimento medio (7). Las estructuras de sostén de la pelvis se dividen en pasivas (ligamentos y fascias) y activas (músculos, como el elevador del ano).

De craneal a caudal, el sostén de la pelvis se puede orga-

nizar en tres capas: la fascia endopélvica y sus ligamentos, el diafragma pélvico y el diafragma urogenital

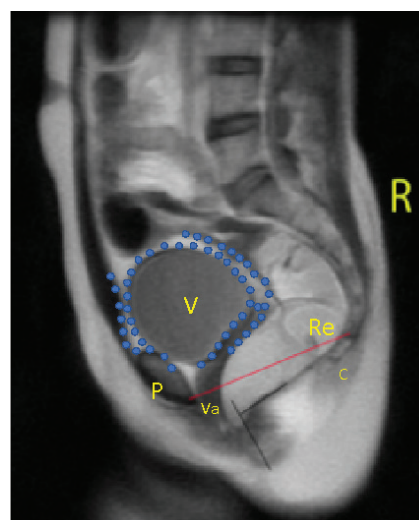
La **fascia endopélvica** (fig. 1) está formada por reflexiones peritoneales que le proporcionan soporte pasivo, lateral y anterior a la vagina, la vejiga y la uretra. Su inserción en la pelvis ósea favorece el sostén de los órganos pélvicos. Entre la vagina y la vejiga forma la fascia pubocervical, mientras que entre la vagina y el recto forma la fascia rectovaginal (3). Entre el útero y la vagina la fascia forma el ligamento sacrouterino, el cual mantiene a la vagina en su posición anatómica. Otras reflexiones peritoneales aportan soporte lateral (2,3).

El **diafragma muscular pélvico** está compuesto principalmente del músculo isquicoccígeo y del complejo elevador del ano. Este último se encuentra formado por tres músculos: puborrectal, ileococcígeo y pubococcígeo. El músculo puborrectal es una referencia importante en la RMDPP (2). Se inserta en el pubis formando una cincha (“sling”) alrededor del recto modificando su angulación con la contracción y relajación.

El **diafragma urogenital** está compuesto principalmente por tejido conectivo y el músculo perineal transverso profundo (3).

## Indicaciones de RMDPP

Los defectos del piso pélvico se caracterizan por una asociación variable de prolapso de órganos pélvicos y desórdenes funcionales que involucran la vejiga, la vagina o el útero, y el recto. Los defectos que más frecuentemente se presentan son, el **síndrome de obstrucción en el tracto de salida**, el **prolapso de**



**FIGURA 1.** Fascia endopélvica (línea celeste punteada) en cortes mediosagitales de RMDPP en paciente histerectomizada en reposo (R). Referencias: P Sínfisis Pubiana, C Cóccix, Va Vagina, Re Recto, B Vejiga, PR Puborrectal, Línea roja LPC, línea pubococcígea.

órganos pelvianos y la incontinencia urinaria (13).

El valor diagnóstico de la RMDPP respecto de los desórdenes del piso pelviano también puede favorecer la planificación, control y seguimiento pre y post operatorios (3).

De acuerdo al último Consenso Europeo de la Sociedad Europea de Radiología Urogenital (ESUR) y la Sociedad Europea de Radiología Gastrointestinal y Abdominal (ESGAR), las indicaciones más frecuentes de RMDPP, de acuerdo al estudio de los tres compartimentos, en orden decreciente respecto de las indicaciones de mayor consenso son: (14,15).

#### Compartimiento anterior

- Incontinencia urinaria de esfuerzo
- Recurrencia luego de la reparación quirúrgica del prolapso de órganos pelvianos (POP)

#### Compartimiento medio

- Recurrencia luego de la reparación quirúrgica del prolapso de órganos pelvianos (POP)
- Enterocele/Peritoneocele (y su recurrencia postoperatoria)

#### Compartimiento posterior

- Síndrome de obstrucción en el tracto de salida (SOTS)
- Rectocele
- Anismo
- Incontinencia fecal
- Recurrencia luego de reparación quirúrgica del prolapso de órganos pelvianos
- Intususcepción rectal

#### Inespecífico de compartimiento

- Dolor pelviano o dolor perineal
- Síndrome del descenso perineal

## Protocolo de imagen

Se deben obtener secuencias de imagen **anatómicas** que proporcionen una visión adecuada de la musculatura del hiato pélvico junto con el resto de las partes blandas y, por otra parte, deben obtenerse series **dinámicas** que muestren las variaciones funcionales del contenido pélvico durante la realización de esfuerzos (2). En nuestra institución este estudio se realiza con un equipo High-speed 1,5 Teslas GE® (General Electric Company, USA) con secuencias T2 single shot Fast spin-echo con secciones sagitales (SSFSE) utilizadas en la pelvis media.

La parte anatómica del estudio consta de secuencias FSE (fast spin echo) ponderadas en T2 de alta resolución en los planos sagitales, coronales (opcional) y axiales. La parte dinámica consta de varias series dinámicas “steady-state” (FIESTA, true FISP o balanced FFE): (16) una serie coronal

de canal rectal y varias de plano sagital medio de la pelvis. Las secuencias FSE T2 son útiles para evaluar posibles alteraciones musculares, como adelgazamientos y desgarros, en especial del músculo puborrectal (2). La serie axial debe planificarse en paralelo al propio puborrectal, desde el ano hasta el sigma. La serie coronal debe planificarse en línea perpendicular al puborrectal, desde la sínfisis pubiana hasta el coxis (2). Las secuencias dinámicas se componen de múltiples imágenes de un mismo plano (multifase), obtenidas principalmente durante la realización de esfuerzos y cuya posterior visualización en rápida sucesión muestre el movimiento del contenido pélvico, obteniendo de esta manera imágenes nítidas de las estructuras en movimiento. De esta manera se obtienen varias series de imágenes de un plano sagital medio de la pelvis centrado sobre el eje largo del canal rectal y cortando el cérvix (es importante mantener la orientación cervical para que pueda visualizarse el descenso uterino). Esta serie se realiza en reposo, en contracción y con sucesivas maniobras de pujo para la evacuación.

## Técnica de realización de la RMDPP

De manera similar a la defecografía, en la RMDPP la comprensión del estudio por parte del paciente, para su colaboración, es fundamental para obtener el mejor rédito de las imágenes dinámicas. Es importante explicar al paciente que se le ordenará participar con maniobras de contracción voluntaria y sucesivos pujos, con lo cual se recomienda generar un ámbito de serenidad, confianza y empatía para obtener mejores resultados.

Si bien se han desarrollado plataformas de resonadores abiertos para posicionar al paciente en sedestación durante el estudio simulando el decúbito más fisiológico obtenido mediante la defecografía, habitualmente la resonancia se lleva a cabo con el paciente en posición supina de acuerdo al campo de los equipos de resonadores disponibles en la mayoría de los centros (17).

La preparación del paciente previo al estudio también es importante para el rédito del mismo. Se le solicita al paciente que realice previamente (aproximadamente 2-3 horas previas) uno o dos enemas salinos, y se le indica además retención urinaria de al menos 3 horas previas al estudio.

Al ingreso, el paciente se ubica en la camilla del resonador y se coloca primeramente en decúbito lateral para instilar a través del recto aproximadamente 180 ml de gel de ultrasonido que simula material de contraste y se visualiza hiperintenso en las secuencias T2. Es aconsejable utilizar una cánula flexible y adecuada para este fin. Luego de esto, el paciente se coloca en posición supina nuevamente con ambas piernas y caderas en semiflexión sobre una almohada o soporte blando como sostén. Esto pretende emular la posición de cuclillas

en la defecación, estando el paciente en decúbito dorsal. Es importante además colocar un pañal bien sujeto y/o apósitos descartables que contengan la salida del gel desde el recto durante las maniobras de pujo. No se recomienda utilizar gel intravaginal.

Se explica al paciente que deberá permanecer en posición supina mientras se le indique desde la consola que realice, a su tiempo, los movimientos correspondientes a los tiempos de evacuación, o bien contracción voluntaria. Primeramente, se le solicita al paciente que permanezca en reposo y en esta instancia, se toman las imágenes estáticas para mejor caracterización anatómica.

Luego de esto, comienzan las secuencias dinámicas, principalmente en cortes mediosagitales. Se le solicita al paciente que contraiga voluntariamente para evitar eliminar el gel intrarrectal para registrar los cortes en contracción voluntaria y finalmente que realice sucesivas maniobras de pujo para evacuar (idealmente) todo el gel del recto. Esto último puede tomar varios intentos, y todos deberán registrarse para obtener las imágenes más representativas de la dinámica de la defecación para su posterior medición. En la experiencia de los autores, se sugiere documentar como mínimo tres tiempos de pujo para una mejor aproximación de las medidas del defecto.

## Interpretación y mediciones

La valoración anatómica de las imágenes por resonancia magnética es la principal ventaja del método, e incluso variaciones morfológicas del piso pelviano pueden correlacionarse con déficits funcionales (17). Se deben identificar los músculos elevadores evaluando áreas de asimetría, adelgazamiento, defectos atróficos, cicatrices, o abombamiento. En los cortes axiales puede evaluarse el músculo puborrectal, (fig. 2), defectos o bien una cicatriz lateral del mismo, o su desinserción anterior hacia el pubis, se visualiza en los cortes del resonador como una imagen de desgarro, que puede ser tanto uni como bilateral. Este tipo de lesiones pueden ser

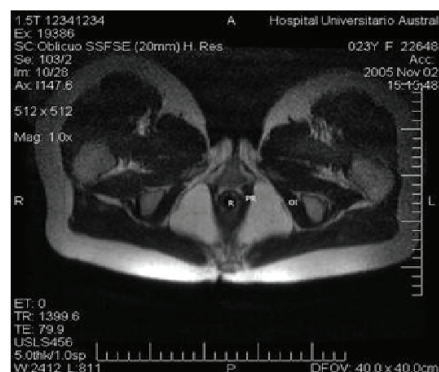
consecuencia de un trauma vaginal, un trauma obstétrico, debido a episiotomías o cirugías vaginales. Además, el complejo esfinteriano puede ser evaluado en las imágenes axiales. La evaluación anatómica incluye documentar la presencia (o bien ausencia) de útero, cérvix, así como la valoración de la vejiga, uretra, vagina, recto y ano.

En la anamnesis es importante rescatar el antecedente (si lo hubiera) de procedimientos quirúrgicos previos en el piso pelviano, como por ejemplo la colocación de sustancias de abultamiento periesfinterianas, o la colocación de materiales protésicos como slings o mallas, y su reacción fibrótica asociada, los cuales se identifican en su sitio de inserción como hipointensas en imágenes ponderadas en T2 (17).

La evaluación funcional o dinámica del estudio permite valorar y cuantificar los trastornos de debilidad del piso de la pelvis y del prolapso, especialmente en contracción y durante el pujo. Establecer apropiados puntos de referencia en las imágenes mediosagitales es fundamental para la evaluación funcional de los compartimientos anterior, medio y posterior de la pelvis. Si bien existen en la literatura multiplicidad de líneas de referencia (17, 18), la mayormente aceptada es la **línea pubococcígea (LPC)**. La misma se traza en los cortes mediosagitales desde el borde inferior de la sínfisis pubiana hacia posterior finalizando a nivel de la articulación más inferior sacrococcígea no móvil (17).

En líneas generales, el grado de **prolapso** de los órganos de la pelvis en sentido cefálico a caudal, se clasifica de acuerdo a la distancia que el órgano alcance por debajo de la LPC en reposo. De esta manera, el prolapso de un órgano puede ser **leve** (por debajo de menos de 3 cm respecto de la LPC), **moderado** (por debajo de 3-6 cm de la LPC) o **severo** (prolapsos de órgano de más de 6 cm por debajo de LPC), (4) concepto denominado de "Regla de los 3 cm" (3), ya que van de a 3 cm en la clasificación de severidad y se refiere principalmente a los órganos de los compartimientos anterior y medio. El prolapso de órgano se mide respecto del punto más caudal del órgano evaluado a lo largo de una línea trazada perpendicular hacia la LPC.

### REPOSO



### PUJO

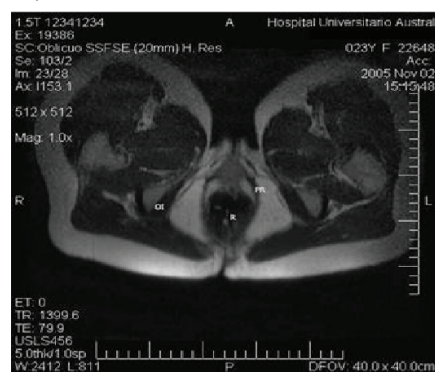


FIGURA 2. Cortes axiales en los que se evalúa indemnidad anatómica del puborrectal (PR) Ref: R Recto, PR M. Puborrectal, OI M. Obturador Interno.



En función de la LPC, se utiliza el sistema llamado “HMO” para el trazado y medición del resto de las líneas de referencia. El mismo se refiere a las líneas H, línea M y “O” de las siglas de “organ prolapse”, del inglés prolapso de órgano (4). Las líneas se trazan en los cortes mediosagítales dinámicos tanto en los tiempos de reposo, contracción voluntaria y las maniobras de pujo. Existe cierta variabilidad de medición en el trazado, por lo cual se sugiere valorar al menos dos o más cortes para estimar un rango de valores en las mediciones obtenidas, durante las maniobras activas de contracción voluntaria y pujo sostenido (fig. 3).

La **línea H** se traza desde la porción inferior de la sínfisis pubiana hasta la reflexión del músculo puborrectal en la pared posterior del recto, e indica el nivel y la extensión del suelo o hiato pélvico en dimensión anteroposterior. La **línea M** o **línea del descenso perineal (DP)** se traza perpendicularmente desde la LPC hasta el extremo posterior de la línea H. El grado de relajación del hiato pélvico se obtiene por la valoración de dos componentes diferenciados: su elongación y su descenso. La longitud de la línea H muestra la elongación del hiato, siendo anormal a partir de los 6 cm en reposo, y la longitud de la línea M indica el descenso: un descenso anormal se considera a partir de los 2 cm en reposo (2). Normalmente, en reposo y en Valsalva, la base o cuello de la vejiga, el tercio superior de la vagina, el colon sigmoidees, el intestino delgado, y la reflexión peritoneal deberían estar por encima de la PCL, y la unión anorrectal (el vértice del ángulo anorrectal) debería permanecer a la altura de la LPC, o bien por encima de esta en reposo. En situación de aumento de la presión intrapelviana, como en el esfuerzo, la uretra debiera mantener su orientación vertical respecto al cuello de la vejiga (3).

Otra de las mediciones importantes del reposo, contracción y pujo en el plano mediosagital es la medición del ángulo anorrectal. Este se mide generalmente entre una línea demarcada que pasa del centro del conducto anal, entrecruzando

con la línea que pasa por la pared posterior del recto inferior. Existe un amplio rango de valores normales definidos para el ángulo anorrectal, pero se consideran normales valores desde los 93 a 127 grados en reposo (20). Debido a esta variabilidad, algunos autores plantean evaluar otro ángulo del compartimento posterior: el ángulo del plano elevador, el cual se mide entre el plano del elevador y la LPC. Este ángulo se demostró que es significativamente mayor en pacientes con prolapso de órganos pélvicos, y durante esfuerzo o defecación un aumento de más de 10 grados respecto al ángulo basal en reposo, lo cual indica pérdida del sostén del piso de la pelvis (17). En nuestro centro se utiliza la medida del ángulo anorrectal. En el paciente sano, el ángulo anorrectal se agudiza durante la contracción, alcanzando la unión anorrectal a 1-2 cm desde la posición neutral. El ángulo anorrectal se convierte en más obtuso durante la defecación, favoreciendo la evacuación del contenido rectal. Las variaciones de la angulación se deben a la interacción principalmente de la contracción de las fibras del músculo puborrectal, que a su tiempo durante contracción voluntaria agudiza dicho ángulo dificultando la salida del contenido, mientras que, durante el pujo, su contracción permite abrir el ángulo favoreciendo la salida del contenido (fig. 4). La falta de relajación de dicho músculo no permitiría la apertura apropiada para la salida del contenido, y esto puede evidenciarse en trastornos funcionales de obstrucción del tracto de salida comprendidos en el espectro de trastornos por anismo.

## Hallazgos patológicos en la RMDPP

### Patología del compartimento anterior

Dentro de la patología prevalente de este compartimento se encuentra el cistocele como la más frecuente. Como coloproctólogos el análisis específico de esta patología es compartido junto

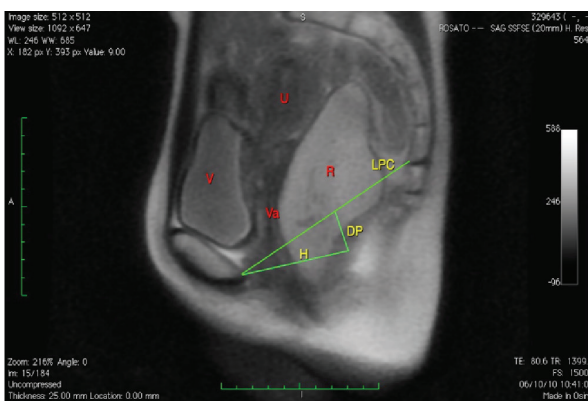


FIGURA 3. Líneas de referencia utilizadas en cortes mediosagítales. Ref: R Recto, V Vejiga, U Útero, Va Vagina, LPC Línea pubococcígea, H Línea H, DP Descenso pelviano correspondiente a la Línea M de la literatura.

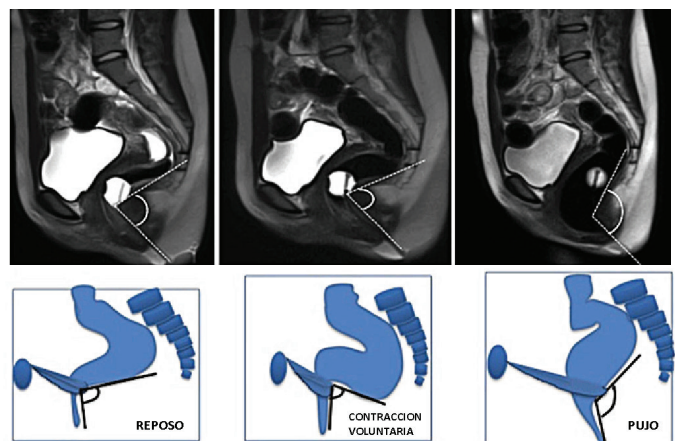


FIGURA 4. Variaciones del ángulo anorrectal con la defecación con respecto a la contracción del puborrectal (PR) en reposo, contracción y pujo.

con urólogos y uroginecólogos. Es importante conocer los trastornos en dicho compartimiento ya que las alteraciones conjuntas de la patología uroginecológica pueden modificar las estrategias terapéuticas, especialmente en la planificación quirúrgica.

### Cistocele

Se define como el descenso mayor de 1 cm del cuello de la vejiga por debajo de la LPC. Cuando el descenso vesical es menor de 3 cm por debajo de la LPC se considera un cistocele leve, mientras que descenso respecto de la LPC de entre 3-6 cm es moderado, y descenso mayor de 6 cm se considera severo. El síntoma más frecuente del cistocele es la incontinencia urinaria de esfuerzo.

El cistocele puede deberse al estiramiento o bien desgarramiento de la fascia pubocervical, habitualmente en mujeres postmenopáusicas con bajos niveles de estrógenos. (20) En grandes cistoceles la base de la vejiga ocupa gran superficie del hiato elevador provocando un desplazamiento del útero y el ángulo anorrectal hacia posterior e inferior. Esto produce una elongación de las líneas M y H mayores de 2 cm y 5 cm, respectivamente. Por otra parte, grandes cistoceles producen un abombamiento e inclinación hacia la pared anterior de la vagina, que puede incluso evertir la mucosa vaginal (3).

En la reparación quirúrgica del cistocele, la uretropsia retropúbica es la cirugía de elección, dentro de las cuales se describe el procedimiento de Burch y la cirugía de Marshall-Marchetti-Krantz, por vía transabdominal abierta o laparoscópica. El procedimiento de Burch el tejido periureteral se suspende desde el ligamento de Cooper mediante suturas o bien slings de PVC, lo cual eleva la uretra. El procedimiento de Marshall produce resultados similares suspendiendo el tejido periureteral desde el periostio del hueso púbico (3).

### Hipermovilidad ureteral

En mujeres sanas, la uretra se mantiene en orientación vertical ante aumentos de la presión intraabdominal durante esfuerzo, tos y estornudo. En mujeres con pérdida del esfínter ureteral y el soporte fascial existe una rotación anterosuperior del eje de la uretra hacia una dirección horizontal, lo cual se denomina hipermovilidad ureteral. Este trastorno puede provocar síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo con retención urinaria.

### Patología del compartimento medio

La patología más frecuente del compartimento medio corresponde a prolapso de órganos ginecológicos, así como al prolapso de órganos del fondo de saco de Douglas.

Los prolapsos de órganos ginecológicos (útero, cérvix y vagina) se miden perpendicularmente desde la LPC hacia la porción anteroinferior del cérvix. En pacientes hysterectomizadas se utiliza el vértice posterosuperior de la vagina, que reemplaza la referencia cervical. Se mide además el grado de severidad

del prolapso es similar al descrito con la llamada “Regla de los 3 cm” al igual que con el cistocele (leve, moderado y severo).

El prolapso uterino o vaginal se corrige desde el punto de vista quirúrgico mediante suspensión uterosacra. La colpopectia sacra mediante reparación con malla es de elección en casos severos (3).

### Hernias del fondo de saco

El fondo de saco de Douglas es una extensión normal del peritoneo entre los compartimentos medio y posterior de la pelvis. Si este saco peritoneal se proyecta más allá del tercio proximal (apical) de la vagina, separando a la vagina del recto, se describe el defecto como **peritoneocele** o **epiplocele** (si solo contiene grasa peritoneal); o bien **enterocele** (si contiene asas de intestino delgado asociado a la grasa peritoneal), o **sigmoideocele** (si contiene una porción de colon sigmoides). Los defectos del fondo de saco pueden ser simples o complejos (si están asociados a prolapso de órganos ginecológicos).

La debilidad de los ligamentos de soporte, la fascia rectovaginal y del músculo ileococcígeo son las causas principales de estos trastornos, y las pacientes hysterectomizadas presentan un riesgo mayor de padecerlos. En el examen físico solamente, el diagnóstico de enterocele es dificultoso, y si existe asociación a rectocele, la diferenciación es muy útil mediante RMDPP (fig. 5) (17).

Las manifestaciones clínicas de este tipo de patologías incluyen dispareunia, y presión vaginal por abultamiento hacia la pared posterior de la vagina, así como también sensación de evacuación incompleta y síntomas de obstrucción en la salida secundario al efecto de masa hacia el recto. En la RMDPP el peritoneocele se manifiesta al final de la fase de evacuación, es por eso que resulta útil a veces solicitar al paciente evacuar bien el contenido del recto e incluso la vejiga; si no pudieran hacerlo en la mesa se debe solicitar que evacuen aparte para luego continuar con el estudio (17).

En el tratamiento quirúrgico de elección para los trastornos del fondo de saco es de elección la culdoplastia, que consiste en la obliteración del fondo de saco mediante suturas, o bien la suspensión con malla transabdominal para la

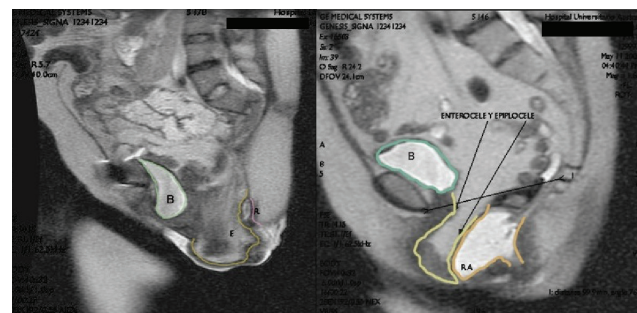


FIGURA 5. Enterocele y epiplocele. Ref: B Vejiga, E Enterocele, RA Rectocele Anterior, Línea negra corresponde a LPC (Línea pubococcígea).

corrección del prolapso de órganos pelvianos (POP). La presencia de enterocele frecuentemente contraindica el abordaje quirúrgico transvaginal solamente.

### Patología del compartimento posterior

El síndrome de obstrucción del tracto de salida (SOTS), es el síntoma más frecuente asociado a los trastornos del compartimento posterior y puede deberse tanto a causas mecánicas (rectocele, intususcepción rectal, prolapso rectal, enterocele), como a causas funcionales (disinergia en la defecación, falta de relajación del puborrectal) (13).

### Rectocele

El rectocele es la protrusión de la pared rectal más allá de los límites normales. El más frecuente es el rectocele anterior y se mide como la protrusión más allá del margen esperado de la pared rectal normal. Se clasifican en rectocele **leve** menor de 2 cm, **moderado** 2-4 cm y **severo** de más de 4 cm. En RMDPP el rectocele anterior se mide a través de cortes mediosagitales en dirección anteroposterior desde la ubicación del canal anal anterior hacia donde se encuentra la pared anorrectal anterior (19). Rectoceles de menos de 3 cm son hallazgos frecuentes de la RMDPP, pero serán significativos solo si están acompañados de síntomas.

El rectocele anterior se debe a defectos de la fascia rectovaginal, mientras que el rectocele posterior (muy infrecuente) se debe a defectos en el ligamento anococcígeo (3). Clínicamente las pacientes con rectocele anterior presentan sensación de presión vaginal por abombamiento hacia la cara posterior de la vagina, o bien más frecuentemente evacuación incompleta del contenido rectal, generando síntomas de obstrucción del tracto de salida. Es frecuente que las pacientes sintomáticas refieran que deben digitarse a través de la vagina para lograr la evacuación. Menos frecuente es el diagnóstico de rectocele en hombres, aunque podría encontrarse en algunos pacientes prostatectomizados.

El rectocele coexiste generalmente con otras alteraciones de otros compartimentos, y a veces es difícil de identificarlo en el examen físico solamente (fig. 6). La RMDPP permite identificarlos en asociación a otras alteraciones del piso pelviano (3).

El tratamiento quirúrgico de la patología del rectocele incluye la reparación de la fascia rectovaginal, la fijación posterior del recto hacia el promontorio con o sin resección sigmoidea por vía transabdominal.

### Intususcepción rectal y prolapso rectal

La intususcepción rectal se caracteriza por invaginación de la pared del recto hacia la luz rectal anteriormente, posteriormente o circunferencialmente. Intususcepción rectal de bajo grado se define como un pliegue únicamente de la mucosa rectal, mientras que la intususcepción de alto grado consiste en la invaginación a pared completa de la pared del

recto que incluye las capas mucosa y muscular. A su vez, la invaginación se clasifica en intrarrectal (si permanecen en el recto), o bien intraanal (cuando se extienden hacia el conducto anal). La intususcepción a pared completa del recto que se proyecta más allá del esfínter anal (intususcepción extraanal), se considera prolapso rectal. En la RMDPP la intususcepción a pared completa se observa clásicamente como una imagen clásica de “flecha” (fig. 6) en el recto durante el pujo sostenido (17).

Si bien la intususcepción de bajo grado puede ser un hallazgo frecuente en las imágenes, y ser a la vez asintomático, los pacientes con intususcepción de alto grado o bien prolapso rectal desarrollan síntomas de defecación incompleta y de obstrucción del tracto de salida. Otras manifestaciones clínicas del prolapso rectal incluyen ulceración y sangrado de la mucosa, además de los trastornos evacuatorios. Es por esto que el estudio mediante RMDPP puede ser de utilidad ante el diagnóstico de úlceras solitarias de recto.

La ventaja de la RMDPP es que puede distinguir la intususcepción mucosa del prolapso a pared completa rectal, lo cual resulta fundamental para la planificación quirúrgica. La reparación mucosa puede realizarse mediante escisión del prolapso mucoso transanal ya sea con sutura manual como con disparo de suturas mecánicas, sin embargo, los defectos a pared completa requieren de procedimientos de rectopexia para movilizar al recto y fijarlo, tanto al ligamento de Cooper (anteriormente), o bien al sacro (posteriormente), ya sea mediante puntos, o adicionando el uso de mallas de polipropileno con el objetivo de evitar recurrencias (21, 22).

### Síndrome de espasticidad del piso pelviano

También llamado **anismo** o disinergia del piso pelviano. Es el resultado de la contracción paradójica y/o la falla en la relajación del músculo puborrectal durante la defecación. Las

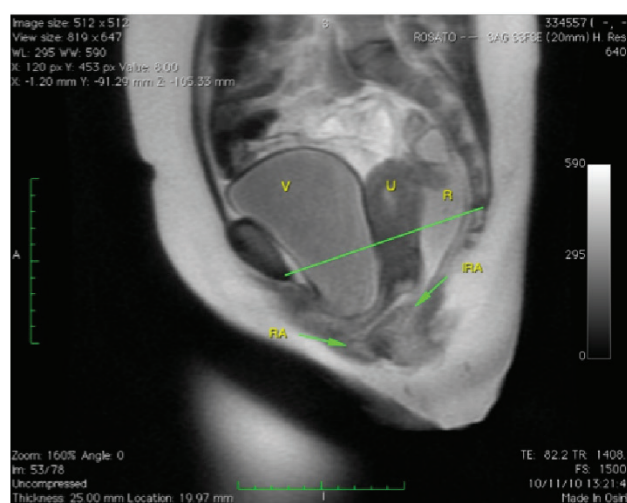


FIGURA 6. Rectocele anterior e Intususcepción. Ref: R Recto, V Vejiga, U Útero, RA Rectocele Anterior, IRA Intususcepción Rectoanal, Línea verde corresponde a LPC Línea pubococcígea.

causas de este trastorno no están del todo establecidas, pero puede deberse a actividad muscular anómala, factores psicológicos y cognitivos. La falta de descenso del piso durante la defecación, la impresión prominente del músculo puborrectal y falla en la apertura del ángulo anorrectal en el esfuerzo evacuatorio, son sugestivos del diagnóstico imagenológico por RMDPP de esta alteración (3). En estos pacientes existe una defecación prolongada e incompleta o incluso nula del gel intrarrectal, o bien un intervalo prolongado entre la apertura del conducto anal y el inicio de la defecación. Existe una asociación frecuente a rectocele anterior.

El pilar de tratamiento para estos trastornos no es quirúrgico, sino que se basa en terapias de rehabilitación, como el llamado biofeedback.

### Síndrome del descenso perineal

Se caracteriza por un descenso excesivo del piso de la pelvis en reposo o durante la defecación. La causa puede deberse a la pérdida del tono de los músculos pelvianos, que puede deberse a injuria o disfunción del nervio pudendo (secundario a trauma o trauma obstétrico), o bien a condiciones que condicionan esfuerzos defecatorios crónicos (23). Este trastorno involucra principalmente al compartimiento posterior de la pelvis, pero frecuentemente compromete a los tres compartimientos, produciendo clínicamente abultamiento y disconfort. En la RMDPP se observa una unión anorrectal más baja de lo habitual en reposo, lo cual indica debilidad y un tono reducido del sistema de soporte miofascial del piso de la pelvis. Esto se asocia a un hiato pelviano ensanchado, las líneas H y M se encuentran elongadas en reposo, y se alargan aún más en la defecación. En afectación de todo el piso de la pelvis se asocia a un prolapso de órgano por debajo de la LPC en los tres compartimientos, e incluso disminución en la elevación del plano durante la contracción voluntaria.

Los pacientes se presentan clínicamente con una variedad de síntomas que incluyen un vaciado rectal incompleto, con empeoramiento del esfuerzo evacuatorio y mayor descenso de piso, lo que eventualmente puede llevar a la incontinencia. Otros pacientes pueden presentarse con disconfort o dolor perineal (17).

Con frecuencia el tratamiento de estos trastornos consiste en terapias de rehabilitación y biofeedback.

### Síntesis conceptual

- El interrogatorio y el examen físico pueden subestimar las disfunciones del piso pelviano o bien, equivocar el sitio de prolapso.
- La RMDPP es un método que permite la evaluación funcional y anatómica simultánea de todos los compartimientos de la pelvis (anterior, medio y posterior) en un solo estudio sin exponer al paciente a irradiación.

- Provee información de gran utilidad para la planificación quirúrgica y terapéutica, y para el control y seguimiento post operatorios.
- Comprender la compleja anatomía del piso de la pelvis es fundamental para la interpretación de la RMDPP.
- Se deben obtener secuencias de imagen anatómicas que proporcionen una visión adecuada de la musculatura del hiato pélvico junto con el resto de las partes blandas, y series dinámicas que muestren las variaciones funcionales del contenido pélvico durante la contracción y el pujo.
- Una técnica adecuada, la colaboración del paciente y una correcta realización de las mediciones en el plano mediosagital son indispensables para lograr un estudio de calidad.
- Las patologías evidenciadas en la RMDPP deben siempre cotejarse con la clínica del paciente.
- Aunque se trata de un estudio costoso, la RMDPP es un método reproducible en los equipos de resonancia magnética de 1,5 Teslas o mayor si se encuentran disponibles.

### Referencias

1. Ross S, Fast H, Garies S, Slade D, Jackson D, Pelvic floor disorders in women who consult primary care clinics: development and validation of case definitions using primary care electronic medical records. *CMAJ Open*. 2020 Apr-Jun; 8(2): E414–E419.
2. Crespo Villalba F, Olmos Alapont F. Defecografía mediante resonancia magnética. *Imagen diagnóstica*. 2015; 6 (1): 11-17.
3. Alapati, Sindhura, Jambhekar. *Seminars in Ultrasound, CT, and MRI*, 2017, Volumen 38, Número 3, Páginas 188-199.
4. Al-Najar M, Ghanem A, AlRyalat S, Al-Ryalat N, Alhajahjeh S. The usefulness of MR defecography in the evaluation of pelvic floor dysfunction: our experience using 3T MRI. *Abdom Radiol (NY)* 2017 sEP; 42(9):2219-2224.
5. Arif-Tiwari H, Twiss Christian Lin F, Funk J, Vedantham S, Martin D. Improved Detection of Pelvic Organ Prolapse: Comparative Utility of Defecography Phase Sequence to Nondefecography Valsalva Maneuvers in Dynamic Pelvic Floor Magnetic Resonance Imaging. *Current Problems in Diagnostic Radiology* 000 (2018).1-6.
6. Rosato GO, Chwat C, Lemme G, Alexandre F, Valli D, Terrés M, et al. Added Value of Dynamic Magnetic Resonance Images in Pelvic Floor Dysfunction. *J. Coloproctol. (Rio J)* 2020, vol.40, n.2, pp.163-167.
7. Ahmad A, Hainsworth, Williams A, Shizas A. A review of functional pelvic floor imaging modalities and their effectiveness. *Clin Imaging* (2015).
8. Santoni, Wexner. *Cinedefecography in Function Pelvic Floor Disorders*. 2008 179-188.
9. Pescatori M, Regadas F, Murad Regadas S, Zbar A. *Imaging Atlas of the Pelvis Floor and Anorectal Diseases*. 3rd.
10. Yang A, Mostwin JL, Rosenshein NB, Zerhouni EA (1991) Pelvic floor descent in women: dynamic evaluation with fast MR imaging and cinematic display. *Radiology* 179:25–33
11. Goodrich MA, Webb MJ, King BF, Bampton AEH, Campeau NG, and Riederer SJ. Magnetic resonance imaging of pelvic floor relaxation: dynamic analysis and evaluation of patients before and after surgical repair. *Obstet Gynecol*. 1993;82: 883–91.
12. Delemarre JVBM, Kruyt RH, Doornbos J, Buyze-Westerweel M, Trimboos JB, Hermans J, et al. Anterior rectocele: assessment with radiographic defecography, dynamic magnetic resonance imaging and physical examination. *Dis Colon Rectum*. 1994; 37:249–59.
13. Attenberg UI, Morelli JN, Budjan J, Herold A, Kiernle P, Kleine W, et al. The value dynamic magnetic resonance imaging in interdisciplinary treatment of pelvic floor dysfunction *Abdominal Imaging*. 40, 2242-2247 (2015).
14. Maccioni F, Alt. *MRI of the Pelvis Floor and MR Defecography*. 2018. Holder J et al *Diseases of the Abdomen and Pelvis 2018-2021* IDKD Springer Series.

15. ElSayed R, Alt C, Maccioni F, Meissnitzer M, Masselli G, Vinci V, et al. Magnetic resonance imaging of pelvic floor dysfunction – joint recommendations of the ESUR and ESGAR Pelvic Floor Working Group. *Eur Radiol* 2017 May; 27(5):2067-2085.
16. ElSayed RE. Magnetic Resonance Imaging of the Female Pelvic Floor. Anatomy Overview, Indications, and Imaging Protocols. *Radiol Clin N Am* 58 (2020) 291–303
17. Fernandez MM, Molina A, Valorta A. RM dinamica del piso pelviano: su utilidad en el prolapso. *Revista Argentina de Diagnostico por Imagenes*. Vol. 4 / No 12 - Diciembre 2015
18. Khatri G, Diaz de Leon A, Lockhart M. MR Imaging of the Pelvic Floor. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 25 (2017) 457–480
19. Broekhus S, Futterer J, Barentsz J, Vierhout M, Kluivers K. A systematic review of clinical studies on dynamic magnetic resonance imaging of pelvic organ prolapse: the use of reference lines and anatomical landmarks. *Int Urogynecol J* (2009) 20:721–729.
20. Kobi M, Flusberg M, Paroder V, Chernyak V. Practical Guide to Dynamic Pelvis Floor. MRI. *J. Magn. Reson. Imaging* 2018; 00:000–000.
21. Colaiacomo MC, Masselli G, Poletti E, et al: Dynamic MR imaging of the pelvic floor: A pictorial review. *Radiographics* 29(3):e35, 2009
22. Kessler H, Hohenberger W: Laparoscopic resection rectopexy for rectal prolapse. *Dis Colon Rectum* 48(9):1800-1801, 2005
23. Bhandarkar DS: Laparoscopic rectopexy for complete rectal prolapse: Mesh, no mesh or a ventral mesh? *J Minim Access Surg* 10(1):1-3, 2014
24. Roos JE, Weishaupt D, Wildermuth S, et al. Experience of 4 years with open MR defecography: pictorial review of anorectal anatomy and disease. *Radiographics*. 2002; 22(4):817–32.

## PARTE 5. Tránsito colónico

*Andrea V, Ventura y Julieta Brea*

---

# Introducción

La constipación es uno de los motivos de consulta gastroenterológicos más frecuentes. Puede ser causada por enfermedades orgánicas y medicación, pero en ausencia de una etiología orgánica la constipación se considera funcional.

La constipación funcional se clasifica en 3 subgrupos: Tránsito lento, Defecación disinérgica (alteración en la evacuación rectal) y Constipación con tránsito normal. El estudio del tránsito colónico permite el diagnóstico de estos tres subgrupos fisiopatológicos y ello tiene implicancias terapéuticas (1).

## Definición

El *tránsito colónico* es la medición objetiva del tránsito del contenido intestinal a través del colon por medio de marcadores radioopacos.

El *tiempo de tránsito colónico* es la medición objetiva del tiempo en el que transcurre el contenido intestinal a través de todo el colon (2).

## Métodos para medir el tránsito colónico

En la actualidad existen 3 técnicas para medir el tiempo de tránsito colónico. (2,3)

- *Test con marcadores radiopacos*
- *Tránsito colónico por Gamacámara*
- *Cápsula inalámbrica de motilidad*

## Indicaciones

- En pacientes constipados funcionales y con síndrome de intestino irritable cuando no responden al tratamiento habitual.
- En pacientes con tránsito lento refractario a todo tratamiento médico, en quienes se plantea realizar una colectomía (1).
- En pacientes en los que se sospecha una alteración de la motilidad que involucra todo el tracto GI (seudoobstrucción intestinal).
- Sirve para evaluar el efecto de fármacos en desarrollo en el tratamiento de la constipación (1,3).

### Test con marcadores radiopacos

Es la prueba más frecuentemente usada por ser la más simple y accesible, fácil de realizar, bien tolerada y de bajo costo.

Consiste en la administración por vía oral de marcadores radiopacos ingeridos en forma de cápsula de medicina y de su seguimiento a través del colon mediante radiografías simples de abdomen.



FIGURA 1. Marcadores de fabricación artesanal.

Son partículas sólidas de distintas formas (cubos, bastones, anillos), opacas a los rayos X, con un peso específico similar al de las heces (1). Pueden ser de fabricación artesanal, obteniendo 20 anillos de 2 mm de longitud cortados de una sonda radiopaca (de alimentación enteral, por ejemplo) y colocados en una cápsula de gelatina (fig. 1). También se comercializan cápsulas conteniendo 24 anillos radiopacos de cloruro de polivinilo de 1mm x 4.5 mm (Sitzmarks®) (fig. 2).

### Preparación del paciente

El paciente debe ingerir una dieta rica en fibras (20-30 gramos por día) 15 días antes de la prueba y debe suspender laxantes, enemas, supositorios, proquinéticos y toda droga no esencial que pueda alterar la motilidad intestinal desde 5 días antes de la prueba.

### Método

Existen varios métodos (2).

#### 1. Técnica de ingesta de una única cápsula

Hinton y colaboradores describieron esta técnica en el año 1969.

Es el método más simple, bien tolerado, fácil de interpretar y que involucra menos exposición a la radiación.

El paciente ingiere una cápsula con 24 anillos radiopacos seguido de la realización de varias radiografías de abdomen hasta que todos los marcadores sean evacuados o simplemente una sola radiografía (Rx) al quinto día (120 horas después de la ingesta de la cápsula).

### Interpretación

La Rx de abdomen debe abarcar la pelvis menor (símil Rx de árbol urinario) y se divide en tres segmentos: colon derecho, colon izquierdo y rectosigma.

Se traza una línea vertical que pasa por las apófisis espinosas de la columna, separando así colon derecho de colon izquierdo. Se trazan 2 líneas más que parten de la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar, a la derecha la línea pasa por la articulación sacroilíaca derecha, a la izquierda



FIGURA 2. Marcadores Comerciales marca Sitzmarks®.

la línea llega hasta el borde superior de la cresta ilíaca izquierda, estas 2 últimas líneas delimitan hacia abajo el área rectosigmoidea (fig. 3).

De acuerdo al número de anillos y su localización en la Rx al 5to día, el estudio se interpreta como:

**Tránsito normal:** debe haber eliminado más del 80 % de los marcadores, es decir deben hallarse 5 marcadores o menos (fig. 4).

**Tránsito lento:** retención de más del 20% de los marcadores en colon derecho e izquierdo (más de 5 marcadores) (fig. 5).

**Defecación disinérgica:** al quinto día más del 20 % de los marcadores (más de 5), están presentes en el área rectosigmoidea (fig. 6).

**Tránsito mixto:** al quinto día se han retenido más del 20% de los marcadores en la totalidad del colon (fig. 7).

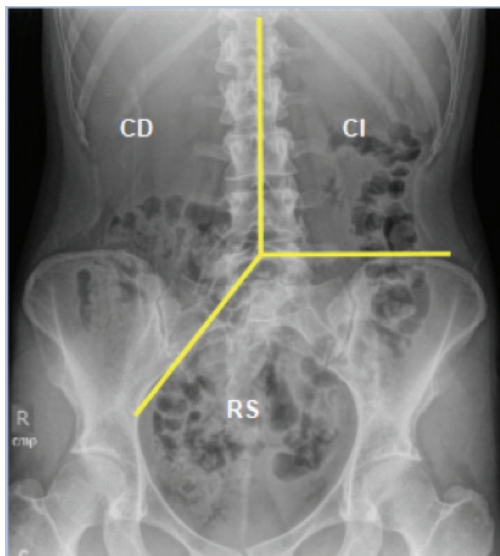


FIGURA 3. División de la Rx. de abdomen en 3 partes: colon derecho, izquierdo y rectosigma.

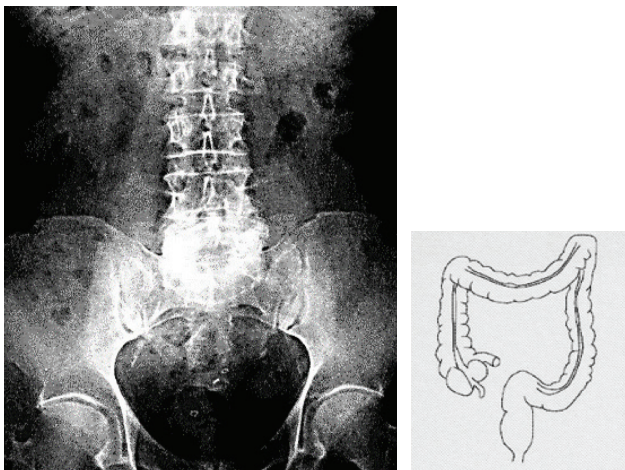


FIGURA 4. Tránsito normal: al 5to. día no se observan marcadores o se cuantifican hasta 5.



FIGURA 5. Tránsito lento.



FIGURA 6. Defecación disinérgica .



FIGURA 7. Tránsito mixto: más de 5 marcadores dispersos en todo el colon.



## 2. Técnica de ingesta de varias cápsulas

Método descrito por Metcalf y colaboradores (2,3,5). Esta técnica permite medir Tiempo de tránsito colónico total y segmentario. El paciente ingiere una cápsula (con 24 marcadores) por día durante 3 días consecutivos y las RX de abdomen se realizan el día 4 y 7 o sólo el día 7.

### Interpretación

**Tránsito colónico total:** se suman los marcadores en todas las radiografías y se multiplica por 1.2.

**Tránsito colónico segmentario:** se suman los marcadores en cada segmento por separado (colon derecho, izquierdo y rectosigmo) en todas las radiografías y multiplicar por 1.2.

**Tránsito colónico total normal:** 30-40 horas hasta 70 horas (hay variaciones según edad, sexo y raza, por ejemplo, las mujeres tienen un tiempo de tránsito colónico más prolongado que los hombres) (2).

### Ventajas de la técnica con radiomarcadores

El método es simple, de bajo costo y fácilmente disponible (se puede efectuar en cualquier sala de radiología).

### Desventajas de la técnica con radiomarcadores

La exposición a la radiación, la concurrencia durante varios días para la realización de las radiografías, la naturaleza no fisiológica de los marcadores (no es lo mismo que la materia fecal) y que la localización de los marcadores pueden no siempre reflejar su verdadera posición en el colon (3).

## Tránsito colónico por Gamacámara

Fue descrito por primera vez por Krevsky y colaboradores en el año 1986.

### Método

Existen dos modalidades:

b) Se ingiere un isótopo radiactivo de vida media larga: Indium<sup>111</sup>, contenido en una cápsula sensible al pH, la cubierta de pH se deshace al llegar al medio alcalino del íleon terminal liberando el isótopo (fig. 8).

a) Se ingiere agua con radiomarcador Indium<sup>111</sup>DTPA (1,3).

Además, se agrega Tecnecio 99 (isótopo de vida media más corta), con el fin de medir vaciamiento gástrico y tiempo de tránsito de intestino delgado.

### Interpretación

El paciente experimenta repetidos escaneos con la Gamacámara el día de la ingesta y durante los siguientes 3 días. Para el análisis del tránsito colónico se cuantifica la cantidad de radioisótopo en cada región y en total.

### Ventajas de la técnica con Gamacámara:

Es un método seguro, no invasivo.

Mide vaciamiento gástrico, tránsito del intestino delgado y tiempo de tránsito colónico total y segmentario, en forma simultánea (1,2,3,5).

### Desventajas de la técnica con Gamacámara

El paciente se expone a la radiación, es costoso y tiene limitada disponibilidad de los radiomarcadores, del equipamiento y de operadores expertos (3).

### Cápsula inalámbrica de motilidad (Wireless Motility Capsule: WMC, Smartpill®)

Fue aprobada por la Food and Drug Administration en el año 2006 (2,6).

### Método

El paciente ingiere la cápsula (cilíndrica, de 27 mm de largo y 13 mm de diámetro) que contiene sensores que miden temperatura, pH y presiones. Un receptor portátil sujeto con un cinturón a la cintura del paciente recoge y graba las señales durante 3 a 5 días. La información obtenida es analizada mediante un software (6).

**Contraindicaciones:** pacientes con disfagia, sospecha de obstrucción mecánica, cirugía gastrointestinal reciente (dentro de los 3 meses), enfermedad de Crohn. En personas con marcapasos o desfibrilador, los mismos pueden interferir en la transmisión de los datos desde la cápsula al receptor. No está aprobado su uso en edad pediátrica (6).

### Interpretación

**Tránsito total:** intervalo entre que se ingiere la cápsula y la salida de la misma del cuerpo.

**Tiempo de vaciamiento gástrico:** es el tiempo desde la llegada de la cápsula al estómago (el pH cae abruptamente) hasta la llegada de la cápsula al duodeno (aumento del pH). Normal: 2-5 horas (retraso de vaciamiento gástrico: más de 5 horas).

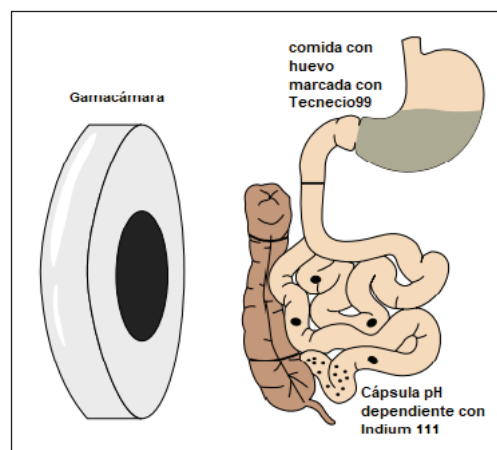


FIGURA 8. Gamacámara (vaciamiento gástrico, tiempo de tránsito de intestino delgado y colon).

**Tiempo de tránsito de intestino delgado:** se mide desde que aumenta el pH hasta que cae nuevamente por al menos 5 minutos (implica que la cápsula llegó al ciego). Normal: 2-6 horas. (retraso del tránsito del intestino delgado: más de 6 horas).

**Tiempo de tránsito colónico:** es el tiempo desde que cae el pH hasta que la cápsula sale del cuerpo (se pierde la señal o cae abruptamente la temperatura). Normal: 10- 59 horas (retraso del tránsito colónico: más de 59 horas) (fig. 9).

Si bien la cápsula registra datos de presión el rol de los mismos aún no ha sido establecido (6).

**Ventajas**

Es un método ambulatorio, bien tolerado y estandarizado, valora de manera global y regional el tránsito gastrointestinal al igual que la gamacámara. Además, no requiere que el paciente regrese a una sala de imágenes (a diferencia de los dos estudios anteriores). El paciente no se expone a la radiación.

**Desventajas**

La dificultad para ingerir la cápsula, la retención de la misma en alguna parte del tubo digestivo, fallas técnicas del sistema (3% de los estudios), alto costo, es un método que no está ampliamente disponible y requiere entrenamiento para su interpretación (2)(3).

**Correlación entre los estudios**

Existe buena correlación entre los tres métodos (1,2,3,6).

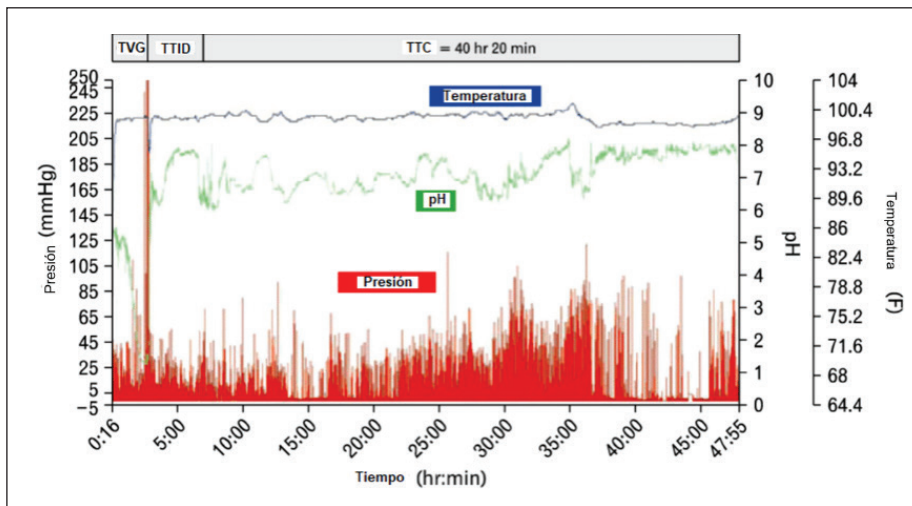
**Síntesis conceptual**

- El tránsito colónico, es la medición objetiva del tránsito del contenido intestinal a través del colon por medio de marcadores radioopacos.

- Método sencillo y ampliamente disponible que permite el diagnóstico de los subgrupos fisiopatológicos de constipación funcional: Constipación con tránsito colónico normal, Constipación con tránsito lento y Defecación Disinérgica.
- El algoritmo actual para el manejo de la constipación recomienda la manometría anorrectal y el test de expulsión del balón antes del tránsito colónico, pues el 50% de los pacientes con tránsito lento tienen asociada una defecación disinérgica.
- La técnica con gamacámara y la cápsula de motilidad, debida a su escasa disponibilidad y mayor costo, son menos utilizadas y están indicadas, además, cuando existe sospecha de un trastorno motor generalizado del tubo digestivo o para el estudio de la gastroparesia.

**Referencias**

1. Moreno Osset E, Delgado Aros S. Tiempo de Tránsito colónico. Cap 60.
2. Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Madrid, España. Editorial Panamericana 2015; 1-713.
3. Kim ER, Rhee PL. How to interpret a Functional or Motility Test – Colon Transit Study. J.Neurogastroenterol.Motil, 2012; 18:94-99.
4. Szarka AL, Camilleri M. Methods for the assessment of small and colonic transit. Semin.Nucl. Med.2012; 42(2): 113-123.
5. Cangemi DJ, Flanagan R, Barshop K, Kuo B, Staller K. Colonic Stool Burden a Useful Surrogate for Slow Transit Constipation as Determined by a radiopaque Transit Study. Am J Gastroenterol 2019; 114: 519-523.
6. Parkman HP, McCallum RW, Rao SSC. GI Motility Testing. A Laboratory and Office Handbook. USA. Slack Incorporated 2011: 1-475.
7. Parkman HP, Gómez J, Rao SSC. Assessment of Colonic Transit: Radiopaque Markers, Scintigraphy, and Wireless Motility Capsule, cap.21.
8. Saad R. The Wireless Motility Capsule: a One-Stop Shop for the Evaluation of GI Motility Disorders.Curr Gastroenterol Rep (2016) 18:14
9. Bharucha AE, Lacy BE. Reviews in Basic And Clinical Gastroenterology And Hepatology. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. Gastroenterology 2020; 158:232-1249



**FIGURA 9.** Cápsula inalámbrica de motilidad. Interpretación. TVG (tiempo de vaciamiento gástrico), TTID (tiempo de tránsito del intestino delgado), TTC (tiempo de tránsito colónico).

# 6

---

## Estudios por imágenes

**PARTE 1.** *Ecografía endorrectal  
y endoanal 360°*

*Pablo A. Farina y Julieta Cittadini*

---

# Introducción

La Ultrasonografía endorrectal (UER) y endoanal (UEA) se han convertido en un estudio de diagnóstico complementario eficaz y necesario en Coloproctología. El conocimiento de la anatomía ecográfica normal, resulta indispensable para identificar anomalías.

La UER es una modalidad de imagen segura para la evaluación de la patología orificial benigna (encontrando su mayor utilidad en la caracterización anatómica de potenciales defectos en la

incontinencia fecal, y en casos de sepsis anorrectal (abscesos y fístulas perianales), así como también en la estadificación locorregional en pacientes con patología maligna (mediante la evaluación de la invasión tumoral y las metástasis en los ganglios linfáticos en pacientes con cáncer de recto y ano) (1).

El objetivo de este capítulo es abordar el estado actual de la utilidad de la ecografía en el diagnóstico y tratamiento de la patología anorrectal.

## Equipamiento

Las modalidades del ultrasonido endorrectal (UER) incluyen ultrasonido bidimensional y, más recientemente, tridimensional (3D). Las ventajas del UER 3D incluyen imágenes de mayor frecuencia con mejor resolución, mayor distancia focal, mejor noción espacial de la estructura analizada y grabación en tiempo real. En la vista 3D se configura un cubo, donde es posible mensurar la longitud total de la musculatura o lesión del conducto anal lo que otorga más especificidad en la evaluación de la profundidad. Además, las estructuras se pueden visualizar en diferentes ángulos y la capacidad de grabar imágenes minimiza la dependencia del examinador, una de las limitaciones de la técnica convencional (2). El modo de procesamiento de realce de volumen es una función especial que se puede aplicar en los equipos de alta resolución con procesamiento tridimensional. Mediante el uso de una combinación de los parámetros de visualización de la imagen, esta función proporciona un mayor rendimiento en la visualización. La modalidad 3D parece ser superior a la ecografía 2D para la estadificación de los tumores rectales en varias publicaciones. Los estudios comparativos demuestran un aumento en la precisión de  $\pm 5\%$  para la invasión de la pared rectal y la afectación de los ganglios linfáticos con UER-3D (2).

**Equipo.** Actualmente en Coloproctología se utiliza un equipo B&K Medical (2008) – Flex Focus tipo 1202 con transductor mecánico rotativo de 360° 3D modelo 2052 (fig. 1).

**Transductor.** Muchos tipos de sondas de ultrasonido han sido desarrolladas para evaluar la pared rectal y el esfínter anal. En las nuevas sondas tipo 2052 el triple cristal cubre un rango de frecuencia de 6 a 20 MHz. La adquisición de imágenes tridimensionales se realiza por un escaneo au-



FIGURA 1. Equipo de ecografía endorrectal 360°.

tomático, permitiendo recoger la información sin tener que mover la posición del transductor (3).

**Técnica.** Se administra un enema de limpieza previo al estudio. El examen se realiza con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo o litotomía. La sedación generalmente no es necesaria ya que es un procedimiento bien tolerado. Se debe realizar un examen rectal digital, previo a la Ultrasonografía para identificar ubicación, localización y tamaño de potenciales lesiones, antes de que el operador inserte la sonda en el recto (1,4).

Cuando la sonda se coloca en el recto, se alinea en orientación estándar, en la que las estructuras anatómicas anteriores se encuentran en el lado superior u hora 12 de la imagen, el lado izquierdo del paciente está a las 3 en punto, la parte posterior del paciente está a las 6 en punto, y el lado derecho del paciente se encuentra en hora 9. Idealmente, las cinco capas del recto deben ser claramente visibles. Luego, la sonda se retira lentamente hacia el canal anal hasta que se ve el músculo puborrectal hiperecoico. Las imágenes del conducto anal se toman en los niveles superior, medio e inferior (1).

Para obtener imágenes de calidad, el equipo utilizado debe cumplir con ciertas especificaciones. La sonda transrectal gira mecánicamente 360° con una frecuencia de ultrasonido variable de 5-15 MHz, dependiendo de las lesiones a investigar. Las frecuencias más altas proporcionan una mejor resolución con una definición clara de las capas de la pared rectal (menor profundidad), mientras que las frecuencias más bajas son esenciales para la evaluación de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño y el tejido perirrectal. En el sistema de adquisición 3D, la sonda realiza un barrido automático y se desplaza en un rango de 6 cm. Los datos almacenados se pueden revisar en cualquier momento, y en cualquier eje para la visualización, lo que permite al operador obtener mayor cantidad de información. El uso de un balón de agua como ventana sónica permite delinear claramente el mesorrecto, los ganglios linfáticos perirrectales y la pared rectal.

## Anatomía ecográfica rectal

Se utiliza la clasificación descrita por Hildebrandt y Feifel (5) para evaluar la pared rectal. La misma consta de cinco capas (fig. 2):

- 1° capa hiperecoica: interfase dada por el balón con agua y la mucosa.
- 2° capa hipoecoica: dada por la mucosa (lámina propia y muscular de la mucosa).
- 3° capa hiperecoica: dada por la submucosa.
- 4° capa hipoecoica: dada por la muscular propia.
- 5° capa hiperecoica: interfase entre la muscular propia y la grasa o serosa.

## Anatomía ecográfica del conducto anal

Se divide en tres niveles de examen:

- Nivel alto: El músculo puborrectal aparece como una banda hiperecoica en forma de U.
- Nivel medio: La banda hiperecoica, se cierra anteriormente y forma el esfínter anal externo, por dentro el esfínter anal interno, banda hipocogénica de grosor máximo anterior.
- Nivel bajo: El esfínter anal externo subcutáneo está presente (fig. 3).

El esfínter anal interno aumenta en grosor y ecogenidad con la edad. La ecografía endoanal 3D proporciona detalles anatómicos de los espacios perianales: el espacio interesfintérico (entre los esfínteres anales interno y externo), el espacio isquioanal en forma de pirámide rodea el canal anal, y el espacio supraelevador ubicado en posición superior al músculo elevador del ano (1).

## Aplicaciones clínicas de la ecografía Evaluación de neoplasias rectales

La estadificación precisa de los tumores rectales es crucial para formular un plan de atención multidisciplinario y evaluar el pronóstico. Se realiza mediante la Clasificación uTNM para la estadificación de tumores malignos de la

UICC (Union for International Cancer Control) modificada (6). El prefijo “u” denota la estadificación ultrasonográfica, a diferencia de “p” que corresponde al estadio patológico. La UER es el mejor método para evaluar el estado tumoral local y es una herramienta fundamental para seleccionar los pacientes que son candidatos a una resección local por carcinoma de recto. A su vez la UER-3D permite evaluar con gran exactitud, la distancia real del borde inferior de los tumores ultrabajos hasta el anillo anorrectal.

El operador debe obtener imágenes claras del espesor y seguir la continuidad de las cinco capas del recto en todos los puntos del tumor, ya que la infiltración puede diferir significativamente a lo largo del mismo. Para el cáncer avanzado localizado en la pared rectal anterior, es esencial determinar el grado de invasión de los órganos adyacentes. También debe evaluarse el mesorrecto y los tejidos circundantes para evaluar compromiso de los ganglios linfáticos.

La profundidad de la invasión se clasifica de la siguiente manera:

- **uT0** son lesiones benignas, no invasivas confinadas a la mucosa. Ecográficamente, la capa mucosa (hipocogica) se expande con una submucosa (capa hiperecoica) intacta.
- **uT1** denota un cáncer que invade la submucosa, Ecográficamente, se evidencia la submucosa hiperecogénica irregular, esto puede ser un engrosamiento o punteado pero sin ruptura clara.
- **uT2** invade la muscularis propia pero permanece confinado a la pared rectal. Hay una ruptura clara en la submucosa (línea hiperecoica media), una expansión de la muscularis propia (línea hipocogica externa) pero la interfaz entre la muscularis propia y la grasa perirrectal (línea blanca exterior) intacta.
- **uT3** penetra en la grasa perirrectal. Ruptura definitiva de la línea hiperecoica externa o huella digital que indica penetración en la grasa perirrectal.
- **uT4** denota un tumor que invade un órgano adyacente (útero, vagina, cuello uterino, vejiga, próstata, vesículas seminales) o la pared lateral pélvica o el sacro. Ecográficamente el tumor hipocogico borra la interfaz hiperecoica normal entre este y el órgano adyacente (7).

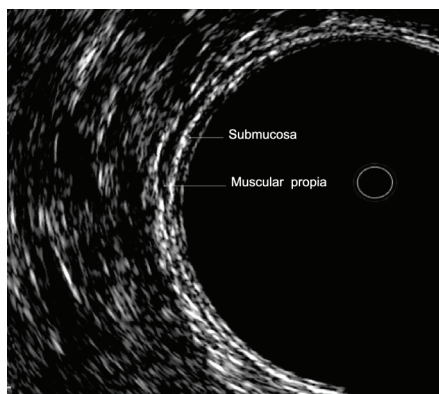


FIGURA 2. Capas de la pared del recto.

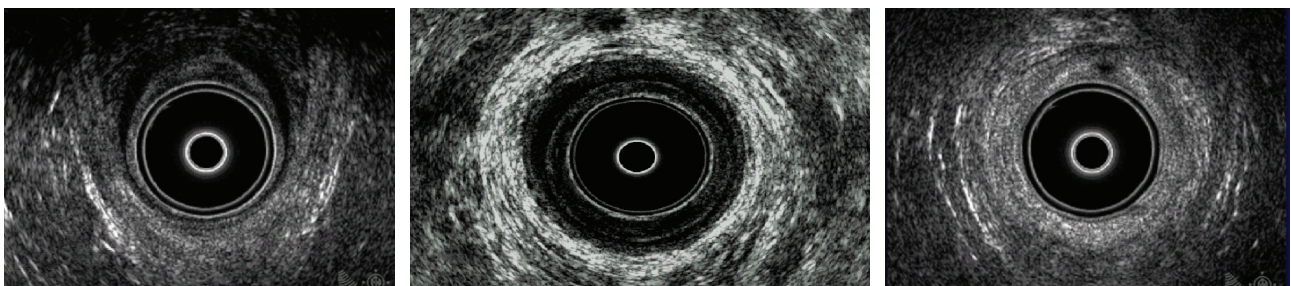


FIGURA 3. Ecografía endoanal normal A. Nivel alto. B. Nivel medio. C. Nivel bajo.

La afectación nodal clasifica los tumores con ganglios linfáticos indetectables o de apariencia benigna como **uN0**. Aquellos con ganglios linfáticos de apariencia maligna se clasifican como **uN1**. Hay patrones ganglionares con diferentes probabilidades de estar involucrados con enfermedad metastásica. Los ganglios linfáticos hiperecoicos, agrandados con límites poco delineados son a menudo resultado de cambios inflamatorios. Los ganglios linfáticos hipoeicoicos redondos, mayores de 5 mm y con un contorno irregular son muy sugestivos de metástasis ganglionares (3). En el metaanálisis de Puli y col. la sensibilidad para la detección de adenopatías varía del 62 al 87%, por lo tanto deben utilizarse una combinación de criterios en la evaluación que incluyen:

1. Tamaño
2. Ecogenicidad
3. Bordes
4. Forma

Los nódulos mayores de 9 mm en el eje axial presentan un riesgo de malignidad del 93% y entre 2-5 mm un 50% respectivamente. La presencia de ganglios linfáticos de 5-9 mm de tamaño con al menos dos de los criterios de borde irregular, heterogéneo y la forma redonda es altamente predictivo de un estado positivo de N. La presencia de ganglios linfáticos menores de 5 mm de tamaño con los tres criterios de borde irregular, textura heterogénea y forma redonda es altamente predictivo de un estadio N positivo.

Dos meta-análisis han informado una sensibilidad para la estadificación T entre el 80 y el 96%, mientras que la especificidad oscila entre 80 y 98% respectivamente (8, 9). La UER es el examen complementario con mejor evidencia documentada para clasificar las lesiones rectales tempranas (11), ya sea confinadas a la mucosa (sensibilidad y especificidad del 97%) o submucosas (precisión del 95%). Además, la sensibilidad para la estadificación N es de 57- 73% y la especificidad oscila entre el 76 y el 80% (10,12-14). Como limitaciones del método, la UER es menos precisa para representar la fascia mesorrectal, importante predictor de recidiva local que se evalúa mejor me-

dante RMN de alta resolución (11) y posee baja sensibilidad en la reestadificación después de la terapia neoadyuvante (15, 16). A su vez, con el uso de transductores de mayor resolución, la UER es capaz de distinguir confiablemente entre una lesión T0 y T1. En un metaanálisis de 258 adenomas rectales con biopsia negativa, la ultrasonografía endorrectal identificó correctamente depósitos de tumor en el 81% de las lesiones. En otra serie de 60 pacientes con lesiones pT0/pT1, la UER detectó elementos invasivos con un 89% de sensibilidad y 88% de especificidad respectivamente (figs. 4 y 5).

## Neoplasias del ano

La ecografía endoanal tiene un papel importante en la evaluación de neoplasias del conducto anal. El carcinoma epidermoide o de células escamosas es la neoplasia maligna más común y se clasifica según el TNM (UICC) (6). La UEA se utiliza en la estadificación locorregional preoperatoria y durante el seguimiento (17, 18), para detectar tumores residuales, así como recurrencias tempranas post tratamiento de Nigro (19,20). Se pueden realizar biopsias ecodirigidas para confirmar el diagnóstico. A su vez con la UEA se pueden evaluar otras neoplasias menos frecuentes como los leiomiomas, melanomas y adenocarcinomas.

Las lesiones aparecen como masas hipoeicoicas que infiltran los esfínteres. La estadificación tumoral del carcinoma de ano depende principalmente del diámetro máximo del tumor, que se mide con precisión mediante la UEA. Adicionalmente puede medirse la profundidad y la extensión de la lesión en relación al aparato esfinteriano (21). Se recomienda la UEA para la estadificación T locorregional del cáncer de ano, siendo superior a la resonancia magnética en la detección de pequeños tumores superficiales con una sensibilidad del 100% frente al 88,9%, respectivamente. A su vez debe utilizarse la ecografía endorrectal para evaluar el uN en mesorrecto. Se puede recomendar como estudio complementario a otras pruebas de diagnóstico como el PET-CT y la RNM (22).

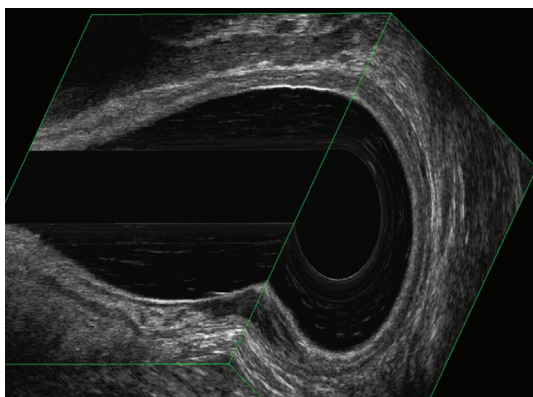


FIGURA 4. Lesión uT0.

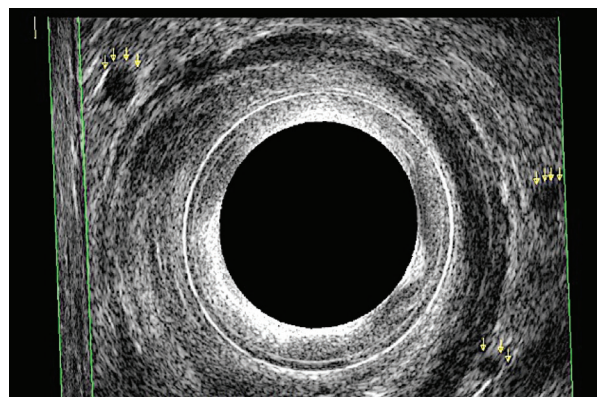


FIGURA 5. Adenopatías

## Evaluación de la sepsis perianal: abscesos y fístulas perianales

El diagnóstico de un absceso perianal o perirrectal, generalmente es factible con el examen físico, pero en ocasiones no se identifica fácilmente. En estas situaciones, la UEA puede ser útil para delimitar el origen de la sepsis, apoyando así la planificación médico-quirúrgica.

Los abscesos aparecen como áreas hipoeoicas a menudo rodeadas por un borde hipereicoico (refuerzo posterior). La evolución natural de un absceso drenado es la resolución completa o la formación de fístulas. La UEA se recomienda en pacientes con fístulas anales sospechadas o comprobadas, (que eventualmente pueden presentar trayectos extensos o complejos) ya que ha demostrado con un transductor de alta frecuencia ser superior a la exploración clínica sola para delimitar el sitio de las aberturas internas, la relación anatómica con los esfínteres, las extensiones y las complicaciones sépticas, como los abscesos o colecciones intermedias (23).

La UEA debe incluir el conducto anal y el recto distal. Los trayectos fistulosos son defectos hipoeoicos, cuyas características anatómicas, dirección y extensión, deben identificarse en relación con los esfínteres. El peróxido de hidrógeno se ha utilizado para realzar la formación de imágenes, ya que aparece como una imagen brillante hipereicoica en la imagen ecográfica, acentuando la visibilización de trayectos fistulosos. La técnica aumenta la identificación del orificio primario o cripta patológica a más del 90% (24-26).

En pacientes con enfermedad de Crohn perianal, la UEA podría utilizarse con éxito para guiar el tratamiento médico y quirúrgico de la enfermedad de Crohn fistulizante perianal, ya sea para distinguir abscesos discretos, de inflamación, así como para la evaluación de trayectos fistulosos, generalmente complejos (27, 28). La UEA influye en el tratamiento del paciente en un 86% de los casos (29). La UEA 3D puede ser útil en la estratificación preoperatoria del riesgo de incontinencia en fístulas transesfinterianas, en correlación con la longitud y la ubicación de la fístula (30,31).

Las imágenes 3D mejoran la sensibilidad del método en 98,5% para los tractos primarios y 96,4% para los secundarios, en comparación con 83,3% y 87,9%, respectivamente para UEA convencional (26) (fig. 6).

## Incontinencia

La ecografía endoanal es considerada el Gold Estándar en la metodología diagnóstica de pacientes con incontinencia fecal ya que define con precisión la anatomía del complejo esfinteriano y sus defectos, que pueden estar asociados o no con su disfunción. Las causas de los defectos del esfínter anal incluyen lesiones obstétricas, cirugías anorrectales, lesiones traumáticas

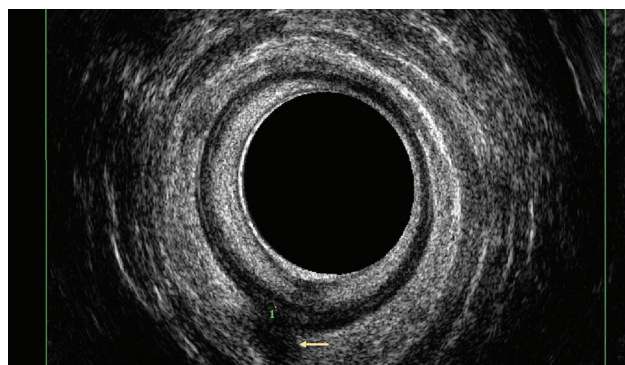


FIGURA 6. Fístula anal interesfintérica.

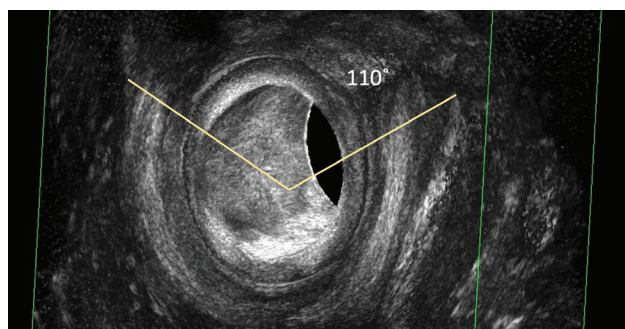


FIGURA 7. Incontinencia por desgarro.

y anomalías congénitas. La causa más frecuente de lesiones en mujeres es el traumatismo obstétrico (32). Las cicatrices o defectos resultantes se encuentran típicamente entre el borde ventral del anillo muscular y la vagina. Es muy importante determinar si el anillo muscular está completo o incompleto, buscando la discontinuidad y el adelgazamiento del esfínter (predominantemente externo) y a su vez es muy importante realizar la medición del cuerpo perineal (33).

Los defectos del esfínter anal externo suelen tener un aspecto hipoeicoico, aunque pueden parecer hipereicoicos o de ecogenicidad mixta. Los defectos del esfínter anal interno se evidencian como la falta de continuidad de la banda hipoeicoica, el cual suele asociarse a un engrosamiento contralateral asociado. Con la ruptura completa del esfínter, la UEA permite medir el ángulo de la dehiscencia y determinar si el caso puede ser sometido a esfinteroplastia (lesiones menores de 120°). Muchas veces, se observa una atenuación del esfínter en la parte anterior, lo que indica un defecto de esfínter parcial (3). La discontinuidad del esfínter anal externo indica la presencia de un desgarro. Se ha informado que la precisión de la ETR en el diagnóstico de rotura del esfínter se acerca al 95% (34).

Starck y cols. proponen una clasificación de gravedad de las lesiones ecográficas que consiste en adjudicar una puntuación gradual entre el 0 y el 3 en cada uno de los 3 ejes del espacio, a las lesiones ecográficas del EAI y el EAE. La puntuación total, oscila entre el 0 (sin lesión) y el 16 (lesión máxima en el complejo esfinteriano) según la presencia o ausencia de lesiones en el EAI o el EAE en todo el canal anal. Posteriormente,



se clasificó la gravedad de las lesiones en 3 grupos: en función de la puntuación obtenida: entre 1 y 4 puntos un defecto leve; entre 5 y 7 puntos, un defecto moderado y, una puntuación igual o superior a 8, un defecto grave (35).

En la incontinencia postoperatoria la UEA brinda una evaluación objetiva de defectos anatómicos del esfínter anal (predominantemente interno) luego de una cirugía anorrectal, como hemorroidectomía, fistulotomía, esfinterotomía lateral interna o esfinteroplastia (fig. 7).

## Otras afecciones anorrectales

### Tumores presacros

La UER se puede utilizar para diagnosticar tumores presacros como quistes, cordomas, teratomas. La RMN es el estudio más sensible para determinar la relación de estos tumores con otras estructuras anatómicas, sin embargo la ecografía es muy útil para detectar el compromiso de la pared rectal y a colaborar en la toma de decisiones del equipo multidisciplinario.

### Úlcera solitaria del recto

El estudio de UER-3D dinámico permite evaluar una solución de continuidad en la capa mucosa y engrosamiento de la submucosa asociada a una disinergia por falta de relajación del haz puborrectal y la presencia de intususcepción rectoanal.

## Conclusión

La ecografía endorrectal es un método complementario que le permite al cirujano colorrectal obtener un conocimiento anatómico preciso del paciente y su patología para la planificación de una mejor y más certera estrategia quirúrgica.

## Referencias

- Kim MJ. Transrectal ultrasonography of anorectal diseases: advantages and disadvantages. *Ultrasonography*. 2015, (34):19-31.
- Pinto R. et al. Efficacy of 3-Dimensional Endorectal Ultrasound for Staging Early Extrapertoneal Rectal Neoplasms. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2017, (60): 488- 96.
- ASCRS
- Nuernberg D., Saftoiu A., Barreiros AP. et al. EFSUMB Recommendations for Gastrointestinal Ultrasound Part 3: Endorectal, Endoanal and Perineal Ultrasound. *Ultrasonography International Open*. 2019, (5): 34-51.
- Hildebrandt U, Feifel G: Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound. *Dis Colon Rectum* 1985;28:42-46.
- Amin MB, Edge S, Greene F, Byrd DR, Brookland RK, Washington MK et al. *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th Edition Springer International Publishing; 2017
- Kim HJ, y Wong WD. Role of endorectal ultrasound in the conservative management of rectal cancers. *Semin Surg Oncol* 2000.
- Puli SR, Bechtold ML, Reddy JB, Choudhary A, Antillon MR. Can endoscopic ultrasound predict early rectal cancers that can be resected endoscopically? A meta-analysis and systematic review. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 1221-1229 [PMID: 19517233 DOI: 10.1007/ s10620-009-0862-9]
- Puli SR, Bechtold ML, Reddy JB, Choudhary A, Antillon MR, Brugge WR.

How good is endoscopic ultrasound in differentiating various T stages of rectal cancer? Meta-analysis and systematic review. *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 254-265

- Zhou Y, Shao W, Lu W. Diagnostic value of endorectal ultrasonography for rectal carcinoma: A meta-analysis. *J Can Res Ther* 2014; 10: 319-322
- Fernandez-Esparrach G, Ayuso-Colella JR, Sendino O et al. EUS and magnetic resonance imaging in the staging of rectal cancer: A prospective and comparative study. *Gastrointest Endosc* 2011; 74: 347-354
- Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML et al. Accuracy of endoscopic ultrasound to diagnose nodal invasion by rectal cancers: A metaanalysis and systematic review. *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 1255-1265
- Li L, Chen S, Wang K et al. Diagnostic value of endorectal ultrasound in preoperative assessment of lymph node involvement in colorectal cancer: A meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev* 2015; 16: 3485-3491
- Li XT, Sun YS, Tang L et al. Evaluating local lymph node metastasis with magnetic resonance imaging, endoluminal ultrasound and computed tomography in rectal cancer: A meta-analysis. *Colorectal Dis* 2015; 17: O129-O135
- Marone P, de Bellis M, Avallone A et al. Accuracy of endoscopic ultrasound in staging and restaging patients with locally advanced rectal cancer undergoing neoadjuvant chemoradiation. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2011; 35: 666-670
- Memon S, Lynch AC, Bressel M et al. Systematic review and meta-analysis of the accuracy of MRI and endorectal ultrasound in the restaging and response assessment of rectal cancer following neoadjuvant therapy. *Colorectal Dis* 2015; 17: 748-761
- Glynn-Jones R, Nilsson PJ, Aschele C et al. Anal cancer: ESMO-ESSO-ESTRO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *European journal of surgical oncology: The journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology* 2014; 40: 1165-1176
- Giovannini M, et al. Anal carcinoma: prognostic value of endorectal ultrasound (ERUS). Results of a prospective multicenter study. *Endoscopy* 2001;33(3):231-236
- [50] Martellucci J, Naldini G, Colosimo C et al. Accuracy of EAUS in the follow-up assessment for squamous cell carcinoma of the anal canal treated with radiochemotherapy. *Surgical Endoscopy* 2009; 23: 1054-1057
- Herzog U, Boss M, Spichtin HP. Endoanal ultrasonography in the follow-up of anal carcinoma. *Surg Endosc* 1994;8(10): 1186-1189.
- Jacopo M. EAUS for anal cancer staging. *International Journal of Colorectal Disease* 2011; 26: 385-386
- Otto SD, Lee L, Buhr HJ, Frericks B, Hocht S, Kroesen AJ. Staging anal cancer: prospective comparison of transanal endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging. *J Gastrointest Surg* 2009;13:1292-1298.
- Sirikurnpiboon S, Phadhana-anake O, Awapittaya B. Comparison of Endoanal Ultrasound with Clinical Diagnosis in Anal Fistula Assessment. *J Med Assoc Thai* 2016; 99: (Suppl 2): S69-S74
- Lengyel AJ, Hurst NG, Williams JG. Pre-operative assessment of anal fistulas using endoanal ultrasound. *Colorectal Dis* 2002;4(6):436-440.
- Navarro-Luna A, et al. Ultrasound study of anal fistulas with hydrogen peroxide enhancement. *Dis Colon Rectum* 2004; 47(1):108-111
- Ratto C, Grillo E, Parello A, Costamagna G, Doglietto GB. Endoanal ultrasound-guided surgery for anal fistula. *Endoscopy* 2005;37:722- 728
- Spradlin NM, Wise PE, Herline AJ et al. A randomized prospective trial of endoscopic ultrasound to guide combination medical and surgical treatment for Crohn's perianal fistulas. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2527-2535
- Schwartz DA, White CM, Wise PE, Herline AJ. Use of endoscopic ultrasound to guide combination medical and surgical therapy for patients with Crohn's perianal fistulas. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 727-73270
- Lahat A, Assulin Y, Beer-Gabel M et al. Endoscopic ultrasound for perianal Crohn's disease: Disease and fistula characteristics, and impact on therapy. *J Crohns Colitis* 2012; 6: 311-316
- Murad-Regadas SM, Regadas FS, Rodrigues LV et al. The role of 3-dimensional anorectal ultrasonography in the assessment of anterior trans-sphincteric fistula. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 1035-1040
- Garcés-Albir M, García-Botello SA, Esclapez-Valero P et al. Quantifying the extent of fistulotomy. How much sphincter can we safely divide? A three-dimensional endosonographic study. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27: 1109-1116
- Albuquerque A. Endoanal ultrasonography in fecal incontinence: Current and future perspectives. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7(6):575-581.
- Sultan AH, Kamm MA, Talbot IC et al. Anal endosonography for identifying external sphincter defects confirmed histologically. *Br J Surg* 1994; 81: 463-465.
- Fuchsjaeger MH, Maier AG. Imaging fecal incontinence. *Eur J Radiol* 2003;47:108-116.
- Starck M, Bohe M, Valentin L. Results of endosonographic imaging of the anal sphincter 2-7 days after primary repair of third- or fourth-degree obstetric sphincter tears. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003;22:609-15

## PARTE 2. Valoración del cáncer colorrectal por tomografía computada

*Maria Florencia Bambaci*

### Introducción

En el mundo, el cáncer colorrectal (CCR) representa el tercer cáncer más frecuente en ambos sexos y el segundo con tasa de mortalidad más alta (1). Para la mayoría de las personas, la edad es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de CCR. La edad promedio de diagnóstico es de 68 años (2).

La tomografía computarizada (TC) es un método de diagnóstico por imágenes útil para la valoración del tumor primario, visualización de adenopatías y tiene gran importancia en la valoración de metástasis a distancia (3).

También ha demostrado ser una herramienta necesaria para el planeamiento quirúrgico, mediante la utilización de técnicas complementarias como la angiotomografía con contraste endovenoso que permite detectar lesiones colónicas, determinando su localización, relación con estructuras adyacentes y su vascularización, esto último a través de mapas vasculares que le otorgan al cirujano un mayor conocimiento de la anatomía vascular del paciente, lo que se traduce en un menor tiempo operatorio disminuyendo la incidencia de complicaciones intraoperatorias (4).

## Generalidades y técnica de TC

El diagnóstico inicial del CCR suele realizarse con videocolonoscopia con biopsia y/o estudio de colon por enema baritado, aunque en las últimas décadas con el advenimiento de la TC multislice ha ido en aumento su utilización como método inicial, en particular en aquellos pacientes con alta sospecha de patología neoplásica debido a los síntomas, sin embargo, no está indicada de rutina.

El papel actual de la TC en pacientes con el cáncer de colon es controvertido. Las limitaciones de la estadificación por TC incluyen incapacidad para identificar tumores de pequeño tamaño o para determinar la profundidad de invasión exacta del tumor a través de la pared. A pesar de estas limitaciones, la TC es valiosa para el diagnóstico, seguimiento y elección del tratamiento del cáncer de colon (5).

La TC preoperatoria es útil para planificar la cirugía o radioterapia, especialmente cuando hay extensión local del tumor a órganos adyacentes o se detectan metástasis a distancia. Además permite realizar el seguimiento postoperatorio siendo la modalidad de elección para la detección de recurrencia local luego de la resección quirúrgica (6, 7).

Cuando se realiza una TC para valoración de patología del tracto digestivo, es imprescindible la opacificación del colon con sustancias de contraste y esta debe ser óptima. El material de contraste oral (iodo), se puede administrar la noche previa, o entre 60 y 90 minutos antes de la realización del estudio para asegurar su correcto progreso y opacificación del tubo digestivo hasta el recto.

Agentes neutrales (agua) o agentes negativos (aire) también pueden ser administrados fácilmente a través del recto y proporcionar excelente medio de contraste para valoración del colon.

Como preparación del tubo digestivo previa a la realización de la TC puede suministrarse al paciente dieta rica en fibras y realización de enemas de agua, con el fin de optimizar la lectura del radiólogo, ya que una adecuada preparación del colon y correcta opacificación, mejoran la capacidad de la TC para la detección del tumor primario, demostrar la profundidad de la invasión tumoral en la pared y la extensión a la grasa pericólica (8-10).

Aire o dióxido de carbono pueden ser utilizados para distender el colon, realizando la técnica de colonoscopia virtual por TC, esta es particularmente útil para la detección de pólipos y pequeñas masas. También es el método de elección cuando se desea realizar reconstrucciones tridimensionales (3D) para la angiografía por TC (4, 7).

El protocolo óptimo de tomografía computada (TC) para el estudio del colon requiere la administración de contraste iodado endovenoso (EV), tanto para la valoración de la enfermedad locoregional como para la detección de

metástasis a distancia. Se administran aproximadamente 100–120ml de contraste endovenoso a una velocidad promedio de 2–3 ml/segundo.

Al evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de colon el abdomen debe ser rutinariamente escaneado desde el diafragma hasta la sínfisis pubiana. En primer lugar se realiza una adquisición sin contraste EV hasta las crestas iliacas, y luego de la administración del contraste EV hasta sínfisis pubiana, en tiempo portal, entre 50/60 segundos post inyección "fase venosa", para maximizar la detección de metástasis hepáticas, y por último una tercera adquisición en "fase tardía" (3 minutos post inyección). Esta fase es operativa y se utiliza para evaluar la eliminación renal y también es muy útil en la caracterización de lesiones hepáticas.

En el post proceso de las imágenes escaneadas se puede realizar la reconstrucción multiplanar y volumen 3D, que mejoran la interpretación de las imágenes y son útiles para realización de un correcto informe radiológico.

## Hallazgos por TC

### *Estadificación inicial del tumor primario y extensión local:*

Los principales objetivos de la TC preoperatoria son la valoración del tumor primario y su extensión locoregional, diagnóstico de estructuras ganglionares regionales y a distancia sospechosas de compromiso secundario y detectar metástasis a distancia.

La precisión de la TC en la estadificación preoperatoria del cáncer de colon varía del 48% al 77% (7).

Las limitaciones en la estadificación por TC incluyen la incapacidad de distinguir con certeza los ganglios metastásicos de aquellos inflamatorios, y diagnosticar con precisión la profundidad de invasión mural del tumor primario, aunque la utilización de diferentes medios de contrastes negativos o positivos, pueden mejorar este último aspecto (11). La sensibilidad de la TC en la detección del tumor primario colorectal es variable y depende del tamaño tumoral. La TC presenta limitaciones en la detección de pequeños tumores o lesiones menos de 3-5 mm de diámetro. En pacientes con CCR, la TC demuestra una masa o engrosamiento mural de partes blandas circunferencial o semicircunferencial que estrecha la luz del colon (figs. 1 y 2). Los tumores representados por grandes masas pueden sufrir degeneración central quística y/necrótica, adoptando un aspecto similar al de un absceso (figs. 3 y 4). A diferencia de la patología inflamatoria el engrosamiento de la pared suele ser focal y tener un aspecto irregular y asimétrico con estenosis de la luz.

La TC permite la detección de la extensión pericólica del tumor primario. Se identifica como una masa extracólica o infiltración de grasa pericólica (fig.3). La diseminación

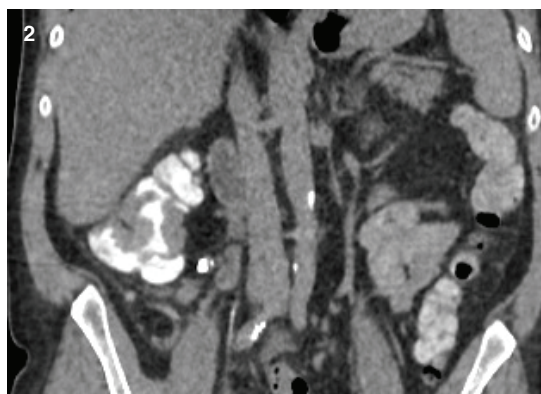
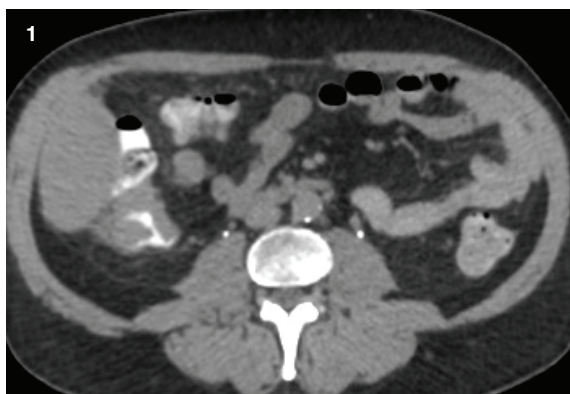


FIGURA 1 y 2. TC con contraste oral, en plano axial y coronal respectivamente. Se visualiza engrosamiento mural irregular de partes blandas que compromete al colon ascendente, atribuible a proceso primitivo.

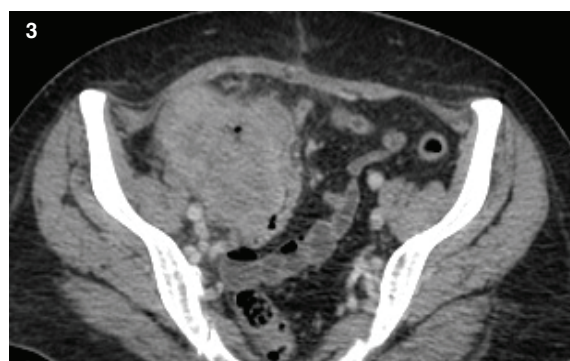


FIGURA 3 y 4. TC con contraste EV, en plano axial y sagital respectivamente. Paciente con cáncer de ciego y colon ascendente. Voluminosa formación de partes blandas con realce heterogéneo a expensas de sectores hipodensos en su interior, que le otorgan aspecto abscedado. D. presenta marcada extensión extramural invadiendo el techo de la vejiga (flecha).

extracólica del tumor también puede manifestarse por la pérdida de los planos grasos entre el colon y los órganos adyacentes (fig. 4). La menor sensibilidad para el diagnóstico de extensión extramural por TC resulta de la incapacidad para detectar la extensión microscópica (7).

Entre los diagnósticos diferenciales deben tenerse en cuenta a las enfermedades inflamatorias intestinales, procesos isquémicos e inflamatorios/infecciosos como la diverticulitis. Un aspecto en halo o capas es más específico de enfermedad benigna, también la asociación a líquido libre e ingurgitación vascular adyacente (5). Una adecuada preparación del colon y la utilización de medios de contraste ayudan a realizar el diagnóstico entre patología benigna y maligna, aunque a menudo resulta dificultoso.

Complicaciones de las neoplasias malignas primarias del colon tales como obstrucción, perforación y fístula pueden visualizarse fácilmente con la TC.

La reconstrucción multiplanar de las imágenes es una herramienta útil para visualizar la afectación de órganos adyacentes (fig. 4). Esta información es crucial para planificar el tratamiento y cirugía.

#### Estadificación ganglionar:

En cuanto a la estadificación ganglionar, la TC permite detectar en forma fiable los ganglios linfáticos en el abdomen y la pelvis. Como punto de corte se utiliza la medición en el eje corto en plano axial, este debe ser mayor a 1 cm de diámetro para que se considere patológico, aunque no todos los ganglios aumentados de tamaño contienen tumor. Por el contrario, los ganglios de tamaño normal no están exentos de ser metastásicos.

Otro criterio a tener en cuenta es el aspecto morfológico, aquellos ganglios con borde irregular, forma redondeada y/o necrosis central suelen sospechosos de linfadenopatías secundarias (fig. 5). Los ganglios linfáticos metastásicos en el CCR pueden contener calcificaciones en su interior, fácilmente identificable por TC. En el caso del carcinoma mucinoso, el interior de un ganglio metastásico muestra baja densidad debido a la concentración de moco (12).

La TC a pesar de tener alta especificidad para la detección de ganglios linfáticos afectados posee baja la sensibilidad (3, 5, 7).

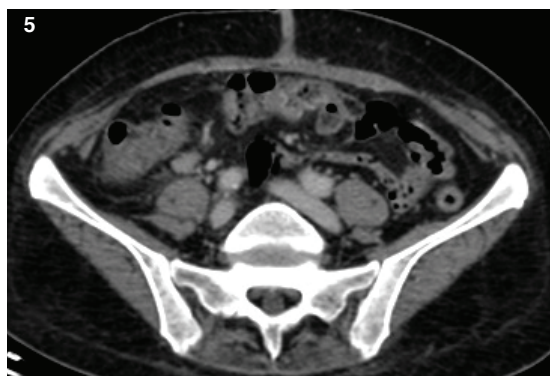


FIGURA 5 y 6. TC con contraste EV, en plano axial. E. adenopatía secundaria ubicada por delante del psoas derecho aumentada de tamaño, de morfología redondeada y contornos irregulares (flecha). F. Múltiples nódulos hipodensos que comprometen al hígado con escaso realce tras la administración del contraste, atribuibles a metástasis hipovasculares.

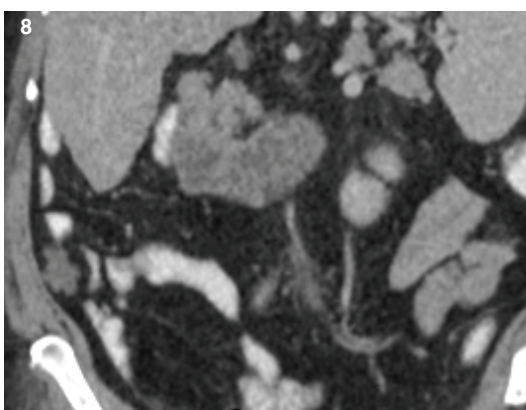


FIGURA 7 y 8. TC con contraste oral y EV, en plano axial y coronal respectivamente. Implantes peritoneales. G. múltiples imágenes pseudonodulillares con tendencia a la coalescencia en epiplón mayor (flecha). H. nódulo de partes blandas en flanco derecho adyacente al intestino (flecha).

### Metástasis a distancia:

La TC es útil para el diagnóstico de lesiones metastásicas en pacientes con cáncer colorrectal, en particular las de mayor frecuencia ubicadas en pulmón, hígado y lesiones intraperitoneales.

La utilización de contraste EV es esencial para la estadificación a distancia del CCR mediante TC, siendo este método superior a otros exámenes por imágenes y el único capaz de valorar con precisión el parénquima pulmonar. Esto se debe a su gran resolución espacial en comparación con otros exámenes, y a la posibilidad de crear imágenes reconstruidas en 3D utilizando los datos del volumen adquirido.

La TC no solo permite visualizar la presencia de metástasis en el hígado sino también establecer las relaciones anatómicas de las mismas con los principales vasos sanguíneos hepáticos, siendo esto fundamental para el planeamiento quirúrgico en el caso de ser el tratamiento de elección. Las metástasis hepáticas se detectadas con una sensibilidad del 89% y una especificidad del 97% (13).

En su mayoría se expresan como lesiones hipodensas con menor realce que el resto del parénquima tras la administración del EV y refuerzo periférico o en anillo, ya

que son hipovasculares (figura 6), a excepción del estirpe carcinóide que suelen ser nódulos hipervascularizados con intenso realce. También pueden contener calcificaciones, en particular las de estirpe mucinoso.

Otros sitios comunes de metástasis del CCR incluyen los pulmones, glándulas suprarrenales y estructuras óseas. Los adenocarcinomas mucinosos de colon también pueden causar diseminación metastásica intraperitoneal, detectada por TC. Los implantes peritoneales se manifiestan como alteración focal de los planos grasos intraabdominales y pelvianos, engrosamiento de la envoltura peritoneal o como nódulos definidos de partes blandas (figs. 7 y 8) (7).

### Referencias

1. Screening for colorectal cancer: The role of CT colonography. Y. Gandon. Imagerie médicale, hôpital Pontchaillou, CHU de Rennes, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes cedex, France.
2. Colorectal Cancer Screening. ess Hannah Aulet, MD
3. La evaluación del cáncer colorrectal por tomografía computarizada multidetector. Evaluation of Colorectal Cancer by Multidetector Computed-Tomography. Gaspar Alberto Motta Ramírez,<sup>1</sup> Erika Alonso Blancas,<sup>2</sup> Gilberto Lozano Dubernard,<sup>3</sup> José Felipe Urbina de la Vega,<sup>3</sup> Jorge Valenzuela Tamariz.<sup>4</sup>

4. Recalculating 3D vascular map with CT Colonography for guidance of laparoscopic colorectal surgery; J R Coronil; M F Bambaci; M Aquino; M D Gomez Lastra; M Waisman; M Salomón; W Nardi; A Garcia.
5. Body TC con correlación RM. Tomo 1. Lee, Sagel, Stanley, Heiken. Cuarta edición, MARBAL. 2007.
6. Márquez-Villalobos FO, Ambriz-González G, Romo-Sandoval HV, et al. Predictores clínicos de estadificación en cáncer colorrectal. *Cir Ciruj* 2008;76:311-315.
7. Spiral CT of Colon Cancer: Imaging Features and Role in Management. Karen M. Horton, MD • Ross A. Abrams, MD • Elliot K. Fishman, MD. *RadioGraphics* 2000; 20:419-430
8. Angelelli G, Macarini L, Lupo L, Caputi-Jambrenghi O, Pannarale O, Memeo V. Rectal carcinoma: CT staging with water as contrast medium. *Radiology* 1990; 177:511-514.
9. Gossios KJ, Tsianos EV, Kontogiannis DS, et al. Water as contrast medium for computed tomography study of colonic wall lesions. *Gastrointestinal Radiology* 1992; 17:125-128.
10. Solomon A, Michowitz M, Papo J, Yust I. Computed tomographic air enema technique to demonstrate colonic neoplasms. *Gastrointest Radiol* 1986.
11. Gazelle GS, Gaa J, Saini S, Shellito P. Staging of colon carcinoma using water enema CT. *J Comput. Assist Tomogr* 1995; 19:87-91.
12. Preoperative evaluation of colorectal cancer using CTcolonography, MRI, and PET/CT. Shigeyoshi Kijima, Takahiro Sasaki, Koichi Nagata, Kenichi Utano, Alan T Lefor, Hideharu Sugimoto. *World J Gastroenterol* 2014 December 7; 20(45): 16964-16975. ISSN 1007-9327 (print) ISSN 2219-2840 (online).
13. Volders D, Bols A, Haspelslagh M, Coenegrachts K. Modelbased iterative reconstruction and adaptive statistical iterative reconstruction techniques in abdominal CT: comparison of image quality in the detection of colorectal liver metastases. *Radiology* 2013; 269: 469-474 [PMID: 23847252 DOI: 10.1148/radiol.1313000

## PARTE 3. Resonancia magnética

*Miguel Eduardo Nazar*

### Introducción

En los últimos años la Resonancia Magnética (RM) se ha transformado en una herramienta no invasiva central para el estudio de la pelvis. En efecto, la RM de Alta de Resolución (RM AR) juega un rol fundamental para la evaluación de la compleja anatomía de la región rectal, anal y perineal. Es empleada tanto para la evaluación de la patología tumoral de recto y ano como así también en el

estudio de la patología inflamatoria aguda de la región, como las fístulas perianales.

Asimismo, el tratamiento óptimo del cáncer rectal depende de la interacción de un equipo multidisciplinario (EM) integrado por radiólogos, oncólogos, cirujanos, patólogos y radioterapeutas, que permita estratificar adecuadamente los pacientes para su tratamiento.

## Utilidad en cáncer de recto

Las guías internacionales recomiendan a la RM AR como parte de la evaluación estándar dado que es la técnica más precisa para la estadificación local del cáncer de recto (1). Por su alta calidad en la adquisición de secuencias de alta resolución (AR) T2 de 3 mm de espesor, permite obtener un detalle exquisito de la anatomía rectal, perirrectal y anal.

Las guías de la American Joint Committee on Cancer (TNM) han sido usadas para desarrollar los criterios por RM (rmT rmN) en la estadificación del cáncer primario rectal. Estos criterios están basados en la visualización de la anatomía de la pared rectal en la RM AR en secuencias T2 y en la relación del tumor con la muscular propia y la submucosa.

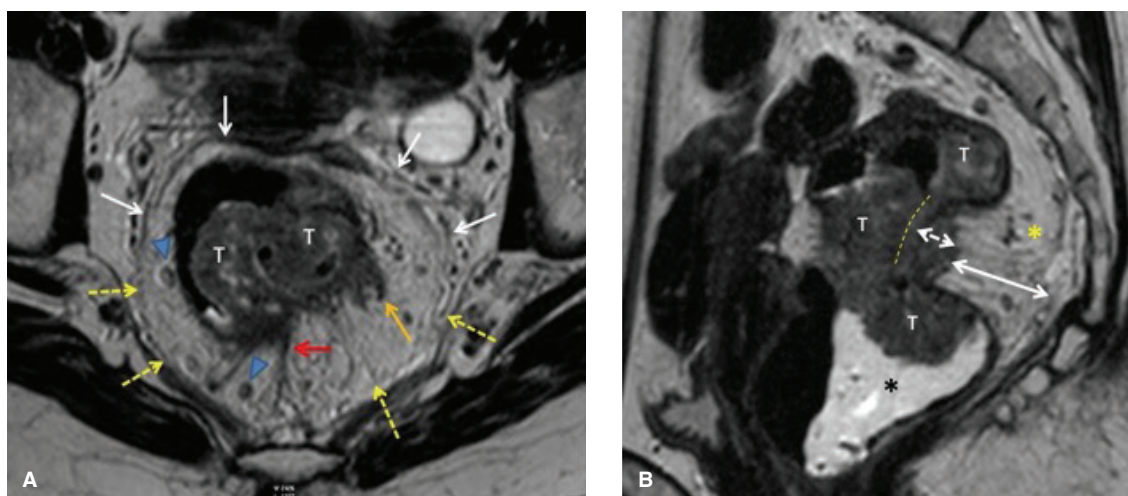
A los fines de obtener imágenes de alta calidad, la potencia del campo del resonador no debe ser inferior a 1,5 T aunque no hay consenso entre la utilización de resonadores de 1,5T y 3T (2). Así, imágenes de RM AR son adquiridas con bobinas de superficies dedicadas especialmente para el estudio de la pelvis (phase-array surface coils), por lo que no se recomienda el uso de bobinas endorrectales debido a la incomodidad que generan en el paciente produciendo movimientos que deterioran la calidad de las imágenes (3). En este sentido, existen varias estrategias de preparación intestinal a los fines de lograr una mayor calidad de imagen, como la inyección de antiespasmódicos para reducir el peristaltismo y la administración de gel endorrectal para mejor detección del tumor, sobre todo en los tumores de recto medio y alto, no siendo recomendable su uso en los tumores que estén a menos de 6 cm del margen anal debido al riesgo de disminuir el escaso mesorrecto existente.

Las secuencias por RM que generan imágenes de Difusión (DWI) no son consideradas exactas para la estadificación inicial, aunque resultan de utilidad para localizar el tumor y la diseminación ganglionar (3). Sin embargo, recientemente se ha usado esta técnica en las re-estadificaciones por RM para determinar la eficacia de la neoadyuvancia en los tumores localmente avanzados aunque existe un limitado número de estudios en la literatura que han usado a la DWI para determinar respuesta completa (RC) a la quimiorradioterapia (QRT) (4).

Respecto de la administración de contraste endovenoso (gadolinio) en forma dinámica no hay consenso respecto de su uso en forma rutinaria, sin embargo debería considerarse su administración en ciertos casos individuales, particularmente para aumentar la detección tumoral luego de la QRT y para la evaluación de tumores mucinosos (5).

El beneficio de la RM AR depende de la obtención de diferentes planos ortogonales al tumor en secuencias T2 de 3 mm de espesor, de modo de lograr determinar en forma precisa la relación del tumor con la pared y de esta manera poder ver el grado de invasión del mesorrecto (rmT). Además, estas secuencias han probado tener una gran exactitud entre el 90% y 100% para la visualización de la invasión tumoral de la fascia mesorrectal (FMR) y órganos adyacentes (6).

Es fundamental para el radiólogo conocer las referencias anatómicas claves para estadificar localmente el cáncer de recto como así también evaluar la relación del tumor con las mismas. La localización y la morfología del tumor es crucial para determinar la extensión craneocaudal, la distancia desde el margen anal, la extensión circunferencial y la relación con la reflexión peritoneal anterior (RPA) (fig. 1). Los tumo-



**FIGURA 1.** Adenocarcinoma de recto medio. A) RM AR corte axial T2 3 mm de espesor. Obsérvese el tumor (T) ocupando la luz rectal desde hora 1 a 7 con invasión venosa extramural (flecha naranja) y reacción desmoplásica (flecha roja). Nótese ganglios mesorrectales de aspecto benigno (cabezas de flecha). Flechas blancas (peritoneo anterolateral); flechas punteadas (fascia mesorrectal). B) Sagital T2 3 mm espesor. Obsérvese la extensión céfalo-caudal del tumor (T) y la extensión más allá de la muscular propia (línea de puntos) con invasión de la grasa mesorrectal (doble flecha corta). El margen de resección circunferencial (MRC) se encuentra libre (doble flecha larga). Asterisco amarillo (mesorrecto); asterisco negro (gel endorectal).



res de recto bajo están en íntima relación con el complejo esfinteriano interno y consecuentemente son más propensos a la invasión de la FMR y órganos adyacentes debido a la escasa cantidad de grasa mesorrectal, con un 30% de márgenes quirúrgicos positivos en las piezas quirúrgicas (7). A su vez, la RM AR es el método de mayor exactitud para evaluar el compromiso del margen de resección circunferencial (MRC).

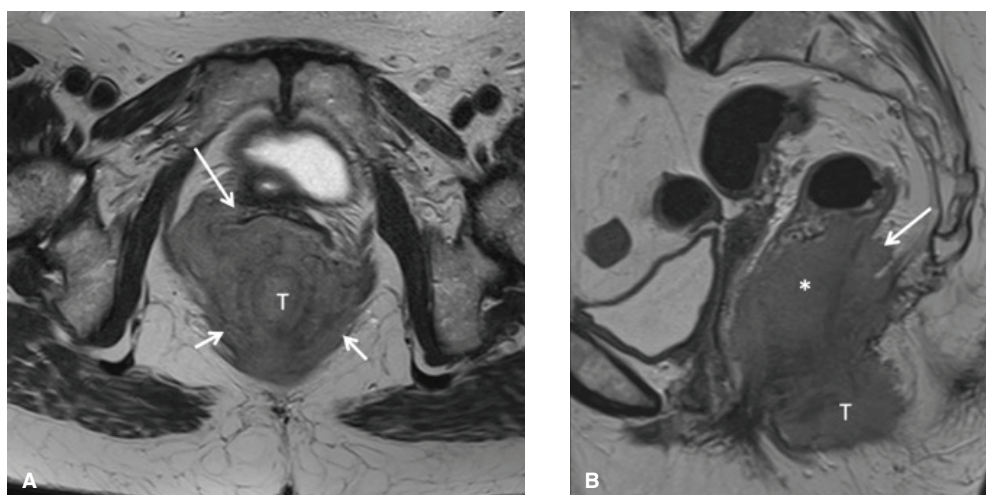
Por otra parte, la invasión venosa extramural (IVEM) presenta un importante valor pronóstico y es un predictor de enfermedad metastásica teniendo la RM AR una moderada sensibilidad y alta especificidad en su detección (8-10). La evaluación del compromiso ganglionar mesorrectal y extra mesorrectal por RM AR (rmN) es menos precisa. A los fines de la estadificación ganglionar se han propuesto tanto criterios morfológicos como de tamaño. Antes de evaluar la re-estadificación de un cáncer de recto por RM AR (yrmT yrmN) es fundamental contar con la RM AR previa estadificadora a los fines de conocer las características del tumor antes del tratamiento y poder comparar, dado que el tumor podría haber sufrido un significativo downsizing y cambios morfológicos y de señal debido al tratamiento que dificultarían su análisis. En este sentido, es necesario conocer los cambios histológicos que sufre el tumor primario como consecuencia de la QRT, como por ejemplo, fibrosis, reacción desmoplásica, degeneración mucinosa, edema / inflamación de la mucosa y submucosa y necrosis (11). Estos hallazgos histológicos tienen su correlato con la RM AR para la cual es fundamental trabajar juntamente con el patólogo a fin de comprender y correlacionar las RM con la macro y microscopía para poder, además, establecer con mayor precisión el grado de regresión tumoral (yrmGRT). La evaluación post QRT de los ganglios (yrmN) tienen una moderada precisión dado que es difícil diferenciar ganglios con cambios post QRT de aquellos mes-

tastásicos. El resto de los reparos anatómicos como la RPA, MRC, FMR e IVEM son también evaluados luego de la QRT mediante RM AR. Asimismo la RM AR brinda información para la planificación de la RT como la extensión anterior en las estructuras urogenitales cuyo compromiso altera la planificación y también la estrecha relación (dentro de los 2 cm) con el complejo esfinteriano interno cuya sospecha de positividad podría considerar también el tratamiento de los ganglios inguinales (12).

Por último, la RM AR es recomendada para la vigilancia luego de la QRT en pacientes que han tenido una respuesta clínica completa (endoscopia y biopsia negativas) y por RM AR (yrmT0), a los fines de enrolamiento en un protocolo de watch-and-wait. La sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y precisión de la RM AR para el diagnóstico de recurrencia rectal local es de 91%, 100%, 100%, 89% y 95% respectivamente (13).

## Utilidad en cáncer de ano

Los tumores primarios de ano son poco frecuentes, siendo el cáncer epidermoide el más común. Si bien su diagnóstico y seguimiento se basan en el examen clínico, la RM AR juega un rol importante en la estadificación (fig. 2.) y seguimiento luego del tratamiento del cáncer anal (CA) y, al igual que en el cáncer de recto, es mandatorio un enfoque multidisciplinario (14). La estadificación por RM AR se basa en la clasificación TNM, 8va. edición. En nuestra experiencia no se requiere ninguna preparación previa para el paciente. El protocolo de examen por RM AR comprende el uso de secuencias T2 de 3 mm de espesor en los tres planos, con bobinas de superficie, abarcando un territorio que va desde el margen anal hasta el nivel de la



**FIGURA 2.** Cáncer epidermoide de ano. A) RM AR corte axial T2 3 mm de espesor a nivel del canal anal. Extenso tumor (T) con compromiso de toda la circunferencia del esfínter interno, con invasión de esfínteres externos (flechas cortas) y extensión hacia la vagina con compromiso de la misma (flecha larga) (rmT4a). B) Sagital T2 3 mm de espesor. Nótese el tumor (T) extendiéndose hacia el recto inferior (asterisco) y la grasa mesorrectal posterior (flecha).

bifurcación iliaca a fin de cubrir las estaciones linfáticas consideradas regionales (mesorrectales o rectales inferiores, íliacos internos e inguinales) y no regionales (mestásticas) (íliacos externos, comunes o retroperitoneales).

Los criterios para ganglios metastásicos, al igual que en el recto varían, pero un tamaño en el eje corto mayor a 1 cm. para los ganglios mesorrectales y mayor a 1,5 cm. en las otras estaciones ganglionares, junto con señal heterogénea o necrosis, contornos irregulares y realce intenso luego del gadolinio, son altamente sospechosos de positividad (15).

La administración de gadolinio es utilizada para resaltar la conspicuidad del tumor sobre todo en tumores de muy pequeño tamaño y su relación con el esfínter. Las secuencias de DWI resultan de utilidad para diferenciar pequeñas áreas de tumor residual / recurrencias luego del tratamiento (14), observándose restricción a la DWI en los casos de presencia tumoral.

La sensibilidad de la RM AR para la detección del CA es del 90-100% en relación al tamaño tumoral en concordancia con la ecoendoscopia transanal (16), aunque esta última técnica no provee suficiente información de muchas estaciones ganglionares (12). La RT es parte del esquema integral de tratamiento del paciente con CA, y todos los hallazgos descriptos previamente son de importancia para su planificación.

## Utilidad en fistulas y abscesos anales

Si bien las técnicas de imágenes tenían un rol limitado en la evaluación de las fistulas perianales en el pasado, en la actualidad la RM ha emergido como una modalidad diagnóstica de suma importancia dado que proporciona gran exactitud en la descripción detallada de las fistulas dentro del canal anal en relación al complejo esfinteriano y otras

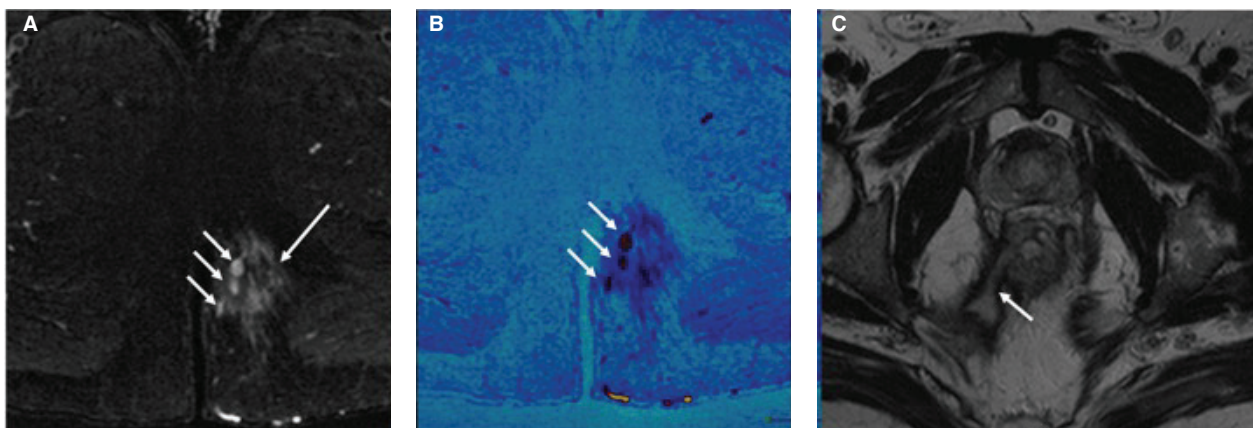
estructuras del piso pélvico, por el excelente contraste de tejidos blandos que posee junto con su capacidad multiplanar y amplios campos de visión (17), transformándose hoy en día en el método de elección.

Del mismo modo que en el estudio del recto y ano, se coloca al paciente en posición supina y se utilizan bobinas de superficie especialmente dedicadas. El protocolo estándar de nuestra Institución se basa en el uso de secuencias T2 con y sin supresión grasa, DWI y T1 con supresión grasa antes y luego de la administración de gadolinio en forma dinámica, en diferentes planos, lo cual nos permite obtener imágenes de alta calidad en diversos planos anatómicos, para localizar las fistulas, determinar la presencia de trayectos secundarios, extensión supraelevadora y abscesos, sin requerir preparación previa para el paciente.

Asimismo, la importancia de la RM en este contexto subyace en la habilidad de demostrar áreas de sepsis y extensiones secundarias de las fistulas, ambas contribuyendo a la alta tasa de recurrencia luego de la cirugía. Un estudio de 56 pacientes con fistulas anales que realizaron RM AR demostró que la misma aportó información adicional en 12 pacientes respecto de la extensión secundaria de los trayectos fistulosos y de los múltiples abscesos perianales y perirectales, y es recomendado en el análisis preoperatorio de pacientes con enfermedad de Crohn y fistulas anales recurrentes (18).

Una de las importantes ventajas que posee la RM en la evaluación de las fistulas es su habilidad de estudiar el canal anal y el complejo esfinteriano en cualquier plano quirúrgico relevante.

Utilizamos la clasificación de Parks que se basa en el curso de los trayectos fistulosos con respecto al esfínter externo del ano, dividiendo las fistulas perianales en 4 categorías principales: interesfinterianas, transesfinterianas, supraesfinterianas y extraesfinterianas (19). Un grupo adicional incluye fistulas localizadas superficialmente en el tejido



**FIGURA 1.** A) Fistulas perianales superficiales. RM AR corte axial T1 post-gadolinio de 3 mm de espesor. Se observan tres fistulas que realzan con contraste endovenoso (flechas cortas) e inflamación perianal (flecha larga). B) Mismo paciente, imagen axial fusión T2w-DWI con escala de color al mismo nivel que representa las tres fistulas (flechas blancas). C) Fistula transesfintérica. RM AR corte axial T2 de 3 mm donde se observa el trayecto fistuloso atravesando el esfínter externo (flecha) hacia la fosa isquioanal derecha.

celular subcutáneo. Otros subtipos encontrados en la nomenclatura incluyen fístulas simples, complejas, múltiples, altas y recurrentes, relacionadas con el curso de las mismas, presencia de trayectos adicionales, orificios de apertura y tipo de tratamiento previo realizado.

Las diferentes secuencias empleadas en RM con gadolinio permiten diferenciar fístulas activas de crónicas, edema y abscesos con gran exactitud. La administración de gadolinio dinámico puede ayudar a determinar la actividad de la enfermedad perianal en la enfermedad de Crohn y podría ser de utilidad en seleccionar aquellos pacientes que deberían ser monitoreados más de cerca para el desarrollo de enfermedad más extensa (20). Debido a que el tejido inflamatorio usualmente tiene alta intensidad de señal en DWI, esta es una secuencia importante para el diagnóstico de las fístulas anales, particularmente cuando se usa en conjunción con las técnicas de T2. Asimismo, hemos encontrado valor adicional en la fusión entre las técnicas de T2-DWI aplicando una escala de colores como una excelente herramienta que incrementa la detección de fístulas perianales, trayectos secundarios (fig. 3).

Otro tipo de patología inflamatoria que afectan la región perineal y perianal como la hidradenitis supurativa se puede beneficiar con el uso de la RM para visualizar los tractos y el tejido inflamatorio ayudando a la planificación terapéutica. Asimismo, en la colitis ulcerosa la cual involucra toda la mucosa del colon y recto de manera continua, a diferencia del Crohn, la RM muestra engrosamiento mural circunferencial y difuso (21).

## Conclusión

La RM AR es una herramienta fundamental en la actualidad para el estudio de los tumores de recto y ano siendo de suma importancia para la estadificación y re-estadificación del cáncer recto-anal, además que permite la planificación de la estrategia quirúrgica más apropiada y el tratamiento de RT, siendo también el método de elección en la actualidad para la evaluación de las fístulas perianales.

## Referencias

1. Krdzalic J, Maas M, Gollub MJ, Beets-Tan RGH. Guidelines for MR imaging in rectal cancer: Europe versus United States. *Abdom Radiol* 2019; 44: 3498–3507.
2. Maas M., Lambregts DMJ, Lahaye MJ, Beets GL, Backes W, Vliegen RFA et al. T-staging of rectal cancer: accuracy of 3.0 Tesla MRI compared with 1.5 Tesla. *Abdom Imaging* 2012; 37: 475–481.
3. Kaur H, Choi H, You HYN, Rauch GM, Jensen CT, Hou P et al. MR Imaging for Preoperative Evaluation of Primary Rectal Cancer: Practical Considerations. *Radiographics* 2012; 32: 389–409.
4. Engin G, Sharifov R, Güral Z, Sağlam EK, Sağlam S, Balik E et al. Can diffusion-weighted MRI determine complete responders after neoadjuvant chemoradiation for locally advanced rectal cancer? *Diagn Interv Radiol* 2012;18: 574–581.

5. Gollub MJ, Arya S, Beets-Tan RG, dePrisco G, Gonen M, Jhaveri K et al. Use of magnetic resonance imaging in rectal cancer patients: Society of Abdominal Radiology (SAR) rectal cancer disease-focused panel (DFP) recommendations 2017. *Abdom Radiol* 2018; 43: 2893–2902.
6. Patel UB, Taylor F, Blomqvist L, George C, Evans H, Tekkis P et al. Magnetic resonance imaging-detected tumor response for locally advanced rectal cancer predicts survival outcomes: MERCURY experience. *J Clin Oncol*; 2011; 29: 3753–60.
7. Shihab OC, Brown G, Daniels IR, Heald RJ, Quirke P, Moran BJ et al. Patients with low rectal cancer treated by abdominoperineal excision have worse tumors and higher involved margin rates compared with patients treated by anterior resection. *Dis Colon Rectum*; 2010: 53: 53–6
8. Horn A, Dahl O, Morild I. Venous and neural invasion as predictors of recurrence in rectal adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum*; 1991; 34: 798–804.
9. Bugg WG, Andreou AK, Biswas D, Toms AP, Williams SM. The prognostic significance of MRI-detected extramural venous invasion in rectal carcinoma. *Clin Radiol* 2014; 69: 619–23.
10. Smith NJ, Barbachano Y, Norman AR, Swift RI, Abulafi AM, Brown G. Prognostic significance of magnetic resonance imaging-detected extramural vascular invasion in rectal cancer
11. *Br J Surg*. 2008; 95: 229–36
12. Sangster GP, Ballard DH, Nazar M, Tsai R, Donato M, D'Agostino HB. Multimodality Imaging Review of Anorectal and Perirectal Diseases With Histological, Endoscopic, and Operative Correlation, Part I: Anatomy and Neoplasms. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2019; 48: 494–508.
13. Matalon SA, Mamon HJ, Fuchs CS, Doyle LA, Tirumani SH, Ramaiya NH, et al. *Radiographics* 2015; 35: 2090–107.
14. Ganeshan D, Nougaret S, Korngold E, Rauch GM, Moreno CC. Locally recurrent rectal cancer: what the radiologist should know. *Abdom Radiol* 2019; 44: 3709–3725
15. Durot C, Dohan A, Boudiaf M, Servois V, Soyser P, Hoeffel C. Cancer of the Anal Canal: Diagnosis, Staging and Follow-Up with MRI. *Korean J Radiol*. 2017; 18: 946–956.
16. Roach SC, Hulse PA, Moulding FJ, Wilson R, Carrington BM. Magnetic resonance imaging of anal cancer. *Clin Radiol*. 2005; 60:1111–9.
17. Otto SD, Lee L, Buhr HJ, Frericks B, Höcht S, Kroesen AJ. Staging anal cancer: prospective comparison of transanal endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging. *J Gastrointest Surg*. 2009; 13:1292–8
18. Gage KL, Deshmukh S, Macura KJ, Kamel IR, Zaheer A. MRI of perianal fistulas: bridging the radiological–surgical divide. *Abdom Imaging* 2013; 38; 1033–42.
19. Beets-Tan RG, Beets GL, van der Hoop AG, Kessels AG, Vliegen RF, Baeten CGM, et al. Preoperative MR imaging of anal fistulas: Does it really help the surgeon? *Radiology* 2001; 218:75–84
20. Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg*. 1976; 63:1–12.
21. Horsthus K, Lavini C, Bipat S, Stokkers PC, Stoker J. Perianal Crohn disease: evaluation of dynamic contrast-enhanced MR imaging as an indicator of disease activity. *Radiology* 2009; 251: 380–7.
22. Ballard DH, Sangster GP, Tsai R, Naeem S, Nazar M, D'Agostino HB. Multimodality Imaging Review of Anorectal and Perirectal Diseases with Clinical, Histologic, Endoscopic, and Operative Correlation, Part II: Infectious, Inflammatory, Congenital, and Vascular Conditions
23. *Curr Probl Diagn Radiol* 2019; 48: 563–575.

## PARTE 4. Utilidad del PET-TC en la estadificación y seguimiento del cáncer colorrectal

*Martín Eleta*

### Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es uno de los tumores más frecuentes en el mundo, siendo el tercero en incidencia en los hombres (luego de pulmón y próstata) y el segundo en las mujeres (detrás del cáncer de mama) (1). Su incidencia se ha incrementado sobre todo en pacientes menores de 50 años, pero su mortalidad ha disminuido de manera significativa principalmente en los países más desarrollados, gracias a la utilización de técnicas de rastreo para prevención, y de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento (2,3).

Las imágenes tienen un papel determinante en la estadificación y seguimiento de los pacientes con cáncer de colon, recto y ano, como parte de la información imprescindible para la conducta, la evaluación de la respuesta y la detección precoz de la recidiva.

Como referencia, las guías y recomendaciones de las principales asociaciones científicas internacionales plantean como métodos indicados para estadificación y seguimiento del cáncer de colon a la

TC (Tomografía Computada) de tórax, abdomen y pelvis, y para el cáncer de recto y de ano a la TC torácica, TC o RM (Resonancia Magnética) abdominal junto a la imprescindible RMAR (Resonancia Magnética de Alta Resolución) pelviana, y la EER (Ecografía Endorrectal) (4-6).

Los estudios PET-TC (Tomografía por Emisión de Positrones + Tomografía Computada) son considerados en diversas circunstancias, dependiendo del tumor, con indicaciones y consideraciones particulares en las que pueden aportar información adicional, que serán desarrolladas en el presente capítulo (7).

En 1999 el MEDICARE (EE. UU) reconoce para reembolso la indicación del FDG-PET para sospecha de recurrencia-aumento del CEA, y en 2001 también para diagnóstico, estadificación y re-estadificación (8).

Las guías de calidad para la estadificación preoperatoria por imágenes del cáncer de recto recomiendan en la actualidad la Resonancia Magnética de Alta

Resolución para la evaluación local de la pelvis y la Tomografía Computada de tórax, abdomen y pelvis para la búsqueda de metástasis a distancia.

Está claro el rol que juega el 18F-FDG PET-TC en (4-6):

- Detección de metástasis tratables quirúrgicamente para valorar la presencia de lesiones no quirúrgicas, con el fin de evitar cirugías no adecuadas (completar la estadificación).
- Aumento del CEA para detección de lesiones y orientar conducta.
- Recurrencia del tumor primario o metastásica.

Es más discutido el papel que juega en la estadificación del cáncer de recto y está en evaluación si podrá jugar un rol en la valoración de respuesta a la neoadyuvancia y si podrá jugar un rol en el pronóstico.

Es necesario tener en cuenta la evolución tecnológica, ya que hay una diferencia significativa entre los equipos PET dedicados de las primeras generaciones y los actuales sistemas híbridos PET-TC, en los que además de sumar información de ambos métodos tomográficos, la evolución de los cristales de los detectores en los equipos PET tienen una

significativa mayor resolución témporo-espacial y mayor sensibilidad para detectar lesiones de menor tamaño. En estos equipos es también importante la técnica utilizada en la TC realizada junto al PET, que debe tener un criterio diagnóstico (9,10).

El tratamiento del cáncer de recto ha ido cambiando dramáticamente. La literatura evidencia que más del 70% de los pacientes con cáncer de recto no metastásico, se presenta como T3 o con adenopatías positivas (11). Este hallazgo implica la importancia de orientar los mayores esfuerzos al tratamiento de tumores rectales avanzados. Las estrategias actuales en el manejo del cáncer rectal se orientan a un tratamiento adaptado, basado en la estadificación preoperatoria y la exactitud de la evaluación de la respuesta de cada paciente post neoadyuvancia, para seleccionar entre las opciones terapéuticas posibles que pueden ofrecerse al paciente (12-17).

El principal progreso en cáncer de recto reportado en las últimas dos décadas se relaciona con el tratamiento multimodal, que comprende cooperación interdisciplinaria entre los cirujanos, los oncólogos, los imagenólogos y los radioterapeutas (18).

## Diagnóstico

El  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC no se utiliza para el diagnóstico del CCR, pero es conveniente tener en cuenta que el hallazgo incidental de cualquier actividad focal en el colon o en el recto, predice con una probabilidad de más del 50% que pueda tratarse de una lesión maligna o premaligna, independientemente del valor de SUVmax. Ante este hallazgo, se recomienda la realización de una VCC (videocolonoscopía) y eventual biopsia de las lesiones sospechosas (19).

## Estadificación inicial

La estadificación prequirúrgica es crucial en la aproximación multidisciplinaria para realizar un tratamiento adaptado, que orienta la decisión de realizar quimioradioterapia (QRT) basándose en la estadificación. Las modalidades de imágenes utilizadas son: EER, RMAR, PET-TC y TC (18).

El PET-TC tiene un rol limitado en la estadificación tumoral (T) debido a su relativa baja resolución espacial en el rango de 4 a 10mm (según el equipamiento), y a que brinda pobres detalles anatómicos (20). Estos límites mencionados aplican también en la evaluación de los ganglios linfáticos con micro-metástasis. Aunque muchas veces se detectan adenopatías metastásicas hipermetabólicas, hay falsos negativos cuando el depósito tumoral es muy pequeño. Recientes reportes muestran que la exactitud del  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC es similar a la RM, con una sensibilidad de 72% y una especificidad del 95%. De todos modos, muchas de las adenopatías son subcentimétricas, por lo que son mejor valoradas por RMAR o EER (20-23). Sin embargo, el  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC mantiene un rol consolidado en la estadificación a distancia (M) de cáncer de colon y recto y en la detección de adenopatías retroperitoneales o a distancia (20,21).

Algunos reportes muestran que el  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC detecta 30% más lesiones a distancia con respecto a la TC, principalmente en hígado y en pulmones (23,24).

El  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC tiene un límite de resolución que ha ido mejorando con el avance tecnológico: 10mm en los primeros equipos, 5-6mm en los equipos híbridos, y una nueva generación capaz de detectar lesiones más pequeñas de hasta 2mm. Este límite constituye una dificultad en la detección y/o caracterización metabólica de algunas lesiones, en particular en la caracterización y detección de metástasis ganglionares, donde la RMAR es el método indicado. Lo mismo ocurre con la estadificación del tumor (T), donde el papel de la RMAR se destaca junto al examen clínico y la ecografía endorrectal.

En los tumores mucinosos, la  $^{18}\text{F}$ -FDG u otros radiofármacos tienen dificultades debido a que los lagos de mucina

son hipocelulares y no son ávidos del radiotrazador, limitando la utilidad del método. Cabe aclarar que la porción sólida de estos tumores suele ser captante, por lo que no debe descartarse su uso para caracterizar lesiones y sobre todo para detección de metástasis a distancia (25,26).

Se puede considerar el uso del PET-TC en los pacientes de alto riesgo de enfermedad metastásica, y es particularmente útil en la estadificación preoperatoria en pacientes con metástasis potencialmente resecables. Comparado con otros métodos de imágenes (TC y RM), es muy útil en la detección de lesiones extrahepáticas en pacientes con metástasis potencialmente resecables del hígado (27) y es también de gran utilidad en pacientes con metástasis pulmonares y peritoneales (4-6).

Para la estadificación ganglionar, las guías clínicas siguen recomendando la evaluación quirúrgica de un mínimo de 12 ganglios. Las imágenes convencionales tienen limitaciones en la valoración ganglionar cuando se utiliza el tamaño, que como criterio de compromiso tiene limitaciones (falsos negativos y positivos) sobre todo en la TC, ya que la RM tiene otras herramientas además de la forma y el tamaño, para distinguir la señal y los bordes que ayudan a evaluar los ganglios normales y patológicos, así como la técnica de difusión, que puede mejorar la caracterización de los mismos. El  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET-TC puede aportar más información que la TC, detectando por un mecanismo funcional los ganglios patológicos (hipermetabolismo) (2), aunque presenta falsos negativos (pequeño tamaño o baja glucólisis) y falsos positivos por procesos inflamatorios, fisiológicos o reactivos. Los valores globales de sensibilidad (S) y especificidad (E) son de 42,9 y 87,9%, respectivamente, por lo que no estaría recomendado para la estadificación ganglionar, aunque hay otros estudios de acuerdo al tamaño que mejoran la sensibilidad (76,1%), con una leve menor especificidad (74,3%) (28,29).

## Estadificación a distancia

Múltiples publicaciones demuestran que con la información obtenida mediante el estudio  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET-TC se modifica la conducta terapéutica en un 30% de los pacientes, cambiando la decisión de intento curativo a paliativo y viceversa, respecto de la información obtenida con los otros métodos, ya que permite detectar lesiones en otras localizaciones no sospechadas como implantes peritoneales, adenopatías o nódulos a distancia e incluso la presencia de segundos tumores con mayor sensibilidad que la TC o la RM (30,31).

La 8ª edición de la del AJCC establece tres categorías: M, M1A (una sola localización), M1B (múltiples localizaciones), y ha agregado la categoría M1c para los pacientes con carcinomatosis peritoneal (estadio IVC), que es un factor de peor pronóstico, asociado a un menor periodo libre de enfermedad y a disminución de la supervivencia (2,32,33).

En el recto, el uso del PET-TC es menos frecuente para estadificar que en el cáncer de colon. Sin embargo, en un trabajo publicado por Hunter CJ y colab. se evaluaron 236 pacientes con RM rectal para determinar la incidencia de los signos adversos e identificar el grupo de alto riesgo para el desarrollo de metástasis a distancia, que puede beneficiarse con una estadificación y tratamientos preoperatorios más intensivos.

Lo factores de la RMAR para determinar si un paciente tiene alto o bajo riesgo de diseminación a distancia son:

- EMVI
- Compromiso tumoral extramural >5mm o T4
- Compromiso de la fascia mesorrectal
- Compromiso del plano inter-esfintérico

En el trabajo se encontraron diferencias significativas entre los grupos de alto y bajo riesgo, observándose 20,7% vs. 4,2% en el hallazgo de lesiones a distancia respectivamente. Concluyeron que el grupo de alto riesgo por RMAR, se beneficiaría con una estadificación más intensiva para detectar enfermedad metastásica, utilizando un método como el PET-TC (34).

Es importante entonces, la detección de metástasis tratables quirúrgicamente para valorar la presencia de lesiones no quirúrgicas, con el fin de evitar cirugías no adecuadas (por otras lesiones, no detectadas, no tratables o no tumorales) y para determinar la mejor conducta, tanto en pacientes con enfermedad oligometastásica en quienes se pueda considerar el tratamiento quirúrgico con intención curativa, que puedan quedar R0 del tumor primario y de las de las metástasis hepáticas del CCR (sobrevida a los 5 años del 25-40%, vs. 2% en quienes no fueron tratados de este modo) (35).

Los pacientes con enfermedad hepática y pulmonar tienen mejor pronóstico que los que tienen enfermedad en otras

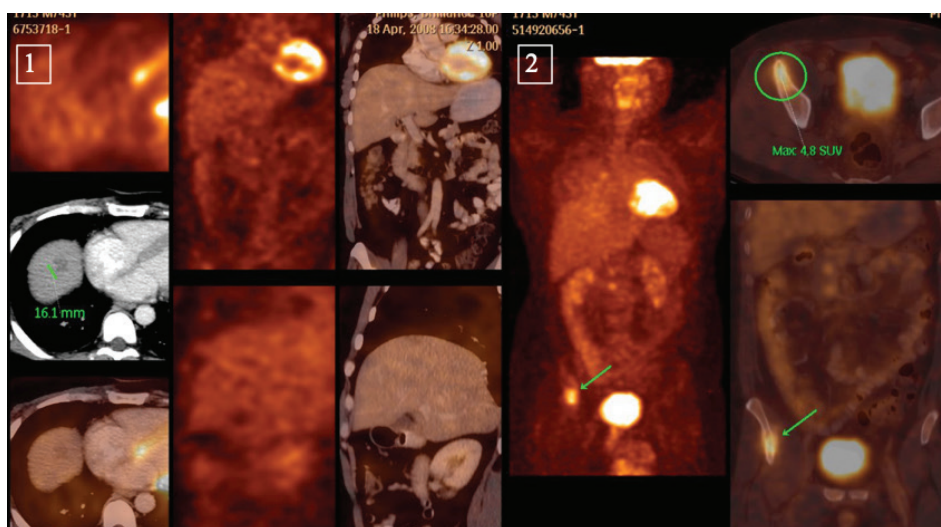
localizaciones (peritoneales, óseas, etc.). Es muy importante la realización del  $^{18}\text{F}$ FDG-PET-TC en aquellas situaciones en las que los hallazgos puedan generar modificaciones en el manejo terapéutico en el CCR con alto riesgo de metástasis, poder determinar la extensión y localización de las mismas y para determinar la mejor opción terapéutica (2) (figs. 1 y 2).

### Metástasis hepáticas

El hígado es el sitio más frecuente de presentación de metástasis a distancia en el CCR y está presente en el 35% de los casos al momento del diagnóstico (4). El PET-TC es el método más efectivo para determinar si las metástasis son reseables, porque tiene mayor sensibilidad para descartar lesiones extrahepáticas, ayudando a reducir cirugías inapropiadas y a mejorar la supervivencia global. Alrededor del 7% de los pacientes con metástasis hepáticas de CCR, son considerados para cirugía de hígado con intento curativo. Estas operaciones son costosas y tienen el riesgo inherente de este tipo de intervención. El PET-TC tiene una sensibilidad de 91,5% y una especificidad de 95,4%, siendo superior a la TC sola (S: 60,9% y E: 91,1%).

Puede ser de utilidad la combinación de PET-TC con RM para mejorar la caracterización de las lesiones en el parénquima hepático. Ambos métodos juegan un rol importante en el algoritmo diagnóstico cuando se considera la cirugía. Se ha demostrado un cambio del manejo de los pacientes del 24% evitando cirugías con criterio curativo por el hallazgo de lesiones a distancia, y por generar cambios en el enfoque quirúrgico u oncológico (36).

Al reducir el número de procedimientos quirúrgicos inapropiados, se mejora el costo-efectividad del tratamiento y la supervivencia global (7,36,37).



**FIGURA 1 y 2.** Paciente con antecedentes de adenocarcinoma de colon izquierdo y metástasis hepáticas operados, con tratamiento de quimioterapia adyuvante 2 años atrás. Presenta aumento del CEA y en la TC se visualiza un nódulo hipodenso (secuela post quirúrgica vs. Nueva metástasis). Se solicita  $^{18}\text{F}$ FDG-PET-TC para evaluar hígado y descartar otras lesiones. La fig. 1 muestra en nódulo hepático no captante. La fig. 2 muestra una lesión secundaria a distancia ósea en el hueso ilíaco derecho.

El PET-TC puede ser empleado para la detección de metástasis locales, adenopatías retroperitoneales y sobre todo, lesiones sistémicas en hígado, pulmones y otros órganos. De acuerdo a la mayoría de los autores el PET-TC puede modificar la estadificación del cáncer rectal con respecto a otros métodos diagnósticos en el 31–38 % de los pacientes, lo que modifica la conducta terapéutica en 14–27 % de los casos, por la detección de metástasis sincrónicas, observándose hasta 32% de lesiones extrahepáticas no detectadas por TC o RM (39-42) (figs. 3 y 4).

### Carcinomatosis peritoneal

El estudio PET-TC puede ser también de utilidad en la evaluación de las metástasis peritoneales, con el fin de realizar una adecuada selección de los candidatos a cirugía citoreductora total del peritoneo con quimioterapia hipertérmica intraperitoneal (HIPEC). Sobre todo, para excluir a aquellos pacientes que no se beneficiarían con este tratamiento por presentar lesiones extraperitoneales a distancia, o bien compromiso peritoneal visible en las imágenes con criterio de exclusión para la cirugía, y también para determinar el score PCI (Peritoneal Cancer Index) (43,44) (figs. 5-11).

### Recurrencia del tumor primario o metastásica. aumento del cea para detección de lesiones y orientar la conducta

Después del tratamiento con intención curativa, se observa recidiva hasta en un 40% de los pacientes. Con el fin de detectar lesiones potencialmente resecables, se debe realizar un seguimiento más intensivo en los primeros dos y hasta los

cinco años, donde se producen el 95% de las recidivas, sobre todo en los pacientes de mayor riesgo (45,46).

Ante la sospecha de recurrencia debido al aumento de marcadores tumorales como el CEA, o por la clínica del paciente, o por estudios con imágenes dudosas, se recomienda la realización de un estudio PET-TC cuando no hay clara evidencia de lesiones en los métodos convencionales para detectar lesiones que permitan iniciar el tratamiento sistémico. Un metaanálisis que evaluó 26 estudios y 1590 pacientes mostró una sensibilidad y una especificidad agrupadas del 94% (IC 95%: 92-96%) y del 94% (IC 95%: 93-95%) respectivamente, mostrando la utilidad del <sup>18</sup>F-DG-PET-TC para detectar la recidiva ante el aumento de marcadores tumorales (47,48).

El PET-TC mostró significativa mayor sensibilidad que la TC en la detección de metástasis en pacientes con tratamiento quirúrgico previo de CCR y elevación del CEA (71% vs. 55% para TC), modificando la conducta en el 50% de los pacientes (49,50).

Este método también puede ser de utilidad ante la intención de cirugía curativa de la enfermedad metastásica metacrónica o para confirmar que no existe enfermedad a otros niveles.

El PET-TC es superior a los métodos convencionales para la valoración de recurrencia local, con una sensibilidad de 91% y especificidad de 83% para metástasis a distancia en diferentes localizaciones. Muestra una sensibilidad de 97% y especificidad de 98% para metástasis hepáticas y 94% de sensibilidad y especificidad para recurrencia pelviana. La información de este método modifica en un 30% la conducta con respecto a la evaluación con TC (51).

En la enfermedad metastásica metacrónica que pueda ser tratada con criterio curativo, el <sup>18</sup>F-FDG PET-TC cambia el

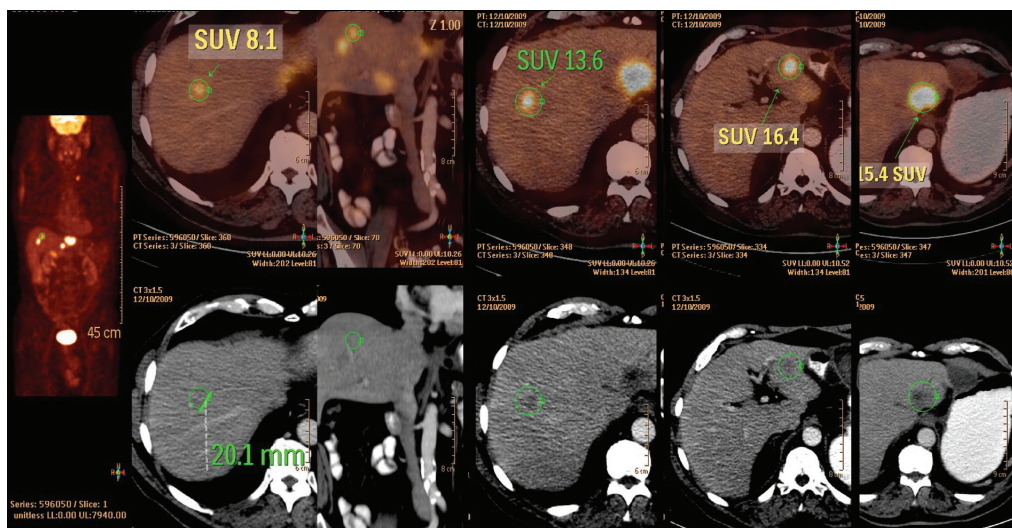
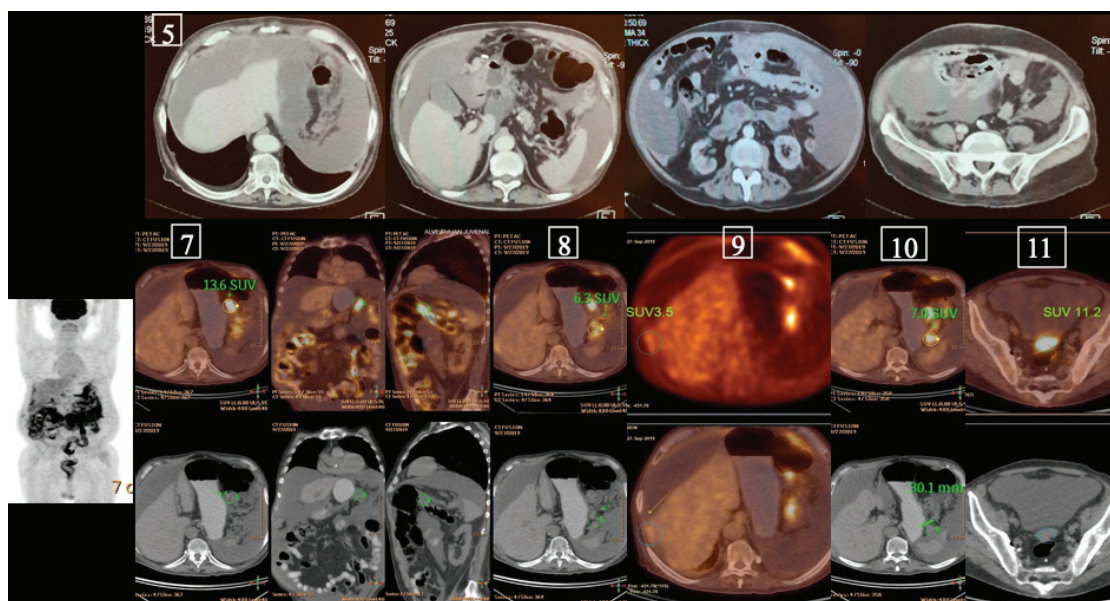


FIGURA 3 y 4. Paciente masculino de 48 años con antecedentes de poliposis familiar cáncer de colon izquierdo y de recto. En TC previa se detectan nódulos hepáticos sospechosos de metástasis. PET-TC para evaluación pre quirúrgica. En la fig.1 el <sup>18</sup>F-DG-PET-TC muestra múltiples nódulos hepáticos hipermetabólicos en ambos lóbulos. La fig. 2 muestra una adenopatía supraclavicular hipermetabólica (metástasis a distancia).





**FIGURA 5 - 11.** Paciente masculino de 67 años. Se presenta con ascitis visible en una TC (fig. 5) y elevación de CEA y CA-19-9. Se solicita  $^{18}\text{F}$ -FDG-PET-TC para detectar tumor primario y estadificar que muestra en fig. 6 (MIP corporal) múltiples focos hipermetabólicos abdominales, en fig. 7 (fusión PET y TC en los planos axial, coronal y sagital) visualizándose una lesión tumoral del colon transversal. Las figuras siguientes muestran múltiples implantes peritoneales hipermetabólicos en relación a la curvatura mayor gástrica (fig. 8 y 9), en el hilio esplénico (fig. 10), y en el meso sigmoide (figura 11). La biopsia mostró que corresponde a un adenocarcinoma de colon diseminado.

manejo hasta en un 15% de los pacientes, contraindicando un procedimiento quirúrgico en el 20% de los casos, por diseminación metastásica más extensa de lo visualizado en métodos convencionales (52).

## Valoración de respuesta al tratamiento

El rol del  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC en la valoración de la respuesta tumoral al tratamiento según algunos autores, es complementario al de la RMAR y EER (20, 53). Hay un interés creciente en la potencial utilidad del  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC en la evaluación de la respuesta a la neoadyuvancia (34). Sin embargo, es importante que se estandaricen los criterios para medir la respuesta a través de este método (20, 55).

Resultados de reportes recientes, muestran un amplio rango de valores de sensibilidad y especificidad en la predicción de respuesta post neoadyuvancia, que varía entre 45% y 100% y entre 59% a 96% respectivamente. Estos resultados son relatados para diferentes intervalos de tiempo y valores de corte, en los que se determinó la respuesta con distintos criterios para definirla (20, 54, 56). Por otra parte, han sido controversiales los resultados adquiridos en la evaluación del  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC de la respuesta completa patológica (55, 57, 58). Esto último se relaciona con el límite de resolución del método PET, que no detecta pequeñas lesiones (menores a 5mm) que pueden estar presentes al finalizar el tratamiento quimio-radioterápico.

En el cáncer de recto localmente avanzado, se realiza tratamiento neoadyuvante para intentar la regresión del tumor con

la intención de convertir una amputación abdómino-pelviana en una cirugía con preservación del esfínter o mejorar las posibilidades de resección completa (R0).

En la valoración del tratamiento neoadyuvante del cáncer de recto, se observa respuesta temprana entre un 5% al 44%. Esto ha generado el debate acerca de qué conducta tomar con estos pacientes, incluyéndose como alternativas para su evaluación la estrategia llamada “Watch and Wait”, o la realización de tratamientos quirúrgicos más conservadores en tumores que al diagnóstico eran localmente avanzados.

Hay clara evidencia que el interim PET-TC para valoración de respuesta, puede influenciar el tratamiento local primario.

El  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC, la RM y la TC tienen limitaciones para determinar de manera precisa una respuesta patológica completa (pCR). Las imágenes con mayor exactitud para evaluar el grado de regresión tumoral son las de RMAR, agregando además la técnica de difusión. Si bien no hay suficiente evidencia que avale la utilización rutinaria de la  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC en la valoración de respuesta a la neoadyuvancia, el grupo gastrointestinal de la European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) indica que este método puede cambiar la estrategia de tratamiento en casos seleccionados y que además la combinación con RMAR y difusión podría incrementar la especificidad de pCR (4,59).

El  $^{18}\text{F}$ -FDG PET-TC tiene una correlación significativa entre respuesta metabólica completa y sobrevida global y es el mejor método para evaluar respuesta de lesiones a distancia, sobre todo para detectar los pacientes no respondedores.

Otras publicaciones demuestran la predicción histopatológica de respuesta a largo plazo en tumores localmente

avanzados, mostrando su utilidad en la valoración de la respuesta metabólica en base al SUV a las 5 semanas de finalizada la QRT neoadyuvante, con el fin de diferenciar respondedores de no respondedores a largo plazo, logrando predecir la sobrevida libre de progresión (SLP) y la sobrevida global (SG). Se utilizó como valor de corte una reducción de 65% del SUV max. basal. El PET-TC puede ser útil para valorar la respuesta patológica al tratamiento combinado en el cáncer de recto (60, 61).

Otro estudio prospectivo en pacientes con tumores rectales localmente avanzados (T3-4 o N+), con evaluación PET-TC antes y después del tratamiento neoadyuvante con QRT, utilizando como parámetro el SUV max (pre y post neoadyuvancia) con un valor de corte de 65% de reducción del metabolismo para diferenciar respondedores de no respondedores, muestra como hallazgos que se correlacionaron con el grado de regresión tumoral (TRG), sobrevida libre de enfermedad (SLE) y sobrevida global (SG). Se mostró la utilidad del <sup>18</sup>F-FDG-PET-TC en la evaluación de respuesta histopatológica y evolución clínica a largo plazo de pacientes con enfermedad localmente avanzada. Los resultados a 5 años fueron 50% de pacientes respondedores (RTG 3-4) con SLE de 94.4% y SG 94.7% vs. 50% de pacientes no respondedores (RTG 1-2) con SLE de 48,8% y SG 63.2%, arrojando diferencias significativas ( $p= 0.001$  y  $0.02$  respectivamente) para los parámetros evaluados (62).

Otra publicación muestra que la respuesta metabólica del cáncer de recto con <sup>18</sup>F-FDG PET luego de la QRT, tiene valor pronóstico para la evolución del paciente.

Se estudiaron 78 pacientes con enfermedad localmente avanzada, realizando el estudio PET-TC a las 4 semanas de finalizado el tratamiento de QRT y antes de la cirugía. El estudio mostró 3 grupos:

- Respuesta metabólica completa (RMC): 47%
- Respuesta metabólica parcial (RMP): 33%
- Sin respuesta metabólica (SRM): 18%

Se realizaron 3 años de seguimiento observando una diferencia significativa en la sobrevida global de las tres ramas ( $P = .04$ ) y una relación inversa entre la respuesta metabólica y la incidencia de recurrencia ( $P = .04$ ). En los grupos con RMC y RMP, el PET predijo baja tasa de recurrencias locales y mejor SG en comparación con el grupo SRM (63).

Otro trabajo prospectivo evaluó la exactitud del PET-TC y la evaluación clínica para la valoración en la detección de regresión tumoral completa de tumores rectales después del tratamiento neoadyuvante con QRT en 99 pacientes, concluyendo que el <sup>18</sup>F-FDG PET-TC puede detectar información inadvertida por la evaluación clínica sola, mejorando la exactitud global, llegando a 96% en conjunto con la evaluación clínica.

El <sup>18</sup>F-FDG PET-TC detecta enfermedad residual con una exactitud de 85% y ayuda a identificar los pacientes en los que

es menos probable un downstaging y la reducción de tamaño en forma temprana (6 a 12 semanas), ya que la respuesta metabólica precede a la morfológica. Permite una selección adaptada a esta información de los pacientes individuales para los intervalos de tratamiento QRT-cirugía (55).

Un estudio pudo diferenciar el tumor residual de la fibrosis inducida por la radioterapia (RT), lo que constituye una información relevante para identificar a pacientes de alto riesgo que mostraron incremento del metabolismo entre las 6 y las 12 semanas, permitiendo la selección de pacientes para prolongar o acortar intervalos e individualizar el tratamiento del cáncer de recto después de la terapia multimodal. El <sup>18</sup>F-FDG PET-TC es un método diagnóstico superior a la TC y la RM para diferenciar cicatriz de recurrencia local en cáncer de recto, por la posibilidad de evaluar las características metabólicas de las lesiones (64, 65). La conclusión de este trabajo es relativa en nuestra experiencia ya que la RM es el método en nuestra opinión que mejor puede diferenciar tumor viable de tejido cicatrizal y en algunos casos puede ser de utilidad el <sup>18</sup>F-FDG PET-TC como estudio complementario.

## Pronóstico

Los actuales tratamientos multimodales del cáncer de recto avanzado permiten un buen control local (90-95%), pero un tercio de los casos desarrolla enfermedad metastásica. Es de gran interés el desarrollo de mejores sistemas pronósticos que permitan la elección de tratamientos más personalizados en los pacientes de riesgo, con el fin de intentar prevenir el desarrollo de enfermedad metastásica (66).

En este sentido, un metaanálisis que evalúa 24 estudios en los que se incluyeron 1204 pacientes, muestra una sensibilidad y especificidad en conjunto de 78% y 66% respectivamente, con un valor predictivo positivo (VPP) de 70% y un valor predictivo negativo (VPN) de 75% en estudios realizados al final del tratamiento. Los valores fueron más altos en interim-PET (en mitad del tratamiento QRT), con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 80% (67-69).

## Síntesis conceptual

Utilidad del PET-TC en:

- La evaluación prequirúrgica de metastasectomías (completar estadificación).
- Ante la sospecha de recurrencia, ya sea debido al aumento de marcadores tumorales como el CEA, por la clínica del paciente o por estudios con imágenes dudosas, para detección de lesiones y orientar la conducta.
- El <sup>18</sup>F-FDG PET-TC es el mejor método para identificar metástasis a distancia. Esto es particularmente útil en la

estadificación de los pacientes con metástasis resecables con criterio curativo, para valorar la presencia de lesiones no quirúrgicas con el fin de evitar cirugías no adecuadas por la presencia de otras lesiones no resecables y no detectadas por otros métodos, o de lesiones dudosas que resultan no tumorales en el PET-TC, permitiendo en un solo estudio la evaluación de todo el cuerpo.

- El <sup>18</sup>F-FDG PET-TC es el mejor método para identificar metástasis a distancia. Esto es particularmente útil en la estadificación de los pacientes con cáncer de recto de alto riesgo, en base a la evaluación por RMAR.
- Valoración temprana de respuesta al tratamiento neoadyuvante.
- Pronóstico.
- La discusión multidisciplinaria, incluyendo los hallazgos en los estudios, mejora los resultados.

## Referencias

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018; 68:394–424.
2. Rodríguez-Fraile M, Cózar-Santiago MP, Sabaté-Llobera A, Caresia-Aróstegui AP, Delgado Bolton RC, Orcajo-Rincon J et al. FDG PET/CT in colorectal cancer. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2020 Jan-Feb; 39(1):57–66. doi: 10.1016/j.rem.2019.09.009. Epub 2019 Nov 24. PMID: 31776063.
3. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin*. 2020 Jan;70(1):7–30. doi: 10.3322/caac.21590. Epub 2020 Jan 8. PMID: 31912902.
4. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Colon Cancer, 2018.
5. Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, et al. Early colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2013; 24: vi 64–72.
6. Aranda E, Aparicio J, Alonso V, et al. SEOM clinical guidelines for diagnosis and treatment of metastatic colorectal cancer 2015. *Clin Transl Oncol*. 2015;17:972–81.
7. Ozis SE, Soydal C, Akyol C, et al. The role of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in the primary staging of rectal cancer. *World J Surg Oncol*. 2014;12:26.
8. National Oncologic PET Registry (NOPR) / Coverage with evidence development (CED). Synopsis of Coverage of PET FDG for Oncologic Conditions Effective June 11, 2013. Three FDG PET scans are nationally covered when used to guide subsequent management of anti-tumor treatment strategy after completion of initial anti-tumor therapy. 2006–2009: 50.000 estudios/año.
9. Kitajima K, Murakami K, Yamasaki E, Domeki Y, Tsubaki M, Sunagawa M, et al. Performance of integrated FDG PET/contrast-enhanced CT in the diagnosis of recurrent colorectal cancer: Comparison with integrated FDG PET/non-contrast-enhanced CT and enhanced CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009 Sep;36(9):1388–96.
10. Delbeke D1, Martin WH. PET and PET-CT for evaluation of colorectal carcinoma. *Semin Nucl Med*. 2004 Jul; 34(3): 209–23.
11. Gunderson LL, Jessup JM, Sargent DJ, Greene FL, Stewart AK. Revised TN categorization for colon cancer based on national survival outcomes data. *J Clin Oncol*. 2010;28:264–271.
12. Balch GC, De Meo A, Guillem JG. Modern management of rectal cancer: a 2006 update. *World J Gastroenterol*. 2006;12:3186–3195.
13. Allaix ME, Fichera A. Modern rectal cancer multidisciplinary treatment: the role of radiation and surgery. *Ann Surg Oncol*. 2013;20:2921–2928.
14. Meredith KL, Hoffe SE, Shibata D. The multidisciplinary management of rectal cancer. *Surg Clin North Am*. 2009;89:177–215, ix-x.
15. Chua TC, Chong CH, Liauw W, Morris DL. Approach to rectal cancer surgery. *Int J Surg Oncol*. 2012;2012:247107.
16. Rödel C, Hofheinz R, Liersch T. Rectal cancer: state of the art in 2012. *Curr Opin Oncol*. 2012;24:441–447.
17. Artioukh DY. Controversial aspects of rectal cancer surgery following preoperative chemoradiation. *Colorectal Dis*. 2010;12 Suppl.
18. Vignali A, De Nardi P. Multidisciplinary treatment of rectal cancer in 2014: where are we going? *World J Gastroenterol*. 2014 Aug 28;20(32):11249–61.
19. Fuertes J, Montagut C, Bullich S, Trampal C, Bellmunt J et al. Incidental focal uptake in colorectal location on oncologic FDG PET and PET/CT studies: Histopathological findings and clinical significances. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular*. Available online 26 September 2014.
20. Grassetto G, Marzola MC, Minicozzi A, Al-Nahhas A, Rubello D. F-18 FDG PET/CT in rectal carcinoma: where are we now? *Clin Nucl Med*. 2011;36:884–888.
21. Lynch TB. PET/CT in Clinical Practice. Heidelberg, Germany: Springer; 2007. pp. 93–115.
22. Delbeke D, Walker RC. Colorectal cancer. In: Delbeke D, Israel O, editors. *Hybrid PET/CT and SPECT/CT Imaging*. Heidelberg, Germany: Springer; 2010. pp. 261–292.
23. Muthusamy VR, Chang KJ. Optimal methods for staging rectal cancer. *Clin Cancer Res*. 2007;13:6877s–6884s.
24. Bipat S, Glas AS, Slors FJ, Zwinderman AH, Bossuyt PM, Stoker J. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT, and MR imaging—a meta-analysis. *Radiology*. 2004;232:773–783.
25. Von Schulthess GK, Steinert HC, Hany TF. Integrated PET/CT: current applications and future directions. *Radiology* 2006; 238 (2): 405–422.
26. Kamel IR, Cohade C, Neyman E, Fishman EK, Wahl RL. Incremental value of CT in PET/CT of patients with colorectal carcinoma. *Abdom Imaging* 2004; 29 (6): 663–668.
27. By T.J.M. Ruers, B.S. Langenhoff, N. Neeleman, G.J. Jager, S. Strijk, Th. Wobbes, et al. Value of Positron Emission Tomography With [F-18]Fluorodeoxyglucose in Patients With Colorectal Liver Metastases: A Prospective Study. *Journal of Clinical Oncology*, Vol 20, No 2 (January 15), 2002: pp 388–395.
28. Lu Y-Y, Chen J-H, Ding H-J, Chien C-R, Lin W-Y, Kao C-H. A systematic review and meta-analysis of pretherapeutic lymph node staging of colorectal cancer by 18F-FDG PET or PET/CT. *Nucl Med Commun*. 2012; 33: 1127–33.
29. Bae SU, Won KS, Song B-I, Jeong WK, Baek SK, Kim HW. Accuracy of F-18 FDGPET/CT with optimal cut-offs of maximum standardized uptake value according to size for diagnosis of regional lymph node metastasis in patients with rectal cancer. *Cancer Imaging*. 2018;18:32.
30. Weiser MR. AJCC 8th edition: Colorectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2018;25:1454–5.23.
31. Petersen R, Hess S, Alavi A, Høilund-Carlson P. Clinical impact of FDG-PET/CT on colorectal cancer staging and treatment strategy. *Am J Nucl Med Mol Imaging* 2014;4(5):471–482.
32. Brown G. Imaging for colorectal recurrence. *Proceedings of ECR 2010 Viena*.
33. Weiser MR. AJCC 8th edition: Colorectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2018;25:1454–5.23.
34. Tong GJ, Zhang GY, Liu J, et al. Comparison of the eighth version of the American Joint Committee on Cancer manual to the seventh version for colorectal cancer: A retrospective review of our data. *World J Clin Oncol*. 2018;9:148–61.
35. Chris J. Hunter, Aurelie Garant, Té Vuong, Giovanni Artho, Robert Lisbona, Gina Brown. Adverse Features on Rectal MRI Identify a High-risk Group that May Benefit from More Intensive Preoperative Staging and Treatment. *Annals of Surgical Oncology*. 2012; 19 (4):1199–1205.
36. Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: Analysis of 1001 consecutive cases. *Ann Surg*. 1999; 230: 309–18.
37. Maffione AM, Lopci E, Bluemel C, Giammarile F, Herrmann K, Rubello D. Diagnostic accuracy and impact on management of (18)F-FDG PET and PET/CT in colorectal liver metastasis: A meta-analysis and systematic review. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2015; 42: 152–63.
38. NICE clinical guideline 131.
39. Wiering B, Krabbe P, Jager GJ, Oyen W, Ruers T. The impact of fluor-18-deoxyglucose-positron emission tomography in the management of colorectal liver metastases. A Systematic Review and Metaanalysis. *Cancer* 2005;104(12):2658–2670.
40. Heriot AG, Hicks RJ, Drummond EG, Keck J, Mackay J, Chen F, et al (2004) Does positron emission tomography change management in

- primary rectal cancer? A prospective assessment. *Dis Colon Rectum* 47(4):451–458 [Epub 2004 Feb 25].
40. Gearhart SL, Frassica D, Rosen R, Choti M, Schulick R, Wahl R (2006) Improved staging with pretreatment positron emission tomography/computed tomography in low rectal cancer. *Ann Surg Oncol* 13(3):397–404.
  41. Melotti G, De Antoni E, Habr-Gama A, Minicozzi A. Management of distal rectal cancer: results from a national survey. *Updates Surg.* 2013 Mar ; 65(1): 43-52.
  42. Tsai M-S, Su Y-H, Ho M-C, et al. Clinicopathological features and prognosis in resectable synchronous and metachronous colorectal liver metastasis. *Ann Surg Oncol.* 2007;14:786–94.
  43. Chun-Feng Sun, Zhong-Hua Tan, Chen Shen, Xiao-Ying Mao, Cheng-Chun Ge, et al. *Cancer Biotherapy and Radiopharmaceuticals*. ahead of print <http://doi.org/10.1089/cbr.2020.3733>.
  44. Dohan C, Hobeika H, Najah M, Pocard P, Rousset C. Exploration préopératoire de la carcinose péritonéale d'origine colorectale *Journal de Chirurgie Viscérale*, Volume 155, Issue 4, September 2018, Pages 296-307. <https://doi.org/10.1016/j.jvisurg.2018.01.002>.
  45. Seo SI, Lim S-B, Yoon YS, et al. Comparison of recurrence patterns between  $\leq 5$  years and  $> 5$  years after curative operations in colorectal cancer patients. *J Surg Oncol.* 2013;108:9–13.
  46. Sargent D, Sobrero A, Grothey A, et al. Evidence for cure by adjuvant therapy in colon cancer: Observations based on individual patient data from 20,898 patients on 18 randomized trials. *J Clin Oncol.* 2009;27:872–7.
  47. Yu T, Meng N, Chi D, Zhao Y, Wang K, Luo Y. Diagnostic value of 18F-FDG PET/CT in detecting local recurrent colorectal cancer: A pooled analysis of 26 individual studies. *Cell Biochem Biophys.* 2015;72:443–51.
  48. Chiaravalloti A, Fiorentini A, Palombo E, et al. Evaluation of recurrent disease in the re-staging of colorectal cancer by 18F-FDG PET/CT: Use of CEA and CA 19-9 in patient selection. *Oncol Lett.* 2016;12:4209–13.
  49. Ozkan E, Soydal C, Araz M, Aras G. Serum carcinoembryonic antigen measurement, abdominal contrast-enhanced computed tomography, and fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in the detection of colorectal cancer recurrence: a correlative study. *Nucl Med Commun.* 2012 Sep;33(9):990–4.
  50. Mittal BR, Senthil R, Kashyap R, Bhattacharya A, Singh B, Kapoor R, et al. 18F-FDG PET-CT in evaluation of postoperative colorectal cancer patients with rising CEA level. *Nucl Med Commun.* 2011 Sep;32(9):789–93.
  51. Zhang C, Chen Y, Xue H, Zheng P, Tong J, Liu J, et al. Diagnostic value of FDG-PET in recurrent colorectal carcinoma: a meta-analysis. *Int J Cancer.* 2009 Jan 1; 124(1): 167-73.
  52. Viganò L, Lopci E, Costa G, et al. Positron emission tomography-computed tomography for patients with recurrent colorectal liver metastases: Impact on restaging and treatment planning. *Ann Surg Oncol.* 2017;24:1029–36.
  53. Simunovic M, Sexton R, Rempel E, Moran BJ, Heald RJ. Optimal preoperative assessment and surgery for rectal cancer may greatly limit the need for radiotherapy. *Br J Surg.* 2003;90:999–1003.
  54. De Geus-Oei LF, Vriens D, van Laarhoven HW, van der Graaf WT, Oyen WJ. Monitoring and predicting response to therapy with 18F-FDG PET in colorectal cancer: a systematic review. *J Nucl Med.* 2009;50 Suppl 1:43S–54S.
  55. Perez RO, Habr-Gama A, Gama-Rodrigues J, Proscurshim I, Julião GP, Lynn P, et al. Imperiale AR, et al. Accuracy of positron emission tomography/computed tomography and clinical assessment in the detection of complete rectal tumor regression after neoadjuvant chemoradiation: long-term results of a prospective trial (National Clinical Trial 00254683) *Cancer.* 2012; 118: 3501–3511.
  56. Huh JW, Min JJ, Lee JH, Kim HR, Kim YJ. The predictive role of sequential FDG-PET/CT in response of locally advanced rectal cancer to neoadjuvant chemoradiation. *Am J Clin Oncol.* 2012; 35: 340–344.
  57. Shanmugan S, Arrangoiz R, Nitzkorski JR, Yu JQ, Li T, Cooper H, et al. Predicting pathological response to neoadjuvant chemoradiotherapy in locally advanced rectal cancer using 18FDG-PET/CT. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19: 2178–2185.
  58. Denecke T, Rau B, Hoffmann KT, Hildebrandt B, Ruf J, Gutberlet M, et al. Comparison of CT, MRI and FDG-PET in response prediction of patients with locally advanced rectal cancer after multimodal preoperative therapy: is there a benefit in using functional imaging? *Eur Radiol.* 2005; 15: 1658–1666.
  59. Pinker, K, Riedl, C, Weber W. Evaluating tumor response with FDG PET: updates on PERCIST, comparison with EORTC criteria and clues to future developments. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 44, 55–66 (2017). <https://doi.org/10.1007/s00259-017-3687-3>.
  60. Cascini GL, Avallone A, Delrio P, Guida C, Tatangelo F, Marone P, et al. 18F-FDG PET Is an Early Predictor of Pathologic Tumor Response to Preoperative Radiochemotherapy in Locally Advanced Rectal Cancer. *J Nucl Med* 2006; 47:1241–1248.
  61. Tan SI, Zhang H, Zhang Y, Chen W, D'Souza WD, Lu W. Predicting pathological tumor response to chemoradiotherapy with histogram distances characterizing longitudinal changes in 18F-FDG uptake patterns. *Med Phys.* 2013 Oct;40(10):101707.
  62. Murcia Duréndez MJ, Frutos Esteban L, Luján J, Frutos MD, Valero G, Navarro Fernández JL, et al. The value of (18)F-FDG PET/CT for assessing the response to neoadjuvant therapy in locally advanced rectal cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2013;40(1):91–7.
  63. Yeung JMC, Kalf V, Hicks RJ, Drummond E, Link E, Taouk Y, et al. Metabolic response of rectal cancer assessed by 18-FDG PET following chemoradiotherapy is prognostic for patient outcome. *Dis Colon Rectum* 2011 May ; 54(5): 518-25.
  64. O Perez R, Habr-Gama A, São Julião G, Gama-Rodrigues J, Sousa AHS, Campos FG, et al. Optimal timing for assessment of tumor response to neoadjuvant chemoradiation in patients with rectal cancer: do all patients benefit from waiting longer than 6 weeks?. *Int. Journal of Radiation Oncology • Biology • Physics.* 2012;84(5):1159–1165.
  65. Huebner RH, Park KC, Shepherd JE, Schwimmer J, Czernin J, Phelps ME, et al. A meta-analysis of the literature for whole-body FDG PET detection of recurrent colorectal cancer. *J Nucl Med* 2000; 41: 1177–1189.
  66. Jansen RLH, Beets GL. Which way is forward in the treatment of rectal cancer?. *Nature Rev. Onc.* 2012;10:12.
  67. Chenpeng Zhang, Jinlu Tong, Xiaoguang Sun, Jianjun Liu, Yuting Wang, Gang Huang. 18F-FDG-PET evaluation of treatment response to neo-adjuvant therapy in patients with locally advanced rectal cancer: a meta-analysis. *Int. J. Cancer:* 131, 2604–2611 (2012).
  68. Calvo FA, CIV S, de la Mata D, Cabezón L, Gómez-Espí M, Alvarez E, et al. 18F-FDG PET/CT-based treatment response evaluation in locally advanced rectal cancer: a prospective validation of long-term outcomes. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.*
  69. Dedemadi G, Wexner SD. Complete response after neoadjuvant therapy in rectal cancer: to operate or not to operate? *Dig Dis* 2012;30 Suppl 2:109–117.

## PARTE 5. Colonoscopia virtual

*Carlos Capuñay y Patricia Carrascosa*

### Introducción

La colonoscopia virtual (CV), también denominada colonografía por tomografía computada (TC) es un método de imágenes mínimamente invasivo que permite la valoración del colon. Surge en los primeros años de la década del 90 cuando los doctores Vining y Gelfand demostraron la posibilidad de evaluar el colon utilizando imágenes de TC mediante el uso de técnicas de visualización 2D y 3D

y la creación de una navegación “virtual” a lo largo de la luz del intestino grueso (1). Los continuos desarrollos tanto a nivel tecnológico con la aparición de la TC multidetector como en las aplicaciones de visualización e interpretación han permitido que el método ocupe hoy un lugar dentro del algoritmo de screening del cáncer colorrectal (2).

## Descripción de la técnica

### Preparación intestinal

Es fundamental para un apropiado rédito diagnóstico la realización de una adecuada limpieza del colon que permita reducir al máximo los restos de materia propia con un escaso líquido residual. La preparación más utilizada consiste en una dieta baja en residuos el día previo al examen y el uso de laxantes osmóticos. De no existir contraindicaciones para su uso, se prefiere el uso de catárticos a base de fosfatos debido al menor residuo de líquido que generan en comparación con los que utilizan como principio activo al polietilenglicol 3350. Dos horas antes del estudio se recomienda la realización de un enema evacuante para reducir al máximo el posible líquido intestinal remanente.

En caso de pacientes constipados la preparación puede iniciarse dos días antes del turno asignado, y en pacientes operados o con colostomía debe adecuarse la misma a las características particulares de cada caso.

Una variante en la preparación intestinal incluye la ingesta de pequeñas cantidades de contraste oral positivo, a base de yodo o bario, para la tinción de restos de materia propia y líquido residual (*fecal tagging*), lo que facilita luego su identificación (3).

### Adquisición de las imágenes

El estudio consiste en la adquisición de imágenes en decúbito supino y prono de la región abdominal y pelviana. Con el paciente acostado en la camilla del tomógrafo en decúbito prono, de no existir contraindicaciones, se procede a aplicar un antiespasmódico vía intramuscular para evitar áreas de espasmos que pueden simular patología y facilitar el insuflado del colon. Luego de la colocación de una cánula rectal, se continúa con la distensión del colon mediante la insuflación manual de aire ambiental a baja presión o bien el uso de bombas automatizadas de insuflado de dióxido de carbono, un gas que se absorbe rápidamente desde el intestino facilitando una descompresión más rápida del colon y generando un menor malestar durante y después del procedimiento. Es importante remarcar que el uso de uno u otro no influye en la certeza diagnóstica del procedimiento (3).

Se procede entonces a la adquisición de las imágenes de TC. Estos estudios deben ser realizados con tomógrafos de 16 o más filas de detectores y con una técnica de adquisición priorizando el uso de baja dosis de radiación (4, 5). Los parámetros de escaneo recomendados incluyen cortes de 2 mm de espesor, intervalo de reconstrucción de 1 mm, así como bajo kilovoltaje (100 kV) y miliamperaje (50 mAh) siguiendo el principio de ALARA (siglas en inglés que expresan “tan bajo como sea razonablemente posible”), lo que brinda una excelente resolución espacial con una dosis de radiación efectiva total baja (< 3 mSv).

Se sugiere comenzar con cortes de prueba con el fin de verificar la adecuada preparación del paciente y el grado de distensión del colon. Si los mismos son correctos se procede con una adquisición de imágenes en decúbito prono, y posteriormente una segunda en decúbito supino. En caso de que haya restos de materia propia o exceso de líquido remanente, el paciente debe complementar su preparación y regresar en un tiempo diferido para realizar el procedimiento. Cada una de las adquisiciones se realiza en apnea inspiratoria y tienen una duración que varía entre los 4 y 10 segundos, dependiendo del equipamiento.

### Reproceso y evaluación de las imágenes

En la actualidad, cada una de las adquisiciones consiste en 300-400 imágenes que deben ser valoradas en forma integral utilizando plataformas de trabajo y aplicaciones especialmente destinadas para tal fin que incluyen las diferentes formas de reproceso (6).

#### a) Evaluación bidimensional

Se visualizan las imágenes en plano axial y formato multipanar (planos sagital y coronal), pudiendo así ubicar de manera exacta una lesión. La evaluación se realiza utilizando una ventana pulmonar que brinda un buen contraste entre el aire del colon y el resto de los tejidos, pudiendo detectar la presencia de pequeños pólipos (inclusive los ubicados detrás de haustras), divertículos, áreas de engrosamiento parietal, estenosis, etcétera. Con la evaluación con ventana de partes blandas (W 400; L 30) se visualiza la pared del colon, la densidad de las lesiones y las características de los tejidos blandos adyacentes.

#### b) Evaluación 3D

Mediante la creación de imágenes tridimensionales se pueden obtener reconstrucciones completas de todo el marco colónico o bien de un determinado segmento del mismo. Uno de los algoritmos más utilizados es el denominado “volume rendering”, que se basa en las diferentes atenuaciones de los tejidos, creando ventanas de transparencias y generando una imagen final muy similar a la del colon por enema con doble contraste. Estas representaciones 3D son útiles para mostrar la anatomía del colon, su longitud y disposición en la cavidad abdomino-pelviana e ilustrar la localización anatómica precisa de una lesión.

#### c) Endoscopia virtual

Este algoritmo de reconstrucción de imágenes logra generar una visión endoluminal en tres dimensiones del interior del colon, permitiendo generar una navegación desde el margen anal al ciego, una navegación retrógrada desde el ciego al recto y poder obtener una visión de 360° de cualquier sector de la luz del colon. El único requisito es que el

segmento del colon en estudio esté distendido y sin líquido, para poder crear la vista interna similar a la de una endoscopia convencional.

#### d) Disección virtual

Este tipo de visualización 3D combina la vista endoscópica con una apertura longitudinal y posterior aplanamiento del asa colónica, permitiendo visualizar toda la superficie del lumen del colon en un mismo plano. Se genera de esta manera una visión dinámica desde el margen anal al ciego de toda la extensión de la luz, con un movimiento oscilante de la superficie, facilitando la identificación de lesiones en especial las que se encuentran en relación a las haustras del colon.

## Interpretación de los hallazgos

Gracias a su continuo desarrollo y excelentes resultados diagnósticos, la CV se ha convertido en una de las alternativas diagnósticas recomendadas en el screening de cáncer colorrectal. Pero para ello, se deben cumplir ciertos estándares en cuanto a su realización e interpretación.

El estudio debe ser leído por un médico radiólogo con conocimiento y experiencia en la técnica, para asegurar una correcta interpretación de los hallazgos y lograr el mejor rédito diagnóstico. La CV es un método operador dependiente, y la certeza diagnóstica depende directamente de la experiencia del médico.

En forma paralela, es primordial una correcta preparación del paciente como se describió anteriormente, para asegurar una adecuada limpieza intestinal, con ausencia de restos de materia propia y líquido residual (3).

En el análisis de las imágenes, existen causas que influyen en forma negativa y van en detrimento de la precisión diagnóstica del método (7).

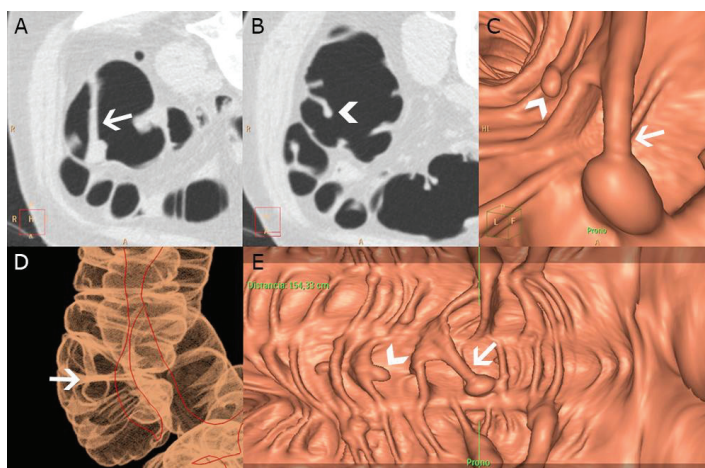
- Segmentos del colon mal distendidos: los sectores del colon con mala distensión pueden ocultar lesiones e impedir el diagnóstico adecuado de la patología existente. Las áreas de espasmo intestinal o la presencia de enfermedad diverticular son ejemplos frecuentes, y en la mayoría de los casos, la doble adquisición supina y prona contribuye a una mejor evaluación de estos casos. Cuando se identifica un segmento del colon no distendido adecuadamente, y que persiste en ambos decúbitos, el mismo debe ser evaluado cuidadosamente y en la búsqueda de signos de malignidad, como son el engrosamiento parietal asimétrico o circunferencial, la alteración de los planos grasos adyacentes, la presencia de ganglios locorregionales aumentados de tamaño, entre otros signos.
- Presencia de niveles de líquido: cuando el líquido colónico residual es importante y ocupa más del 50% de

la circunferencia de la luz del colon, limita la correcta evaluación del lumen y puede ocultar la presencia de patología. Si bien con cantidades menores de líquido, el análisis combinado de las imágenes en posición supina y prona permite la movilización del líquido de un sector a otro, cuando el volumen residual es mayor esto no es posible y el paciente debe ser nuevamente estudiado, una vez que el líquido se haya reabsorbido y/o eliminado. La ingesta de pequeñas cantidades de contraste oral positivo durante la preparación puede facilitar la evaluación en caso de presencia de líquido residual.

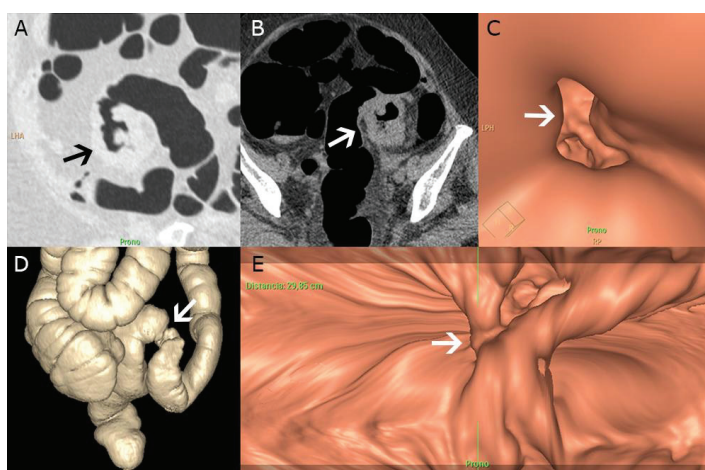
- Anatomía del colon: en ciertos casos, la morfología compleja o truncada que pueden adoptar las haustras del colon pueden ser difíciles de diferenciar de verdaderos pólipos o lesiones parietales.
- Antecedentes quirúrgicos: es importante contar con datos precisos de la historia clínica de los pacientes al mismo tiempo que estar familiarizado con las diferentes técnicas quirúrgicas y hallazgos postquirúrgicos más frecuentes, como la presencia de áreas de reducción de calibre en las zonas de sutura y de granulomas postquirúrgicos.

La CV ha demostrado un excelente desempeño en la detección de lesiones polipoideas, lo que le ha permitido ocupar un lugar entre los métodos de tamizaje en la población de riesgo (8, 9). Desde el punto de vista tomográfico se define como pólipo a una lesión sobrelevada que se proyecta hacia la luz del colon, con densidad homogénea y de tejidos blandos (30-60 Unidades Hounsfield) y que, de ser una lesión sésil, no modifica de posición con los cambios de decúbito. Es importante en este tipo de lesiones la valoración de densidades para diferenciarla de restos de materia propia adheridos a la pared del colon, los cuales se presentan con una menor densidad y en ocasiones burbujas aéreas en su interior. Los pólipos en la mayoría de los casos presentan bordes lisos y bien definidos, y su tamaño es variable desde pocos milímetros hasta mayores al centímetro. En el caso de los pólipos pediculados, estos habitualmente varían su posición con el cambio de decúbito (fig. 1).

Es importante subrayar que con este método no se estudia solamente la luz del colon (patología endoluminal), sino que se evalúa también la pared del colon (patología parietal), permitiendo identificar la presencia de enfermedad diverticular o la presencia de engrosamientos parietales, ya sean secundarios a procesos inflamatorios crónicos o lesiones estenosantes orgánicas que reducen el lumen del asa intestinal comprometida (fig. 2). En estos casos es importante también la visualización de los tejidos adyacentes y el resto del abdomen y pelvis (patología extraluminal). La CV no sólo permite el diagnóstico de patología sino también, dependiendo el caso, su estadificación, lo que permite una planificación terapéutica apropiada.



**FIGURA 1.** Paciente masculino, de 75 años de edad, con dolor abdominal en estudio. La colonoscopia virtual muestra a nivel del colon derecho, a 154 cm del margen anal un pólipo pediculado de 17 mm de longitud total (flechas) y un pólipo séstil de 8 mm (cabeza de flecha). A, B. Imágenes axiales de la adquisición en decúbito prono, con ventana de pulmón, que permiten identificar las lesiones mencionadas. C. Vista endoscópica virtual del colon derecho desde el ciego, donde se reconocen ambas lesiones polipoideas. D. Reconstrucción 3D con ventana de transparencias (volume rendering) en donde se visualiza el pólipo pediculado. E. Disección virtual a nivel del colon derecho mostrando ambas lesiones.



**FIGURA 2.** Paciente femenina, de 68 años de edad, con diagnóstico de adenocarcinoma colónico a nivel del sigma. Se realiza colonoscopia virtual como complemento de una colonoscopia óptica incompleta, para el estudio del colon proximal a la lesión. La colonoscopia virtual muestra la lesión estenosante a nivel del colon sigmoideas, a 29 cm del margen anal (flechas). No se reconocieron lesiones a nivel del colon proximal. A. Imagen axial de la adquisición en decúbito prono, con ventana de pulmón, que permite identificar la disminución de calibre de la luz del colon, la cual es irregular y mamelonada. B. Imagen axial de la adquisición en decúbito supino, con ventana de partes blandas, que muestra el engrosamiento parietal circunferencial e irregular que genera la estenosis del lumen colónico, así como la alteración del tejido graso del mesosigma adyacente. C. Vista endoscópica virtual de la estenosis del lumen a nivel del colon sigmoideas. D. Representación 3D del colon en donde se visualiza la reducción de calibre del colon. E. Disección virtual a nivel de la lesión tumoral, que distorsiona la anatomía colónica normal.

## Certeza diagnóstica

La colonoscopia virtual ha demostrado una excelente certeza diagnóstica en la detección de lesiones polipoideas, haciendo énfasis en la población adulta asintomática de riesgo promedio y mostrando una excelente correlación y capacidad diagnóstica equiparable con la colonoscopia óptica en la detección de lesiones clínicamente relevantes.

Los resultados publicados por Johnson y cols. demostraron la robustez del método y su capacidad diagnóstica, comparando sus resultados con la colonoscopia óptica

cómo método de referencia, siendo el punto de partida para la consideración de esta modalidad como alternativa de screening del cáncer colorrectal.

La CV ha demostrado una sensibilidad por paciente para la detección de adenomas  $\geq$  de 10 mm del 67% (IC 95%, 45%-84%) al 94% (IC 95%, 84%-98%), y una especificidad del 98% (IC 95%, 96%-99%) al 96% (IC 95%, 95%-97%), mientras que para lesiones  $\geq$  6 mm, la sensibilidad varía entre el 73% (IC 95%, 58%-84%) y 98% (IC 95%, 91%-100%) y la especificidad del 89% (IC 95 %, 84%-93%) al 91% (IC 95%, 88%-93%) (10).



## Indicaciones y riesgos de la CV

Dos son las indicaciones que representan más del 90% de los pedidos del método. Una de ellas es la utilización de la CV como estudio de screening del cáncer colorrectal, en pacientes de riesgo promedio, sin antecedentes familiares de la enfermedad. Una CV cada cinco años, con la realización de una colonoscopia óptica complementaria ante la presencia de pólipos mayores de 6 mm, podría ser una alternativa válida en este grupo de estudio, aunque la relación costo-efectividad sigue siendo aún inferior a la colonoscopia convencional, mejorando si se logra una mejor adherencia del paciente al método por sobre las otras estrategias disponibles. La otra indicación es la evaluación del colon luego de una colonoscopia convencional incompleta, prefiriéndose de ser posible realizar el estudio de CV el mismo día o al día siguiente. La CV brinda también la posibilidad de una mejor evaluación del colon proximal a una lesión obstructiva detectada por la colonoscopia óptica, permitiendo descartar lesiones sincrónicas.

Al ser un estudio mínimamente invasivo, constituye una excelente alternativa diagnóstica para pacientes con factores clínicos que aumentan el riesgo de complicaciones de realizar una colonoscopia convencional como problemas respiratorios, tratamientos anticoagulantes, pacientes años con comorbilidades, o aquellos que no quieran someterse a una sedación/anestesia.

El riesgo de perforación durante el insuflado del colon en el procedimiento es muy bajo, menor a 1/10000 pacientes estudiados, mientras que el riesgo vinculado a la exposición a la radiación con los protocolos actuales es mínimo.

## Conclusiones

La CV ha tenido una constante evolución desde sus inicios en la década del 90, habiendo logrado en la actualidad un rol importante en la prevención y evaluación de la patología colorrectal, siendo un método alternativo y complementario a la colonoscopia óptica.

## Referencias

1. Vining DJ, Gelfand DW, Bechtold RE, Scharling ES, Grishaw EK, Shifrin R. Technical feasibility of colon imaging with helical CT and virtual reality (abstr). *Am J Roentgenol* 1994; 162:104.
2. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Smith RA, Brooks D, Andrews KS, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin*. 2008 May-Jun;58(3):130-60.
3. Barish MA, Soto JA, Ferrucci JT. Consensus on current clinical practice of virtual colonoscopy. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Mar;184(3):786-92.
4. Chung DJ, Huh KC, Choi WJ, Kim JK. CT colonography using 16-MDCT in the evaluation of colorectal cancer. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Jan;184(1):98-103.
5. Blachar A, Sosna J. CT colonography (virtual colonoscopy): technique, indications and performance. *Digestion*. 2007;76(1):34-41.
6. Luo MY, Shan H, Yao LQ, Zhou KR, Liang WW. Postprocessing techniques of CT colonography in detection of colorectal carcinoma. *World J Gastroenterol* 2004; 10(11): 1574-1577.
7. Pickhardt PJ. Differential diagnosis of polypoid lesions seen at CT colonography (virtual colonoscopy). *Radiographics*. 2004 Nov-Dec;24(6):1535-56.
8. Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Puckett ML, Hildebrandt HA, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. *N Engl J Med*. 2003 Dec 4;349(23):2191-200.
9. Johnson CD, Chen MH, Toledano AY, Heiken JP, Dachman A, Kuo MD, et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *N Engl J Med*. 2008 Sep 18;359(12):1207-17.
10. Lin JS, Piper MA, Perdue LA, Rutter CM, Webber EM, O'Connor E, et al. Screening for Colorectal Cancer: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2016 Jun 21;315(23):2576-94.

---

# Colonoscopia

## PARTE 1. *Colonoscopia diagnóstica*

*Julio D. Baistrocchi, Leandro E. Correa,  
Alejandro E. Delgado, Sergio D. Varela  
y Carlos Tyrrell*

# Introducción

Los estudios endoscópicos del colon encontraron sus inicios con los primeros procedimientos rectoscópicos publicados en *Annals of Surgery* por Howard Kelly allá en el año 1895. Desde entonces a la fecha, innumerables han sido los avances obtenidos no sólo en lo inherente a las características físicas del endoscopio (Rígidos, Semi-rígidos, Flexibles) sino también en las imágenes obtenidas a través del mismo con el advenimiento de la Fibra óptica y de la Alta Resolución.

Dejó de ser la colonoscopia un estudio temido y lejos del alcance de la población general para convertirse en una práctica de rutina para el estudio y el tratamiento de las afecciones colónicas.

Dado el amplio abanico de usos diagnósticos y terapéuticos de esta herramienta, se presentan a modo de resumen los principales aspectos a tener en cuenta para su correcta aplicación en la práctica clínica.

## Nomenclatura

La evaluación pormenorizada de lesiones intestinales a través de los colonoscopios de última generación demanda la integración de descripciones que queden plasmadas en el Informe Endoscópico a la altura de dichos hallazgos. El detalle adecuado de los mismos debe considerarse tan importante como su detección, sobre todo a la hora de la planificación terapéutica en momentos en que se abren un abanico de alternativas endoscópicas y quirúrgicas.

De la misma manera, deben volcarse aspectos básicos como la totalidad de la superficie examinada y el nivel de preparación mecánica evidenciado durante el procedimiento ya que los mismos determinan la calidad del estudio realizado. Es menester interiorizarse y aplicar dicha nomenclatura en todos estos temas, no solo en la confección del informe sino incluso en la práctica cotidiana.

La incertidumbre en la localización es uno de los problemas más frecuentes que enfrenta el endoscopista y puede conducir a errores serios a la hora de planificar la terapéutica. En la medida que existan certezas, los lugares del colon evaluados deben ser remarcados con referencias claras en términos de posiciones anatómicas. En este sentido, recto, ciego e ileon distal brindan parámetros anatómicos precisos para identificarlos. Reconocer ángulo esplénico, colon transverso y ángulo hepático en cambio puede ser un poco más engorroso, sobre todo ante la presencia de una limpieza mecánica insuficiente, siendo la diferenciación de sigma, colon descendente y ascendente la más inexacta. No se recomienda detallar el informe de forma rutinaria según la distancia de inserción ya que la misma puede ser sumamente variable dada la elasticidad del colon y la formación de bucles, que llevan a diagnósticos de posición con frecuencia no despreciable, equivocados.

Dada la diferente tolerancia a las dietas y laxantes osmóticos para la preparación mecánica, debe también registrarse la calidad de la limpieza colónica durante el procedi-

miento. Si bien para ello, existen escalas tradicionales como la de Ottawa, Harfield o Chicago, la simplicidad de la Clasificación de Boston la vuelve una herramienta sumamente útil como se mencionó previamente (1) (cuadro 1).

Es entonces necesario, el uso rutinario de nomenclatura y clasificaciones estandarizadas que permitan un idioma universal para la comprensión de los resultados del estudio diagnóstico. Esto implica que, así un estudio se hubiera realizado en el continente asiático, un operador local, debiera de estar en condiciones de interpretarlo. Si bien, este objetivo que parece una utopía se alcanzó en lo referente a lesiones polipoideas y no polipoideas con clasificaciones como la de Kudo o París, debiera también de suceder en diverticulosis, enfermedades inflamatorias, angiodisplasias y demás patologías prevalentes.

## Calidad en colonoscopia

La OMS define calidad, como la forma de asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos mas adecuados para conseguir una atención sanitaria óptima, así lograr el mejor resultado con el mínimo riesgo y la máxima satisfacción.

La colonoscopia debe ser pensada para cumplir dos aspectos de la atención al paciente. *El primero* es para la prevención (sreening) y detección del cáncer de colon. *El segundo* es el diagnóstico y tratamiento de otras anomalías del colon, como por ejemplo enfermedades inflamatorias, divertículos, tratamiento de lesiones sangrantes, etc.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) y el Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) así como también la Sociedad Europea de Gastroenterología (ESGE)<sup>2,3,4</sup> publicaron guías sobre calidad que permiten fijar normas para mejorar la practica de este procedimiento, y permitir al endoscopista a monitorizar sus procedimientos y de esa manera mejorar resultados (cuadro 2).

CUADRO 1. Escala de boston para preparación mecánica

	COLON DERECHO (Ciego-Ascendente)	COLON TRANSVERSO	COLON IZQUIERDO (Descendente- Sigma - Recto)	GLOBAL
Grado de limpieza	0-3	0-3	0-3	0-9
0 Restos sólidos que impiden explorar toda la mucosa y no se pueden aspirar				
1 Parte de la mucosa no explorada				
2 Pequeños restos que permiten explorar toda la mucosa				
3 Ausencia de restos				

Si la suma es > o igual a 5 PREPARACION SASTIFACTORIA y < a 5 NO SASTIFACTORIA

CUADRO 2. Indicadores de calidad en colonoscopia

Indicadores de calidad	Nivel de evidencia
Indicación apropiada	1C
Entrevista previa y Consentimiento informado	3
Intervalos de estudios	1A
Preparación intestinal	2C
Índice de llegada a ciego	1C
Índice de detección de adenomas	1C
Tiempo de retirada	2C
Índice de perforación según procedimiento	2C
Pólipos	3

### Indicación del procedimiento

Las indicaciones se dividen en adecuadas e inadecuadas, debiendo ser estas últimas inferiores al 20 %. (2,4)

### Entrevista previa y consentimiento informado

Se debe realizar una consulta donde se obtendrá antecedentes del paciente, y se explicará el procedimiento y sus complicaciones. Además, se entregará el consentimiento informado que debe incluir riesgos asociados específicamente con el estudio y otros tales como la preparación intestinal, sedación, posibilidad de lesiones pasadas por alto y examen incompleto (2,3).

### Intervalos de estudio

Los intervalos de vigilancia permiten protección para el cáncer colorrectal, reduce la realización de estudios incesantes, los costos y complicaciones de la colonoscopia (2,3,4).

### Preparación Intestinal

Consiste en la capacidad de limpiar el contenido intestinal para evaluar la mucosa en forma óptima. Los estudios demuestran que la mala preparación prolonga el tiempo del procedimiento y aumenta el riesgo de pólipos perdidos. La preparación debería ser adaptada a cada paciente ya que los fosfatos tienen mayor riesgo de desarrollar nefropatía aguda.

Una limpieza inadecuada del colon, se ha informado que se produce en un 27% de todos los exámenes. La preparación es adecuada cuando podemos observar lesiones menores de 5 mm. (5,6,7,8). Para evaluar la calidad de la preparación utilizamos la escala de Boston (cuadro 1).

### Las tasas de intubación cecal

Se considera que una colonoscopia es completa cuando ha conseguido la intubación del ciego. Las referencias anatómicas del ciego que permiten su identificación son fundamentalmente el orificio apendicular y la válvula ileocecal (9,10,11) (cuadro 3).

CUADRO 3. Factores para Colonoscopia incompleta

<b>Paciente</b>
Sexo femenino
Edad avanzada
IMC bajo
Cirugías abdominopelvicas
Diverticulitis
Dolicomegacolon
<b>Endoscopista</b>
Experiencia (número de colonoscopías al año)
<b>Otros factores</b>
Inadecuada limpieza
No utilización sedación
Momento de la exploración

La tasa de intubación cecal debe ser al menos **90% para no screening** y al menos **95% para colonoscopías de screening**. Se espera que estos números aumenten constantemente a cerca de 100% como mejoras en la instrumentación y la formación (12,13,14).

### Tasa de detección de adenomas

La tasa de detección de adenomas es la proporción de pacientes sometidos a una colonoscopia en lo que se detecto un adenoma. El alto porcentaje de detección de adenomas está relacionado con una adecuada distensión colónica, una buena calidad de la preparación y un examen metódico y exhaustivo de la mucosa. Cada adenoma detectado en una colonoscopia por pesquisa es inversamente proporcional al riesgo de desarrollar cáncer. Se considera que cada endoscopista debe tener una tasa de detección de adenomas del 20% para determinar calidad endoscópica (15,16).

### Experiencia del endoscopista

Se recomienda que el número anual de procedimientos llevados a cabo por un endoscopista se registre. Cada endoscopista que participa en un programa de screening del cáncer colorrectal debería comprometerse a realizar al menos 300 procedimientos por año para asegurarse de que existe un tamaño de muestra suficiente para evaluar su competencia (2,17).

### Tiempos de retirada

El tiempo de retirada se define como el tiempo desde el comienzo de la retirada del instrumento desde el ciego o terminal íleon hasta el borde del ano.

La retirada del colonoscópio debe ser promedio de 6 minutos para pacientes sometidos a una colonoscopia de screening, independiente del tiempo empleado en los procedimientos terapéuticos o de diagnóstico (17, 18, 19).

### Índice de perforación según procedimiento

El índice de perforaciones relacionadas con la colonoscopia debería ser menor de 1 por cada 1.000 para todas las colonoscopías y de 1 por cada 2.000 colonoscopías de screening.

La tasa de perforación relacionada con la colonoscopia diagnóstica está estimada en torno al 0,1-0,2 por 1000 (4,20,21,22).

### Pólipos

Los pólipos detectados deben ser clasificados por su aspecto macroscópico (Clasificación de París) su tamaño y su aspecto mucoso (Clasificación de Kudo) (23,24).

El parámetro de calidad debe ser que los pólipos pediculados y pólipos sésiles menores de 2 cm se eliminen durante el examen de colonoscopia cuando se encontró por primera.

Se recomienda que las lesiones mayores a 2 cm se marquen con inyecciones submucosas permanente como tinta china, para identificar en futuras endoscopias o en cirugía.

El endoscopista debe tener competencia para reseca lesiones en forma segura, si no es posible reseca la lesión debe documentarse y derivar a otro centro donde pueda ser extraída. *Se espera que la remisión de pacientes a otro lugar sea de quizás 1% de los pacientes.*

Niveles de complejidad según competencia del endoscopista.

**Nivel 0:** el operador no elimina ninguna lesión y es capaz de biopsiar. Nivel básico de competencia para diagnóstico, pero no para screening.

**Nivel 1:** Extracción de las lesiones <10 mm de diámetro. Por tanto, cualquier persona que realiza screening debe tener este nivel de competencia.

**Nivel 2:** Extracción de pólipos sésiles <25 mm. Todos los endoscopistas deben alcanzar este nivel.

**Nivel 3:** Extracción lesiones planas (<20 mm) que son adecuados para el tratamiento endoscópico. Cualquier persona que realiza la colonoscopia por sangre oculta en materia fecal positiva debe tener este nivel de competencia.

**Nivel 4:** Extracción de grandes lesiones planas o polipoides, que podrían ser tratadas con cirugía. Este es el tipo de lesión que no se reseca en la primera colonoscopia, debe ser discutido con el paciente para ofrecer opción de cirugía.

## Pólipos y lesiones no polipoideas de colon

Los pólipos de colon se definen como masas o protrusiones que sobresalen en la luz de una víscera hueca. En su gran mayoría el origen se encuentra en la capa mucosa de la luz colónica, sin embargo, pueden surgir también a punto de partida de capas más profundas.

La incidencia de pólipos se ve incrementada con la

edad, siendo más frecuentes entre la 5ª y 7ª década de vida. Su frecuencia se estima en un 25 a 30% de los pacientes a los 50 años en estudios de screening, y alcanza un 50% en estudios de autopsias a los 70 años (25).

Factores genéticos, medioambientales, obesidad, sedentarismo, tabaquismo y dietas con escaso consumo de fibras y calcio, contribuyen además en su génesis (26,27).

Si bien, la gran mayoría de ellos, generalmente son asintomáticos, el sangrado macro o microscópico y los cuadros suboclusivos aparecen en presencia de lesiones polipoideas de gran tamaño. Mas raro aún, diarrea secretora como consecuencia de un adenoma vellosos voluminoso.

La alta incidencia de pólipos, su habitual ausencia de síntomas y el potencial oncogénico demostrado, han incorporado en nuestra práctica cotidiana su detección temprana como parte de la prevención del CCR. Por ello, uno de los desafíos diagnósticos para los endoscopistas ha sido la detección de estas lesiones, en sus primeros estadios para la instrumentación y remoción rompiendo con la clásica secuencia adenoma-carcinoma. Es claro que la mayoría de los pólipos pre-neoplásicos no se transforman en cáncer, pero si se acepta que la mayoría de los carcinomas colorrectales evolucionan justamente de pólipos adenomatosos (28,29).

El análisis histológico de los pólipos removidos permitirá la primer gran diferenciación que debe establecerse, lesiones PRE-NEOPLASICAS, de aquellas NO NEOPLASICAS.

Las lesiones PRE-NEOPLASICAS incluyen pólipos Adenomatosos compuestos por epitelios displásicos sean Tradicionales o Pólipos Aserrados, ambos con potencial premaligno pero diferenciados entre sí por su aspecto endoscópico, histológico y distinto origen molecular. De esta manera, se describirán:

- **Pólipos Adenomatosos Clásicos:** Proliferación celular a punto de partida de células productoras de moco del epitelio colónico, originada por mutaciones en la vía del gen APC y  $\beta$ -catenina. Es el tipo de adenoma más común; al igual que el cáncer colónico, más frecuentes en región rectosigmoidea. Se subdividen de acuerdo a su arquitectura histológica y a su potencial oncogénico creciente en:

- Tubulares (menos del 20% de proyecciones digitiformes)
- Túbulo-vellosos (entre 25 y 75% de proyecciones digitiformes)
- Vellosos (más del 75% de porcentaje de proyecciones digitiformes en su arquitectura)

- **Pólipos Aserrados:** Este grupo incluye un grupo heterogéneo de lesiones polipoideas de aspecto dentado o estrellado en la histología, con potencial maligno variable. En su oncogénesis, siguen una vía distinta a la secuencia clásica de Adenoma-Carcinoma. Se describen:

- Adenoma Aserrado Tradicional: son pediculados y se

localizan con más frecuencia en el colon izquierdo. Originados en mutaciones del K-ras.

- **Adenoma Aserrado Sésil:** Adenomas con arquitectura aserrada compleja y proliferación anormal originados en defectos de la reparación del ADN (inestabilidad de microsatélite). Son más frecuentes en colon derecho, sésiles o planos, y de tamaño mayor a 1 cm. Superficie color rojiza y superficie cubierta de moco son hallazgos frecuentes.
- **Pólipo mixto:** lesiones polipoideas que combinan ambos patrones anteriores.

Todas estas lesiones adenomatosas presentarán distinto grado de displasia, de acuerdo a ello se diferenciarán lesiones con Bajo Grado y Alto Grado de Displasia. Esta última, es un paso intermedio en la progresión de las lesiones de Bajo Grado al Cáncer en las que la displasia esta confinada a la capa epitelial y carece de invasión a través de la membrana basal hacia la lámina propia. Ante la ausencia de vasos linfáticos en la lámina propia, las lesiones con displasia de alto grado no se asocian con metástasis (30,31).

En el carcinoma in situ (Tis) o el adenocarcinoma intramucoso, las células displásicas invaden la lámina propia y pueden afectar, pero no penetrar, la muscular de la mucosa (32,33). El adenocarcinoma invasivo se extiende a través de la muscularis mucosa hacia la submucosa y más allá.

Los PÓLIPOS NO NEOPLÁSICOS abarcan lesiones sobreelevadas de la mucosa colónica con nulo o muy bajo potencial premaligno. Entre ellas, se destacan:

**-Pólipo Hiperplásico:** Son pólipos aserrados con arquitectura normal y características proliferativas, compuestos de componentes celulares normales, sin displasia (por lo que carecen de riesgo de malignización) y con un patrón serrado característico en “diente de sierra”. Lesiones menores a 5 mm, generalmente ubicadas en región sigmoidea (casi el 90%).

**-Pólipo Inflamatorio/reactivo:** Pseudopólipo, islote de tejido mucoso sano o inflamado, que aparece como consecuencia de la marcada respuesta inflamatoria del tejido estromal. Lesiones que impresionan sésiles, tono rojizo, solitarias o múltiples, con más frecuencia en rectosigmoides y menores a 2 cms. Su sospecha obliga a descartar enfermedades coexistentes como CUI, Colitis Infecciosas o Úlcera Solitaria de Recto. No sufren transformación neoplásica, el riesgo de malignización está dado por la displasia circundante cuando se manifiestan en Enfermedades Inflamatorias de Colon.

**-Pólipo Inflamatorio tipo Prolapso:** Son el resultado de la tracción, distorsión y torsión de la mucosa causada por el traumatismo inducido por peristaltismo. Se genera una isque-

mia localizada con fibrosis de lámina propia y diversos grados de hiperplasia. Los pólipos pueden estar asociados con inflamación, ulceración y cambio epitelial reactivo. De acuerdo a la ubicación anatómica y la causa subyacente, estos pólipos pueden ser pólipos cloacogénicos inflamatorios de la zona de transición anal, colitis quística profunda o pólipos asociados a enfermedades diverticulares. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento a menos que se desarrollen síntomas.

**-Pólipo Hamartomatoso:** Lesión polipoidea conformado por tejido epitelial y estromal que crece de forma desordenada. Suele ser pediculado y puede adquirir gran tamaño. Son benignos, y de prácticamente nulo riesgo de malignización exceptuando el contexto de poliposis (Pólipos Juveniles, de Peutz-Jeghers, Síndrome Cronkhite-Canada y síndrome de tumor hamartomatoso fosfatasa y tensina homólogo (PTEN); en estos casos su potencial maligno incrementado podría deberse a inclusiones adenomatosas.

**-Pólipo Mesenquimal:** Lesiones polipoideas de origen mesenquimal, no presentan alteración del epitelio y pueden manifestarse como sésiles o pediculados de acuerdo con el tejido del que se originaron y tamaño (Lipoma, Leiomioma, Neurofibroma, Tumores estromales -GIST-, etc.). Frecuencia baja.

Alteraciones genéticas heredadas o mutaciones de Novo promueven el desarrollo de múltiples pólipos gastrointestinales (POLIPOSIS MÚLTIPLES O ATENUADAS) en las distintas variantes de pólipos antes mencionados con mayor o menor potencial de degeneración maligna que no son el objeto de esta revisión por lo que no se detallan en el presente capítulo.

Estas lesiones preneoplásicas y no neoplásicas se diferenciarán según su aspecto macroscópico. Las lesiones protruidas pueden ser pediculadas, subpediculadas o sésiles. Pero se debe recalcar, la existencia de LESIONES PLANAS O NO POLIPOIDEAS, lesiones con componente adenomatoso y potencial premaligno pero que no se manifiestan como la sobreelevación habitual del pólipo. Para la descripción endoscópica de estas lesiones de superficie, Polipoideas y No polipoideas se recomienda aplicar las normativas establecidas en el consenso de París en el año 2002, validada como una herramienta sencilla y práctica que permitirá la caracterización de estas lesiones sin mayores dificultades (24) (cuadro 4).

- Lesiones sésiles (0-I s): La base y la parte superior de la lesión tienen el mismo diámetro.
- Pediculados (0-I p): Un tallo de mucosa se interpone entre el pólipo y la pared intestinal.
- Semipediculados (0-I sp): Presencia de un tallo de mínima longitud entre el pólipo y la pared intestinal.

CUADRO 4. Clasificación de paris para lesiones de superficie en esófago, estómago y colon

Endoscopic appearance	Paris class	Description
	1p	Polypoid polyps
	1ps	Subpedunculated polyps
	1s	Sessile polyps
	0-Ia	Flat elevation of mucosa
	0-IIa / IIc	Flat elevation with central depression
		0-IIb
0-IIc		Mucosal depression
0-IIIa / IIIb		Mucosal depression on with raised edge

Extraído de Gastrointestinal Endoscopy 2003. Supl. 6

- Planas elevadas (0-II a): Altura inferior a la mitad del diámetro de la lesión.
- Planas (0-II b): Cambios mucosos sin elevaciones que superen los 2.5 mm sobre el nivel de la mucosa. Son las lesiones más difíciles de detectar en la colonoscopia.
- Planas Deprimidas (0-II c): El grosor completo de la mucosa de la lesión suele ser menor que el de la mucosa adyacente. Tienen altas posibilidades de contener displasia de alto grado o incluso ser malignas, al momento del diagnóstico, incluso si son pequeñas.

Se consideran Lesiones de Crecimiento Lateral (LST) aquellas lesiones no polipoideas de más de 10 mm con patrón histológico de adenoma que se extienden a modo de manto. Entre las LST pueden distinguirse a su vez aquellas que presentan un patrón granular de aquellas que no lo presentan (Figura 1), siendo estas últimas las que tienen una mayor propensión a patología neoplásica (34).

Amplificación, magnificación, tinción electrónica y demás elementos incorporados en endoscopios de última generación imponen a los endoscopistas el reto de asimilar

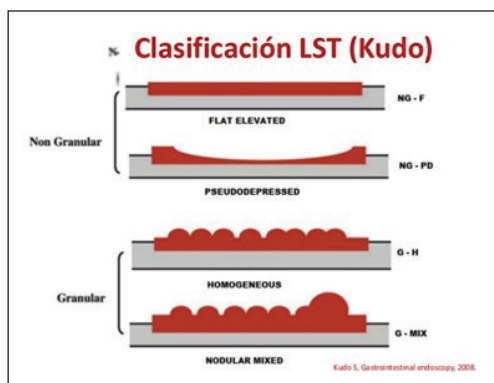


FIGURA 1. Diferenciación de lesiones planas. Extraído de Gastrointestinal endoscopy, 2008

CUADRO 5. Clasificación de sano según patron capilar en imágenes obtenidas por NBI\*

	I	II	IIIA	IIIB
Endoscopic Findings				
Histopathology	Meshed Capillary Vessels (-) Normal Hyperplastic Polyp	* Meshed Capillary Vessels (+) * Capillary Vessels Surround Mucosal Glands Adenoma M*	Meshed Capillary Vessels Characterized by Branching, Curtailed Irregularity & Blind Endings * Lack of Uniformity * High Density of Capillary Vessels Adenoma M* SM-Superficial**	* Nearly Avascular or Loose Microcapillary Vessels SM-Deep***
Treatment Strategy	No Treatment	Endoscopic Treatment (Polypectomy or EMR)		Surgical Treatment

Extraído de CURRENT STATUS AND THE CHALLENGES OF THE NBI DIAGNOSIS FOR COLORECTAL TUMORS; Digestive Endoscopy 2011. 23 Supl. 1

CUADRO 6. PITT PATTERNS DE KUDO

Type	View	Characteristics	Pit Size (mm)
I		Round Pit	0.07 ± 0.02
II		Stellar or papillary Pit	0.09 ± 0.02
III S		Tabular or roundish smaller than normal	0.03 ± 0.01
III L		Tubular or roundish larger than normal	0.22 ± 0.09
IV		Branch or gyrus like Pit	0.93 ± 0.32
V		Irregular or nonstructural Pit	

Extraído de Relato Anual 2015 REVISTA ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA Videocolonoscopia diagnóstica y terapéutica VOLUMEN 26 NÚMERO 3

estas herramientas y volcarlas a la práctica cotidiana para que tengan un impacto real en el accionar médico. La nitidez en la imagen obtenida del patrón vascular a través de la emisión de luz de banda estrecha (NBI - Olympus ®) sobre lesiones polipoideas y no polipoideas permite predecir prácticamente la histología de las lesiones examinadas como propone Yasushi Sano (35) (cuadro 5).

De la misma manera, tecnologías similares como el sistema FICE- Fujinon ®, I-SCAN - Pentax® o SPIES-Storz® eliminarían la necesidad de tinción con colorantes de forma rutinaria (cromoscopia). Sin embargo, para aquellos centros que no dispongan de estos elementos, la cromoscopia con los "Pitt patterns" establecidos por Kudo sigue siendo una herramienta sumamente útil (25, 36) (cuadro 6).



## Conclusión

Nuevas tecnologías aplicadas a los estudios endoscópicos han determinado un cambio de paradigma que ya no implica solo la identificación sino también la diferenciación de aquellas características inherentes a estas lesiones que permitan orientar su histología y valorar la posibilidad de invasión submucosa y factibilidad de resección endoscópica.

Las características endoscópicas como la friabilidad, consistencia firme, adherencia al tejido subyacente, y la ulceración son altamente sugestivos de la progresión de la lesión a carcinoma.

Sin embargo, debemos siempre tener presente que estas herramientas diagnósticas tendrán su máxima expresión en la práctica terapéutica que deberá siempre de ser realizada por personal capacitado e idóneo en un medio preparado a tal fin.

## Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es uno de los tumores malignos más frecuentes y representa un problema de salud pública a nivel mundial.

En Argentina, se producen 13.500 nuevos casos cada año, de los cuales aproximadamente 7.200 son hombres y 6.300 mujeres. Sin distinción de sexos, es el tercero en incidencia (luego del cáncer de mama y del cáncer de próstata) y el segundo de mayor mortalidad (luego del cáncer de pulmón), con más de 7.000 fallecimientos anuales (37-38).

## Historia natural del cáncer colorrectal

El desarrollo del cáncer colorrectal (CCR) se produce como consecuencia de una compleja interacción de factores hereditarios y otros denominados ambientales que se relacionan con la alimentación y el estilo de vida.

En más del 80-90% de los casos el CCR tiene una lesión precursora, el pólipo adenomatoso o adenoma, que puede crecer lentamente y transformarse en un cáncer si no se detecta y extirpa a tiempo. Los pólipos adenomatosos en el colon se producen cuando los mecanismos normales que regulan la renovación epitelial se alteran.

La progresión del adenoma hacia el CCR (secuencia adenoma-carcinoma), es un proceso en etapas que se desarrolla lentamente estimándose en más de 10-15 años para adenomas menores a 1 cm.

La mayoría de los pólipos adenomatosos son extirpables mediante colonoscopia. Su lenta progresión hacia el cáncer brinda una ventana suficientemente amplia para su detección y resección, que junto a una vigilancia adecuada permiten un significativo impacto en la reducción de la incidencia del CCR.

## Factores de riesgo y grupos con riesgo incrementado

Alrededor del 75% de los CCR son esporádicos y se desarrollan en personas que no presentan antecedentes personales ni hereditarios demostrados de la enfermedad.

El 25% de los casos de CCR corresponden a personas con riesgo adicional debido a las siguientes situaciones:

- Antecedente personal de adenoma o cáncer colorrectal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Antecedente familiar de adenoma o cáncer colorrectal.
- Antecedente de poliposis adenomatosa familiar (PAF).
- Antecedente familiar de cáncer hereditario colónico no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).

## Prevención primaria del cáncer colorrectal

La prevención primaria tiene como objetivos identificar los factores de riesgo en la dieta y en el estilo de vida de las personas para intentar modificarlos (38).

## Prevención secundaria. La detección temprana

A partir de los 50 y hasta los 75 años es necesario que todas las personas, aunque no tengan síntomas, se efectúen chequeos regulares para detectar y extirpar los adenomas o detectar y tratar el cáncer colorrectal en una etapa temprana (38).

Los estudios de detección recomendados son:

- Test de sangre oculta en materia fecal inmunquímico
- Rectosigmoidoscopia
- La Colonoscopia

Es un estudio endoscópico que mediante un tubo flexible con una cámara permite examinar minuciosamente el colon y el recto. De esta manera posibilita la detección y extirpación de pólipos o la detección de cáncer. La realizan profesionales especializados, requiere preparación del intestino y en general se realiza con sedación por lo cual la persona no experimenta dolor alguno. En el mismo estudio se pueden extirpar los pólipos previniendo el cáncer colorrectal.

Es el estudio de elección en pacientes sintomáticos y para las personas con test de sangre oculta en materia fecal positiva, ya que permite la visualización directa de toda la mucosa colorrectal para la detección de adenomas o CCR en etapas tempranas (cuadros 7,8,9).

Es el método de mayor sensibilidad y especificidad para la detección temprana de CCR y pólipos adenomatosos, en el cual la calidad del mismo se mide por la tasa de detección

**CUADRO 7. Vigilancia endoscópica y seguimiento (grupo de riesgo promedio)**

Screening grupo de riesgo promedio		
	Inicio	Intervalo
VCC	50 años	10 años
TSOMFI		Anual Si es positivo: VCC
RSC		5 años Ante hallazgos: VCC

Extraído de Programa Nacional de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal. Instituto Nacional del cáncer 2016.

de adenomas (>25%), la tasa de intubación cecal, limpieza colónica (Escala de Boston) y el tiempo de retirada del colonoscopio desde el ciego hasta el recto que no debe ser inferior a 6 minutos (39).

Para mejorar la calidad endoscópica se han desarrollado diversos métodos auxiliares, entre los que se destacan la cromoendoscopia o coloración vital asociados a la magnificación endoscópica. Permitiendo una mejor visualización y caracterización de las lesiones polipoides y no polipoides a través de la Clasificación de KUDO según el patrón histológico de las criptas (40) (cuadro 6).

**CUADRO 8. Vigilancia endoscópica y seguimiento (grupo de riesgo alto)**

Screening grupo de alto riesgo			
		Inicio	Intervalo
PAF	VCC o RSC	10-12 años	1-2 años
Síndrome de Lynch	VCC	A partir de los 20-25 años o 10 años antes del caso familiar más joven	1-2 años
EII	VCC	Colitis izquierdas y enfermedad de Crohn a partir de los 15 años de evolución. Pancolitis a partir de los 8 años de evolución	1-2 años
PEUTZ-JEGHERS	VCC	15 años	Negativa: 2-3 años Positiva: anual

Extraído de Programa Nacional de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal. Instituto Nacional del cáncer 2016.

**CUADRO 9. Vigilancia endoscópica y seguimiento (grupo de riesgo moderado)**

Screening grupo de riesgo moderado		
	Recomendación	Vigilancia según hallazgos
AP de adenomas de bajo riesgo: • 1-2 adenomas • adenomas <10 mm • adenomas tubulares y DBG	VCC a los 5-10 años	VCC a los 5-10 años
AP de adenomas de riesgo intermedio: • 3-10 adenomas • adenoma > 10mm • adenomas vellosos y DAG	VCC a los 3 años	Adenomas de alto riesgo: VCC anual Adenomas de riesgo bajo o intermedio: 3 años Negativa: 5 años Dos VCC negativas consecutivas: pesquisa de rutina
AP de adenomas de alto riesgo: • >10 adenomas • adenoma > 20mm • 1 o varios pólipos aserrados > 10mm con displasia	VCC al año	Adenomas de alto riesgo: VCC anual Negativa o adenomas de riesgo bajo o intermedio: 3 años Dos VCC negativas consecutivas: cada 5 años
AP de CCR (Cirugía curativa)	VCC al año	Adenomas de alto riesgo: VCC anual Negativa o adenomas de riesgo bajo o intermedio: 3 años Dos VCC negativas consecutivas: cada 5 años
AFPG <60 de CCR o pólipos, o ≥ 2 familiares de cualquier edad	VCC a partir de los 40 años o 10 años antes del caso familiar más joven	Cada 5 años

Extraído de Programa Nacional de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal. Instituto Nacional del cáncer 2016.

## Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) abarca un grupo de afecciones intestinales inflamatorias crónicas idiopáticas, caracterizado por un curso evolutivo que alterna fases de actividad y de remisión. Las dos principales son la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), dos entidades que pueden tener características que se superponen y características clínicas y patológicas claramente diferenciadas (42).

La CU presenta exclusivamente afectación inflamatoria cólica, que se extiende de manera continua por la capa mucosa, sin observarse lesiones transmurales salvo en casos muy graves; mientras que, en la EC, las lesiones aparecen de manera segmentaria o asimétrica en cualquier tramo del tubo digestivo, pero puede afectar a todas las capas parietales. En un 55% de los pacientes, la enfermedad se localiza en la región ileocecal; en un 15% de los casos se produce afectación exclusiva cólica, y en un 30% ocurre en el intestino delgado (43) (cuadro 10).

## Rol de la endoscopia en la EII

La endoscopia en pacientes con EII es de vital importancia, no solo en el diagnóstico inicial y diferencial, sino también en la evaluación de la severidad y extensión de la enfermedad en la presentación. Además es fundamental para el control de la progresión de la EII, evaluación de la respuesta a los diversos tratamientos, dilatación de estenosis y vigilancia de CCR (44).

La ileocolonoscopia con toma de biopsias es la herramienta de referencia en el diagnóstico de la EII y debe ser la investigación inicial del paciente incluso, si es posible, antes de instaurar un tratamiento específico (45). En la CU los cambios endoscópicos típicos comienzan en la zona adyacente al margen anal y se extienden proximalmente de modo difuso, confluyente y concéntrico demarcándose, a menudo abruptamente, del área sana, sobre todo en colitis distales.

La característica más evidente de la EC son las lesiones parcheadas intercaladas con áreas de mucosa libres de enfermedad. Las úlceras en la EC tienden a ser longitudinales, a menudo sobre un patrón de mucosa en empedrado y pueden observarse estenosis y fístulas. La afectación rectal difusa es rara. La biopsia de los bordes ulcerosos o de las lesiones aftoides, comunes en fase precoz, aumenta la posibilidad de detectar granulomas altamente sugestivos de EC (cuadro 11).

La realización de endoscopias en EII con importante actividad inflamatoria, tratamiento previo con esteroides o en el contexto de endoscopia terapéutica se ha asociado con un mayor riesgo de perforación endoscópica, por lo que se sugiere en alguno de estos casos la realización inicial de una sigmoidoscopia y diferir la ileocolonoscopia hasta que mejoren las condiciones (46).

CUADRO 10. Características diferenciales CUI/EC

Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Recto +/- colon	Boca hasta ano
Continua / difusa	Discontinua / segmentaria
Simétrica	Asimétrica
Mucosa	Transmural: fisuras, fístulas, abscesos

CUADRO 11. Características ENDOSCÓPICAS diferenciales CUI/EC

Aspectos endoscópicos sugestivos de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa		
Lesión endoscópica	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Recto	Raramente	Siempre
Patrón vascular	Normal	Perdido
Patrón mucoso	Salteado	Difuso
Friabilidad	Ocasional	Sí
Úlceras	Sobre mucosa sana	Sobre mucosa afectada
Granularidad	No	Sí
Empedrado	Típico	No
Pérdida de haustración	Sí	Sí
Seudopólipos	Ocasionales	Frecuentes
Acortamiento	Sí	Sí
Estenosis	Frecuente	Ocasional
Fístulas	Sí	No
Ulceración ileal	Sí	No
Puentes mucosos	Sí	Sí

Desde un perfil terapéutico, la dilatación endoscópica con balón de estenosis (frecuente en la EC) es considerada una alternativa segura y efectiva frente a la cirugía en centros con experiencia y debe considerarse en pacientes seleccionados. Los mejores resultados se obtienen en estenosis cortas (< 4-5 cm), fibróticas, y localizadas en anastomosis posquirúrgicas.

Los pacientes con EII de larga data tienen mayor riesgo de desarrollar CCR en comparación con la población general. Se conoce que el riesgo de CCR aumenta en proporción a los años transcurridos desde el inicio de los síntomas, y que éste comienza a aumentar desde los 8-10 años del debut de la enfermedad para colitis extensa y 15-20 años para colitis izquierda (47) (cuadro 12).

## Videocolonoscopia en cirugía

Otra indicación de la VCC, es la utilización de la misma en cirugía, ya sea intra o postoperatoria. Entre las complicaciones más temidas por el coloproctólogo en cirugía colorrectal, están, la dehiscencia anastomótica y el sangrado de la línea de

CUADRO 12. Vigilancia y prevención de neoplasias en EII

<b>Declaración de posición médica en el diagnóstico y manejo de neoplasias colorrectales en EII, Asociación Americana de Gastroenterología, AGA, año 2010:</b>
- La técnica de vigilancia colonoscópica en pacientes con EII debe incluir biopsias extensas de todos los segmentos anatómicos de la mucosa colorrectal.
- Aunque no hay datos adecuados disponibles para recomendar un intervalo de vigilancia óptimo, se sugieren intervalos de 1 a 3 años.
- La inspección cuidadosa de la mucosa junto a un número suficiente de biopsias deberían obtenerse de todos los segmentos anatómicos del colon.
<b>Consenso Europeo basado en evidencia para endoscopia en EII, ECCO, 2013:</b>
Declaración ECCO 13G:
- La vigilancia colonoscópica debe ser efectuada por cromosendoscopia pancólica con azul de metileno o índigo carmín, con biopsias dirigidas de cualquier lesión visible. Si no existe la experiencia apropiada en cromosendoscopia, se deben realizar biopsias escalonadas (4 cada 10 cm); sin embargo, esto es inferior a la cromosendoscopia en la detección de lesiones neoplásicas (100% de acuerdo).
<b>Posición de consenso internacional SCENIC para la vigilancia y manejo de displasia en EII, Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE), 2015:</b>
- Declaración 1: Cuando se realice vigilancia con colonoscopio de luz blanca, se recomienda alta definición por sobre definición estándar.
- Declaración 2: Cuando se realice vigilancia con colonoscopio de definición estándar, se recomienda cromosendoscopia por sobre colonoscopia con luz blanca.
- Declaración 3: Cuando se realice vigilancia con colonoscopio de alta definición, se recomienda cromosendoscopia por sobre colonoscopia con luz blanca.

sutura. Zmora y cols. en 2002 informan la utilidad de la colonoscopia intraoperatoria en un grupo de pacientes intervenidos por laparoscopia. Debieron realizar VCC intraoperatoria en el 24% de los pacientes de este grupo; el mayor porcentaje (65%) se indicó para localizar el sitio correcto de la patología y sus márgenes adecuados, seguido por un 26% para evaluar la integridad de las anastomosis y la coloración de la mucosa y 9% para investigar lesiones sincrónicas.(48) Los primeros informes de evaluación anastomótica bajo control endoscópico intraoperatorio datan de principios de la década de los setenta; por lo tanto, no es un recurso nuevo. (49,50). Esto permite al cirujano regular la presión de insuflación, realizar una visualización directa con luz blanca y generar una imagen clara y magnificada tanto de la integridad del anillo anastomótico como de la coloración de la mucosa intestinal y de ser necesario, es posible realizar procedimientos terapéuticos.

El grupo de la Cleveland Clinic de Florida recomienda realizar colonoscopia intraoperatoria de rutina para evaluar defectos o sangrados en las anastomosis, pues se encontraron menos dehiscencias clínicas cuando se comparó a estos con un grupo de pacientes en los que la colonoscopia se realizó por necesidad (0 vs. 5,1%). Este porcentaje inferior se logró ya que, cuando se encontró alguna alteración, proceder así llevó a corregir los defectos del grupo en estudio (51). La mucosa colónica es más susceptible a la hipoperfusión que la capa muscular y serosa; por lo tanto, la baja saturación de oxígeno generada por la hipoperfusión es claramente más perceptible bajo visión endoscópica de la mucosa que con la inspección a simple vista de la serosa colónica (52).

El sangrado de la línea de sutura en anastomosis colónicas tiene una baja frecuencia informada de 0,5 a 4% según diferentes series (53,54). Al realizar el control endoscópico de la anastomosis ante la evidencia de sangrado activo es preferible la colocación inmediata de un clip por esta vía.

## Conclusión

La incorporación de la colonoscopia en la práctica cotidiana sin lugar a duda ha generado grandes beneficios para la población general, no sólo en el campo diagnóstico sino también en el terapéutico. Somos más optimistas aún con el potencial de crecimiento y mejoras que se proyecta hacia un futuro no lejano.

Sin embargo, la amplia difusión de este procedimiento debe ir de la mano de una estricta regulación de su práctica. Se requiere de profesionales idóneamente capacitados en centros especializados con el fin de optimizar no sólo la posibilidad de diagnósticos tempranos y certeros, sino también de un abordaje terapéutico que minimice el grado de invasión al paciente y que a su vez, disminuya la tasa de complicaciones que pudiera traer aparejado. Personal capacitado, centros especializados y equipos multidisciplinarios de trabajo.

## Referencias

1. Parmar R, Martel M, Rostom A, et al. Validated scales for colon cleansing: A systematic review. *Am J Gastroenterol*, 111 (2016), pp. 197-204
2. Douglas O, Faigel, Irving M. Pike, Todd H. Baro, Amitabh Chak, Brenda Hoffman, et al. Taskforce on Quality in Endoscopy Quality indicators for gastrointestinal endoscopic procedures *Gastrointest Endosc*. Volume 63, No. 4: 2006
3. Terraz O, Wietlisbach, Jeannot JG, Burnand B, Froehlich, Gonvers J, et al. The EPAGE internet guideline as a decision support tool for determining the appropriateness of colonoscopy. *Digestion* 2005;71:72-7
4. Rex DK, Bond JH, Winawer S et al. Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: Recommendations of the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1296-308
5. Froehlich F, Wietlisbach V, Gonvers JJ, et al. Impact of colonic cleansing on quality and diagnostic yield of colonoscopy: the European Panel of Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy European Multicenter Study. *Gastrointest Endosc*. 2005; 61(3):378-384.
6. Rex DK, Imperiale, Latinovich et al. Impact of bowel preparation on efficiency and cost of colonoscopy *Am J Gastro*. 2002; 97:1696-700

7. Harewood GC, Sharma VK, de Garmo P. Impact of the quality of preparation for colonoscopy in the detection of suspected colonic neoplasia. *Gastrointest Endosc* 2003;
8. Tan JJ, Tjandra JJ. Which is the optimal bowel preparation for colonoscopy a meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2006; 8(4):247-258.
9. Wexner SD, Beck DE, Baron TH, et al. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointest Endosc*. 2006.
10. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, Chak A, Cohen J, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2006; 63(4 Suppl):S16-S28.
11. Anderson JC, Messina CR, Cohn W, Gottfried E, Ingber S, et al. Factors predictive of difficult colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2001; 54(5):558-562.
12. Shah HA, Paszat LF, Saskin R, Stukel TA, Factors associated with incomplete colonoscopy: *Gastroenterology* 2007; 132(7):2297-2303.
13. Church JM. Complete colonoscopy: how often? And if not, why not? *Am J Gastroenterol* 1994; 89(4):556-560.
14. Cirocco WC, Rusin LC. Factors that predict incomplete colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 1995; 38(9): 964-968.
15. Quality control parameter during colonoscopy? *Endoscopy* 2008;
16. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, Chak A, Cohen J, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006; 101(4):873-885.
17. Sawhney MS, Cury MS, Neeman N, Ngo LH, Lewis JM, et al. Effect of institution-wide policy of colonoscopy withdrawal time > or = 7 minutes on polyp detection. *Gastroenterology* 2008; 135(6):1892-1898.
18. Barclay RL, Vicari JJ, Greenlaw RL. Effect of a time-dependent colonoscopic withdrawal protocol on adenoma detection during screening colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6(10):1091-1098.
19. Singh H, Penfold RB, DeCoster C, Kaita L, Proulx C, et al. Colonoscopy and its complications across a Canadian regional health authority. *Gastrointest Endosc* 2009; 69(3 Pt 2):665-671.
20. Panteris V, Haringsma J, Kuipers EJ. Colonoscopy perforation rate, mechanisms and outcome: from diagnostic to therapeutic colonoscopy. *Endoscopy* 2009; 41(11):941-951.
21. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003; 58(6 Suppl):S3-43.
22. Kudo S, Lambert R, Allen JI, Fujii H, Fujii T, et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc* 2008; 68 (4 Suppl):S3-47.
23. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003; 58(6 Suppl):S3-43.
24. Kudo S, Lambert R, Allen JI, Fujii H, Fujii T, Kashida H et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc* 2008; 68 (4 Suppl):S3-47.
25. Patel K, Hoffman NE. The anatomical distribution of colorectal polyps at colonoscopy.
26. *J Clin Gastroenterol*. 2001;33(3):222.
27. Ben Q, An W, Jiang Y, et al. Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. *Gastroenterology*. 2012;142(4):762.
28. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA. Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis.
29. *Br J Cancer*. 2011;104(5):882. Epub 2011 Feb 8.
30. Heitman SJ, Ronksley PE, Hilsden RJ, et al. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(12):1272.
31. Lieberman D, Moravec M, Holub J, et al. Polyp size and advanced histology in patients undergoing colonoscopy screening: implications for CT colonography. *Gastroenterology*. 2008;135(4):1100. Epub 2008 Jul 3.
32. Costantini M, Sciallero S, Gianini A, et al. Interobserver agreement in the histologic diagnosis of colorectal polyps. The experience of the multicenter adenomacoloctal study (SMAC). *J Clin Epidemiol* 2003; 56:209
33. Komuta K, Batts K, Jessurun J, et al. Interobserver variability in the pathological assessment of the malignant colorectal polyps. *Br J Surg* 2004; 91:1479.
34. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, et al. The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology*. 1990;98(2):371.
35. Rex DK, Bond JH, Winawer S, et al. Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: recommendations of the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer *Am J Gastroenterol*. 2002;97(6):129.
36. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, et al. Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. *J Biomed Opt*. 2004;9(3):568-577. doi:10.1117/1.1695563.
37. Ferlay, J.; Shin, H. R.; Bray, F.; Forman, D.; Mathers, C. D.; Parkin, D. (2008): "Cancer Incidence and Mortality Worldwide", IARC Cancer Base N° 10, Lyon, Francia, International Agency for Research on Cancer.
38. Instituto Nacional del Cáncer, Ministerio de Salud de la Nación (2012): "Diagnóstico situacional del cáncer colorrectal en Argentina. Organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control. Propuesta de programa. Año 2012".
39. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, Chak A, Cohen J, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:873-85.
40. Lieberman D, Nadel M, Smith RA, Atkin W, Duggirala SB, Fletcher R, et al. Standardized colonoscopy reporting and data system: report of the Quality Assurance Task Group of the National Colorectal Cancer Roundtable. *Gastrointest Endosc* 2007; 65:757-66.
41. Programa Nacional de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal. Instituto Nacional del cáncer 2016.
42. Mowat C, Cole A, Windsor A, Ahmad T, Arnott I, Driscoll R, et al. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2011;60(5):571-607.
43. Pena AS. Contribution of genetics to a new visión in the understanding of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 4784-4787.
44. Manes G, Imbesi V, Ardizzone Z, Cassinotti A, Bosani M, Massari A, et al. Appropriateness and diagnostic yield of colonoscopy in the management of patients with ulcerative colitis: a prospective study in an open access endoscopy service. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14:1133-8.
45. Geboes K, Ectors N, D'Haens G, Rutgeerts P. Is ileoscopy with biopsy worthwhile in patients presenting with symptoms of inflammatory bowel disease? *Am J Gastroenterol* 1998; 93:201-6.
46. Navaneethan U, Kochhar G, Phull H, Venkatesh PG, Remzi FH, et al. Severe disease on endoscopy and steroid use increase the risk for bowel perforation during colonoscopy in inflammatory bowel disease patients. *J Crohns Colitis* 2012; 6:470-5.
47. J.A. Eaden, K.R. Abrams, J.F. Mayberry. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut*, 48 (2001), pp. 526-535.
48. Zmora O, Dinnewitzer AJ, Pikarsky AJ, Efron JE, Weiss EG, Wexner SD. Intraoperative endoscopy in laparoscopic colectomy. *Surg Endosc*. 2002; 16:808-11.
49. Espiner HJ, Salmon PR, Teague RH, et al. Operative colonoscopy. *Br Med J*. 1973; 24:453-4.
50. Martin PJ, Forde KA. Intraoperative colonoscopy: preliminary report. *Dis Colon Rectum*. 1978; 22:234-7.
51. Li VKM, Wexner SD, Pulido N, Wang H, et al. Use of routine intraoperative endoscopy in elective laparoscopic colorectal surgery: can it further avoid anastomotic failure? *Surg Endosc*. 2009; 23:2459-65.
52. Singh DB, Stansby G, Bain I, Harrison DK. Intraoperative measurements of colonic oxygenation during bowel resection. *Adv Exp Med Biol*. 2009; 645:261-6.
53. Linn TY, Moran B, Cecil T. Staple line haemorrhage following laparoscopic left-sided colorectal resections may be more common when the inferior mesenteric artery is preserved *Techniques in Coloproctology*. 2008; 12(4):289-93.
54. Martínez-Serrano M, Parés D, Pera M, Pascual M, Courtier R, et al. Management of lower gastrointestinal bleeding after colorectal resection and stap.

## PARTE 2. Colonoscopia terapéutica

Gonzalo Castellano Egloff y Brian Uriel Santos

### Introducción

Durante los últimos 35 años la colonoscopia se ha desarrollado como una herramienta sofisticada mínimamente invasiva, permitiendo el diagnóstico y la terapéutica de múltiples patologías con una morbilidad mínima (1).

El advenimiento de la colonoscopia ha revolucionado la forma en que evaluamos las enfermedades lumbinales del colon. Dado que el cáncer colorrectal es el tercer cáncer más comúnmente diagnosticado, así como la tercera causa principal de mortalidad relacionada con el cáncer tanto en hombres como en mujeres, la colonoscopia ofrece la ventaja de detectar el cáncer y eliminar las lesiones precancerosas.

La colonoscopia se ha sometido a varios cambios de imagen, con mejoras en el diseño del endoscopio, adquisición de imágenes y accesorios para la extracción de pólipos (4).

Gracias a los avances tecnológicos y las mejoras en el diagnóstico de las patologías, el rango de posibilidades terapéuticas es cada vez más amplio (2).

A diferencia de la endoscopia diagnóstica, a la cual complementa, la colonoscopia terapéutica requiere



Equipamiento necesario para encarar una terapéutica endoscópica.

de una complejidad diferente y mayor. Tanto en las herramientas a utilizar como en la infraestructura y complejidad del lugar donde se realicen, es decir, que la endoscopia diagnóstica con biopsia y resección de pequeños pólipos estarían en un nivel básico o intermedio, y sólo podrían realizarse en establecimientos de salud con o sin internación, pero que cuenten con equipamiento y personal acorde a la complejidad y posibilidad de traslado (2).

En un nivel más avanzado de complejidad, la terapéutica de patologías más complejas, solo se podrán realizar en nosocomios con internación y quirófano. En consultorios solo se recomienda realizar rectoscopias y endoscopias rígidas.

*Equipo para endoscopia terapéutica*

- Lugar
  - sala recepción
  - Sala endoscopia
  - Sala recuperación
- Personal
  - Administrativos
  - Enfermeros
  - Técnicos
- Equipos
  - Torre endoscopia
  - Pc capturadora de imágenes
  - Equipo de hemostasia
- Instrumentos
  - Endoscopios
  - Ansas
  - Inyectores
  - Clips

Endoscopistas y anesthesiologos

## Criterios de calidad en endoscopia terapéutica

Más allá de los criterios generales de calidad, ya vistos en otro capítulo, tenemos que tener en cuenta criterios de calidad terapéutica.

### 1. Resección de pólipos pediculados o sésiles menores a 2 cm.

Estos deben ser resecaados en el primer estudio, y no diferirse para un segundo intento o al cirujano, excepto en aquellos que sean de difícil localización o quien haga el diagnóstico no tenga experiencia suficiente o posibilidades de manejar una complicación, por lo que tendrán que ser referidos a un endoscopista entrenado. Se debe realizar la correcta localización y obtención de imágenes o videos. No se recomienda biopsiar lesiones pasibles de resección por el hecho de no distorsionar la anatomía del mismo y complicar su posterior resección.

### 2. Determinar incidencias de complicaciones.

Perforación: debe lograrse una incidencia de perforación menor a 1 /1000

La colonoscopia tiene factores asociados que influyen en el riesgo de perforación tanto para endoscopias de cribado como en las que tienen alguna indicación por síntomas (cuadro 1).

El criterio de calidad es una incidencia de hemorragia post-polipectomía inferior a 1 %. Si hay una tasa mayor hay que realizar una revisión de las capacidades del operador y de la técnica utilizada.

La hemorragia puede presentarse de forma inmediata o tardía, por lo que los pacientes deben recibir indicaciones y pautas de alarmas cuando exista esta posibilidad. La infiltración submucosa previene la hemorragia inmediata pero no la tardía.

## Capacidad de manejo de complicaciones sin cirugía.

En las perforaciones, solo en aquellas diagnosticadas durante el estudio.

CUADRO 1.

Colonoscopia de cribado	Indicación por diagnóstico
Edad avanzada	Seudoobstrucción
Sexo femenino	Isquemia
Comorbilidades	Colitis graves
polipectomias	Enfermedad diverticular
	Estenosis
	Radioterapia
	tumores

En las hemorragias se debe repetir la endoscopia y aplicar tratamiento efectivo (posible en el 90%). Las técnicas utilizadas se verán en el punto de tratamiento de las complicaciones.

La colonoscopia terapéutica ha reemplazado en forma significativa a los procedimientos quirúrgicos tradicionales, tanto abiertos como laparoscópicos, o a reducido su requerimiento o magnitud.

Los métodos colonoscópicos de uso común en la actualidad para terapéutica son :

- Hemostasia
- Resección de lesiones benignas y malignas
- Descompresión o recanalización de estenosis
- Extracción de cuerpos extraños

Esto es posible tanto en la urgencia como en forma electiva. Por otro lado podemos clasificar a la colonoscopia terapéutica de diferentes formas (cuadro 2).

Según momento

1. PREQUIRÚRGICO
2. INTRAQUIRÚRGICO
3. POSTQUIRÚRGICO

Según indicación

HEMOSTASIA	Ectasias. malformaciones vasculares Sangrado por procedimientos Paliativos (sangrado tumoral)
RESECCIÓN	Pólipos pediculados sésiles lesiones mucosas avanzadas lesiones malignas
RECANALIZACIÓN	Vólvulos Pseudo Obstrucción (Ogilvie) Estructuras inflamatorias Anastomosis Extracolonicas cáncer
EXTRACCIÓN CUERPOS EXTRAÑOS	

Según la terapéutica

Terapéutica de la patología propia del órgano	
Terapéutica de las complicaciones endoscópicas	Diagnóstica terapéutica
Terapéutica de las complicaciones de la cirugía	



Tratamiento de lesiones sangrantes o potencialmente sangrantes.

La experiencia inicial en la hemostasia durante la endoscopia flexible se obtuvo mediante la demostración de la seguridad de la polipectomía endoscópica (5).

## Tratamiento de lesiones sangrantes

La colonoscopia es una herramienta diagnóstica y terapéutica integral en el manejo de pacientes con hemorragia digestiva baja (HDB). El valor diagnóstico de la colonoscopia es significativo y se ha documentado que determina el origen del sangrado en 48 a 90% de los casos. Después de la reanimación, la reversión de la coagulopatía y la exclusión de una fuente proximal de hemorragia, se debe realizar una colonoscopia en la mayoría de los pacientes con HDB. La preparación del intestino, generalmente con soluciones a base de polietilenglicol, es necesaria para inspeccionar de cerca la mucosa del colon en busca de fuentes de sangrado. Se ha demostrado que la colonoscopia realizada temprano dentro de las 24 horas posteriores al ingreso reduce la duración de la estadía en el hospital. Esto se debe, en parte, a la identificación precoz de los pacientes de bajo riesgo, lo que lleva a un alta precoz tras un examen negativo. Sin embargo, no está claro si la colonoscopia temprana cambia los resultados, incluido el resangrado, la mortalidad y la necesidad de cirugía invasiva.

Cuando se detecta sangrado activo o estigmatizado, está indicada la intervención endoscópica y puede reducir el resangrado futuro. Las opciones más comunes para la intervención endoscópica incluyen la utilización de clips, ligadura con banda endoscópica y coagulación; sin embargo, no se dispone de comparaciones rigurosas directas de diferentes herramientas endoscópicas. Se necesitan investigaciones futuras para determinar el momento óptimo de la colonoscopia, las estrategias de reversión adecuadas para los pacientes con antitrombóticos y la terapia hemostática endoscópica más eficaz (5).

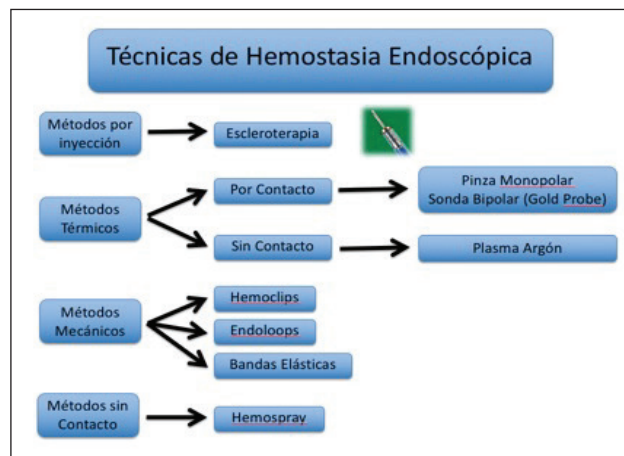
Factores a tener en cuenta para realizar hemostasia endoscópica.

### Momento de la realización:

Debemos tener en cuenta el momento de la indicación, si es de urgencia, primero debemos asegurarnos una correcta y adecuada estabilización del paciente, manejar su estatus hemostático (reversión de fármacos anticoagulantes y/o antiagregantes), ver la mejor opción para una preparación colónica rápida y segura.

Cuando la indicación es electiva una buena preparación intestinal y una evaluación previa general, sumado a la preparación de los instrumentos necesarios harán que

tengamos una mayor tasa de éxito y un mejor manejo de las complicaciones.

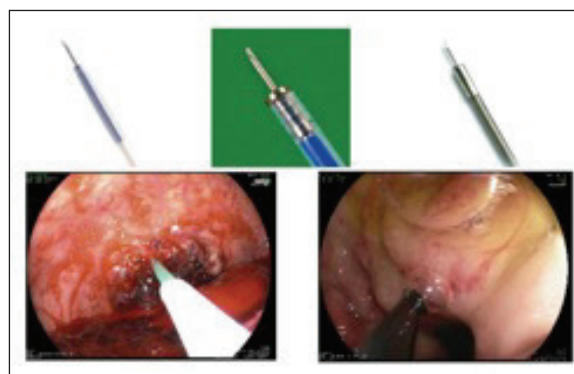


Instrumentos necesarios para realizar hemostasia.

## Métodos de hemostasia

### Por inyección:

**ESCLEROTERAPIA:** es un método sencillo, efectivo y económico. Con baja curva de aprendizaje. Se usan inyectores de tamaños 21, 23 y 25 G



Inyectores para escleroterapia

### Métodos sin contacto:

**HEMOSPRAY** (también podría entrar en la clasificación de métodos mecánicos).

Es una mezcla mineral en polvo desarrollada específicamente para la hemostasia endoscópica. Es metabólicamente inerte y no tóxico. Cuando esta sustancia entra en contacto con una zona donde hay una hemorragia activa, el polvo absorbe el agua y actúa como agente cohesivo y adhesivo formando una barrea mecánica sobre la zona de la hemorragia.



Hemospray

**Métodos térmicos:**

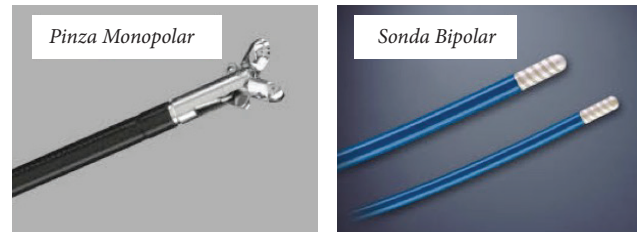
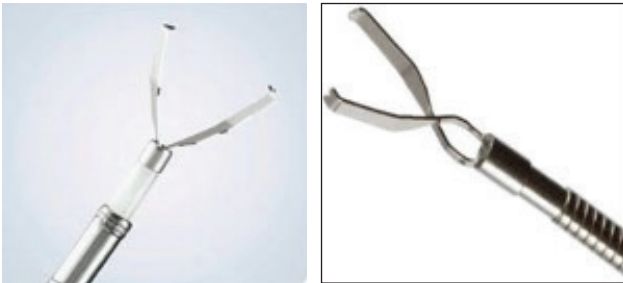
Estos pueden ser de contacto o sin contacto.

**MÉTODOS TÉRMICOS DE CONTACTO:** son accesibles y se conectan a una fuente de electrobisturí, son reutilizables, los monopolares producen más daño térmico en profundidad en la pared intestinal aumentando el riesgo de perforación o síndrome post polipectomía.

- Hot biopsy
- Asa de polipectomía
- Gold probe

**Métodos mecánicos:**

- Endoclips
- Endoloops
- Bandas elásticas
- Clips

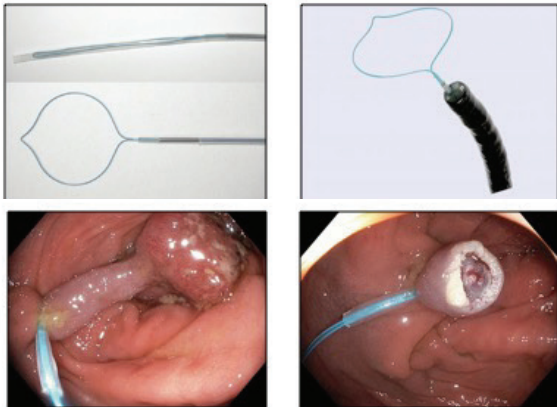


**Métodos térmicos sin contacto:**

Argón plasma (APC) es un gas no inflamable, que se ioniza y esos iones transportan la carga eléctrica en forma de lluvia. A tener en cuenta que el flujo de eyección del gas es alto por lo que puede producir barotrauma y/o embolia gaseosa.

Presenta una rápida curva de aprendizaje, con bajo riesgo de perforación dado que realiza una coagulación superficial. Poco accesible puesto que requiere de una importante tecnología instrumental.

**Hemoloops**



**Bandas**



**Causas de hemorragias digestiva baja**

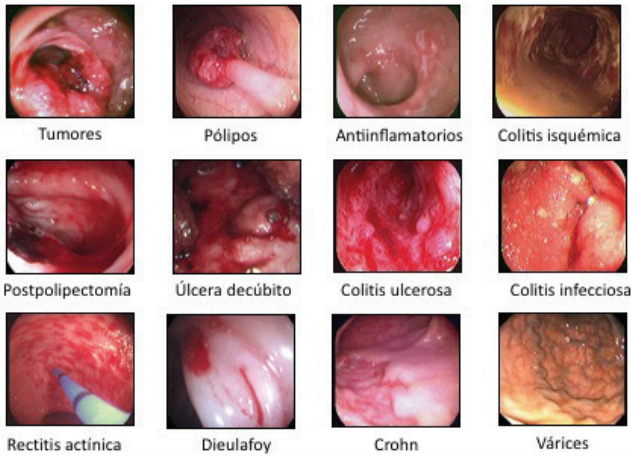
Divertículos. La más frecuente:



Angiodisplasias: segunda causa más frecuente



Otras causas



Angioectasias vasculares

Angioectasias colónicas

Las angioectasias colónicas son una causa común de hemorragia digestiva baja (LGIB) en los ancianos, que por lo general se presentan en el colon derecho.

Existen factores predictivos de la pérdida de sangre por angioectasias colónicas que incluyen un aumento de las comorbilidades, más de 10 lesiones en el colon y la etnia (7).

El tratamiento endoscópico es la opción de primera línea para pacientes con pérdida de sangre aguda o crónica. La terapia más utilizada es la coagulación con plasma de argón, que puede mejorar los niveles de hemoglobina y reducir la frecuencia de las transfusiones de sangre (5-6). Para las angioectasias colónicas grandes localizadas en el colon

derecho, se ha demostrado que la inyección submucosa de solución salina antes de la coagulación es segura, lo que reduce potencialmente los riesgos de perforación (8). El clip también es una opción eficaz para las angioectasias colónicas sangrantes (9).

Resección

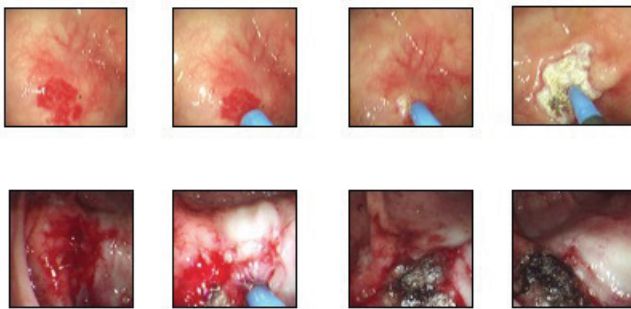
Introducción

Durante las últimas décadas, las técnicas de resección endoscópica han mejorado gradualmente y han ganado más importancia en el tratamiento de lesiones premalignas y cánceres tempranos del tracto digestivo (10).

Así sabemos que las lesiones preneoplásicas o tumores colorrectales tempranos susceptibles de tratamiento endoscópico son:

Lesión	
Adenoma	-Pediculado -Sésil -Plano
Cáncer precoz	-Displasia De Alto Grado -Carcinoma Intramucoso -Carcinoma Invasor Con Escaso Compromiso De La Submucosa Y Ausencia De Otros Factores Histológicos De Riesgo
Lesiones subepiteliales	-Carcinoides -Gist -Otros

La secuencia Pólipo – cáncer como conocemos lleva aproximadamente una evolución de entre 8 a 10 años, y en ese periodo generalmente, salvando algunas excepciones, transcurre a través de la evolución de un pólipo que va transformándose tanto en tamaño, forma y su histoarquitectura. En el comienzo de la endoscopia solo era posible tratar un rango muy pequeño de esas lesiones, solo pólipos sésiles y pediculados de pequeño tamaño y ubicados en lugares favorables, pero, gracias a los avances tecnológicos tanto en los endoscopios como así también en los instrumentos y apa-



• Coagulación con plasma argón de angiodisplasias.



ratos de hemostasia, a los que sumamos la evolución en el conocimiento de la histopatología de las lesiones, ese espectro de resección se ha ampliado, llegando a poder reseccionar lesiones con invasión submucosa temprana siempre y cuando cumpla con otros factores histológicos favorables.

- TAMAÑO: pequeñas , medianas , grandes , jumbo.
- ESPECIALES: con púas que evitan deslizamiento del tejido, rotatorias, con inyector, etc.
- PINZAS DE BIOPSIA TÉRMICAS O CALIENTES

## Evolución 8 -10 años

Estas técnicas de resección endoscópica se pueden dividir en 3 grupos principales:

- polipectomía con asa, resección
- endoscópica de la mucosa (EMR) y
- disección endoscópica submucosa (ESD)

Cada tipo de resección tiene sus características e indicaciones, como así también utilizan instrumentos diferentes. (cuadro).



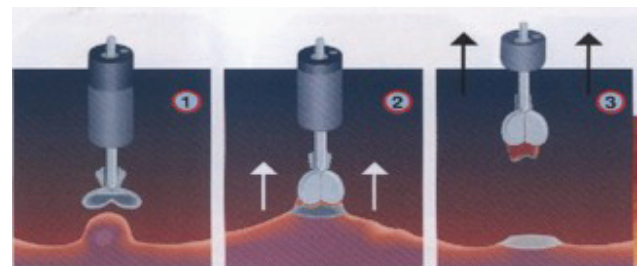
## Polipectomía

Consiste en la extirpación por vía endoscópica de pólipos pediculados o sésiles, con la ayuda de corriente eléctrica o sin ella (resección en frío) y utilizando generalmente un asa de polipectomía. El método elegido para la realización esta relacionado con la apariencia y tamaño del pólipo. (11).

De tamaño mayor que las comunes poseen una funda aislante y van conectadas al electrodo activo. Es uno de los métodos más usados para tratar lesiones diminutas (2 a 5 mm). Se atrapa la cabeza del pólipo con la pinza, se tracciona para alejar la energía de la pared del colon y se secciona luego de pasar energía. Puede recoger tejido para su estudio, aunque a veces presenta distorsión térmica.

## Materiales

Las ansas de polipectomías son de alambre de acero trenzado, de diferentes formas y tamaños , generalmente de un solo uso. El diámetro del asa es importante ya que un asa de alambre fino cortara más rápido (es decir menos tiempo para realizar una adecuada coagulación) que un asa de alambre grueso. Antes de su utilización debemos comprobar la apertura y cierre correcto de la misma.



Extracción polipo diminuto

Tipos de asas:

- FORMA: oval, redondas, hexagonal, en media luna y asimétrica (ver figura).

## Aguja de inyección

Los objetivos de este instrumento son:

1. Inyección de la base del pólipo, para profilaxis de hemorragia.

	Polipectomía	Mucosectomía	Disección Submucosa
Lesión	Pólipos pediculados	Pólipos sésiles o planos . tumores submucosos	Pólipos sésiles o planos Tumores submucosos
Resección en una pieza	Si	No (cuando > 2 cm)	Si
Inyección submucosa	No	Si	Si
Instrumentos	Asa de polipectomía	Asa de polipectomía Capuchon Bandas , etc	Bisturí eléctrico

2. Tratamiento de hemorragias postpolipectomía
3. Facilitar la resección de pólipos sésiles, al levantar la lesión y separarla de la capa muscular/serosa, formando un almohadón de seguridad para disminuir el riesgo de perforación. Las sustancias a inyectar pueden ser varias.

Sustancias a inyectar
Suero salino
Suero salino hipertónico
Solución con adrenalina
Mezclas (adrenalina + suero + colorante)
Otros : dextrosa 50% , glicerol, ac. Hialurónico diluido ( estos tiene acción más duradera)



Injector

### Materiales para rescate de los pólipos reseca

Diferentes accesorios permiten la recogida del pólipo para su análisis histológico una vez realizada la polipectomía, se introducen a través del canal y se extraen junto al endoscopio, salvo en aquellos pólipos pequeños que pueden ser aspirados y atrapados en una trampa a través del canal de trabajo.

Se pueden usar:

- Asa de polipectomía
- Pinzas tipo tripode
- Canastillas de Dormia
- Red de Roth

Recipiente trampa de pólipos, que se colocan entre la salida del canal de aspiración del endoscopio y el frasco aspirador a modo de filtro.



### Unidad de electrocirugía

Principalmente es un electrocauterio, que actualmente ha evolucionado, (inteligentes) en los cuales se puede programar un blend de corte y coagulación, dependiendo el tipo de pólipo a reseca. Estos equipos proporcionan corriente eléctrica de alta frecuencia, de potencia regulable, con graduaciones para corrientes de coagulación (ondas de corrientes con un patrón de interrupción), de corte (corriente continua), y mixta (combinación de las dos formas).

La mayoría de los endoscopistas usan una forma mixta entre corte y coagulación.

Los sistemas más utilizados en la actualidad son los llamados inteligentes porque controlan de manera automatizada la coagulación de pequeñas cantidades de tejido, que se van alternando con ciclos de corte. La liberación de energía no se debe interrumpir una vez que la descarga se ha accionado, ya que la dosificación de energía la controla la fuente mediante el programa seleccionado (porcentaje corte-coagulación).



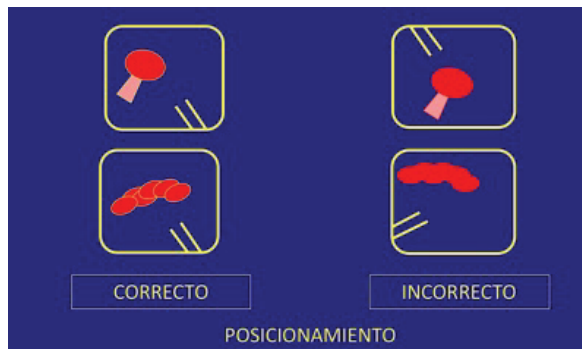
### OTROS INSTRUMENTOS

Son los accesorios para realizar prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas a la polipectomía.

- ENDOLOOP: lazo de nylon desprendible de manejo similar a un asa de polipectomía, una vez enlazado el pólipo o pedículo del mismo se libera, quedando anudado alrededor del pedículo del mismo evitando o tratando así el sangrado.
- ENDOCLIPS: eficaces en el tratamiento de las hemorragias y perforaciones al cerrar el vaso sangrante o cerrar el defecto mucoso tras la resección.

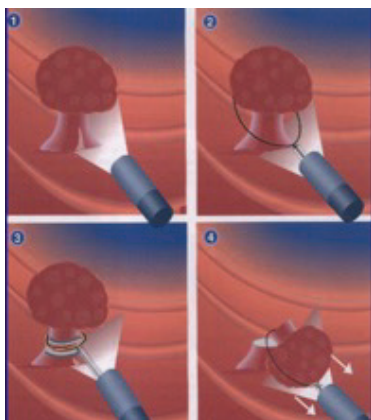
### Técnica de polipectomía

- Adecuada preparación del colon.
- Una vez localizada la lesión, lograr la mejor posición posible para realizar la polipectomía, de tal modo que se tengan una buena visión y facilidad para la colocación del asa (estas pueden ayudarse mediante maniobras del endoscopio o cambios de decúbito del paciente).



Una vez enlazada la lesión con el asa, se debe avanzar el extremo distal de la funda aislante hasta la base del pedículo antes de comenzar a cerrar el asa, importante mantener una distancia aproximada de 15 mm para aprovechar el efecto de cizalla del asa.

- Asegurarse que solo el asa atrapa la base del pólipo, lo más lejano posible de la pared de colon y que la cabeza del pólipo no contacte con otro sector, para evitar transmitir energía a un sector indeseado.



- En los pólipos pediculados es recomendable establecer corte en sector medio del pedículo y más cercano a la cabeza del pólipo en los de tallo corto (17).
- Es aconsejable realizar movimientos deslizantes del conjunto asa pólipo a fin de evitar agarrar alguna parte de la pared de forma no intencional.
- El tiempo en que se tarda en cortar el pólipo dependerá del grosor del mismo, no apurarse, no traccionar y dejar que la coagulación actúe en forma efectiva.
- La resección de pólipos sésiles mayores a 15 mm se asocia a mayor número de quemaduras amplias y perforación, por lo que se aconseja infiltrar su base.
- A la hora de comenzar la infiltración es aconsejable comenzar por borde distal del pólipo, siendo necesario la retroflexión en algunos casos.
- Si la lesión no se eleva correctamente puede ser signo de non lifting (no elevación) y eso habla de posible infiltración de submucosa por tejido adenomatoso.

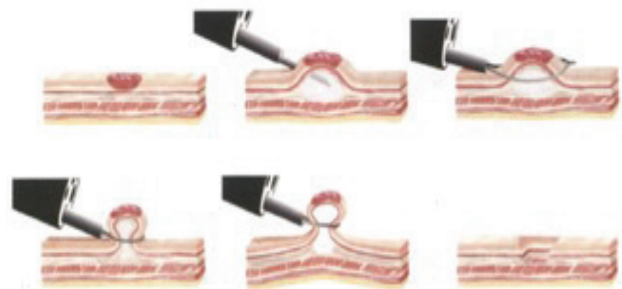
- Si la lesión es grande o reseca en partes se puede tratar el borde con electrofulguración o plasma argón para disminuir el riesgo de recidiva.
- En pólipos pequeños y en algunas localizaciones más peligrosas (colon derecho y ciego) puede sustituirse el uso de la pinza caliente por una resección con asa fría, y evitar así lesión térmica de la pared.

## Resección mucosa endoscópica. Mucosectomía

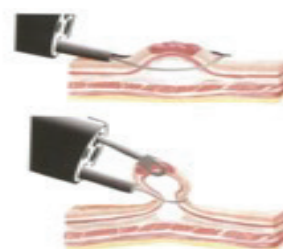
Es una técnica para extirpación de lesiones neoplásicas precoces o superficiales y que no superen la zona de la muscular de la mucosa, ya que en esta situación el riesgo de metástasis linfáticas es muy reducido (11-14).

### Técnica

- IDENTIFICAR Y MARCAR LOS MÁRGENES DE RESECCIÓN: antes de iniciar la resección es necesario identificar correctamente sus márgenes (técnicas de cro-moendoscopia), otra forma es el marcado con la punta del asa realizando puntos en la mucosa o el uso de colorantes en la sustancia de infiltrado que ayuda a delimitar los bordes adenomatosos de la mucosa normal.
- INYECCIÓN SUBMUCOSA: sobrellevar la lesión, se utiliza una aguja de esclerosis con diferentes sustancias ya señaladas anteriormente.

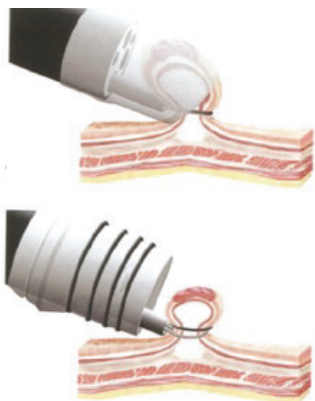


Se puede hacer de diferentes maneras:  
**ELEVACIÓN Y CORTE:** rodeando la lesión previamente sobreelevada con un asa de polipectomía. Puede utilizarse un colonoscopio de doble canal en el que el pólipo es traccionado con unas pinzas que mantienen el tejido elevado mientras que con un asa de diatermia se extirpa la lesión.



**MUCOSECTOMÍA ASISTIDA CON CABEZAL O CAP:** mediante la colocación de un cap plástico transparente en la punta del endoscopio. Dicho cabezal presenta un borde interior en su circunferencia exterior que permite la colocación de un asa de polipectomía abierta. Una vez preparada el asa en el interior del cabezal, se apoya sobre esta la lesión y se succiona la misma a la vez que se cierra el asa, aplicando una combinación de corte y coagulación para completar la resección (15).

**RESECCIÓN MUCOSA ASISTIDA CON BANDAS ELÁSTICAS:** se utiliza un dispositivo estándar con bandas elásticas similares al usado en ligadura de varices esofágicas. Se aspira la lesión con el endoscopio y se liga la base creando un pseudopólipo, que luego se reseca con asa.



Resección peace meal.

## Disección submucosa endoscópica

Como ya se ha mencionado, la resección mucosa endoscópica tiene una limitación de tamaño para obtener piezas en un solo bloque mayores a 2 cm. Si la extirpación de las lesiones se realiza en forma fragmentada, la recurrencia post resección es muy alta.

La disección submucosa endoscópica (ESD) con agujas de corte permite abordar neoplasias precoces de mayor tamaño o aquellas con áreas cicatrizales o de retracción con extracción en bloque de la lesión. Igualmente permite el abordaje de lesiones ulceradas o tumores recurrentes tras la resección mucosa endoscópica, dado que la fibrosis submucosa no es un impedimento para su realización.

Las principales limitaciones de la técnica son el alto grado de experiencia que requiere y la mayor incidencia de complicaciones (12, 13-16).

### Materiales

Se utiliza material específico para disecar la capa submucosa en bloque: las llamadas agujas quirúrgicas de alta frecuencia, de las que se desarrollaron numerosos tipos.

**AGUJAS ELECTROQUIRÚRGICAS;**

**AGUJA DE CORTE:** (needle knife) dispositivo de punta afilada que permite realizar incisiones estrechas y profundas.

**AGUJA DE PUNTA AISLADA:** (it knife e It knife 2) es una aguja de corte equipada con una bola de cerámica que cubre la punta permitiendo una disección de la submucosa más fácil y segura.

**AGUJA CON PUNTA DE GARFIO:** (hook knife) con una punta curvada en ángulo recto, lo que permite traccionar de la submucosa antes de diseccionar.

**AGUJA FLEXIBLE:** (flex-knife) punta redondeada, ajustable en longitud y cubierta con un plástico protector.

**AGUJA DUAL KNIFE.**

**AGUJA CON PUNTA TRIANGULAR.**

**AGUJA HYBRID KNIFE, FLUSH KNIFE O SPLASH NEEDLE:** permiten la inyección de líquido con el propio instrumento, consiguiendo mayor rapidez en la disección.

**MUCOSECTOMIA DE PUNTA AISLADA:** permite la rotación con un solo lado cortante para una disección más precisa.

**CAPUCHO – CAP:** favorece la visión y la estabilidad de la lesión durante la disección.

**PINZAS HEMOSTÁTICAS:** dado que el sangrado durante el procedimiento puede ser importante es recomendable hacer una hemostasia profiláctica de los vasos mientras se disecciona la pieza.

### Técnica de ESD

- IDENTIFICACIÓN Y MARCADO DE LOS LÍMITES:** puede ser de ayuda la aplicación de colorantes para delimitar la lesión y marcar los bordes con dispositivo diatérmico ( aguja). Se recomienda realizar marcas cada 2 mm situadas a una distancia de 5 mm del borde externo de resección.
- INYECCIÓN SUBMUCOSA:** se utiliza una aguja de esclerolisis para inyectar una solución que separa la capa submucosa de la capa muscular. Se puede comenzar la inyección por fuera de las marcas realizadas, la solución puede ser glicerol al 10 %, ácido hialurónico al 4% o mezclas de suero, glicerina y adrenalina. Otra posibilidad es el uso de hybrid knife que efectúa ligera presión sobre la mucosa, permitiendo la aplicación de líquido directamente en la submucosa formando una almohada de agua que facilita la disección.
- DISECCIÓN DE LA LESIÓN:** con aguja de precorte se realiza un corte de 2 mm en el borde, luego sobrepasamos la muscular de la mucosa y se va inyectando hasta alcanzar la profundidad adecuada, luego se introduce una aguja de punta aislada (IT- knife o hybrid knife) y se va realizando disección circunferencial siguiendo los puntos marcados. Tras haber completado el corte del borde de la lesión, se procede a inyectar nuevamente

la submucosa remanente bajo la lesión con la intención de continuar elevando dicha submucosa. Se continúa la disección de la capa submucosa, y luego de reseca la pieza, esta debe ser extraída con pinzas.

4. TRATAMIENTO DEL LECHO RESIDUAL: es recomendable realizar detallada hemostasia profiláctica de los vasos cuando se disecciona la pieza, esta se puede hacer con cualquiera de los mecanismos de hemostasia.
5. PROCESAMIENTO DE LA PIEZA EXTIRPADA: la muestra debe aplanarse y fijarse con agujas sobre un papel secante antes de sumergirse en formol.

## Descompresión y recanalización de estenosis

Existen diferentes patologías en la que el tránsito colónico se ve interrumpido, alguna de estas es temporarias y/o de índole mecánico producido por la distensión excesiva de un segmento colónico produciendo una angulación excesiva, y otras veces es por estenosis de la luz, ya sea, por patología benigna o maligna.

### El vólvulo de sigmoides

La reducción y descompresión del vólvulo sigmoideo utilizando un sigmoidoscopio rígido ha sido una práctica muy usada en cirugía colorrectal durante años, pero en 1976 se comenzó a realizar con un endoscopio flexible, permitiendo así reducir el vólvulo en forma aguda y permitir indicar una cirugía definitiva en forma electiva.

### Síndrome de Ogilvie

La pseudoobstrucción colónica descrita por Ogilvie en 1948, muchas veces requería una cecostomía o colectomía de descompresión, para prevenir la desvitalización de los segmentos proximales distendidos, hasta que en el año 1974. Kukora describe por primera vez la descompresión endoscópica del colon proximal, a la que luego se sumaría la colocación de una cánula multifenestrada para mantener la descompresión hasta que la actividad peristáltica se reanuda.

## Estenosis de anastomosis oclusión aguda neoplásica (Stent)

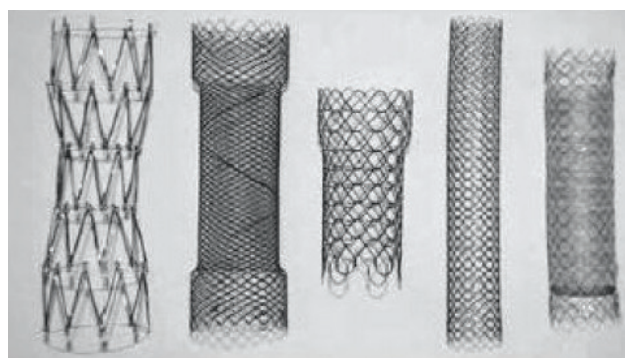
### Introducción

El cáncer colorrectal es uno de los cánceres más frecuentes en todo el mundo y la obstrucción aguda neoplásica

es una forma de presentación que se produce entre un 8 y 25 % de los casos (18-19-21). El 70 % de estos casos se produce del lado izquierdo y la cirugía de urgencia es el tratamiento estándar, sirviendo como paliativo o potencialmente curativa. Esta cirugía al presentarse en un paciente oncológicamente avanzado, con un colon no preparado y ocluido tiene una alta tasa de morbimortalidad, por lo que surgieron algunas alternativas al manejo quirúrgico y uno de estos es el uso de prótesis metálicas autoexpandibles (stent).

El stent, es una prótesis metálica autoexpandible que al ser colocado endoscópicamente en la zona estenótica aumenta el diámetro de la luz, lo que permite descomprimir y evitar así las consecuencias del síndrome oclusivo (18-20-21-23).

Los stents disponibles están hechos principalmente de una aleación de metal de níquel-titanio (nitinol). Una característica importante de este material es que es maleable a bajas temperaturas y tiene una fuerte fuerza radial a la temperatura corporal sin perder flexibilidad. Los stents cubiertos se utilizan principalmente en el establecimiento de fistulas colovesicales, neoplasias coloentéricas y cervicovaginales. Aunque la ventaja teórica de stents cubiertos es que tienen un menor riesgo de crecimiento del tumor, también es más probable que migren en comparación con los stents descubiertos.



Principios del stent:

1. Dan amplio lumen a estenosis sin el paso de grandes dilatadores.
2. Vienen precargados en un sistema.
3. Se colocan por endoscopia y bajo control radioscópico.
4. Ejercen fuerza radial (22).

Los eventos adversos se pueden clasificar en menores y mayores o tempranos ( $\leq 30$  d) y tardíos ( $> 30$  d). Los ejemplos de eventos adversos importantes incluyen perforación intestinal, obstrucción que requiere nuevos procedimientos, sangrado, migración, aspiración durante la sedación y muerte. Los eventos adversos menores típicos incluyen dolor abdominal, cólicos y tenesmo.



## Dilatación de Estenosis

Las estenosis en esta especialidad, la coloproctología, pueden darse a nivel del colon, del recto y del ano, y ser de diversas etiologías como ser las enfermedades inflamatorias (Crohn y colitis ulcerosa), actínicas, tumorales, inflamatorias como ser las diverticulitis y las secuelas de colitis isquémicas (26-27) pero la que más nos interesa en este capítulo son las estenosis de las anastomosis, que con el uso de las suturas mecánicas circulares han ido en aumento (24-25). A esta causa pueden contribuir la radioterapia y la enfermedad inflamatoria, sobre todo la enfermedad de Crohn.

Los síntomas más frecuentes son la constipación, episodios suboclusivos, afinamiento en las heces o episodios diarreicos, sumados a dolor y distensión abdominal.

Estas estenosis también pueden identificarse en exámenes rectales de control o en pacientes que están desfuncionalizados y se encuentran en el tacto o estudios contrastados.

El nivel de estenosis es generalmente el recto (>90%). Pero también puede ser en el colon y en el ano (27-30-33).

### Técnica

Una vez alcanzada la estenosis con el endoscopio, se intenta enfrentarla adecuadamente, ayudándose de movimientos del mismo, del mando, así como posturales, tanto del endoscopista como del paciente.

Se pasa el balón a través del canal del endoscopio, siendo recomendable la utilización de balones que lleven incorporado una guía. Una vez que el balón sale del canal de trabajo, se desliza la guía a través del balón atravesando suavemente la estenosis, lo que facilita el paso de este por la estenosis siguiendo a la guía, y evita la laceración de la pared intestinal distal a la estenosis con la punta del balón (26 -27).

Si conocemos previamente las características de la estenosis, o podemos visualizar la luz intestinal a través de ella, no es necesaria la utilización de control radiológico, que en ocasiones podría utilizarse para conocer las características de la estenosis o controlar el paso de la guía en estenosis muy marcadas.

El balón se sitúa en el interior de la estenosis, procurando que el punto medio del globo quede en el punto crítico de esta. Una vez emplazado, se procede a su inflado con suero salino. Puede ser de ayuda estabilizarlo antes de su inflado, anclando la vaina del catéter contra el endoscopio con la mano izquierda y el colonoscopio con la mano derecha. El calibre inicial del balón ha de ser similar o ligeramente más pequeño que el diámetro estimado de la estenosis, por lo que no se debe comenzar con uno demasiado pequeño o demasiado grande.

Pueden utilizarse balones de diámetro fijo e ir cambiando progresivamente hacia uno de mayor diámetro o la opción más frecuente en la actualidad: utilizar balones multidiámetro tipo expansión radial controlada (controlled radial expansion dilators [CRE]). diseñados para alcanzar

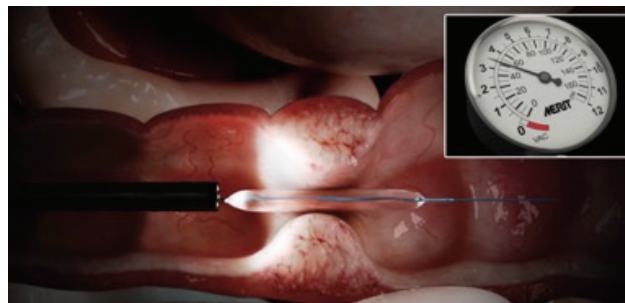
tres diámetros sucesivos controlados mediante presión, iniciando el inflado del primero en la primera posición y manteniéndolo durante 30 segundos-1 minuto, antes de progresar al siguiente calibre, reposicionándolo y observando la aparición de desgarros mucosos significativos durante la dilatación. No hay datos que demuestren que un mayor tiempo mantenido de dilatación sea más eficaz.

Es aconsejable realizar tres dilataciones sucesivas por sesión (regla de los tres) que se pueden ir repitiendo en sesiones seriadas hasta alcanzar el objetivo (28). Se han de considerar incrementos adicionales de balón en una misma sesión, dependiendo del aumento de calibre conseguido, tamaño inicial de la estenosis, presencia de ulceraciones o desgarros secundarios y disconfort del paciente.

Generalmente se estiman dos “calibres objetivo de balón” utilizando dos diámetros del mismo, hasta 25 mm, o bien hasta 18-20 mm, presentando este último menos complicaciones.

Una vez alcanzado el máximo diámetro de balón para una sesión, con el tamaño del mismo ligeramente mayor que el endoscopio utilizado, antes de desinflarlo, se puede ceñir a la punta del endoscopio, haciendo avanzar ambos como una unidad a través de la estenosis, manteniendo la presión constante. Esta maniobra puede ayudar a atravesar una estenosis ligeramente angulada o con mala visualización del campo (edema, sangre), teniendo cuidado de no dañar con la punta del balón la pared intestinal distal a la estenosis, sin forzar el paso y teniendo la seguridad de que este está permitido.

En general, se considera dilatación efectiva aquella que permite el paso de un endoscopio de tras la dilatación, aunque existen discrepancias a esta definición. Los pacientes pueden requerir varias sesiones de dilatación, que se pueden repetir hasta conseguir la desaparición de la sintomatología. Generalmente, se requieren 2 o 3 sesiones de dilatación con unos días de intervalo entre ellas si la obstrucción es aguda o varias semanas de intervalo si la oclusión es más crónica (25, 28, 29).

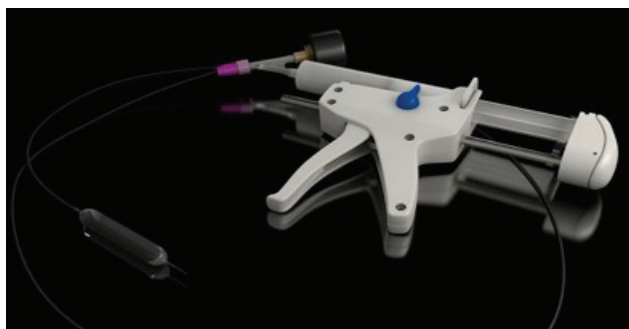


### Material

- Balones de dilatación multidiámetro CRE con/sin guía, diseñados para alcanzar tres diámetros sucesivos controlados mediante presión con un alto grado de fuerza radial. Los más utilizados (cuadro 1) tienen una longitud de 5,5 cm y puede pasarse una guía a través de ellos de 0,0353 (27).



• Mecanismo de inflado y control de presión (Alliance II Integrated Inflation Dilators de Boston Scientific) u otros sistemas de inflado con jeringa de 60 CC.) (figura 3), la cabeza del catéter sobre el que va montado el balón dilatador se une al sistema de inflado con un manómetro acoplado para monitorizar la presión hidráulica que se alcanza al inyectar el suero a presión para que el balón se expanda.



### Crterios para dilatación endoscópica óptima

- Estenosis corta.
- Ausencia de inflamación.
- Estenosis no angulada.
- Sin evidencia de fístula o absceso.
- Sin evidencia de cáncer.
- Accesible.
- Única.

### Referencias

- Huang EH, Marks JM. The diagnostic and therapeutic roles of colonoscopy. *Surg Endosc.* 2001; 15:1373-1380.
- Forde KA. Therapeutic colonoscopy. *World J Surg.* 1992; 16.
- Wolff WI. Colonoscopy: History and development. *Am J Gastroenterol.* 1989; 84:1017.
- Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* 2012; 62:10-29.
- Sengupta N. The role of colonoscopy and endotherapy in the management of lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2019.05.002>
- Jensen DM, Machicado GA. Bleeding colon angioma: Endoscopic coagulation and follow-up. *Gastroenterology.* 1985; 88:1433.
- Diggs NG, Holub JL, Lieberman DA, Eisen GM, Strate LL. Factors that contribute to blood loss in patients with colonic angiodysplasia from a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011; 9:415e20. quiz e49.
- Suzuki N, Arebi N, Saunders BP. A novel method of treating colonic angio- dysplasia. *Gastrointest Endosc.* 2006; 64:424e7.
- Soetikno R, Ishii N, Kolb JM, Hammad H, Kaltenbach T. The role of endoscopic hemostasis therapy in acute lower gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2018; 28:391e408.
- Castro R et al. Submucosal injection: What, when and how to do it. *World J Gastroenterol.* 2019; 25: 777-788.
- Classen M, Tytgat G, Lightdale C, eds. Therapeutic procedures: Polypectomy. In: *Gastroenterological Endoscopy.* 2nd ed. Stuttgart: Thieme; 2010.
- Kantsevov SV, Adler DG, Conway JD, Diehl DL, Farraye FA, et al. Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection. *Gastrointest Endosc.* 2008; 68: 11-8.
- Larghi A, Waxman I. State of the art on endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 2007; 17: 441-69.
- Conio M, Repici A, Demarquay JF, Blanchi S, Dumas R, Filiberti R. EMR of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60: 234-41.
- Sanchez-Yague A, Kaltenbach T, Yamamoto H, Anglemeyer A, Inoue H, Soetikno R. The endoscopic cap that can (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2012; 76:169-178.
- Yamamoto H. Endoscopic submucosal dissection for colorectal tumors. In: *Monckemüller K, Wilcox CM, Muñoz Navas M. Interventional and therapeutic Gastrointestinal Endoscopy Basel: Karger; 2010.* pp. 287-95.
- Kouklakis G, Mpoumpoumaris A, Gatopoulou A, Efraimidou E, Manolas K, Lirantzopoulos N. Endoscopic resection of large pedunculated colonic polyps and risk of postpolypectomy bleeding with adrenaline injection versus endoloop and hemoclip: A prospective, randomized study. *Surg Endosc.* 2009; 23: 2732-2737.
- Alvarez Galleis JM, Bun M, Pereyra L. Resultados de la colocación de stents auto-expansibles en el tratamiento de la obstrucción colorrectal. Neoplasia intrínseca vs. extrínseca. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2018; 48:117-123.
- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin.* 2005; 55: 74-108.
- Deans GT, Krukowski ZH, Irwin ST. Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg.* 1994; 81: 1270-1277.
- Repici A, Pagano N, Hervoso CM, Danese S, Nicita R, Preatoni P, et al. Metal stents for malignant colorectal obstruction. *Min Inv Ther All Technol.* 2006; 15:331-338.
- Bethge N. A prospective trial of self-expanding metal stents in the palliation of malignant esophageal obstruction after failure of primary curative therapy. *Gastrointest Endosc.* 1996; 44.
- Dohmoto M. New methods: endoscopic implantation of rectal stent in palliative treatment of malignant stenosis. *Endosc Dig.* 1991; 3:1507-1512.
- Hassan C, Zullo A, De Francesco V, Ierardi E, Giustini M, Pitidis A, et al. Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26: 1457-1464.
- Gustavsson A, Magnuson A, Blomberg B, Andersson M, Halfvarson J, Tysk C. Endoscopic dilation is an efficacious and safe treatment of intestinal strictures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012; 36: 151-158.
- Waye JD, Rex DK, Williams CB, eds. *Benign and malignant colorectal strictures.* In: *Colonoscopy 'principles and practice.* Hoboken: Blackwell Publishing; 2003.
- Siddiqui UD, Banerjee S, Barth B, Chauhan SS, Gottlieb KT, Konda V, et al. Tools for endoscopic stricture dilation. *Gastrointest Endosc.* 2013; 78: 391-404.
- Langdon DF. The rule of three in esophageal dilation. *Gastrointest Endosc.* 1997; 45:11.
- Mueller T, Rieder B, Bechtner G, Pfeiffer A. The response of Crohn's strictures to endoscopic balloon dilation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 31: 634-639.
- Ferlitsch A, Reinisch W, Püspök A, Dejaco C, Schillinger M, Schöfl R, et al. Safety and efficacy of endoscopic balloon dilation for treatment of Crohn's disease strictures. *Endoscopy.* 2006; 38: 483-487.
- Koltun WA. Dangers associated with endoscopic management of strictures in IBD. *Inflamm Bowel Dis.* 2007; 13: 359-361; discussion 62-3. Epub 2007/01/09.
- Di Nardo G, Oliva S, Passariello M, Pallotta N, Civitelli F, Frediani S, et al. Intralesional steroid injection after endoscopic balloon dilation in pediatric Crohn's disease with stricture: a prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 2010; 72: 1201-1208.
- Swaminath A, Lichtiger S. Dilation of colonic strictures by intralesional injection of infliximab in patients with Crohn's colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2008; 14: 213-216.

# UNIDAD III

## Patología anal

# 8

---

## Manejo perioperatorio de la patología anal

*Daniel O. Cattáneo*

---

# Introducción

En la totalidad de la cirugía coloproctológica, el tratamiento quirúrgico de la patología anal constituye por sí solo un importante apartado dado la complejidad de muchas de ellas, las complicaciones inherentes a las mismas y sus implicancias médico legales.

Pueden ser relativamente simples o de mayor complejidad, sus resultados dependen de la patología, de la técnica utilizada, de la experiencia del equipo operador y de las comorbilidades del paciente. El ambiente social y familiar en el cual se desenvuelve el mismo y la infraestructura en la cual se realizará la cirugía, hacen que deba ser eva-

luado meticulosamente en el preoperatorio para tomar la decisión correcta en la modalidad y tipo de intervención que se realizará. La estrecha relación médico paciente genera, en este último, confianza al saber del contacto permanente que tendrá con el equipo quirúrgico.

En el año 2007 la Organización Mundial de la Salud lanzó un programa dirigido a mejorar la seguridad de la atención quirúrgica a nivel mundial. En la Argentina el Ministerio de Salud en el 2012 aprobó el Manual de procedimientos para cirugías seguras.

## Definición y desarrollo

El origen etimológico de la palabra PERI proviene del griego antiguo "Peri...alrededor de". Comprende el tiempo y acciones relacionadas con el acto quirúrgico en sí. Este período se puede ubicar entre las 24-48 hs antes y hasta el alta Institucional del paciente. A su vez puede variar desde unas pocas horas antes de la práctica quirúrgica hasta su externación en la modalidad de Cirugía Ambulatoria (CA). Para algunos autores corresponde al tiempo que transcurre entre el día que se decide la intervención quirúrgica y el establecimiento total del paciente con su reinserción social.

En CA debemos considerar:

**Cirugía Menor (Nivel I de Davis):** Procedimientos que no requieren anestesia o infiltración local y el paciente se retira una vez finalizado su ejecución. Ej. Ligaduras con bandas, esclerosis, drenajes, trombectomias, fotocoagulación infrarroja, laser.

**Cirugía Mayor (Nivel II de Davis):** Procedimientos que requieren anestesia y el paciente se retira durante el día pernoctando en su domicilio. Hemorroidectomias (en sus variantes técnicas) fisurectomías, fistulectomías, prolapsos, polipectomías y videocolonoscopías diagnósticas y terapéuticas, etc.

En síntesis, el perioperatorio consta de tres períodos bien definidos: El preoperatorio, el intraoperatorio y el postoperatorio. En el primero tenemos la etapa *mediata e inmediata* y en el postoperatorio las etapas *inmediata, mediata y alejada*.

Hoy día para el tratamiento quirúrgico de la patología anal coexisten dos grandes modalidades, las cirugías de corta estadía o internación y la ambulatoria. En la primera el procedimiento quirúrgico obliga al paciente a ser internado y pasar esa noche en el Hospital. En la modalidad ambulatoria el paciente es externado el mismo día de su cirugía. No pernocta en el Centro Asistencial.

El mismo puede presentar solamente la patología por la cual va a ser tratado en forma electiva o presentar otras concomitantes que obligan a corregirlas con mucha anterioridad en el preoperatorio, certificarlas y adecuarlas en el cercano perioperatorio (mediato). De esta manera se puede determinar quién es candidato para este tipo de cirugía. (Grado de recomendación: 1 B, recomendación fuerte basada en evidencia de calidad moderada) (1). Estos protocolos basados en la evidencia, optimizan el perioperatorio. Henrik Kehlet creó el programa de rehabilitación multimodal ERAS, conocido así por sus siglas en Inglés Enhanced Recovery After Surgery, tiende a disminuir la disfunción orgánica en el perioperatorio reduciendo el estrés fisiológico y mejorando la atención. Este protocolo en cirugía colorrectoanal es beneficioso tanto en pacientes jóvenes como de mayor edad (2).

Existen varios factores para evaluar en el entorno del paciente antes de decidir la cirugía por la variedad ambu-

latoria independientemente de sus comorbilidades (3). La capacidad del paciente para acatar instrucciones en el post operatorio, la distancia del centro quirúrgico a su domicilio, el entorno familiar para su contención, establecimiento de pautas de alarma y contactos eventuales si se solicita asistencia post operatoria, el tipo de cirugía y la eventual complejidad en su vía aérea pueden hacer cambiar la decisión de optar por la práctica ambulatoria (4-5).

La CA no es de creación reciente, en la historia de la medicina se muestra desde la antigüedad este tipo de atención en los pacientes. Hipócrates ya se manifestaba como "Médico ambulante". Goethe afirmaba..." *Todo ha sido descubierto antes, el problema es recordarlo.*" (6).

Los motivos esenciales de esta modalidad (CA) y su desarrollo fueron los aspectos socioeconómicos, cortas estadías intrahospitalarias e ingresos. La primera experiencia en CA fue referida por James Nicoll del Glasgow Hospital en 1909 con una publicación de 8988 operaciones pediátricas sin hospitalización. En nuestro país se inicia en 1960 con una publicación de R. N. Mazariello (6).

La gran ventaja para el paciente es el rápido regreso a su entorno familiar, el mejor confort con manejo del dolor y la disminución de complicaciones nosocomiales. Se ha informado recientemente una satisfacción del paciente del 92.4% con la experiencia de cirugía anorrectal ambulatoria (7-8).

La CA puede realizarse en el mismo hospital con una división autónoma, en una Unidad separada dentro del mismo predio o en un Centro periférico (satélite) con disponibilidad de traslado a la Institución de mayor complejidad.

El aumento en la edad de la población ha generado una correcta adecuación en la valoración preoperatoria de los adultos mayores, dado que además de las alteraciones fisiológicas normales, pueden presentar más comorbilidades y síndromes geriátricos que deben ser tenidos muy en cuenta para la valoración del riesgo al momento de decidir el tipo y modo de cirugía (6, 9).

En este capítulo de generalidades no se abordarán las variadas técnicas operatorias y sus consideraciones, dado que las mismas son tratadas en distintos apartados. Solamente se enfocará al paciente en su contexto general de evaluación peri operatoria.

El cirujano en el preoperatorio debe comenzar por comprender que, al paciente, al cual se le ha diagnosticado una enfermedad que deberá resolverse quirúrgicamente se encuentra ante la difícil determinación de aceptar la propuesta y sus implicancias. La cirugía de las enfermedades anales en general goza de una mala reputación entre los enfermos, que temen al dolor, la incontinencia o a la recidiva. Muchos de ellos concurren en este período después de haber consultado, por propia voluntad, en medios digitales de desconocida procedencia sobre su afección, aumentando aún más su estado de preocupación y angustia.

Aunque sea una cirugía menor, para el paciente será la más importante y adquiere gran valor que el cirujano así lo entienda y se lo comunique al paciente en este comienzo del preoperatorio. Esta es la llave del éxito en la relación médico –paciente, brindando no solo conocimientos de técnica y táctica, sino su apoyo moral y espiritual que harán al bienestar postoperatorio (10,11).

## Preoperatorio

Este comprende dos períodos: un primero (mediato) y un segundo (inmediato)

### Mediato

Es a partir de la decisión hasta 12 o 2 horas antes, dependiendo de la intervención quirúrgica, ya sea mayor o menor respectivamente. Se debe considerar el tipo de cirugía anorrectal dado que no todos los procedimientos son menores (12).

No existe en la actualidad un acuerdo unánime sobre los estudios y evaluaciones preoperatorias a solicitar, a excepción de los específicos relacionados con la patología a tratar. Dos son las consideraciones a realizar, una es la escasa predicción de algunos estudios y la otra fundamental es atribuible a los problemas legales, que hacen que el médico intente cubrirse ante eventualidades futuras. Esto conforma una realidad que no se ajusta a las necesidades del médico ni del paciente, aumentando los costos en una práctica de “Medicina defensiva” (13).

La historia clínica y el examen físico son los primeros pasos en esta evaluación. (Grado de recomendación 1B) (1). Con los programas de optimización la evaluación de los factores sociales y de comportamiento como tabaquismo, consumo de drogas ilícitas y alcohol que generan gran dependencia deben ser abordados y tratados.

Una revisión sistemática reciente de la literatura clínica concluyó que no había indicaciones para la aplicación universal de las pruebas preoperatorias de laboratorio para todos los pacientes quirúrgicos (8). Estas, deben basarse en general con los resultados de una historia clínica metódica, y deben solicitarse los básicos, hemograma completo, glucemia, creatinemia uremia y orina completa ampliando el espectro cuando existan razones para sospechar una afección clínica subyacente o actualizar su estado, para que eventualmente pueda requerir un manejo y estabilización clínica preoperatoria (1). Si son procedimientos cortos con anestesia local solamente es necesario un coagulograma.

Con este enfoque selectivo, los resultados no se ven afectados negativamente con mayores costos e incluso se mejoran (15).

### Evaluación cardiológica del riesgo preoperatorio

Es de suma importancia para determinar quién es candidato a CA. (Grado de recomendación: fuerte basada en la evidencia de calidad moderada, 1B).

La evaluación cardiológica debe realizarse convencionalmente, conjuntamente con la medicación específica si la hubiera, y se proyectará con otros estudios eventuales de acuerdo a las comorbilidades del paciente, para estratificar su estado actual.

La clasificación ASA permite cuantificar la reserva fisiológica del paciente. No debe usarse como un único predictor, es sumatoria a otras evaluaciones incluyendo el tipo de cirugía (3,16).

### Profilaxis tromboembólica venosa (TVP)

La profilaxis tromboembólica en la CA anorrectal debe considerarse de acuerdo al procedimiento específico, duración del mismo, posición quirúrgica, posibilidad de hemorragia y complejidad en el riesgo del paciente. (Grado de recomendación: débil basada en evidencia de baja calidad. 2C) (17). El American College of Chest Physicians establece que solamente la práctica de la deambulación precoz es adecuada para pacientes sin riesgo elevado de TVP.

Tampoco serían de utilidad la utilización de heparinas de bajo peso molecular, medias de compresión o dispositivos de compresión secuencial.

El factor de riesgo para CA según el Programa Nacional de Mejora de la Calidad Quirúrgica del Colegio Estadounidense de Cirujanos considera pacientes de riesgo elevado los portadores de cáncer, embarazo, mayor edad, índice de masa corporal aumentado y duración del acto quirúrgico más de 120 minutos (18) (19). Se debe suspender con una antelación de 7 días la medicación antiagregante de uso profiláctico.

### Antibióticos y Antitétánica

La antibioticoterapia preoperatoria como prevención de infecciones en la región anorrectal es controvertida. Solamente se utiliza la cobertura al comenzar el acto operatorio, de manera endovenosa para llegar a concentraciones predecibles de forma segura y rápida, como única dosis. Se aconseja Cefalosporina de segunda generación con actividad anti anaerobia, Cefoxitina o Cefazolina más Metronidazol. La infección del sitio quirúrgico (ISQ) es de escasa frecuencia, pese a realizar la cirugía en un medio contaminado (12). Una revisión retrospectiva de dos publicaciones, respecto a hemorroidectomía con técnica abierta y cerrada, mostró un índice de ISQ del 1,4%. En la fisura anal está descrito determinado componente infeccioso, de igual manera los resultados coinciden (20-24).

Distinto es el accionar en el preoperatorio frente a pacientes inmunocomprometidos, drenajes de abscesos anorrectales o con comorbilidades que predisponen para

infecciones severas del periné. En esta última, la flora microbiana es polimorfa y sinérgica, cursando con sepsis de alta mortalidad. La identificación de los gérmenes en las colecciones perianales es discutida, algunos autores lo consideran innecesario y otros lo toman como valor predictivo de la evolución. La flora son aerobios y anaerobios Gram negativos, pueden aparecer en los cultivos gérmenes contaminantes de la piel. Las asociaciones más comúnmente usadas son: Cefazolina + Metronidazol, Ampicilina/sulbactam, Ceftriaxona + Metronidazol, Clindamicina + Aminoglucósidos. (con evidencia A) (24)

La profilaxis antitetánica en CA es igual a la del paciente internado (6).

Con vacunación completa certificada, no necesitan revacunación. Si tuvieran más de 10 años de la última dosis, es necesario realizar un Toxoide antitetánico 15 días previos a la cirugía. Con desconocimiento del esquema recibido o incompleto, se debe considerar como no vacunado. No vacunado en el pre quirúrgico inmediato se debe realizar Gammaglobulina humana antitetánica y Toxoide previamente.

### Otras medicaciones

La evaluación de los pacientes con cualquier tipo de medicación crónicamente instituida es de suma importancia. La modificación o no de las mismas en el preoperatorio mediato e inmediato debe ser indicada por los especialistas.

Los medicamentos antihipertensivos no deben suspenderse, se continuarán durante el período perioperatorio. Con los anticonvulsivantes es necesario tratar de determinar su concentración antes de la cirugía.

En los pacientes diabéticos es imprescindible, mantener un valor de glucemia por encima de lo normal en el preoperatorio. La evaluación intraoperatoria de la glucosa es realizada por el Anestesiólogo. Algunos de ellos, insulino-dependientes reinician en su domicilio el tratamiento en forma paralela al reanudar su dieta normal.

Los que requieren corticoides durante un tiempo prolongado pueden necesitar dosis suplementarias para evitar complicaciones (25).

### Pruebas funcionales pulmonares y evaluación anestesiológica

De acuerdo a los antecedentes del paciente es necesario la evaluación por un neumonólogo. En estos casos las imágenes y pruebas funcionales respiratorias se imponen ante la posibilidad de ser sometido a una anestesia general, aunque sea de corta duración.

El anestesiólogo debe evaluar al paciente previamente para poder seleccionar de acuerdo a su ASA la estrategia de acuerdo a la cirugía propuesta y la eventual dificultad en la intubación por vía aérea compleja, dado que la CA se puede realizar en un centro satélite a la Institución o en la misma.

Es muy importante evaluar la distancia en la cual se realizará la intervención y medio de traslado hacia la misma, si aparecieran complicaciones.

### Preparación intestinal

La preparación mecánica intestinal, si bien aún hoy es controvertida y para muchos innecesaria y no conveniente en la cirugía colorrectal, en la patología perianal no se utiliza generalmente, pero en determinados casos el cirujano puede indicarla de acuerdo a la patología y tipo de intervención que se realizará. En otros solamente un lavado con enema evacuante la noche previa mantiene limpia la zona quirúrgica y da más confort al paciente.

### Ayuno

Es indicado rutinariamente para reducir el riesgo de una aspiración del contenido gástrico durante la inducción anestésica tanto en CA como de corta estadía.

La ASA ha desarrollado guías prácticas para el ayuno preoperatorio de acuerdo a la categoría de la intervención. En general se aconseja la ingesta de líquidos claros hasta 2 horas antes de la intervención (3).

La evidencia de algunos protocolos que avalan la ingesta de líquidos ricos en carbohidratos 2 horas antes de la cirugía es limitada (5).

## ASPECTOS MÉDICO LEGALES PREOPERATORIOS

### Consentimiento informado

Los avances tecnológicos, la variedad de conductas terapéuticas que se consideran frente a una misma patología y los cambios que se generan en el diagnóstico y tratamiento en situaciones electivas o de urgencia, ponen a prueba al Cirujano en su capacidad de adaptación y muestran muchas veces las falencias estructurales sobre la cual debemos actuar los profesionales.

El consentimiento informado no debe ser omitido nunca en esta etapa preoperatoria. Debe ser leído y entregado para su firma. Este es un compromiso ético, no tiene la cobertura legal que los profesionales deseáramos, pero el no hacerlo es interpretado por el Juez como una negligencia. Hoy cada institución provee del mismo a Médicos con sus variantes en la especialidad (26).

Los jueces valoran las opiniones de las entidades científicas, tal es así que la Sociedad Argentina de Coloproctología a través de un trabajo realizado por los Dres. Vicente Dezano y Jorge Font Saravia ha participado en la redacción del capítulo *Manual de Coloproctología* para ser incluido en el libro "La prueba científica y los procesos judiciales" auspiciado por la Academia Judicial Internacional (27,28).

En esta etapa preoperatoria es donde nace el vínculo con



fluida comunicación/ relación médico-paciente-familia.

Se debe realizar una correcta información al paciente y su entorno. El profesional debe tener documentada la actuación médica realizada durante toda la consulta externa antes de su internación.

“La buena praxis no garantiza el buen resultado, aunque el cirujano se ajuste a pautas de realización correctas, la aparición de complicaciones está vinculada a otras variables como la presencia de comorbilidades, categoría del paciente y estadio evolutivo de su enfermedad” (Ferrerres A.) (29).

## Preoperatorio inmediato

En esta etapa se debe recepcionar al paciente con toda la documentación completa, historia clínica (HC) e identificación personal con la modalidad implementada en cada Institución.

En la habitación, el servicio de Enfermería procederá al control de signos vitales y su registro, se evalúan eventuales alteraciones y realiza la preparación física con el segundo aseo personal (el primero lo realiza el paciente en su domicilio, de acuerdo a indicaciones previas) Si se decide un eventual rasurado debe ser con máquina.

Si está indicado se administra medicación específica previa, las prótesis dentarias postizas es conveniente que sean removidas y entregadas a un familiar. En el horario que corresponde el mismo es trasladado por el personal de Enfermería con camisolín o ropa adecuada en silla de ruedas o camilla de acuerdo a lo solicitado, a la unidad quirúrgica con HC y estudios completos.

## Intraoperatorio

En el quirófano se encuentran el cirujano, ayudantes, anesthesiólogo, instrumentador y enfermera/ro circulante. Es de fundamental importancia realizar la evaluación de la “lista de control” (check -list) previa al acto operatorio. El objetivo es aportar máxima seguridad.

Nueva verificación de datos filiatorios y tipo de cirugía programada.

Control de instrumental y material necesarios para la misma.

Control de medicación administrada si estuviera indicado Ej.: antibióticos.

De acuerdo a las indicaciones del cirujano se coloca al paciente en la posición indicada, en cirugía orificial pueden utilizarse tres variantes: posición de litotomía, posición lateral izquierda o de Sims y genupectoral. Es de vital importancia verificar una vez posicionado el paciente los probables decúbitos o compresiones que pueden generar lesiones

complejas a nivel de nervios periféricos o articulaciones.

Para realizar todo lo expuesto en esta y en la etapa anterior, obtener seguridad en el procedimiento, anestesia y recuperación, es necesario lograr un muy buen entrenamiento de todo el equipo de salud y del paciente (6,30,31).

No se describirán en este apartado, por lo antes mencionado, las distintas técnicas quirúrgicas.

## Postoperatorio

Similares al preoperatorio son los períodos en esta etapa: inmediato, mediano y alejado.

### Inmediato

Transcurre desde la finalización del acto operatorio, su pasaje a sala de recuperación anestésica y estabilización. El tiempo es variable y está condicionado por el tipo de anestesia utilizada, general, regional o local con neuroleptoanalgesia, la técnica quirúrgica y las características de cada paciente (1,6,31,32).

*Los vómitos* son una complicación frecuente después de una anestesia general. En pacientes de riesgo pueden ser premedicados (Metoclopramida).

### Mediano

Es el lapso desde la estabilización post anestésica y recuperación hasta el alta Institucional, ya sea en la modalidad de CA en el día o de corta estadía pernoctando en el hospital.

*La retención aguda de orina* es una de las complicaciones más frecuentes (32%), en los pacientes sometidos a anestesia general se reduce drásticamente este inconveniente. Aparece generalmente en las primeras 12-24 hs del postoperatorio de la cirugía proctológica. Son varios los factores confluyentes, los esfínteres anales y vesico uretrales tienen la misma inervación motora y sensitiva, la anestesia peridural o raquídea y la hiperhidratación parenteral lo favorecen la distensión vesical y el espasmo del canal anal son los que pueden perpetuar esta condición de retención con posibilidad de llegar a catecterizar temporariamente la uretra para lograr la evacuación. La restricción de líquidos preoperatorios evita en parte esta situación, solicitando a su vez al paciente que evacúe totalmente su vejiga antes de ingresar al quirófano. Con la restricción de un litro disminuye la retención de orina del 17% al 8%. Grado de recomendación: fuerte basada en evidencia de calidad moderada. 1 B (6,12,24,33,34).

El dolor postoperatorio es un problema evaluado permanentemente y aún no resuelto en su totalidad, es necesario hacerlo con un enfoque multimodal. Es una zona con mucha sensibilidad, generalmente se produce un espasmo

esfínteriano. Aparece en las primeras 12 hs y se puede prolongar siendo esta una de las causales más frecuentes que impiden el alta Institucional el mismo día de la cirugía. Puede ser de distinta magnitud (leve moderado o intenso) y también está relacionado con las características del paciente en cuanto a su umbral doloroso. En general la utilización de AINES como el Ketorolac, Ibuprofeno, Paracetamol o Diclofenac (en sus variantes y asociaciones) logran un control eficaz del dolor, sumado en algunas oportunidades, a ansiolíticos e infiltración local anestésica durante la cirugía o tópica post operatoria. Los opioides deben reservarse para rescate del dolor intenso. Se puede producir impactación fecal en un bajo porcentaje (1,8%) en el postoperatorio y se relaciona con medicación opioide instituida y en pacientes con mucho temor al dolor anal.

Los baños de asiento o duchas con agua tibia están en el grupo de indicaciones para ser utilizados secuencialmente y después de la defecación, para favorecer la higiene y disminución del dolor por la relajación esfínteriana. Se incluyen en estas los laxantes formadores de masa después de una cirugía anorrectal (1,6).

La hemorragia postoperatoria puede presentarse rápidamente una vez terminada la cirugía. En general se originan en pedículos hemorroidarios que han sido ligados o sangrado del lecho cuenta en técnicas abiertas o cerradas. En algunos casos es necesario la reoperación del paciente (1%) De igual modo sucede con la hemorroidopexia con sutura mecánica (PPH); esta ha mejorado con la modificación de las grapadoras o doble sutura (21,33).

## Alejado

Es a partir del momento del alta institucional hasta su reinserción laboral. Los criterios en CA es que tengan normales los reflejos, capacidad de expectoración, signos vitales, diuresis espontánea e ingesta líquida sin que provoque náuseas o vómitos. El dolor debe ser mínimo y controlable.

El seguimiento y control post operatorio del paciente tanto en CA como de corta estadía debe ser ordenado y permanente. La capacitación del equipo para cirugía anorrectal ambulatoria debe incluir indicaciones comprensibles y reproducibles. Grado de recomendación: recomendación fuerte basada en evidencia de baja calidad, 1C (1).

En varias unidades hospitalarias de Europa (siguiendo los protocolos ERAS) se utilizan los métodos de:

- *Seguimiento remoto*: puede ser por visita y control presencial en domicilio o internación domiciliaria.
  - *Telemetría básica*: Contacto por mensaje, llamada o videoconferencia
  - *Telemetría sofisticada*: Control evolutivo con ECG, oximetría de pulso y laboratorio básico (35)
- Aquí es donde adquiere gran importancia el conocimiento

previo de la distancia del domicilio hacia el centro operador y su capacidad de traslado ante la aparición de complicaciones.

La hemorragia tardía o secundaria, en este período, se considera que puede ocurrir por ISQ y puede ser pasible de una reoperación.

La infección de la zona operatoria es de escasa frecuencia a pesar de realizarse en un medio séptico. Si la aparición de una colección supurada no se evacua espontáneamente debe ser drenada (21).

## Síntesis conceptual

- La optimización del perioperatorio mejora los resultados quirúrgicos, estandariza la metodología del equipo interviniente y reduce los costos.
- La causa de insatisfacción postoperatoria más común en pacientes de CA o de corta estadía es la inadecuada comunicación con el equipo médico y de seguimiento. La utilización de formularios con indicaciones claras, la educación y sugerencias al paciente /familia mejoran el control en esta etapa.
- La variable que más influye es la correcta evaluación preoperatoria, la buena estratificación del paciente para adaptarlo al tipo y método de cirugía, el entrenamiento del equipo actuante y el perfecto conocimiento del medio donde esta se desarrolle. Un sistema eficiente y controlado en la fase de recuperación logra una alta satisfacción del paciente y excelentes resultados clínicos.

## Referencias

1. Ternet C, Fleming F, Welton M, et al. Clinical practice guide for ambulatory anus rectal surgery. Dis Colon Rectum 2015;58:915-922
2. Grant MC, Yang D, Wu CL, Makary MA, Wick EG. Impact of enhanced recovery after surgery and fast track surgery pathways on healthcare associated infections: Results from a systematic review and methanalysis. Ann Surg 2017 Jan;265(1):68-79
3. Fitz H. ASA classification and operative risk. Ann R Coll Surg. Engl.2011;93:185-187
4. Syler M. Selección, evaluación preoperatoria y educación del paciente para cirugía ambulatoria. En: Bailey H, Snyder M.Eds. Cirugía ano rectal ambulatoria. NY:Spirtgner 2000
5. Jensen AG, Callesen T, Hagemo JS, Hreinsson K, Lund V, Nordmark J. Scandinavian clinical practice guidelines on general anesthesia for emergency situations. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54 (8): 922-50.
6. Mazariello R.M. Alcances de la cirugía ambulatoria. XVIII Jornadas Quirúrgicas-Paraná. 1.960. Fasc 2-273
7. Grucela A, Gurland B, Kiran RP. Functional results and quality of life of rectal anal surgery. Ann Surg 2012;78(9):952-956
8. Indicación clínica aparente: una revisión sistemática de la literatura clínica y rentable. HealthTechnol Evaluation.2012;16:1-xu.1
9. Herrera Lanero A, Dayver C. Valoración preoperatoria en el adulto mayor. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol 51-4 Agosto 2018.
10. Badaró J. Preoperatorio. En: Enfermedades quirúrgicas de la región anal. 8:67-71. Ed Akadia 2011
11. Grazziano A, Collia K. Diagnóstico y tratamiento de las afecciones anales benignas. Relato Oficial 75° Congreso Argentino de Cirugía. Número extraordinario. Rev Argent Cirug;2-173. 2004

12. Shaw D, Ternent C. Perioperative management of outpatient anal rectal surgery patient. *Clin Colon Rectal Surg*;29(1):7-13.2016
13. Ferreres A. Error en cirugía. Relato Oficial 80° Congreso Argentino de Cirugía Rev Argent Cirurg. Número extraordinario. 2009:168-189 .
14. Fitz HJ. ASA classification and operative risk. *Ann R Coll Surg Engl* 2011;93:185-187
15. Lambert E y Carey S. Recomendaciones de las guías de práctica sobre el ayuno perioperatorio:una revisión sistemática. *JPEN. Revista de nutrición parenteral y enteral* 40, 1158-1165, doi:10.1177/0148607114567713.2016
16. Roberts JD, Sweitzer B. Preoperative evaluation and management of hearth disease in the ambulatory surgery setting. *Anesthesiol Clin* 2014;32(2):309-320
17. Smart P, Burbury K, Lingaratman S, Lynch AC, Mackay J. Thromboprophylaxis en colorectal surgery. *Ann J Surg* 2013;83:646-680
18. Pannunci CJ, Shanks A, Moote M. Identificación de pacientes con alto riesgo de tromboembolismo venoso que requieren tratamiento después de una cirugía ambulatoria. *Ann Surg* 2012;255(6) 1.093-99
19. Brahin F, Toll E, Zain el Din P, Resin J. Cirugía mayor ambulatoria en un servicio de cirugía general: cinco años de experiencia. *Rev Argent Cirug* 2020 112(4):469-470
20. Kent I, Gilshtein N, Wexner S. Anal fissure-anatomy, pathogenesis and treatment. *Rev Argent Cirug* 2020;112(4) 338-396
21. Almanza J, Almanza A. Complicaciones postoperatorias tempranas de la cirugía orificial. En: Urgencias en enfermedades del colon, recto y ano. Latif J, Rodriguez Martin J, Hequera J. Bs As Ed Akadia 2011.395-401
22. Khan KL, Akmal M, Wagas A, Mahmoods S. Rol of prophylactic antibiotics in Milliga and Morgan hemorrohoidectomy. *Int J Surg* 2014,12(8):868-871
23. Nelson DN, Champagne BJ, Rivadaneira DE, Prophylactic antibiotics for hemorrhoidectomy. Are really necessary? *Dis Colon Rectum* 2014;57(3):365-369
24. Latif J, Rodriguez Martin J. Abscesos anorrectales. En: Urgencias en enfermedades del colon, recto y ano. Latif J, Rodriguez Martin J, Hequera J. Bs As Ed Akadia 2011.347-357
25. Mohabir P. Manejo peroperatorio. <http://www.MSDmanuals.corves-ar/profesionales-perioperatorio.2018>
26. Cattáneo D, Cheli J. Aspectos legales. Complicaciones intraabdominales de la cirugía colorrectal. Relato Oficial del 35° Congreso Argentino de Coloproctología (NE)2010:248-253
27. Dezanzo V, Font Saravia J. Manual de Coloproctología. En: La prueba científica y los procesos judiciales. Medicina: Proceso de toma de decisiones médicas. Ed La ley SAE e I. Bs As 2009
28. Highthon EI, Wierzba SM. La relación Médico paciente: el consentimiento informado. Ed Ad Hoc(2°)edición) Bs As 2003
29. Ferreres A. Error en cirugía. Relato Oficial 80° Congreso Argentino de Cirugía. Revista Argentina de Cirugía (NE) 2009:168-189
30. Castagnetto G, Porto E, Amarillo H, Iribarren C. Experiencia de 5 años de una Unidad satélite de cirugía ambulatoria. *Rev Argent Cirug* 2003,85(5-6):216-224
31. Cano -Valderrama, Hernandez G Soto Sanchez A, Gambra L, Hernandez M, Oaknin H y col. Implementación de un programa de cirugía proctológica en régimen de cirugía mayor ambulatoria: experiencia inicial. *Rev Chilena Cirugía*2016. [www.elsevier.es/rchic](http://www.elsevier.es/rchic)
32. Bugard-Nielsen M, Secher NH, Khelet H. "Liberal" vs "Restrictive" perioperative fluid therapy. A critical assessment of the evidence. *Acta Anesthesiol Scand.* 2009 Ang;53(7):843-51
33. Grandoli M, Pasarin M, Grinóvero F, Cittadini J, Farina P, y cols. Hemorroidopexia. Nuestra experiencia. Análisis descriptivo de las complicaciones de la técnica de hemorroidopexia con sutura mecánica y el grado de satisfacción. *Rev Argent Coloproct.* 2019, Vol 30 N° 1:19-26
34. Toyonaga T, Matsujaima M, Sogawan N. Postoperative urinary retention after benign colorectal surgery. Possible risk factors and prevention strategies. *Int J Colorrectal Dis* 2006;21:676-680
35. Perez Titos B, Ramos O. Using telemetry in the hospital cardiology unit. *Medwave* 2004 Abril;4(3):e2714doc:10 5967/medwave
36. Wick EC, Galante DJ, Hobson DB, Benson AR, Ken Lee K, Berenholtz SM et al. Organizational culture changes result in improvement in patient-centered outcomes: Implementation of a integrated recovery pathway for surgical patients. *J Am Coll Surg* 2015;221:660-77

---

# Hemorroides

*Hugo A. Amarillo*

---

# Introducción

Las hemorroides se definen como “dilataciones vasculares de los plexos hemorroidales”. Son componentes normales de la anatomía humana que no requieren tratamiento.

La enfermedad hemorroidal se caracteriza por

presentar síntomas y signos variables y requerirá tratamiento según la magnitud de los mismos (1,2). Su incidencia es infrecuente en la juventud, más frecuente en la edad media de la vida (entre los 30 y 60 años) y declina en los mayores de 70 años (1,3-5).

## Fisiopatología

Las hemorroides internas se ubican en la submucosa, ancladas a la mucosa del conducto anal y al esfínter interno del ano por fibras conectivas y musculares provenientes de la capa longitudinal del recto. Las hemorroides también se fijan por un sistema de fibras lisas y estriadas que son las prolongaciones de la capa longitudinal del recto, elevador del ano y aponeurosis pélvica en el conducto anal. El ligamento de Parks o suspensorio mucoso une sólidamente la mucosa y la submucosa al esfínter (2,3,5).

Las hemorroides externas son estructuras venosas recubiertas por el anodermo, entre ellas no existen fascículos musculares y el tejido colágeno y elástico es escaso. Sufren un proceso de distensión más que de elongación y prolapso. Su distribución es similar a la de las internas, aunque en ocasiones, en períodos avanzados de la enfermedad son circunferenciales (1,2). Existen dos teorías sobre la enfermedad hemorroidal (6,7):

a) *Teoría mecánica*: Desplazamiento del plexo hemorroidal por degeneración progresiva del tejido muscular y fibroelástico de los medios de sostén de la mucosa y submucosa del conducto anal y descenso ligamentario y/o muscular.

b) *Teoría hemodinámica*: Alteraciones estructurales del plexo hemorroidal interno por reflujo y estasis provocados por aumento de la presión intraabdominal.

La submucosa anal puede adquirir grandes variaciones de tamaño, las que rodeadas por el esfínter contribuyen a la oclusión del conducto anal provocando una perfecta continencia (6,7). Alrededor de la tercera década de la vida, progresivamente por degeneración del sistema de anclaje, las fibras comienzan a desorganizarse tornándose laxas y flojas, los vasos sanguíneos comienzan a distenderse y las hemorroides se desprenden del esfínter interno. Inicialmente el proceso es intermitente, pero su progresión afecta la función de soporte de los ligamentos suspensorio y de Parks, llevando al prolapso de las hemorroides internas (3,4). El anodermo puede acompañar este proceso protruyendo a través del orificio anal o a su alrededor.

Las almohadillas principales son tres y su localización es casi constante, dos en el lado derecho y una en el izquierdo, configurando las hemorroides anterior y posterior derechas y la posterior izquierda.

Entre los factores etiológicos tienen importancia los hereditarios, la velocidad y grado de envejecimiento del tejido conectivo, las alteraciones del tránsito intestinal (constipación y/o diarrea), el aumento de la presión abdominal y el ciclo hormonal femenino (2).

## Clasificación y nomenclatura

Gabriel clasifica las hemorroides según su localización en externas, internas y mixtas, las cuales se diferencian por su estructura anatómica e histológica, los mecanismos variables que generan dilatación, las manifestaciones clínicas y los tratamientos radicalmente distintos (1-3,5).

a) *Hemorroides externas*: Nacen del plexo hemorroidal inferior, se ubican por debajo de la línea pectínea y están recubiertas por epitelio pavimentoso estratificado.

b) *Hemorroides internas*: Situadas por encima de la línea pectínea, se deterioran con la distensión de los vasos sanguíneos y la dislocación de las almohadillas hacia abajo. Según la magnitud del prolapso se clasifican en (4):

- Grado I: Protruyen en la luz del conducto anal y se diagnostican por anoscopía.
- Grado II: Prolapsan fuera del orificio anal durante los esfuerzos o la defecación y se reintroducen espontáneamente.
- Grado III: Prolapsan fuera del conducto anal y requieren de reducción manual.
- Grado IV: Permanecen permanentemente prolapsadas fuera del orificio anal y son irreductibles.

c) *Hemorroides mixtas*: La dilatación ocurre en ambos plexos hemorroidales por sus conexiones anastomóticas. Pueden manifestarse por síntomas propios de cada uno de los paquetes hemorroidales o asociados, según la magnitud (fig. 1).



FIGURA 1. Tipo de hemorroides. A-B. Hemorroides mixtas. C-D. Prolapso hemorroidal. E-F. Hemorroides circunferenciales o en corona.

Los síntomas hemorroidales son sangrado, prolapso mucoso, dolor anal, prurito, tumefacción dolorosa y alteraciones de la evacuación.

## Diagnóstico

Para un correcto diagnóstico se debe realizar un examen coloproctológico completo (1,2,5,8). El mismo debe seguir sistemáticamente el siguiente orden: inspección, tacto rectal, anoscopia y rectosigmoideoscopia. Además según las normas actuales, en los mayores de 50 años o los menores con factores de riesgo de cáncer colorrectal debe realizarse una evaluación total del colon aún cuando las hemorroides fueran la causa evidente del sangrado, ya que se encontró que del 7 al 15% de los pacientes con hemorroides asintomáticas presentan un cáncer colorrectal asociado. La misma indicación tienen los pacientes con anemia crónica no diagnosticada y los portadores de hemorroides sangrantes.

**Recomendación IB: Debe realizarse una evaluación total del colon ante pacientes con hemorroides sintomáticas, hemorragia no orificial o anemia asociada (8,9).**

Previamente a efectuar cualquier intervención proctológica debería examinarse la función anorrectal. El estado de ambos esfínteres puede evaluarse mediante el examen clínico y proctológico, fundamentalmente con el tacto rectal asociado a maniobras de contracción voluntaria. Ante la evidencia de lesión, disfunción, o antecedente de cirugía orificial es recomendable la realización de una manometría anorrectal, en particular en pacientes del sexo femenino, para documentar la alteración tanto de la función como de la anatomía esfinteriana.

Luego de definida la intervención o el tratamiento deben considerarse los siguientes aspectos: grado y duración de los síntomas, identificación de los factores de riesgo, examen físico individual, hábito evacuatorio, dieta y otros factores que podrían modificar la terapéutica. Dentro de la evaluación preoperatoria es esencial la evaluación de una posible incontinencia previa, el estado del esfínter y la anatomía del conducto anal.

## Tratamiento de la enfermedad hemorroidal

La enfermedad hemorroidal no necesita tratamiento excepto que sea sintomática. Sólo así es posible entender el concepto de Muller-Lobeck: la terapéutica no es tener un paciente sin hemorroides sino un paciente sin síntomas y sin afectación de la calidad de vida (1).

Los objetivos del tratamiento son controlar los síntomas, disminuir la vascularización y mejorar la fijación del tejido prolapsado. Los requisitos de un procedimiento o técnica para cumplir con los objetivos de un tratamiento ideal son

ser de ejecución simple, presentar baja morbilidad, nula mortalidad y mínimo dolor, eliminar el tejido enfermo, tener bajo costo, ofrecer un reintegro laboral y recuperación precoces y ser preferentemente de carácter ambulatorio asociado a una rápida cicatrización (2).

**Entre estos requisitos destacamos que el procedimiento de elección debería ser de ejecución simple, tener baja morbilidad y nula mortalidad y ocasionar el mínimo dolor post procedimiento.**

El tratamiento puede ser médico (incluye drogas o maniobras de índole no quirúrgica), o tener algún tipo de intervención, como ocurre con los tratamientos alternativos y el quirúrgico.

Los tratamientos intervencionistas alternativos y/o quirúrgicos incluyen diversos métodos, clasificados según su mecanismo de acción:

- a. **Por fijación:** inyecciones esclerosantes, fotocoagulación infrarroja y diatermia bipolar.
- b. **Por destrucción y fijación:** ligaduras y macroligaduras elásticas, crioterapia y vaporización láser.
- c. **Por disminución de la presión esfinteriana:** dilatación anal (Lord).
- d. **Por resección y fijación:** hemorroidectomía, hemorroidopexia.
- e. **Combinados:** Help (Hemorrhoid Laser Procedure), HAL (Hemorrhoid Artery Ligation), HAL-RAR (HAL más Recto Anal Repair), THD (Transanal Hemorrhoid Dearterialization).

Otra forma de clasificar estos procedimientos es mediante su división en técnicas resectivas y no resectivas. No es menor esta aclaración, ya que existe la tendencia de considerar que las técnicas resectivas versus las no resectivas tienen mayor dolor postoperatorio, a excepción de la hemorroidopexia que realiza la resección dentro del conducto anal sin incluir el anodermo ni la línea anopectinea.

Los tratamientos alternativos incluyen: dilatación anal, escleroterapia, crioterapia, ligaduras elásticas, macroligaduras elásticas, fotocoagulación infrarroja, bicaps, coagulación monopolar (Ultroid) y Help, SEC (electrocoagulación submucosa) o HLP (hemorroidoplastia laser).

El tratamiento quirúrgico incluye tratamientos resectivos y plásticas anales, bisturí láser de diodo CO<sub>2</sub>, uso de plataformas de energía (radiofrecuencia o sellador vascular, bisturí ultrasónico, diatermo-hemorroidectomía), THD y HAL-RAR y hemorroidopexia mecánica.

Es estándar realizar una recomendación terapéutica en función de la clasificación de las hemorroides internas:

- Grado I. Asintomáticas: Régimen higiénico-dietético preventivo
- Grado II. Sangrantes: Fotocoagulación infrarroja
- Grado II. Sangrantes con prolapso: Ligaduras o macroligaduras elásticas

CUADRO 1. Tratamiento según el grado de hemorroides.

Tratamiento	G I	G II	G III	G VI	Compilación
Médico	+	+	+	+	+
Esclerosis	+	+			
FCI	+	+			
LEH	+	+	+		
Macro LEH	+	+	+	+ <sup>1</sup>	
Cirugía*			+ <sup>2</sup>	+	+
PPH			+	+	
HAL-THD		+	+	+ <sup>1</sup>	
Help	+	+	+ <sup>1</sup>		

\* Hemorroidectomía convencional. 1 Casos seleccionados. 2 Con componente externo asociado.

FCI: Fotocoagulación infrarroja. LEH: Ligaduras elásticas. PPH: Hemorroidopexia con sutura mecánica circular. HAL-THD: Ligadura arterial hemorroidal-Desarterialización hemorroidal transanal. Help: Procedimiento láser hemorroidal.

- Grado III. Sangrantes con prolapso y hemorroides externas pequeñas: Ligaduras o Laser Help Grado III y IV. Con prolapso y hemorroides externas grandes: Cirugía. El cuadro 1 muestra los distintos procedimientos propuestos según el grado de las hemorroides.

## Tratamiento médico

Debe constituir la primera línea terapéutica ante cualquier paciente con síntomas hemorroidarios, o bien emplearse como preventivo en las hemorroides con síntomas leves y esporádicos, en los pacientes tratados por un método alternativo o intervenido quirúrgicamente. Consiste en:

- Regularizar el tránsito intestinal: El agregado de fibras a la dieta tiene un efecto favorable, reduce el dolor y la hemorragia. La mejoría sintomatológica global es del 47% y la disminución del sangrado del 50%. No tienen efecto sobre la reducción del prolapso, el prurito, o el dolor (8).
- Evitar el sedentarismo, los alimentos constipantes o irritantes y la limpieza abrasiva.
- Baños de asiento tibios para relajar los músculos esfinterianos.
- Tratamiento farmacológico: Supositorios y pomadas con corticoides se indican principalmente ante el sangrado y otras complicaciones. Su uso ante los síntomas habituales tiene efecto moderado. La administración oral de agentes flebotónicos (diosmina, flavonoides, rutósidos, dobesilato de calcio) tiene un efecto adecuado, con poco o nulo efecto secundario, o daño para el paciente. Su efecto parecería ser sobre la pared del vaso, mejorando el tono venoso, el drenaje linfático y la permeabilidad capilar. No

tiene efecto sobre el dolor asociado a patología hemorroidal. Cuando se utilizan junto al tratamiento quirúrgico se asocian a menor recurrencia y sangrado. El metronidazol, según algunos autores presentaría en forma significativa menor dolor postoperatorio en los días 1, 2 y 7 y en la primera evacuación. Es una droga barata, segura y efectiva para reducir el dolor luego de la cirugía convencional, aunque para otros autores no tiene ningún efecto analgésico al ser comparado con placebo (8,9).

La utilización de nuevos fármacos que reducen la actividad esfinteriana (nitroglicerina, diltiazem, nifedipina) han demostrado resultados contradictorios. La nitroglicerina tópica disminuiría el dolor postoperatorio. El diltiazem tópico u oral disminuiría el uso de narcóticos. La toxina botulínica disminuye el dolor con mayor incontinencia a gases.

Otra terapia consiste en asociar a la hemorroidectomía la esfinterotomía interna para reducir el tono esfinteriano aumentado en el postoperatorio, disminuir el dolor y de analgésicos, la retención urinaria y la estenosis anal. No obstante, el alto riesgo de escurrimento e incontinencia limita su utilización. El uso de anestésicos como la bupivacaína liposomal reduciría el dolor y el consumo de analgésicos hasta las 72 h postoperatorias con menos efectos adversos (8).

Un estudio reciente propone la TONE therapy, una terapia compuesta por los siguientes componentes: T (three minutes defecation) duración de la evacuación ≤ 3-5 minutos; O (once a day) una sola evacuación diaria; N (no straining) evacuación sin esfuerzo excesivo, uso del celular, ni lectura; E (enough fiber) utilización de suficiente fibra (10). Estas medidas estarían recomendadas como primera línea terapéutica ante hemorroides sintomáticas. En caso de ausencia de respuesta o progresión de los síntomas se indica un tratamiento ulterior.



En resumen, con el tratamiento médico se consigue una respuesta favorable entre el 75 y 80% (8,9).

**Recomendación IB: La incorporación de fibras y suficiente líquido con la consiguiente modificación de la dieta constituye la primera línea de tratamiento médico en las hemorroides sintomáticas.**

**Recomendación IIB: La administración de flebotónicos tendría un beneficio potencial y está asociada a un riesgo escaso o nulo.**

**Recomendación IB: El tratamiento del dolor postoperatorio debe ser multimodal para reducir el uso de narcóticos y promover una recuperación rápida.**

## Tratamientos alterantivos

Los tratamientos alternativos tienen como objetivo primordial reducir o eliminar los síntomas que motivaron la consulta, el exceso de tejido hemorroidal y brindar a la mucosa un soporte para que se mantenga en el conducto anal evitando su prolapso.

Los buenos resultados de los tratamientos alternativos dependen de una adecuada indicación. Es necesario descartar la presencia de lesiones asociadas (fisuras, fistulas, pólipos, papilas hipertróficas). Se debe indicar criteriosamente el procedimiento alternativo que ocasione el mejor confort postoperatorio, los mejores resultados funcionales y la mayor costo/eficiencia (11).

Se reporta un éxito de entre el 74 y 96% y son predictores de recurrencia las hemorroides grado IV, las circunferenciales y la asociación de componente externo. Las complicaciones ocurren en alrededor del 10%, con una incidencia de reoperación de hasta el 9% (8,9). La cirugía resectiva continúa siendo el método más costo-eficiente, con resultados más seguros y radicales, pero al costo de mayor dolor y alejamiento del enfermo de sus ocupaciones habituales.

**Recomendación IA-B: Las hemorroides grado I, II y III con falla del tratamiento médico se benefician con los procedimientos alternativos (8).**

### Fotocoagulación infrarroja

El dispositivo de rayos infrarrojos desarrollado por Nath para coagular paquetes hemorroidales fue popularizado en Europa por Neiger en 1979. Actúa por necrosis de proteínas y en forma secundaria fijando la mucosa y submucosa al tejido cicatricial que se forma en la zona coagulada, lo que impide el prolapso hemorroidal (fig. 2A) (1,2).

**Indicaciones:** Es uno de los procedimientos de elección en las hemorroides grado I sangrantes o grado II pequeñas con poco prolapso.

**Contraindicaciones:** Son las mismas que para los otros tratamientos alternativos.

**Técnica:** No requiere anestesia, puede realizarse en forma ambulatoria y es de bajo costo; la aplicación se realiza a 10-15 mm por encima de la línea pectínea. Se emplean 1 a 3 disparos en cada paquete. La fotocoagulación es más eficaz para el control de la hemorragia.

**Complicaciones:** Dolor, en el caso de realizar la fotocoagulación cerca de la línea pectínea, hemorragias y trombosis hemorroidal externa.

**Ventajas:** No existen complicaciones severas publicadas.

**Desventajas:** Presenta recurrencia hasta el 35%, siendo menos eficaz que la ligadura, sin evidencia comparativa relevante.

**Éxito:** Es de alrededor del 60-70%.

### Crioterapia

Este procedimiento intenta la destrucción del tejido hemorroidal por el frío, mediante el uso de nitrógeno líquido (fig. 2B). Es inadecuado designar “criocirugía”, debería llamarse criodestrucción o crioterapia hemorroidal(2,12). El procedimiento se utilizó en forma aislada o bien asociada a ligaduras elásticas, descrito por Rudd (crioligaduras) (5).

**Complicaciones:** Se observaron complicaciones importantes con el procedimiento, por lo que el mismo ha dejado de utilizarse, con excepción de la técnica propuesta por Rudd. Las complicaciones son más frecuentes e importantes que las de la cirugía convencional. La cicatrización es lenta, hasta ocho semanas, requiere anestesia y provoca elevado dolor. Este método debe excluirse actualmente del arsenal terapéutico para la patología hemorroidal (1,2).

### Inyecciones esclerosantes

Es uno de los procedimientos más antiguos, descrito por Kelsey en 1883 y luego popularizado por Gabriel. Su fundamento es la inyección de una sustancia irritante en la submucosa del recto por encima del paquete hemorroidal, para producir una fibrosis que comprime los vasos y fija la mucosa anal al esfínter interno impidiendo su prolapso. Es indoloro y se realiza en forma ambulatoria (1,8).

**Indicaciones:** Hemorroides grado I sangrantes.

**Contraindicaciones:** Diabetes, cirrosis, insuficiencia renal, pacientes inmunodeprimidos.

**Complicaciones:** No es un método inocuo. Presenta dolor luego de la aplicación, reacciones alérgicas a los agentes esclerosantes, hemorragias, hematuria, abscesos (submucosos, prostáticos y retroperitoneales), bacteriemia, necrosis y perforación rectal, sepsis, trombosis hemorroidal externa y fluxión hemorroidal. Como complicaciones mayores se han descrito trombosis mesentéricas, abscesos hepáticos y celulitis perineal necrotizante.

**Desventajas:** Presenta una recurrencia elevada con alto índice de re-tratamiento y reporte de complicaciones severas. No existen estudios en pacientes antiagregados o anticoagulados.

Éxito: Presenta un éxito del 75 al 90% para hemorroides grado I y II y de sólo un 20% para hemorroides grado III.

### Ligaduras elásticas

Este método fue propuesto por Blaisdell (1958) y difundido por Barron (1963). Se basa en llevar las almohadillas hemorroidales a su posición normal, mediante la colocación de bandas elásticas que ocasionan la isquemia y necrosis de parte o todo el paquete vascular prolapso. El tejido ligado se desprende entre el séptimo y décimo día, quedando una escara rodeada por una pequeña área de inflamación que al curar fija firmemente la submucosa al anillo muscular del conducto anal (1,2,12-14).

**Indicaciones:** Hemorroides grado II y III con poco componente externo y pacientes que rechazan la cirugía.

**Contraindicaciones:** En los pacientes con plicomas o papilas hipertróficas la contraindicación está dada cuando la sintomatología se debe a las hemorroides externas o a la papilitis hipertrófica (dolor). No debe utilizarse en pacientes antiagregados o anticoagulados (1).

**Técnica:** Se utiliza un anoscopio fenestrado para identificar el paquete hemorroidal a ligar. Existen ligadores por aspiración o por tracción, descartables o reutilizables, todas modificaciones del original ideado por Barron. A través del aparato ligador se toma con pinza de Allis o se aspira el paquete hemorroidal o la mucosa suprayacente redundante traccionándola dentro del cilindro, luego se gatilla y la ligadura cae sobre el segmento elegido (fig. 2C). La ligadura debe caer por lo menos 5-10 mm o más por arriba de la línea pectínea, ya que si se aplica muy cerca de ésta el paciente refiere intenso dolor lo que obliga a extraerla. Se puede o no inyectar un agente esclerosante en la base o en el tejido ligado (fig. 2D). Esto provoca un doble efecto, la ingurgitación del tejido que impide el deslizamiento de la banda y la compresión y esclerosis tisular que previenen las hemorragias post ligadura cuando se desprende el tejido necrótico. Corman (3) aconseja colocar una o dos ligaduras por vez, repitiéndolas hasta que el enfermo se halle asintomático. Aunque no existe consenso respecto a la aplicación única secuencial vs. el tratamiento de dos o tres paquetes en una única sesión. Existe también controversia sobre ligar el ápex del paquete hemorroidal vs. la ligadura de todo el paquete. Una de las mayores ventajas del método es que el paciente puede regular sus tiempos al no necesitar retornar a intervalos fijos para posteriores ligaduras.

**Complicaciones:** Dolor por aplicación incorrecta, trombosis hemorroidal externa, abscesos perineales y fascitis perineal necrotizante. También se han reportado endocarditis, tétanos y muerte (7 casos). Estas complicaciones no desmerecen el método ya que el porcentaje es bajo, pero incluye algunas severas, siendo la más grave la sepsis perineal (12). Desde la primera publicación de O'Hara en 1980 (15)

de una complicación mortal por sepsis perineal a clostridium hasta la última publicada en 2019 (16) la descripción se caracteriza por la tríada de dolor, fiebre y retención de orina; si a ello se agrega edema y/o crepitación perirrectal el diagnóstico estará confirmado.

La sospecha precoz sistemática, el reconocimiento temprano y un agresivo tratamiento con antibiotioterapia específica seguida de drenaje y desbridamiento de los compartimentos perirrectales afectados, podrán prevenir la muerte en estos casos desgraciados. O'Hara (15) propone ligar un paquete por vez, ver al paciente del 2° al 4° día luego de la ligadura, no efectuar ligaduras en pacientes inmunocomprometidos, estar atento al dolor temprano, fiebre, disuria, edema e induración local. El potencial de severas complicaciones implica la necesidad de indagar sobre otras enfermedades generales y anorrectales antes de realizar ligaduras.

En resumen, las complicaciones sépticas debidas a ligaduras elásticas poseen el poco frecuente pero real riesgo de una significativa morbilidad que puede llevar a la muerte del paciente.

Este procedimiento es obviamente superior comparado con la esclerosis y la fotocoagulación, con resolución del 93%, recurrencia del 11% a 3 años y necesidad de una segunda ligadura en hasta el 32% (17). Comparado con la cirugía, para hemorroides grado II sus resultados son equivalentes pero con menos dolor y complicaciones. En hemorroides grado III, si bien la cirugía presenta resultados más definitivos a largo plazo, los conseguidos por las ligaduras

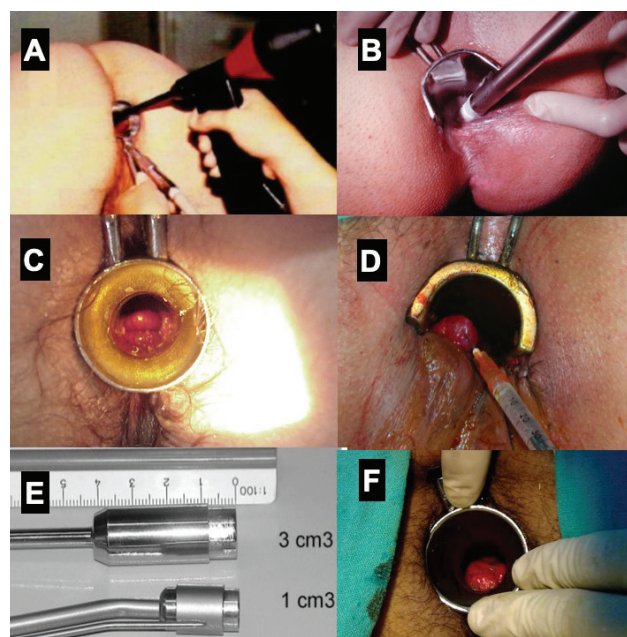


FIGURA 2. Tratamientos alternativos. A. Fotocoagulación. B. Crioterapia. C. Ligadura convencional. D. Ligadura más esclerosis. E. Diferencia entre los aparatos de ligadura y macroligadura. F. Macroligadura.

son muy buenos (13,14). También se ha propuesto el uso de ligaduras verticales múltiples escalonadas para el tratamiento integral del prolapso con resultados prometedores.

**Ventajas:** Es un procedimiento con resultados reproducibles y costo-efectivo. Es probablemente el método alternativo de elección cuando hay prolapso. Si falla o recurre se puede repetir otra sesión.

**Desventajas:** Existen complicaciones entre el 1 y 9% de los casos, muchas agudas con posibilidad de eventos severos, que requieren incluso ostomías para su tratamiento (2).

**Éxito:** Oscila entre el 88 y 95%.

¿Hasta cuándo deben hacerse ligaduras? Si se requieren más de tres a cuatro sesiones para controlar los síntomas, el procedimiento debería ser **reemplazado por una técnica más definitiva**.

### Macroligaduras altas

Entre los procedimientos no resectivos, la ligadura elástica de hemorroides es probablemente la técnica más usada en el mundo por sus buenos resultados, baja recurrencia, bajo costo y bajo índice de complicaciones. Siguiendo la teoría de la alteración de la fijación de los paquetes hemorroidales a la submucosa por degeneración del tejido de sostén, se desarrolló el concepto de ligaduras elásticas de mayor tamaño (3 cm<sup>3</sup>) en función de conseguir una mayor fijación mucosa por mayor fibrosis local (fig. 2E) (18).

**Técnica:** Concebida y descrita por Alfredo Reis Neto (Campinas, SP, Brasil), mediante un anoscopia específico (denominado de Bensaude-Reis Neto) diseñado para tal fin, se colocan 2 ó 3 bandas (diferentes a las convencionales por ser más cortas y anchas) a 3 ó 4 cm por encima de la línea pectínea y a diferente altura (fig. 2F). La diferencia de altura es para evitar la estenosis circunferencial del recto. Inicialmente se infiltra con xilocaina la base de la zona a ligar antes de realizar la ligadura. Para la colocación se utiliza un macroligador diseñado por Reis, en el que se introduce el tejido a ligar mediante aspiración. Luego de colocada la macroligadura, opcionalmente puede realizarse la fotocoagulación del tejido ligado. Puede asociarse a otro procedimiento como hemorroidectomía, esfinterotomía o fistulotomía (18,19).

**Indicaciones:** Está indicada en todos los pacientes con prolapso mucoso, hemorroides internas grado II, III y algunos casos grado IV seleccionados con escaso o ausente componente externo (19). No se sugiere tratar pacientes con componente externo extenso y/o circunferencial, algún tipo de inmunodepresión y/o anticoagulación.

**Complicaciones:** Entre las complicaciones inmediatas se han reportado, sangrado leve, trombosis hemorroidal, edema o congestión del paquete hemorroidal, hematoma perineal o perianal (20,21). El dolor moderado a severo es raro y los pacientes presentan fundamentalmente pujo y/o

tenesmo rectal que se resuelve mediante antiinflamatorios y desaparece o disminuye luego de la primera semana. El dolor intenso está asociado a una colocación próxima a la línea pectínea. Entre las complicaciones alejadas se ha reportado un caso de sangrado moderado ocurrido a la 4ta semana por el esfacelo de la escara, que no tuvo repercusión clínica ni requirió tratamiento. No se ha publicado ningún caso de estenosis rectal, incontinencia, infección severa de periné/fascitis necrotizante, u otras complicaciones severas propias del método. No existe mortalidad reportada (22).

**Recurrencia:** Si bien no hay estudios a largo plazo, entre 1 y 5 años de seguimiento la recurrencia es del 5 al 10% (22). Es más elevada a mayor grado de prolapso y presencia de componente externo previos. Puede tratarse con una nueva macroligadura, o bien con cirugía convencional. No existen estudios comparativos con otros métodos pero los resultados comunicados sugieren un mejor resultado que la técnica de ligadura estándar.

**Es un método con baja morbilidad, nula mortalidad, baja recidiva y resultados absolutamente reproducibles y debería considerarse de elección, al igual que las ligaduras convencionales, hasta tanto se analicen resultados comparativos con otras técnicas.**

## Otros procedimientos alternativos

### Diatermia bipolar, Ultroid y cirugía con láser de CO<sub>2</sub>

Son métodos poco empleados en nuestro medio debido a sus resultados poco satisfactorios, alto costo y baja disponibilidad. No han demostrado ventajas clínicas evidentes, ni ser costo-eficientes (1,2).

### Dilatación anal (Lord)

Este método tiene un alto índice de incontinencia, por lo que la American Society of Colon and Rectal Surgery (ASCRS) proscribió su uso para el tratamiento de esta enfermedad (1).

## Tratamiento quirúrgico

Aunque la patología hemorroidal afecta entre el 5 y el 10% de la población, menos del 10% de los pacientes derivados para tratamiento especializado requieren tratamiento quirúrgico (8,9).

La era moderna de la cirugía hemorroidal se inició con Frederick Salmon, quien entre 1835 y 1937 definió su técnica de hemorroidectomía, una de las más difundidas a nivel mundial.

Hay varios propósitos del tratamiento quirúrgico: extirpar el tejido hemorroidal enfermo, restaurar la anatomía y fisiología del conducto anal, provocar mínima y rápida

cicatrización de las heridas, evitar alteraciones del mecanismo esfinteriano, obtener un orificio anal elástico y de calibre suficiente, ocasionar mínimo dolor postoperatorio y baja morbilidad y requerir escasa atención hospitalaria del paciente internado y ninguna del externado. Es necesario seguir normas pre y postoperatorias estrictas para obtener buenos resultados (1-3,8,9).

La hemorroidectomía abierta de Milligan-Morgan es la técnica quirúrgica más ampliamente practicada para el tratamiento de las hemorroides y se considera el “gold standard” actual. En 1937, Milligan y Morgan del St. Mark’s Hospital desarrollaron la técnica, que es la más usada en el Reino Unido y Europa (23,24).

Goligher (4) sostiene que “se pueden obtener buenos resultados de un cierto número de métodos diferentes de hemorroidectomías y en la elección de la técnica el cirujano estará sin dudas influido por su experiencia personal”. Según Wexner et al. (25), cuando se han agotado los tratamientos médicos y alternativos, proceder con la hemorroidectomía escisional requiere de una decisión mutua del médico y el paciente; éste debe ser informado de las opciones, los resultados funcionales y estéticos y las posibles complicaciones. El tratamiento debe ser personalizado dado que un paciente no es igual a otro y el cirujano necesita conocer distintos procedimientos para adecuar su técnica quirúrgica, especialmente cuando en muchos casos hay patología orificial asociada.

#### **Indicaciones** (23-25)

- Fracaso del tratamiento médico y/o de procedimientos alternativos.
- Hemorroides grado III o IV con gran componente externo y anatomía anorrectal severa e irreversiblemente comprometida, que por el prolapso ocasionan proctorragia, secreción o dolor intenso.
- Hemorroides circunferenciales o en corona fundamentalmente con componente externo no factible de tratamiento alternativo.
- Complicaciones (fluxión, trombosis) y patología asociada (fístula, fisura, estenosis).
- Recurrencia de cirugía previa no factible de tratarse con tratamiento alternativo.

#### **Aspectos del tratamiento quirúrgico**

La hemorroidectomía no debe considerarse una cirugía menor por lo que debe ser precedida por normas pre y postoperatorias rígidas.

1. **Preoperatorio:** Debe realizarse una anamnesis cuidadosa, examen clínico meticuloso y proctológico completo, preparación psicofísica adecuada, mínima internación preoperatoria (2-4 h), ayuno de 8 h y ligera sedación preoperatoria, de ser necesaria.

2. **Profilaxis antibiótica:** La American Heart Association y las guías de la ASCRS recomiendan emplear antibióticos en los pacientes con prótesis valvulares cardíacas, shunt sistémico-pulmonar, e historia de endocarditis (2,8).
3. **Retención urinaria:** Está demostrado que la restricción de líquidos en el intraoperatorio es un importante factor para prevenir la retención de orina en el postoperatorio independientemente de la anestesia usada.
4. **Anestesia, preparación mecánica y posición:** Puede usarse anestesia caudal, raquídea, peridural, o general asociada a local cuando no es está indicada la anestesia regional. El rasurado no está recomendado, sí el baño previo con jabón común. Se recomienda un enema seis horas antes de la intervención, no así el uso de laxantes o purgantes en el preoperatorio ya que al ocupar el recto con heces líquidas o blandas producen un efecto adverso. La posición depende de la técnica a emplear y de las preferencias del cirujano, pudiendo operarse en posición de navaja sevillana, genupectoral o de Sims (1).
5. **Técnica quirúrgica:** El éxito se basa en realizar una meticulosa técnica quirúrgica, no efectuar tracciones o pinzamientos innecesarios, evitar dilataciones exageradas, respetar por la mucosa sana, preservar puentes cutáneo-mucosos adecuados, ligar los pedículos por arriba de la línea pectínea, realizar una hemostasia cuidadosa y respetar las fibras esfinterianas, dejando mínima superficie cruenta.

La hemorroidectomía quirúrgica puede llevarse a cabo por múltiples técnicas que se basan en un principio común conocido como extirpación y ligadura, existiendo controversias sobre las ventajas y desventajas de cada una de ellas. Sus diferencias se basan en la forma de manejar la piel perianal. Existe consenso en que el resultado no depende tanto del tipo de operación como de que la indicación y ejecución sean correctas (1).

Las técnicas se dividen en cuatro grandes grupos:

- Abiertas
- Cerradas
- Semicerradas
- Procedimientos plásticos, con o sin uso de autoinjertos

## **Técnicas abiertas**

### **Procedimiento de Milligan y Morgan**

Es una de las técnicas más populares. Consiste en la disección, ligadura y escisión de los paquetes hemorroidales principales por separado (26). Se efectúa el corte de la piel perianal, la toma y eversión de la hemorroides, la disección del plexo hemorroidal de los músculos anales y la ligadura de las hemorroides. La herida se deja abierta para que granule, separada por puentes de piel y mucosa (fig. 3A). Sólo el tejido hemorroidal sintomático debe ser reseado (“hemorroidectomía

limitada”). Esto conserva la piel anal sensitiva para la continencia y disminuye el dolor y la estenosis anal postoperatoria. La hemorroidectomía es factible en el 82% de los pacientes seleccionados y resulta en un alto grado de satisfacción (1). Las complicaciones postoperatorias incluyen retención urinaria, hemorragia secundaria, estenosis anal, infección y alteraciones de la continencia. Un 5% al 10% de los pacientes sometidos a cirugía en el día requieren readmisión (8).

**Técnica:** Se disecciona la hemorroides externa del esfínter quedando éste hacia afuera por sección parcial del ligamento de Parks. Se disecciona el paquete interno de manera tal que la ligadura del pedículo se realice sobre la mucosa. Se coloca un punto por transfixión y secciona la hemorroide 4-5 mm por debajo de la ligadura. Se fijan ambos bordes mucosos del muñón al lecho cruento tratando de cubrir la mayor extensión del esfínter interno descubierto. Se procede de igual manera con los otros paquetes hemorroidales dejando amplios puentes cutáneos-mucosos. Con esta técnica se resecan los tres paquetes principales, pudiendo también tratarse un cuarto paquete (secundario ubicado entre dos primarios) de la misma manera. En las grandes hemorroides, llamadas circunferenciales, siempre es posible delimitar los tres paquetes principales. Esta es una intervención quirúrgica bien reglada, no presenta dificultades técnicas, no requiere instrumentos especiales, su índice de complicaciones es bajo en cirujanos entrenados, puede realizarse en forma ambulatoria o con mínima internación y con ella pueden tratarse la mayoría de los casos que tienen indicación quirúrgica. En nuestra experiencia encontramos que el procedimiento tiene alto índice de éxitos terapéuticos (94,3%), escasas complicaciones (0,8% al 5,3%), bajo índice de recurrencias (5,1%) y pocas secuelas orgánicas o funcionales (1,9%). Sin embargo, no hay estudios a largo plazo y se evidencia un tiempo más prolongado de cicatrización con mayor número de cicatrices o presencia de estenosis, aun leves por encima de la incidencia de la operación de Ferguson (2,8,23-26).

## Técnicas cerradas

### Procedimiento de Parks o hemorroidectomía submucosa

Consiste en la disección y sutura submucosa(27). Extirpa todo el tejido hemorroidal sin lesionar la cubierta epitelial columnar y escamosa. La principal ventaja potencial del procedimiento es que las heridas curan más rápidamente, con menor induración cicatrizal, secreción y formación de estenosis (28).

### Procedimiento de Ferguson o hemorroidectomía cerrada

Se trata de una hemorroidectomía en la que luego de la resección del paquete se realiza el cierre inmediato de la herida con una sutura continua reabsorbible (fig. 3B) (28).

La operación de Ferguson, con distintas modificaciones, es la más difundida en Estados Unidos y rápidamente ha sido aceptada en Europa y en nuestro país. En teoría el cierre de la herida debería ofrecer una curación más rápida pero ello no ha sido consistentemente demostrado. Quienes la realizan encuentran que el postoperatorio es más confortable por ser menos doloroso y que las heridas cicatrizan más rápidamente que en la técnica abierta. A pesar de no ser reportado, la síntesis realizada con hilo reabsorbible suele ceder entre los 10 y 14 días, abriéndose las heridas y prolongando el tiempo de cicatrización (1,2,3,18). La dehiscencia de la herida después de la resección de los 3 paquetes prolonga la curación después de la hemorroidectomía cerrada comparada con la abierta (6,9 vs. 4,9 semanas) (23,24).

### Procedimiento amputativo de Whitehead

Consiste en la extirpación circunferencial de las hemorroides seguida de la sutura de la mucosa con la piel perianal a la altura de la línea pectínea (fig. 3C). Es una técnica poco empleada, de más lenta ejecución, no exenta de complicaciones postoperatorias y con mayor período de convalecencia, aunque si se realiza correctamente proporciona buenos resultados (29). Tiene como principal complicación el ano húmedo, cuando se sutura inadecuadamente la mucosa a la piel a nivel del margen anal en lugar de a nivel de la línea pectínea (27).

### Técnica semicerrada de REIS NETO (30)

Consiste en tratar las hemorroides internas colocando tres puntos por transfixión por arriba de la línea pectínea tomando sólo mucosa y submucosa. El plexo externo es reseca-

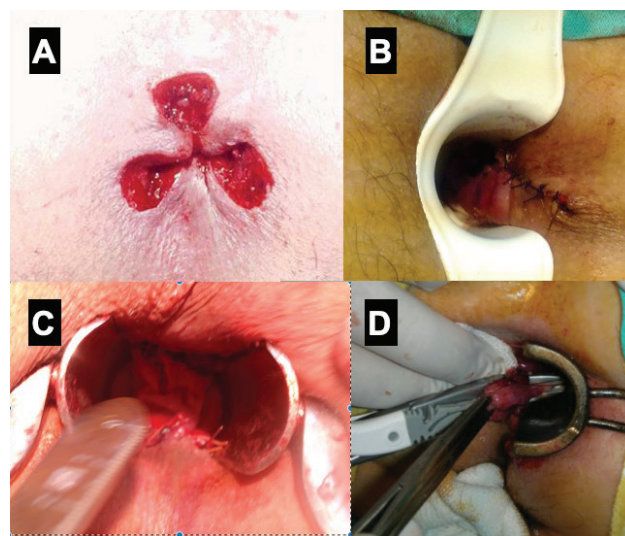


FIGURA 3. Técnica quirúrgica. A. Milligan y Morgan. B. Ferguson. C. Whitehead. D. Con sellador vascular.

do a través de una incisión elíptica que lo rodea y se extirpa todo el tejido vascular debajo de la piel. Luego se realiza el cierre parcial de la herida por medio de una sutura continua que reduce entre un 70 a un 80% la superficie de la herida.

## Procedimientos plásticos, con o sin uso de autoinjertos

Sus principales indicaciones son las hemorroides grado IV que comprometen y deforman anatómicamente toda la circunferencia del conducto anal. Se han ideado distintas técnicas para su tratamiento:

### Hemorroidectomía radical posterior con plástica de deslizamiento o técnica de Laurence

Está indicada principalmente ante el gran compromiso del hemiano posterior, incluyendo los paquetes de horas 5 y 7, ya que este segmento es el más afectado en la mayoría de los pacientes con hemorroides grado IV. Una vez extirpado este sector, la mucosa correspondiente se sutura a la piel deslizada a lo Sarnier (figs. 4B y 4C). Se obtienen excelentes resultados funcionales y un postoperatorio benigno similar a cualquier técnica resectiva (31).

### Autoinjerto en la reconstrucción posthemorroidectomía (Sarnier, Christensen) (1) y procedimientos combinados (Bosisio)

Bosisio et al. (32) combinan dos descensos mucosos laterales con un único colgajo posterior deslizado, dejando un puente cutáneo mucoso sano en hora 12 (fig. 4A). La técnica reseca totalmente el tejido patológico, previene la estenosis postoperatoria al dejar un puente cutáneo mucoso natural anterior sin enfermedad y otro amplio posterior artificial, previene el ectropion mucoso y logra una anatomía anal estética y funcionalmente satisfactoria. Una variación de esta técnica es tallar un colgajo pentagonal con base en el hemiano en tratamiento y ápex pentagonal opuesto al mismo. Sus indicaciones son similares a las anteriores y su elección es de preferencia del cirujano.

## Cirugía convencional y plataformas de energía

La hemorroidectomía por vía convencional debería ser el estándar de tratamiento en los pacientes con síntomas de enfermedad externa con prolapso o con hemorroides internas sintomáticas para los grados III y IV (Evidencia 1A).(8) La hemorroidectomía clásica convencional realizada con cauterio monopolar presenta iguales resultados con el uso de la diatermia bipolar de St. Mark's, el bisturí bipolar, la radiofrecuencia, el láser de CO<sub>2</sub>, el bisturí ultrasónico y el sellador vascular (fig. 3D) (33-36).

La hemorroidectomía con bisturí ultrasónico se asocia a menor dolor, menos complicaciones inmediatas y recuperación laboral más precoz, a expensas de un mayor costo operativo (37,38). En un metanálisis de 5 estudios randomizados que comparó la cirugía convencional con la realizada con sellador vascular se comprobó que este último es superior en el corto plazo, lo que asegura una mayor recuperación, menores complicaciones inmediatas y menor dolor severo, con resultados similares en relación a dolor leve y moderado (34).

En resumen, el uso del bisturí armónico o ultrasónico es mejor que el cauterio convencional para disminuir el sangrado y presentar menor dolor severo, mientras que el sellador vascular es igual o superior al bisturí armónico por la posibilidad de controlar los vasos mayores. El láser de CO<sub>2</sub> no tiene ninguna ventaja (34).

¿Es necesario extirpar todos los paquetes hemorroidales?

Las numerosas técnicas propuestas extirpan todos los paquetes hemorroidales sintomáticos, ya sea por métodos abiertos o cerrados. En un trabajo comparativo, Hayssen demostró que se obtienen buenos resultados cuando se realiza una hemorroidectomía limitada sólo a los paquetes enfermos, dejando los restantes "in situ". En el control alejado, los pacientes requirieron menos del 2% de reoperaciones por recidivas de la enfermedad (1).

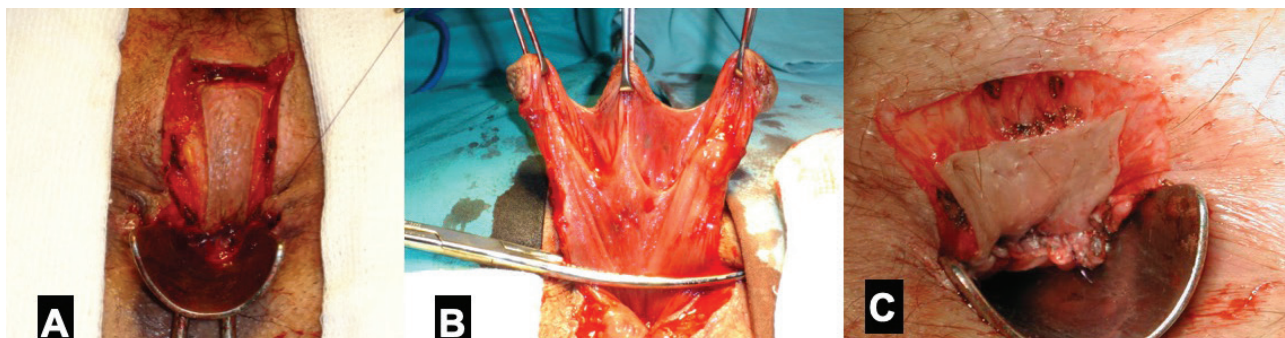


FIGURA 4. Procedimientos plásticos. A. Plástica de Sarnier. B. Hemorroidectomía posterior de Laurence. C. Plástica de Laurence.

## Dearterialización hemorroidal transanal (THD) y ligadura arterial hemorroidal (HAL)

Los tratamientos basados en la dearterialización no deben ser considerados como procedimientos alternativos sino como quirúrgicos no resectivos. Son la THD y el HAL, con o sin reparación anorectal, mucopexia o anopexia (HAL-RAR) (39,40).

Tienen como objetivo reducir el flujo sanguíneo arterial al tejido hemorroidal mediante múltiples ligaduras con o sin asociación de la reparación del eventual prolapso. Se caracterizan por la asociación de una sonda doppler para localizar el flujo en forma específica (41,42). Puede ser un procedimiento ambulatorio con mínimo dolor postoperatorio asociado a mínimas complicaciones. Entre sus desventajas destacamos la necesidad de anestesia general o regional, el alto costo del dispositivo en nuestro medio y la existencia de mayor recurrencia a mayor grado de enfermedad. Según diversos autores resuelve con éxito el 80% del prolapso y el 90% de los síntomas. Es un tratamiento ampliamente utilizado y difundido en Europa (40,41).

**Técnica:** El paciente en posición ginecológica o de nava-sevillana y con anestesia raquídea, en el THD se coloca un anoscopio con una sonda de ecografía doppler asociada al dispositivo con el objetivo de detectar el flujo sanguíneo y realizar múltiples ligaduras para lograr su reducción. Con el eco doppler se controla posteriormente la falta de flujo. Los sitios habituales de ligadura son los puntos 1, 3, 5, 7, 9 y 11 de la circunferencia anal. En el caso del HAL, descrito por Morinaga et al. (40), en 1995 la ligadura hemorroidal transanal tiene similares fundamentos, sólo cambia el tipo de anoscopio o dispositivo. En los casos con prolapso puede agregarse posteriormente la reparación rectoanal o anopexia. Dicho procedimiento consiste en realizar un punto proximal y un surget hasta el sitio más distal del prolapso, para luego anudar ambos extremos y logra la reducción buscada (41).

**El uso de la ecografía doppler como asistente de la ligadura, previamente a la mucopexia, es frecuente (Evidencia IB) (3).** No obstante, hay evidencia suficiente de que sería innecesaria y sin su utilización se podrían lograr los mismos resultados, tanto para el THD como para el HAL (8).

**Indicaciones: El THD parece ser un tratamiento opcional posible para las hemorroides grado II y III (Evidencia IIIB) (8).** Sin embargo, en nuestro medio deberían considerarse otras opciones menos costosas. Similares indicaciones se sugieren para el HAL-RAR, aunque para este método también se incluyen las hemorroides grado IV.

**Complicaciones:** Las complicaciones publicadas son mínimas. Entre las inmediatas se han reportado sangrado leve

y/o moderado. El dolor moderado a severo es raro dado que es un tratamiento endoanal exclusivo. Si se asocia la anopexia o reparación rectoanal puede haber mayor molestia o dolor (41,42). No se han publicado alteraciones de la continencia ni otras complicaciones severas. No existe mortalidad reportada (43,44).

**Recurrencia:** Es de alrededor de un 20-30% y aumenta con el mayor prolapso. Una revisión sistemática de 28 trabajos con 2904 pacientes describe una recurrencia del 3 al 60%, con necesidad de analgesia en el 40% y de reoperación en el 7%.(43-46) En un metanálisis de 8 trabajos randomizados con 977 pacientes, el HAL en comparación con el PPH (procedimiento para el prolapso hemorroidario) presenta mayor recurrencia a corto plazo, pero igual a largo plazo (44).

**Estos métodos causan mayor dolor y molestia que los procedimientos alternativos, pero por no comprometer el complejo esfinteriano ni ser resectivos resultan una buena opción para los pacientes sintomáticos con alteraciones de la continencia.**

## Procedimiento hemorroidal con láser

El HeLP (Hemorrhoid Laser Procedure), descrito por Salfi en 2009, consiste en la aplicación de 4 disparos de 15 a 30 joules con una potencia de 14 watts de modo pulsado (alternando 1,2 segundos de disparo con 0,6 segundos de pausa) de un láser de diodo de 980 nm, guiado por una sonda doppler de 20 mHz (44). Se basa en el concepto de coagulación, vaporización y fibrosis submucosa.

**Ventajas:** Se destacan la excelente tolerancia, la posibilidad de realizarse en forma ambulatoria con anestesia local y el casi total cese del sangrado. Las desventajas incluyen su alto costo, dificultad en la implementación y elevada recurrencia por no tratar el prolapso.

**Indicaciones:** Se indica en hemorroides sangrantes grado I, II y III con poco o nulo prolapso.

**Técnica:** Consiste en realizar hasta 4 disparos del láser en posición ginecológica o posición de Sims, con anestesia local o neuroleptoanalgesia.

**Complicaciones:** Entre sus pocas complicaciones la más frecuente es el sangrado, que en algunos casos requiere reintervención para una hemostasia por transfijión. Esto sucede en los casos de mayor tiempo e intensidad de exposición al láser y la repetición del disparo en el mismo sitio.

**Recurrencia:** Es del 10% a los 12 meses, mayor ante la presencia de prolapso. Salfi (45) comunicó una persistencia del prolapso del 20%. La recurrencia sería mayor a mayor tiempo de seguimiento (46).

## Hemorroidoplastia láser o electrocoagulación submucosa

La hemorroideoplastia láser (LHP) o electrocoagulación submucosa (SEC) es el último procedimiento introducido en la práctica asistencial de la especialidad. Consiste en la destrucción y fibrosis del tejido mediante la aplicación de una sonda láser de diodo de 1470 nm. Respeta el anodermo y la continencia, ventajas fundamentales del método (47).

**Técnica:** El láser se introduce a través de una pequeña incisión por fuera del paquete externo, realizando los disparos para lograr una electrocoagulación submucosa del paquete mixto.

**Indicaciones:** No han sido descritas claramente.

**Complicaciones:** Son escasas según las primeras comunicaciones que solo se limitan a la descripción de la técnica. El dolor es el síntoma postoperatorio fundamental y se debe a la quemadura del componente externo.

**Recidiva:** En 3 años de seguimiento la recurrencia sería baja.

**Este es un procedimiento aparentemente simple, aunque anatómicamente demandante y debe estar únicamente a cargo de un especialista en Coloproctología para obtener buenos resultados anatómicos y funcionales.**

## Otros procedimientos

Con menos evidencia a la fecha también se publicó el tratamiento de las hemorroides internas por endoscopistas, mediante la colocación de ligaduras elásticas endoscópicas, la fotocoagulación infrarroja endoscópica y la fulguración con argón plasma al finalizar la colonoscopia. Del mismo modo, recientemente han sido comunicados algunos casos tratados con el uso de la plataforma HET™ Bipolar System, Covidien®. Consiste en la aplicación ambulatoria de una pinza bipolar de 10W a 55-60°C que ocasiona un mínimo daño tisular. Se comunicó un éxito del 95% en una pequeña serie de hemorroides sangrantes grado I y grado II. Parece un método prometedor, pero aún faltan resultados (48,49).

## Hemorroidopexia con sutura mecánica

La hemorroidopexia con sutura mecánica, se desarrolló en Italia como una modalidad quirúrgica alternativa a la cirugía escisional con el objetivo de tratar completamente el prolapso hemorroidal y paliar el dolor postoperatorio (fig. 5) (49,50). Según Wexner la técnica no es nueva ya que fue propuesta por primera vez por Donald Peck en 1987 (51). En Europa fue realizada por Allegra y luego popularizada por Longo y Milito (9).

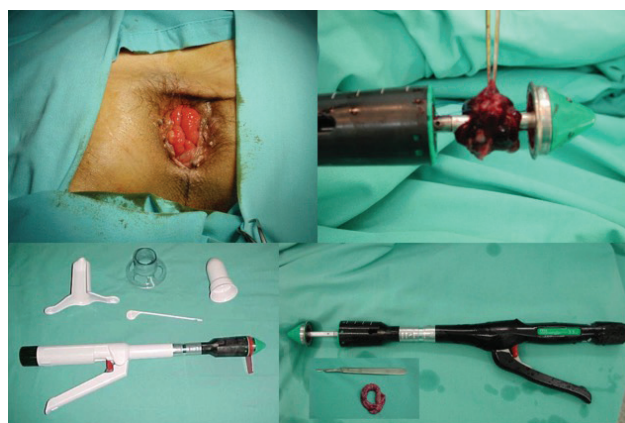
El procedimiento se basa en el concepto de que los pa-

quetes hemorroidales descienden y se hacen sintomáticos debido a la fragmentación y degeneración del tejido conectivo de sostén hemorroidal y que las hemorroides internas en sí mismas son histológicamente normales. El fundamento de la técnica también difiere de los procedimientos quirúrgicos convencionales en los que lo principal es extirpar los paquetes hemorroidales. En cambio, en esta técnica se utiliza un dispositivo de grapado circular para reseca el anillo de mucosa-submucosa, creando una anastomosis de mucosa a mucosa a 4 a 6 cm del margen anal o, más bien a 4 cm de la línea pectínea, con lo que se interrumpe el flujo sanguíneo de las hemorroides que permanecen en su lugar y se evita la congestión de las hemorroides externas restantes. Además, la resección del anillo mucoso ocasiona el ascenso de las hemorroides dentro del conducto anal, restituyéndose su posición anatómica normal (anopexia). Se ha descrito la presencia de fibras del músculo liso circular y también longitudinal en las piezas de resección enviadas para su estudio histológico.

Minetti et al. (23) señalan que para disminuir la recidiva, la altura ideal de colocación de la jareta y consecuentemente la línea de grapado debería ser entre 2 y 4 cm proximal a la línea pectínea.

El PPH está indicado en las hemorroides grado III en las que no se ha tenido éxito con los métodos no quirúrgicos y en las hemorroides grado IV que pueden reducirse bajo anestesia y carecen de un componente externo predominante (8,9,51-55).

Teniendo en cuenta los buenos resultados con el método publicados por numerosos autores quedan dos puntos a resolver: 1) El tratamiento adecuado del componente hemorroidal externo, que a veces es voluminoso y sintomático. 2) La posible alta recurrencia de la enfermedad luego de un intervalo libre de síntomas (8,9,51). Con respecto al primer punto, si bien Longo dice que las hemorroides externas tienden a reintroducirse en el conducto anal luego



**FIGURA 5.** Procedimiento para el prolapso hemorroidal. Hemorroidopexia.



de la técnica de pexia correctamente realizada, otros cirujanos prefieren reseca el componente externo concomitantemente con la anastomosis mecánica. Con relación al segundo, se ha comunicado una calidad de vida significativamente mejor en los pacientes tratados con el PPH que en aquellos sometidos a una hemorroidectomía convencional durante las primeras 6 semanas postoperatorias, pero en estos últimos la misma es significativamente superior a los 24 meses (32 vs. 14%) (56,57). Esto es atribuible a que los pacientes con hemorroidopexia con grapas son significativamente más propensos a tener hemorroides recurrentes en el seguimiento a largo plazo, como lo demostrara una revisión Cochrane de 12 ensayos y 955 pacientes. También se encontró persistencia del prolapso en el mismo grupo (13 estudios con 1191 pacientes). Ambas situaciones pueden ocasionar síntomas en el postoperatorio y mayor necesidad de reoperación (58-60). La recurrencia sintomática del prolapso hemorroidal varía entre el 2 y 52,3% y es más común entre los 12 y 18 meses. Generalmente se debe a una incorrecta selección de los casos, a una técnica defectuosa, o a una insuficiente corrección del prolapso (8,9). Si la corrección del prolapso hemorroidal no fue suficiente con la mucopexia, algunos autores sugieren complementar este método con otro procedimiento accesorio como un doble engrapado o una hemorroidectomía convencional.

Dado el dolor, la morbilidad y las molestias ocasionadas con la cirugía convencional, no es difícil teorizar que la pexia podría repetirse a intervalos periódicos, al igual que lo que ocurre con las ligaduras elásticas. Teniendo en cuenta que es un procedimiento ambulatorio, de baja morbilidad y alta satisfacción del paciente, la repetición del procedimiento sería preferible a la hemorroidectomía convencional (61,62).

Los múltiples estudios sobre hemorroidopexia confirman que es una alternativa segura a la hemorroidectomía convencional, con una tasa similar de complicaciones tempranas. Sin embargo, con la hemorroidopexia se informaron complicaciones graves como perforación rectal, sepsis perineal y retroperitoneal, obstrucción rectal, estenosis rectal, fístula rectovaginal y dolor rectal persistente (63,64). Estas complicaciones se publicaron al inicio de la experiencia con el dispositivo, que inclusive fue modificado por la empresa. Con el fin de prevenir las complicaciones severas es mandatorio un entrenamiento adecuado, ya que luego de cumplimentada la curva de aprendizaje las complicaciones serían las habituales a cualquier procedimiento terapéutico hemorroidal (sangrado, dolor, trombosis, fisura, tenesmo, etc.) (64-66). Se han descrito reintervenciones en forma aguda post-cirugía por sangrado fundamentalmente a nivel de la línea de sutura y a largo plazo por recurrencia de la enfermedad (67,68).

La decisión de realizar una hemorroidopexia con sutura mecánica o una hemorroidectomía convencional debería

basarse en las prioridades y preferencias del paciente y el cirujano para resolver el prolapso y sus síntomas (57). En manos entrenadas, este procedimiento continúa siendo válido y de riesgo aceptable para los prolapsos grado III y IV y las hemorroides circunferenciales (56-60).

## Complicaciones del tratamiento quirúrgico

Se describen complicaciones tempranas (dolor, hemorragia, retención urinaria, fiebre, infección, constipación, impactación fecal), mediatas (hemorragia diferida, infección urinaria, incontinencia fecal, cicatrización prolongada y prurito anal) y alejadas (estenosis y fisura anal, fístula anal, plicomas, pseudopólipos fibroepiteliales, prolapso, ectropion, quistes epidermoides, recidivas). Otras más raras son el neumo-retroperitoneo y la perforación del recto (1,64-66).

### Infecciones del periné posteriores a procedimientos para la patología hemorroidal

La frecuencia de un proceso infeccioso posterior a un procedimiento quirúrgico para tratar la patología hemorroidal está muy por debajo de otro tipo de complicaciones, tales como sangrado, tenesmo y dolor postoperatorio, este último considerado por muchos autores como una complicación o bien síntoma per se. Se describe en la literatura un porcentaje menor al 1% (1,2,8, 9). Sin embargo, cuando el curso evolutivo lleva a una infección local y posteriormente a un proceso ascendente pelviperitoneal, se puede desencadenar una pileflebitis portal con abscesos hepáticos y posterior óbito.

En la actualidad, el tratamiento alternativo más utilizado para la patología hemorroidal grado II o III, es la ligadura elástica. En este caso no se sabe el mecanismo por el cual se produce la sepsis pelviana severa, pero se cree que podría deberse a una necrosis transmural post-colocación de la banda que favorecería la migración de bacterias del intestino hacia los tejidos circundantes (15). Tampoco existe evidencia certera de que colocar más de una banda por sesión tenga mayor incidencia en la posibilidad de infección (16).

La baja probabilidad de infección postquirúrgica se puede explicar por la inmunidad local, el importante flujo sanguíneo de la zona y las medidas higiénicas tomadas. Existen factores predisponentes que conllevan un riesgo aumentado de gangrena de Fournier, observados en los pacientes inmunocomprometidos, diabéticos, alcohólicos, desnutridos, neoplásicos y en post-quimioterapia. En esta entidad, la flora patógena es tanto aeróbica como anaeróbica y la mortalidad de alrededor de un 22% cuando es una fascitis tipo I y prácticamente del 100% cuando el proceso es totalmente retroperitoneal o tipo II (8,23). Por

lo tanto, se deben extremar las medidas de control intra y postoperatorio de los pacientes. Ante la persistencia de fiebre, dolor anal continuo, dificultad urinaria y antecedentes predisponentes, a nuestro entender se debe recurrir al examen bajo sedación y un tratamiento enérgico si el caso lo amerita (debridamiento quirúrgico, antibioticoterapia, etc.) La atención precoz de estos casos, disminuye drásticamente la curva de mortalidad.

## Complicaciones de la enfermedad hemorroidal

Se destacan la fluxión hemorroidal y las complicaciones del componente externo como son la trombosis hemorroidal externa, el hematoma perianal circunscrito o difuso y los plicomas anales (69-74).

### Fluxión hemorroidal

La fluxión hemorroidal, también denominada enfermedad hemorroidal aguda, prolapso hemorroidal trombosado, prolapso grado IV con estrangulación, o hemorroides agudas estranguladas, es la complicación más dolorosa, consistente en una tromboflebitis de las hemorroides internas y externas que puede afectar uno o varios paquetes y abarcar una parte o toda la circunferencia anal. Además de la trombosis se asocia edema, flebitis con periflebitis, prolapso y por último necrosis de la mucosa (fig. 6) (69,70).

**Etiopatogenia:** Todos los autores están de acuerdo en reconocer que la coagulación es intravascular y corresponde a la definición de trombosis. El aumento de la presión abdominal por el esfuerzo defecatorio favorece la estasis y la trombosis. Las diarreas y las colitis provocan microtraumatismos en la mucosa que casi siempre está congestivo-edematosa en los pacientes con enfermedad hemorroidal, produciendo microinfecciones con periflebitis y endoflebitis que también favorecen las trombosis. La administración de supositorios y enemas irritantes también puede favorecer la iniciación de una crisis. En las mujeres con hemorroides, el embarazo y el trabajo de parto pueden ocasionar una crisis por el aumento prolongado de la presión intraabdominal que causa rémora en los plexos y alteraciones de las paredes venosas, condiciones ideales para desencadenar la trombosis. Sin embargo, el género masculino es el más afectado en proporción 3:1.

El proceso inflamatorio agudo de los plexos hemorroidales internos y externos conlleva su descenso a través de la luz anal y "arrastra" consigo la mucosa rectal. Ésta a su vez tracciona la musculatura esfinteriana haciendo que la parte inferior del esfínter interno protruya hacia el exterior. De tal manera, las hemorroides prolapsadas sufren un "atrapamiento" en una especie de círculo vicioso de aumento del tono esfinteriano, ingurgitación venosa y dolor (4). En este contexto

es aplicable ciertamente la teoría de Virchow que postula la rémora sanguínea por enlentecimiento del retorno venoso, lesión del endotelio vascular e hipercoagulabilidad.

**Cuadro clínico:** El paciente presenta una tumefacción anal irreductible. De hecho, la maniobra de reducción es intensamente dolorosa. El dolor es de aparición brusca, continuo, intenso, referido a la región anal e irradiado al periné. Pueden existir pujos y tenesmo persistentes por el reflejo irritativo que crea la presencia de la tumefacción hemorroidal en el conducto anal. Esto genera hipertoni  muscular, aumento de intensidad del dolor, prolapso y refuerzo del círculo vicioso. La inspección muestra una tumefacción edematosa muy considerable en la región anal y perianal, en la que habitualmente se reconocen los tres paquetes internos clásicos rodeados por un rodete edematoso cubierto por piel rosada y brillante que corresponde al plexo hemorroidal externo. Otras veces la trombosis hemorroidal externa se encuentra bien delimitada y acompaña a los paquetes internos. La cara interna de la tumefacción está cubierta por mucosa y difiere del prolapso mucoso hemorroidal interno en que es firme y muy sensible a causa de las venas trombosadas subyacentes.

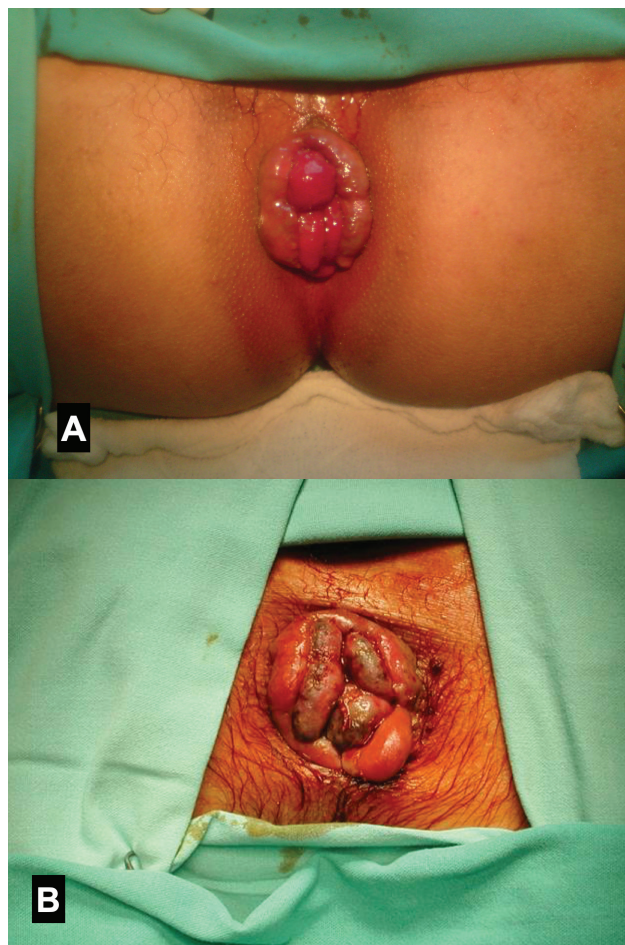


FIGURA 6. Fluxión hemorroidal aguda. A. Hemorroides edematosas y prolapsadas. B. Paquetes internos con necrosis.

Debido al dolor, el resto del examen proctológico no está recomendado. Aconsejamos completarlo cuando el enfermo se halla anestesiado para la intervención quirúrgica.

**Evolución:** Librada a su evolución natural, la resolución espontánea de la fluxión es la regla. Después de varios días disminuyen el edema y la tumefacción, desapareciendo el prolapso y la secreción serohemorrágica. Como secuela pueden quedar los plicomas perianales. Cuando la evolución es desfavorable el proceso progresa hasta una verdadera necrosis y ulceración de uno o más paquetes hemorroidales, incluso se ha descrito la progresión de la necrosis a la pared rectal con grave sepsis pélvica. Otra complicación grave, pero mucho más rara, es la piemia portal y la formación de abscesos intrahepáticos de grave pronóstico, razón por la cual somos firmes partidarios del tratamiento quirúrgico precoz de la fluxión hemorroidal.

**Tratamiento:** Existen dos tendencias, una conservadora, que por distintos procedimientos médicos trata el edema y el dolor hasta obtener la resolución del proceso y otra quirúrgica, que extirpa en forma precoz las hemorroides trombosadas y prolapsadas. Algunos contraindican la cirugía por el peligro de producir embolias, abscesos hepáticos o septicemias y en el orden local, la posible estenosis anal postoperatoria debida a la dificultad para evaluar la cantidad de tejido a resear.

El tratamiento médico conservador es de elección y debe adecuarse a la edad, comorbilidades y situaciones especiales, como embarazo e inmunodepresión. Consiste en reposo y medidas higiénico-dietéticas asociadas a la administración de AINES, relajantes musculares y flebotónicos (sustancias flavonoides naturales y sintéticas) que han demostrado mejorar los síntomas. Su indicación es clara, tanto en cuadros leves como en el tratamiento médico de la fluxión hemorroidal (4). Se controlará al paciente en las siguientes 48 a 72 h para identificar si la evolución desfavorable de los síntomas y/o la asociación de necrosis local hacen necesaria la evaluación proctológica bajo anestesia y la hemorroidectomía.

Los distintos tratamientos médicos están dirigidos a tratar el proceso inflamatorio por medio de corticoides, antiinflamatorios (indometacina, diclofenac), hialuronidasa local o pomadas con diosmina y lidocaína. Estos tratamientos no evitan que el proceso evolucione durante 15 a 20 días, que el paciente continúe con sus hemorroides y al final sea necesario realizar una hemorroidectomía electiva. Los tratamientos alternativos están contraindicados. Heidenreich, aconseja la hemorroidectomía precoz en la mayoría de los casos, salvo contraindicación por causas generales o negativa del paciente. Refiere haber obtenido alivio temprano del dolor y curación completa a las 3 semanas sin observar mayores complicaciones. Si se espera hasta que la fluxión desaparezca, el tiempo total de recuperación se prolonga por 5 a 6 semanas (1).

**Técnica quirúrgica:** La cirugía consiste en la resección de los paquetes hemorroidales afectados usualmente en forma

circunferencial, con la posterior reconstrucción adecuada a fin de evitar complicaciones como el ectropión o la estenosis anal (1,2). Habitualmente se emplea la técnica de Milligan y Morgan o Ferguson, dejando amplios puentes cutáneo-mucosos de los que se extirpan las venas dilatadas y los trombos cuando la fluxión es circunferencial. Los cuidados y complicaciones postoperatorios no difieren de los de la hemorroidectomía convencional, por lo que consideramos de elección el tratamiento quirúrgico precoz (70-73).

### Trombosis hemorroidal interna

El tratamiento se inicia siempre médicamente y se indica la extirpación quirúrgica si el proceso es muy doloroso e impide las actividades habituales del paciente (1).

### Trombosis hemorroidal externa

Es la complicación más frecuente de la patología hemorroidal y consiste en la presencia o formación de un coágulo o trombo dentro de la luz venosa en uno o varios paquetes del plexo venoso hemorroidal externo, con rotura de la pared del vaso e interrupción del flujo vascular (69, 72,73).

El trombo puede evolucionar a la desaparición por reabsorción total, la reabsorción incompleta e invasión del tejido conjuntivo quedando como secuela un plicoma, o la rotura de la vena con formación secundaria de un hematoma perianal, que a su vez puede ulcerarse y evacuarse espontáneamente (fig. 7). Raramente evoluciona a un absceso perianal.

Para que ocurra una trombosis externa existen factores predisponentes (herencia, constipación crónica, tabaco, alcohol, sedentarismo, embarazo) y desencadenantes (tos, diarreas profusas, esfuerzo defecatorio aumentado). El incremento de la presión hidrostática intravascular generado por la suma de los factores etiológicos es el eje fisiopatológico que lleva a la trombosis localizada en estos plexos originados por anastomosis arteriolo-venosas. Estos plexos constituyen un shunt porto sistémico natural, dado que los plexos hemorroidales internos desaguan en el territorio portal y los plexos medios e inferior lo hacen hacia la circulación sistémica a través de la vena pudenda interna. Dichas comunicaciones arteriolo-venosas discurren entre los haces musculares esfinterianos. Los factores que concuerden en generar la contracción esfinteriana y el aumento de la presión hidrostática venosa, llevarían al aumento del volumen del plexo hemorroidal inferior, estimulando la rica red nerviosa dependiente de los nervios anales, que hace tan sensible a dicha zona. Este proceso se acompaña de la liberación de mediadores locales, aumento de macrófagos y trasudados, conformando una induración dolorosa subcutánea que trasluce lo azulado del trombo al poner tensa la piel que lo recubre.

**Cuadro clínico:** Se describe la presencia de un dolor peria-

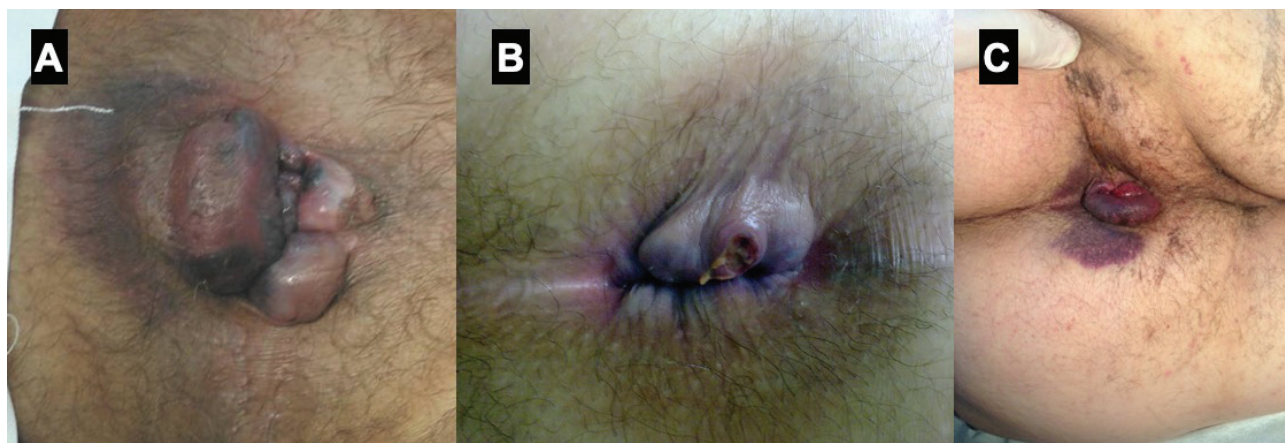


FIGURA 7. Trombosis hemorroidal. A. No complicada. B. Ulcerada. C. Con hematoma perineal difuso.

nal de aparición repentina y la palpación de una masa redondeada muy sensible al tacto y la movilización. A la inspección, se evidencia una lesión redondeada azulada, con ausencia de supuración. El dolor se incrementa con la maniobra de Valsalva y dura de 48 a 72 h, para luego ir disminuyendo de intensidad (1,2,8). Puede evolucionar hacia la resolución completa al cabo de algunos días, aunque generalmente, quedan como secuela los apéndices cutáneos o plicomas del ano. Por otra parte, el trombo puede generar tal presión en la vena que genera una necrosis de la piel que recubre la hemorroide y la exteriorización del coágulo, trayendo aparejados episodios de sangrado o manchas de sangre en las prendas íntimas. En pocas ocasiones, dicho coágulo que está realizando “su parto”, es eliminado completamente sin necesidad de recurrir a una extracción médica bidigital. Luego de una trombosis hemorroidal se han descrito casos de abscesos anales, sobre todo luego de una necrosis infectada de la piel, como así también de gangrenas perineales que pueden llevar a la muerte.

**Tratamiento médico:** De elección luego de las primeras 72 horas, consiste en baños de asiento tibios, antiinflamatorios, antihemorroidales y régimen higiénico-dietético para mantener las deposiciones blandas y sin esfuerzo. La evidencia apoya este tratamiento en los grados iniciales.

**Tratamiento quirúrgico:** En casos seleccionados la cirugía demostró ser superior al tratamiento médico y podría ser de elección cuando persisten los síntomas luego de 72 h. Se indica en las trombosis de gran tamaño (mayor 1-2 cm) o ulceradas, las asociadas a equimosis o hematoma, los pacientes muy sintomáticos o con curva ascendente de dolor y los casos de trombosis a repetición (más de 2 episodios). Las hemorroides deben ser extirpadas, no se recomienda la tromboectomía, es decir el simple drenaje del trombo. Con anestesia local se reseca el paquete venoso trombosado con un margen de piel suficiente para permitir un buen drenaje de la herida y prevenir la reproducción del cuadro. El tratamiento quirúrgico acorta el tiempo de resolución (4 vs.

28 días sin tratamiento), logra además restablecer la vida habitual y disminuir la recidiva o el resangrado (8).

#### Hematoma perianal circunscripto

El hematoma perianal se manifiesta en personas jóvenes sin antecedentes de enfermedad hemorroidal previa. El mecanismo de producción se inicia debido al esfuerzo defecatorio por constipación, o al pujo de un episodio diarreico, que llevan a la efracción de la pared de una vena del plexo hemorroidal externo y la salida de una pequeña cantidad de sangre que se coagula rápidamente en el tejido subdérmico de la región perianal. A la inspección se observa la aparición brusca de una tumefacción redondeada en el margen anal, en la que puede observarse el color azulado del coágulo. El dolor es continuo, tanto mayor cuanto mayor sea la tensión en el tejido celular y se agrava con la defecación y la posición de sentado. Puede producirse la ulceración de la piel que recubre el hematoma provocando la evacuación total o parcial del coágulo. Si el paciente está intensamente dolorido e imposibilitado de cumplir sus actividades habituales dentro de las primeras 72 horas, o si pasado este lapso el dolor persiste con igual o mayor magnitud que el primer día, el tratamiento de elección es quirúrgico y puede efectuarse con anestesia local. Aunque en ocasiones es suficiente como aconseja Goligher realizar una pequeña incisión radiada de 0,5 a 1 cm sobre la piel que recubre el coágulo, es preferible realizar una incisión losángica y extirpar el coágulo con la piel que lo recubre dejando la herida abierta para que cicatrice por segunda intención (4).

#### Hematoma perianal difuso

Es un hematoma subdérmico que aparece habitualmente luego de una intervención quirúrgica en la región perianal o más frecuentemente luego de inyecciones anestésicas locales en las que se lesionó una vena del margen anal. En este último caso aparece una prominencia azulada, blanda,

poco sensible a la presión y apenas dolorosa que se ensancha lentamente en el curso de unos días, tomando la forma de un trapecio o abanico (2).

## Plicomas o apéndices cutáneos externos

Son consecuencia de trombosis anteriores que evolucionaron a la organización y fibrosis o secuela de intervenciones quirúrgicas que dejaron puentes cutáneos con tejido venoso subyacente. También se los observa luego de embarazos que dejaron la piel redundante. Se distinguen dos tipos (2,8):

- **Idiopáticos:** No están asociados a ningún proceso causal evidente. Son blandos, indoloros y salvo que se compliquen no tienen mayor trascendencia clínica.
- **Secundarios:** Incluyen los que forman parte del complejo fisurario, los que acompañan al prurito anal y los asociados a secuelas de intervenciones quirúrgicas en las que se ha dejado piel redundante. En general no requieren tratamiento, sin embargo es aconsejable extirparlos cuando son muy grandes e impiden una correcta higiene anal, o bien si se inflaman en forma repetida provocando molestias (69,74).

## Hemorroides y embarazo

Durante la gestación se producen cambios metabólicos y hormonales que llevan a una mayor laxitud de los tejidos, lo que permite el crecimiento uterino y su ubicación en la pelvis. Asimismo, los cambios anorrectales se evidencian a nivel del complejo hemorroidal con manifestaciones clínicas que perturban muchas veces el desarrollo habitual de un embarazo.

El efecto hormonal produce modificaciones en la pared venosa y reblandece los mecanismos de fijación de la almohadilla hemorroidal facilitando de esta manera su desplazamiento fuera del conducto anal. En estadios más avanzados se suman los fenómenos mecánicos de compresión intraabdominal que progresivamente se hacen dominantes. El aumento de peso, el incremento del tamaño del útero, acrecientan la presión intraabdominal y dificultan la circulación de retorno por factores compresivos sobre los grandes troncos venosos. Durante el trabajo de parto muchos de estos factores se intensifican aumentando la presión dentro de los paquetes hemorroidales.

Durante el embarazo, en el caso de patología hemorroidal interna pura la conducta más apropiada es el tratamiento conservador dado que mejora significativamente en el postparto, pudiendo realizarse una re-evaluación en dicho periodo y eventualmente tomar alguna conducta más activa. Cuando los síntomas no ceden a pesar del tratamiento médico puede optarse por tratamientos alternativos o quirúrgicos con trauma mínimo.

Si la paciente embarazada cursa con fluxión hemorroidal es importante iniciar un enérgico tratamiento médico; reposo absoluto preferentemente en decúbito lateral izquierdo para mejorar el retorno venoso, baños de asiento, cremas locales, dieta rica en fibras, etc. Si no hay mejoría al cabo de 48 h, debe pensarse en una conducta quirúrgica. Existe vasta experiencia con el tratamiento quirúrgico en cualquier trimestre del embarazo sin afectación del parto ni la viabilidad fetal (15).

La oportunidad quirúrgica deberá ser cuidadosamente consensuada con el obstetra siendo preferible operar entre el tercero y octavo mes cuando el embrión ya está bien implantado en el útero. La cirugía debería ser evitada en el noveno mes, salvo que existiera una urgencia absoluta, por la ausencia de tiempo suficiente para la cicatrización de la herida operatoria hasta el momento del parto (13). Así mismo, pueden programarse en conjunto un parto por cesárea o inducido y la hemorroidectomía en el mismo momento. En el postparto inmediato también puede indicarse la resección hemorroidal si los síntomas no ceden o aumentan, o se trate de patología previa al parto sin mejoría clínica sustancial.

Dada la alta tasa de resolución espontánea en el postparto, nuestra conducta durante el embarazo como en el postparto inmediato es ampliamente conservadora, lo que permite un manejo más adecuado y preciso de la patología (1,2).

## Asociación de las hemorroides con otras enfermedades

- **Pacientes HIV positivos:** La enfermedad hemorroidal se presenta en el 6% de los pacientes infectados por el HIV. El estado HIV no debe alterar la indicación quirúrgica cuando sea precisa. Sin embargo, es extremadamente difícil tratar las hemorroides grado III y IV en los pacientes con SIDA en etapas avanzadas. La diarrea concomitante agrava el prolapso hemorroidal y es una significativa fuente de morbilidad. Un estudio realizado en pacientes con SIDA y pre-SIDA, mostró una curación retardada de las heridas en el 88% y complicaciones mayores en el 16%, por lo que los autores puntualizan la necesidad de identificar estos grupos de alto riesgo y propusieron un algoritmo para su tratamiento (1,2,8).
- **Pacientes con otras causas de inmunodepresión:** En general, en estos pacientes frente a las hemorroides sintomáticas deben emplearse los métodos menos agresivos. Cuando está indicada es útil la fotocoagulación infrarroja. El tratamiento con bandas elásticas no debería usarse por la probabilidad de que aparezca una complicación séptica.
- **Pacientes con lesiones dermatológicas perianales:** Deben ser tratadas previamente, ya que operar en esta circunstancia puede llevar a severos cuadros sépticos perianales.

- **Pacientes con cirrosis e hipertensión portal:** Las hemorroides y las várices rectales consecutivas a la hipertensión portal deben considerarse como entidades separadas. Lo más frecuente es la presentación de un paciente portador de cirrosis y hemorroides sangrantes, en quien inicialmente debe realizarse un tratamiento conservador. Ante el fracaso se indicará un tratamiento alternativo o quirúrgico según el grado de las hemorroides. Para las várices, cuando se confirma que la hemorragia proviene de una de las venas submucosas dilatadas, el tratamiento consiste en realizar una sutura.
- **Pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales:** En los pacientes con colitis no es común la exacerbación de su enfermedad hemorroidal. Sin embargo, se han publicado éxitos y bajo índice de complicaciones cuando es requerido el tratamiento quirúrgico. Algunos aconsejan realizar maniobras quirúrgicas mínimas e imprescindibles para mejorar los síntomas, ya que intentar un tratamiento quirúrgico radical puede resultar en heridas con mala o tardía cicatrización causantes de molestias mayores que las previas al tratamiento.

## Pensamientos finales

- ¿Hay algo nuevo en el tratamiento de las hemorroides? Si. El uso del láser de diodo, tanto para Help como para SEC. El Het es promisorio pero no hay resultados aún. La evidencia aún es baja.
- ¿Sirven las nuevas plataformas o herramientas? La cirugía con plataforma de energía disminuye la hemorragia intra y postoperatoria y el tiempo quirúrgico. El uso del aparato de sutura mecánica con pexia mucosa ha probado sus resultados y seguridad a lo largo del tiempo, aunque su recidiva tardía es mayor que la de la cirugía convencional.
- ¿Cuáles son los tratamientos de elección? El tratamiento médico seguido de los tratamientos alternativos es de elección previamente a la cirugía. El tratamiento con HAL-RAR o THD no carece de dolor, pero puede tener su rol ante pacientes con alteraciones de la continencia o falla de la cirugía previa. El laser requiere estudios con mayor seguimiento para definir sus indicaciones. En el caso de buscar el tratamiento definitivo la cirugía estándar es de elección. En el caso de buscar un tratamiento sin dolor, probablemente las pexias o las técnicas no resectivas sean la opción.

## Agradecimientos

El autor agradece a los profesionales citados a continuación por su aporte sobre los datos, información y evidencia de los diferentes temas del capítulo:

**Tratamiento médico:** Luis Díaz MAAC, MSACP. Centro de Especialidades Médicas, Neuquén.

**Técnica quirúrgica:** Pablo Jorge MAAC, MSACP. Hospital Pablo Soria, Jujuy.

**Aspectos técnicos y cirugía de Milligan y Morgan:** Vicente Borquez MAAC, MSACP. Hospital San Bernardo, Salta.

**Hemorroidopexia:** Pablo A. Tacchi MAAC, MSACP. Hospital San Bernardo, Salta.

**Infecciones del periné en patología hemorroidal:** Martín García MAAC MASCP. Nuevo Hospital del Milagro, Salta.

**Complicaciones:** María S. Bruzzi MAAC, MSACP. Hospital Centro de Salud, Tucumán.

## Síntesis conceptual

- Las hemorroides se clasifican en a) externas: nacen del plexo hemorroidal inferior, se ubican por debajo de la línea pectínea y están recubiertas por epitelio pavimentoso estratificado, b) internas: situadas por encima de la línea pectínea. Se clasifican en grado I: protruyen en la luz del conducto anal, grado II: prolapsan fuera del orificio anal durante la defecación y se reintroducen espontáneamente, grado III: prolapsan y requieren reducción manual, grado IV: permanecen permanentemente prolapsadas y son irreductibles.
- En los mayores de 50 años o los menores con factores de riesgo de cáncer colorrectal debe evaluarse el colon aún cuando las hemorroides sean la causa evidente del sangrado. Dentro de la evaluación preoperatoria es esencial descartar incontinencia previa.
- La enfermedad hemorroidal no requiere tratamiento excepto que sea sintomática. La primera línea terapéutica consiste en agregar fibras y suficiente líquido a la dieta, evitar el sedentarismo, los alimentos constipantes o irritantes y la limpieza abrasiva, baños de asiento tibios para relajar el esfínter. El tratamiento farmacológico incluye supositorios y pomadas con corticoides. Los agentes flebotónicos (diosmina, flavonoides, rutósidos, dobesilato de calcio) mejoran el tono venoso, el drenaje linfático y la permeabilidad capilar.
- Las hemorroides grado I-III con falla del tratamiento médico se benefician con *procedimientos alternativos (inyecciones esclerosantes, fotocoagulación infrarroja y ligaduras elásticas)*. La cirugía resectiva es el método más costo-eficiente, pero al costo de mayor dolor y alejamiento del enfermo de sus ocupaciones habituales.
- Las *inyecciones esclerosantes*, uno de los procedimientos más antiguos, consisten en la inyección de una sustancia irritante en la submucosa por encima del paquete hemorroidal, para producir una fibrosis que fija la mucosa anal al esfínter interno impidiendo su prolapsos. La colocación

es indolora y se realiza en forma ambulatoria. Se indica en hemorroides grado I sangrantes. Se contraindica en pacientes con diabetes, cirrosis, insuficiencia renal, inmunodeprimidos. La recurrencia es elevada y el método no es inocuo. Puede presentar dolor, reacciones alérgicas, hemorragia, trombosis externa, fluxión, abscesos, bacteriemia, necrosis y perforación rectal, trombosis mesentérica, abscesos hepáticos, celulitis perineal necrotizante.

- La *fotocoagulación infrarroja* produce coagulación proteica y fijación de la mucosa y submucosa. Es de elección en las hemorroides grado I sangrantes o grado II pequeñas.
  - Las *ligaduras elásticas* son el método alternativo más usado universalmente por su baja recurrencia, bajo costo y baja tasa de complicaciones. Se indica en hemorroides grado II y III con poco componente externo, Es el método de elección cuando hay prolapso. No debe utilizarse en pacientes antiagregados o anticoagulados, ni en los inmunodeprimidos por riesgo de complicaciones sépticas. Las bandas deben colocarse 5-10 mm proximalmente a la línea pectínea para no ocasionar dolor. El tejido ligado se necrosa y se desprende entre el 7° y 10° día, quedando una escara que al curar fija firmemente la submucosa al anillo muscular del conducto anal. No existe consenso respecto a la aplicación única secuencial vs. el tratamiento de dos o tres paquetes en una única sesión. Si se requieren más de tres a cuatro sesiones para controlar los síntomas, debería reemplazarse por una técnica más definitiva. La tasa de complicaciones es baja (1-9%) e incluye dolor por aplicación incorrecta, trombosis externa, abscesos y fascitis perineal necrotizante. La sepsis perineal se caracteriza inicialmente por la tríada de dolor, fiebre y retención urinaria; si se agrega edema y/o crepitación perianal se confirma el diagnóstico. La sospecha precoz y un agresivo tratamiento con antibiotioterapia y desbridamiento de los compartimentos perirectales podrán prevenir la muerte.
  - Una derivación de esta técnica es la de las *macroligaduras altas* (bandas más anchas que las convencionales) que toman mayor cantidad de tejido (3 cm<sup>3</sup>) para conseguir una mayor fibrosis y fijación mucosa. Se colocan 2 ó 3 bandas, 3 ó 4 cm encima de la línea pectínea, a diferente altura para evitar la estenosis circunferencial del recto.
  - Aunque la patología hemorroidal afecta entre el 5 y el 10% de la población, menos del 10% de los pacientes requieren tratamiento quirúrgico. Las indicaciones de la hemorroidectomía son 1) hemorroides grado III o IV con gran componente externo, que por el prolapso ocasionan proctorragia, secreción o dolor intenso, 2) hemorroides circunferenciales con componente externo no factible de tratamiento alternativo, 3) hemorroides complicadas (fluxión, trombosis) y con patología asociada (fístula, fisura, estenosis), 4) recurrencia de cirugía previa no factible de tratarse con tratamiento alternativo.
  - La hemorroidectomía convencional es el estándar. Las técnicas se dividen en abiertas, cerradas, semicerradas y procedimientos plásticos, con o sin uso de autoinjertos. No es necesario extirpar todas las hemorroides. Si se extirpan sólo los paquetes enfermos, sólo alrededor del 2% de los pacientes requieren reoperación por recidiva.
  - Se recomienda la profilaxis antibiótica en los pacientes con prótesis valvulares cardíacas, shunt sistémico-pulmonar, e historia de endocarditis y la restricción intraoperatoria de líquidos para prevenir la retención urinaria postoperatoria.
  - Las complicaciones postoperatorias son tempranas (dolor, hemorragia, retención de orina, fiebre, infección, constipación, impactación fecal), mediatas (hemorragia diferida, infección urinaria, incontinencia fecal, cicatrización prolongada, prurito anal) y alejadas (estenosis y fisura anal, fístula anal, plicomas, pseudopólipos fibroepiteliales, prolapso, ectropion, quistes epidermoides, recidivas). Las más raras son el neumoperitoneo y la perforación rectal.
  - Otros procedimientos quirúrgicos no resectivos basados en la desarterialización: THD, HAL y HAL-RAR que asocia la reparación anorectal o mucopexia en los casos con prolapso. El objetivo es reducir el flujo sanguíneo arterial del tejido hemorroidal mediante múltiples ligaduras con o sin asociación de la reparación del eventual prolapso. Se utiliza una sonda doppler para localizar el flujo, aunque hay evidencia de que sería innecesaria. Sus desventajas incluyen la necesidad de anestesia general o regional, el alto costo y la mayor recurrencia a mayor grado de enfermedad. El HAL presenta mayor recurrencia que el PPH a corto plazo, aunque igual a largo plazo. Estos métodos causan mayor dolor y molestias que los procedimientos alternativos, pero resultan una buena opción para los pacientes sintomáticos con alteraciones de la continencia por no comprometer el complejo esfinteriano ni ser resectivos.
  - Los más recientes procedimientos no resectivos utilizan el láser y son el HeLP (Hemorrhoid Laser Procedure) y la hemorroideoplastia láser (LHP) o electrocoagulación submucosa (SEC). Producen coagulación, vaporización y fibrosis submucosa. Las desventajas incluyen su alto costo, dificultad en la implementación y alta recurrencia por no tratar el prolapso.
- La hemorroidopexia con sutura mecánica (PPH), se desarrolló como alternativa a la cirugía resectiva con el objetivo de tratar completamente el prolapso hemorroidal y paliar el dolor postoperatorio. Mediante un dispositivo de grapado circular se reseca un anillo de mucosa-submucosa, creando una anastomosis a 4 cm de la línea pectínea, con lo que se interrumpe el flujo sanguíneo de las hemorroides que no se extirpan y se evita la congestión de las hemorroides externas. La resección del

anillo mucoso ocasiona el ascenso de las hemorroides dentro del conducto anal, restituyéndose su posición anatómica normal. Está indicada en el tratamiento de las hemorroides grado III que no tuvieron éxito con los métodos no quirúrgicos y en las hemorroides de grado IV que pueden reducirse bajo anestesia y no tienen un componente externo predominante. Tiene una alta recurrencia a largo plazo por la insuficiente corrección del prolapso. Se informaron complicaciones graves como perforación rectal, sepsis perineal y retroperitoneal, fístula rectovaginal, obstrucción, estenosis y dolor rectal persistentes. La decisión de realizar una hemorroidopexia con sutura mecánica o una hemorroidectomía convencional debería basarse en las prioridades y preferencias del paciente y el cirujano para resolver el prolapso hemorroidal y sus síntomas.

- Entre las complicaciones de la enfermedad hemorroidal se destacan la fluxión hemorroidal y las complicaciones del componente externo (trombosis, hematoma perianal circunscrito o difuso y plicomas anales).
- La *fluxión hemorroidal*, la complicación más dolorosa, consistente en una tromboflebitis que puede abarcar total o parcialmente la circunferencia anal, con edema, flebitis con prurito, prolapso y por último necrosis mucosa. El tratamiento médico es de elección. Consiste en reposo y medidas higiénico-dietéticas, AINES, relajantes musculares y flavonoides. Si la evolución es desfavorable o se asocia necrosis se indica la hemorroidectomía.
- La *trombosis hemorroidal externa* es la complicación más frecuente. El trombo puede evolucionar a la reabsorción total, la reabsorción incompleta e invasión del tejido conjuntivo quedando un plicoma, o la rotura de la vena con formación de un hematoma, que a su vez puede ulcerarse y evacuar espontáneamente. La evidencia apoya el tratamiento médico en los estadios iniciales. No se recomienda la trombectomía. La hemorroidectomía se indica en las trombosis de gran tamaño o ulceradas, asociadas a hematoma, los pacientes muy sintomáticos o con curva ascendente de dolor y los casos de trombosis a repetición (>2 episodios).

## Referencias

- Amarillo HR. Actualización de la enfermedad hemorroidal. Relato Oficial XXIV Congreso Argentino de Coloproctología; 6 al 10 de diciembre de 1999; Buenos Aires, Argentina. Rev Argent Coloproct. 1999; 10 (Nro Extr 2): 93-160.
- Amarillo HR, Amarillo HA. Hemorroides y sus complicaciones. En: Galindo F. Cirugía digestiva. Tomo III-375; 2009. p. 1-17. www.sacd.org.ar.
- Corman ML. Colon & Rectal Surgery. 4th ed. New York, NY: Lippincott; 1998. p. 147-205.
- Goligher JC. Cirugía del ano, recto y colon. Barcelona: Salvat; 1979. p. 97-140.
- Astiz J, Czerniuk E, Conesa H. Anatomía clínico-quirúrgica rectoanal. Prensa Med Argent. 1983; 70: 895-98.
- Haas P, Fox J, Haas G. Pathogenesis of hemorrhoids. Dis Colon Rectum. 1984; 27: 442-450.
- Thomson WHF. The nature of hemorrhoids. Br J Surg. 1975; 62: 542-52.
- Davis B, Lee Kong S, Steele S. The ASCRS clinical practice guidelines for the treatment of hemorrhoids. Dis Colon Rectum. 2018; 61: 284-92.
- Gallo J, Martelluci J, Milito F, Sturiale A, Giordano M, Marino F, et al. Consensus statement of the Italian Society of Colorectal Surgery (SIC-CR): management and treatment of hemorrhoidal disease. Tech Coloproctol. 2020; 24: 145-64.
- Garg P. Why should a good proportion of hemorrhoids not be operated on? Let's tone up. Dis Colon Rectum. 2016; 59: 583-85.
- Rudd WWH. Hemorrhoidectomy. How I do it. Ligation with and without cryosurgery in 3000 cases. Dis Colon Rectum. 1977; 20: 186-88.
- Albuquerque A. Rubber band ligation: a guide of complications. World J Gastrointest Surg. 2016; 27: 614-20.
- Brown SR, Watson A. Rubber band ligation versus excisional haemorrhoidectomy for haemorrhoids. Tech Coloproctol. 2016; 20: 659-61.
- Coughlin, O, Wright M, Thorson A. Hemorrhoid banding. Dis Colon Rectum. 2019; 62: 1085-94.
- O'Hara V. Fatal clostridial infection following hemorrhoids banding. Dis Colon Rectum. 1980; 23: 570-71.
- Chwat C, Rosato G, Basso R, Balli D, Alexandre F, Lemme G. Complicaciones infecciosas graves luego de la ligadura con banda elástica para hemorroides. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Argent Coloproct. 2019; 30: 27-37.
- Brown W, Tiernan J, Watson A, Biggs K, Separd N, Hind D, et al. Haemorrhoidal artery ligation vs. rubber band ligation for the management of symptomatic second-degree and third-degree haemorrhoids (HuBBLE): a multicentric open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2016; 388: 356-58.
- Reis Neto J, Quilici F, Cordeiro F. Macroligadura alta: um novo conceito no tratamento ambulatorial das hamorroidas. Rev Bras Coloproctol. 2003; 23: 9-13.
- Amarillo HA, Reis Neto J, Reis A, Kagohara O, Simoes J. Macroligaduras un nuevo concepto. Rev Argent Coloproct. 2007; 18: 297-301.
- Moreira Grecco A. Tratamiento de hemorroides con macroligaduras. Rev Argent Coloproct. 2009; 20: 13-7.
- Beltramo P, Ramiro A, Molina G. Macroligadura como tratamiento para hemorroides. Rev Argent Coloproct. 2019; 30: 38-42.
- Amarillo H, Di Primio N, Casares P, Montilla L, Yromey N. Macroligaduras para el tratamiento del prolapso hemorroidario. Seguimiento a 5 años. Rev Argent Coloproct. 2019; 30: 93-6.
- Minetti A, Pitaco J, Sarra C, Ale P, Martínez E. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad hemorroidaria. Rev Argent Coloproct. 2014; 25: 1-14.
- Simillis C, Thoukididou SN, Slessor AA, Rasheed S, Tan E, Tekkis PP. Systematic review and network meta-analysis comparing clinical outcomes and effectiveness of surgical treatments for haemorrhoids. Br J Surg. 2015; 102: 1603-18.
- Wexner S, Smithy W, Milson J, Dailey R. The surgical management of anorectal diseases. Dis Colon Rectum. 1986; 29: 719-23.
- Milligan E, Morgan C, Jones L. Surgical anatomy of the anal canal and operative treatment of haemorrhoids. Lancet. 1937; 2: 1119-24.
- Parks AG. Surgical treatment of haemorrhoids. Br J Surg. 1956; 43: 337-51.
- Ferguson JA, Heaton JR. Closed hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum. 1959; 2: 176-80.
- Whitehead W. The surgical treatment of hemorrhoids. Br Med J. 1882; 1: 148-50.
- Reis Neto JA, Reis JA Jr. Hemorroidectomía semicerrada. En: Hequera J, Dezano V. eds. Enfermedades quirúrgicas de la región anal. Buenos Aires: Akadia; 1997. p. 229-32.
- Laurence A. Hemorroidectomía. Rev Argent Ciruj. 1976; 30: 56-9.
- Bosisio O, Romero Montes J, Gómez C. Hemorroides en corona. Combinación de técnicas para su solución quirúrgica. Prensa Med Argent. 1986; 73: 458-59.
- Tan K, Zin T, Sim H, Poon. Randomized clinical trial comparing LigaSure haemorrhoidectomy with open diathermy haemorrhoidectomy. Tech Coloproctol. 2008; 12: 93-7.
- Xu L, Chen H, Lin G, Ge O. Ligasure vs. Ferguson hemorrhoidectomy in the treatment of hemorrhoids: a meta-analysis of randomized control trials. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2015; 25: 106-10.
- Chung Y, Wu H. Clinical experience of sutureless closed hemorrhoidectomy with LigaSure. Dis Colon Rectum. 2003; 46: 87-91.
- Franklin E, Seetharam S, Lowney J, Horgan P. Randomized clinical trial of Ligasure vs. conventional diathermy in hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum. 2003; 46: 1380-83.



37. Milito G, Cadeddu F, Muzi M, Nigro C, Farinon A. Haemorrhoidectomy with Ligasure vs. conventional excisional techniques: meta-analysis of randomized controlled trials. *Colorectal Dis.* 2010; 12: 85-93.
38. Muzi M, Milito G, Nigro C, Cadeddu F, Andreoli F, Amabile D, et al. Randomized clinical trial of LigaSure and conventional diathermy haemorrhoidectomy. *Br J Surg.* 2007; 94: 937-42.
39. Ratto C, Donisi L, Prelo A, Litta F. Evaluation of Transanal hemorrhoidal dearterialization as a minimally invasive therapeutic approach to hemorrhoids. *Dis Colon Rectum.* 2010; 53: 803-11.
40. Morinaga K, Hasuda K, Ikeda T. A novel therapy for internal hemorrhoids: ligation of the hemorrhoidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjunction with a Doppler flowmeter. *Am J Gastroenterol.* 1995; 90: 610-13.
41. Figueriedo M, Campos F. Doppler guided hemorrhoidal dearterialization/transanal dearterialization: Technical evolution and outcomes of 20 years. *World J Gastroenterol.* 2016; 27: 232-37.
42. Felice G, Privitera A, Ellul E, Klaumann M. Doppler guided hemorrhoidal artery ligation: an alternative to hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum.* 2005; 48: 2090-93.
43. Giordano P, Oyerton, Mededdu F. Transanal hemorrhoidal dearterialization: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2009; 52: 1665-71.
44. Song Y, Chen H, Yang Y, He Y, Huang H. Transanal hemorrhoidal dearterialization vs. stapled hemorrhoidectomy. A PRISMA meta-analysis. *Medicine.* 2018; 97: e (11502).
45. Salfi R. A new technique for ambulatory hemorrhoidal treatment. *Coloproctology.* 2009; 31: 99-103.
46. García Roche C. Tratamiento de la enfermedad hemorroidal mediante Láser guiado con Doppler (HeLP) versus técnica de Milligan-Morgan. (Tesis). Zaragoza: Universidad Zaragoza; 2016. 136 p. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=115023>.
47. Kantsevov S, Bitner M. Nonsurgical treatment of actively bleeding internal hemorrhoids with a novel endoscopic device (with video). *Gastrointest Endosc.* 2013; 78: 649-53.
48. Piskun G, Tucker R. New bipolar tissue ligator combines constant tissue compression and temperature guidance: histologic study and implications for treatment of hemorrhoids. *Med Devices.* 2012; 5: 89-96.
49. Crawshaw BP, Russ AJ, Ermlich BO, Delaney CP, Champagne BJ. Prospective case series of a novel minimally invasive bipolar coagulation system in the treatment of grade I and II internal hemorrhoids. *Surg Innov.* 2016; 23: 581-85.
50. Longo A. Treatment of haemorrhoidal disease by reduction of mucosa and haemorrhoidal prolapse with a circular stapling device: A new procedure. Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopic Surgery; 1998 June 3-6; Rome, Italy. p. 777-84.
51. Pescatori M, Favetta U, Dedola S, Orsini S. Transanal stapled excision of rectal mucosal prolapse. *Tech Coloproctol.* 1997; 1: 96-8.
52. Krska Z, Kvasnička J, Faltýn J, Schmidt D, Sváb J, Kormanová K, et al. Surgical treatment of haemorrhoids according to Longo and Milligan Morgan: an evaluation of postoperative tissue response. *Colorectal Dis.* 2003; 5: 573-76.
53. Senagore AJ, Singer M, Abcarian H, Fleshman J, Corman M, Wexner S, et al. A prospective, randomized, controlled multicenter trial comparing stapled hemorrhoidopexy and Ferguson hemorrhoidectomy: perioperative and one-year results. Procedure for prolapse and hemorrhoids (PPH) Multicenter Study Group. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47: 1824-36.
54. Corman ML, Gravie JF, Hager T, Loudon M, Mascagni D, Longo A et al. Stapled haemorrhoidopexy: a consensus position paper by an international working party: indications, contraindications and technique. *Colorectal Dis.* 2003; 54: 304-10.
55. Watson AJ, Hudson J, Wood J, Kilonzo M, Brown S, Norrie J, et al.: Comparison of stapled haemorrhoidopexy with traditional excisional surgery for haemorrhoidal disease (eTHoS): a pragmatic, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2016; 388: 2375-85.
56. Ho YH, Cheong WK, Tsang C, Jo H, Tang C, Seow-Choen F. Stapled hemorrhoidectomy: cost and effectiveness. Randomized, controlled trial including incontinence scoring, anorectal manometry, and endoanal ultrasound assessments at up to three months. *Dis Colon Rectum.* 2000; 43: 1666-75.
57. Jayaraman S, Colquhoun HDP, Malthaner RA. Stapled versus conventional surgery for hemorrhoids. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2006; 4: CD005393.
58. Shao WJ, Li GC, Zhang ZH, Yang BL, Sun GD, Chen YQ. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing stapled haemorrhoidopexy with conventional haemorrhoidectomy. *Br J Surg.* 2008; 95: 147-60.
59. Aly EH. A stapled haemorrhoidopexy: is it time to move on? *R Coll Surg Engl.* 2015; 97: 490-93.
60. Habr-Gama A, Sousa A Jr., Ravelo J, Souza JVS, Benicio F, Regadas E, et al. Stapled hemorrhoidectomy: initial experience of a Latin American group. *J Gastrointest Surg.* 2003; 7: 809-13.
61. Correa-Rovelo JM, Tellez O, Obregon L, Miranda-Gomez A, Moran S. Stapled rectal mucosectomy vs. closed hemorrhoidectomy. A randomized, clinical trial. *Dis Colon Rectum.* 2002; 45: 1367-75.
62. Mehigan BJ, Monson JR, Hartley JE. Stapling procedure for hemorrhoids versus Milligan-Morgan haemorrhoidectomy: randomised controlled trial. *Lancet.* 2000; 355: 782-85.
63. Ravo B, Amato A, Bianco V, Bottini C, Carriero A, Dodi G, et al. Complications after stapled hemorrhoidectomy: Can they be prevented? *Tech Coloproctol.* 2002; 6: 83-8.
64. Brusciano L, Ayabaca SM, Pescatori M, Accarpio G, Dodi G, Ravo B, et al. Reinterventions after complicated or failed stapled hemorrhoidopexy. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47: 1846-51.
65. Boccasanta P, Stuto A, Naldini G, Caviglia A. Opinions and facts on reinterventions after complicated or failed stapled hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum.* 2006; 49: 690-91.
66. Pescatori M, Gagliardi G. Rectal perforation with life-threatening peritonitis following stapled haemorrhoidopexy. *Br J Surg.* 2012; 99: 746-53.
67. Faucheron JL, Arvin-Berod A, Riboud R, Morra I. Rectal perforation and peritonitis complicating stapled haemorrhoidopexy. *Colorectal Dis.* 2010; 12: 831-32.
68. Badaro J, Vaula J. Fluxión hemorroidaria aguda. *Prensa Med Argent.* 1980; 67 :622-23.
69. Cabral Ayarragaray A. Fluxión hemorroidal. En: Hequera J, Latif J. eds. *Urgencias en Coloproctología.* Buenos Aires: Akadia; 1981. p. 61-6.
70. Garriz R, González J. eds. *Temas de terapéutica quirúrgica.* Buenos Aires: Akadia; 1984. p. 336-41.
71. Lembrande R. Fluxión hemorroidal. En: Hequera J, Dezano V. eds. *Enfermedades quirúrgicas de la región anal.* Buenos Aires: Akadia; 1997; p. 123-30.
72. Manson R. Trombosis hemorroidal. En: Hequera J, Dezano V. eds. *Enfermedades quirúrgicas de la región anal.* Buenos Aires: Akadia; 1997. p.115-20.
73. Chan KK, Arthur JD. External haemorrhoidal thrombosis: evidence for current management. *Tech Coloproctol.* 2013; 17: 21-5.
74. Pollastri M, Pollastri M Jr. Complicaciones de la cirugía proctológica orificial no tumoral. En: Galindo F. *Cirugía digestiva.* Tomo III-386; 2016. p. 1-12. [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar).

CAPÍTULO

# 10

---

## Fisura anal

*Fernando D. Vázquez y Ezequiel O. Ferro*

---

# Introducción

La fisura anal es una lesión que expone al esfínter anal interno (EAI) generando espasmo de dicho músculo y dolor. Es una patología muy frecuente en la práctica diaria que produce gran afectación de la calidad de vida.

Las fisuras primarias son benignas e idiopáticas y generalmente se encuentran en la línea media.

Las fisuras secundarias aparecen como consecuencia de enfermedades tales como la enfermedad de Crohn, la inmunosupresión (incluido el HIV), las neoplasias, la sífilis, la tuberculosis, entre otras (1).

## Definición y epidemiología

Se trata de una herida o úlcera lineal del conducto anal distal, que se extiende desde la línea pectínea hasta la unión mucocutánea. En su fase aguda se presenta con la mucosa congestiva y sangrante, en cambio en su fase crónica puede presentarse como una herida de bordes indurados en la que suelen verse las fibras del EAI.

Si bien se desconoce la incidencia exacta, la distribución es similar en ambos sexos. Es más frecuente en los adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad y de hecho es la causa más frecuente del sangrado en los niños. Hasta en el 90% de los casos se localiza en la línea media posterior y en el porcentaje restante, en la línea media anterior, más frecuentemente en el sexo femenino (2,3).

## Etiología y fisiopatogenia

El factor desencadenante más aceptado es el pasaje de heces duras que generan un trauma en el conducto anal. La mayoría de los pacientes manifiestan el antecedente de una evacuación traumática con heces duras y diámetro excesivo previamente a la aparición de los síntomas. Sin embargo, múltiples elementos intervienen en la génesis o perpetuación de la herida.

El hecho de que el esfínter anal externo (EAE) no es circular sino más bien fusiforme podría explicar la ubicación anatómica más habitual (4). Las fibras del EAE corren en sentido anteroposterior, desde el cuerpo perineal al ligamento anococcígeo, generando dos puntos de debilidad anatómica en la línea media posterior y anterior, donde se generan habitualmente las lesiones (5).

El déficit en la perfusión del anodermo en estos puntos anatómicos tendría un papel fundamental en la fisiopatogenia de la fisura. Schouten et al. (6) midieron el flujo sanguíneo del anodermo por medio de flujometría Doppler en individuos sanos y demostraron que la línea media posterior presentaba la menor perfusión comparada con los otros tres cuadrantes.

Klosterhalfen et al. (7) demostraron por medio de la angiografía y la disección anatómica que la línea media posterior se encuentra mal perfundida en el 85% de los especímenes. Postularon que debido al hipertono muscular los vasos que atraviesan el EAI se encuentran sometidos a una presión y contusión constantes, generando una disminución del flujo sanguíneo con la consiguiente isquemia de la comisura posterior. Las ramas terminales de las arterias hemorroidales inferiores pasan a través del EAI para llegar hasta la piel. El espasmo del EAI disminuye el flujo sanguíneo hacia la superficie mucocutánea, contribuyendo así al mantenimiento

de la ulceración, la aparición de fibrosis reaccional y la cronicación. Hay entonces una relación inversa entre el tono de reposo del EAI y la perfusión del anodermo, de modo que a mayor hipertono menor flujo sanguíneo, con el consiguiente retardo en la cicatrización por la isquemia local. Esta última favorece que la fisura se perpetúe completando así el círculo vicioso de esta patología (fig. 1).

El hecho de que algunas fisuras curan espontáneamente y otras tienden a cronicarse es motivo de controversia. La constipación, la diarrea, la isquemia, la infección o la obstrucción linfática secundaria a la inflamación persistente podrían explicar en parte este mecanismo.

Luego de la distensión rectal por el bolo fecal existe un reflejo de relajación normal del EAI; en este momento se produce la contracción del EAE hasta que llegue el momento socialmente adecuado para la evacuación. Esto se denomina reflejo recto-anal inhibitorio (RRAI). En E los pacientes con fisura anal, Nothmann y Schuster (8) demostraron que esta relajación del EAI es seguida por una contracción exagerada del mismo. Esto podría explicar el espasmo esfinteriano y el dolor intenso que se genera con la distensión rectal. Los mismos autores comprobaron la desaparición de este reflejo exagerado luego del tratamiento quirúrgico de la fisura. Estas observaciones pudieron ser replicadas por otros investigadores (3).

En los pacientes con fisura anal se observó que podría haber un mal funcionamiento primario del EAI. En condiciones fisiológicas la contracción del EAI depende del aumento del calcio citoplasmático y es mejorada por la estimulación adrenérgica. En cambio, su relajación del puede verse inhibida por:

- La estimulación de las neuronas entéricas no-adrenérgicas no-colinérgicas por los receptores muscarínicos parasimpáticos o los adreno-receptores  $\beta$ -simpáticos.
- La inhibición de la entrada del calcio a la célula del músculo liso.

Bhardwaj et al.(9) publicaron una revisión que describe una supersensibilidad del EAI a los agonistas  $\beta_2$ , con

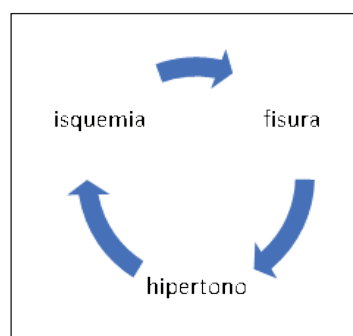


FIGURA 1. Círculo vicioso de la fisura anal.

la consecuente falta de relajación. Esto podría ser inducido por la ausencia prolongada del neurotransmisor, por anomalías en su nivel metabólico, o por una modificación de los receptores colinérgicos y adrenérgicos.

## Clasificación y presentación clínica

Las fisuras agudas aparecen como una simple herida en el anodermo. Sus síntomas característicos son el dolor y el sangrado. Las fisuras crónicas se definen como una lesión sintomática que dura más de 8 a 12 semanas y se caracteriza por edema y fibrosis (fig. 2) (4).

La fisura anal constituye la causa más común de sangrado anal doloroso (5). Típicamente los pacientes describen el dolor como el de una herida o un corte al momento de la evacuación. Es un dolor lacerante, muy intenso. Habitualmente dura unos minutos y ocasionalmente puede prolongarse por horas.

El paciente generalmente relata el antecedente de un episodio de constipación, pero una vez que el dolor se ha instalado, el miedo a la evacuación y la retención voluntaria suelen empeorar el problema. Es común encontrar impac-taciones fecales por la fisura, situación que agrega al dolor fisurario tenesmo y pseudo diarrea por rebosamiento.

Los pacientes con fisura crónica se presentan con distintos síntomas. El sangrado puede estar ausente. El dolor puede ser menos intenso al momento de la evacuación y suele ser seguido por un momento asintomático tras el cual reaparece con mayor intensidad. La duración del intervalo sin dolor y la reaparición posterior depende de cada paciente y de las características de la fisura.

El dolor fisurario también puede provocar síntomas urinarios como la disuria, el aumento de la frecuencia miccional o la retención urinaria (5).

En algunos pacientes se forma un absceso sub-fisurario con una cavidad subcutánea que produce la evacuación de esa secreción a través del ano, agregando prurito y dermatitis perianal a los síntomas propios de la fisura. Si el proceso continúa, ese absceso que puede verse en la línea media posterior debajo de la hemorroide centinela, suele drenarse en forma de fístula anal subcutánea.

## Diagnóstico diferencial

Las úlceras específicas son aquellas consecutivas a afecciones identificadas etiológica o clínicamente. Como se desprende de la observación de la clasificación, las posibilidades etiológicas son múltiples, siendo las causas infecciosas las más frecuentes en la práctica diaria. Las afecciones venéreas suelen verse con mayor frecuencia en la gente joven. Ante la sospecha de una enfermedad de transmisión sexual en el contexto de una úlcera anal se debe solicitar un perfil serológico completo.

### Úlceras sifilíticas

Suelen presentarse como úlceras profundas, irregulares, dolorosas, de bordes indurados y con algo de secreción y acompañarse de adenopatías inguinales (10). Los ganglios son indoloros, no adherentes y sin signos inflamatorios. Aparecen una semana después del chancro (5).

Algo muy característico es la aparición de una lesión simétrica del lado opuesto (úlceras en beso). A las lesiones sospechosas se las puede diagnosticar con un examen de campo oscuro en el que se verán los treponemas con su característico movimiento en tirabuzón. Ante la sospecha se deberá solicitar una prueba no treponémica (VDRL cuantitativa) y una prueba treponémica (FTA-abs) (11). Los

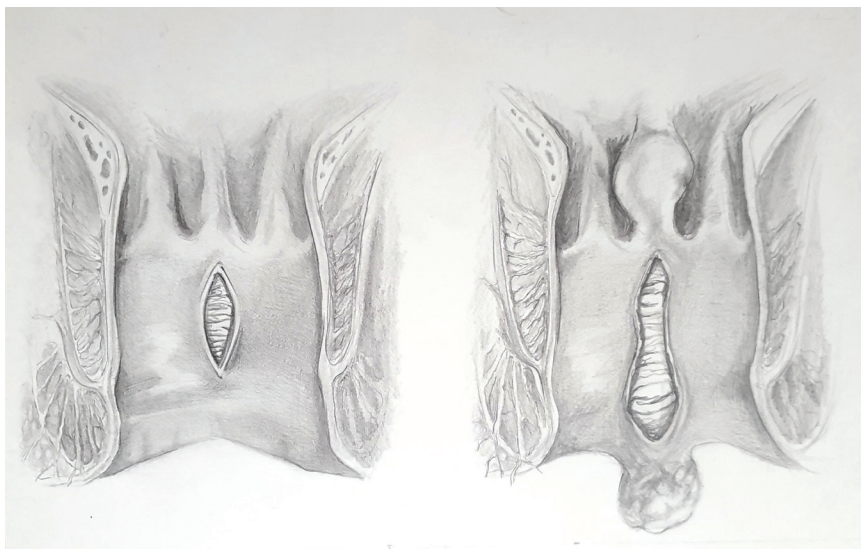


FIGURA 2. Fisura anal aguda y crónica.

condilomas planos, característicos de la sífilis secundaria, pueden llegar a ulcerarse y semejar una fisura anal (3).

### Úlceras herpéticas

El herpes se manifiesta por pequeñas ulceraciones superficiales que tienden a unirse y formar úlceras de mayor tamaño. Son extremadamente dolorosas y pueden acompañarse de las típicas vesículas herpéticas en distintos estadios. La úlcera herpética, consecutiva a la ruptura de las formaciones vesiculosas, es pequeña, con halo rojizo y fondo húmedo de color gris.

Recidivan frecuentemente y en ocasiones es necesario realizar un tratamiento supresor con antivirales (3,5,11).

### Úlceras tuberculosas

Son poco frecuentes, suelen asociarse a una enfermedad pulmonar concomitante (5) y pueden coexistir con otra localización intestinal. Tienden a ser alargadas, de bordes irregulares, sin induración en su base. El fondo es grisáceo y con granulaciones amarillentas. Presentan abundante secreción maloliente. Puede ser muy difícil diferenciarlas de las úlceras por enfermedad de Crohn (3,10). Curan espontáneamente con el tratamiento de la enfermedad pulmonar.

### Otras úlceras infecciosas

El *linfogranuloma venéreo*, el *citomegalovirus* y el *estafilococo  $\beta$  hemolítico* pueden producir úlceras anales cuyo correcto diagnóstico se realiza mediante cultivo y serología.

La *úlcera amebiana* es consecuencia de una colitis amebiana o una diseminación hematológica. En la lesión cutánea sólo se encuentra el trofozoito, nunca los quistes. La piel normal no es atacada por el parásito. La ulceración es superficial, con base granular, rojiza e irregular, la histología demuestra trofozoitos. Debe presumirse esta etiología en toda úlcera anal que tarde en curar en pacientes amebianos (10).

La *histoplasmosis* es una afección micótica producida por el *Histoplasma Capsulatum* en la que las úlceras anales van acompañadas de otras úlceras mucosas. Es una afección grave que se debe presumir en criadores de pollos o palomas. Es más frecuente en los hombres (11,12).

### Ulceraciones tumorales

Una de las formas de presentación del cáncer anal escamoso es la ulcerosa. También se puede tratar de un adenocarcinoma del recto que invade la piel del margen anal.

Los síntomas incluyen proctorragia, mucorrea, dolor evacuatorio y tenesmo. Suele palparse una gran induración y son frecuentes las adenopatías inguinales (3).

Los carcinomas basocelulares se presentan como úlceras de bordes irregulares, de consistencia dura, con fondo granulante y sangrante. Los escamosos poseen mayor agre-

sividad, crecen más rápido, tienen gran infiltración y pueden dar incontinencia por invasión esfinteriana. En ambas formas el diagnóstico es histológico.

El sarcoma de Kaposi que suele acompañar a la inmunosupresión por el VIH puede presentar ulceraciones de aspecto y localización atípicos y también se diagnostica por biopsia (5).

### Abscesos anales

Los pequeños abscesos interesfinterianos pueden generar un dolor similar al de la fisura. Es el caso del absceso subfisurario en el que aún no se ha abierto el orificio externo. Causa gran dolor que puede durar horas después de la evacuación. La diferencia es que el dolor no suele desaparecer en ningún momento (3).

Por el dolor el examen físico es dificultoso y generalmente es necesario realizar un examen bajo anestesia para el correcto diagnóstico y tratamiento.

### Prurito anal

El prurito anal puede manifestarse con laceraciones superficiales en la piel que semejan la fisura anal. A diferencia de la fisura primaria estas lesiones nunca se extienden hasta la línea dentada y se presentan en forma radiada. En estos pacientes el tacto rectal no suele generar dolor y no hay verdadero hipertono.

Otras veces puede darse la situación inversa, algunos pacientes con fisura y secreción por una fístula subcutánea o un absceso sub-fisurario, se presentan con dermatitis debida a la irritación de la piel perianal (3).

### Enfermedad inflamatoria intestinal

Las manifestaciones anales son frecuentes en la enfermedad de Crohn y menos en la rectocolitis ulcerosa (5). Estas úlceras presentan:

- Localización atípica (fuera de la línea media)
- Multiplicidad
- Base ancha
- Bordes irregulares

Estas lesiones se encuentran rodeadas de tejido inflamatorio y son mucho más extensas que las fisuras primarias. Estas características deben hacer sospechar al cirujano y obligarlo a examinar el recto en búsqueda de inflamación, úlceras, edema y pérdida del patrón vascular, hallazgos típicos de las enfermedades inflamatorias (3).

### Enfermedades hematológicas

En las leucemias aparecen con frecuencia ulceraciones anales muy dolorosas cuando las defensas llegan a un punto crítico y el estado general es muy grave. La muerte del paciente por la enfermedad de base suele acaecer dos o tres semanas después de la aparición de las úlceras (3).

## Otras enfermedades

Cuando no es posible identificar ninguna causa local deben considerarse otros diagnósticos como la proctalgia fugax, la coccigodinia o el síndrome del elevador del ano. En estos casos, el examen bajo anestesia es de gran utilidad.

## Examen físico

En los pacientes con fisura aguda, con la retracción suave de la piel perianal ya puede verse la herida. Si no se pueden separar los glúteos debido al dolor, no se debe realizar nunca un tacto rectal ni una anoscopía. Esto es innecesario, contraproducente e inhumano (4).

Si la sospecha clínica es fuerte puede iniciarse el tratamiento apropiado y ante la duda diagnóstica lo más aconsejable es realizar un examen bajo anestesia. En el caso de que se pueda realizar el tacto rectal, será evidente el hipertonio y aumentará el dolor del paciente.

La fisura anal crónica se presenta más como una úlcera de bordes elevados, en la que pueden verse las fibras nacaradas del EAI. Típicamente se observa la hemorroide centinela, que no es en realidad una hemorroide sino más bien una ingurgitación linfática localizada que genera ese pliegue cutáneo. Esta hemorroide centinela puede tratarse de un simple pliegue de piel en los casos más leves, o se presenta con inflamación y dolor en los casos más graves. Esta lesión suele marcar la evolución de la fisura (fig. 2).

Si se logra hacer el tacto rectal (más probable que en la fisura aguda), podrá notarse la herida abierta, la induración de los bordes y la fibrosis (4). Generalmente puede hallarse una papila hipertrófica en el borde de la fisura. Cuando esta papila es muy grande, puede llegar a prolapsarse durante la evacuación, aumentando el dolor propio de la fisura. Además, funciona como un *badajo de campana*, traccionando del extremo de la fisura y dificultando aún más la cicatrización. Estos tres componentes, fisura crónica, papila hipertrófica y hemorroides centinela constituyen el complejo fisurario *Tríada de Brodie*. En estos pacientes se describe una estenosis anal funcional ya que el hipertonio produce una disminución del calibre anal.

Si se observa una fisura o una lesión fisurada por fuera de la línea media debería considerarse la posibilidad de que se trate de una úlcera secundaria y evaluar los distintos diagnósticos diferenciales.

Cuando las fibras del EAI están cubiertas por fibrosis y la historia de la enfermedad es de larga data, es poco probable que la fisura cure sin el tratamiento quirúrgico.

## Exámenes complementarios

El examen proctológico suele ser suficiente para el correcto diagnóstico de las fisuras anales.

En ocasiones, ante el dolor extremo del paciente es necesario realizar un examen bajo anestesia para certificar la presencia de la fisura o para diagnosticar la causa del dolor. En este caso siempre debe acompañarse de una videorrectosigmoideoscopia al momento del examen para la correcta evaluación del recto. Generalmente el paciente no logra colocarse un enema evacuante debido al dolor que presenta, con lo que la evaluación mucosa deberá ir precedida por un lavado rectal.

Según los hallazgos se deberán tomar las biopsias necesarias y de sospecharse una enfermedad de transmisión sexual se remitirá material para cultivo, en el medio de transporte adecuado para el correcto procesamiento de la muestra.

La ecografía transrectal de 360° (Eco TRT) no se utiliza para el diagnóstico de la fisura anal, sin embargo, se recomienda en aquellos pacientes sometidos a un examen bajo anestesia por sospecha de dicha entidad o en los que continúan sintomáticos luego de un tratamiento quirúrgico. La Eco TRT permitirá certificar la integridad esfinteriana y el lugar de la esfinterotomía previa, además de descartar la presencia de cavidades residuales o trayectos fistulosos. Es probablemente en este punto donde tiene mayor valor, inclusive médico legal, permitiendo realizar una nueva esfinterotomía si la anterior fue insuficiente u optar por otra técnica quirúrgica (quizás un colgajo) en el caso de constatar el afinamiento del EAI.

Según Pascual et al. (13) la Eco TRT suele mostrar un engrosamiento del EAI. Si bien la razón es incierta, especularon que la hipertonía sostenida del EAI puede inducir su hipertrofia secundaria. Otra posibilidad es que la hipertrofia del EAI sea el evento primario que contribuya a la hipertonía al aumentar el tono miogénico intrínseco.

La manometría anorrectal (MAR) demostró una hipertonía sostenida del EAI que impide su relajación durante la evacuación. Sin embargo, no se logró demostrar una correlación entre el espesor del EAI y la presión de reposo del conducto anal.

## Tratamiento

La mayoría de los pacientes con fisura anal aguda presentan una buena respuesta a las medidas conservadoras para evitar la constipación. Se debe aconsejar al paciente sobre la necesidad de mejorar la consistencia de la materia fecal.

Si falla el tratamiento médico o el paciente tiene signos de fisura crónica, quizás sea necesario recurrir a algún tratamiento más invasivo, o a alguna de las técnicas quirúrgicas que se describen más adelante.

El tratamiento conservador inicial puede tener tasas de curación de hasta el 80%, pero también altas tasas de recidiva. En las fisuras agudas el éxito de estas medidas está bien establecido y frecuentemente los pacientes logran la cura-

ción espontánea aún sin recurrir a la consulta con el especialista. Sin embargo, muchos pacientes acuden a la primera consulta médica con las características de una fisura crónica. La mayoría pasan por períodos asintomáticos en los que suelen abandonar el seguimiento. Pero los síntomas reaparecen cada vez con mayor frecuencia debido a que en cada período agudo aumenta la fibrosis local y se dificulta cada vez más la cicatrización (14). En este momento, se hace necesario explicarle al paciente cuáles son las chances reales de lograr una cicatrización definitiva con las medidas iniciales y cuáles las posibilidades de avanzar hacia técnicas más invasivas. Cada conducta tendrá sus pros y contras que deben ser detalladas con la mayor claridad posible, ya que si bien el profesional podrá explicar y aconsejar sobre las distintas opciones terapéuticas, la decisión final debe ser del paciente.

La elección del momento en que se puede comenzar con un tratamiento más invasivo dependerá de la severidad de los síntomas, su duración y la respuesta lograda con los tratamientos previos (15).

## Fisura aguda

### - Baños de asiento

La mayoría de los autores sugieren los baños de asiento con agua caliente para lograr la relajación y vencer el hipertono esfintérico. Los primeros en demostrarlo fueron Dodi, et al. (16), midiendo manométricamente la presión de reposo en sujetos sanos y en pacientes que padecían fisura anal. Establecieron que la presión basal disminuyó considerablemente luego del baño de asiento a 40°C, en cambio no se modificó tras baños de asiento a 5°C o 23°C.

### - Ablandadores de la materia fecal

Las evacuaciones deben ser blandas para que la materia fecal no desgare el anodermo y permita la correcta cicatrización, aunque no debe llegar a una consistencia líquida. La ingesta de agentes formadores de masa es muy beneficiosa. Puede utilizarse psyllium para conseguir una materia fecal de volumen y consistencia adecuados (Bristol 4), que además logran el beneficio adicional de una dilatación fisiológica del esfínter (3).

### - Agentes tópicos

Las pomadas anestésicas pueden traer algo de alivio si son colocadas dentro del conducto anal, pero muchos pacientes sienten dolor al hacerlo. Además, con este método suele verse la aparición de dermatitis perianal (3).

### - Esfinterotomía química

La esfinterotomía lateral interna (ELI) ha sido en los últimos 50 años el tratamiento quirúrgico de elección para la fisura anal crónica, ya que al disminuir la presión basal del EAI mejora el flujo sanguíneo de la mucosa anal y estimula

la cicatrización de la fisura. Sin embargo, puede asociarse a alteraciones del funcionamiento esfinteriano a largo plazo.

El tratamiento óptimo sería entonces lograr disminuir temporariamente la presión de reposo del conducto anal para permitir la cicatrización de la fisura sin afectar en forma definitiva el normal funcionamiento del esfínter.

El conocimiento de los mecanismos que controlan la contracción del músculo liso permite identificar algunos agentes que logran modificar farmacológicamente el tono del conducto anal (17). La relajación del músculo liso puede inhibirse por:

- Estimulación de las neuronas entéricas no-adrenérgicas no-colinérgicas (NANC)
- Los receptores muscarínicos parasimpáticos
- Los adrenoceptores  $\beta$ -simpáticos
- La inhibición de la entrada del calcio a la célula

La contracción del esfínter depende del aumento del calcio citoplasmático y se ve reforzada por la estimulación  $\alpha$  adrenérgica. El EAI recibe su inervación simpática del plexo hipogástrico. La inervación parasimpática proviene de SI-SII-SIII a través del plexo pelviano. Parecería haber una actividad excitatoria simpática continua que contribuye al tono de reposo del EAI, aunque la interacción precisa entre la vía parasimpática y las neuronas entéricas aún no está perfectamente descrita. Más aún, hay un componente miogénico que contribuye al tono de reposo del EAI (17). El sistema nervioso entérico es la tercera división del sistema nervioso autónomo y recibe conexiones de los sistemas simpático y parasimpático. El sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso entérico regulan la contracción del músculo liso del EAI, lo que se traduce clínicamente en el aumento del tono basal.

La contracción muscular es regulada por cambios citoplasmáticos en los niveles del calcio, de modo tal que la relajación del músculo liso ocurre cuando hay una disminución del calcio citoplasmático (17).

### - Dadores de óxido nítrico

El óxido nítrico (ON) es el neurotransmisor predominante que media la relajación del EAI. Inhibe los neurotransmisores en las neuronas NANC del EAI.

El *trinitrato de glicerilo (NTG)* es un dador de ON que causa vasodilatación y relajación del EAI a través de la estimulación de la guanil-ciclasa y el descenso del calcio citosólico.

Se comercializa en forma de pomada al 0,2% para su utilización tópica. Se aplica directamente en el anodermo tres veces al día durante 8 semanas. Aunque los síntomas mejoren rápidamente, es recomendable continuar con el tratamiento para evitar la recidiva. Puede presentar efectos adversos como cefalea (hasta en el 50% de los casos), que se debe a la absorción de la NTG por la circulación sistémica. En algunos pacientes es tan intensa que los obliga a discontinuar el tratamiento, pero en la mayoría es solo un síntoma leve y pasajero (1).



El *dinitrato de isosorbide* tiene una acción similar, pero en nuestro país no se comercializa en formato tópico (17).

En la última revisión de Cochrane de 2012 de Nelson et al. (18), sobre 1315 pacientes en 18 estudios randomizados y controlados que compararon NTG vs. placebo, se halló una efectividad superior de la NTG (48,9 vs. 35,5%, respectivamente), aunque la mayoría de estos estudios tenían poco seguimiento y 4 incluían niños. Es decir que solo la mitad de los pacientes logran la curación definitiva con la NTG.

Ni la dosis ni el lugar de aplicación demostraron ser factores independientes para el porcentaje de curación, como tampoco para la aparición de cefalea.

En la misma revisión se demuestra que la eficacia de la NTG es similar a la de la toxina botulínica y a la de los bloqueantes del calcio, pero muy inferior a la de la esfinterotomía, la cual por otra parte mantiene su eficacia a lo largo del tiempo.

#### - Antagonistas del calcio

La *nifedipina* es un antagonista de los canales del calcio que disminuye el tono del esfínter anal si se administra en forma sublingual u oral. El *diltiazem* tendría un efecto similar debido al mismo mecanismo de acción. Ambos pueden utilizarse en forma tópica o por vía oral, pero esta última vía suele generar efectos secundarios indeseados, como hipotensión primaria u ortostatismo (17). La crema de diltiazem al 2% es la preparación más habitual y se utiliza de la misma manera que la NTG, es decir, 3 veces al día durante 8 semanas. En la revisión de Nelson et al (19), no se encontraron resultados satisfactorios a largo plazo al comparar estos agentes con la NTG o la hidrocortisona tópica, además de presentar efectos secundarios indeseados cuando se administran por vía oral.

#### - Toxina botulínica

La toxina botulínica (TB) A fue utilizada terapéuticamente por primera vez para el tratamiento del estrabismo, mediante la inyección en los músculos extraoculares. En el tracto gastrointestinal fue utilizado por primera vez para el tratamiento de la acalasia. Actúa en forma presináptica bloqueando la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular.

La inyección de esta toxina tanto en el EAI como en el esfínter anal externo reduce la presión del conducto anal, mecanismo que se utiliza para el tratamiento de la fisura.

Si bien las tasas de éxito son aceptables, esta técnica no se ha adoptado ampliamente posiblemente debido a la necesidad de inyectarla en el complejo esfinteriano y a su elevado valor comercial (17). Se inyectan 20 a 40 unidades de TB A diluidos en solución fisiológica directamente en el EAI o en el espacio interesfinteriano, dividiendo la dosis en cada lado. Es un procedimiento bien tolerado, los efectos secundarios tales como hematoma perianal, tenesmo o incontinencia temporaria son infrecuentes.

Las tasas de éxito son dispares en las distintas publicaciones, sin embargo pudo demostrarse que el porcentaje de efectividad es similar al de la NTG (1,18). Ni la dosis ni el tipo de TB demostraron alterar la tasa de curación. La recidiva de los pacientes curados puede superar el 50% al año de la aplicación.

#### - Otras drogas

Ni la *L-Arginina* (sustrato de la óxido nítrico sintetasa) un inhibidor de la síntesis de ON, ni los agonistas muscarínicos como el *betanecol* (proveedores de ON en la neuronas no adrenérgicas- no colinérgicas), ni la *indoramina* (neuromodulador simpático), ni la *goniatoxina* demostraron tasas de curación aceptables al compararlos con los métodos tradicionales (3).

#### - Neuroestimulación del nervio tibial posterior

La neuroestimulación del nervio tibial posterior (ENTP) se ha postulado para el tratamiento de la fisura anal crónica, si bien el mecanismo de acción no se conoce en forma completa.

Fält et al. (20) presentaron una serie de 9 pacientes con fisura anal crónica, quienes por el fracaso del manejo médico conservador fueron tratados con ENTP. Cinco obtuvieron la curación definitiva con 3 años de seguimiento y el 100% logró disminuir el dolor, eliminar el sangrado y mejorar la constipación.

Youssef, et al. (21) compararon los resultados de ENTP vs. ELI en 63 pacientes con fisura crónica y obtuvieron una recidiva al año de 40,7 y 2,7%, respectivamente. Por otra parte, la incontinencia al año fue de 0 vs. 2,7%.

#### - Dilatación anal

La dilatación anal con dilatador de metal en el consultorio fue uno de los métodos utilizados inicialmente, aunque la mayoría de los pacientes abandonaban el tratamiento debido al intenso dolor que generaba (3).

El objetivo de la dilatación anal es reducir el espasmo esfintérico mediante la ruptura controlada de las fibras del EAI. La dilatación manual o con dilatadores anales ya no se aconseja debido a que es menos efectiva que la ELI y tiene un 51% de riesgo de incontinencia permanente. En cambio, la dilatación con balón logra resultados similares a la ELI, pero con menor tendencia a producir incontinencia fecal (22).

Renzi et al. (23) presentaron su serie de 53 pacientes a los que se los dividió en dos ramas; a 24 pacientes se les hizo dilatación con balón neumático a 1,4 atm y a 25 pacientes se les hizo ELI. Se los evaluó con eco TRT y MAR previa y a los 6 meses de la cirugía. Las tasas de curación fueron del 83,3% para la dilatación neumática y del 92% para la ELI. Solo se observó una recidiva en el grupo de la ELI. En la MAR se obtuvo una disminución de 30,5% de la presión de reposo con la dilatación y del 34,3% con la ELI. A los dos años, no hubo incontinencia en el grupo del balón y fue del 16% en el grupo de la ELI.

## Tratamiento quirúrgico

Las distintas técnicas quirúrgicas, tienen diferentes principios terapéuticos. Antes de inclinarse hacia una u otra técnica deberá evaluarse ciertos factores, a saber:

- Porcentaje de efectividad de la técnica
- Probabilidad de producir una alteración en la continencia
- Intensidad del dolor postoperatorio que puede provocar
- Tiempo estimado de curación de la fisura y la herida quirúrgica
- Tratamientos previos ante la recidiva

Los tratamientos quirúrgicos clásicos de la fisura anal crónica son:

- Fisurectomía con o sin esfinterotomía, ya sea parcial o completa
- Esfinterotomía posterior
- Esfinterotomía lateral interna (abierta o cerrada)
- Anoplastia con colgajo de avance cutáneo

La indicación habitual suele ser el dolor y sangrado persistentes con falta de respuesta al tratamiento conservador. La necesidad de reseca la papila hipertrófica deberá evaluarse en cada caso, pero por lo general se recomienda hacerlo, ya que frecuentemente dificulta la correcta cicatrización al traccionar constantemente del borde superior de la fisura.

Con respecto a la hemorroide centinela, su resección es más discutible. Si el plan operatorio consiste en realizar una esfinterotomía lateral, y no se evidencia trayecto fistuloso por debajo de la misma, no será necesaria su ectomía. Sin embargo, es frecuente encontrar una fistula subcutánea por debajo de la hemorroide centinela. En ese caso será mandatorio reseca la y evaluar la posibilidad de una esfinterotomía medial (ver Técnica de Gabriel).

### Fisurectomía

En 1948 Gabriel describió la fisurectomía y esfinterotomía posterior, que consiste en reseca el complejo fisurario por medio de una incisión romboidal en la línea media posterior que secciona el borde inferior del EAI dejando un triángulo exterior de drenaje (5). El problema principal con esta técnica es que deja una herida externa de difícil cicatrización y que la deformidad posterior puede ocasionar algo de ensuciamiento y un prurito anal de resolución dificultosa (3).

Barnes et al. (24), combinando la fisurectomía con altas dosis de toxina botulínica, lograron una curación del 93% y una incontinencia transitoria del 7%.

Engel et al. (25) realizaron en 17 pacientes la fisurectomía seguida de la aplicación tópica del isosorbide al 1%, logrando en todos la curación a las 10 semanas, sin recidivas a los 29 meses de seguimiento. Al evitar la sección esfinteriana no se registraron casos de incontinencia.

Esta puede ser una técnica adecuada para tratar una fístula asociada, reseca un gran pliegue cutáneo o una papila

gigante que se prolapsa y realizar el estudio anatomopatológico de la pieza ante una duda diagnóstica (5).

### Esfinterotomía

El objetivo de la esfinterotomía es lograr la disminución de la hipertonia del EAI por medio de su sección controlada. Se describen diferentes opciones:

#### - Esfinterotomía posterior

Eisenhammer describió la técnica en 1950. Se realizaba la esfinterotomía en el lecho de la fisura ocasionando frecuentemente deformidades en “ojo de cerradura” y trastornos funcionales reflejados en incontinencia a gases (19%) o a materia fecal (9%). Por esto describió en 1959 la corrección de la técnica, realizando la esfinterotomía en una posición lateral (5,26).

#### - Esfinterotomía lateral interna cerrada o esfinterotomía subcutánea

En 1969 Notaras describe su técnica de esfinterotomía lateral interna (ELI) cerrada o subcutánea a ciegas, que se realiza introduciendo un bisturí o una tijera Metzenbaum por una pequeña incisión sobre el surco interesfinteriano (5). En la técnica original, por una incisión en el espacio interesfinteriano se introduce un bisturí, que se gira de modo que el filo apunte hacia el EAI, progresando hasta la línea dentada y cortando las fibras del mismo sin llegar a la mucosa. En este punto se sugiere colocar el dedo índice para controlar la profundidad de la sección y la indemnidad de la mucosa. Una vez seccionado el EAI se controla la hemostasia generalmente por compresión y se deja la herida abierta (fig. 3) (1).

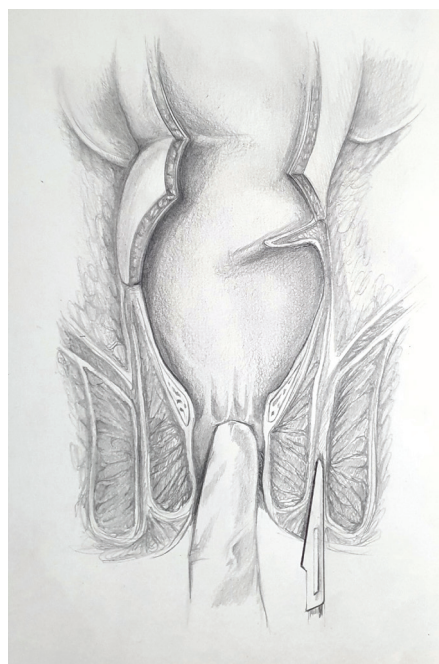


FIGURA 3. Esfinterotomía lateral interna cerrada.

La complicación más importante es la incontinencia persistente a gases o materia fecal. Los porcentajes son variables según los distintos autores. Esto se debe principalmente a las diferencias en la definición de incontinencia y a la frecuencia de los controles postoperatorios. La causa de la aparición de esta complicación se debe principalmente a la extensión del músculo seccionado y a la sección inadvertida del esfínter anal externo. En las mujeres la longitud del conducto anal es más corta, con lo cual, la sección del EAI debe ser de menor extensión (2). Según García Aguilar et al. (27) la esfinterotomía cerrada tendría menor incidencia de incontinencia que la esfinterotomía abierta.

#### - **Esfinterotomía lateral interna abierta**

Parks describió en 1967 una técnica en la que se realiza una incisión arqueada de 1,5 a 2 cm a nivel del surco interesfinteriano y se secciona el EAI bajo visión directa (5,28). El lecho de la esfinterotomía puede dejarse abierto o cerrarse con alguna sutura reabsorbible (fig. 4).

Históricamente la sección del EAI se hacía hasta la altura de la línea dentada, pero pudo comprobarse que con una esfinterotomía de menor extensión se logra el mismo porcentaje de curación con menor riesgo de incontinencia (29).

#### **Anoplastia con colgajo de avance**

Con esta técnica se secciona la fisura y se realiza un colgajo de piel triangular con la base hacia afuera. Se moviliza el colgajo para evitar la tensión de la línea de sutura y se lo avanza cubriendo el lecho fisurario. El defecto de piel se cierra con una sutura continua de material reabsorbible (fig. 5).

Esta técnica ofrece varias ventajas con respecto a la fisu-rectomía. El dolor postoperatorio es menor, al igual que la tasa de complicaciones que incluyen sangrado, hematoma, infección y estenosis. Lo llamativo de esta última complicación es que en realidad el diámetro anal aumenta con esta técnica, la que por otra parte se utiliza para el tratamiento de la estenosis anal.

Otra variante de esta técnica es utilizar un colgajo romboidal o en isla (3). Las posibles complicaciones son la necrosis, la dehiscencia y la infección.

La indicación precisa de este tipo de técnicas es en los pacientes con fisura anal y presión de reposo baja, o en aquellos a los que ya se les ha realizado una ELI que puede constatarse en la eco TRT.

Los estudios de Giordano et al. (30) no encontraron diferencias significativas en los índices de curación entre la anoplastia y la ELI (98% vs. 100%, respectivamente). Sin embargo, la anoplastia tiene un menor riesgo de incontinencia (0 vs. 3,3%) y una menor tasa de complicaciones (dehiscencia 5,9%).

## Situaciones especiales

#### **Pacientes con fisura anal y presión de reposo normal o baja**

Es clara la teoría de que el alivio del hipertono del EAI, ya sea quirúrgico o farmacológico, es la base del tratamiento de la fisura anal. Sin embargo, algunos pacientes no presentan hipertonía, más aún, en realidad pueden tener hipotonía.

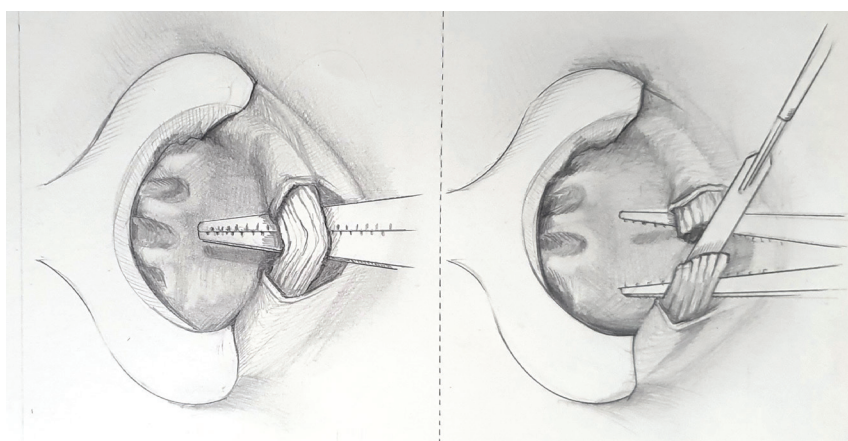


FIGURA 4. Esfinterotomía lateral interna abierta.

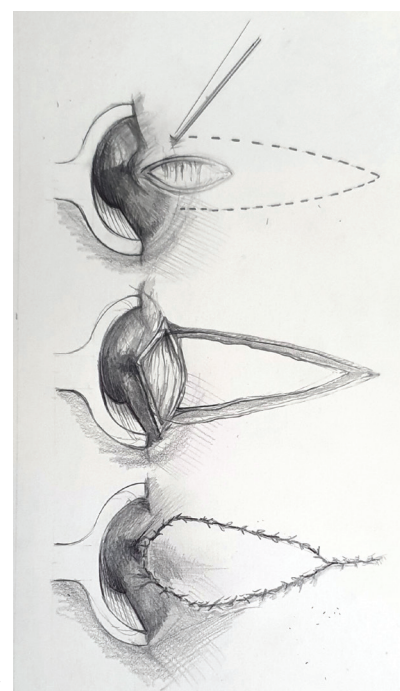


FIGURA 5. Anoplastia con colgajo en V-Y.

Como tal, se debe ser muy cuidadoso en su evaluación ya que una esfinterotomía química o quirúrgica podría desencadenar episodios de incontinencia fecal.

Estudios manométricos demuestran que hasta el 50% de los pacientes con fisura anal aguda no presentan aumento en la presión de reposo. Se trata típicamente de mujeres con fisuras agudas de la línea media anterior, que suelen presentar antecedentes de un parto vaginal, disfunción esfinteriana, rectocele anterior o intususcepción rectoanal (1).

Las fisuras anales del postparto se asocian con disminución de la presión de reposo. En estas pacientes no se recomienda realizar una esfinterotomía debido al riesgo aumentado de incontinencia fecal (31). En ellas un colgajo de avance parecería la opción más adecuada.

Giordano et al. (32) presentaron su casuística de 51 pacientes con fisura anal e hiper o hipotono esfintérico a los que les realizó un colgajo de avance cutáneo con una tasa de curación del 98%.

Nyam, et al. (33) realizaron un “house-flap” de avance en pacientes con fisura e hipotonía logrando la curación completa sin episodios de incontinencia en todos los pacientes.

Aunque esta técnica puede ser útil para todos los pacientes, tiene un papel preponderante en aquellos con fisura e hipotonía esfinteriana (34).

### Enfermedad de Crohn

La fisura anal puede presentarse hasta en el 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn. Por lo general se ocurren en localizaciones atípicas, son de mayor profundidad y pueden asociarse a fístulas anales. Al igual que con las otras manifestaciones de la enfermedad de Crohn, es razonable intervenir quirúrgicamente sólo las complicaciones. En este caso, se debe ser muy cauteloso tratando de evitar la sección (34).

Las complicaciones que se describen son la incontinencia, que suele verse exacerbada en los pacientes con diarrea y el retardo en la cicatrización, pudiendo llegar a requerir la proctectomía en los casos graves. Hasta el momento no hay reportes que demuestran la eficacia de la toxina botulínica u otro relajante muscular en estos pacientes (3).

### VIH

En estos pacientes es frecuente hallar una disminución de la presión de reposo con mal funcionamiento esfinteriano. El tiempo de cicatrización suele ser prolongado. En pacientes con enfermedad avanzada o mal controlada, no se aconseja realizar ninguna esfinterotomía (34).

### Fisura anal persistente o recurrente

En algunos casos puede tratarse como una fisura aguda con ablandadores de materia fecal, baños de asiento y

ungüentos desbridantes. Hay algunas opciones a tener en cuenta si no responden a estas medidas iniciales.

La recurrencia suele deberse a una esfinterotomía insuficiente, lo que podrá comprobarse mediante una eco TRT, donde podrá evidenciarse el grado de sección esfinteriana, su ubicación precisa y la indemnidad del EAE. La MAR se puede utilizar para identificar la zona de alta presión y medir correctamente la presión de reposo. Si todas estas condiciones son las adecuadas, se podrá realizar una esfinterotomía complementaria, por lo general en el cuadrante contralateral al de la esfinterotomía original (3).

## Recomendaciones

En general, todas las opciones del tratamiento médico de la fisura crónica logran una tasa de curación levemente superior al placebo pero significativamente inferior a la ELI, según se demostró en la última revisión de Cochrane de Nelson y col. (35), que incluyó 75 ensayos clínicos y evaluó la efectividad de 17 diferentes tratamientos médicos (NTG, isosorbide, diltiazem, nifedipina, TB y ELI, entre otros).

Los procedimientos de dilatación anal neumática controlada podrían tener tasas de cicatrización similares a la ELI con tasas de incontinencia mucho más bajas, pero son necesarios estudios con mayor número de pacientes y seguimiento a largo plazo para poder obtener conclusiones más valederas (21,23).

Se recomienda la esfinterotomía quirúrgica como primera opción para los pacientes con recidiva. La TB se reserva para pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo para incontinencia (36).

La mayoría de los trabajos comparan solo dos opciones terapéuticas y presentan pocos pacientes o un seguimiento limitado. Además, la mayoría de los investigadores no distinguen entre fisuras con alta presión de reposo o con presión normal, lo que en principio debería tener un tratamiento distinto.

Si bien la cirugía es altamente efectiva, no es despreciable el grado de afecciones funcionales que puede originar, siendo la ELI la técnica de elección (2).

Según recomendaciones del UpToDate de 2016, se debe comenzar el tratamiento con medidas higiénico-dietéticas (ablandadores de materia fecal, baños de asiento) y vasodilatadores tópicos (NTG o nifedipina tópica) durante 1 mes (Grado de recomendación 1B).

Si tras 8 semanas de tratamiento no se logra la curación, se aconseja la inyección de TB o una ELI (Grado de recomendación 2C). Concluyen que aunque el tratamiento médico inicial es menos efectivo que la cirugía, debe ser ofrecido por su amplia disponibilidad, buena tolerancia y ausencia de complicaciones graves (37).

Para la American Society of Colon and Rectal Surgeons también el tratamiento médico debe ser la primera línea (Grado de recomendación 1B).

Como la primera línea de tratamiento prefieren los bloqueantes de calcio sobre los nitratos por sus escasos efectos adversos (Grado de recomendación 1A).

La TB tendría una probable indicación como segunda línea después del tratamiento tópico (Grado de recomendación 1C).

La ELI tiene indicación precisa en la fisura anal crónica, aunque no se haya confirmado el fracaso del tratamiento médico inicial (Grado de recomendación 1B) (38).

En la revisión de Nelson et al. del 2014 (39), se concluye que la ELI es más eficaz en la curación de la fisura que los donadores de ON (NTG e isosorbide) entre las 6 semanas y los 2 años, con un alto nivel de evidencia. La ELI es más eficaz que la TB en lograr la curación entre las 18 semanas y los 3 años (nivel de evidencia alto) pero en la ELI el escape de gases o la incontinencia leve ocurren en el 9% de los pacientes.

La Asociación Española de Coloproctología y la Sección de Coloproctología de la Asociación Española de Cirujanos (40) concluyen que:

El tratamiento médico de la fisura aguda es seguro, tiene pocos efectos secundarios y debe ser el tratamiento de primera línea (Grado de recomendación 1 B).

Los bloqueantes de los canales de calcio tienen un efecto similar que los nitratos tópicos, pero menos efectos secundarios, y se pueden utilizar como tratamiento de primera línea (Grado de recomendación 1 A).

La TB tiene resultados similares en curación a las otras terapias tópicas como tratamiento de primera línea y levemente mejores en cuanto a tasas de cicatrización como segunda línea después del tratamiento tópico (Grado de recomendación 1 C).

La ELI se asocia con tasas de cicatrización claramente superiores en comparación con el tratamiento médico.

En este capítulo se propone un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para la fisura anal aguda y crónica, basado en las recomendaciones y consensos internacionales (fig. 6).

## Síntesis conceptual

- La fisura anal es una herida o úlcera lineal del conducto anal distal, que se extiende desde la línea pectínea hasta la unión mucocutánea. En la fase aguda se presenta con la mucosa congestiva y sangrante y en la fase crónica como una herida de bordes indurados en cuya base suelen verse las fibras del esfínter anal interno (EAI). La exposición del músculo genera espasmo y dolor.
- Las fisuras primarias son benignas e idiopáticas, En hasta el 90% de los casos se localizan en la línea media posterior

y en el 10% en la línea media anterior, más frecuentemente en el sexo femenino. Si se observa una lesión fisurada fuera de la línea media debería considerarse la posibilidad de que se trate de una fisura o úlcera secundaria a la enfermedad de Crohn, la inmunosupresión (incluido el HIV), las neoplasias, la sífilis, la tuberculosis, etc.

- La fisura primaria es una patología muy frecuente que se presenta más en los adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad y en los niños es la causa más común del sangrado.
- El factor desencadenante más aceptado es el traumatismo del conducto anal por heces duras. El déficit en la perfusión del anodermo tendría un papel fundamental en la etiopatogenia. Debido al hipertono muscular los vasos que atraviesan el EAI se encuentran sometidos a una presión constante generando una disminución del flujo sanguíneo con la consiguiente isquemia de la comisura posterior.
- Los síntomas característicos de la fisura aguda son el dolor y el sangrado. La fisura crónica, definida como una lesión sintomática que dura más de 8 a 12 semanas, se caracteriza por edema y fibrosis. El sangrado puede estar ausente.
- El diagnóstico se realiza solamente con la historia y el examen proctológico sin necesidad de mayor instrumentación. Ante la sospecha de una enfermedad de transmisión sexual en el contexto de una úlcera anal se debe solicitar un perfil serológico completo.
- Luego del trauma inicial del anodermo, la presión de reposo se mantiene sostenidamente elevada y esto dificulta la cicatrización. Por lo tanto, el tratamiento de la fisura anal está dirigido a disminuir el tono del EAI.
- La mayoría de los pacientes con fisura anal aguda presentan una buena respuesta a las medidas conservadoras para evitar la constipación. Se debe aconsejar al paciente sobre la necesidad de mejorar la consistencia de la materia fecal. Si falla el tratamiento médico o el paciente tiene signos de fisura crónica, puede ser necesario recurrir a la cirugía.
- El tratamiento conservador inicial puede tener tasas de curación de hasta el 80%, pero también altas tasas de recidiva. Todas las opciones del tratamiento médico, incluyendo las cremas con nitroglicerina (NTG), dinitrato de isosorbide, diltiazem, nifedipina y la inyección de toxina botulínica (TB) logran una tasa de curación levemente superior al placebo y significativamente inferior a la esfínterotomía lateral interna (ELI).
- Aunque el tratamiento médico inicial es menos efectivo que la cirugía, debe ser ofrecido por su amplia disponibilidad, buena tolerancia y ausencia de complicaciones graves. Si bien la cirugía es altamente eficaz, no es despreciable el grado de secuelas funcionales que puede ocasionar. En la ELI el escape de gases o la incontinencia leve ocurren en el 9% de los pacientes.

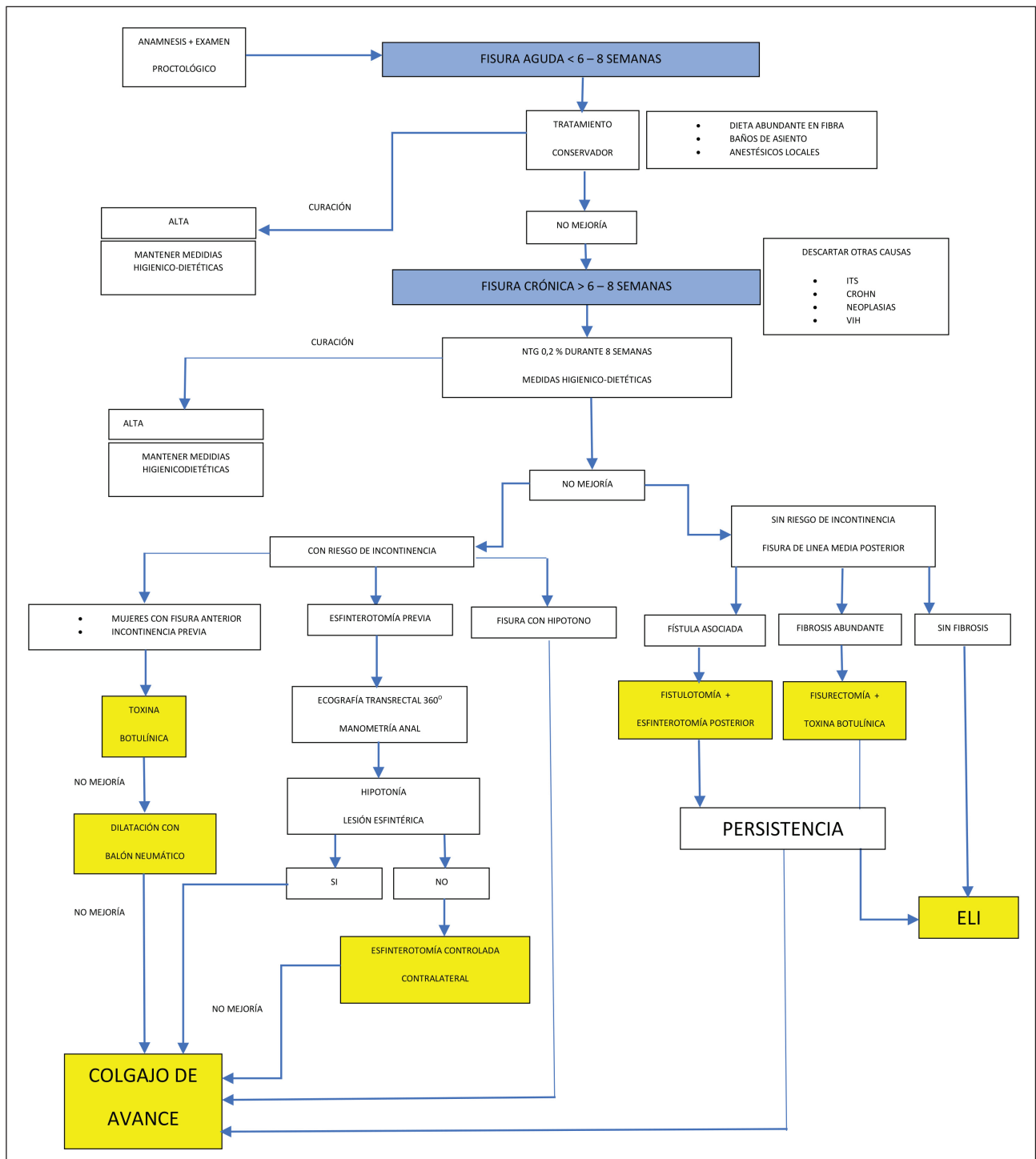


FIGURA 6. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento propuesto para la fisura anal aguda y crónica. ITS: Infecciones de transmisión sexual. VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana. ELI: Esfinterotomía lateral interna.

- Se recomienda comenzar el tratamiento con medidas higiénico-dietéticas (ablandadores de materia fecal, baños de asiento) y vasodilatadores tópicos (NTG o nifedipina tópica) durante el período de 1 mes. La American Society of Colon and Rectal Surgeons recomienda los bloqueantes de calcio sobre los nitratos por sus escasos efectos adversos.
- Si la fisura no curó en 8 semanas, se aconseja la inyección de TB o la ELI.
- La ELI tiene indicación precisa en la fisura anal crónica, aunque no se haya confirmado el fracaso del tratamiento médico inicial. Es más eficaz que los donadores de ON (NTG e isosorbide) para lograr la curación entre las 6 semanas y los 2 años, con un alto nivel de evidencia.

También es más eficaz que la TB entre las 18 semanas y los 3 años.

- La ELI es la primera opción ante la recidiva. La TB se reserva para los mayores de 50 años con factores de riesgo para desarrollar incontinencia.
- La anoplastia con colgajo de avance de piel tiene indicación precisa en los pacientes con presión de reposo baja, o en aquellos con recidiva luego de una ELI adecuada, lo que puede constatarse con una ecografía transrectal.

## Referencias

- Rajartnam S, Lindsey I. Chronic anal fissure. In: Fazio VW, Church JM, Delaney CP, Kiran RP, eds. *Current therapy in colon and rectal surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. p. 36-40.
- Dykes SL, Madoff RD. Benign anorectal: Anal fissure. In: Wolff BG, Fleshman JW, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD, eds. *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery*. New York, NY: Springer Science+Business Media, LLC; 2007. p. 178-91.
- Gordon PH. Fissure-in-ano. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus*. 3rd ed. New York, NY: Informa Healthcare, USA, Inc; 2007. p. 167-89.
- Corman ML. *Colon & Rectal Surgery*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 255-77.
- Heidenreich A. Patología anal parte II: Fisura y hemorroides. En: PROACI. *Décimo Ciclo. Módulo 3*. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2006. p. 11-72.
- Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJ, De Graaf EJ. Ischaemic nature of anal fissure. *Br J Surg*. 1996; 83:63-5.
- Klosterhalfen B, Vogel P, Rixen H, Mittermayer C. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic, primary anal fissure. *Dis Colon Rectum*. 1989; 32:43-52.
- Nothmann BJ, Schuster MM. Internal anal sphincter derangement with anal fissures. *Gastroenterology*. 1974; 67:216-20.
- Bhardwaj R, Vaizey CJ, Boulos PB, Hoyle CH. Neuromyogenic properties of the internal anal sphincter: therapeutic rationale for anal fissures. *Gut*. 2000; 46:861-68.
- Cone MM, Whitelow CB. Sexually transmitted and anorectal infectious diseases. *Gastroenterol Clin N Am*. 2013; 42:877-92.
- Wagenlehner FME, Brockmeyer NH, Discher T, Friese K, Wichelhaus TA. The presentation, diagnosis and treatment of sexually transmitted infections. *Dtsch Arztebl Int*. 2016; 113:11-22.
- Hong JH, Stetsenko GY, Pottinger PS, George E. Cutaneous presentation of disseminated histoplasmosis as a solitary peri-anal ulcer. Case report and discussion. *J Cutan Pathol*. 2016; 43:438-43.
- Pascual M, Pera M, Courtier R, Gil MJ, Parés D, Puig S, et al. Endosonographic and manometric evaluation of internal anal sphincter in patients with chronic anal fissure and its correlation with clinical outcome after topical glyceryl trinitrate therapy. *Int J Colorectal Dis*. 2007; 22:963-67.
- Notaras MJ. Anal fissure and stenosis. *Techniques of colorectal surgery*. *Surg Clin North Am*. 1988; 68:1427-40.
- Schochet E, Khubchandani I. Pathophysiology of chronic anal fissure: current understanding and clinical applications. *Societa Italiana de Chirurgia Colo-Rettale*. 2007; 15:130-35.
- Dodi G, Bogoni F, Infantino A, Pianon P, Mortellaro LM, Lise M. Hot or cold in anal pain? A study of the changes in internal anal sphincter pressure profiles. *Dis Colon Rectum*. 1986; 29:248-51.
- Bhardwaj R, Vaizey CJ, Boulos PB, Hoyle CH. Neuromyogenic properties of the internal anal sphincter: therapeutic rationale for anal fissures. *Gut*. 2000; 46:861-68.
- Nelson RL, Thomas K, Morgan J, Jones A. Non surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012. Issue 2: CD003431.
- Nelson R., Thomas K, Morgan J, Jones A. Non surgical therapy for anal fissure (Review). *Cochrane Library*. 2006. Issue 4.
- Fält UA, Lindsten M, Strandberg S, Dahlberg M, Butt S, Nilsson E, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation (PTNS): an alternative treatment option for chronic therapy resistant anal fissure. *Tech Coloproctol*. 2019; 23:361-65.
- Youssef T, Youssef M, Thabet W, Lotfy A, Shaat R, Abd-Elrazek E, Farid M. Randomized clinical trial of transcutaneous electrical posterior tibial nerve stimulation versus lateral internal sphincterotomy for treatment of chronic anal fissure. *Int J Surg*. 2015; 22:143-48.
- Higuero T. Update on the management of anal fissure. *J Visc Surg*. 2014; 2:37-43.
- Renzi A, Izzo D, Di Sarno G, Talento P, Torelli F, Izzo G, Di Martino N. Clinical, manometric, and ultrasonographic results of pneumatic balloon dilatation vs. lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure: a prospective, randomized, controlled trial. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51:121-27.
- Barnes TG, Zafrani Z, Abdelrazeq AS. Fissurectomy combined with high-dose botulinum toxin is a safe and effective treatment for chronic anal fissure and a promising alternative to surgical sphincterotomy. *Dis Colon Rectum*. 2015; 58:967-73.
- Engel AF, Eijsbouts QAJ, Balk AG. Fissurectomy and isosorbide dinitrate for chronic fissure in-ano not responding to conservative treatment. *Br J Surg*. 2002; 89:79-83.
- Eisenhammer S. The surgical correction of chronic anal (sphincteric) contracture. *S Afr Med J*. 1951; 25:486-89.
- García-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, Lowry AC, Madoff RD. Open vs. closed sphincterotomy for chronic anal fissure: long-term results. *Dis Colon Rectum*. 1996; 39:440-43.
- Alva S, Chinn BT. Open lateral internal sphincterotomy. In: Wexner SD, Fleshman J, eds. *Colon and rectal surgery. Anorectal operations. Master techniques in surgery*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2019; p. 156-65.
- Littlejohn D, Newstead G. Tailored lateral sphincterotomy for anal fissure. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40:1439-42.
- Giordano P, Gravante G, Grondona P, Ruggiero B, Porrett T, Lunniss PJ. Simple cutaneous advancement flap anoplasty for resistant chronic anal fissure: A prospective study. *World J Surg*. 2009; 33:1058-63.
- Chambers W, Sajal R, Dixon A. V-Y advancement flap as first-line treatment for all chronic anal fissures. *Int J Colorectal Dis*. 2010; 25:645-48.
- Corby H, Donnelly VS, Herlihy CO, O'Connell PR. Anal canal pressures are low in women with postpartum anal fissure. *Br J Surg*. 1997; 84:86-8.
- Nyam DCNK, Wilson RG, Stewart KJ, Farouk R, Bartolo DL. Island advancement flaps in the management of anal fissures. *Br J Surg*. 2005; 82:326-28.
- Herzig DO, Lu KC. Anal Fissure. *Surg Clin N Am*. 2010; 90:33-44.
- Nelson RL, Thomas K, Morgan J, Jones A. Non surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2: CD003431.
- Arroyo A, Pérez F, Serrano P, Candela F, Lacueva J, Calpena R. Surgical versus chemical (botulinum toxin) sphincterotomy for chronic anal fissure: long-term results of a prospective randomized clinical and manometric study. *Am J Surg*. 2005; 189:429-34.
- Breen E, Bleday R. Anal fissure: Medical management. In: Weiser M, Friedman LS, eds. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2017.
- Stewart DB, Gaertner W, Glasgow S, Migaly J, Feingold D, Steele SR. Clinical practice guideline for the management of anal fissures. *Dis Colon Rectum*. 2017; 60:7-14.
- Nelson RL. Anal fissure (chronic). *Systematic review* 407. *BMJ Clin Evid*. 2014; 11:407-25.
- Arroyo A, Montes E, Calderón T, Blesa I, Elia M, Salgado G, et al. Tratamiento de la fisura anal: algoritmo de actuación. Documento de consenso de la Asociación Española de Coloproctología y la Sección de Coloproctología de la Asociación Española de Cirujanos. *Cir Esp*. 2018;96:260-67.

---

# Abscesos y fístulas anorrectales

## PARTE 1. Abscesos

*Alberto Mondino y Cecilia B. Rossi*



---

# Introducción

Los abscesos y las fístulas anales representan distintos estadios de un espectro patogénico común. Los abscesos representan el evento inflamatorio agudo, mientras que las fístulas representan el proceso crónico.

## Definición

Son colecciones purulentas agudas que ocupan el espacio perianal y la región perirrectal extraperitoneal. Es muy importante el profundo conocimiento de la anatomía de la región para entender la existencia de potenciales espacios anorrectales.

- El espacio perianal, localizado en el área del margen anal, se continua lateralmente con la grasa isquioanal, medialmente con la porción baja del conducto anal y proximalmente con el espacio interesfintérico.

- El espacio isquioanal se extiende desde el elevador del ano hasta el periné. Está limitado en su cara anterior por los músculos transversos perineales y en su cara posterior por la porción baja del glúteo mayor y los ligamentos sacrotuberosos. El borde medial está formado por el músculo elevador del ano y el esfínter externo y el borde lateral por el músculo obturador interno.

- El espacio interesfintérico se encuentra comprendido entre el esfínter interno y externo, se continúa con el espacio perianal en su borde inferior y la pared rectal en su borde superior.

- El espacio supraelevador se encuentra delimitado en su cara superior por el peritoneo, en su cara inferior por el músculo elevador del ano, lateralmente por la pared pelviana y medialmente por la pared rectal.

- El espacio perianal profundo se encuentra entre el músculo elevador y el ligamento anocoxígeo.

Alrededor del 80 % de las glándulas anales se extienden por la submucosa, el resto por el esfínter interno, el músculo longitudinal y el espacio interesfintérico y el 1% penetra el esfínter interno (1). A nivel de la línea dentada, los ductos de las glándulas anales se encuentran en las criptas.

## Epidemiología

Los abscesos anorrectales son más frecuentes en los hombres en una proporción 2:1 y se presentan a cualquier edad, con un pico entre los 20 y 40 años (2,3). Su incidencia es difícil de

precisar con exactitud debido a que muchos se drenan espontáneamente y otros en forma ambulatoria. Puede extrapolarse de la incidencia de las fistulas halladas simultáneamente al drenaje de abscesos anorrectales tratados en quirófano, que en distintas series oscila entre el 26 y el 37% (3-5).

## Etiopatogenia

Se acepta que los abscesos se originan por la obstrucción de las glándulas anales y las fistulas por la infección crónica y epitelización del trayecto del drenaje (2,6-10).

Los abscesos de causa inespecífica se denominan criptoglandulares, denominación atribuida a Chiari y Hermann y Desfosse quienes fueron los primeros en describir la propagación de la infección de las glándulas anales hacia el espacio interesfintérico y luego al espacio perianal (11).

Tucker y Hellwing demostraron definitivamente la extensión de la infección de las glándulas a los espacios perianales. Eisenhammer en 1956 atribuyó la mayoría de las fistulas anales a la infección de las glándulas intermusculares (12,13).

La infección que se extiende entre el esfínter anal interno y externo puede prolongarse hasta el borde anal y formar un absceso perianal, o atravesar el esfínter externo y formar un absceso isquirrectal. La extensión cefálica provocará un absceso intermuscular alto y la propagación por encima del músculo elevador formará un absceso supraelevador.

Un absceso postanal profundo puede propagarse hacia ambos espacios isquirrectales dando lugar al denominado absceso en herradura. De causa menos frecuente son aquellos abscesos producidos por cuerpos extraños, enfermedad de Crohn, tuberculosis, radioterapia, o asociación con inmunocompromiso.

Los abscesos se definen por el espacio donde se desarrollan, siendo los más frecuentes los de los espacios perianal e isquirrectal y menos frecuentes los de los espacios interesfintérico, supraelevador y submucoso.

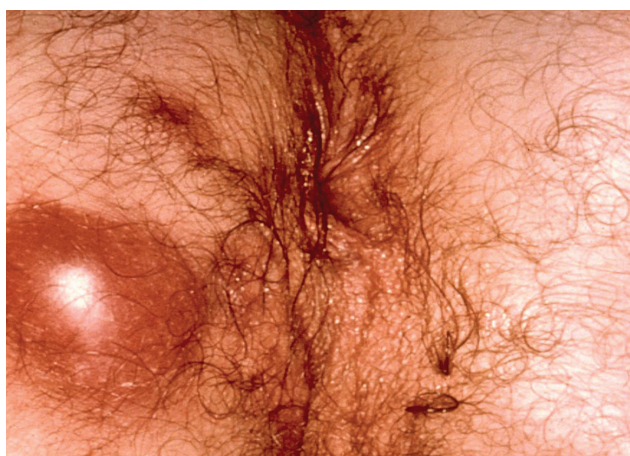


FIGURA 1. Absceso perianal.



FIGURA 2. Absceso isquirrectal.

## Clínica

El dolor es el síntoma principal en la presentación. Los abscesos bajos, perianal (fig. 1), interesfintérico e isquiorrectal (fig. 2), se asocian a celulitis, inflamación local, dolor exquisito y escasos síntomas sistémicos. Los de ubicación alta, supraelevador y submucoso, presentan mayor repercusión sistémica con escasos síntomas locales, pudiendo el tacto rectal generar la aparición del dolor y en ocasiones secreción purulenta por el conducto anal.

Es de vital importancia el diagnóstico precoz para realizar adecuado y oportuno drenaje, porque en éstos casos puede evolucionar hacia una sepsis perianal severa con aparición del síndrome de Fournier, situación de extrema gravedad que ocasiona alta mortalidad (fig. 3).

## Diagnóstico

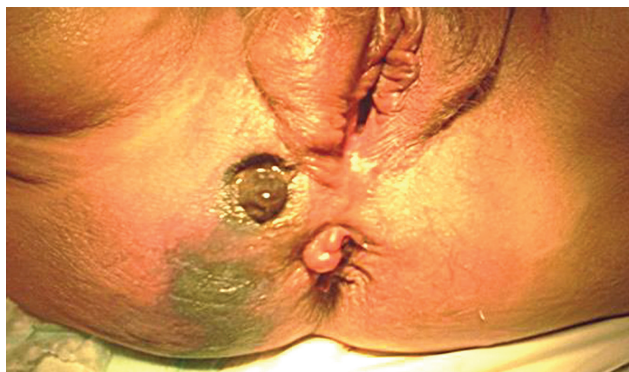
### Examen físico

El examen físico aporta los datos más relevantes para el diagnóstico de los abscesos bajos, que pueden diagnosticarse a simple vista. Se evidencia a nivel perianal una tumoración dolorosa, con eritema y edema de la piel, pudiendo acompañarse de tensión y/o fluctuación y en ocasiones secreción purulenta espontánea. La ausencia de estos elementos debe hacer sospechar la posibilidad de un absceso de ubicación alta como el supraelevador. En estos casos pueden no presentarse manifestaciones externas, requiriendo de otros procedimientos para su diagnóstico como el diagnóstico por imágenes o el examen bajo anestesia.

### Estudios complementarios

Los métodos utilizados para diagnosticar abscesos anorrectales ocultos son la tomografía computada (TC), resonancia magnética nuclear (RMN), ecografía endoanal (EEA), ecografía transperineal (ETP) y fistulografía.

Un estudio retrospectivo en pacientes con absceso perianal confirmado muestra que la TC presenta una sensibilidad del 77 y 70% en inmunocompetentes e inmunocomprometidos, respectivamente (13).



**FIGURA 3.** Paciente neutropénica con un absceso isquiorrectal que posteriormente al drenaje quirúrgico evolucionó a un síndrome de Fournier.

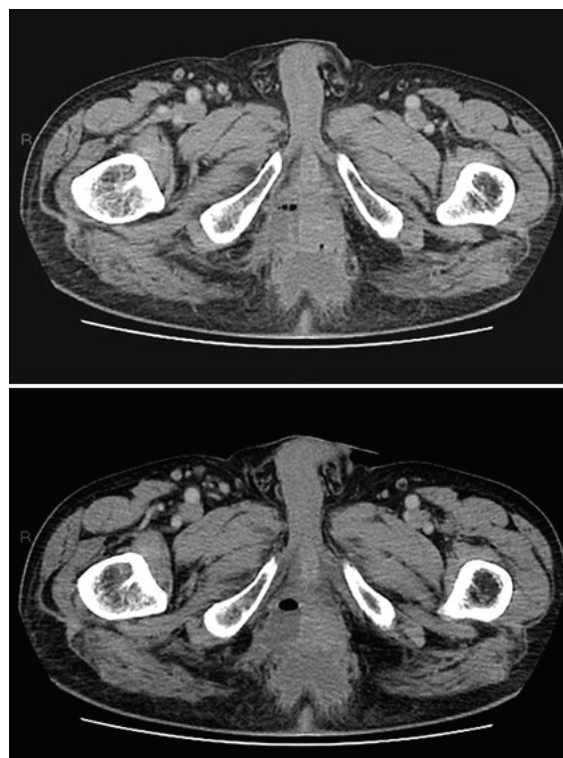
Se utiliza principalmente para diferenciar absceso supraelevador de infraelevador y para evaluar el compromiso y extensión de la sepsis perianal, debiendo realizarse con contraste endovenoso para obtener mejor calidad de imagen (fig. 4) (14).

La RMN ofrece alguna ventaja con respecto a la TC, dado que puede identificar el absceso y el tracto fistuloso (fig. 5). Un estudio sobre 54 pacientes con enfermedad de Crohn perianal, en el que se compararon los hallazgos clínicos y los de la RMN, mostró que el 100% de los abscesos y el 82% de las fistulas fueron identificados por la RMN (15).

La presencia y origen de absceso supraelevador fue confirmado por la RMN en 13 pacientes previo a la cirugía con un valor predictivo positivo del 93% y valor predictivo negativo de 90% para abscesos anorrectales (16).

La EEA en sus dos modalidades 2D y 3D, con o sin agregado de peróxido de hidrógeno, muestra coincidencia con los hallazgos intraoperatorios en el 73% de los abscesos y el 100% de las fistulas (17). Buchanan (18) en el año 2004 realizó una comparación entre el examen clínico, la EEA y la RMN en pacientes con fistulas perianales, encontrando una precisión diagnóstica del 61, 81 y 90%, respectivamente.

Con la fistulografía se observó una exactitud diagnóstica del 100% para definir el trayecto de la fistula, del 92% para los trayectos secundarios, del 74% para identificar el orificio interno y del 88% para los abscesos asociados (19).



**FIGURA 4.** Tomografía computarizada de un paciente masculino de 70 años de edad con una colección purulenta localizada en las caras lateral derecha y posterior del conducto anal. Luego del drenaje quirúrgico evolucionó a una fistula en herradura.

La combinación de estos estudios complementarios sirve para optimizar los hallazgos. Un estudio realizado en 2001 sobre 34 pacientes con enfermedad de Crohn utilizando la EEA, la RMN y el examen bajo anestesia demostró una exactitud diagnóstica del 91, 87 y 91%, respectivamente, logrando el 100% con la combinación de dos estudios (20).

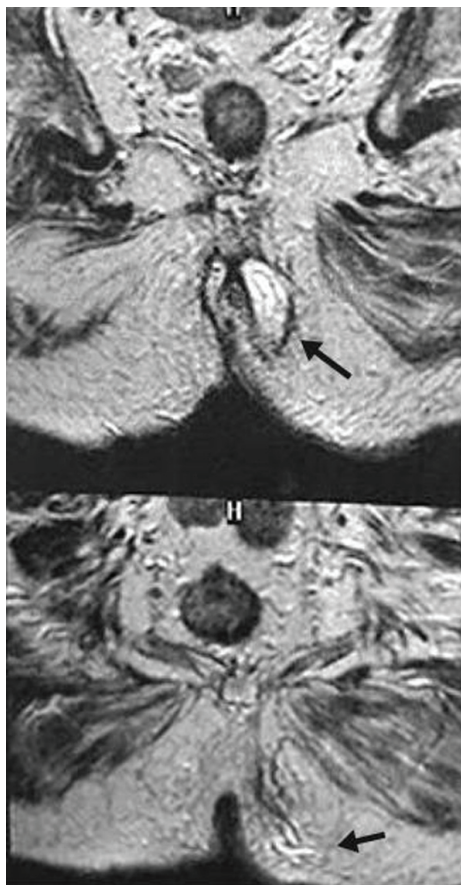
La ecografía transperineal es accesible, de bajo costo y demuestra una alta correlación con la RMN (21).

## Diagnóstico diferencial

Deben plantearse diagnósticos diferenciales con otras patologías como fisura anal, trombosis hemorroidal, quistes pilonidales, hidrosadenitis supurativa, neoplasias, enfermedad de Crohn, enfermedades de transmisión sexual, proctitis y espasmo del elevador.

## Tratamiento

El tratamiento de los abscesos perianales es quirúrgico, debiendo realizar correcta apertura y adecuado drenaje. La incisión debe emplazarse lo más cerca posible del margen anal para evitar trayectos largos ante una potencial fistula (fig. 6).



**FIGURA 5.** RMN que muestra un absceso ischioanal alto (flechas) en un paciente masculino de 50 años que consultó por dolor perineal y tenesmo.

Durante el primer año posterior al drenaje se observó una recurrencia del 44%. Los factores que la favorecen son el drenaje inadecuado, las loculaciones, el absceso en herradura y el intento fallido de fistulotomía primaria (22,23).

En ocasiones el absceso puede drenar espontáneamente, en cuyo caso es conveniente ampliar el orificio para asegurar que el drenaje sea adecuado, dado que si el contenido es proteináceo y espeso un orificio pequeño puede ocasionar un absceso residual o una recidiva temprana.

Los abscesos largos pueden drenarse con incisiones múltiples en lugar de una sola incisión larga, dado que puede provocar una deformidad “en escalón” y un retardo en la cicatrización de la herida.

El packing de la herida no representa ventajas en cuanto a la cicatrización y el dolor (24,25).

Existe la alternativa de buscar el trayecto y el orificio interno en el mismo acto que la incisión y el drenaje del absceso, para realizar la fistulotomía primaria, aunque el éxito de esta conducta es controvertido. El conocimiento certero de la anatomía es de fundamental importancia. Si se pueden identificar con precisión el trayecto y el orificio interno y se evalúa que no hay un compromiso muscular mayor, se podrá realizar la fistulotomía primaria, de lo contrario se debe proceder a la colocación de un sedal.

Mc Elwain et al. (26) publicaron una serie de 1000 fistulotomías primarias durante el drenaje de abscesos sin demostrar resultados adversos. Sin embargo, la publicación fue realizada en una etapa previa al uso de los estudios imagenológicos y fisiológicos que pudieran determinar una injuria esfinteriana y sus consecuencias.

El tratamiento antibiótico se reserva para pacientes inmunocomprometidos (incluidos los trasplantados), con prótesis valvulares, obesidad mórbida y/o diabetes. Son pacientes que se encuentran internados por su patología de base y de no ser así deben internarse para su resolución y recibir los antibióticos por vía endovenosa. Los pacientes inmunocomprometidos representan



**FIGURA 6.** Drenaje quirúrgico de un absceso ischioanal con una incisión de piel en losange.

un desafío, dado que el examen endoanal puede generar bacteriemia y llevar a una evolución tórpida. Se deben manejar con un equipo multidisciplinario porque generalmente presentan pancitopenia, continuar su tratamiento de base, administrar el tratamiento antibiótico endovenoso reglado por infectología y evaluar el momento adecuado para el drenaje, teniendo en cuenta la posibilidad de extensión de la infección con evolución al síndrome de Fournier y aún sepsis.

En marzo de 2018 se realizó una encuesta a los miembros de la Sociedad Europea de Coloproctología y de la Asociación Americana de Cirujanos del Colon y Recto. Fue respondida por 510 médicos, de los cuales 492 (96%) eran cirujanos y 84% cirujanos colorrectales.

Con respecto a la posición para el drenaje, el 62% prefirió la de litotomía, el 34% la de decúbito prono y el 4% la de Sims. El 41% realiza incisión y drenaje en el quirófano. Los cirujanos mayores de 40 años optan por buscar el orificio interno en el momento del drenaje y el 28% coloca un sedal si identifica el trayecto, el 16% nunca considera ésta opción y el 38% lo coloca en casos seleccionados dependiendo de las características y ubicación del absceso.

Con respecto al sitio preferido del drenaje, se opta por hacerlo hacia adentro del recto o ano en un 36% de los abscesos interesfintéricos y un 31% de los abscesos pelvirrectales. El 59% de los encuestados drena hacia afuera incidiendo la piel perianal los abscesos isquioanales o en herradura, el 27% drena hacia afuera los

abscesos interesfintéricos y el 33% lo hace en todos los casos(27).

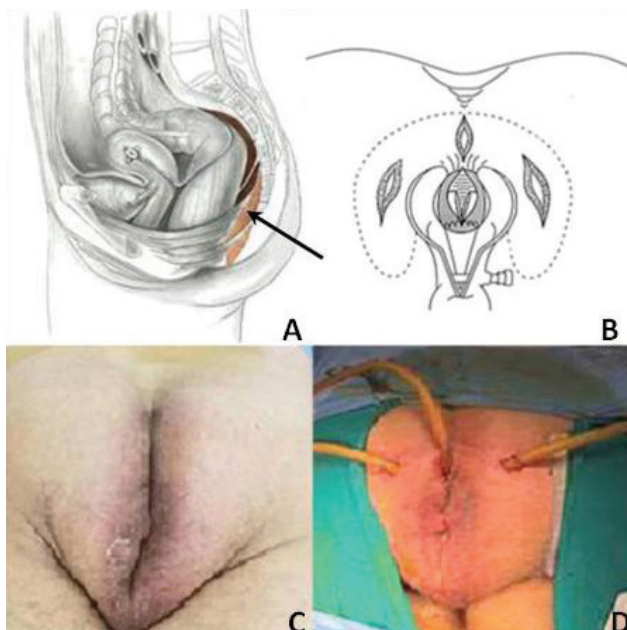
Un párrafo aparte merece el tratamiento de los abscesos en herradura. Como ya se ha mencionado, los mismos se desarrollan debido a la propagación hacia los espacios isquiorrectales de un absceso del espacio postanal profundo. La técnica para el tratamiento de estos abscesos fue descrita en el año 1965 por Hanley y consiste en realizar un drenaje del espacio postanal profundo con una incisión realizada en la línea media posterior desde el margen anal hasta la punta del coxis, que atraviesa el ligamento anocoxígeo. Además, incluye el drenaje de ambos espacios isquiorrectales y la sección del esfínter anal interno para drenar el espacio interesfintérico (fig. 7). Posteriormente se describieron modificaciones a esta técnica, como la de agregar al drenaje en la línea media posterior la colocación de un sedal que envuelva el complejo esfinteriano, o la de limitar el drenaje a una esfínterotomía interna, siempre realizando el drenaje y desbridamiento de ambas fosas isquiorrectales (28).

## Complicaciones postoperatorias

Se dividen en inmediatas y mediatas. Las complicaciones inmediatas más frecuentes son el sangrado y la retención aguda de orina, que se presentan en alrededor del 2% de los casos (29). Las mediatas o tardías incluyen la persistencia o recidiva del absceso y la formación de una fístula perianal. La fístula puede presentarse en aproximadamente un 15% con posterioridad al drenaje de un absceso perianal. Distintos factores pueden favorecer su aparición, entre los que podemos mencionar el drenaje inadecuado, los abscesos en herradura y la persistencia de la sepsis local.

## Referencias

1. Vasilevsky CA, Gordon P. Benign anorectal abscess and fistula. In: Wolff B, Fleshman J, Beck D, Pemberton J, Wexner S (eds.). The ASCRS textbook of colon and rectal surgery. New York, NY: Springer, 2007. pp 192-214.
2. Ommer A, Herold A, Berg E, Fürst A, Schiedeck T, Sailer M. German S3-Guideline: Rectovaginal fistula. *Ger MedSci* 2012;10:Doc 15.
3. Ramanujam PS, Prasad ML, Abcarian H, Tan AB. Perianal abscesses and fistulas. A study of 1023 patients. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 593-597.
4. Wang D, Yang G, Qiu J, Song Y, Wang L, Gao J, et al. Risk factors for anal fistula: a case control study. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 635-639.
5. Vasilevsky CA, Gordon PH. The incidence of recurrent abscesses or fistula in ano. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 126-130.
6. Eisenhammer IS. The internal anal sphincter and the anorectal abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 103: 501-506.
7. Cox SW, Senagore AJ, Luchtefeld MA, Mazier WP. Outcome after incision and drainage with fistulotomy for ischiorectal abscess. *Am Surg* 1997; 63: 686-689.
8. Gosselink MP, van Onkelen RS, Schouten WR. The cryptoglandular theory revisited. *Colorectal Dis* 2015; 17: 1041-1043.
9. Parks AG. Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. *Br Med J* 1961; 1: 463-469.
10. Abcarian H. Anorectal infection: abscess-fistula. *Clin Colon Rectal Surg* 2011; 24: 14-21.
11. Hermann G, Desfosses L. Sur la muqueuse de la région cloacale de rectum. *Compts Rend Acad Sci* 1880; 90: 1301-1302.
12. Tucker CC, Helwing CA. Histopathology of anal glands. *Surg Gynecol Obstet* 1933; 58: 145-149.



**FIGURA 7.** Absceso en herradura. Drenaje quirúrgico con técnica de Hanley. **A.** Esquema que muestra el espacio postanal profundo (EPAP) (flecha) desde donde se disemina la colección purulenta hacia ambas fosas isquioanales. **B.** Esquema de la técnica de Hanley: Incisión posterior que atraviesa el ligamento anocoxígeo para abordar y drenar el EPAP, incisiones laterales en ambas fosas isquioanales y sección del esfínter interno hasta la línea pectínea para drenar el espacio interesfintérico. **C.** Absceso isquioanal en herradura. **D.** Absceso drenado.

13. Caliste X, Nazir S, Goode T, Street 3rd J, Hockstein M, McArthur K, et al. Sensitivity of computed tomography in detection of perirectal abscess. *Am Surg* 2011; 77: 166-168.
14. Amato A, Bottini C, De Nardi P, Giamundo P, Lauletta A, Realis Luc A, et al. Evaluation and management of perianal abscess and anal fistula: a consensus statement developed by the Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR). *Tech Coloproctol* 2015; 19: 595-606.
15. Makowiec F, Laniado M, Jehle EC, Claussen CD, Starlinger M. Magnetic resonance imaging in perianal Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 1995; 1: 256-265.
16. Garcia-Granero A, Granero-Castro P, Frasson M, Flor-Lorente B, Carreño O, Espí A, et al. Management of cryptoglandular supralelevator abscesses in the magnetic resonance imaging era: a case series. *Int J Colorectal Dis* 2014;29:1557-64.
17. Buchanan GN, Halligan S, Bartram C, Williams A, Tarroni D, Richard C, et al. Clinical examination endosonography and MR imaging in preoperative assessment of fistula in ano: comparison with outcome based reference standard. *Radiology* 2004; 233: 674-681.
18. Poen AC, Felt-Bersma RJ, Eijbsbouts QA, Cuesta MA, Meuwissen SG. Hydrogen peroxide-enhanced transanal ultrasound in the assessment of fistula in ano. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1147-1152.
19. Pomerri F, Dodi G, Pintacuda G, Amadio L, Muzzio PC. Anal endosonography and fistulography for fistula in ano. *Radiol Med* 2010; 115: 771-783.
20. Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM, Fletcher JG, Clain JE, Tremaine WJ, et al. A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. *Gastroenterology* 2001; 121: 1064-1072.
21. Plaikner M, Loizides A, Peer S, Aigner F, Pecival D, Zbar A, et al. Transperineal ultrasonography as a complementary diagnostic tool in identifying acute perianal sepsis. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 165-171.
22. Onaca N, Hishberg A, Adar R. Early reoperation for perirectal abscess: a preventable complication. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1469-1473.
23. Yano T, Asano M, Matsuda Y, Kawakami K, Nakai K, Nonaka M. Prognostic factors for recurrence following the initial drainage of an anorectal abscess. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 1495-1498.
24. O'Malley GF, Dominici P, Giraldo P, Aguilera E, Vernma M, Lares C, et al. Routine packing of simple cutaneous abscesses is painful and probably unnecessary. *Acad Emerg Med* 2009; 16: 470-473.
25. Tonkin DM, Murphy E, Brooke-Smith M, Hollington P, Hocley R, Richardson N, et al. Perianal abscess: a pilot study comparing packing with nonpacking of the abscess cavity. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1510-1514.
26. Mc Elwain JR, Alexander RNM, McLean MD. Experience with primary fistulectomy of anorectal abscess. *Dis Colon Rectum* 1975; 18: 646-649.
27. Ratto C, Grossi U, Litta F, Di Tanna GL, Parello A, De Simone V, et al. Contemporary surgical practice in the management of anal fistula: results from an international survey. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 729-741.
28. Browder LK, Sweet S, Kaiser AM. Modified Hanley procedure for management of complex horseshoe fistulae. *Tech Coloproctol* 2009; 13: 301-306.
29. Toyonaga T, Matsushima M, Kiriu T, Sogawa N, Kanyama H, Matsumura N, et al. Treatment of complex cryptoglandular anal fistula. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 1736-1740.

## PARTE 2. *Fistulas*

*Leonardo Salim y Mariana Matzner Perfumo*

### Definición

Las fistulas perianales son una patología conocida desde la antigüedad, objeto de la literatura médica durante más de 2500 años.

Fístula es aquel trayecto que comunica dos superficies revestidas de epitelio. Por lo tanto, en este caso es un trayecto que comunica el conducto anal con la piel.

Siendo el absceso perianal el evento agudo que se trata mediante incisión y drenaje, la infección crónica y la epitelización del trayecto conducen a la fístula. Se podría hablar de absceso fistuloso, teniendo en cuenta la sucesión de evento agudo y crónico en un importante número de pacientes. Entre el 30 y 70% de los pacientes lo presentan en forma concomitante y el 30% lo presenta en meses o hasta un año luego del drenaje.

### Etiología

El origen criptoglandular se acepta como responsable en el 90% de las fistulas y abscesos. Esta teoría, aceptada por Eisenhammer y Parks, propone que la sepsis se origina a partir de una glándula anal obstruida, ubicada en el espacio interesfintérico (1,2).

De esta manera, se desarrolla un proceso inflamatorio/infeccioso que genera el absceso perianal. Estos abscesos luego de ser drenados, pueden generar como consecuencia una comunicación entre la cripta de origen y la piel perianal, constituyendo la fístula.

El 10% restante de los abscesos y fistulas se produce por causas específicas, como traumas, enfermedad de Crohn, tuberculosis, o enfermedades neoplásicas.

Se han estudiado algunos factores de riesgo para el desarrollo de las fistulas perianales, dentro de los cuales se han encontrado el índice de masa corporal menor a 25, la diabetes, la

ingesta de alcohol, el tabaquismo y el sedentarismo.

La explicación por la que algunos pacientes establecen la fístula es incierta, siendo posibles factores causales la sepsis local persistente, la epitelización del trayecto y la respuesta hormonal del huésped, entre otros.

Aunque tradicionalmente se acepta la persistencia de la sepsis como mecanismo de formación, hay estudios que han demostrado escasez de microorganismos en la fístula (3-5).

En una serie de 10 pacientes con fístula transesfinteriana, van Onkelen et al. (6) no pudieron identificar bacterias en el trayecto fistuloso de 9 de ellos. Sin embargo, la inmunohistoquímica reveló la presencia de peptidoglicanos proinflamatorios derivados de bacterias en todas las fístulas, con evidencia de respuesta del huésped en 6 de 10 pacientes. Esto plantea la posibilidad de que la formación y persistencia de la fístula represente una respuesta del huésped a los peptidoglicanos de la pared bacteriana (6).

Resulta enigmático el mecanismo por el cual la sepsis se extiende alrededor del conducto anal para formar fistulas de distinta complejidad. Es explicable la extensión al espacio interesfintérico e isquiorrectal por ser de menor resistencia, pero parecería más difícil de explicar la propagación a través del esfínter externo para formar una fístula transesfinteriana y el porqué del mayor o menor compromiso muscular.

La epitelización del trayecto se considera hipotéticamente como causa de persistencia de la fístula. Van Koperen et al. (7) encontraron células epiteliales en 15 de 18 trayectos fistulosos, por lo que sugirieron el curetaje del trayecto durante la fistulotomía para evitar la persistencia.

Sin embargo, Mitalas et al. (8) encontraron tejido epitelial solamente en el 22% del total de las fístulas transesfinterianas evaluadas, concluyendo que la epitelización es poco común en las fistulas complejas.

## Incidencia

Aunque su incidencia exacta se desconoce, según distintas publicaciones hasta un 15% de los abscesos llevarían a una fistula, pero no son datos certeros dado que muchos abscesos se drenan espontáneamente, o son drenados en forma ambulatoria.

Al igual que los abscesos perianales, las fistulas son más frecuentes en los hombres con una incidencia de 3:1 y en los grupos etarios entre 20 y 60 años, sin discriminación por razas. Las razones distributivas no son claras, pero a nivel molecular hay evidencia de que las citoquinas proinflamatorias se ven reforzadas por la testosterona e inhibidas por los estrógenos (9).

Publicaciones europeas mencionan una incidencia del 10,4/100000 en España y 23,2/100000 en Italia (10,11).

## Clasificación

Las fistulas se clasifican de acuerdo a su recorrido a través del aparato esfinteriano, según la clasificación propuesta por Parks, (12) que lleva su nombre y toma en cuenta la altura y el compromiso esfinteriano del trayecto. Es así que se dividen en submucosas (sin recorrido por los esfínteres), interesfinterianas (transcurren entre el esfínter interno y externo), transesfinterianas (transcurren atravesando ambos esfínteres), supraesfinterianas (transcurren por encima de los esfínteres) y extraesfinterianas (transcurren por fuera del aparato esfinteriano atravesando el músculo elevador del ano) (fig. 1).

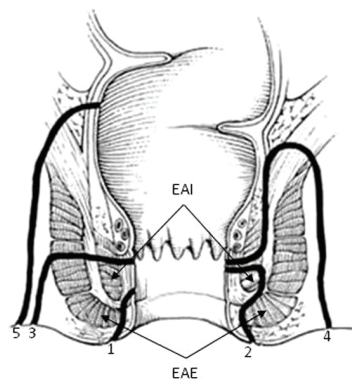
## Diagnóstico

Se basa en distintos elementos: anamnesis, examen físico y métodos complementarios. El paciente habitualmente se presenta a la consulta por presentar secreción espontánea de material maloliente, que puede ser purulento o serosanguinolento a través de una abertura externa a nivel perianal. Puede acompañarse de prurito debido a la dermatitis reaccionaria por la irritación que genera la secreción constante sobre la piel. Ante la presencia de dolor, se debería descartar un absceso concomitante. La mayoría de los pacientes refieren como antecedente el drenaje espontáneo o quirúrgico de un absceso perianal.

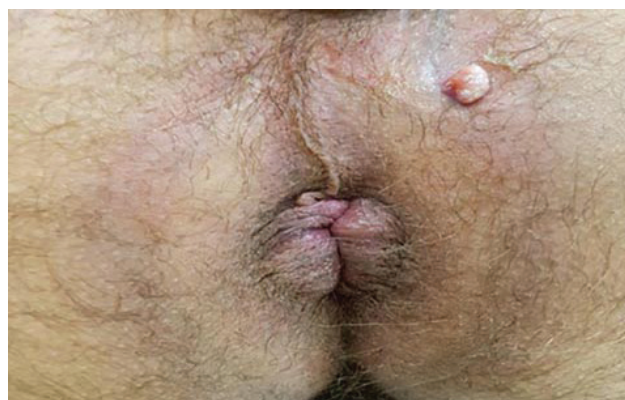
## Examen físico

El examen físico debe realizarse en el consultorio, con buena iluminación, posición adecuada del paciente y los elementos necesarios para llevarlo a cabo. Consta de inspección, tacto rectal y anoscopia, con el objetivo de identificar el trayecto fistuloso.

La inspección de la región perianal permite identificar la



**FIGURA 1.** Clasificación de Parks de las fistulas anales. 1 Subcutánea. 2 Interesfinteriana. 3 Transesfinteriana. 4. Supraesfinteriana. 5. Extraesfinteriana. EAI: Esfínter anal interno. EAE: Esfínter anal externo.



**FIGURA 2.** Orificio externo ubicado en hora 12 de una fistula anal crónica con un granuloma.

ubicación del o de los orificios externos, que pueden o no estar drenando espontáneamente (figs. 2 y 3).

También se puede observar la presencia de alguna cicatriz como antecedente del drenaje del absceso previo. Como el tracto fistuloso es un conducto fibroso, a veces se palpa en las fistulas más superficiales, tanto a nivel perianal como mediante el tacto rectal. Este último también permite evaluar la integridad y el tono del esfínter en forma circunferencial, tanto en reposo como en contracción, con el fin de obtener una impresión de la continencia. Por último, la anoscopia permite la visualización del orificio interno y con ello el trayecto fistuloso.

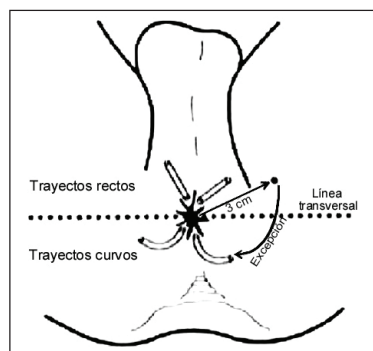
Para caracterizar de mejor manera el trayecto y la localización del orificio interno, es de utilidad el uso de la regla de Goodsall ( fig. 4). De acuerdo con esta regla, si se divide el ano en dos hemianos, anterior y posterior, mediante una línea trazada transversalmente en el periné, un orificio externo en el hemiano posterior se originará a partir de un orificio interno en

la línea media posterior (hora 6), ya que la fistula sigue un trayecto curvilíneo. En cambio, cuando el orificio externo se encuentra en el hemiano anterior, es altamente probable que el





**FIGURA 3.** Fistula en herradura. Se observan tres orificios externos en el hemiano posterior, uno derecho y dos izquierdos.



**FIGURA 4.** Esquema que representa la regla de Goodsall.

orificio interno se encuentre en la misma hora que el externo, pues la fistula sigue un trayecto rectilíneo hacia la cripta afectada más cercana. Una excepción puede ocurrir cuando el orificio externo del hemiano anterior se encuentra alejado varios cm del margen anal, en cuyo caso puede resultar de una extensión hacia anterior de un trayecto originado en el orificio interno de hora 6.

Mediante el tacto se puede identificar un cordón indurado debajo de la piel, que se dirige al probable orificio interno. El hecho de no tactarlo puede revelar un trayecto profundo con mayor compromiso del complejo esfinteriano. El examen anal bidigital define la relación del tracto con el esfínter y proporciona información sobre su tono, volumen y presión de contracción voluntaria que deben evaluarse antes de la cirugía.

También se puede realizar una prueba instilando agua oxigenada desde la apertura externa a través de un Abocath™, no solo para la identificación del orificio interno, sino también para evaluar la permeabilidad del trayecto (fig. 5). De resultar la prueba positiva, se puede tutorizar el trayecto fistuloso con un estilete también desde el orificio interno (fig. 6). Esto permite identificar el tipo de fistula para plantearle al paciente las distintas opciones terapéuticas. Estos gestos deben de ser realizados de acuerdo a la tolerancia del paciente y con precaución para evitar crear falsas vías que dificultan el tratamiento definitivo de la entidad. Lo más apropiado es realizarlos bajo anestesia.



**FIGURA 5.** Identificación del orificio interno mediante la inyección de agua oxigenada a través del orificio externo.



**FIGURA 6.** Trayecto fistuloso canalizado por un estilete.

### Métodos complementarios

Los estudios por imágenes son importantes a la hora de definir la estrategia quirúrgica, debido a que muestran el trayecto, su relación con el aparato esfinteriano y la presencia de cavidades intermedias.

#### - *Fistulografía*

Es de escasa utilidad, logra hasta un 16% de efectividad según distintos estudios retrospectivos. Tiene dos inconvenientes, en primer lugar, no muestra los trayectos secundarios dado que los mismos pueden no rellenarse con el contraste y en segundo lugar, no muestra el aparato esfinteriano, por lo que no define la altura ni el compromiso muscular (13,14).

#### - *Tomografía computada*

Se realiza con contraste endovenoso y rectal, sobre todo para analizar fistulas originadas en el recto. Permite la evaluación de enfermedad inflamatoria perianal y la presencia de abscesos perirrectales. Sin embargo, no puede definir fistulas de abscesos sutiles debido a su baja resolución para tejidos blandos (15,16).

Es inferior a la resonancia magnética nuclear para diferenciar fibrosis de enfermedad activa. Las imágenes multiplanares pueden ser útiles, aunque no siempre se identifica la extensión total del o los trayectos, por falta de relleno o taponamiento de los mismos por detritus (17).

### - Ecografía endoanal

Es un método no invasivo que muestra una imagen circunferencial de las paredes del conducto anal y del recto. Permite identificar el o los trayectos fistulosos, sobre todo aquellos que podrían ser indetectables durante el acto operatorio. Esto puede disminuir la recurrencia o persistencia de las fistulas. Tiene una sensibilidad general del 98% y un valor predictivo positivo del 95% para la población general, comprobado durante el procedimiento quirúrgico. No obstante, presenta algunas limitaciones para las fistulas supra o extraesfinterianas, o aquellas con extensiones secundarias (18,19).

En la mayoría de los casos se utilizan transductores de 7 o 10 MHz con los que se pueden distinguir las capas anatómicas. La ecografía endoanal nos muestra tres niveles: alto, medio y bajo. En el nivel alto se observa una capa hiperecogénica externa, que representa el haz puborrectal caracterizado por su forma de "U". En el nivel medio se observa una capa hipoeecogénica circular que representa el esfínter anal interno y rodeando la misma por fuera, una capa hiperecogénica que representa el esfínter anal externo. A nivel bajo se observa una capa hiperecogénica externa que representa el esfínter anal externo.

Resulta útil la infusión de peróxido de hidrógeno a través del orificio externo, ya que actúa como medio de contraste ultrasónico para "exagerar" la vía y los abscesos debido a la formación de burbujas de gas hiper reflectantes. Esto aumenta la precisión y el detalle del tracto, pudiendo ser útil para delinear la sepsis supraelevador (20-23). La ecografía transperineal puede ser una alternativa, dado que tiene una precisión de alrededor del 86% en la identificación del orificio interno, tanto en Crohn como en fistulas idiopáticas (24-26).

La ecografía transvaginal resulta útil para la evaluación anal y de una fístula ano-recto-vaginal, con un valor predictivo cercano al 100% en los casos simples y del 90% en los casos complejos (27).

### - Resonancia magnética nuclear

La resonancia magnética ha demostrado ser útil para el estudio de las fistulas complejas, al detectar con mayor precisión los trayectos fistulosos, extensiones secundarias y aberturas internas. Tiene una sensibilidad y especificidad que puede variar entre el 86 y 96% según las distintas series.

En un estudio de 16 pacientes con fistulas criptoglandulares se compararon las imágenes obtenidas por resonancia magnética con el examen bajo anestesia. Los autores concluyeron que es un método imagenológico efectivo para demostrar el curso del trayecto fistuloso. Este recurso permitió optimizar el tratamiento del trayecto fistuloso principal e identificar más precisamente los trayectos secundarios, lo cual tiene impacto en el resultado final del procedimiento y puede reducir la recurrencia en hasta un 75%.

Las conclusiones de varias publicaciones consideran a la resonancia magnética el método óptimo para el estudio de las fistulas anales y sus complicaciones asociadas (28-34).

### - Rectosigmoidoscopia y colonoscopia

Se realiza rectosigmoidoscopia con el fin de buscar patología asociada, como neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, etc. No obstante es necesaria la evaluación completa del colon a través de una colonoscopia, dado que la enfermedad de Crohn del colon derecho puede estar asociada a la presentación perianal.

## Tratamiento

Para el tratamiento de las fistulas perianales existe una gran variedad de procedimientos y técnicas quirúrgicas descritas. Como concepto general, los principales objetivos del tratamiento son: lograr la mayor tasa posible de cierre del o los trayectos fistulosos y preservar al máximo la función esfinteriana. El tratamiento elegido debe ajustarse a las características de la fístula, del paciente y de la experiencia del cirujano. El éxito terapéutico de las fistulas perianales se evaluará de acuerdo a la recidiva, retardo en la cicatrización e incontinencia anal postoperatoria.

### Fistulotomía

La fistulotomía consiste en la apertura del trayecto fistuloso. Está indicada en fistulas simples, bajas, que involucren menos de 1/3 del esfínter anal y en pacientes con función esfinteriana preoperatoria normal. Esta técnica presenta altas tasas de curación, cercanas al 100% (35-37), pero hay que tener en cuenta que puede traer aparejado el riesgo de incontinencia si no se indica de manera adecuada. Estos riesgos se observan con mayor frecuencia en el género femenino y en pacientes con disfunción esfinteriana previa, fistulas complejas, o antecedente de cirugías perianales (38-40).

La técnica consiste en la apertura del trayecto fistuloso previa identificación del mismo. El tejido de granulación se remueve mediante curetaje de la superficie del trayecto y la herida se deja abierta luego del control de la hemostasia (fig. 7A).

Esto produciría una disminución en el tiempo de cicatrización y un menor requerimiento de analgesia postoperatoria sin alteraciones en las tasas de curación (41).

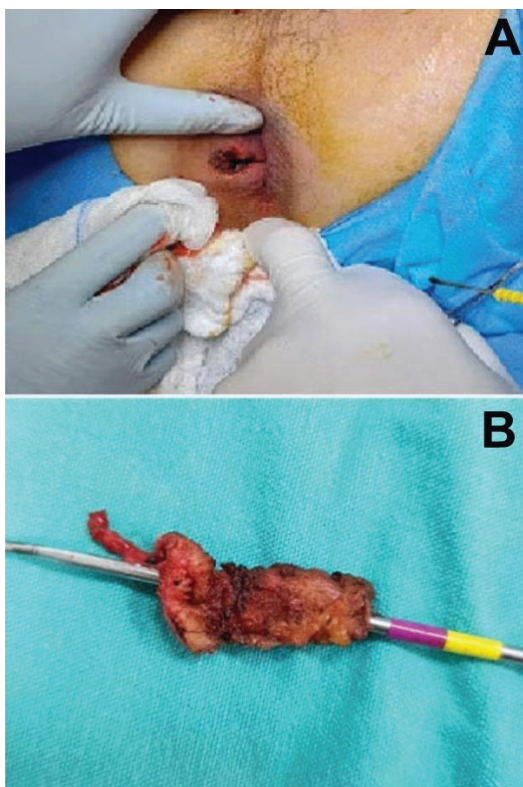
Las fistulas simples pueden manejarse de forma ambulatoria con un control semanal o quincenal para valorar la progresión del proceso de cicatrización.

### Fistulectomía

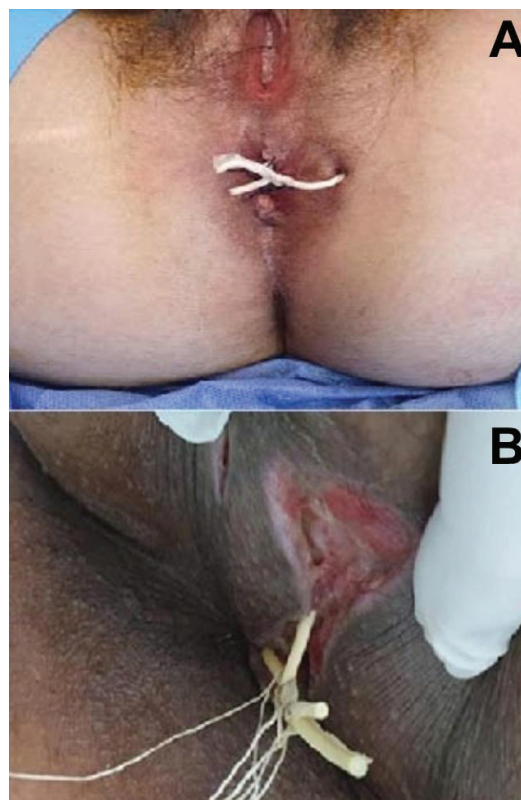
Consiste en la resección total del trayecto fistuloso, lo que desde el punto de vista técnico resulta satisfactorio, sin embargo su uso no es recomendado (fig. 7B). Esto se debe a que se crean heridas grandes con prolongados tiempos de cicatrización, la separación muscular realizada genera injuria y puede aumentar significativamente el riesgo de incontinencia.

### Sedal

La colocación de un sedal en el trayecto fistuloso es una técnica ampliamente utilizada para el tratamiento de las fistulas en



**FIGURA 7.** Tratamiento clásico de las fistulas interesfinterianas y transesfinterianas bajas. **A.** Fistulotomía. Destechamiento del trayecto fistuloso. **B.** Trayecto extirpado mediante una fistulectomía.



**FIGURA 8.** Tratamiento de fistulas perianales con colocación de sedal. **A.** Sedal flojo en una paciente con enfermedad de Crohn. **B.** Sedal ajustado mediante ligaduras, progresivamente más cercanas a la masa muscular esfinteriana para inducir su sección.

las que el compromiso del complejo esfinteriano es mayor al 30%, por lo que su sección podría ocasionar incontinencia. Presenta tasas altas de curación, con recurrencia de alrededor del 10%.

Su uso tiene distintas variantes según la finalidad. En una variante, denominada sedal suelto, se lo coloca a través del trayecto de la fistula y se ata sin ajustar, para permitir el drenaje y la resolución de la sepsis local (fig. 8A).

En la otra variante, denominada de corte, se lo va ajustando en forma ambulatoria para lograr un efecto cortante progresivo (fig. 8B). Como sedal de corte se han utilizado varios materiales (seda, bandas de goma, guantes).

### Sedal suelto

La finalidad de la colocación de un sedal sin tensión es la de generar un drenaje continuo y prolongado de la sepsis perianal para impedir el cierre temprano del orificio externo y la formación de un absceso. Este drenaje puede ser retirado luego de un tiempo para esperar el cierre espontáneo de la fistula.

También al dejarlo un tiempo prolongado puede generar en el trayecto fistuloso una fibrosis que puede ayudar a la realización de otras técnicas quirúrgicas definitivas.

Puede utilizarse en fistulas altas y complejas con reducción del riesgo de afectación funcional esfinteriana, por lo que su uso pre-

senta una relativa seguridad. No obstante, las tasas de curación mejoran cuando está asociado a un segundo procedimiento (42-46).

Gallis-Rozen et al. (42) evaluaron el uso del sedal suelto en una serie de 77 pacientes. A los 17 pacientes que tenían enfermedad de Crohn se los trató solamente con el sedal suelto. De los 60 pacientes restantes, sólo 4 no requirieron un procedimiento adicional y 20 (46%) resolvieron con una fistulotomía.

### Sedal de corte

Se utiliza en fistulas cuyo tratamiento implicaría una amplia división del esfínter, con alto riesgo de incontinencia. Al colocar un sedal cortante lo que se busca es la división lenta del esfínter abarcado por el sedal, con migración caudal progresiva y eventual extrusión del mismo. Esto se apoya en la teoría del cuerpo extraño, que genera fibrosis cicatrizal progresiva y curación a medida que desciende. La evidencia a favor de su uso se basa en series de casos, no habiéndose realizado ningún ensayo aleatorio específico del sedal ajustado versus otras opciones quirúrgicas.

Presenta altas tasas de curación, por encima del 90%. A su vez, se han descrito tasas de incontinencia postoperatorias de hasta un 12% (47), con un gran porcentaje de incontinencia a materia fecal sólida, lo que se observa con mayor frecuencia en las fistulas complejas.

Actualmente las guías recomiendan el uso de sedales en las fistulas complejas, utilizados sin tensión, como drenaje, o para realizar otros tratamientos posteriores.

Estudios ecográficos muestran menor división esfinteriana con el uso del sedal respecto de la fistulotomía. Algunos autores agregan una esfinterotomía interna antes de la inserción del sedal, otros abarcan ambos esfínteres luego de eliminar piel y anodermo debajo del sedal (48-52).

Vial et al.(48) realizaron un meta-análisis en una serie de casos sobre las tasas de recurrencia y la alteración de la función anal con el uso del sedal de ajuste con y sin esfinterotomía. Concluyeron que las tasas de recurrencia son similares (<5%), pero la incontinencia general es mayor luego del uso de la esfinterotomía (25 vs 6%).

Raslan et al. (50), en 51 pacientes tratados con sedal ajustado de seda, encontraron tasas de recurrencia del 10%, e incontinencia del 16,5% a gases y del 6% a heces líquidas.

Rosen y Kaiser (46) informan una serie de 121 pacientes con fistulas transesfinterianas tratadas con el sedal ajustado. La curación inicial se produjo en el 90%, elevándose al 98% al sumar otro procedimiento quirúrgico. Diecisiete pacientes que presentaban en forma previa trastornos funcionales curiosamente mejoraron con el procedimiento y sólo 8 desarrollaron nuevos problemas en su función anal. La media de seguimiento fue sólo de 5 meses, por lo que los resultados deben tomarse con precaución.

### Colgajos de avance

La utilización de colgajos de avance se describen principalmente para aquellos pacientes con fistulas complejas, transesfinterianas altas o supraesfinterianas.

Consisten en la creación de un colgajo de tejido nativo sano para cubrir el orificio interno luego de controlar la sepsis con el curetaje del trayecto fistuloso. La vascularización adecuada y la sutura sin tensión son fundamentales para el éxito del procedimiento.

#### - Colgajo de avance transanal

El colgajo generalmente se confecciona con el límite inferior distal al orificio interno y dos extensiones laterales hacia cefálico, pudiendo ser de espesor parcial, tomando mucosa y submucosa, o de espesor total cuando se utiliza mucosa, submucosa y fibras del esfínter anal interno (fig. 9). El colgajo de forma semicircular (también denominado en "U" invertida) es el más frecuentemente utilizado dado que evita que se produzca isquemia en los bordes.

El porcentaje de curación en general con esta técnica es del 60%, con tasas de incontinencia de hasta un 25%. En una revisión sistemática del 2017 se reporta una tasa de recurrencia de hasta el 21% (52).

Existen factores que predisponen a la falla de este tratamiento como son el tabaquismo, la obesidad, la fistula recidivada, la enfermedad de Crohn y la infección activa al momento de la cirugía (53-57).

Las contraindicaciones para su realización son: proctitis, en especial por enfermedad de Crohn, sepsis no resuelta, trayectos secundarios persistentes, fistula de más de 3 cm de diámetro, patología maligna, radiación, estenosis anal, fistula de menos de 4 semanas (58,59).

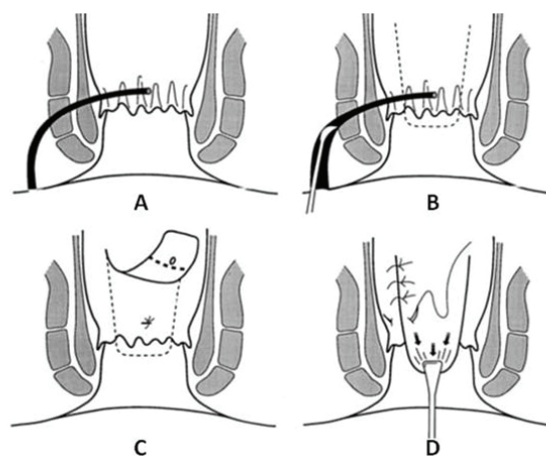
El fracaso de la reparación no conduce a empeorar los síntomas. Sin embargo, en cierta medida se interrumpe la continuidad del esfínter interno a nivel de la unión anorrectal y como resultado del tejido cicatrizal el conducto anal presenta mayor rigidez, lo que puede derivar en un deterioro funcional.

#### - Colgajo de avance cutáneo

El colgajo también puede realizarse con la piel perianal, en cuyo caso se denomina colgajo de avance cutáneo. Presenta tasas de éxito similares a las de los colgajos endoanales, con la ventaja de evitar el ectropión. Se talla en la piel perianal, tomando piel y celular subcutáneo, para asegurar la vascularización. Se moviliza hacia dentro del conducto anal, suturando su borde cefálico a la mucosa con material reabsorbible. Han sido descritas distintas formas acorde a su confección: en V, Y, V-Y, o casa invertida. Como desventaja genera una cicatriz perianal, en ocasiones con escalón. Deben evitarse heridas horizontales que pueden generar tracción y deformidad local (60).

#### - Colgajo de avance en manga transanal, tipo Delorme

Es un colgajo de avance que requiere la movilización de la circunferencia del conducto anal. Se ha utilizado en un subgrupo de pacientes con fistulas complejas asociadas a la enfermedad de Crohn. La confección de la técnica es similar a la del colgajo transanal, con la diferencia que la incisión es circunferencial del



**FIGURA 9.** Esquema que representa la confección de un colgajo de avance endoanal. **A.** Trayecto fistuloso transesfinteriano alto. **B.** Curetaje del extremo distal del trayecto. **C.** Levantamiento del colgajo mucoso-muscular, iniciando su borde distal unos mm distales al orificio interno y extendiéndose hacia ambos laterales por varios cm para lograr su descenso sin tensión. Sutura del orificio a nivel muscular y exéresis del orificio mucoso. **D.** Colgajo descendido para suturarlo a nivel del anodermo.

90-100%. La incisión proximal se realiza por encima de la línea dentada y la distal por debajo del orificio interno y debe ser de espesor completo. La disección proximal debe llevarse hacia el supra elevador para permitir que avance sin tensión hacia distal para permitir la sutura del extremo distal por debajo del orificio interno con material reabsorbible (61).

### Ligadura interesfintérica del trayecto fistuloso (LIFT)

El LIFT es una técnica utilizada en las fistulas transesfintéricas y complejas, con un trayecto fistuloso bien establecido. Consiste en la realización de una incisión semilunar en la piel perianal a nivel del espacio interesfintérico para realizar una disección hasta identificar el trayecto fistuloso. Una vez identificado y correctamente disecado se realiza la ligadura del mismo lo más cerca posible del orificio interno y su sección distal a la ligadura. Se puede realizar una prueba con peróxido de hidrógeno para corroborar la correcta sección. Posteriormente se realiza el curetaje del trayecto fistuloso distal desde el orificio externo y el cierre de la incisión de la piel. Existen algunas variantes de la técnica como la realización del cierre del orificio interno, que no han demostrado una mejoría en las tasas de curación.

Los primeros resultados fueron publicados en 2007, presentando una tasa de curación del 94,4% y sin episodios de incontinencia, debido a que se trata de una técnica donde se preserva la musculatura esfinteriana (62). Actualmente en las últimas revisiones se muestran porcentajes de curación de hasta un 76% con tasas de incontinencia menores al 2%, por lo que es un procedimiento con una fuerte recomendación en las guías (62-65).

El sedal puede utilizarse previamente a la realización del LIFT para promover la fibrosis en el trayecto y facilitar el procedimiento, a pesar de que no se ha probado aún su eficacia.

Esta técnica presentaría mejores resultados en fistulas de menor complejidad, existiendo consenso general que los pacientes con diabetes mellitus, trayectos múltiples, colecciones perianales y trayectos largos serían factores de falla.

Se han descrito modificaciones al procedimiento como el denominado Bio-LIFT, en el que luego de la ligadura se coloca un bioinjerto (malla de colágeno) en el espacio interesfintérico. Un ensayo aleatorizado con 235 pacientes informa tasas de curación del 94% en el grupo de bioinjerto vs. 84% en el grupo de LIFT. Se plantea que el uso de bioinjerto disminuye el tiempo de curación y el dolor postoperatorio (66).

### Láser

El cierre del trayecto fistuloso con láser o FiLaC es un procedimiento mediante el cual se realiza la coagulación y esterilización del trayecto fistuloso con su consiguiente fibrosis. Para ello se utiliza una fibra radial que emite luz amplificada por la emisión de radiación (láser). A su vez con esta misma fibra se realiza la destrucción de la cripta de origen. El procedimiento consiste en el curetaje del trayecto fistuloso, con cuidado de no generar

sangrado debido a que eso podría interferir con la acción del láser. Luego a través del trayecto fistuloso se introduce la fibra que transmite luz láser en sus 360°. Se realiza la activación de la misma a nivel del orificio fistuloso externo y se debe retirar a una velocidad de 1 mm/seg para ir generando la coagulación y el cierre del trayecto. Posteriormente se procede al cierre del orificio interno realizando un colgajo de avance (67).

Las publicaciones muestran que el uso de un sedal previo, al generar fibrosis, ayuda a mejorar los resultados de la técnica (68). Se han mostrado tasas de curación primaria del 64%, que se elevan hasta el 88% con la repetición del procedimiento y tasas bajas de incontinencia (69).

Giamundo (70) describió una variante de la técnica que no realiza el colgajo ya que el cierre del orificio interno está dado por el mismo efecto del láser. Utilizó esta técnica en 35 pacientes con fistulas simples o por enfermedad de Crohn con un éxito del 71% luego de 20 meses de seguimiento.

La principal desventaja del FiLaC consiste en el costo elevado, tanto de la fuente emisora del láser como de cada fibra radial. Además, más allá de sus buenos resultados, al ser un procedimiento a ciegas no permite descartar posibles trayectos adyacentes, aumentando así la recurrencia.

### Tratamiento asistido por video

También conocido como VAAFT (Video- assisted anal fistula treatment) es una técnica descrita por Meinero, en la que se aplican los principios de la cirugía mini-invasiva. Consta de dos etapas, una diagnóstica y otra terapéutica, ambas llevadas a cabo en el mismo procedimiento quirúrgico. Para ello, se utiliza un endoscopio semirrígido de 3,3 mm de diámetro por 20 cm de largo llamado fistuloscopio de Meinero (Karl Storz GmbH™, Tuttlingen, Germany), conectado a una torre de videolaparoscopia.

Durante la etapa diagnóstica, se localiza correctamente el orificio fistuloso interno y los posibles trayectos secundarios o cavidades intermedias. Se inserta el fistuloscopio a través del orificio fistuloso externo, utilizando solución acuosa de glicina de manera tal que el líquido genera distensión del trayecto. Se avanza el fistuloscopio bajo visión directa identificando la anatomía de la fístula hasta visualizar el orificio interno directamente o por transiluminación. A continuación se procede a la etapa terapéutica, cuyo objetivo radica en lograr la limpieza y destrucción de la fístula. Esto se cumple utilizando un electrodo de alta frecuencia que cauteriza todo el trayecto fistuloso, centímetro a centímetro. Luego se inserta un endobrush (cepillo) a manera de curetaje. Finalmente, se cierra el orificio interno con una sutura mecánica lineal cortante de 45 mm.

Los resultados iniciales de Meinero mostraban una tasa de curación del 73% sin episodios de incontinencia (71). A través de los años se comunicaron resultados óptimos hasta en un 92%. Sin embargo, a medida que los distintos centros fueron incrementando las publicaciones, los resultados fueron variando, con un descenso del éxito hasta el 54%. Esto tendría que ver con el



**FIGURA 10.** Plug en el tratamiento de una fistula transesfinteriana alta. A. Hidratación previa del plug. B. Trayecto fistuloso canalizado con un estilete. C. Plug colocado dentro del trayecto fistuloso.

mayor tiempo de seguimiento, la selección de los pacientes y el tipo de fistulas, entre otras circunstancias.

Schwandner (72), en 13 pacientes con fistulas complejas por enfermedad de Crohn detectó durante la etapa diagnóstica trayectos fistulosos adicionales en un 64%. El cierre del orificio interno lo realizó con un colgajo, logrando un éxito del 85%, sin evidenciar alteraciones en la continencia.

Romaniszyn et al. (73) realizaron un estudio no randomizado, unicéntrico, en 68 pacientes (30 tenían fistulas simples y 38 complejas). Informaron un éxito global del 54% con una media de seguimiento de 31 meses. Al evaluar ambos grupos por separado, los pacientes con fistulas simples presentaron éxito en el 70%, mientras que aquellos con fistulas complejas solo del 40% ( $p < 0,01$ ). Esta diferencia significativa estaría relacionada con el hecho de que las fistulas complejas son más difíciles de tratar y tienen de por sí una menor tasa de curación y mayor recurrencia. Los autores consideran que el paso del fistuloscopio rígido se dificulta según el diámetro del trayecto y en las fistulas muy altas o con trayectos angulosos.

Algunas ventajas de esta técnica son el menor tiempo operatorio, la identificación del orificio interno o los trayectos adyacentes no detectados previamente por otros métodos, las incisiones mínimas, la tasa de curación y la conservación de la función esfinteriana. Sin embargo, el alto costo del equipo y las suturas engrampadoras, el riesgo de lesión térmica y las dificultades técnicas en ciertas fistulas hacen tal vez que hoy en día no sea un abordaje utilizado en todos los centros (74,75).

### Otros tratamientos

En esta categoría se incluyen varios tipos de tratamiento para los cuales actualmente existe poca evidencia para su recomendación, si bien presentan la ventaja de no lesionar el esfínter anal y por lo tanto no tendrían riesgo de generar incontinencia.

Se ha descrito la oclusión del orificio interno con la utilización de plugs de material protésico biológico o sintético (fig. 10). Si bien los resultados iniciales mostraron tasas de curación cercanas al 90% (76), no se reprodujeron en publicaciones posteriores (77,78).

Otra de las técnicas empleadas se basa en la inyección dentro del trayecto fistuloso de distintas sustancias, dentro de las cuales encontramos los adhesivos de fibrina, el plasma rico en plaquetas, las células madre derivadas de adipocitos autólogos

y los preparados de colágeno extracelular porcino (Permacol®).

Los adhesivos de fibrina generalmente tienen dos componentes, fibrinógeno concentrado y trombina, los cuales se inyectan en el trayecto fistuloso luego de realizar un curetaje del mismo, para que la formación de colágeno genere la curación de la fistula. Esto a su vez genera la migración y proliferación de fibroblastos y células endoteliales que ayudan al proceso de cicatrización (79). Los estudios realizados son muy heterogéneos, con un promedio de curación del 50%, pero con mucha variación entre los resultados que van del 10 al 78% (80). Posteriormente se realizó un estudio donde se agregó al adhesivo de fibrina un compuesto de células madre derivadas del tejido adiposo autólogo extraídas mediante liposucción, donde se obtuvieron mejores resultados que con el uso del adhesivo solo, aunque esto aún se encuentra en fase de investigación (81). El uso del plasma rico en plaquetas fue publicado en un estudio multicéntrico con una tasa de curación mayor al 80%, pero hasta ahora no se recomienda su uso rutinario en las guías de tratamiento.

Permacol® es un biomaterial derivado de la matriz extracelular porcina, cuya utilización fue publicada en un trabajo inicial con 36 pacientes y luego en otro estudio con 24 pacientes, ambos con buenos resultados en términos de curación de la fistula 100 y 82,3%, respectivamente (82,83). Debido a que actualmente existe poca evidencia con el uso de estas técnicas su implementación aún no está recomendada.

### Síntesis conceptual

- Los abscesos se originan por la obstrucción de las glándulas anales que se ubica en el espacio interesfintérico y desembocan en las criptas y las fistulas por la infección crónica y epitelización del trayecto del drenaje.
- La infección puede prolongarse hasta el borde anal y formar un absceso perianal, o atravesar el esfínter externo y formar un absceso isquiorrectal. La extensión cefálica origina un absceso intermuscular alto y la propagación por encima del músculo elevador, un absceso supraelevador. Un absceso postanal profundo puede propagarse hacia ambos espacios isquiorrectales dando lugar al absceso en herradura.

- El 90% de los abscesos son de causa inespecífica y se denominan criptoglandulares. El 10% restante se producen por causas específicas, como traumas, enfermedad de Crohn, tuberculosis, o enfermedades neoplásicas.
- Se presentan más en los hombres (2:1) con un pico entre los 20 y 40 años.
- Se evidencian a nivel perianal por una tumoración dolorosa, con eritema y edema, pudiendo acompañarse de tensión y/o fluctuación y en ocasiones secreción purulenta espontánea. La ausencia de estos elementos debe hacer sospechar un absceso supraelevador que puede requerir para su diagnóstico estudios por imágenes (tomografía computada, resonancia nuclear magnética, ecografía endoanal) o un examen bajo anestesia. La RMN ofrece alguna ventaja con respecto a la TC, dado que puede identificar el absceso y el tracto fistuloso.
- El tratamiento de los abscesos es el drenaje quirúrgico. La incisión debe emplazarse lo más cerca posible del margen anal para evitar trayectos largos ante una potencial fistula. Si ha drenado espontáneamente es conveniente ampliar el orificio para asegurar un drenaje adecuado.
- Se puede realizar una fistulotomía primaria en el mismo acto del drenaje del absceso si se pueden identificar con precisión el trayecto y el orificio interno y no hay un compromiso muscular mayor, de lo contrario se debe colocar un sedal.
- El tratamiento antibiótico se reserva para los pacientes inmunocomprometidos, con prótesis valvulares, obesidad mórbida y/o diabetes, los que deben internarse y recibir los antibióticos por vía endovenosa.
- Alrededor del 40% recurren durante el primer año post drenaje y 15% desarrollan una fistula. Los factores predisponentes son el drenaje inadecuado, los abscesos en herradura y la persistencia de la sepsis local.
- Según el recorrido a través del aparato esfinteriano, Parks clasificó a las fistulas en submucosas, interesfinterianas, transesfinterianas, supraesfinterianas y extraesfinterianas (transcurren por fuera del aparato esfinteriano atravesando el músculo elevador del ano).
- La inspección de la región perianal permite identificar la ubicación del o de los orificios externos, que pueden o no estar drenando espontáneamente. De acuerdo con la regla de Goodsall, un orificio externo posterior a una línea trazada transversalmente a través del periné se originará a partir de un orificio interno en la línea media posterior (hora 6), ya que el trayecto de las fistulas posteriores es curvilíneo. En cambio, un orificio externo anterior se originará en la cripta más cercana correspondiente a la misma hora, ya que las fistulas del hemiano anterior siguen un trayecto rectilíneo. Como excepción, un orificio externo anterior localizado a mayor distancia del margen anal puede resultar de un trayecto fistuloso originado en hora 6.
- Los estudios por imágenes (ecografía endoanal, resonancia magnética nuclear) son importantes en las fistulas complejas para definir la estrategia quirúrgica, debido a que muestran el trayecto, su relación con el aparato esfinteriano y la presencia de cavidades intermedias. La resonancia se considera el método óptimo porque detecta con mayor precisión los trayectos fistulosos, extensiones secundarias y orificios internos. La sensibilidad y especificidad oscilan entre 86-96%. La ecografía endoanal tiene algunas limitaciones para las fistulas supra o extraesfinterianas, o con extensiones secundarias.
- Los principales objetivos del tratamiento de las fistulas son lograr la mayor tasa posible de cierre del o los trayectos fistulosos y preservar al máximo la función esfinteriana.
- La fistulotomía o apertura del trayecto fistuloso, está indicada en fistulas simples que involucren menos de 1/3 del esfínter anal y en pacientes con función esfinteriana normal. Puede causar incontinencia con mayor frecuencia en mujeres y en pacientes con disfunción esfinteriana, antecedente de cirugías perianales o fistulas complejas.
- La fistulectomía no se recomienda porque genera heridas grandes con tiempo de cicatrización prolongado y lesión muscular con mayor riesgo de incontinencia.
- La colocación de un sedal (seda, bandas de goma, borde de guante) se indica cuando el compromiso del complejo esfinteriano es mayor al 30% y su sección podría ocasionar incontinencia. Tiene por finalidad el drenaje continuo y prolongado de la sepsis perianal al impedir el cierre temprano del orificio externo y la formación de un absceso. Puede ser retirado luego de un tiempo para esperar el cierre espontáneo de la fistula. También, cuando se deja un tiempo prolongado genera una fibrosis que facilita otras técnicas quirúrgicas definitivas. Presenta tasas altas de curación y recurrencia de alrededor del 10%.
- El sedal ajustado o de corte, se va ajustando en forma ambulatoria para lograr un efecto cortante progresivo. Con esta variante se han descrito tasas de incontinencia anal del 12%. Otros comunicaron incontinencia del 16,5% a gases y 6% a materia fecal sólida, con mayor frecuencia en las fistulas complejas.
- El sedal suelto se ata sin ajustar, para permitir el drenaje y la resolución de la sepsis local. Actualmente las guías recomiendan el uso de sedales en las fistulas complejas, utilizados sin tensión, como drenaje, o como primer tiempo antes de realizar otros tratamientos posteriores. Las tasas de curación mejoran cuando está asociado a un segundo procedimiento.
- Los colgajos de avance también se utilizan principalmente para las fistulas complejas, transesfinterianas altas o supraesfinterianas. Consisten en la creación de un colgajo de tejido nativo sano para cubrir el orificio interno luego de controlar la sepsis con el curetaje del trayecto fistuloso. La vascularización adecuada y la sutura sin tensión son fundamentales para el éxito del procedimiento.

Pueden ser de distintos tipos:

- *Colgajo de avance transanal*: de espesor parcial (mucosa y submucosa), o total (mucosa, submucosa y fibras del esfínter anal interno). Presentan tasa de curación del 60%, tasa de incontinencia de hasta el 25% y de recurrencia de hasta el 21%. Los factores predisponentes para la falla son: tabaquismo, obesidad, fistula recidivada, enfermedad de Crohn, especialmente con proctitis e infección activa al momento de la cirugía.

- *Colgajo de avance cutáneo*: Se realiza con la piel perianal y en forma de V, Y, V-Y, o casa invertida. Presenta tasas de éxito similares al colgajo transanal, con la ventaja de evitar el ectropión. Como desventaja genera una cicatriz perianal, en ocasiones con escalón.

- *Colgajo de avance en manga transanal, tipo Delorme*: Similar al colgajo transanal pero con incisión circunferencial del 90-100%. Debe ser de espesor completo.

- La ligadura interesfinteriana del trayecto fistuloso (LIFT) también se indica para las fístulas transesfinterianas y complejas con un trayecto fistuloso bien establecido. El trayecto se disecciona en el espacio interesfintérico, se liga lo más cerca posible del orificio interno y se secciona distalmente a la ligadura. Las tasas de curación del 76% e incontinencia menores al 2% y la preservación del esfínter hacen que tenga una fuerte recomendación. Aunque los resultados son mejores en fistulas simples y existe consenso en que serían factores de falla los pacientes con diabetes, trayectos múltiples, colecciones y trayectos largos.
- Otras técnicas menos utilizadas incluyen el FiLaC, el VAAFT. El FiLaC consiste en el cierre del trayecto fistuloso por la coagulación con láser y el cierre del orificio interno con un colgajo de avance. La tasa de curación primaria del 64% se eleva hasta el 88% repitiendo el procedimiento. Las tasas de incontinencia son bajas. La principal desventaja es el costo y que por ser a ciegas pueden perderse posibles trayectos aumentando la recurrencia. El VAAFT (Video-assisted anal fistula treatment) es una técnica mini-invasiva que localiza el orificio interno y los posibles trayectos secundarios o cavidades intermedias con un fistuloscopio colocado a través del orificio externo. Se cauteriza todo el trayecto, se curetea con endobrush y se cierra el orificio interno con una sutura lineal cortante de 45 mm. La tasa de éxito comunicada recientemente es del 54%, 70% en fistulas simples y 40% en complejas. A pesar de conservar la función esfinteriana, no se utiliza en muchos centros por el alto costo, el riesgo de lesión térmica y las dificultades técnicas en ciertas fistulas.
- Otros tratamientos como el plug biológico o sintético y la inyección de distintas sustancias en el trayecto fistuloso (adhesivos de fibrina, plasma rico en plaquetas, células madre de adipocitos autólogos, colágeno extracelular porcino (Permacol®), no lesionan el esfínter anal, pero actualmente tienen escasa evidencia para su recomendación.

## Referencias

- Eisenhammer S. A new approach to the anorectal fistulous abscess based on the high intermuscular lesion. *Surg Gynecol Obstet* 1958; 106: 595-559.
- Parks AG. Pathogenesis and treatment of fistula in ano. *Br Med J* 1961; 1: 463-469.
- Lunnis PJ, Faris B, Rees HC, Heard S, Phillips RKS. Histological and microbiological assessment of the role of microorganisms in chronic anal fistula. *Br J Surg* 1993; 80: 1072.
- Seow-Choen F, Hay AJ, Heard S, Phillips RKS. Bacteriology of anal fistulae. *Br J Surg* 1992; 79: 27-28.
- Tozer PJ, Rayment N, Hart AL, Daultzai N, Muruganathan AU, Whelan K, et al. What role do bacteria play in persisting fistula formation in idiopathic and Crohn's anal fistula? *Colorectal Dis* 2015; 17: 235-241.
- van Onkelen RS, Mitalas LE, Gosselink MB, van Belkum A, Laman JD, Schouten WR. Assessment of microbiota and peptidoglycan in perianal fistulas. *Diag Microbiol Infect Dis* 2013; 75: 50-54.
- van Koperen PJ, ten Kate FJ, Bemelman WA, Slors JFM. Histological identification of epithelium in perianal fistulae. *Colorectal Dis* 2010; 12: 891-895.
- Mitalas LE, van Onkelen RS, Monhorst K, Zimmerman DD, Gosselink M P, Schouten WR. Identification of epithelization in high transsphincteric fistulas. *Tech Coloproctol* 2012; 16: 113-117.
- El-Tawil AM. Mechanism of non-specific fistula in ano: hormonal aspect-review. *Pathophysiology* 2012; 19: 55-59.
- Zanotti C, Martínez Puente C, Pascual I, Pascual M, Herreros D, García-Olmo D. An assessment of the incidence of fistula in ano in four countries of the European Union. *Int J Colorectal Dis* 2007; 22: 1459-1462.
- Sahnan K, Askari A, Adegbola SO, Tozer PJ, Phillips RKS, Hart A, et al. Natural history of anorectal sepsis. *Br J Surg* 2017; 104: 1857-1865.
- Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg* 1976; 63: 1-12.
- Kuijpers HC, Sculpen T. Fistulography for fistula in ano. Is it useful? *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 103-104.
- Halligan S, Stoker J. Imaging of fistula in ano. *Radiology* 2006; 239: 18-33.
- Guillaumin E, Jeffrey Jr. RB, Shea WJ, Asling CW, Goldberg HI. Perirectal inflammatory diseases: CT findings. *Radiology* 1986; 161: 153-157.
- Yousem DM, Fischman EK, Jones B. Crohn's disease: perirectal and perianal findings at CT. *Radiology* 1988; 167: 331-334.
- Liang C, Lu Y, Zhao B, Du Y, Wang C, Jiang W. Imaging of anal fistulas: comparison of computed tomographic fistulography and magnetic resonance imaging. *Korean J Radiol* 2014; 15: 712-723.
- Law PJ, Bertram CI. Anal endosonography: technique and normal anatomy. *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 349-353.
- Buchanan GN, Halligan S, Bartram C, Williams A, Tarroni D, Cohen G. Clinical examination, endosonography and MR imaging in preoperative assessment of fistula in ano: comparison with outcome-based reference standard. *Radiology* 2004; 233: 674-681.
- West RL, Dwarkasing S, Felt-Bersma R, Schouten W, Hop W, Hussain S, et al. Hydrogen peroxide-enhanced three-dimensional endoanal ultrasonography and endoanal magnetic resonance imaging in evaluating perianal fistulas: agreement and patient preference. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:1319-1324.
- Benjelloun EB, Souiki T, El Abkari M. Endoanal ultrasound in anal fistulas. Is there any influence on postoperative outcome? *Tech Coloproctol* 2014; 18: 405-406.
- Kim Y, Park YJ. Three-dimensional endoanal ultrasonography assessment of an anal fistula with and without H2O2 enhancement. *World J Gastroenterol* 2009; 14: 4810-4815.
- Kolodziejczak M, Santoro GA, Obcowska A, Lorenc Z, Manczak M, Sudol-Szopinska I. Three-dimensional ultrasound is accurate and reproducible in determining type and height of anal fistulas. *Colorectal Dis* 2017; 19: 378-384.
- Tsankov T, Tankova L, Deredjan H, Kovatchki D. Contrast-enhanced and transperineal sonography in perianal fistulas. *Hepatogastroenterology* 2008; 55: 13-16.
- Wright EK, Novak KL, Lu C, Panaccione R, Ghosh S, Wilson S. Transperineal ultrasonography in perianal Crohn's disease: a valuable imaging modality. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2015; 29: 445-447.
- Nevler A, Beer-Gabel M, Lebedyev A, Soffer A, Gutman M, Carter D, Zbar AP. Transperineal ultrasonography in perianal Crohn's disease and recurrent cryptogenic fistula in ano. *Colorectal Dis* 2013; 15: 1001-1008.
- Yin HQ, Wang C, Peng X, Xu F, Ren Y, Chao Y, et al. Clinical value of endoluminal ultrasonography in the diagnosis of rectovaginal fistula. *BMC Med Imaging* 2016; 16: 29. <https://doi.org/10.1186/s12880-016-0131-2>.
- Lunnis PJ, Armstrong P, Reznick R, Barker P, Phillips R. Magnetic resonance imaging of anal fistulae. *Lancet* 1992; 340: 394-396.
- Lunnis PJ, Barker PG, Sultan A, Armstrong P, Reznick R, Bartram C, et al. Magnetic resonance imaging of fistula in ano. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 708-718.



59. Beekingham IJ, Spencer JA, Ward J, Dyke G W, Adams C, Ambrose N S. Prospective evaluation of dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging in the evaluation of fistula in ano. *Br J Surg* 1996; 83: 1396-1398.
60. Beets-Tan RG, Beets G L, van der Hoop AG, Kessels A G, Vliegen RF, Baeten CG, et al. Preoperative MR imaging of anal fistulas: does it really help the surgeon? *Radiology* 2001; 218: 7-84.
61. Buchanan G, Halligan S, Williams A, Richard C, Cohen G, Tarroni D, et al. Effect of MRI on clinical outcome of recurrent fistula in ano. *Lancet* 2002; 360: 1661-1662.
62. Sahni VA, Ahmad R, Burling D. Which method is best for imaging of perianal fistula? *Abdom Imaging* 2008; 33: 26-30.
63. De Miguel Criado J, García del Salto L, Fraga Rivas P, Aguilera del Hoyo LF, Gutiérrez Velasco L, Díez Pérez de las Vacas MI, et al. MR imaging evaluation of perianal fistulas: spectrum of imaging features. *Radiographics* 2012; 32: 175-194.
64. Williams JG, Farrands PA, Williams AB, Taylor BA, Lunniss PJ, Sagar PM, et al. The treatment of anal fistula: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis* 2007; 9 (Suppl 4): 18-50.
65. Atkin GK, Martins J, Tozer P, Ranchod P, Phillips RKS. For many high anal fistulas, lay open is still a good option. *Tech Coloproctol* 2011;15: 143-150.
66. Tozer P, Sala S, Cianci V, Kalmar K, Atkin G K, Rahbour G, et al. Fistulotomy in the tertiary setting can achieve high rates of fistula cure with an acceptable risk of deterioration in continence. *J Gastrointest Surg* 2013; 17: 1960-1965.
67. Visscher AP, Schuur D, Roos R, Van der Mijnsbrugge GJH, Meijerink WJHJ, Felt-Bersma RJE. Long-term follow-up after surgery for simple and complex cryptoglandular fistulas: fecal incontinence and impact on quality of life. *Dis Colon Rectum* 2015; 58: 533-539.
68. Seneviratne SA, Samarasekera DN, Kotalawala W. Quality of life following surgery for recurrent fistula in ano. *Tech Coloproctol* 2009; 13: 215-217.
69. Lunniss PJ, Kamm MA, Phillips RK. Factors affecting continence after surgery for anal fistula. *Br J Surg* 1994; 81: 1383-1385.
70. Pescatori M, Ayabaca SM, Cafaro D, Ianello A, Magrini S. Marsupialization of fistulotomy and fistulectomy wounds improves healing and decreases bleeding: a randomized controlled trial. *Colorectal Dis* 2006; 8: 11-14.
71. Gallis-Rozen E, Tulchinsky H, Rosen A, Eldar S, Rabau M, Stepanski A, et al. Long-term outcome of loose seton for complex anal fistula: a two-centre study of patients with and without Crohn's disease. *Colorectal Dis* 2010; 12: 358-362.
72. Lim CH, Shin HK, Ho Kang W, Ho Park C, Min Hong S, Kyu Jeong S, et al. The use of a staged drainage seton for the treatment of anal fistulae or fistulous abscesses. *J Korean Soc Coloproctol* 2012; 28: 309-314.
73. Subhas G, Gupta A, Balaraman S, Mittal V, Pearlman R. Non-cutting setons for progressive migration of complex fistula tracts: a new spin on an old technique. *Int J Colorectal Dis* 2011; 26: 793-798.
74. Ege B, Leventoglu S, Mentesh B, Yilmaz U, Öner A Y. Hybrid seton for the treatment of high anal fistulas: results of 128 consecutive patients. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 187-193.
75. Rosen DR, Kaiser AM. Definitive seton management for transsphincteric fistula in ano: harm or charm? *Colorectal Dis* 2016;18:488-95.
76. Ritchie RD, Sackier JM, Hodde JP. Incontinence rates after cutting seton treatment for anal fistula. *Colorectal Dis* 2009; 11: 564-571.
77. Vial M, Parés D, Pera M, Grande L. Faecal incontinence after seton treatment for anal fistulae with and without surgical division of internal anal sphincter: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010; 12: 172-178.
78. Izadpanah A, Rezazadehkermani M, Hosseiniasl SM, Farghadin A, Ghahramani L, Bananzadeh A, et al. Pulling Seton: Combination of mechanisms. *Adv Biomed Res* 2016; 5: 68.
79. Raslan SM, Aladwani M, Alsanee N. Evaluation of the cutting seton as a method of treatment for perianal fistula. *Ann Saudi Med* 2016; 36: 210-215.
80. Kamrava A, Collins JC. A decade of selective use of adjustable cutting combined with fistulotomy for anal fistula. *Am Surg* 2011; 77: 1377-1380.
81. Balciscueta Z, Uribe N, Balciscueta I, Andreu-Ballester J, García-Granero E. Rectal advancement flap for the treatment of complex cryptoglandular anal fistulas: a systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 2017; 32: 599-609.
82. Ellis CN, Clark S. Effect of tobacco smoking on advancement flap repair of complex anal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 459-463.
83. Zimmerman DD, Delemarre JB, Gosselink MP, Hop WCJ, Briel JW, Schouten WR. Smoking affects the outcome of transanal mucosal advancement flap repair of transsphincteric fistulas. *Br J Surg* 2003; 90: 351-354.
84. Mizrahi N, Wexner SD, Zmora O, Da Silva G, Efron J, Weiss W, et al. Endorectal advancement flap: are there predictors of failure? *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1616-1621.
85. van Onkelen S, Gosselink MP, Thijssen S, Schouten W. Predictors of outcome after transanal advancement flap repair for high transsphincteric fistulas. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 1007-1011.
86. Boenicke L, Karsten E, Zirngibl H, Ambe P. Advancement flap for treatment of complex cryptoglandular anal fistula: prediction of therapy success or failure using anamnestic and clinical parameters. *World J Surg* 2017; 41: 2395-2400.
87. Ozuner G, Hull TL, Cartmill J, Fazio V W. Long-term analysis of the use of transanal rectal advancement flaps for complicated anorectal/vaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 10-14.
88. Ortiz H, Marzo J. Endorectal flap advancement repair and fistulectomy for high transsphincteric and suprasphincteric fistulas. *Br J Surg* 2000; 87: 1680-1683.
89. SH, Choi GS. Anocutaneous advancement flap closure of high anal fistulas. *Br J Surg* 1999; 86: 490-492.
90. Marchesa P, Hull TL, Fazio VW. Advancement sleeve flaps for treatment of severe perianal Crohn's disease. *Br J Surg* 1998;85: 1695-1698.
91. Rojanasakul A, Pattanaarun J, Sahakitrungruang C, Tantiphlachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula in ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *J Med Assoc Thai* 2007; 90: 581-586.
92. Hong K D, Kang S, Kalaskar S, Wexner SD. Ligation of intersphincteric fistula tract (LIFT) to treat anal fistula: systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 685-691.
93. Stellingwerf M, Praag E, Tozer P, Bemelman W, Buskens C. Systematic review and meta-analysis of endorectal advancement flap and ligation of the intersphincteric fistula tract for cryptoglandular and Crohn's high perianal fistulas. *BJS Open* 2019; 3: 231-241.
94. Chen HJ, Sun GD, Zhu P, Zhou ZL, Chen YG, Yang BL. Effective and long-term outcome following ligation of the intersphincteric fistula tract (LIFT) for transsphincteric fistula. *Int J Colorectal Dis* 2017; 32: 583-585.
95. Tan KK, Lee PJ. Early experience of reinforcement of the intersphincteric fistula tract procedure with a bioprosthetic graft (BioLIFT) for anal fistula. *ANZ J Surg* 2014; 84: 280-283.
96. Giamundo P, Geraci M, Tibaldi L, Valenti M. Closure of fistula-in-ano with laser-FiLaC: an effective novel sphincter-saving procedure for complex disease. *Colorectal Dis* 2014; 16: 110-115.
97. Giamundo P, Esercizio L, Geraci M, Tibaldi L, Valenti M. Fistula-tract laser closure (FiLaC): long term results and new operative strategies. *Tech Coloproctol* 2015; 19: 449-453.
98. Wilhem A, Fiebig A, Krawczak M. Five years of experience with the FiLaC laser for fistula-in-ano management: long-term follow-up from a single institution. *Tech Coloproctol* 2017; 21: 269-276.
99. Giamundo P. Laser treatment for anal fistulas: what are the pitfalls? *Tech Coloproctol* 2020; 24: 663-665.
100. Meinero P, Mori L. Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT): a novel sphincter saving procedure for treating complex anal fistulas. *Tech Coloproctol* 2011; 15: 417-422.
101. Schwandner O. Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT) combined with advancement flap repair in Crohn's disease. *Tech Coloproctol* 2013; 17: 221-225.
102. Romaniszyn M, Walega P. Video-assisted anal fistula treatment: Pros and cons of this minimally invasive method for treatment of perianal fistulas. *Gastroenterol Res Pract* 2017; 9518310.
103. Garg P, Singh P. Video-assisted anal fistula treatment (VAAFT) in cryptoglandular fistula-in-ano: A systematic review and proportional meta-analysis. *Int J Surg* 2017; 46: 85-91.
104. Emile S, Elfeki H, Shalaby M, Sakr A. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of video-assisted anal fistula treatment (VAAFT). *Surg Endosc* 2018; 32: 2084-2093.
105. Johnson EK, Gaw JU, Armstrong DN. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 371-376.
106. Safar B, Jobanputra S, Sands D, Weiss E, Noguera J, Wexner S. Anal fistula plug: initial experience and outcomes. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 248-252.
107. El-Gazzaz G, Zutshi M, Hull T. A retrospective review of chronic anal fistula treated by anal fistulae plug. *Colorectal Dis* 2010; 12: 442-447.
108. Hamonnd TM, Grah MF, Lunniss PJ. Fibrin glue in the management of anal fistulae. *Colorectal Dis* 2004; 6: 308-319.
109. Swinscoe M, Ventakasubramaniam A, Jayne D. Fibrin glue for fistula-in-ano: The evidence reviewed. *Tech Coloproctol* 2005; 9: 89-94.
110. García-Olmo D, Herreros D, Pascual I, Pascual J, Del-Valle E, Zorrilla J, et al. Expanded adipose derived stem cells for the treatment of complex perianal fistula: a phase II clinical trial. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 79-86.
111. Himpson R, Cohen C, Sibbons P, Phillips RK. An experimentally successful new sphincter-conserving treatment for anal fistula. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 602-608.
112. Sileri P, Böhm G, Monteleone G. Collagen matrix injection combined with flap repair for complex anal fistula. *Colorectal Dis* 2012; 14 (Suppl. 3): 24-28.

CAPÍTULO

# 12

---

## Fístulas rectovaginales

*Ignacio Pitaco*

# Introducción

Una fístula rectovaginal (FRV) es la comunicación congénita o adquirida entre las dos superficies epiteliales del recto y la vagina. Si bien es una patología poco frecuente, su importancia radica en el impacto negativo que provoca. La salida de secreción maloliente, gases y materia fecal por la vagina genera trastornos en la esfera psíquica, sexual y social, alterando drásticamente la calidad de vida de quienes la padecen. La morbilidad y el éxito de la reparación dependen de la causa y complejidad

de la fístula, siendo un importante desafío para el cirujano colorrectal.

Gran parte de la literatura trata de series de casos con bajo número de pacientes y análisis sistemáticos de los mismos. Por lo cual es dificultosa la elección de una técnica quirúrgica o la comparación de los resultados entre diferentes procedimientos. Con estas limitaciones, expondremos en éste capítulo la etiología, clasificación, manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y tratamientos de esta patología.

## Etiología

Representa el factor predictivo más importante ya que tiene en consideración la enfermedad, el estado general de la paciente y la naturaleza tanto anatómica como funcional del tejido circundante.

Una FRV se origina en malformaciones congénitas y una gran variedad de causas adquiridas.

### Trauma obstétrico y vaginal

Generalmente las lesiones obstétricas son reconocidas y reparadas en el momento del parto. Las heridas profundas no reconocidas o las mal reparadas son el terreno para la generación de las fístulas (1). Aunque también se originan FRVs traumáticas por la introducción de cuerpos extraños como pesarios u objetos sexuales y por el coito (2-5), el trauma obstétrico es la causa más frecuente, llegando al 88% en algunas series(6). El 2-3% de los partos vaginales están asociados a desgarros de 3° y 4° grado. Subsecuentemente, el 3% de estas pacientes desarrollan una FRV (7). La primiparidad, la realización de la episiotomía en la línea media, el mayor peso del recién nacido y el uso de fórceps son factores de riesgo asociados.

### Enfermedad inflamatoria intestinal

Es la segunda causa de FRV (8). La incidencia de las FRVs en la enfermedad de Crohn es del 9-10% luego de 20 años (9,10). Es proporcional a la frecuencia y severidad de los procesos inflamatorios (11). Es más rara la presentación en pacientes con colitis ulcerosa (12).

En la enfermedad de Crohn, las FRVs, de localización y presentación variables, son el resultado de la inflamación transmural del anorrecto y están frecuentemente asociadas a la sepsis perianal (13). Tienen una alta tasa de recurrencia, requiriendo múltiples procedimientos quirúrgicos para su resolución (14,15).

### Radioterapia

Tanto la radioterapia externa como la braquiterapia utilizadas para el cáncer de origen ginecológico, prostático o rectal generan citotoxicidad, causando inflamación crónica y endarteritis obliterante isquémica. Como consecuencia puede establecerse una FRV (16-18).

### Cáncer

Un cáncer pélvico, perineal o anorrectal puede dar origen a una FRV.

### Iatrogenia

La cirugía anorrectal, vaginal o pélvica es una causa relativamente frecuente de FRV. La resección anterior por cáncer del recto bajo presenta una tasa de entre 0,9 y 11%

(19-21). La resección asociada del útero y/o la vagina son factores de riesgo que aumentan la incidencia. La confección de ostomías de protección no disminuye completamente la posibilidad de formación de fístulas (21,22).

En los últimos años se ha popularizado el uso de técnicas que tienen como complicación la aparición de FRVs. Entre ellas podemos nombrar la hemorroidopexia con sutura mecánica, el STARR, la cirugía mínimamente invasiva transanal y los procedimientos uroginecológicos con colocación de malla para el tratamiento del prolapso (23-30).

## Clasificación

Las FRVs pueden clasificarse de acuerdo a su etiología, tamaño y localización (11).

Las fístulas consideradas bajas son aquellas ubicadas en el tercio distal del recto y la mitad inferior de la vagina. El abordaje para su tratamiento quirúrgico es generalmente perineal. En cambio, las altas son las que se localizan en el tercio medio del recto y la mitad superior de la vagina. Éstas usualmente son abordadas por vía abdominal.

Otra clasificación las divide en simples y complejas. Las primeras son las ubicadas en el tercio bajo o medio de la vagina y son causadas generalmente por trauma o infección. Su diámetro es menor a 2,5 cm. Mientras que las complejas son aquellas ubicadas en el tercio proximal de la vagina, teniendo generalmente un diámetro mayor a 2,5 cm. La etiología de éstas se debe mayormente a enfermedad inflamatoria intestinal, radiación o cáncer.

## Manifestaciones clínicas

Si bien los síntomas pueden variar dependiendo de la etiología, generalmente la paciente concurre a la consulta presentando salida de líquido maloliente, materia fecal y/o gases por la vagina. En menor frecuencia genera dispareunia, dolor perineal e infecciones vaginales o urinarias repetidas. Puede ser confundida con la incontinencia, tanto por la paciente como por el profesional (11).

Es de suma importancia conocer mediante el interrogatorio la existencia de antecedentes médicos, quirúrgicos abdominales, anoperineales y obstétricos, sintomatología de enfermedad de Crohn, incluyendo la extraintestinal y radioterapia.

En la inspección del periné y la región perianal se deben observar la presencia de abscesos, cicatrices, orificios cutáneos fistulosos y el grosor del tabique rectovaginal (8).

Las FRVs pueden ser identificadas en el examen digital; las de trayecto largo pueden ser detectadas con el tacto rectal, mientras que en las de trayecto corto generalmente es necesario el tacto bidigital. Durante la palpación es impor-

tante recabar una serie de datos que incluyen la presencia de masa irregular, tono esfinteriano y adenopatías inguinales. El uso del espéculo vaginal y el rectoscopio rígido son de suma importancia.

Sin embargo, no todas las FRVs son detectadas en el examen inicial. Para ello existen diferentes procedimientos que ayudan en la búsqueda del diagnóstico. Uno consiste en llenar la vagina con agua y observar mediante la rectoscopia la salida de burbujas por el orificio rectal. Otra maniobra es colocar un tampón en la vagina e instilar azul de metileno por el recto y luego de 10-15 minutos examinar su presencia en el tampón.

Ante la sospecha, cuando no es posible realizar el examen físico por dolor es necesaria la exploración bajo anestesia.

## Tratamiento

El mejor procedimiento quirúrgico para la reparación varía de acuerdo con la ubicación, tamaño y etiología de la FRV, el riesgo quirúrgico del paciente y la experiencia del cirujano. También con el número y tipo de intentos de reparación previos. Es importante si está asociada a una lesión esfinteriana, una estenosis rectal o vaginal, o fístulas a otros órganos.

Pero más allá de todos estos condicionantes, el tratamiento quirúrgico va a estar muy relacionado con la causa de la FRV, ya sea por infección criptoglandular, enfermedad inflamatoria intestinal, trauma, radiación o cáncer.

En cuanto a la curación espontánea o no operatoria, la mitad de las pequeñas fístulas de origen obstétrico curan espontáneamente (31), siendo conveniente esperar al menos 6 meses para realizar una cirugía. Lo mismo sucede con las de origen infeccioso.

La reparación quirúrgica no debe realizarse antes de que el paciente esté en óptimas condiciones, tanto generales como locales. Muchas veces las pacientes deben realizar tratamientos agresivos por su enfermedad de base incluyendo el uso de fármacos inmunosupresores, antibióticos, antidiarreicos, hiperalimentación y es necesario en algunos casos, como en los procesos infecciosos o inflamatorios, esperar semanas y hasta meses para que el tejido local (tabique rectovaginal) vuelva a estar en condiciones normales.

La preparación prequirúrgica es subjetiva pero usualmente varía de acuerdo al procedimiento planificado para el tratamiento. Si la idea es realizar una reparación simple, basta con realizar un enema con fosfato horas antes del procedimiento. En cambio, si se realizará una esfinteroplastia, un colgajo, o una resección del recto con anastomosis, es necesaria la preparación mecánica. El uso de profilaxis antibiótica y antitrombótica debe ajustarse a las guías de cada institución. Se debe colocar una sonda vesical antes de realizar el procedimiento y en los casos causados por irradiación pélvica es necesario ana-

lizar la posibilidad de colocación de catéteres ureterales.

Los distintos tipos de abordaje son: transanal, perineal, transvaginal, abdominal, transesfinteriano o una combinación de ellos. Las fístulas cercanas al cuello uterino generalmente requieren un abordaje transabdominal, mientras que las bajas o medias uno local.

Una FRV comunica el sistema de alta presión del recto con el sistema de baja presión de la vagina, por lo que un abordaje rectal proporciona un mejor resultado del reparo (32). La literatura presenta múltiples procedimientos para reparar FRVs, siendo la mayoría variaciones de técnicas básicas.

### Reparación local

Anteriormente se realizaba una fistulotomía, que si bien tenía éxito en las fístulas anovaginales, generaba una alta incidencia de incontinencia en las rectovaginales. Una técnica utilizada para evitar esta complicación es convertir la fístula en un desgarro perineal completo seguido de un cierre capa por capa, en forma similar a la reparación de un desgarro perineal de cuarto grado. Las paredes vaginal y rectal se disecan y separan del cuerpo perineal y posteriormente se realiza el cierre por planos. En la bibliografía se destacan dos variantes de este procedimiento. Soriano et al. (33) realizando esta cirugía en 2 etapas (Técnica de Musset) reportaron una tasa de curación cercana al 100%. En la primera etapa realizan una perineo-proctotomía, seguida por el cierre en capas a las 8 semanas. La otra variante es la de Tancer et al. (34), quienes luego del cierre por capas realizan una esfinterotomía. Estos autores creen que ésta actúa como una válvula de seguridad, aliviando el espasmo muscular, evitando la tensión en la línea de sutura durante la defecación y previendo a largo plazo la estenosis anal. Ningún otro autor ha hecho una recomendación similar y aparentemente no hay un argumento convincente para agregar una esfinterotomía a la reparación. Los mismos autores también realizaron con éxito en una pequeña serie de 10 pacientes la interposición de un colgajo de músculo vascularizado.

Para el tratamiento de una FRV alta la mayoría de los cirujanos no intenta una reparación local. Sin embargo, Lawson (35) ha utilizado una incisión perineal profunda (Schuchardt) que divide la vagina hasta el fondo de saco proporcionando acceso a las fístulas ubicadas cerca del cuello uterino, con una tasa de éxito del 79%. En 11 de los 53 casos de su serie también realizó la apertura del fondo de saco de Douglas.

Para la reparación de las fístulas ubicadas en la porción media del tabique rectovaginal, Hoexter et al. (32) utilizaron la vía transanal en 35 pacientes. Excluyeron las fístulas ubicadas a más de 6 cm de la línea dentada y las causadas por cáncer, radiación y enfermedad inflamatoria intestinal. La reparación comprende la resección total de la fístula epitelizada, la aproximación de las fibras del tabique y la realización de un colgajo de avance de mucosa rectal que cubra

el defecto y proteja el reparo de la materia fecal y las altas presiones intraluminales durante la defecación.

Este tipo de reparación tiene detractores que señalan una tasa no despreciable de recidiva. Ésta se debería por un lado a la excesiva tensión de los tejidos en la línea de sutura por la movilización inadecuada que se logra a través del abordaje vaginal o rectal y por otro a la aposición directa de las líneas de sutura rectal y vaginal sin mucho tejido interpuesto.

Wiskind y Thompson (36) utilizan un abordaje transperineal transversal separando el ano y recto de la vagina. Seccionan la FRV y movilizan ampliamente las paredes vaginal y rectal, lo que permite el posterior cierre de las capas sin tensión. Presentan una serie de 21 pacientes con un seguimiento de 3 meses a 8 años sin recidivas. York-Mason (37) realizó en 3 pacientes la reparación a través de un abordaje transesfintérico, que originalmente había sido utilizado para una fístula próstato-rectal. Refiere que este método permite evitar el abordaje abdominal para reparar las FRVs medias y altas.

Para las pacientes que han tenido reparaciones previas sin éxito varios autores señalan la necesidad de la interposición muscular, con el músculo bulbocavernoso o el gracilis (38,39).

Boronow (40) reporta en 16 pacientes con fístulas actínicas un 84% de éxito con baja morbilidad con la técnica de Martius. Consiste en la interposición de un colgajo de grasa y músculo bulbocavernoso del labio mayor. Además realiza una colostomía que es cerrada luego de un promedio de 6 meses.

### Colgajo de avance

Es una técnica en la cual se talla un colgajo de un segmento de la pared rectal anterior, consistente de mucosa y esfínter interno, que involucra el orificio fistuloso interno. Esta técnica, descrita por primera vez por Noble en 1902, presenta las ventajas de no necesitar una movilización amplia, tener baja incidencia de retracción del colgajo y no generar generalmente cambios en la continencia. Técnicamente se coloca al paciente en posición de navaja. Con el fin de asegurar una correcta irrigación, la base del colgajo debe tener el doble de longitud que el vértice donde se encuentra el orificio fistuloso. El colgajo, formado por mucosa, submucosa y músculo circular, se eleva desde el vértice hacia la base. Posteriormente, se reseca el vértice del colgajo incluyendo el orificio fistuloso y se lo avanza para suturarlo a la incisión distal. Luego se suturan ambos lados, dejando la vagina abierta para drenaje. Lowry et al. (38) muestran una tasa de éxito del 83% en su serie de pacientes con FRVs causadas mayoritariamente por trauma obstétrico (74%), infección perineal (10%) y lesión quirúrgica (7%). Kodner et al. (41) obtuvieron un éxito del 84% en una casuística que también incluyó FRVs por enfermedad de Crohn. En las pacientes con incontinencia previa, Khanduja et al. (42) recomiendan añadir la esfinteroplastia, obteniendo una continencia perfecta en el 70%.

### Reparación por vía abdominal

Generalmente la reparación local o los colgajos de avance no son efectivos en las FRVs altas, particularmente en las de causa actínica, neoplásica o por enfermedad inflamatoria intestinal. La recomendación que se encuentra en la bibliografía es el uso de la vía abdominal. La más simple de las técnicas es aquella que realiza la movilización del tabique rectovaginal, división de la fístula y cierre por capas de los defectos rectal y vaginal, sin resección intestinal. Puede utilizarse la interposición de un pedículo de tejido vivo, como el epiplón mayor, para complementar esta reparación. El éxito de esta técnica se basa en la existencia de tejidos locales normales y en que la fístula pueda abordarse fácilmente desde arriba. Cuando los tejidos presentan trastornos inflamatorios, ya sea por irradiación, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis o neoplasia es mandatoria la resección intestinal.

### Tratamientos alternativos

En este ítem encontramos el uso del tapón de colágeno o el adhesivo de fibrina. Su mayor uso se encuentra en las fístulas de trayecto largo. Entre sus ventajas se encuentran la facilidad de su implementación, la posibilidad de repetirse, la ausencia de compromiso de la función esfinteriana y que no impiden otras opciones terapéuticas.

La gran mayoría de las publicaciones son reportes de casos o casuísticas de bajo número. El éxito no supera el 50%. Alrededor del 20% tienen una recidiva inmediata, que aumenta a más del 40% al año de seguimiento (43-45).

### Enfermedad de Crohn

La aparición de una FRV en estas pacientes es de difícil manejo. En un pequeño porcentaje puede estar justificada la reparación local. Sin embargo, la proctectomía está indicada en presencia de una enfermedad persistentemente activa refractaria al tratamiento médico, o de una lesión esfinteriana asociada con sintomatología marcada.

En un metanálisis, Penninckx et al. (46) observan que la eficacia es similar independientemente del tipo de reparación realizada (rectal, vaginal, colgajo de avance anocutáneo o perineo-proctotomía).

La tasa de curación general es del 75% (56-93%). Después de una primera reparación es del 58% (46-71%) y en intentos posteriores puede llegar al 62% (40-71%). La ostomía para desfuncionalizar no está relacionada con la tasa de curación. A mayor sintomatología es necesario un mayor número de reparaciones para lograr la curación.

En el tratamiento local se observan resultados disímiles, desde un bajo índice de éxitos como publican Holland y Greiss (47), hasta una gran tasa de curación como muestran otros autores, aunque con series de bajo número de pacientes (10,48). Bandy et al. (48) comunican la curación de 9 de los 10 pacientes operados con la técnica de episio-proc-

tectomía, seguidos entre 13 y 53 meses. Radcliffe et al. (10) informan curación en 8 de 12 pacientes con el colgajo de avance endorrectal y sostienen que es la mejor técnica para la reparación local, a pesar de que algunos pacientes requirieron más de una cirugía.

Simmang et al. (49) describen la realización de una manga rectal para los casos en que la FRV se asocia a una estenosis rectal. La técnica se basa en una resección circunferencial de la estenosis junto al orificio fistuloso rectal y luego de una disección proximal la realización de una anastomosis rectoanal sin tensión.

### Asociación con lesión esfinteriana

Tsang et al. (50) consideran importante realizar una ecografía endorrectal y/o una manometría para el estudio de lesiones esfinterianas asociadas puesto que cambia la elección del tipo de cirugía. Demostraron que el colgajo de avance endorrectal fue exitoso en el 50% de las pacientes con función normal del esfínter, pero en solo el 33% con función anormal. Cuando asociaron la esfinteroplastia, estas tasas de éxito fueron del 73 y el 84% en los casos con función normal y anormal, respectivamente. Los resultados fueron mejores con las esfinteroplastias vs. los colgajos de avance endorrectal en las pacientes con defectos del esfínter identificados mediante ecografía endorrectal (88 vs. 33%) y manometría (86 vs. 33%).

Baig et al. (51) encontraron un defecto del esfínter en el 60% de sus pacientes y Yee et al. (52) informaron incontinencia anal en el 40% de las suyas.

### Radioterapia

La radiación produce una fibrosis tisular difusa que dificulta la disección de la fístula. También genera una endarteritis de pequeños vasos provocando un compromiso en la vascularización local, por lo que es conveniente el uso de tejidos bien irrigados para la reparación de la fístula.

Mazier et al. (53) lograron éxito en el 97% de las pacientes, aún aquellas con reparaciones previas. En todos los casos realizaron inicialmente una colostomía que debe mantenerse de 6 a 12 meses para permitir la disminución o desaparición de la necrosis y la reacción inflamatoria local. Para el reparo posterior se debe utilizar tejido no irradiado, como epiplón o músculo. En las fístulas altas, abordadas por vía abdominal, se realiza una resección anterior baja extirpando el tejido irradiado y realizando la anastomosis con sutura mecánica.

Parks et al. (54) desarrollaron una técnica de anastomosis en manga para tratar pacientes con fístulas por radiación. Consiste en movilizar el recto hasta un poco más allá del nivel de la FRV y su sección en ese punto. Se reseca el colon irradiado y luego desde un abordaje perineal se disecciona la mucosa del músculo subyacente hasta que todo el recto

restante queda despojado de toda la mucosa quedando un tubo de músculo rectal que contiene la fístula en su porción más cefálica. A continuación, se pasa el colon proximal normal a través del manguito de músculo distal cubriendo la fístula y se realiza por vía endoanal la anastomosis del colon al conducto anal a nivel de la línea dentada.

## Síntesis conceptual

- Las fístulas rectovaginales (FRVs) son poco frecuentes. La salida de secreción maloliente, gases y materia fecal por la vagina genera trastornos en la esfera psíquica, sexual y social y altera drásticamente la calidad de vida. La morbilidad y el éxito de la reparación dependen de la causa y complejidad de la fístula.
- La etiología puede ser congénita y adquirida por trauma obstétrico y vaginal, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), radioterapia, cáncer (pélvico, perineal o anorrectal) e iatrogenia quirúrgica.
- Aunque se originan FRVs traumáticas por pesarios u objetos sexuales y el coito, el trauma obstétrico es la causa más frecuente. Las lesiones obstétricas profundas no reconocidas o mal reparadas en el momento del parto generan fístulas en aproximadamente el 3% de las pacientes. La primiparidad, la episiotomía medial, el mayor peso del recién nacido y el uso de fórceps son factores de riesgo.
- La EII es la segunda causa de FRV. Es rara en pacientes con colitis ulcerosa, pero en la enfermedad de Crohn la tasa llega al 9-10% luego de 20 años. Tienen una alta tasa de recurrencia y requieren múltiples procedimientos quirúrgicos para su resolución.
- La radioterapia externa y la braquiterapia utilizadas para el cáncer ginecológico, prostático o rectal puede causar una FRV por la citotoxicidad, inflamación crónica y endarteritis obliterante isquémica que ocasionan.
- La cirugía anorrectal, vaginal o pélvica es una causa relativamente frecuente de FRV iatrogénica. La incidencia en la resección anterior baja del recto es de 1-11%. La exéresis asociada del útero y/o la vagina aumentan el riesgo. Otras técnicas que pueden complicarse con una FRV son el PPH, el STARR, la cirugía mínimamente invasiva transanal y los procedimientos uroginecológicos con colocación de malla para el tratamiento del prolapso.
- Las FRVs se clasifican en simples y complejas. Las primeras son las ubicadas en el tercio inferior o medio de la vagina, <2,5 cm de diámetro y causadas generalmente por trauma o infección. Las complejas son las que se ubican en el tercio proximal de la vagina, son >2,5 cm de diámetro y/o son causadas por EII, radiación o cáncer.
- No todas las FRVs son detectadas en el examen inicial bidigital. Para ponerlas de manifiesto se puede llenar la

vagina con agua y observar la salida de burbujas durante la rectoscopia. Otra maniobra es colocar un tampón en la vagina e instilar azul de metileno por el recto y luego de 10-15 minutos examinar la tinción del tampón. Ante la sospecha, cuando no es posible realizar el examen físico por dolor es necesaria la exploración bajo anestesia.

- La mitad de las pequeñas fístulas de origen obstétrico curan espontáneamente, siendo conveniente esperar al menos 6 meses antes de realizar una cirugía. Lo mismo sucede con las de origen infeccioso.
- La reparación quirúrgica no debe realizarse antes de que el paciente esté en óptimas condiciones, tanto generales como locales. Es necesario en los procesos infecciosos o inflamatorios, esperar semanas y hasta meses (especialmente en la injuria radiante) para que el tejido local vuelva a estar en condiciones normales.
- El abordaje puede ser transanal, perineal, transvaginal o abdominal. Las fístulas cercanas al cuello uterino generalmente requieren un abordaje abdominal, mientras que las bajas o medias uno local.
- Para la reparación local por vía perineal una técnica consiste en convertir la fístula en un desgarramiento perineal completo seguido del cierre por planos. Otra técnica utiliza una incisión perineal transversal separando el ano y recto de la vagina. Se secciona la FRV y se moviliza ampliamente las paredes vaginal y rectal, lo que permite el posterior cierre de las capas sin tensión y la interposición del músculo elevador del ano entre ambos órganos. En las pacientes con incontinencia previa se recomienda añadir la esfinteroplastia. Los resultados son mejores con las esfinteroplastias vs. los colgajos de avance endorrectal en las pacientes con defectos del esfínter identificados mediante ecografía endorrectal (88 vs. 33%) y manometría (86 vs. 33%).
- El abordaje transanal presenta mejores resultados que el transvaginal, dado que la FRV comunica el sistema de alta presión del recto con el sistema de baja presión de la vagina.
- El colgajo de avance transanal consiste en tallar un colgajo de la pared rectal anterior consistente de mucosa, submucosa y esfínter interno, involucrando el orificio fistuloso interno. Sus ventajas incluyen no necesitar una movilización amplia, tener baja incidencia de retracción y no generar usualmente cambios en la continencia. La tasa de éxito ronda el 85%.
- La tasa de curación general es del 75% (56-93%). Después de una primera reparación es del 58% (46-71%) y en intentos posteriores puede llegar al 62% (40-71%).
- En un metanálisis se observó que la eficacia es similar independientemente del tipo de reparación realizada (rectal, vaginal, colgajo de avance anocutáneo o perineo-proctotomía)
- Para las pacientes que han tenido reparaciones previas sin éxito varios autores señalan la necesidad de la inter-

posición muscular, con el músculo bulbocavernoso o el gracilis.

- La reparación por vía abdominal se indica para las fístulas altas, particularmente las de causa actínica, neoplásica o por EII, en las que es mandatoria la resección intestinal. Es conveniente adicionar la interposición de un pedículo de tejido vivo, como el epiplón mayor, para complementar esta reparación.
- Las FRVs por enfermedad de Crohn son de difícil manejo. En un pequeño porcentaje puede estar justificada la reparación local. Sin embargo, está indicada la proctectomía en presencia de enfermedad persistentemente activa refractaria al tratamiento médico, o de una lesión esfinteriana muy sintomática.
- Las FRVs por radioterapia se consideran complejas. La radiación produce una fibrosis difusa que dificulta la disección de la fístula y una endarteritis de pequeños vasos que compromete la vascularización local, por lo que es conveniente el uso de tejidos bien irrigados para la reparación de la fístula. En todos los casos debe realizarse inicialmente una colostomía que debe mantenerse de 6 a 12 meses para permitir la disminución o desaparición de la necrosis y la reacción inflamatoria local. Para el reparo posterior se debe utilizar tejido no irradiado, como epiplón o músculo. En las fístulas altas, abordadas por vía abdominal, se realiza una resección anterior baja extirpando el tejido irradiado y realizando la anastomosis con sutura mecánica.
- Si la resección anterior baja es muy compleja por la fibrosis pelviana puede reemplazarse por la operación de Parks. Esta consiste en movilizar el recto hasta un poco más allá del nivel de la fístula y su sección a ese nivel. Se reseca el colon irradiado y luego desde el abordaje perineal se realiza una mucosectomía dejando el tubo de músculo rectal que contiene la fístula en su porción más cefálica. A continuación, se desciende el colon proximal normal a través del manguito muscular distal cubriendo la fístula y se realiza por vía endoanal la anastomosis del colon al conducto anal a nivel de la línea dentada.

## Referencias

1. Senatore P Jr. Anovaginal fistulae. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 1361-1375.
2. Hanavadi S, Durham-Hall A, Oke T, Aston N. Forgotten vaginal pessary eroding into rectum. *Ann R Coll Surg Engl* 2004; 86: 18-19.
3. Ahmad M. Intravaginal vibrator of long duration. *Eur J Emerg Med* 2002; 9: 61-62.
4. Purwar B, Panda SN, Odogwu SO, Joseph AT. Recto-vaginal sex leading to colostomy and recto-vaginal repair. *Int J STD AIDS* 2008; 19: 57-58.
5. Singhal SR, Nanda S, Singhal SK. Sexual intercourse: an unusual cause of recto-vaginal fistula. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;131:243-244.
6. Tebeu PM, Fomulu JN, Khaddaj S, de Bernis L, Delvaux T, Rochat CH. Risk factors for obstetric fistula: a clinical review. *Int Urogynecol J* 2012; 23: 387-394.



7. Venkatesh KS, Ramanujam P, Larson DM, Haywood MA. Anorectal complications of vaginal delivery. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 1039-1041.
8. Saclarides T. Rectovaginal fistula. *Surg Clin North Am* 2002;82:1261-72.
9. Schwartz DA, Loftus EV, Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002; 122: 875-880.
10. Radcliffe AG, Ritchie JK, Hawley PR, Lennard-Jones JE, Northover JM. Anovaginal and rectovaginal fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 94-99.
11. Champagne BJ, McGee MF. Rectovaginal fistula. *Surg Clin North Am* 2010; 90: 69-82.
12. Zinicola R, Nicholls RJ. Restorative proctocolectomy in patients with ulcerative colitis having a recto-vaginal fistula. *Colorectal Dis* 2004; 6: 261-264.
13. Andreani SM, Dang HH, Grondona P, Khan AZ, Edwards DP. Rectovaginal fistula in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2007;50:2215-22.
14. Nosti PA, Stahl TJ, Sokol AI. Surgical repair of rectovaginal fistulas in patients with Crohn's disease. *Eur J Obst Gynecol Repr Biol* 2013;171:166-170.
15. El-Gazzaz G, Hull T, Mignaneli E, Hammel J, Gurland B, Zutshi M. Analysis of function and predictors of failure in women undergoing repair of Crohn's related rectovaginal fistula. *J Gastrointest Surg.* 2010; 14: 824-829.
16. Engle DB, Bradley KA, Chappell RJ, Conner JP, Hartenbach EM, Kushner DM. The effect of laparoscopic guidance on gynecologic interstitial brachytherapy. *J Minim Invasive Gynecol* 2008; 15: 541-556.
17. Lee RC, Rotmensch J. Rectovaginal radiation fistula repair using an obturator fasciocutaneous thigh flap. *Gynecol Oncol* 2004; 94: 277-282.
18. Kasibhatla M, Clough RW, Montana GS, Oleson JR, Light K, Steffy BA, et al. Predictors of severe gastrointestinal toxicity after external beam radiotherapy and interstitial brachytherapy for advanced or recurrent gynecologic malignancies. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; 65: 398-403.
19. Baran JJ, Goldstein SD, Resnik AM. The double-staple technique in colorectal anastomoses: a critical review. *Am Surg* 1992; 58: 270-272.
20. Rex JC Jr, Khubchandani IT. Rectovaginal fistula: complication of low anterior resection. *Dis Colon Rectum* 1992; 35:354-356.
21. Kosugi C, Saito N, Kimata Y, Ono M, Sugito M, Ito M, et al. Rectovaginal fistulas after rectal cancer surgery: incidence and operative repair by gluteal-fold flap repair. *Surgery* 2005; 137: 329-336.
22. Nakagoe T, Sawai T, Tuji T, Nanashima A, Yamaguchi H, Yasutake T, Ayaabe Y. Successful transvaginal repair of a rectovaginal fistula developing after double-stapled anastomosis in low anterior resection: Report of four cases. *Surg Today* 1999; 29:443-445.
23. Angelone G, Giardiello C, Prota C. Stapled hemorrhoidopexy. Complications and 2-year follow-up. *Chir Ital* 2006; 58: 753-760.
24. Cirocco WC. Life threatening sepsis and mortality following stapled hemorrhoidopexy. *Surgery* 2008; 143: 824-829.
25. Pescatori M, Gagliardi G. Postoperative complications after procedure for prolapsed hemorrhoids (PPH) and stapled transanal rectal resection (STARR) procedures. *Tech Coloproctol* 2008; 12: 7-19.
26. Bassi R, Rademacher J, Savoia A. Rectovaginal fistula after STARR procedure complicated by haematoma of the posterior vaginal wall: report of a case. *Tech Coloproctol* 2006; 10: 361-363.
27. Gagliardi G, Pescatori M, Altomare DE, Binda GA, Bottini C, et al. Results, outcome predictors and complications after stapled transanal rectal resection for obstructed defecation. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 186-195.
28. Caquant F, Collinet P, Debodinance P, Berrocal J, Garbin O, Rosenthal C, et al. Safety of trans vaginal mesh procedure: retrospective study of 684 patients. *J Obstet Gynaecol Res* 34: 449-456.
29. Hilger WS, Cornella JL. Rectovaginal fistula after posterior intravaginal slingplasty and polypropylene mesh augmented rectocele repair. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006; 17: 89-92.
30. Margulies RU, Lewicky-Gaupp C, Fenner DE, McGuire EJ, Clemens JQ, Delancey JO. Complications requiring reoperation following vaginal mesh kit procedures for prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 678. e1-4.
31. Homs R, Dai Koku NH, Littlejohn J, Wheelless CP. Episiotomy: risks of dehiscence and rectovaginal fistula. *Obstet Gynecol Surg* 1994; 49: 803-808.
32. Hoexter B, Labow SB, Moseson MD. Transanal rectovaginal fistula repair. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 572-575.
33. Soriano D, Lemoine A, Laplace C, Deval B, Dessolle L, Darai E, et al. Results of recto-vaginal fistula repair: retrospective analysis of 48 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 96: 75-79.
34. Tancer ML, Lasser D, Rosenblum N. Rectovaginal fistula or perineal and anal sphincter disruption, or both, after vaginal delivery. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 43-46.
35. Lawson J. Rectovaginal fistulas following difficult labour. *Proc R Soc Med* 1972; 63: 283-286.
36. Wiskind AK, Thompson JD. Transverse transperineal repair of rectovaginal fistulas in the lower vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 694-699.
37. York-Mason A. Transsphincteric approach to rectal lesions. *Surg Annu* 1977; 9:171-194.
38. Lowry AC, Thorson AG, Rothenberger DA, Goldberg SA. Repair of simple rectovaginal fistula. Influence of previous repairs. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 676-678.
39. Zacharain RF. Grafting as a principle in the surgical management of vesicovaginal and rectovaginal fistulae. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1980; 20: 10-17.
40. Boronow RC. Repair of the radiation-induced vaginal fistula utilizing the Martius technique. *World J Surg* 1986; 10: 237-248.
41. Kodner IJ, Mazer A, Shemesh El, Fry RD, Fleshman JW, Birnbaum EH. Endorectal advancement flap repair of rectovaginal and other complicated anorectal fistulas. *Surgery* 1993; 114: 682-690.
42. Khanduja KS, Padmanabhan A, Kerner RA, Wise WE, Aguilar PS. Reconstruction of rectovaginal fistula with sphincter disruption by combining rectal mucosal advancement flap and anal sphincteroplasty. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 1432-1437.
43. Buchanan G, Bartram C, Phillips R, Gould S, Halligan S, Rockall T, Sibbons P. Efficacy of fibrin sealant in the management of complex anal fistula: a prospective trial. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1167-1174.
44. Johnson E, Gaw J, Armstrong D. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistula. *Dis Colon Rectum* 2006; 49: 371-376.
45. Gajsek U, Mc Arthur D. Long-term efficacy of the bottom fistula plug in the treatment of ileal pouch-vaginal and Crohn's related rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2011; 54: 999-1002.
46. Penninckx F, Moneghini D, D'Hoore A, Wyndaele J, Coremans G, Rutgeerts P. Success and failure after repair of rectovaginal fistula in Crohn's disease: analysis of prognostic factors. *Colorectal Dis* 2001; 3: 406-411.
47. Holland RM, Greiss FC. Perineal Crohn's disease. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 527-529.
48. Bandy LC, Addison A, Parker RT. Surgical management of recto vaginal fistulas in Crohn's disease. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 359-363.
49. Simmang CL, Lacey SW, Huber PJ Jr. Rectal sleeve advancement: repair of rectovaginal fistula associated with anorectal stricture in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 787-789.
50. Tsang CB, Madoff RD, Wong WD, Rothenberger DA, Finne CO, Singer D, et al. Anal sphincter integrity and function influences outcome in rectovaginal fistula repair. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1141-1146.
51. Baig MK, Zhao RH, Yuen CH, Noguera JJ, Singh JJ, Weiss EG, et al. Simple rectovaginal fistulas. *Int J Colorectal Dis* 2000; 15:323-327.
52. Yee LF, Birnbaum EH, Read TE, Kodner IJ, Fleshman JW. Use of endoanal ultrasound in patients with rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 1057-1064.
53. Mazier WP, Senagore AJ, Schiesel EC. Operative repair of anovaginal and rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 4-6.
54. A G Parks, C L Allen, J D Frank, J F McPartlin. A method of treating post-irradiation rectovaginal fistulas. *Br J Surg* 1978; 65: 417-421.

---

Enfermedad pilonidal e  
hidrosadenitis supurativa

*Mariano Vaingurt y María Eva Serrano*

## ENFERMEDAD PILONIDAL

### Definición

El seno pilonidal sacrococcígeo corresponde a una cavidad crónica secundaria a una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño localizada en la parte superior del pliegue interglúteo o región sacrococcígea. Se presenta como un nódulo subcutáneo el cual evoluciona con períodos de supuración de líquido seroso o seropurulento y en la mayoría de los casos puede observarse la presencia de fragmentos pilosos exteriorizándose por sus orificios. Con menor frecuencia puede observarse como una herida crónica, de dificultosa cicatrización, localizada en la región mencionada (1).

Histológicamente no es un quiste, como se lo llama comúnmente, dado que no posee pared epitelizada o membrana propia, sino que se forma por el proceso inflamatorio que genera la introducción del vello en el tejido celular subcutáneo. Puede definirse entonces como un absceso crónico, el cual presenta estadios de mayor o menor actividad supurativa y que puede producir numerosos trayectos y bocas fistulosas secundarias a la reagudización del proceso inflamatorio, con generación de material purulento y su posterior drenaje (1).

### Epidemiología

Su incidencia se estima en 26 nuevos casos cada 100.000 habitantes en hombres adultos jóvenes, siendo menos frecuente en el sexo femenino con una relación de 3:1 o 4:1 según la población en estudio. El mayor número de casos se observan entre los 15 y 35 años, con una edad pico de 21 años en los hombres y 19 en las mujeres (2). La mayor frecuencia durante la pubertad podría explicarse por efecto de las hormonas sexuales sobre las glándulas pilosebáceas y la afección a edades más tempranas en las mujeres se relaciona probablemente al inicio más precoz de la pubertad en relación a los hombres (3).

Tradicionalmente se han considerado diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad como

hirsutismo, obesidad, antecedentes familiares, piel oscura, sedentarismo, microtraumatismos repetitivos e irritación crónica de la piel.

### Etiología

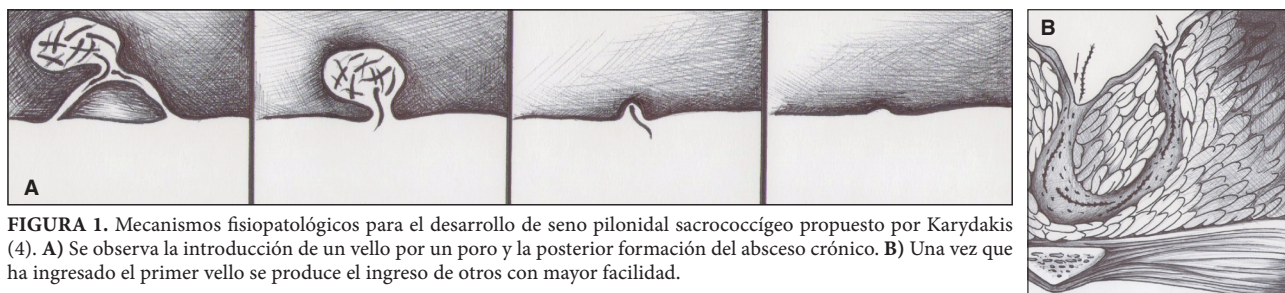
En la actualidad se considera válida la teoría de su patogenia adquirida. El pliegue interglúteo sacrococcígeo es una zona que favorece la colección del vello normalmente desprendido de la piel. La maceración cutánea, así como los microtraumatismos repetidos en la zona, aumentan la permeabilidad de la barrera epidérmica, lo cual permite que a través de los poros cutáneos penetre un pelo hacia el espacio celular subcutáneo. Si bien se proponen distintos mecanismos fisiopatológicos para este fenómeno, se acepta como teoría más probable la propuesta por Karydakis (4), quien sostiene que el efecto magnético de los vellos sueltos, así como su forma de punta en cincel favorecen el ingreso a través de la barrera epidérmica. Una vez que un pelo ha ingresado y formado la cavidad, otros pueden ingresar con mayor facilidad por la presión negativa que se produce al caminar. Estos vellos desencadenan una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño con la consiguiente formación de un granuloma que termina por abrirse en orificios fistulosos secundarios (fig. 1).

La teoría congénita propuesta por Hodges en 1880, que considera la existencia de una falla de coalescencia entre las dos mitades del cuerpo durante el desarrollo embriológico en la región sacrococcígea, tiene poca aceptación en la actualidad.

### Presentación clínica

Los pacientes se presentan con distintos síntomas según el estadio evolutivo de la enfermedad. Comúnmente encontramos un nódulo subcutáneo, con una fóvea cutánea o poro en la línea media, en la cual pueden exteriorizarse restos pilosos, asociado a la historia de períodos de flogosis local y supuración intermitente (1) (fig. 2).

Muchos pacientes refieren antecedentes de numerosos drenajes espontáneos o instrumentales, pudiéndose obser-



**FIGURA 1.** Mecanismos fisiopatológicos para el desarrollo de seno pilonidal sacrococcígeo propuesto por Karydakis (4). **A)** Se observa la introducción de un vello por un poro y la posterior formación del absceso crónico. **B)** Una vez que ha ingresado el primer vello se produce el ingreso de otros con mayor facilidad.



**FIGURA 2.** Quiste Pilonidal. Se observan 2 orificios cutáneos y restos pilosos exteriorizándose por el extremo caudal (flecha).



**FIGURA 3.** Quiste Pilonidal. Se observa estilete canulando orificio fistuloso lateral izquierdo desde cefálico a caudal.

var en estos casos las cicatrices que pueden corresponder a trayectos fistulosos.

La piel afectada puede presentarse sin alteraciones en los estadios no supurativos de la enfermedad o bien presentar maceración y dermatitis local secundaria a la acumulación de las secreciones durante la fase supurativa y referir el paciente el drenaje espontáneo de secreción serosa o seropurulenta.

Durante el período agudo o absceso, encontraremos flogosis local, eritema y aumento de la temperatura de la piel asociado a intenso dolor.

## Diagnóstico

En la inspección de la región se podrá visualizar áreas de flogosis o supuración durante el período agudo o supurativo con síntomas y signos floridos, presencia de orificios fistulosos, con o sin contenido piloso. Sin embargo, hay ocasiones en donde solo es posible palpar un nódulo subcutáneo renitente, con piel aparentemente normal, lo cual obliga a identificar el orificio primario para determinar el diagnóstico de la enfermedad.

Como parte del examen físico pueden canularse el o los trayectos fistulosos para establecer su origen hacia la línea media, lo cual nos ayuda a descartar otros diagnósticos diferenciales (fig. 3).

Para aquellos casos en donde existan dudas sobre el diagnóstico o para lesiones con gran compromiso local quedan reservados los estudios complementarios, siendo de relevancia la ecografía endoanal, la ecografía de partes blandas, fistulografías y la resonancia magnética nuclear.

Como diagnósticos diferenciales podemos mencionar fistulas anales con prolongación hacia la región sacrocóccigea, la hidradenitis supurada, enfermedad de glándulas sudoríparas, quistes sebáceos o lipomas infectados, enfermedad de Crohn perianal, granulomas tuberculosos o sífilíticos, procesos de osteomielitis y actinomicosis.

## Clasificación

Si bien se describen múltiples sistemas de clasificación, no existe consenso actual sobre uno. Los mismos consideran de importancia la ubicación del seno, la relación con la línea media, la extensión lateral en un margen radial de 1 cm, la extensión posterior y el número de orificios fistulosos. Establecer criterios de recurrencia resulta también confuso ya que los distintos autores proponen tiempos de cicatrización distintos (5).

Por otro lado, las características de los pacientes en relación a la epidemiología y compleción física también deberían ser consideradas como parte de este sistema de clasificación.

Frente a lo presentado, consideramos prioritario establecer un sistema de clasificación universal, que cumpla criterios de validez, que resulte en un uso simple, contemple características clínicas, permita establecer criterios pronósticos y sobre todo definir protocolos, evitando la elección del tratamiento solo a criterio del cirujano. Actualmente, se está llevando a cabo un estudio de cohorte en Reino Unido al respecto, que aún no ha arrojado conclusiones (6).

## Tratamiento

Los principios terapéuticos que debemos buscar para el tratamiento exitoso de esta patología radican en la remoción o colapso, tanto de la cavidad del seno pilonidal como de los trayectos secundarios. Por otra parte, es fundamental considerar las condiciones locales residuales de la región dado que las tasas de recaída de la enfermedad se encuentran directamente relacionadas con esto.

Se ha descrito en la literatura un amplio arsenal terapéutico con diferencias en sus principios tácticos. En este capítulo intentaremos clasificar y describir los métodos más utilizados actualmente, los cuales han demostrado mejores resultados (cuadro 1).

**CUADRO 1.** Clasificación de las técnicas para el tratamiento del seno pilonidal sacrococcígeo.

No resectivas	Resectivas
Esclerosis	Semicerradas Operación de Mc Fee
Técnicas Mini invasivas Pit Picking EPSit PiLaT	Cerradas Cierre lateral Reparaciones plásticas
Destechamiento y puesta a plano (quistotomía) Con Marsupialización: Operación de Buie Sin Marsupialización: Operación de Zimmerman	

La falta de una clasificación universal, así como la variabilidad en la forma de presentación de esta enfermedad nos lleva a la conclusión de que no existe una “técnica ideal” que pueda utilizarse en todos los casos, sino que cada paciente debe evaluarse individualmente.

### Posición del paciente

Solemos utilizar la posición de Kraske o Navaja Sevillana para el abordaje terapéutico de la patología, dado que nos permite una correcta exposición tanto de la zona como de la región anal. Para mejorar el campo operatorio suelen colocarse 2 cintas tensoras, una caudal y otra cefálica con respecto a la lesión, las cuales se adhieren a los glúteos y traccionan lateralmente. Este gesto permite abrir aún más el campo quirúrgico y se debe tener el recaudo de soltar la tensión de las mismas en el momento de decidir realizar el cierre del defecto o la reparación plástica en los casos de resección completa del seno pilonidal.

La posición de Navaja Sevillana consiste en colocar al paciente en decúbito ventral, se coloca un rodillo a modo de realce a la altura de las crestas ilíacas y se “quebra” el plano de la camilla a la altura de las caderas en un ángulo variable de acuerdo a la exposición que se desee lograr. Debe colocar-

se protección de las piernas y pies (para prevenir lesiones por decúbito) y evitar la abducción forzada de los miembros superiores como profilaxis de la elongación del plexo braquial.

En pacientes embarazadas o con contraindicaciones para el decúbito prono, puede utilizarse la posición de Sims, o decúbito lateral izquierdo con miembros inferiores en semiflexión, para realizar procedimientos de drenajes de abscesos o exámenes bajo sedación. En esta posición es importante realizar una buena fijación del paciente y colocar una almohada o colchón neumático entre las rodillas y tobillos como protección de lesiones por decúbito de los mismos.

La antisepsia de la zona debe ser suficiente como para cubrir potenciales regiones dadoras de injertos dermocutáneos o miocutáneos, extendiéndose la misma hasta la región lumbar hacia cefálico, al tercio superior de los muslos hacia caudal y hasta la línea axilar anterior en el plano lateral.

### Rasurado y depilación láser

En todos los casos es necesario mantener la región lo más libre posible de vello. Esto disminuye los tiempos de cicatrización, así como la tasa de complicaciones postoperatorias. Este gesto puede realizarse a través del rasurado semanal de la zona y la extensión necesaria en la cual debe aplicarse es de 5 cm por fuera del seno pilonidal, sus trayectos fistulosos o las cicatrices de reparaciones plásticas.

Algunos autores proponen que también podría disminuir el índice de recidiva de la enfermedad por lo que han propuesto la utilización de las técnicas de depilación por láser en la región, tanto en el pre como en el post operatorio. En una revisión sistemática Halleran (7) incluye 35 estudios, con gran heterogeneidad metodológica, obteniendo como resultado una variabilidad de recurrencia del 0 al 28%. Asimismo, el periodo de seguimiento y tiempo de recurrencia resultan muy disímiles.

Por su parte, la ASCRS (8) establece como recomendación débil la depilación cada 1 o 2 semanas hasta la curación como medida de tratamiento complementario.

Si bien actualmente no hay un consenso claro, en la práctica clínica recomendamos el rasurado hasta la curación definitiva.

### Técnicas no resectivas

#### Esclerosis

Este procedimiento corresponde a un tratamiento químico, técnicamente invasivo, que consiste en la inyección de fenol al 80%, agente que actúa esclerosando la cavidad del seno pilonidal.

La técnica descrita por Maurice y Greenwood en 1964 se aplica fuera del periodo de absceso.

El paciente es colocado en posición de navaja sevillana, se realiza el rasurado según técnica descrita y la asepsia correspondiente. Se abren los orificios de la línea media y se

procede al curetaje del seno pilonidal y extracción completa de todos los pelos. Una vez preparado el campo, se procede, bajo técnica aséptica, a la colocación de una cánula de ins-tilación por uno de los orificios fistulosos. Suelen utilizarse cánulas de calibres entre 4 y 8 fr. Se instila sin presión fenol al 80 - 85 % hasta constatar la salida por los otros orificios y se deja actuar durante 1 a 3 minutos. A continuación, se lava con solución fisiológica o etanol al 70 % para eliminar o neutralizar los restos de la sustancia esclerosante (fig. 4). Originalmente se describe esta técnica bajo anestesia general, pero en la actualidad suele ser realizada bajo anestesia local o neuroleptoanestesia.

Puede repetirse el procedimiento si se constata ausencia de curación para la sexta semana postoperatoria, pero la evidencia sugiere que la necesidad de una tercera sesión de esclerosis se relaciona con bajas tasas de éxito terapéutico.

Existen 3 factores independientes relacionados directamente con el fracaso de la terapéutica. La presencia de múltiples trayectos subcutáneos, lo cual puede estimarse por la existencia de más de 3 orificios fistulosos localizados por fuera de la línea media; defectos en la hemostasia posterior al curetaje del seno, lo cual disminuye la superficie de contacto de la sustancia esclerosante con las paredes de la cavidad y los trayectos fistulosos; y la persistencia de vello dentro de la lesión, dado que el fenol no puede digerirlos.

La cicatrización completa se logra aproximadamente a las 4 semanas de la sesión.

Pronk y col. (9) en un reciente estudio aleatorizado comparativo con técnicas resectivas, que incluyó 100 pacientes, informan como beneficio primario de la técnica la posibilidad de anestesia local y manejo ambulatorio con rápida inserción a actividades habituales, no establecen la recurrencia como objetivo primario, pero la analizan sin significación estadística. Kaymakcioglu (10), por su parte, publica una recurrencia de 8,3% en un seguimiento de 24 meses, ascendiendo al 33,3% a los 22 meses en los trabajos de Aksoy y col. (11).



FIGURA 4. Procedimiento de esclerosis con fenol 80 %.

Como alternativa, un grupo de Turquía (12) publica su experiencia con la utilización de fenol cristalizado, con una tasa de curación del 88% a los 30 días con una única aplicación. El fenol cristalizado es sólido y se vuelve líquido al contacto con el calor corporal, por lo cual establecen su fácil aplicación con pinza al interior de los orificios y concluyen que se trata de un procedimiento mínimamente invasivo con rápida curación, que resulta en una mejoría de la calidad de vida.

Los beneficios de la esclerosis estarían determinados por una rápida recuperación e inserción laboral, baja tasa de infecciones y lechos cruentos crónicos, siendo un procedimiento simple. Se posiciona como una alternativa terapéutica que requiere de una buena selección de pacientes y una técnica acabada.

#### **Técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas**

Siguiendo el principio de la esclerosis y con la intención de preservar la mayor cantidad de piel sana posible, se han descrito en la literatura innumerables mecanismos para producir el colapso tanto de los trayectos como de la cavidad principal. El concepto de las técnicas de invasión mínima para esta patología radica en preservar la piel para un menor discomfort y una más rápida reincorporación a las actividades habituales. Considerando que el rango etario de la patología está compuesto mayormente por pacientes en edad productiva, este ítem adquiere gran relevancia al momento de objetivar resultados.

#### **Pit picking y resección de los trayectos fistulosos**

Existen múltiples variantes para realizar este tipo de intervenciones, pero el concepto central radica en resecar solo los trayectos fistulosos, retirar los vellos y detritus celulares de la cavidad pilonidal, realizar un lavado profuso, buena hemostasia y dejar que se colapse el seno por cicatrización secundaria (fig. 5). Algunos autores proponen utilizar colorantes sistemáticamente como azul de metileno para detectar todos los trayectos fistulosos secundarios.

Otros, por su parte, han descrito el uso de trépanos de diferente tamaño diseñados con esta finalidad (13).

La utilización de sustancias coadyuvante para estimular el colapso de la cavidad, incluyen experiencias con matriz de colágeno o adhesivos de fibrina (14), como sustrato para la granulación o la estimulación con plasma rico en plaquetas (15). Se aguardan resultados de estudios de mayor peso para evaluar conclusiones de estos métodos.

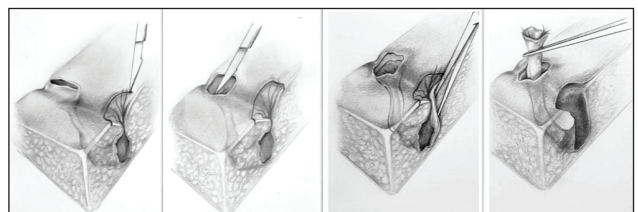


FIGURA 5. Técnica de Pit Picking. Resección del trayecto fistuloso.

### Tratamiento de la enfermedad pilonidal con láser (SiLaP – SiLaC – PiLat)

Si bien encontramos varias denominaciones (SiLaP: Sinus Laser Procedure; SiLaC: Sinus Laser Closure; PiLaT: Pilonidal Laser Treatment) todas corresponden con la misma técnica.

Se utiliza un diodo láser que trabaja en una longitud de onda de 1470 nm. Los distintos autores describen distintas configuraciones de potencia entre 8 y 10 Watts en modo continuo, lo cual transmite un promedio energético entre 100 y 230 J por centímetro cuadrado. La clave está en la utilización de una fibra circunferencial de 360° que permite transmitir la energía en forma cilíndrica, produciendo la destrucción de 2-3 mm de tejido en profundidad.

Se realizan pequeñas incisiones de 0.5 a 1 cm en los orificios fistulosos a través de las cuales se retiran restos de vellos y detritus celulares con pinzas y curetas pequeñas. En casos de cavidades extensas puede requerirse incisiones accesorias para un correcto acceso a la misma. Se “limpia” la cavidad con un cepillo para evitar dejar residuos que predisponen la recidiva, lavado con solución salina y una vez constatada la correcta hemostasia se coloca la fibra láser y se realizan disparos de 1 - 1.5 segundos de duración cada 1 mm. Se constata el colapso de la cavidad ante la imposibilidad de progresar la sonda nuevamente y se realiza una curación estéril.

Si bien se requiere de trabajos con mayor fuerza estadística para evaluar el método a largo plazo, las experiencias iniciales son prometedoras. Las tasas de curación rondan entre 85 y 92 %, con posibilidad de un retratamiento con el mismo método en todos los casos, la recidiva se encuentra entre el 2 y el 15 %, complicaciones alrededor de un 10 % y como mayor ventaja se describen el bajo nivel de dolor postoperatorio y la rápida recuperación y regreso a actividades habituales (16,17).

Como aspectos mejorables, cabe remarcar el alto costo tanto de las fibras (descartables), como del equipo y la colocación “a ciegas” de la sonda que podría dejar trayectos sin tratar o residuos sin extraer que predisponen a la recidiva.

### Tratamiento con fistuloscopia (VAAPS – EPSiT)

De sus siglas en inglés VAAPS (Video-assisted ablation of pilonidal sinus) o EPSiT (Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment), este método es similar al aplicado para el tratamiento de la fistula anal asistido por video endoscopia y su principal fortaleza radica en la visión directa de la lesión.

Para esto se utiliza un sistema de video endoscopia rígido, con irrigación continua y un canal de trabajo. El fistuloscopio más difundido es el descrito por el Dr. Piccarlo Meinero (fig. 6A), el cual mide 18 cm, posee una óptica de 8°, un canal de irrigación y otro de trabajo. Otros autores han utilizado un histeroscopio de 4 mm respetando los preceptos de la técnica con buenos resultados (18).

El procedimiento consta de 2 fases, la primera diagnóstica en donde se reconoce la anatomía de la enfermedad pilonidal, trayectos secundarios y cavidades abscedadas; y la segunda terapéutica en donde se extraen los vellos y restos fibrinosos, se electrofulgura la cavidad y se cepillan los trayectos para estimular su granulación.

Para ingresar el fistuloscopio se realizan incisiones circulares de 0.5 cm alrededor de los orificios externos y se comienza la fase diagnóstica instilando sustancia con manitol o glicina.

Posteriormente, se extraen bajo visión directa con una pinza de presión todos los vellos, restos fibrinosos y detritus libres de la cavidad. Este paso es fundamental dado que la persistencia de los mismos condiciona la recidiva. Se procede a la fulguración de las paredes con un electrodo monopolar de alta frecuencia con cuidado de no dejar abandonado ningún sector. Se lava la cavidad y se coloca un endobrush en el trayecto fistuloso para estimular su granulación y se resecan los sinus principales y/o laterales. Cabe remarcar que, al igual que el tratamiento con láser, las recidivas se relacionan directamente con el número de trayectos que posee la lesión.

Las heridas externas se dejan abiertas (fig. 6B) y la cicatrización final se alcanza en aproximadamente 25 - 30 días.



FIGURA 6. A) Fistuloscopio, electrodo de alta frecuencia, obturador y cable monopolar. B) Heridas abiertas posterior al procedimiento (gentileza Dr Salim).

Las tasas de éxito varían entre los distintos autores, pero se encuentran cercanas al 90 % considerando tanto lesiones primarias como recidivadas. La recurrencia ronda entre el 1 y 12 % y las complicaciones oscilan alrededor del 11 % (18,19).

Como ventaja potencial ante el PiLaC, los defensores de la técnica argumentan la visión directa de la cavidad y todos los trayectos fistulosos. Por su parte, la fulguración conseguida por el disparo de la sonda láser sería más efectiva que la obtenida a través del electrodo de alta frecuencia.

Si bien tanto PiLaC como EPSiT son métodos que demandan una aparatología especial y esto los vuelve teóricamente más costosos en relación a las técnicas quirúrgicas tradicionales, no se han hecho hasta hoy estudios de costos directos e indirectos considerando la ausencia laboral, tiempos de recuperación y necesidad de curaciones por personal sanitario.

Se aguarda evidencia más sólida en los próximos años de todas formas, consideramos ambas técnicas prometedoras.

#### ***Destechamiento y curetaje (Operación de Buie y Zimmerman)***

El destechamiento y curetaje, mal llamado quistotomía, consiste en la apertura del seno pilonidal y todos sus trayectos fistulosos. Se reseca la piel superficial, dejando la pared posterior de la cavidad adherida al plano profundo, extrayendo los pelos para su cicatrización por segunda intención.

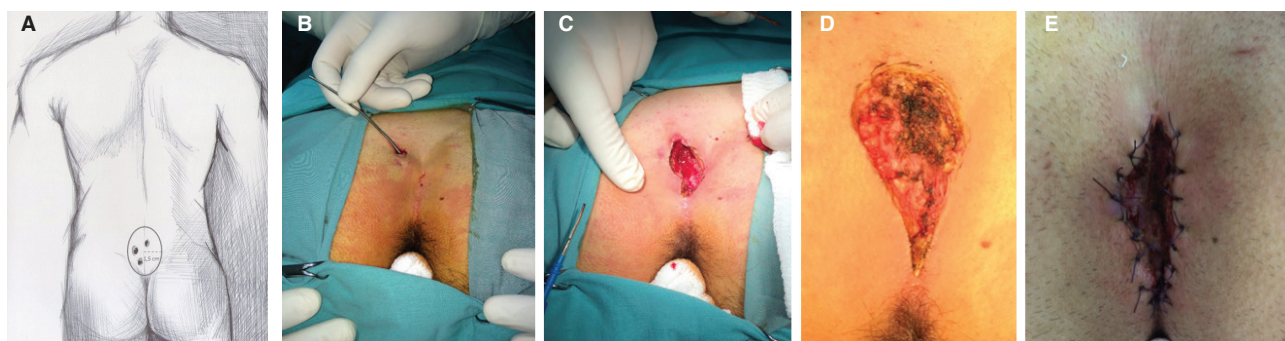
Las ventajas de esta técnica radican en su simpleza y velocidad, así como que suele ser realizada en forma ambulatoria. El dolor postoperatorio suele ser referido por los pacientes como bajo o tolerable y el índice de infección de herida quirúrgica se encuentra en el 6 y 9 % siendo algo superior a los pacientes operados con técnicas cerradas, pero sin diferencias estadísticamente significativas (2).

El mayor inconveniente se presenta en los tiempos de curación. Los pacientes seleccionados, con lesiones simples y defectos pequeños, suelen cicatrizar completamente entre 8 y 12 semanas después de la intervención. En algunos casos se constatan lechos cruentos crónicos de difícil cierre.

Bajo técnica aséptica se canulan los orificios fistulosos con estilete siguiendo sus trayectos hasta el seno pilonidal.

Buie describe su técnica original en 1937 con una incisión losángica, la cual se extiende a 1,5 cm por fuera de la línea media en el plano transversal y con límites en los bordes cefálico y caudal de la lesión en el plano longitudinal. La misma debe involucrar la totalidad de orificios fistulosos, reseca piel y tejido celular subcutáneo (fig. 7A).

Como variante técnica, nosotros solemos realizar la apertura cutánea sobre un estilete, tanto en la cavidad como en los trayectos fistulosos. Posteriormente reseamos la piel superficial a la cavidad inflamatoria según su forma, en pos de dejar lechos más pequeños y sacrificar la menor cantidad de piel posible (fig. 7B y 7C). Una vez en la cavidad de la lesión, se extraen los pelos junto a detritus celulares y material de cicatrización anómalo y se procede al curetaje de la cápsula hasta llegar a una superficie blanco-nacarada con sangrado en napa. Debe realizarse, en este punto de la cirugía, el estricto control de la hemostasia, tanto de la cápsula residual como del borde dérmico libre, ya que son sectores con mayor tendencia a sangrado en el postoperatorio. Posteriormente se buscará cualquier trayecto secundario que pueda haber quedado inadvertido con un estilete para su destechamiento y curetaje. Puede dejarse el lecho operatorio de esta manera, según describe Zimmerman en 1978 (fig. 7D) o realizarse la “marsupialización” del mismo, a lo Buie (fig. 7E). Este gesto consiste en la sutura de la cápsula residual al borde cutáneo libre con material reabsorbible con el objeto de acercar el borde de piel al fondo del lecho operatorio para disminuir el espacio muerto y los tiempos de cicatrización. Esto aumenta el tiempo operatorio y puede generar mayor dolor al paciente. En casos de cavidades pequeñas y cápsulas friables la alternativa más recomendada es la descrita por Zimmerman. Solemos realizar la curación con gasas yodoformadas o furacinadas, las cuales se retiran a las 48 hs. Estas se extraen cuidadosamente, en ocasiones embebidas en solución fisiológica, evitando generar un sangrado traumático. De producirse, el mismo es fácilmente controlado con maniobras de compresión, aunque en ocasiones puede ser necesario hemostasia con puntos o electrocauterio. Se alecciona al paciente para realizarse curaciones diarias con agentes cicatrizantes y comienza un plan de rasurado semanal.



**FIGURA 7.** A) Incisión descrita por Buie para su técnica. B y C) Apertura del seno pilonidal sobre estilete para sacrificar la menor cantidad de piel posible. D) Técnica de Zimmerman. E) Marsupialización a lo Buie.



Las técnicas descritas por Buie y Zimmeman, así como sus variantes, se recomiendan como táctica de primera línea para lesiones pequeñas, no recidivadas, en pacientes que por su textura física no presenten defectos de gran tamaño posterior al destechamiento.

### Técnicas resectivas

En este grupo de cirugías es necesario realizar la resección completa del seno pilonidal, así como cualquier extensión de trayectos secundarios. La disección debe comenzar en la piel y extenderse lateralmente hacia la aponeurosis del glúteo mayor y medialmente hacia la fascia sacrococcígea en profundidad (fig. 8). La piel reseçada debe ser suficiente para incluir todos los orificios fistulosos pero es importante economizar lo más posible en pos de generar el menor sacrificio cutáneo. Es importante también planificar la forma y la extensión del defecto que quedará luego de la exéresis, así como la reparación del mismo antes de realizar la incisión. Esto permitirá reparaciones más exitosas, sobre todo en los casos que se decida optar por la utilización de colgajos.

Las técnicas que proponen el cierre del defecto con cicatrices emplazadas sobre la línea media han caído en desuso por su mayor tasa de recidivas. Esto ha generado numerosas propuestas en la forma de la reconstrucción posterior. Describiremos en este trabajo las más utilizadas en la práctica médica.

En nuestro grupo solemos canular los trayectos fistulosos con estilete para determinar la extensión real de la

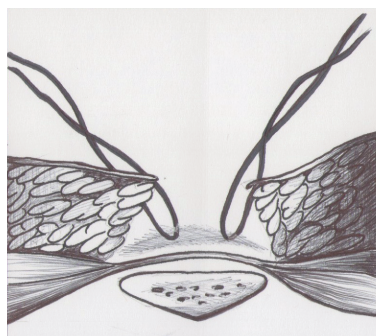


FIGURA 8. Plano de disección para las técnicas resectivas.

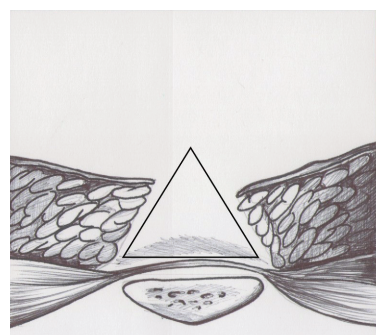


FIGURA 9. Sutura para la técnica semicerrada según Mc Fee.

lesión previo a realizar cualquier incisión evitando sacrificar piel innecesariamente. Una vez hecha esta exploración, marcamos los márgenes cutáneos de la resección según el tipo de reparación propuesta.

### Técnica semicerrada (operación de Mc Fee)

En 1942, Mc Fee propone realizar un cierre parcial del defecto residual a la resección de la lesión para disminuir los tiempos de cicatrización. Este cierre se logra a través de una sutura de material absorbible que une los bordes cutáneos libres a la fascia sacrococcígea, intentando acercar los bordes de piel hacia la profundidad, a modo de marsupialización. Cada punto tomará uno de los bordes libres, pasará por la fascia sacrococcígea y volverá a modo de "U" al borde cutáneo libre homolateral. Al anudar, se acerca la piel cerrando parcialmente el defecto, lo que redundará en una disminución en el tiempo de cicatrización. Suelen ser suficientes 3 o 4 puntos dependiendo del tamaño del defecto y se recomienda anudar los puntos de forma diferida comenzando por los extremos para disminuir la tensión en la región central de la herida (fig. 9).

Suelen dejarse los hilos largos para colocar una gasa húmeda y anudar nuevamente los cabos por encima a modo de rodillo compresivo. Esta gasa se retira entre el 5° y 7° día de no presentarse ninguna situación que nos obligue a controlar la herida previamente.

La técnica descrita por Mc Fee ha presentado, en los estudios comparativos, resultados similares con respecto a los tiempos de cicatrización y la tasa de recidiva en comparación con las variantes abiertas no resectivas, pero con mayor dificultad técnica, mayor tiempo de hospitalización y de dolor postoperatorio (20). Si bien en nuestro medio todavía se sigue practicando con cierta frecuencia, su uso en la actualidad pierde cada vez más adeptos en favor de las técnicas abiertas ya descritas o las cerradas que veremos a continuación (8).

### Cierres laterales y avance de flaps cutáneos

Si bien en la literatura pueden hallarse gran cantidad de variantes técnicas para la reparación plástica de esta enfermedad, describiremos en esta obra las modalidades más utilizadas y con evidencia científica sólida a su favor.

### Operación de Karydakís

Esta técnica, descrita por Karydakís en 1973, propone abordar la patología a través de una incisión elíptica algo desplazada por fuera de la línea media y realizar una disección oblicua hasta la fascia sacrococcígea. Una vez reseçada la lesión, se cierra por planos llevando el flap medial hacia lateral, quedando la sutura de los bordes cutáneos por fuera de la línea media. Como resultado, quedará una cicatriz lineal longitudinal para mediana (fig. 10). El cierre se realiza con mate-

rial de sutura reabsorbible, en varios planos y se recomienda dejar un drenaje en el lecho, el cual se extrae entre 2 y 7 días posteriores de acuerdo a la magnitud del defecto.

### Operación de Bascom I

Esta técnica descrita en el año 1980 y modificada subsecuentemente, podemos considerarla como una de las primeras propuestas de realizar cirugías con menor remoción de piel en la línea media. En ella se resecan los trayectos fistulosos individualmente y posteriormente se realiza una incisión lateral a la cavidad del seno pilonidal para curetear la misma. Ésta permanece abierta a modo de drenaje hasta que cicatriza por segunda intención.

Se utiliza el estilete como guía para resecar los trayectos con una incisión tubular hasta la cavidad como en las técnicas de pit picking. Se respeta la mayor cantidad de piel sana dejando pequeñas cicatrices circulares que posteriormente se suturan. Una vez reseca los trayectos, se realiza una incisión lateral y paralela a la línea media hasta llegar a la cavidad del seno pilonidal. Una vez extraídos los restos pilosos, se curetea la pared del absceso crónico así como todas las extensiones encontradas y no reseca en el paso anterior. Se suturan las incisiones de los trayectos tanto de la línea media como laterales y se deja abierta la incisión lateral a modo de drenaje.

### Reparación por colgajos dermo cutáneos

La utilización de un colgajo dermo cutáneo para la reparación del defecto posterior a la exéresis de la lesión re-

sulta útil en enfermedad voluminosa o aquellas recidivas con gran componente cicatrizal o cavidades residuales que demandan una resección extensa, dado que permiten realizar el cierre del defecto disminuyendo los tiempos de cicatrización. La ventaja por sobre el cierre simple estará en la posibilidad de reparaciones de mayor volumen.

Se deben respetar los mismos principios técnicos descritos para cualquier tipo de colgajo dermo cutáneo; selección y disección correcta de los colgajos, respetar la irrigación de los mismos, prolija hemostasia y asepsia y suturas sin tensión.

### Colgajo tipo Limberg

En este caso, la incisión toma la forma de un rombo, el cual se confecciona enfrentando 2 triángulos equiláteros unidos en uno de sus lados. Se reseca la lesión en su totalidad respetando los márgenes cutáneos establecidos y el tejido celular subcutáneo para preservar buena irrigación del borde libre de piel.

El colgajo se labra a través de una incisión transversal, que continúa la línea media del rombo, o la unión de los triángulos equiláteros, y mide igual que cada uno de los lados del rombo. Luego, la incisión rota en sentido caudal o cefálico (dependiendo de la mejor zona dadora) hasta hacerse paralela al lado homolateral del rombo (fig. 11A y 11B).

Este colgajo se libera del plano de las fascias glútea y sacrococcígea y se moviliza junto a todo su tejido celular subcutáneo hacia la línea media (fig. 11C y 11D).

Se coloca un drenaje por contrabertura para drenar el líquido inflamatorio y se sutura por planos hasta cerrar completamente el defecto. Realizamos una curación estéril compresiva y dejamos el drenaje entre 2 y 7 días según la magnitud del defecto y la cantidad de líquido que se produzca (fig. 11E). Es fundamental que el colgajo llegue sin tensión, con buena irrigación y con buena cantidad de tejido celular subcutáneo, dado que si la grasa de la hipodermis es escasa se corre riesgos de que se produzcan lesiones por decúbito de la piel sobre las superficies óseas o dolores al sentarse.

### Cierre con plástica cleft lift (operación de Bascom 2)

Si bien se encuentran numerosas variantes de la técnica original en la literatura, describiremos la que utilizamos en nuestro grupo.

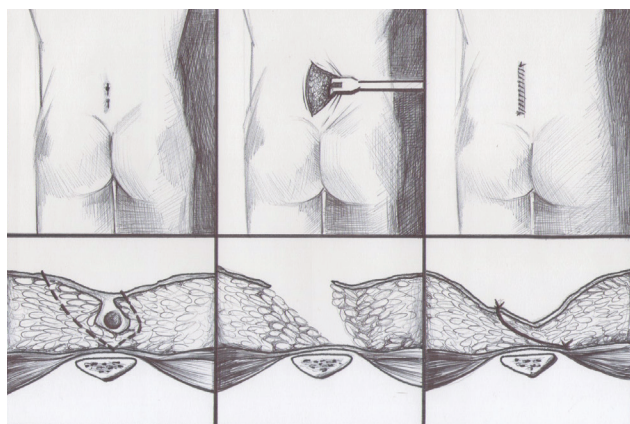


FIGURA 10. Técnica de resección y cierre lateral de Karydakis.

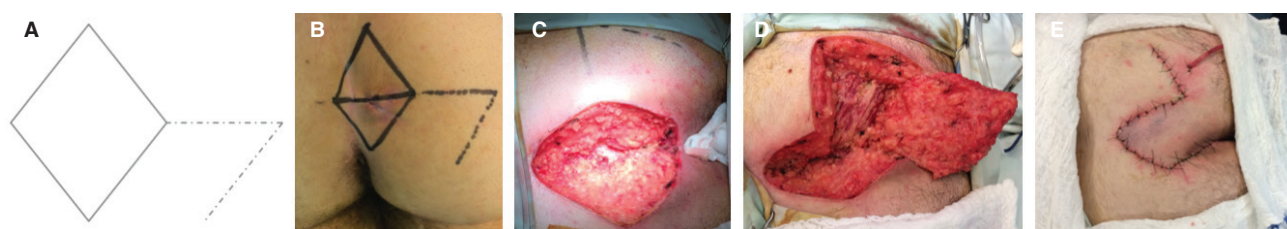


FIGURA 11. A y B) Marcación colgajo tipo Limberg. C) Exéresis de la lesión. D) Confección y liberación del colgajo. E) Colgajo suturado.

El principio de esta cirugía radica en una resección que comienza en la línea media, incluye los orificios presentes en ésta y se lateraliza en dirección a donde predomina la enfermedad. Se respeta una pequeña “isla” de piel en el extremo caudal que funciona como puente libre de tensión para permitir un cierre lateral. De existir compromiso contralateral, la disección del tejido inflamatorio se realiza en forma subcutánea para preservar la piel dadora.

Antes de comenzar es importante establecer el límite de la disección del colgajo que avanzará sobre el defecto, para ello se realiza compresión de ambas nalgas y se marca el sitio donde toman contacto en el borde superior (fig. 12A y 12B).

Una vez establecido este parámetro, se marcará la incisión a realizar, la misma deriva de una elipse modificada en una línea recta longitudinal en la línea media que se cierra a modo de elipse en su extremo cefálico, pero es invadida por una isla de piel en el extremo caudal (fig. 12C y 12D).

Se reseca la lesión ipsilateral con piel y tejido celular subcutáneo y se realiza exéresis subcutánea en caso de existir compromiso contralateral respetando la piel.

Una vez finalizado el tiempo de resección, se liberan los flaps laterales hasta la extensión marcada en el primer punto. Nosotros solemos movilizar completamente los 2 flaps dermo cutáneos antes de realizar la resección para tener mejor control de la movilidad del flap y realizar una resección más delimitada al tejido enfermo en pos de conservar la mayor cantidad de tejido celular subcutáneo sano posible (fig. 12E y 12F).

Una vez liberado el flap de avance, se cierra la brecha en varios planos teniendo en cuenta que la fuerza de tracción en el extremo caudal se dirige hacia abajo en lugar de hacia lateral,

observando la coaptación de los bordes cutáneos en donde la isla de piel conservada inicialmente sirve de guía para que la cicatriz final quede lateral a la línea media (fig. 12G y 12H).

**Plásticas en z**

Para practicar este tipo de reparación se debe realizar una incisión elíptica de mayor diámetro en el eje longitudinal. Una vez reseca la lesión, se procede a labrar 2 colgajos laterales. Para esto realizaremos una incisión que se dirige de cefálico a caudal sobre uno de los bordes y una incisión con el sentido contrario sobre el borde libre contralateral. Estos colgajos rotan unos 90° aproximadamente para unirse cada colgajo con el borde libre de piel contralateral (fig. 13).

**Colgajo miocutáneo**

Esta intervención se reserva para aquellos casos en donde las alternativas mencionadas han fracasado o no son suficientes por la extensión de la lesión y su componente cicatrizal. Se reconoce como la de mayor complejidad técnica y la que insume mayor tiempo tanto quirúrgico como de recuperación y retorno laboral.

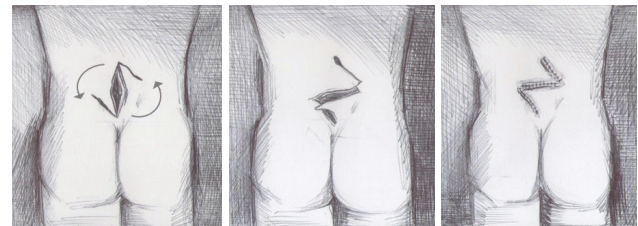


FIGURA 13. Técnica de reparación en “Z”.

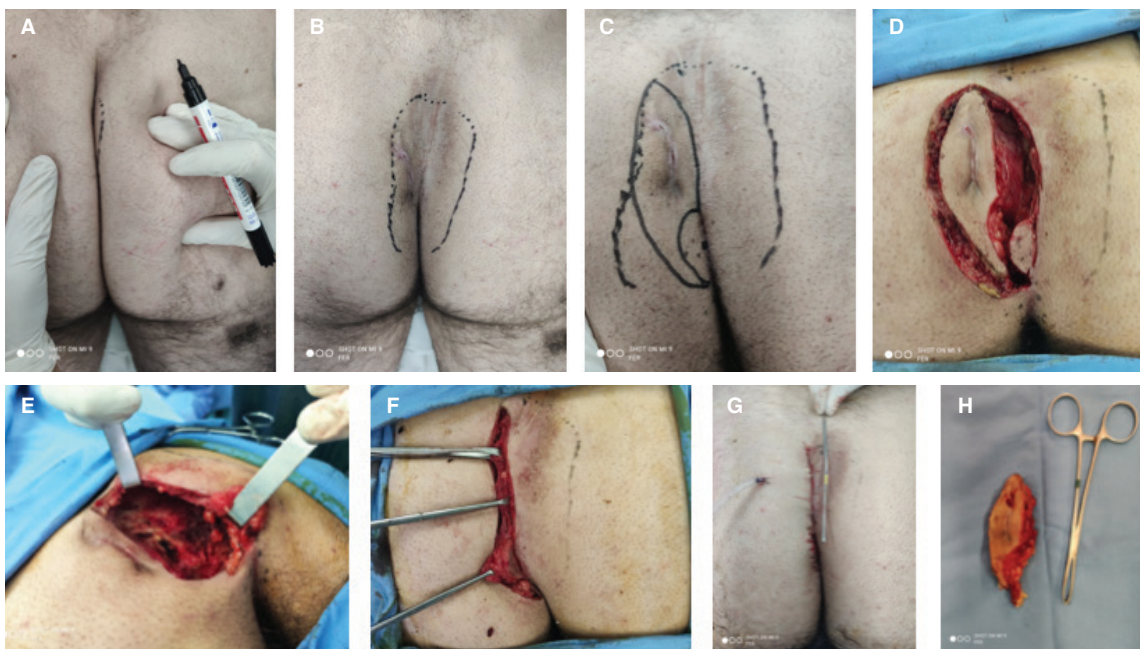


FIGURA 12. A y B) Compresión de glúteos para marcar límite de disección (línea punteada). C y D) Marcado de la incisión (línea llena) y corte de piel. E) Liberación del flap previa resección de la lesión. F) Se constata que el colgajo llega sin tensión. G) Se observa la cicatriz lateral. H) Pieza de resección.

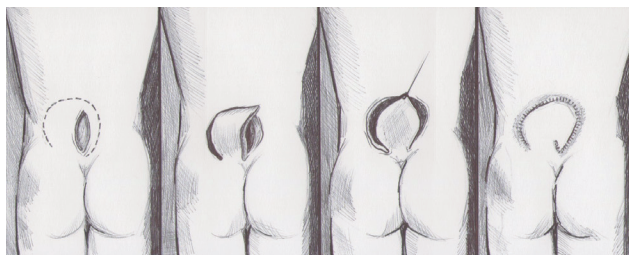


FIGURA 14. Confección del colgajo miocutáneo.

Se realiza una incisión circular, la cual se emplaza siguiendo el contorno del glúteo mayor y se disecciona un colgajo en bloque que incluye piel, tejido celular subcutáneo y al músculo glúteo mayor, tomando como eje de rotación la arteria glútea superior, la cual debe ser respetada para preservar la irrigación. Se rota el flap así diseccionado y se sutura por planos para cerrar el defecto (fig. 14).

El cuidado de estos pacientes debe ser extremo y suelen requerir más de 1 día de internación, la utilización de 1 o más drenajes y curaciones realizadas por el equipo quirúrgico para garantizar el éxito de la técnica.

## Abscesos

El seno pilonidal puede presentarse en el período agudo en su forma abscedada, lo que provoca intenso dolor y requiere de drenaje para su resolución. Siguiendo los principios terapéuticos aceptados para el tratamiento de cualquier colección purulenta, deben realizarse incisiones amplias sobre la superficie cutánea fluctuante, desbridar los tejidos para evitar colecciones residuales no tratadas y obtener una correcta boca de drenaje. Es importante informar a los pacientes sobre el origen de la patología, así como su evolución clínica con períodos supurativos futuros.

Algunos autores proponen realizar concomitantemente la extracción de vellos y el curetaje de la cavidad y los trayectos. Las tasas de recaídas se ubican entre el 42 % y el 79 % (21).

El uso rutinario de antibióticos en los pacientes inmunocompetentes y sin factores de riesgo es materia de controversia. Nosotros solemos realizar la profilaxis operatoria y luego decidir la necesidad de los mismos de acuerdo al grado de celulitis que presente la piel circundante. En los casos en que optamos por indicar su uso, utilizamos cefalosporinas de primera generación, por un lapso de 7 días.

## Síntesis conceptual

- El seno pilonidal sacrococcígeo corresponde a una cavidad crónica secundaria a una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño localizada en la parte superior del

pliegue interglúteo o región sacrococcígea. Se presenta como un nódulo subcutáneo el cual evoluciona con períodos de supuración de líquido seroso o seropurulento y en la mayoría de los casos puede observarse la presencia de fragmentos pilosos exteriorizándose por sus orificios.

- Tradicionalmente se han considerado diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad como hirsutismo, obesidad, antecedentes familiares, piel oscura, sedentarismo, microtraumatismos repetitivos e irritación crónica de la piel.
- Dentro de las alternativas de tratamiento se describen técnicas quirúrgicas no resectivas y resectivas.
- Las técnicas no resectivas tienen por objeto preservar piel para un menor discomfort y una rápida reincorporación a las actividades habituales. Estas incluyen la esclerosis, técnicas mini invasivas (Pit Picking, EPSiT, PiLaT) y destechamiento y puesta a plano (operación de Buie y operación de Zimmerman para cavidades pequeñas con capsulas friables).
- Las técnicas resectivas incluyen técnicas semicerradas (operación de Mc Fee) y cerradas (cierre lateral y reparaciones plásticas).
- La elección de la cirugía a utilizar debe considerar una adecuada evaluación del seno y de las características del paciente.

## HIDRADENITIS SUPURATIVA (HS)

### Definición

Se define como una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, recurrente y debilitante, que habitualmente se presenta tras la pubertad con nódulos inflamatorios, profundos y dolorosos, afectando áreas corporales con presencia de folículos pilosos y glándulas apocrinas, siendo las regiones más frecuentemente afectadas la axilar, inguinal y anogenital (22).

A esta entidad se la conoce con otras denominaciones. Históricamente se la ha mencionado como enfermedad de Verneuil, dado que fue este cirujano francés quien a mediados del siglo XIX relacionó la enfermedad con las glándulas apocrinas. En 1989 se introdujo el término acné invertido.

### Epidemiología

Existe en la literatura científica gran variabilidad en relación con los datos de prevalencia comunicados, lo cual sea probablemente atribuible a las diferencias poblacionales y

metodológicas de los distintos estudios. Las tasas de prevalencia se informan en un rango de 0,03 a 4,1% dependiendo de la población estudiada y diseño del estudio (23). Los datos recientes sugieren un aumento de la incidencia, estableciéndose 10 nuevos casos por 100.000 habitantes. Esta tendencia probablemente refleja el mejor conocimiento de la enfermedad.

Respecto a la distribución etaria, la enfermedad habitualmente se inicia tras la pubertad, y suele permanecer activa durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Se ha observado que en las mujeres existe con frecuencia una mejoría tras la instauración de la menopausia, y por tanto suelen ser varones los pacientes que mantienen actividad de la enfermedad a partir de los 50 años.

Presenta una distribución por sexo, siendo más frecuente en mujeres que en varones, con una relación de 3:1.

Se ha asociado a múltiples comorbilidades, con las cuales comparte mecanismos fisiopatológicos y/o una base genética, tales como seno pilonidal, acné conglobata y enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras menos consideradas (22).

## Etiopatogenia

La etiología no es bien clara. Se conoce la existencia de un desequilibrio del sistema inmune, en un individuo predispuesto genéticamente, sobre el cual se presentan factores exógenos predisponentes.

La secuencia patogénica se describe: 1) hiperqueratosis y taponamiento folicular; 2) dilatación de la unidad pilosebácea; 3) rotura y extrusión del contenido folicular (sebo y detritus) a la dermis; 4) reacción inflamatoria secundaria; y 5) llegada de células inflamatorias y liberación de nuevas citoquinas perpetuando el proceso. La inflamación crónica de la unidad pilosebácea perpetuará el proceso con la formación de abscesos y trayectos fistulosos (23).

### Factores predisponentes

**Genética:** Se sabe que aproximadamente el 40% de los pacientes tienen familiares afectados. Se conoce un patrón de herencia autosómico dominante. Los genes participantes (PSENI-PSENN-NCSTN) son los que codifican la gamma secretasa, la cual se ha asociado con alteraciones epidérmicas y foliculares, con ausencia o alteración en la formación de las glándulas sebáceas.

Existen otras alteraciones genéticas, lo que sugieren una heterogeneidad, aún no bien conocida (23).

**Inmunidad desregulada:** Se han encontrado niveles elevados de IL-1B y TNF en piel sana perilesional como en tejido enfermo. Asimismo, se han correlacionado los niveles aumentados de estos mediadores inflamatorios con la severidad de los síntomas.

**Bacterias:** No se ha establecido una etiología bacteriana como agente causal. Este hecho está argumentado en que la enfermedad no se expresa con manifestaciones de inflamación aguda, tales como celulitis, linfangitis y linfadenitis y no siempre se encuentra un patógeno en los cultivos (24). Por el contrario, hay estudios que han notificado la existencia de microflora en folículos pilosos. Ante esto, parece lógico que la colonización bacteriana frente al desequilibrio de péptidos antimicrobianos podría desencadenar la cascada inflamatoria.

**Tabaquismo:** Se asocia en el más del 70% de los pacientes con HS. La nicotina estimula mayor producción de IL-10 que conduce la vía de la gamma-secretasa, generando inflamación. De todas maneras, no se ha establecido la remisión de la enfermedad con el cese tabáquico, por lo cual se necesita más información.

**Obesidad:** Se conoce una prevalencia aumentada en relación al índice de masa corporal (IMC). Se considera más como un factor exacerbante que predisponente. La relación se establece en función a un síndrome metabólico con características proinflamatorias además de al factor mecánico que, ante la fricción, promueve la oclusión folicular.

**Fármacos:** El litio, los anticonceptivos o la isotretinoína son alguno de los medicamentos que pueden generar brotes de la enfermedad.

## Clínica

Las manifestaciones clínicas incluyen lesiones inflamatorias, dolorosas, que se presentan en forma de nódulos, fistulas y abscesos.

Las recurrencias se asocian con aumento del dolor y supuraciones.

Las localizaciones más frecuentes son las axilas, las ingles, los glúteos y el área perianal, perineal, mamaria e inframamaria. Esta distribución de localizaciones varía por sexo, siendo en las mujeres más frecuentes la inframamaria, la axilar y la inguinal, mientras que en los hombres las zonas habitualmente afectadas son la glútea, la perianal y las localizaciones atípicas (como la nuca y la retroauricular).

En 2013, Canoui-Poitaine y col. (25) definieron 3 fenotipos de pacientes con HS. El subtipo axilo-mamaria se caracteriza por tener lesiones en axilas y mamas con mayor riesgo de cicatrices hipertróficas. El subtipo folicular, que presenta además otras localizaciones en orejas, tórax, espalda y piernas, asociándose a lesiones foliculares (sinus pilonidal y comedones), acné grave e historia familiar. Es más frecuente en varones fumadores y se asocia a un curso de la enfermedad más grave. Por último, el subtipo glúteo, se manifiesta por localización glútea, pápulas y foliculitis. Presenta menor relación con la obesidad y se asocia a formas menos severas.

## Diagnóstico

Se basa exclusivamente en la presentación clínica. Identificar las características y localización de las lesiones, comorbilidades y antecedentes familiares.

En los parámetros de laboratorio, pueden verse aumentados factores de actividad inflamatoria (Leucocitosis, Proteína C Reactiva, Velocidad de Eritrosedimentación) durante los periodos de recurrencia.

Como método de estudio complementario se describe la ecografía y el Doppler color para delimitar lesiones de presentación subclínicas. Los principales hallazgos ecográficos incluyen, alteración difusa del patrón dérmico con engrosamiento y presencia de pseudoquistes, engrosamiento del folículo piloso y la detección de colecciones y tractos fistulosos.

Como diagnósticos diferenciales deben considerarse, fístulas perianales, enfermedad de Crohn con afectación perianal, seno pilonidal y forunculosis.

## Clasificación

Existen varios modelos de clasificación y estadificación de la HS. Algunos cualitativos, como la estadificación de Hurley y otros cuantitativos, como los de Sartorius y Sartorius modificados, el Hidradenitis Suppurativa Physician Global Assessment (HS-PGA) o el Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR), entre otros. Evalúan severidad y permiten valorar la respuesta a la terapéutica instaurada. Todos tienen ventajas y limitaciones. En la práctica clínica habitual la más utilizada es la estadificación de Hurley para la valoración de la severidad (22) (cuadro 2).

**CUADRO 2.** Estadificación de Hurley para valorar severidad de la Hidradenitis.

Estadios	Abscesos	Tractos fistulosos/cicatrización
I	Uno o más	No
II	Separados en el espacio y recurrentes	Escasa afectación
III	Múltiples	Múltiples

## Tratamiento

La elección del tratamiento depende del fenotipo, distribución y ubicación anatómica de las lesiones, así como los factores de riesgo asociados o enfermedades comórbidas. Las intervenciones de tratamiento se basan en evidencia de baja calidad, dado la existencia de ensayos no controlados con número de pacientes pequeños.

El enfoque tradicional ha sido la terapia médica conservadora antes del tratamiento quirúrgico. En la afectación perianal, donde se observa un retraso en el diagnóstico definitivo, una táctica de tratamiento más agresiva puede estar justificado.

Como medidas generales deben considerarse factores de riesgo y comorbilidades. El cese tabáquico y la reducción del IMC con medidas dietarias tendrían un impacto favorable en la severidad de la enfermedad y en la eficacia de las medidas terapéuticas (23).

Se describe la utilización de clindamicina tópica para lesiones superficiales (foliculitis, pápulas y pústulas), sugiriendo una indicación relativa en estadios leves de la enfermedad (Hurley I).

En enfermedad con severidad moderada (Hurley II) o mayor superficie de diseminación podría estar indicado en tratamiento sistémico. Se utilizan agentes antimicrobianos, tales como la combinación de rifampicina y clindamicina, y monoterapia con tetraciclinas.

Los agentes biológicos están indicados en estadios Hurley II y III o cuando se han instaurado otros tratamientos sin éxito. Está documentada la utilización de Infliximab y Adalimumab en ensayos clínicos aleatorizados, con mayor utilización de Adalimumab por su mejor tolerancia de administración. Se conoce una tasa de respuesta acumulada del 58% (26).

### Tratamiento quirúrgico

Existen diferentes técnicas quirúrgicas. La elección depende del tipo de lesiones y la extensión de las mismas, formas agudas y crónicas, comorbilidades y calidad de vida de los pacientes.

El procedimiento de incisión y drenaje tiene indicación exclusiva en las formas abscedadas con el fin de aliviar el dolor. Presenta altas tasas de recurrencia.

La técnica de destechamiento descrita por Mullins y col. en 1959, consiste en la incisión, remoción de tejido y exteriorización de los tractos fibrosos. Está indicada en lesiones tipo Hurley I y II, de extensión limitada (27). Es una intervención con baja morbilidad y buenos resultados cosméticos, con un índice de recurrencia aceptable. La cicatrización se produce por segunda intención.

La escisión quirúrgica representa un procedimiento a considerar ante lesiones extensas (Hurley II o III). Se define como la única técnica curativa. La resección involucra piel y tejido celular subcutáneo hasta la fascia muscular con un margen libre de 1-2 cm. Se describe la utilización de ecografía intraoperatoria o tinciones, como azul de metileno, para definir el área de resección. En un segundo tiempo, se debe evaluar la técnica de reconstrucción, que puede ser por injertos de piel, colgajos miocutáneos y terapias de compactación y vacío (VAC). Siendo reportadas diferentes tasas de recurrencia. Mehdizadeh y col. (28) revisaron las tasas de recurrencia de HS después del tratamiento quirúrgico, con

un seguimiento entre 6 meses y 8 años, encontraron tasas de recurrencia de 8% con colgajos y 6% con injerto de piel. Se utilizan tratamientos miniinvasivos con láser fraccionado de CO<sub>2</sub> y Láser Nd: YAG. El mecanismo de acción del láser de CO<sub>2</sub> es la citorreducción ablativa de los tejidos enfermos y los tractos sinusales. El láser de pulso largo Nd: YAG (1064 nm) actúa produciendo la destrucción del folículo piloso. Está descrita su indicación en estadios I y II de Hurley. Existen publicaciones que valoran eficacia, seguridad y recurrencia con un solo procedimiento láser o combinados (29). Asimismo, se requieren de estudios de mejor calidad metodológica para definir una recomendación.

En enfermedad grave se puede requerir una combinación de técnicas quirúrgicas y terapias, que incluyan tratamientos sistémicos como antibióticos y agentes biológicos, con técnicas de escisión, y procedimientos de reconstrucción o cierre de herida.

## Síntesis conceptual

- La hidradenitis supurativa es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, recurrente y debilitante, que habitualmente se presenta tras la pubertad con nódulos inflamatorios, profundos y dolorosos, afectando áreas corporales con presencia de folículos pilosos y glándulas apocrinas, siendo las regiones más frecuentemente afectadas la axilar, inguinal y anogenital.
- La secuencia patogénica se describe: 1) hiperqueratosis y taponamiento folicular; 2) dilatación de la unidad pilosebácea; 3) rotura y extrusión del contenido folicular (sebo y detritus) a la dermis; 4) reacción inflamatoria secundaria; y 5) llegada de células inflamatorias y liberación de nuevas citoquinas perpetuando el proceso. La inflamación crónica de la unidad pilosebácea perpetuará el proceso con la formación de abscesos y trayectos fistulosos.
- Canoui-Poitrine y col. (25) definieron 3 fenotipos de pacientes con HS. El subtipo axilo-mamaria se caracteriza por tener lesiones en axilas y mamas con mayor riesgo de cicatrices hipertróficas. El subtipo folicular, que presenta además otras localizaciones en orejas, tórax, espalda y piernas, asociándose a lesiones foliculares (sinus pilonidal y comedones), acné grave e historia familiar. Es más frecuente en varones fumadores y se asocia a un curso de la enfermedad más grave. Por último, el subtipo glúteo, se manifiesta por localización glútea, pápulas y foliculitis. Presenta menor relación con la obesidad y se asocia a formas menos severas.
- En la práctica clínica habitual se recomienda valorar la severidad utilizando la estadificación de Hurley.
- La elección del tratamiento depende del fenotipo, distribución y ubicación anatómica de las lesiones, así como los factores de riesgo asociados o enfermedades comórbidas.

- El tratamiento médico inicial es una opción (clindamicina tópica, antimicrobianos sistémicos, agentes biológicos).
- En estadios I y II de Hurley pueden ser de utilidad tratamientos miniinvasivos con láser fraccionado de CO<sub>2</sub> y Láser Nd: YAG.
- La escisión quirúrgica representa un procedimiento a considerar ante lesiones extensas (Hurley II o III). Se define como la única técnica curativa. La resección involucra piel y tejido celular subcutáneo hasta la fascia muscular con un margen libre de 1-2 cm. En un segundo tiempo, se debe evaluar la técnica de reconstrucción, que puede ser por injertos de piel, colgajos miocutáneos y terapias de compactación y vacío (VAC).
- En enfermedad grave se puede requerir la combinación de técnicas quirúrgicas y terapias médicas.

## Referencias

1. Gordon PH. Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus. Nueva York, USA. Informa Healthcare USA, Inc. 2007.
2. AL-Khamis A, McCallum I, King P, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2010 20; 2010(1): CD006213
3. Serour F, Somekh E, Krutman B, Gorenstein A. Excision with primary closure and suction drainage for pilonidal sinus in adolescent patients. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 159-161.
4. Karydakis G. Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *Aust N Z J Surg* 1992; 62: 385-389.
5. Beal E, Lee M, Hind D, Wysocki A, Yang F, Brown S. A systematic review of classification systems for pilonidal sinus. *Techniques in Coloproctology* 2019; 23: 435-443.
6. Pilonidal sinus treatment: studying the options (PITSTOP) [Internet]. <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/programmes/hta/171702/#/>.
7. Halleran D, Onwuka A, Lawrence A, Fischer B, Deans K, Minnici P. Laser Hair Depilation in the Treatment of Pilonidal Disease: A Systematic Review. *Surg Infect* 2018; 19: 566-572.
8. Johnson E, Vogel J, Cowan M, Feingold D, Steele S. The American Society of Colon and Rectal Surgeons' Clinical Practice Guidelines for the Management of Pilonidal Disease. *Dis Colon Rectum* 2019; 62: 146-157.
9. Pronk A, Smakman N, Furnee J. Short-term outcomes of radical excision vs. phenolisation of the sinus tract in primary sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a randomized-controlled trial. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 665-673.
10. Kaymakcioglu N, Yagci G, Simsek A, Unlu A, Tekin O, Cetiner S, Tufan T. Treatment of pilonidal sinus by phenol application and factors affecting the recurrence. *Tech Coloproctol* 2005; 9: 21-24.
11. Aksoy H, Aksoy B, Egemen D. Effectiveness of topical use of natural polyphenols for the treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a retrospective study including 192 patients. *J Dermatol* 2010; 20: 476-481.
12. Yuksel M. Pilonidal sinus disease can be treated with crystallized phenol using a simple three-step technique. *Acta Dermatovenerol APA* 2017; 26: 15-17.
13. Gips M, Melki Y, Salem L, Weil R, Sulkes J. Minimal surgery for pilonidal disease using trephines: description of a new technique and long-term outcomes in 1,358 patients. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 1656-1663.
14. Lund J, Tou S, Doleman B, Williams J. Fibrin glue for pilonidal sinus disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 1: CD011923.
15. Mostafaei S, Norooznejhad F, Mohammadi S, Norooznejhad A. Effectiveness of platelet-rich plasma therapy in wound healing of pilonidal sinus surgery: A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Wound Repair Regen* 2017; 25: 1002-1007.
16. Georgiou G. Outpatient laser treatment of primary pilonidal disease: the PiLaT technique. *Techniques in Coloproctology* 2018; 22: 773-778.
17. Dessily M, Dziubeck M, Chahidi E, Simonelli V. The SiLaC procedure for pilonidal sinus disease: long-term outcomes of a single institution prospective study. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 1133-1140.

18. Milone M, Velotti N, Manigrasso M, Milone F, Sosa Fernandez LM, De Palma GD. Video-assisted ablation of pilonidal sinus (VAAPS) versus sinusectomy for treatment of chronic pilonidal sinus disease: a comparative study. *Updates Surg* 2019; 71: 179-183.
19. Meinero P, La Torre M, Lisi G, Stazi A, Carbone A, Regusci L, et al. Endoscopic pilonidal sinus treatment (EPSiT) in recurrent pilonidal disease: a prospective international multicenter study. *Int J Colorectal Dis* 2019; 34: 741-746.
20. Latif J, Leiro F, Rivera P, Mospañe C, Lorenzo M, Vasallo M. Seno pilonidal. Comparación de dos técnicas quirúrgicas y revisión bibliográfica. *Rev Argent Coloproct* 2004; 15: 74-81.
21. Vahedian J, Nabavizadeh F, Nakhaee N, Vahedian M, Sadeghpour A. Comparison between drainage and curettage in the treatment of acute pilonidal abscess. *Saudi Med J*. 2005; 26: 553-555.
22. Martorell A, García Martínez F, Jiménez Galloc D, Pascuald J, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. Actualización en hidradenitis supurativa (I): epidemiología, aspectos clínicos y definición de severidad de la enfermedad. *Actas Dermosifiliogr* 2015; 106: 703-715.
23. Vinkel C, Thomsen S. Hidradenitis Suppurativa: Causes, Features, and Current Treatments. *J Clin Aesthet Dermatol* 2018; 11: 17-23.
24. Naik H, Nassif A, Ramesh M, Schultz G, Piguet V, Alavi A, et al. Are Bacteria Infectious Pathogens in Hidradenitis Suppurativa? Debate at the Symposium for Hidradenitis Suppurativa Advances Meeting, November 2017. *Journal of Investigative Dermatology* 2019; 139: 13-16.
25. Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz J, Viallette C, Gabison G, Poli F, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: Latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol* 2013; 133: 1506-1511.
26. Zouboulis C, Bechara F, Dickinson Blok J, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33: 19-31.
27. Mullins J, Mccash W, Boudreau R. Treatment of chronic hidradenitis suppurativa: surgical modification. *Postgrad Med* 1959; 26: 805-808.
28. Mehdizadeh A, Rosella L, Alavi A, Sibbald G, Farzanfar D, Hazrati A, et al. Canadian Population-Based Cohort to the Study Cost and Burden of Surgically Resected Hidradenitis Suppurativa. *J Cutan Med Surg* 2018; 22: 312-317.
29. Abdel Azim A, Salem R, Abdelghani R. Combined fractional carbon dioxide laser and long-pulsed neodymium: yttrium-aluminium-garnet (1064 nm) laser in treatment of hidradenitis suppurativa; a prospective randomized intra-individual controlled study. *Int J Dermatol*. 2018; 57: 1135-1144.



CAPÍTULO

# 14

---

## Infecciones de transmisión sexual

*Laura Svidler López y Luciana La Rosa*

# Introducción

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) son un importante problema de salud pública. Presentan implicancias físicas y psicosociales, individuales y colectivas, tanto a nivel local como global, pues generan altos costos individuales y al sistema de salud. Las ITS, además, facilitan indirectamente la transmisión de HIV y provocan cambios celulares que preceden a algunos tipos de cáncer.

Su transmisión está influenciada por una compleja interacción de factores: porcentaje de portadores asintomáticos, uso de medidas de prevención, prevalencia de cada una de las infecciones (variable entre distintos grupos poblacionales y zonas geográficas), virulencia y tasa de transmisibilidad de cada patógeno, resistencia antibiótica y sinergismo biológico.

La dificultad en el control de las ITS se relaciona con múltiples variables: falta de prevención, error diagnóstico, fallas en la adherencia a las terapias, resistencia del germen y falta de detección y tratamiento de contactos.

La población más afectada corresponde a adolescentes y adultos jóvenes (1). Si bien en la localización anorrectal son particularmente más comunes en hombres que tienen sexo con hombres (HSH), pueden presentarse en cualquier individuo, independientemente de su orientación sexual.

Para optimizar la información obtenida duran-

te la consulta debe seguirse una sistemática. Los Centros de Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) recomiendan la estrategia de las cinco “P” englobando así los distintos ítems: Parejas (cuáles y cuántas), Prevención de embarazo y Prevención de ITS (métodos utilizados y si se emplean correctamente), Prácticas sexuales y Pasado (historia de ITS y tratamientos recibidos). Es preciso indagar además acerca de los antecedentes de salud y esquema de vacunación (hepatitis A, hepatitis B y Virus Papiloma Humano).

Es importante incluir un completo examen físico y la solicitud de serologías para la detección de las distintas ITS dada su frecuente asociación; así como también aprovechar la oportunidad para asesorar respecto de las diferentes estrategias para mantener contactos sexuales seguros.

Puesto que las manifestaciones coloproctológicas de las ITS son un motivo de consulta habitual y sus síntomas son fácilmente atribuibles a patologías no venéreas, este capítulo tiene por objeto repasar la epidemiología, la clínica y el adecuado manejo de las infecciones de consulta más frecuente.

Puede acceder a Material Complementario 1. “¿Cuál es la diferencia?” Refleja la importancia de realizar una adecuada anamnesis. Se deja link de acceso al video en YouTube:

<https://www.youtube.com/watch?v=WUnGHQnpxQY>

## Definición

Son aquellas que se contagian mediante el contacto sexual, cualquiera sea éste. Toda persona sexualmente activa, que no se protege adecuadamente, puede adquirirlas independientemente de su orientación sexual o identidad de género. Como pueden cursar sin síntomas, genéricamente se las denomina infecciones (ITS) y no enfermedades (ETS).

## Epidemiología

La Organización Panamericana de la Salud estima que anualmente se diagnostican más de 350 millones de nuevas ITS en todo el mundo, calculándose 131 millones de clamidiasis, 78 millones de gonococia y alrededor de 5,6 millones de sífilis (2). Debido al aumento de las prácticas sexuales de riesgo, en los últimos años se ha observado un incremento sostenido de las ITS en general y de la sífilis en particular, a nivel global (1,3).

Resulta difícil realizar comparaciones epidemiológicas entre los distintos países de Sudamérica, debido a que si bien la mayoría tiene sistemas nacionales de vigilancia, su notificación no es uniforme y no está estandarizada en la región. En 2018 se implementó en Argentina el Sistema Nacional de Vigilancia que integra información clínica, resultados de laboratorio e investigación epidemiológica de los Eventos de Notificación Obligatoria (tales como HIV, sífilis y -desde 2018- linfogranuloma venéreo). Además, se siguen por laboratorio las infecciones por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, en este último caso para la supervisión de la resistencia antibiótica.

## Etiología

Existen más de treinta patógenos capaces de producirlas. Los que más frecuentemente afectan el área anorrectal son *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, *Herpes simplex* y Virus del papiloma humano (HPV).

### Puede acceder a Material Complementario 2

Se deja link de aplicación del CDC para descargar de google store de modo gratuito al celular: <https://play.google.com/store/apps/details?id=gov.cdc.general>

## Presentación clínica

Los signos y síntomas secundarios a las ITS son inespecíficos. Es por ello que, tanto pacientes como médicos, suelen atribuirlos a otras causas.

Hay tres maneras de abordar el diagnóstico y tratamiento de las ITS: etiológico, clínico y sindromático. Cada abordaje presenta ventajas y desventajas.

En muchos países en vías de desarrollo se ha establecido el manejo sindromático, que se basa en la identificación de signos y síntomas y la administración de un tratamiento dirigido contra los gérmenes más probablemente responsables del cuadro. Este abordaje permite tratar al paciente en la primera visita facilitando su manejo (incluso el de infecciones mixtas) pues puede ser implementado por cualquier profesional, aún sin ser especialista.

Con fines didácticos, en este texto se optó por realizar una descripción sindromática inicial, para luego profundizar cada patógeno en particular.

Las manifestaciones clínicas dependerán, no sólo del agente involucrado sino también del sitio de inoculación. A nivel anal los microorganismos sexualmente transmisibles generan lesiones tales como fisuras, úlceras y verrugas; mientras que en el recto, proctitis, úlceras y tumores inflamatorios (4).

Si bien pueden afectar uno o ambos sitios, en general la afectación anal por úlceras suele ser consecuencia de la infección por *Treponema pallidum* y *Herpes simplex virus* (HSV) tipos 1 y 2, mientras que *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* son las principales responsables de las proctitis. HPV provoca verrugas y lesiones escamosas intraepiteliales de alto y bajo grado; esta últimas se abordarán junto al cáncer anal en el capítulo correspondiente (cuadro 1).

### ITS que producen úlceras

La presentación sindromática determinada por la presencia de úlceras determina la necesidad de realizar un algoritmo diagnóstico y terapéutico (fig. 1).

CUADRO 1. Esquema de la frecuencia relativa de las distintas manifestaciones anorrectales de las ITS prevalentes.

Tipo de lesión Patógeno	Úlcera	Proctitis	Tumoración anal	Tumor inflamatorio rectal
<i>Treponema pallidum</i>	+++	++	+	++
<i>Herpes virus simplex</i>	+++	++	+	+
<i>Chlamydia trachomatis</i>	++	+++	+	++
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	+	++	-	-
Virus del papiloma humano (HPV)	-	-	+++	-

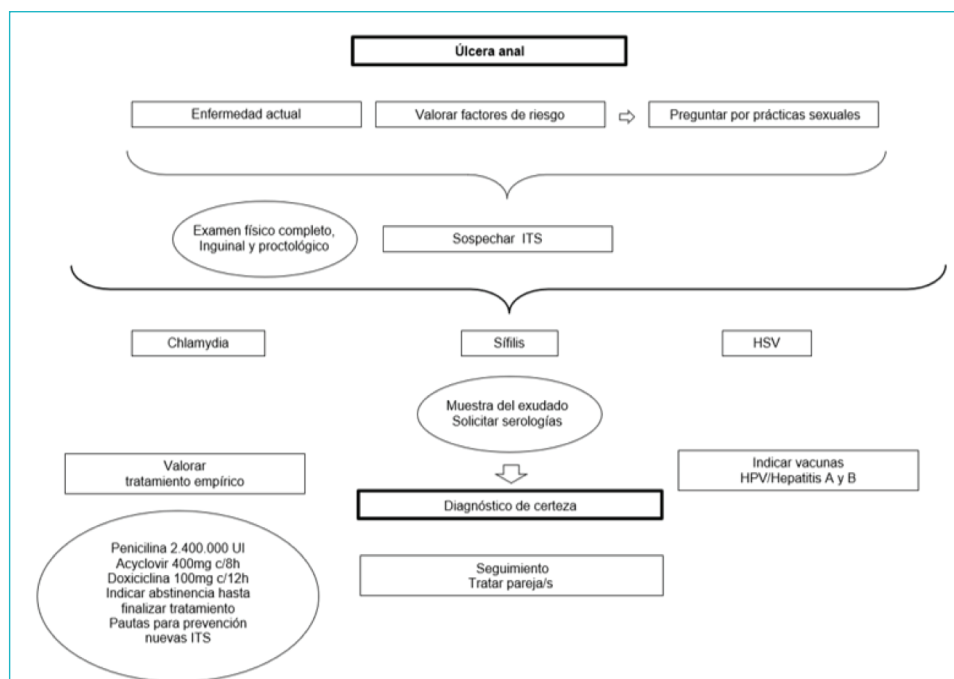


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de úlceras anales.

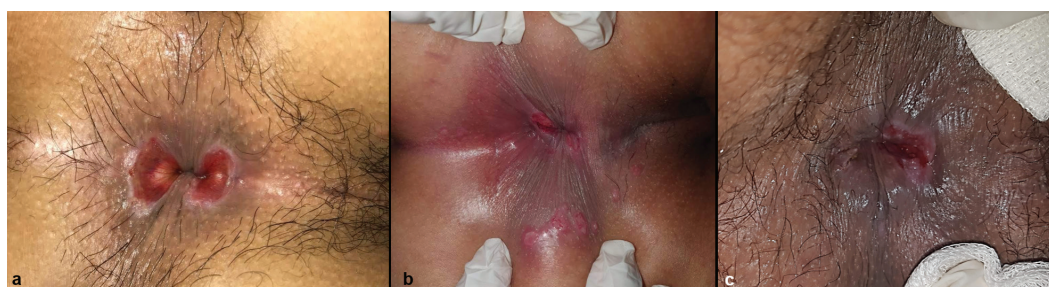


FIGURA 2. Úlceras anales con apariencia similar. a) sifilítica. b) herpética. c) clamidiásica.

Ante la presencia de una úlcera anal hay que orientar el diagnóstico especialmente a *Treponema pallidum* y HSV, aunque también pueden producirlas *Neisseria gonorrhoeae* o gonococo y *Chlamydia trachomatis*. (fig. 2) Otras infecciones ulcerativas menos frecuentes son donovanosis y chancroide. Los diagnósticos diferenciales de causa no infecciosa más habituales son dermatitis perianal, lesiones por rascado, fisura anal y carcinoma escamoso de ano. Si la úlcera de origen venéreo se localiza en recto puede ser confundida con el síndrome de úlcera rectal solitaria o con una úlcera maligna.

### ITS que producen proctitis

La presentación sindrómica determinada por presencia de proctitis determina la necesidad de realizar un algoritmo diagnóstico y terapéutico (fig. 3).

La proctitis infecciosa puede ser ocasionada por agentes como *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, HSV y, menos frecuentemente, por citomegalovirus, tuberculosis y amebiasis (fig. 4). Son diagnósticos diferenciales no infecciosos entidades como cáncer rectal o enfermedad inflamatoria intestinal.

### ITS que producen verrugas

En general, las verrugas anales son provocadas por la infección por HPV. Entre los diagnósticos diferenciales cabe mencionar a los condilomas planos de origen sifilítico, el molusco contagioso y la presentación verrugosa del herpes (fig. 5).

### Sífilis

Es una enfermedad provocada por la espiroqueta *Treponema pallidum* que, a pesar de ser de declaración obligatoria, de testeo compulsivo prenupcial y durante la gestación, sigue siendo un importante problema de salud pública asociado a costos sociales y económicos. En los últimos años se ha observado un aumento sostenido a nivel mundial, particularmente en HSH, alcanzando en Argentina tasas de incidencia acumulada globales de 51,1/100000 habitantes, con un pico de 126/100000 entre los 15 y 24 años, con un notorio aumento en el grupo de mujeres heterosexuales (1).

Genera considerable morbilidad y se manifiesta en tres estadios progresivos, incluyendo en el tercero a la neurosífilis y la sífilis cardiovascular.

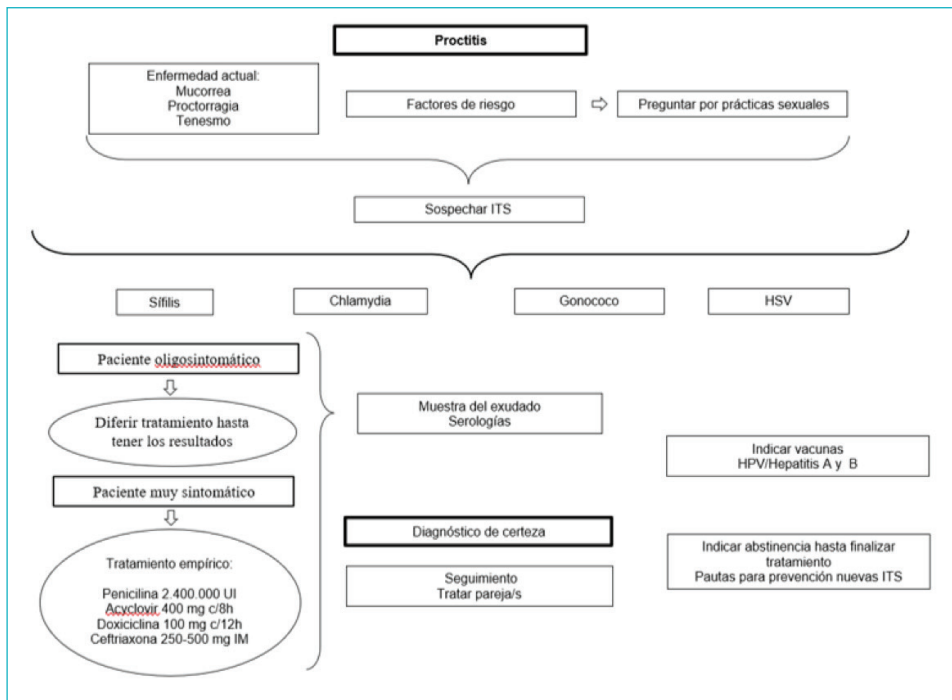


FIGURA 3. Algoritmo de manejo de proctitis.

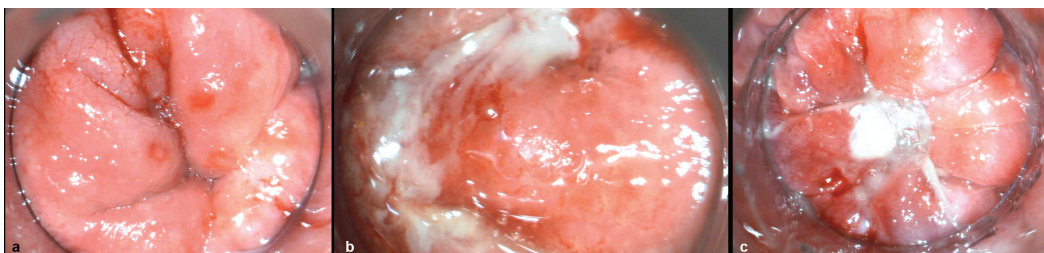


FIGURA 4. Apariencia endoscópica de proctitis infecciosa. a) sifilítica. b) herpética. c) clamidiásica.



FIGURA 5. Lesiones verrugosas. a) condiloma verrugoso viral. b) condiloma plano sifilítico. c) molusco contagioso.

El periodo primario se caracteriza por una lesión ulcerativa denominada “chancro” que a nivel anal, contrariamente a lo que ocurre en los genitales, es muy dolorosa. Habitualmente se asocia a linfadenopatías regionales (inguinales si el inóculo fue anal y mesorrectales si fue rectal) (5). En esta etapa inicial puede quedar sin diagnóstico pues su expresión clínica es similar a la de otras patologías no venéreas. Aún sin tratamiento, o con uno no específico, la lesión desaparecerá en 3 a 6 semanas generando la falsa sensación de curación.

La progresión al periodo secundario ocurre entre 4 y 8 semanas después, comenzando entonces la etapa de mayor variedad de lesiones y contagiosidad. Como resultado de la diseminación hematogena aparecen lesiones distantes al

sitio de inoculación. Predominan las manifestaciones cutáneas (rash pápulo-eritematoso en tronco y palmas de manos o plantas de pies) y también puede haber adenopatías difusas. Estas manifestaciones son similares a las de otras patologías. Durante este periodo, a nivel anal pueden observarse condilomas planos sifilíticos, diagnóstico diferencial de las verrugas por HPV. A nivel rectal, el cuadro podrá ser confundido con enfermedad inflamatoria intestinal y con tumores malignos. Puede cursar también con síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, anorexia, pérdida de peso, cefalea, meningismo, artralgias, hepato y esplenomegalia. Aún sin tratamiento específico, esta segunda etapa también se resolverá luego de semanas a meses, comenzan-

do entonces un periodo latente. Un 25% de los pacientes no tratados podrán tener recurrencia de los síntomas del secundarismo durante el primer año de latencia, siendo contagiantes cuando las lesiones están presentes (6).

La sífilis rectal constituye un desafío, ya que su forma de presentación es muy variada: sangrado, tenesmo, urgencia defecatoria y secreción anal purulenta, mucosa o sanguinolenta. En ocasiones produce un tumor inflamatorio ulcerado que puede ser confundido con un cáncer de recto o enfermedad inflamatoria intestinal (7-9).

### Diagnóstico

La sospecha clínica generalmente se confirma mediante estudios serológicos. Existen métodos directos (PCR y microscopía de fondo oscuro) que confirman la infección a partir de secreciones o lesiones exudativas. Son útiles para el diagnóstico de pacientes con sífilis temprana que presentan lesiones, especialmente en el periodo primario, cuando aún no se han positivizado las pruebas no treponémicas. La microscopía de campo oscuro permite observar treponemas vivos, siempre que sea realizada inmediatamente tras la toma de la muestra y por un operador entrenado. La PCR (reacción en cadena de la polimerasa), más sensible, no requiere del microorganismo vivo.

Los métodos indirectos incluyen pruebas treponémicas y no treponémicas (también denominadas reagínicas). Los anticuerpos treponémicos (por ejemplo, FTA Abs) son específicos contra las proteínas de *Treponema pallidum* por lo que su positividad confirma la infección. Aparecen antes que los no treponémicos y son detectables de por vida, por lo que no son de utilidad para diagnóstico de infección activa en pacientes con antecedente de haber cursado la enfermedad. Las pruebas no treponémicas, como la VDRL/USR (prueba empleada en Argentina, variante de VDRL), son económicas y útiles en la detección de sífilis activa. Pueden ser negativas en fases muy tempranas o muy tardías y negativizarse luego del tratamiento. Es por eso que sirven para seguimiento y confirmación de curación (10).

### Tratamiento

Consiste en una aplicación intramuscular de penicilina G benzatínica 2400000 UI. La cantidad de dosis no depende del estado inmunológico del paciente sino del estadio de la enfermedad: la sífilis temprana se trata con una dosis única y la tardía (latente tardía o indeterminada o terciaria) con una dosis semanal, por tres semanas.

Los tratamientos alternativos en caso de alergia a la penicilina son doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral por 14 días o ceftriaxona intramuscular 1 g por día por 8 a 10 días o azitromicina 2 g por vía oral en monodosis (aunque este último esquema presenta riesgo de resistencia) (10,11).

Una atención especial merece el tratamiento de la sífilis en embarazadas, pues debe realizarse siempre con penicili-

na G parenteral, aún frente a alergia y en tal caso, habrá que efectuar primero la desensibilización (10,11).

## Herpes

A nivel anogenital es consecuencia de la infección por el HSV. Existen dos tipos: el HSV tipo 1, que habitualmente afecta la boca y tiene una seroprevalencia poblacional del 54% y el tipo 2, que suele comprometer la región anogenital y presenta una prevalencia del 16%. Dependiendo del tipo de prácticas sexuales, ambos pueden estar en una y otra región. Se trata de una infección frecuente, dolorosa, crónica y que se caracteriza por manifestarse en brotes. Desde el punto de vista clínico, los subtipos de HSV sólo se diferencian entre sí en que la liberación subclínica de partículas virales y la recurrencia de las lesiones son más frecuentes en la infección por HSV 2 (12).

Luego de 2 a 20 días del contacto aparecen las lesiones típicas, muy dolorosas, caracterizadas por múltiples vesículas “en racimo” (fig. 6). En la región anal es poco frecuente verlas, ya que por el roce propio de la zona se destechan rápidamente, dejando en su lugar úlceras, que eventualmente confluyen formando lesiones de mayor tamaño. Éstas pueden acompañarse de adenopatías inguinales dolorosas.

Durante el primer brote o “primoinfección”, además de los signos clínicos ya descritos, puede haber síntomas constitucionales como astenia, mialgia, artralgia y fiebre. Aún sin un tratamiento específico, el cuadro se resolverá dos a tres semanas más tarde.

En los brotes siguientes, 12 a 24 horas antes de la aparición de las lesiones típicas, surgen los denominados “síntomas prodrómicos” que consisten en una sensación de hormigueo o prurito en la región afectada. Los síntomas duran aproximadamente, en promedio, cinco días (13).

A nivel anal puede provocar anitis, presentación extremadamente dolorosa. En raras ocasiones, puede simular un tu-



FIGURA 6. Vesículas herpéticas “en racimo”.

mor anal que se denomina herpes hipertrófico; la lesión suele ser vegetante, con bordes elevados y bien definidos y suelen observarse en pacientes HIV+ (14). La proctitis herpética clásicamente afecta los últimos 10 cm del recto y cursa con un síndrome rectal. Es frecuente que se asocie a fiebre y constipación. En ocasiones hay manifestaciones urogenitales como disuria e impotencia y sensación de hormigueo perineal.

### Diagnóstico

La mayor parte de las veces, la identificación de las lesiones típicas alcanza para hacer diagnóstico. Frente a la duda, es necesario realizar estudios confirmatorios como el cultivo o una PCR específica. Si no se cuenta con estos métodos, pese a su baja sensibilidad y especificidad, puede ser útil el citodiagnóstico de Tzanck: con un bisturí se procede a escarificar bordes y fondo de las lesiones, colocando la muestra sobre un portaobjeto que se fija en alcohol al 96% para ser remitido al laboratorio. La serología puede ser útil en individuos con herpes anogenital recurrente o con síntomas atípicos y cultivo o PCR negativas. También cuando exista clínica compatible y pruebas negativas y para las parejas de personas infectadas. Resulta una opción para la pesquisa en grupos de alto riesgo de contraer ITS (11).

### Tratamiento

Los antivirales recomendados se utilizan tanto con fines terapéuticos como preventivos.

El tratamiento variará según se trate del primer episodio o de una recurrencia.

Para el manejo de la primoinfección, el antiviral deberá prolongarse hasta la cicatrización de las lesiones, existiendo varias opciones terapéuticas (11):

- Aciclovir 400 mg cada 8 horas por vía oral durante 7-10 días.
- Valaciclovir 1 g cada 12 horas por vía oral durante 7-10 días.
- Famciclovir 250 mg cada 8 horas por vía oral durante 7-10 días.

La mayor eficacia del tratamiento de las recurrencias se logra cuando se inicia junto con los síntomas prodrómicos. Existen distintos esquemas terapéuticos:

- Aciclovir 800 mg cada 12 horas por vía oral durante 5 días.
- Aciclovir 800 mg cada 8 horas por vía oral durante 2 días.
- Aciclovir 400 mg cada 8 horas por vía oral durante 5 días.
- Famciclovir 125 mg cada 12 horas por vía oral durante 5 días.
- Valaciclovir 1 g por vía oral cada día durante 5 días.

Terapia supresora: Consiste en la administración sostenida del antiviral con el fin de disminuir el número de bro-

tes y la liberación subclínica de partículas virales, lográndose una reducción en el número de recidivas de alrededor del 75% (15). Está indicada en pacientes que repiten varios episodios por año (4-6 o más), que presentan cuadros invalidantes y para parejas serodiscordantes (16).

Los esquemas más utilizados son:

- Aciclovir 400mg por vía oral dos veces por día.
- Valaciclovir 500 mg a 1 g por vía oral en dosis única diaria.
- Famciclovir 250 mg oral dos veces por día (11).

## Clamidiasis

La clamidiasis es la ITS bacteriana más frecuente, responsable de la infección anual de millones de personas a nivel global. Dado que suele cursar asintomática su prevalencia real podría ser aún mayor. La transmisión puede ocurrir mediante contactos anorreceptivos u oro-anales no protegidos.

*Chlamydia trachomatis* es una bacteria gram negativa intracelular de la que existen diferentes tipos, organizados en dos biovars: TRIC (serovares A a K) y LGV (serovares L1, L2, L3 y sus variantes). Los serovares D a K producen ITS anogenitales y orales y los LGV son responsables del linfogranuloma venéreo (4,17).

Las manifestaciones coloproctológicas de ambos biovars son variadas e inespecíficas. La forma de presentación más frecuente es la proctitis de diversa magnitud. En esta localización, como consecuencia de la contaminación con los gérmenes propios del recto, la secreción generalmente no es cristalina como en los genitales sino purulenta y a veces, sanguinolenta. La descarga rectal puede acompañarse de pujos y tenesmo, constituyendo el síndrome rectal, similar al que se observa ante la presencia de un carcinoma rectal o de compromiso distal de una enfermedad inflamatoria intestinal. Dependiendo de la gravedad y extensión de la proctitis, se agregará dolor cólico en hemiabdomen inferior. El estudio endoscópico evidenciará desde un leve edema mucoso a un engrosamiento de las paredes rectales con úlceras y fibrina.

Aunque menos frecuentemente, *Chlamydia trachomatis* puede generar úlceras peri o endoanales.

Desde 2003, en Europa y Estados Unidos se registraron numerosos brotes de linfogranuloma venéreo anorrectal en varones homosexuales, predominando, en los HIV+ (18,19). Dependiendo del sitio de inoculación, puede provocar una enfermedad anal, rectal o mixta, con adenopatías regionales (inguinales, mesorrectales). En ocasiones, la adenopatía inguinal se absceda (denominada bubón) y puede fistulizar a piel. (fig. 7) En una etapa crónica de la enfermedad puede desarrollarse fibrosis de los tejidos afectados y cuando se trata del recto generar estenosis. En 2018 fue reportado un brote en Buenos Aires, Argentina. Coincidiendo con los europeos, cursó con una elevada asociación con



FIGURA 7. Bubón inguinal por *Chlamydia trachomatis* biovar LGV.



FIGURA 8. Fístula perianal por *Chlamydia trachomatis* biovar LGV.

otras ITS distintas del HIV (principalmente HPV, sífilis y gonococia). En la serie publicada por los autores, a diferencia de las descritas en otras ciudades, en alrededor del 50% de los casos se identificó además de la proctitis compromiso anal (úlceras, anitias, absceso o fístula) (20,21) (fig. 8).

### Diagnóstico

Para el diagnóstico de la infección anorrectal se pueden utilizar métodos directos o indirectos. La evaluación directa se realiza en muestras de hisopado rectal o de aspirados de los bubones. Se basa en el cultivo o en la detección del antígeno por anticuerpos monoclonales.

Los métodos indirectos incluyen la fijación de complemento, microinmunofluorescencia y PCR. En aquellos

casos positivos, se sugiere realizar la genotipificación de *Chlamydia trachomatis* para adecuar el tratamiento según el biovar y para comprender mejor la epidemiología a nivel local de la infección (22).

### Tratamiento

El tratamiento de elección para la infección anorrectal es doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral por 7 o 21 días según se trate del biovar TRIC o LGV, respectivamente. En Buenos Aires, desde la emisión del alerta epidemiológica en 2018 sobre la alta prevalencia de infección por el biovar LGV, en caso de no poder realizarse genotipificación, deberá indicarse tratamiento para cubrir linfogranuloma venéreo, particularmente en pacientes HSH HIV+ (22). Esta indicación variará de acuerdo a la situación epidemiológica local.

Como regímenes alternativos puede emplearse eritromicina 400 mg cada 6 horas por vía oral durante 21 días o azitromicina 1g en dosis única o una dosis semanal por tres semanas.

Frente a la falla terapéutica está indicada moxifloxacina 400 mg por vía oral por día, durante 21 días.

### Gonorrea

Es la segunda ITS bacteriana en frecuencia, provocada por el diplococo gram negativo *Neisseria gonorrhoeae*.

Actualmente es prioritaria para la salud pública mundial por su gran capacidad para desarrollar resistencia a la mayoría de los antibióticos utilizados para tratarla.

En Argentina, el Sistema Nacional de Vigilancia en Salud del Ministerio de Salud, notificó en el año 2016 una tasa de 7,02/100000 habitantes (23).

El compromiso anorrectal puede producirse por transmisión directa, a través del coito anal receptivo no protegido, sexo oral o por diseminación contigua a partir de una infección del tracto genital inferior femenino. El 35-50% de las mujeres con cervicitis gonocócica tienen además infección rectal, generalmente asintomática (24). La prevalencia a nivel anorrectal varía según las series entre 0% y 3% en las mujeres y entre 6% y 21% en HSH (24).

Luego de un periodo de incubación de uno a catorce días, aparecen los primeros síntomas: prurito anal, secreción mucopurulenta, proctorragia y proctalgia. La inspección anal puede ser normal o revelar eritema y, eventualmente, ulceraciones. Un hallazgo típico consiste en la salida de pus a través del ano. A nivel rectal puede evidenciarse proctitis de características inespecíficas y similares a las de otras infecciones. Excepcionalmente, tras la diseminación hematológica, puede causar gonococia diseminada que se expresa por lesiones cutáneas, artritis, tenosinovitis e incluso meningitis y endocarditis.



### Diagnóstico

Se basa en la identificación por visualización directa de diplococos gram negativos intracelulares en una tinción de Gram, en prueba positiva de PCR o mediante cultivo. Este último tiene la ventaja adicional de permitir efectuar estudios de sensibilidad antibiótica. La muestra rectal se obtiene mediante la introducción de un hisopo sintético humedecido en agua aproximadamente 6 cm. La muestra se conserva en un medio de transporte adecuado al germen, debiendo ser procesada dentro de las 4 hs debido a su gran labilidad.

### Tratamiento

Cuando no se cuenta con datos locales, las guías de tratamiento de la Organización Mundial de la Salud de 2016 sugieren la terapia dual debido al alto riesgo de resistencia con el uso de monodroga. El tratamiento consiste en una dosis de 250 mg a 500 mg de ceftriaxona intramuscular o de cefixima 400 mg por vía oral asociada a 1gr de azitromicina por vía oral.

Si no puede descartarse infección rectal por *Chlamydia trachomatis*, se agregará doxiciclina en esquema acorde a epidemiología local (25,26).

## Virus del papiloma humano

La infección por HPV es la más frecuente a nivel mundial (27). La mayoría de los individuos sexualmente activos, la contraerán en algún momento de sus vidas (28). Existen más de 200 tipos, de los cuales unos 40 pueden infectar el área anogenital. Se clasifican según su potencial oncogénico, en HPV de bajo riesgo (lr-HPV) y HPV de alto riesgo (hr-HPV) (29). Se transmite a través del contacto con mucosa o piel infectada e invade las células de la capa basal de la epidermis a través de microabrasiones. A nivel anogenital, la infección ocurre casi exclusivamente durante el contacto sexual pero eventualmente, podría ser transmitido por uso compartido de juguetes sexuales u otros elementos. El uso regular y adecuado del preservativo no logra una protección completa contra la infección porque el HPV puede transmitirse por roce entre áreas no protegidas como el pubis, la vulva o el escroto (11,30).

La presencia de microlesiones en la zona anal no es infrecuente (ya sea por rascado, higiene excesiva, depilación o secundarias a la evacuación); y dado que muchos pacientes no utilizan el preservativo desde el comienzo de la relación sexual, esta región es particularmente vulnerable al contagio de gérmenes, entre ellos, el HPV (28). Una vez adquirido, la infección puede entrar en una fase latente y, luego de un periodo de incubación variable, manifestarse de forma clínica o subclínica (31).

En el año 2012, se propuso una terminología unificada denominada "LAST" (*Lower Anogenital Squamous Terminology*)

para nombrar a las lesiones producidas por este virus en las distintas zonas del área anogenital. Propone clasificar las lesiones escamosas (SIL) en dos niveles: de bajo grado (L-SIL), generalmente autolimitadas, y de alto grado (H-SIL), con mayor potencial para progresar a carcinoma escamoso. A su vez, se sub-categorizan de acuerdo a la denominación de neoplasias intraepiteliales anteponiendo la inicial de la localización (AIN si es endoanal y PAIN si es perianal). Las L-SIL comprenden las AIN/PAIN 1 y los condilomas. En este capítulo se hará referencia exclusivamente a estos últimos (32).

Los condilomas son lesiones verrugosas generalmente provocadas por los lr-HPV 6 y 11 en más del 95% de los casos (33). Su incidencia global estimada es de 160 a 289 /100000 personas al año (34). Su cantidad, tamaño y coloración son muy variados. Son lesiones proliferativas benignas que pueden encontrarse en las regiones perianal, endoanal y perineal. Pueden ser pápulas de 1 a 5 mm, planas o pediculadas, solitarias o múltiples. Pueden confluir formando placas extensas, particularmente en inmunosuprimidos. Suelen tener el color de la piel o bien estar hiper o hipopigmentadas. Se localizan a nivel endoanal y perianal (fig. 9). A nivel endoanal son más frecuentes en quienes practican sexo anal no protegido, aunque no exclusivamente. A diferencia de lo que ocurre en otras localizaciones, en ésta suelen ser sintomáticos, siendo las manifestaciones más comunes prurito, secreción, ardor, dolor o sangrado.

### Diagnóstico

Las lesiones perianales se identifican fácilmente mediante una inspección meticulosa del área. Resulta clave contar con una fuente de luz potente para realizar un examen minucioso ya que lesiones inadvertidas pueden ser causa de fracaso terapéutico.

La sospecha clínica suele bastar para diagnosticarlas, por lo que la biopsia no resulta indispensable inicialmente, pero sí frente a duda diagnóstica, falta de respuesta al



FIGURA 9. Condilomas endo y perianales.

tratamiento, crecimiento rápido o sospecha de malignidad (11,35). Debido a que es frecuente la coexistencia de lesiones en ambas zonas, es necesario descartar la presencia de verrugas endoanales. Para ello, se realiza un tacto anorrectal y una anoscopia convencional. Si bien la anoscopia de alta resolución es clásicamente empleada para diagnosticar y dirigir el tratamiento de lesiones subclínicas, es útil además para visualizar y tratar más fácilmente aquellas más pequeñas y en localizaciones atípicas (criptas, pliegues).

### Tratamiento

Los condilomas perianales suelen requerir tratamiento debido a los síntomas que ocasionan, el temor a contagiar a otros, el deseo de retomar la vida sexual habitual rápidamente o por razones estéticas y emocionales. Ha sido ampliamente reconocido el impacto negativo que producen las verrugas anogenitales en la sexualidad y la calidad de vida (36,37).

La elección de la terapia dependerá de la localización, del número y característica de las lesiones. Debe ser adecuada a cada caso considerando las preferencias del paciente, la experiencia del médico y los recursos disponibles en cada medio, los costos y el lucro cesante. La existencia de condilomas endoanales, puede modificar el plan terapéutico.

Si bien existen varios tratamientos disponibles para intentar eliminar las lesiones (no así el virus) no hay en la actualidad consenso para su manejo. Es conveniente que el paciente participe de la elección del tratamiento para lo cual debe conocer ventajas y desventajas de cada uno de ellos, modo de uso, posibles secuelas a largo plazo y probabilidad de recidiva. Independientemente de la modalidad elegida, la tasa de recidiva a nivel anal es elevada (35,38).

El uso de terapias tópicas, aún cuando no resuelvan por completo las lesiones, puede contribuir a que un tratamiento ablativo posterior sea menos extenso y mejor tolerado (cuadro 2). Algunas pueden ser autoadministradas, mientras que otras deben ser aplicadas por el médico. En la localización anal puede ser difícil la autocolocación de medicamentos en solución, por lo que son preferibles las formulaciones en pasta, crema o gel.

Los tópicos administrados por el médico incluyen ácido tricloroacético (ATA) al 80-90% y compuestos en base a podofilina. Dada su facilidad de uso, bajo costo y seguridad, el ATA 80-90% representa una primera línea razonable (fig. 10). Es especialmente útil para las lesiones perianales y endoanales pequeñas.

La podofilina, cuyo principio activo es la podofilotoxina, ocasiona la necrosis de la lesión debido a su efecto anti-



FIGURA 10. Condilomas perianales tratados con ácido tricloroacético al 90%.

CUADRO 2. Tratamientos tópicos para lesiones asociadas a la infección por HPV.

	Podofilina 5%	Podofilotoxina 5%	ATA 90%	Imiquimod 3,75% - 5%	Sinecatequinas 15%
Modo de acción	Necrosis	Necrosis	Coagula proteínas	Antiviral inmunomodulador	Inhibe crecimiento del queratinocito
Modo de aplicación	Tópico para piel (no mucosas) Uso semanal	Tópico para piel (no mucosas) 2 al día por 3 días, 4 días de descanso	Tópico para piel y mucosas Aplicación semanal	Tópico para piel y mucosas 3,75%: diario 5%: día por medio	Tópico para piel (no mucosas) 3 veces al día
Duración	4-6 semanas	4-6 semanas	Hasta 10 semanas	Hasta 16 semanas	Hasta 16 semanas
Respuesta	50-71% Falta evidencia	43-70%	56-81%	3,75%: 74 a 84% 5%: 25 a 77%	47-59%
Recidiva	30% Falta evidencia	6-100% (en aquellos que obtuvieron por completa)	36%	3,75%: 13% 5%: 29%	7-11% (en aquellos que obtuvieron por completa)
Ventaja	Bajo costo comparativo en caso de tratar grandes lesiones	Autoaplicación	Muy bajo costo Amplia disponibilidad Apto embarazadas	Autoaplicación	Autoaplicación (con mayor frecuencia)
Desventaja	No apto embarazadas Requiere farmacéutico para preparación	No apto embarazadas	Múltiples visitas	No apto embarazadas	No apto embarazadas No probado en inmunodeficiencias No disponible



FIGURA 11. Condiloma gigante, tratado con podofilina en pasta.



FIGURA 12. Condilomas perianales tratados con electrofulguración.



FIGURA 13. Cirugía resectiva con cierre primario.

mitótico y antiviral. Casi todos los estudios sobre el uso de podofilina son antiguos y los más recientes no la incluyen como opción terapéutica. Sin embargo, algunos grupos la utilizan en vaselina sólida al 25% con resultados satisfactorios (39). En nuestra experiencia, resulta particularmente útil para disminuir el tamaño de lesiones perianales voluminosas, tanto como tratamiento único o como puente a la exéresis quirúrgica (40) (fig 11). Puede generar dermatitis perianal de intensidad variable. No debe usarse en mucosas ni durante el embarazo.

Entre las autoadministradas se encuentran las cremas de imiquimod, podofilotoxina y sincatequinas. Tienen la ventaja de ser adecuadas para uso ambulatorio y ser útiles en la enfermedad multifocal (41). La podofilotoxina es empleada para autoaplicación tanto en crema como en gel (25). El imiquimod es una droga inmunomoduladora que disminuye la carga viral y es de utilidad para afectación peri o endoanal circunferencial. Permite tratar al mismo tiempo las lesiones evidentes y la piel circundante, incluso en pacientes HIV+. Generalmente es bien tolerado aunque puede provocar irritación local (42). Las sincatequinas derivan de las hojas de té verde de la especie *Camellia sinensis* que contiene el ingrediente activo *epigallocatechingallate*. No está claro el mecanismo de acción, pero se han propuesto propiedades inmunomoduladoras y antiproliferativas. Es únicamente para uso externo. No se encuentra disponible aún en Argentina. Pero no parece ser una alternativa

superior a imiquimod ya que requiere más aplicaciones al día, su costo es mayor y la tasa de respuesta no es superior.

Existen también tratamientos ablativos que incluyen coagulación infrarroja, electrofulguración (fig. 12), cirugía resectiva (fig. 13), láser de CO2 y criocirugía. (cuadro 3) Pueden ser primera o segunda línea de tratamiento.

Un meta análisis comparó la eficacia y seguridad de la criocirugía para el tratamiento de los condilomas anogenitales, resultando similar a ATA, imiquimod y podofilina. Se asoció con más efectos adversos leves inmediatos como eritema o irritación local, así como dolor. La electrofulguración tiene mejores tasas de eliminación de las verrugas (43).

Aunque no está exenta de recidivas, la resección quirúrgica es uno de los tratamientos más efectivos para eliminar condilomas del área anogenital. No es preciso obtener márgenes histológicos libres pues, además de utópico, puede resultar en mayor morbilidad postoperatoria. Es posible realizarla con bisturí frío, electrobisturí, bisturí armónico y láser o con tijeras en caso de pequeñas lesiones pediculadas. La infiltración con solución de lidocaína con epinefrina sirve para minimizar el sangrado y elevar las lesiones que deberán ser remitidas para estudio anatómo-patológico. Es importante identificar el cuadrante del que provienen, discriminando si son del conducto anal o del periano. El dolor y el sangrado son los síntomas postoperatorios más frecuentes.

En caso de grandes lesiones que comprometan periano y conducto anal, varias técnicas de reconstrucción con

**CUADRO 3.** Tratamientos ablativos para lesiones asociadas a la infección por HPV.

	Láser	Coagulación infrarroja	Criocirugía	Fulguración	Exéresis quirúrgica
Modo de acción	Vaporización tisular	Vaporización tisular	Necrosis epidérmica	Destrucción tisular	Destrucción tisular
Modo de aplicación	Anestesia general, regional o local, según tamaño lesional	Anestesia general, regional o local, según tamaño lesional	Spray o N2 líquido No requiere anestesia	Anestesia general, regional o local, según tamaño lesional	Anestesia general, regional o local, según tamaño lesional
Duración	En general, una intervención	Una o varias sesiones	Una o varias sesiones	En general, una intervención	En general, una intervención
Respuesta	23-94%	75-85%	79-88%	61-94%	80-100%
Recidiva	60-77%	50%	25-39%	22-75%	30%
Ventaja	Puede resolver todas las lesiones en una sesión	En consultorio No disemina partículas	En consultorio Procedimiento sencillo	Para lesiones múltiples o extensas	Puede todas las lesiones
Desventaja	Alto costo por equipo. Requiere evacuación de partículas	Requiere equipo	Requiere equipo	Requiere equipo de protección personal y evacuación partículas	Mayor morbilidad


**FIGURA 14.** Cirugía resectiva con reconstrucción con colgajos V-Y.

colgajos han sido descritas (colgajos rotatorios, de avance, miocutáneos, plásticas en S o V-Y) para preservar la función anorrectal (44) (fig. 14).

Para evitar las complicaciones quirúrgicas tales como estenosis e incontinencia asociadas a la cirugía resectiva, algunos autores sugieren el uso de podofilina al 25% en vaselina sólida (40,41).

Luego del tratamiento puede haber respuesta completa, parcial, enfermedad estable o progresión. El objetivo es detectar precozmente las recurrencias, que son más frecuentes en los primeros 6 meses luego de obtenida la respuesta.

No existiendo guías universales, cada grupo de trabajo debería desarrollar sus propios algoritmos de manejo, contemplando la experiencia local y las recomendaciones de centros de referencia.

Durante el embarazo las verrugas pueden aumentar de tamaño y multiplicarse. En general, se resuelven espontáneamente al restituirse la función inmune luego del parto. En el caso de que se decida tratarlos, por ejemplo por la presencia de síntomas o lesiones extensas, sólo puede hacerse con ATA o con procedimientos ablativos. La transmisión vertical es muy rara, por eso, salvo que involucren al canal de parto, no está indicada la cesárea. La decisión debe ser

consensuada con el obstetra. La papilomatosis laríngea es una entidad muy rara (4/100000 nacidos vivos) y no existe evidencia de que el tratamiento de las lesiones maternas disminuya el riesgo de la transmisión (11,25,35).

## Molusco contagioso

El virus *Molluscum contagiosum*, transmitido a través del contacto piel con piel o por autoinoculación, genera pequeñas pápulas umbilicadas denominadas molusco contagioso. Afecta al 5% de la población general, al 18% de los pacientes inmunocomprometidos y al 30% de aquellos cursando la etapa SIDA de la infección por HIV (45). En los niños es una afección frecuente, que no está ligada a inmunosupresión ni a la transmisión sexual. En los adultos constituye una ITS que afecta al pubis, a los genitales externos y al área perianal. Las lesiones provocan prurito, siendo frecuente la sobreinfección secundaria al rascado.

El diagnóstico se realiza mediante inspección al ojo desnudo, pero ante duda diagnóstica puede requerirse magnificación. El tratamiento se efectúa mediante curetaje de las lesiones o con imiquimod 5% tópico.

## Pitiriasis pubis

Es consecuencia de la infección del parásito *Phthirus pubis* que se transmite por contacto estrecho, de ahí que ante su observación sea preciso descartar otras ITS. Afecta al 2 al 10% de la población mundial. El tratamiento consiste en colocar permetrina al 1% en el área afectada, lavando a los 10 minutos de la aplicación (11).

## Otras infecciones menos conocidas

Aunque en menor frecuencia, otros gérmenes pueden causar proctitis o proctocolitis. Por ejemplo, se han informado casos de proctitis por *Streptococo & hemolítico* y *Neisseria meningitidis*. Es posible identificar los agentes etiológicos en una muestra rectal, mediante biopsia o hisopado. Es recomendable mantener un contacto fluido con el personal de laboratorio que procesa las muestras para adecuar las técnicas diagnósticas a las características de cada caso y así obtener mayor rédito diagnóstico.

La proctocolitis es causada por gérmenes como *Shigella sp*, *Campylobacter sp* o *Entamoeba histolytica*. Se suman a los síntomas propios del síndrome rectal, diarrea y dolor abdominal. En ambos casos el contagio puede ser a través del sexo anal receptivo, el sexo oral-anal o por el uso de saliva como lubricante. Por eso también pueden detectarse gérmenes digestivos y respiratorios como causales de proctitis. La identificación de microorganismos atípicos es más común en HSH HIV+.

### Mycoplasma

Si bien es un potencial agente causal de proctitis en HSH, puede no dar síntomas. Distintos estudios detectaron *Mycoplasma genitalium* entre el 4,4% y el 7% de los hisopados rectales de HSH asintomáticos (46). Se lo identificó como agente causal de proctitis en el 12 % de los HSH, siendo significativamente mayor en aquéllos HIV+ (47).

La detección rectal de *Mycoplasma genitalium* no implica la necesidad de tratamiento porque la mayoría de la bibliografía actual no encontró asociación entre su presencia y el desarrollo de síntomas. Sólo se justifica tratarlo en el caso de proctitis sin otro patógeno que la explique. Se trata con doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 horas por 7 días, seguido de azitromicina por vía oral durante cuatro días (día 1, 1gr y días 2 a 4, 500 mg) (25).

### Chancroide

El agente causal es *Haemophilus ducreyi*, bacteria gram-negativa que provoca úlceras cutáneas. Se transmite a través de microabrasiones provocadas durante el contacto íntimo. A nivel global, su epidemiología está poco documentada, entre otras razones, por la dificultad para confir-

mar su presencia y la implementación del tratamiento sintomático de las ITS.

Tres a quince días después del contagio aparecen cefalea, fiebre y debilidad general. Luego surgen pequeñas pápulas dolorosas anogenitales que rápidamente se convierten en pústulas y se ulceran mientras aumentan en tamaño y se profundizan. Su fondo es granulomatoso y tiene exudado purulento. En sus inicios es confundible con el herpes anogenital. Dos semanas después del comienzo de la enfermedad, puede aparecer una adenopatía inflamatoria dolorosa en la ingle, que puede limitar el movimiento de la pierna. Eventualmente se ulcera y drena una secreción purulenta verdosa o mezclada con sangre, similar al bubón por linfogranuloma venéreo.

Como el cultivo de *Haemophilus ducreyi* es muy difícil, para diagnosticarlo se utiliza una PCR específica, por lo que se precisa un alto índice de sospecha.

El tratamiento consiste en azitromicina 1 gr por vía oral o ceftriaxona 250 mg intramuscular, ambas en una única dosis (48).

### Donovanosis

Denominado también granuloma inguinal es causado por *Klebsiella granulomatis comb nov*, bacteria gram negativa. Se trata de una infección poco frecuente y se discute si en todos los casos es de transmisión sexual. Puede ocasionar úlceras en la región anal en la mitad de los afectados.

En sus etapas iniciales, puede ser difícil diferenciarla del chancroide y en las avanzadas, puede parecerse a cánceres genitales, linfogranuloma venéreo clásico y a la amebiasis cutánea anogenital (49).

El diagnóstico se confirma mediante la identificación de cuerpos de Donovan en la microscopía de campo oscuro, en un hisopado de la lesión o con una PCR específica.

Se trata con azitromicina 1 gr por vía oral por semana por tres semanas o hasta la curación de las lesiones.

## Infecciones sexualmente transmisibles en contexto de HIV

En Argentina se notifican en promedio 5800 casos nuevos de HIV por año y se estima que existe un 17% de portadores que desconoce su diagnóstico (1). Los individuos que se encuentran cursando una ITS tienen más posibilidades de adquirirlo. El riesgo varía según la vía de exposición, siendo mayor en caso de las prácticas anorreceptivas no protegidas (11).

Entre el HIV y otras ITS existe un sinergismo biológico: aquellas que provocan úlceras constituyen una puerta de entrada al HIV y, tanto las infecciones ulcerativas como las que no lo son, generan una respuesta inflamatoria que aumenta la concentración local de células que sirven de anclaje al HIV.

Además, la coinfección entre diferentes patógenos, altera la historia natural y su respuesta al tratamiento (2).

Las manifestaciones cutáneas de la sífilis en contexto de HIV frecuentemente son más prolongadas, graves y atípicas (11). Además, es más común que se solapen sus distintas etapas. Si no es tratada oportunamente, aumenta el riesgo de transmitir o contraer el HIV de dos a tres veces.

Tanto el HIV como la sífilis han sido descritos como factores de riesgo para el contagio del biovar LGV de *Chlamydia trachomatis* (17).

Otro ejemplo de la sinergia entre los gérmenes es que aumenta la carga viral de HIV como resultado de la co-infección con HSV 2. Con respecto a la relación entre el HPV y el HIV, no está claro si tener lesiones por el primero favorece el contagio del segundo. Sin embargo, sí ha sido demostrada una fuerte asociación entre infección prevalente por HPV y la adquisición de HIV. Esto podría deberse a la elevada prevalencia poblacional de la infección por HPV y a que comparten los mismos factores de riesgo. Tener condilomas friables o sangrantes aumentarían el riesgo.

Por otra parte, los pacientes inmunocomprometidos tienden a presentar lesiones por HPV exofíticas, voluminosas, de rápido crecimiento, con menor respuesta a los tratamientos y mayor tasa de recidivas (29). Además, los tratamientos de los condilomas suelen ser más prolongados y recurren con mayor frecuencia (25).

## Asesoría

La consulta por una ITS debe aprovecharse para conversar con el paciente acerca de cómo evitar futuros contagios, asesorando sobre prácticas sexuales seguras. Para poder adquirir un rol activo en la prevención, el médico tratante debe estar capacitado para brindar consejos adecuados.

Un trato respetuoso, delicado, libre de prejuicios, es esencial durante la consulta. Dado que múltiples tabúes y mitos giran alrededor del sexo y la sexualidad anal, es deber del profesional de la salud derrotar la “conspiración del silencio” que consiste en eludir la temática sexual.

Si el paciente no se siente preparado para hablar de su intimidad en una primera consulta, debería tener la certeza de que puede regresar a un espacio a dónde fue y será atendido sin prejuicios y con total confidencialidad.

## Pesquisa en individuos asintomáticos de alto riesgo

En el caso de embarazadas, trabajadores sexuales, drogadependientes, HIV+ y poblaciones vulnerables deberá realizarse pesquisa sistemática de ITS. En aquéllos que practican relaciones sexuales con distintas personas debe enfatizarse la importancia de controles periódicos, tanto médicos como de laboratorio.

En HSH, dependiendo del riesgo, cada tres a doce meses se realizarán serologías para HIV, VDRL y Hepatitis C. Si el paciente ya tiene anticuerpos para hepatitis A y B, no es necesario repetirlos. Los CDC recomiendan, además, primer chorro de orina e hisopados orofaríngeo y anorrectal para testear *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria Gonorrhoeae* (11).

## Vacunación

La vacunación previa a la exposición es uno de los mecanismos más efectivos para prevenir la transmisión de HPV, hepatitis A y B.

En el calendario oficial de vacunación de la República Argentina figura la vacuna tetravalente contra los genotipos 6, 11, 16 y 18 de HPV para niños y niñas de 11 años en un esquema de dos dosis y para personas HIV+ hasta 26 años. Otras indicaciones, aunque fuera de calendario, incluyen a las mujeres HIV negativas hasta los 26 años y en cambio, hasta los 21 años en los hombres y a los trasplantados de órganos sólidos o células hematopoyéticas con un esquema de tres dosis (0, 2 y 6 meses). La vacuna tetravalente demostró ser eficaz para disminuir la incidencia de lesiones escamosas anales relacionadas con los genotipos 6, 11, 16 y 18.

La vacuna contra la hepatitis B está indicada en todo aquel que no haya sido vacunado o que no tenga anticuerpos. Además, tanto la vacuna contra la hepatitis A como B están indicadas en HSH, HIV+ y adictos endovenosos.

## Seguimiento

Ante el diagnóstico de cualquier ITS, está indicado realizar un seguimiento serológico basal para descartar HIV, Hepatitis A, B y C y repetirlos a los 2 y 6 meses (hepatitis A sólo basal). En caso de diagnóstico de hepatitis C hay que repetir la serología para HIV a los doce meses.

Tanto quienes se encuentran en tratamiento por una ITS distinta al HIV como sus parejas deben ser advertidas de la necesidad de mantener abstinencia hasta completar la terapia o hasta la desaparición de los síntomas. Para el caso de gonococia y clamidiasis se sugiere extender el plazo de abstinencia hasta siete días después de la finalización del tratamiento.

## Impacto psicosocial

El diagnóstico de una ITS implica muchas veces un estigma para el paciente. Frente al diagnóstico de una infección pueden surgir una serie de interrogantes que, si no son aclarados, pueden suscitar conflictos personales y de pareja que impactan en la esfera emocional.

El efecto de las ITS en la calidad de vida ha sido bien establecido para las verrugas anogenitales, ya que se ha observado la aparición de ansiedad, culpa, enojo, disminución de la autoestima y preocupación respecto del riesgo de padecer complicaciones a largo plazo (11,37,50). Se ha estimado una

pérdida de calidad de vida equivalente a 6,6 días de vida saludable por cada episodio de condilomas (36).

En estos casos, el médico tendrá un rol fundamental, y deberá responder numerosas preguntas sobre la enfermedad, su origen, sus posibles consecuencias y su tratamiento.

### Salud anal y sexualidad

El uso correcto del preservativo y una cantidad suficiente de lubricante son indispensables para que el sexo anorrectivo sea seguro. Aceites y cremas (incluso las formulaciones terapéuticas) alteran la permeabilidad del preservativo; por eso deben usarse como lubricantes únicamente aquellos en base acuosa. Su uso, además, disminuye la fricción, minimizando el riesgo de que se produzcan heridas que son puerta de entrada para patógenos.

Los enemas previos a la práctica sexual anal no son recomendables porque pueden alterar la permeabilidad de la mucosa rectal, producir lesiones en el recto o en el ano y, si se usan con frecuencia, alterar el ritmo evacuatorio.

En el caso de que haya en el mismo encuentro sexual coito vaginal y anal, no debe utilizarse el mismo preservativo.

Si se comparten los juguetes sexuales, se recomienda cubrirlos con condón e higienizarlos adecuadamente. Preferentemente no deben ser porosos y si así fuera, se aconseja usarlos con preservativo aún para uso individual.

Para evitar el riesgo de la transmisión de infecciones por vía oral-anal, se sugiere realizar una limpieza externa suave del ano y el uso de un campo de látex.

### Síntesis conceptual

- La atención de los pacientes con ITS constituye un problema médico y social. Su prevención y control se basa en informar y aconsejar a las personas en riesgo, propiciando cambios en su conducta sexual e identificando a los portadores, sean o no sintomáticos.
- Una entrevista dirigida, efectuada oportunamente, permitirá considerar a las ITS como diagnóstico diferencial de las patologías anorrectales no venéreas para evitar operar a pacientes cuyo tratamiento es antimicrobiano y no quirúrgico.
- Hay que considerar a la consulta como una oportunidad para actuar en la prevención, solicitando serologías, indicando vacunas y asesorando sobre prácticas sexuales seguras.
- El manejo de un paciente con una infección sexualmente transmisible debe ser multidisciplinario.
- La ITS pueden encararse de tres maneras: etiológica, clínica o sindrómica (úlceras, proctitis, verrugas). Esta última resulta útil para la atención de grandes poblaciones en medios con menos recursos humanos y tecnológicos.

- ITS que producen úlceras: el diagnóstico debe orientarse principalmente a sífilis y herpes, aunque también pueden ser por gonorrea o clamidiasis.
- ITS que producen proctitis: puede ser ocasionada por clamidiasis o gonorrea. En menor frecuencia por sífilis y herpes.
- ITS que producen verrugas: Generalmente son provocadas por la infección por HPV. Entre los diagnósticos diferenciales cabe mencionar a los condilomas planos de origen sífilítico, el molusco contagioso y la presentación verrugosa del herpes.

### Referencias

1. Boletín sobre el VIH, sida e ITS en la Argentina. N:36. Año XXII. Dirección de Sida, ETS, Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Argentina. Diciembre de 2019.
2. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial del sector de la salud contra las infecciones de transmisión sexual 2016-2020. Hacia el fin de las ITS. Junio 2016. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250253/WHO-RHR-16.09-spa.pdf;jsessionid=0B-11FE443467E5A3C85DCE3F3649873C?sequence=1>
3. Cipollone S, Svidler López L, López Aquino D, Sidra G, Cabrini M, Ventura M, et al. Sífilis anorrectal: una entidad subdiagnosticada. Casuística de un hospital público de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Actualizaciones en sida e infectología. Buenos Aires 2019; 27: 66-73.
4. Assi R, Hashim P, Reddy V, Einarsdottir H, Longo E. Sexually transmitted infections of the anus and rectum. World J Gastroenterol 2014; 20: 15262-15268.
5. Song S, Jang I, Kim B, Kim E, Woo S, Park M, et al. A case of primary syphilis in the rectum. J Korean Med Sci 2005; 20: 886-887.
6. Hook EW 3rd. Syphilis. Lancet 2017; 389:1550-1557.
7. Febraro I, Manetti G, Balestrieri P, Zippi M. Rectal cancer or rectal chancre? Beware of primary syphilis. Dig Liver Dis 2008; 40: 579-581.
8. Myung Cha, Jae & Choi, Sung & il, Joung. Rectal Syphilis Mimicking Rectal Cancer. Yonsei Med J 2010; 51: 276-278.
9. Yilmaz M, Memisoglu R, Aydin S, Tabak O, Mete B, Memisoglu N, et al. Anorectal syphilis mimicking Crohn's disease. J Infect Chemother 2011; 17: 713-715.
10. Dirección de Sida, ETS, Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación. Argentina, 2019. Diagnóstico y tratamiento de sífilis. Recomendaciones para los equipos de salud. [http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001408cnt-2019-02-25\\_guia-sifilis.pdf](http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001408cnt-2019-02-25_guia-sifilis.pdf)
11. Workowski K, Bolan G. Centers for Disease Control and Prevention, ed. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines, 2015. Mortality and Morbidity Weekly, 2015; 64 (RR3); 1-137.
12. Grupta R, Warren T, Wald A. Genital herpes. Lancet 2007; 370: 2127-2137.
13. Bradley, Markowitz L, Gibson T, McQuillan G. Seroprevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 - United States, 1999-2010. J Infect Dis 2014; 209: 325-333.
14. Guzela V, Pozzebon Goncalves A, Manzione Nadal L, da Silveira Manzione T, Manzione CR, Nadal S. Diagnóstico diferencial entre carcinoma espinocelular e herpes hipertrófico anal: série de casos j coloproctol (rio j) 2017; 37(S1): 73-176.
15. Johnston C, Corey L. Current Concepts for Genital Herpes Simplex Virus Infection: Diagnostics and Pathogenesis of Genital Tract Shedding. Clin Microbiol Rev. 2016; 29:149-161.
16. Le Cleach L, Trinquart L, Do G, Maruani A, Lebrun-Vignes B, Ravaud P, et al. Oral antiviral therapy for prevention of genital herpes outbreaks in immunocompetent and nonpregnant patients. Cochrane Database Syst Rev 2014; 8, CD009036.
17. de Vries H, de Barbeyrac B, de Vrieze N, Viset J, White J, Vall-Mayans M, et al. 2019 European guideline on the management of lymphogranuloma venereum. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019; 33: 1821-1828.
18. Nieuwenhuis R, Ossewaarde J, Götz H, Dees J, Thio H, Thomeer M, et al. Resurgence of lymphogranuloma venereum in Western Europe: an outbreak of Chlamydia trachomatis serovar L2 proctitis in The Netherlands among men who have sex with men. Clin Infect Dis 2004, 1: 996-1003.

19. Rodríguez-Domínguez M, Puerta T, Menéndez B, González-Alba JM, Rodríguez C, Hellín T, et al. Clinical and epidemiological characterization of a lymphogranuloma venereum outbreak in Madrid, Spain: co-circulation of two variants. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 219-225.
20. López L, La Rosa L, Entrocassi A, Caffarena D, Santos B, Fermepin M. Rectal Lymphogranuloma Venereum, Buenos Aires, Argentina. *Emerg Infect Dis* 2019; 25: 598-599.
21. La Rosa L, Svidler López L, Entrocassi AC, Santos B, Caffarena D, Rodríguez Fermepin M. Polimorfismo clínico de linfogranuloma venéreo anorrectal en la Ciudad de Buenos Aires. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2018; 78: 207-210.
22. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Casos de linfogranuloma venéreo (LGV) en Argentina. 2018. [https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/alerta\\_linfogranuloma\\_venereo\\_se332018.pdf](https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/alerta_linfogranuloma_venereo_se332018.pdf) accedido 11/08/19
23. García S, Casco R, Losada M, Perazzi B, Vay C, Famiglietti A. Estado actual de la gonorrea. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, Vol. 129, Número 2 de 2016
24. Dukers-Muijers N, Schachter J, van Liere G, Wolfs P, Hoëbe C. What is needed to guide testing for anorectal and pharyngeal Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae in women and men? Evidence and opinion. *BMC Infectious Diseases* 2015; 15: 1-13.
25. Australian STI management guidelines for use in primary care. <http://www.sti.guidelines.org.au/sexually-transmissible-infections/gonorrhoea#management>
26. WHO guidelines for the Treatment of Neisseria gonorrhoeae <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246114/9789241549691-eng.pdf;jsessionid=2D51267E1CB2A44D621CA2A53EE130A4?sequence=1>
27. de Camargo C, Tasca K, Mendes M, Miot H, de Souza Ldo R. Prevalence of anogenital warts in men with HIV/AIDS and associated factors. *Open AIDS J* 2014; 8: 25-30.
28. Stanley M. HPV - immune response to infection and vaccination. *Infect Agent Cancer* 2010; 5: 19.
29. Tommasino M. The human papillomavirus family and its role in carcinogenesis. *Semin Cancer Biol* 2014; 26: 13-21.
30. Holmes K, Levine R, Weaver M. Effectiveness of condoms in preventing sexually transmitted infections. *Bull World Health Organ* 2004; 82: 454-461.
31. Palefsky J. Human papillomavirus and anal neoplasia. *Curr HIV/AIDS Rep*, 2008; 5: 78-85.
32. Darragh T, Terence, Colgan J, Cox T. The Lower Anogenital Squamous Terminology Standardization Project for HPV-Associated Lesions: Background and Consensus Recommendations from the College of American Pathologists and the American Society for Colposcopy and Cervical Pathology. *Arch Pathol Lab Med* 2012; 136: 1266-1297.
33. Ball S, Winder D, Vaughan K, Hanna N, Levy J, Sterling J, et al. Analyses of human papillomavirus genotypes and viral loads in anogenital warts. *J Med Virol* 2011; 83: 1345-1350.
34. Patel H, Wagner M, Singhal P, Kothari S. Systematic review of the incidence and prevalence of genital warts. *BMC Infect Dis* 2013; 13: 39.
35. Gilson R, Nugent D, Niklas Werner R, Ballesteros J, Ross J. 2019 European Guideline for the Management of Anogenital Warts- <https://iusti.org/wp-content/uploads/2019/12/IUSTIguidelinesHPV2019.pdf>
36. Woodhall S, Jit M, Soldan K, Kinghorn G, Gilson R, Nathan M, et al. The impact of genital warts: loss of quality of life and cost of treatment in eight sexual health clinics in the UK. *Sex Transm Infect* 2011; 87: 458-463.
37. Drolet M, Brisson M, Maunsell E, Franco E, Coutlée F, Ferenczy A, et al. The impact of anogenital warts on health-related quality of life: a 6-month prospective study. *Sex Transm Dis* 2011; 38: 949-956.
38. Silvera R, Smith C, Swedish K, Goldstone S. Anal condyloma treatment and recurrence in HIV-negative men who have sex with men. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 752-761.
39. Nadal S, Manzione C, Couto Horta S, De Moura Galvao V. Tratamento Tópico dos condilomas acuminados perianais em doentes HIV. *Rev Bras Coloproctol* 1999; 19: 79-82.
40. Svidler López L, Presencia G, et al HPV: Guía de Manejo Multidisciplinario, 1a ed ampliada -Ciudad Autónoma de Buenos Aires: 2016. ISBN 978-987-42-1243-6.
41. Werner R, Westfechtel L, Dressler C, Nast A. Self-administered interventions for anogenital warts in immunocompetent patients: a systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect* 2016; 0: 1-7.
42. van der Snoek E, den Hollander J, van der Ende M. Imiquimod 5% cream for five consecutive days a week in an HIV-infected observational cohort up to 32 weeks in the treatment of high-grade squamous intraepithelial lesions. *Sex Transm Infect* 2015; 91: 245-247.
43. Bertolotti A, Dupin N, Bouscarat F, Milpied B, Derancourt C. Cryotherapy to treat anogenital warts in nonimmunocompromised adults: Systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 518-526.
44. Orkin B. Perineal reconstruction with local flaps: technique and results. *Tech Coloproctol* 2013; 17: 663-670.
45. Villa L, Varela J, Otero L, Sánchez C, Junquera M, Río J, et al. Molluscum contagiosum: a 20-year study in a sexually transmitted infections unit. *Sex Transm Dis* 2010; 37: 423-424.
46. Read T, Murray G, Danielewski J, Fairley C, Doyle M, Worthington K, et al. Symptoms, Sites, and Significance of Mycoplasma genitalium in Men Who Have Sex with Men. *Emerg Infect Dis* 2019; 25: 719-727.
47. Bissessor M, Tabrizi S, Bradshaw C, Fairley C, Hocking J, Garland S, et al. The contribution of Mycoplasma genitalium to the aetiology of sexually acquired infectious proctitis in men who have sex with men. *Clin Microbiol Infect* 2016; 22: 260-265.
48. Lautenschlager S, Kemp M, Christensen J, Mayans M, Moi H. European guideline for the management of chancroid. *Int J STD AIDS* 2017; 28: 324-329.
49. O'Farrell N, Hoosen A, Kingston M. 2018 UK national guideline for the management of donovanosis. *Int J STD AIDS* 2018; 29: 946-948.
50. Vilata J, Varela J, Olmos L, Colombo J, Llorens M, Sainz de los Terreros M, et al. Validation and Clinical Use of the CECA, a disease-specific Quality of Life Questionnaire for Patients with Anogenital Condylomata Acuminata. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 257-262.



CAPÍTULO

# 15

---

## Prurito anal y dermatopatías

*Mariela Cedermas y Gabriela L. Sidra*

## Introducción

Las enfermedades dermatológicas del ano son un grupo de afecciones inflamatorias, infecciosas y neoplásicas de difícil diagnóstico y manejo. Si bien los pacientes a menudo no refieren abiertamente los síntomas asociados, éstos pueden tener un impacto significativo en su calidad de vida (1,2).

Los pacientes con patología dermatológica anal deben ser evaluados por un coloproctólogo, con conocimientos e instrumental adecuados para realizar un examen coloproctológico completo. En casos más complejos puede ser necesario, además,

la evaluación y el tratamiento junto con el dermatólogo. Aunque los pacientes pueden presentar lesiones cutáneas dolorosas, friables, endurecidas, ulceradas o elevadas, el síntoma más frecuente de consulta es el prurito. El propósito de este capítulo es describir la patología de la piel perianal, enfatizando en el diagnóstico diferencial, las indicaciones para la realización de biopsia y el tratamiento de las enfermedades relevantes desde la perspectiva del cirujano coloproctólogo (3,4).

## Definición

La primera mención conocida al prurito anal se registra en el papiro médico Chester Beatty, que se encuentra en el Museo Británico. Diez de sus 41 remedios servían para el manejo del prurito anal y la irritación. Se lo conocía como una “enfermedad que elude todos los intentos de cura.” El prurito fue definido hace más de 340 años por el médico alemán Samuel Hafrenreffer, quien lo menciona como “un síntoma desagradable que provoca el deseo o reflejo de rascarse” (5).

Posteriormente, fueron reportados numerosos tratamientos tópicos e inyectables. En 1966, Caplan demostró el papel del ensuciamiento y contaminación fecal de la piel como causa del prurito y motivo más común. Se define al prurito anal como una afección dermatológica caracterizada por picazón y/o ardor en el ano y en la región perianal (6). No debe considerarse una enfermedad, sino un síntoma complejo y molesto, que puede presentarse como única manifestación o bien ser secundario a una patología subyacente (7,8). Cuando no puede identificarse la causa, la afección se denomina prurito anal idiopático, siendo ésta el tipo más común (1,3). En caso de diagnosticarse la causa, se denomina prurito anal secundario. La gravedad y la persistencia de los síntomas pueden producir angustia y conducir a la depresión, y en casos extremos, el paciente está obsesionado con una picazón intolerable que puede llegar a conducirlo al suicidio.

## Epidemiología

La incidencia de prurito anal varía del 1 al 5% en la población general. Los hombres se ven afectados con mayor frecuencia en una proporción de 4:1, más comúnmente entre la cuarta y la sexta década de la vida. Las formas idiopáticas de prurito anal ocurren entre el 50% y el 90% de los casos, siendo la secundaria poco frecuente.

El tratamiento del prurito anal idiopático es efectivo en más del 90% de los pacientes. En aquellos en los que la estrategia de manejo habitual no es efectiva después de 1 a 2 meses, se debe iniciar el estudio del paciente a fin de descartar las potenciales causas de prurito anal secundario (1,3,8,9).

## Clasificación y etiología

**Primario, esencial o idiopático:** no se puede demostrar la causa que lo produce. Ante el caso de no encontrar causa ni presentar respuesta al tratamiento habitual y escalonado, se denomina prurito anal idiopático severo e intratable.

**Secundario:** existe una causa que lo provoca pudiendo ser ésta de distinto origen.

### **Infeciosa:**

**Parasitológica:** oxiuros, tenias, giardias, tricomonas, sarcopites, pediculus pubis.

**Viral:** herpes simple y zoster, citomegalovirus, papiloma virus humano.

**Bacteriana:** estafilococo aureus, estreptococo, corinebacterium minutissimum, treponema pallidum, gonococo, clamidia.

**Micótica:** dermatofitos, cándida albicans.

**Coloproctológica:** hemorroides, fisura anal, fistulas perianales, incontinencia anal, prolapso rectal, postoperatorio de cirugía anal, celiacuí, cáncer de recto y ano, enfermedad inflamatoria intestinal (Colitis ulcerosa, Crohn).

**Dermatológica:** psoriasis, dermatitis seborreica, atópica, de contacto, liquen plano y escleroso atrófico, dermatomiositis, pénfigo vulgar, síndrome de Behcet, acantosis nigricans, leucoplasia, enfermedad de Paget extramamaria, enfermedad de Bowen, melanoma.

**Urogenital:** incontinencia urinaria, prurito vulvar, endocervicitis.

**Enfermedad sistémica:** enfermedades tiroideas, colestasis, diabetes, hemopatías malignas, linfoma de Hodgkin, policitemia vera, insuficiencia renal crónica, anemia ferropénica.

**Higiénico-dietética:** pobre o excesiva limpieza o exceso de humedad en la zona, sedentarismo. Ingesta excesiva de café, chocolate, alcohol, tabaco, bebidas cola, nueces, cerveza. Avitaminosis (9).

**Psicológica:** inestabilidad psíquica (neurosis, ansiedad, psicosis, demencia senil).

Véase cuadro 1.

## Fisiopatología

En esta patología se pueden identificar patrones inadecuados o excesivos de higiene. Es frecuente que, en el ciclo progresivo de prurito, rascado y escoriaciones, se presente un círculo vicioso donde los factores se incitan y mitigan potencialmente (1) (fig. 1). Los estudios de fisiología anorrectal, como los realizados por Farouk y col. (10), que utilizaron electromiografía ambulatoria computarizada y manometría, demuestran que los pacientes con prurito tienen una relajación más pronunciada del esfínter anal interno en la distensión rectal en comparación con los pacientes control. Este grupo concluye que la fuga fecal oculta, provoca picazón perianal.

Diversos alimentos y productos consumidos generan alteración del pH de la mucosa intestinal. La filtración tiene un efecto irritante conocido en pacientes con continencia fecal alterada como en estados diarreicos. La flatulencia representa la entrega microaerosolizada de material mucofecal al tejido perianal. Otros estudios han mostrado una disminución de la presión anal en reposo por comparación

CUADRO 1. Etiología prurito anal.

Dermatopatías inflamatorias	Prurito anal primario o idiopático	
	Prurito anal secundario	
	Coloproctologías	Hemorroides, fisura anal, fístula perianal, incontinencia anal, prolapso, postoperatorio de cirugía anal, celiaquía, enfermedad inflamatoria, cáncer de ano y recto.
	Dermatológicas	Psoriasis, dermatitis seborreica, atópica, de contacto, liquen plano y escleroso atrófico, lupus discoide, dermatomiositis, pénfigo vulgar.
	Urogenital	Incontinencia urinaria, prurito vulvar, endocervicitis.
	Enfermedad sistémica	Enfermedad tiroideas, colestasis, diabetes, hemopatías malignas, linfoma Hodgking, policitemia vera, insuficiencia renal crónica, anemia ferropénica.
	Higiénico-dietética	Pobre o excesiva limpieza de la zona. Humedad de la zona, sedentarismo, dieta.
	Psicológica	Inestabilidad psíquica
Dermatopatías infecciosas	Prurito anal secundario	
Venéreas-no venéreas	Bacterias, virus, hongos, parásitos	
Dermatopatías pre y neoplásicas	Prurito anal secundario	Acantosis nigricans, leucoplasia, enfermedad de Paget extramamaria, enfermedad de Bowen, melanoma

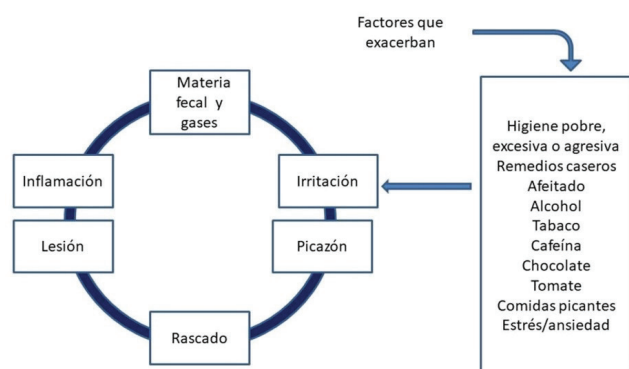


FIGURA 1. Ciclo prurito-rascado. Factores que mitigan o exacerbaban la sintomatología.

manométrica antes y después del consumo de café, pudiendo esta sustancia contribuir a los escapes (1,3,10).

Allan y col. (11) evaluaron la sintomatología de los pacientes, agrupándolos según fuera el prurito idiopático o no. Este grupo encontró, al realizar manometrías y defecografías, que los pacientes con prurito sin patología anal coexistente tenían una caída significativamente mayor de la presión anal en comparación con los controles, confirmando que el prurito anal sería causado por la fuga de líquido a través del conducto anal y que esta fuga puede ser producida por la presencia de otra enfermedad coexistente o de un reflejo recto anal inhibitorio exagerado (11).

La sensación de picazón se desencadena como fenómeno de superficie mediado por fibras C no mielinizadas en la epidermis y la subdermis. La fisiopatología del prurito se comprende parcialmente. La picazón neuropática se debe

a un daño periférico o central (12). Bioquímicamente, la histamina, calicreína, bradiquinina, papaína y tripsina pueden producir picazón de forma experimental e individual (1,2,9). El prurito psicógeno se asocia con anomalías psicológicas y se considera de origen psiquiátrico. Por lo general, se presenta con impulsos excesivos para rascarse o pellizcarse la piel sana (12).

## Histopatología

En el prurito anal agudo, el edema intercelular epitelial y la vesiculización están presentes. En casos crónicos, se observa hiperqueratosis y acantosis. Puede ocurrir atrofia de las capas externas de la epidermis, glándulas sebáceas y folículos pilosos, pero en parte puede deberse al uso de potentes esteroides. Finalmente, puede presentarse ulceración (3).

## Diagnóstico

### Anamnesis

Es fundamental el desarrollo de la historia clínica, la descripción sintomática (inicio, duración y síntomas asociados), el conocimiento de las patologías médicas concurrentes, los procedimientos quirúrgicos pasados y medicamentos utilizados (7,8). Ante los mismos síntomas en otros miembros de la familia permite inferir la presencia de alérgenos comunes o parásitos. Es necesario efectuar interrogatorio sobre prácticas sexuales y enfermedades de transmisión sexual para descartar herpes, sífilis, gonorrea y

**CUADRO 2.** Guía de anamnesis en paciente con prurito anal.

Guía para la anamnesis del paciente con picazón/prurito anal
¿Cuándo comenzó la picazón? ¿Cuándo es peor? ¿Qué tipo de ropa usa (ajustada o suelta)? Cuando le pica, ¿Se rasca? ¿La picazón está asociada con las deposiciones? ¿El área anal se mantiene húmeda, por transpiración o ensucia ropa interior?
Dieta: ¿Relaciona que empeora cuando come ciertos alimentos? ¿Tiene alguna alergia alimentaria? ¿Qué líquidos ingiere?
Técnicas de limpieza y hábitos: ¿Cómo se limpia el área afectada (con jabón o solo agua)? ¿Con que frecuencia? ¿Con que frecuencia tiene evacuaciones intestinales? ¿Normalmente es constipado o diarreico? ¿Utiliza laxantes, fibras o enemas?
Historia sexual: ¿Tiene relaciones sexuales con hombres, mujeres o ambos? ¿Alguna vez ha sido estudiado por una Infección Transmisión Sexual? ¿Tiene sexo anorreceptivo? ¿Cuál es su método de protección? ¿Cuántas parejas ha tenido en el último año? Para mujeres ¿Es regular su ciclo menstrual? ¿Alguna vez ha estado embarazada?
Historial médico: ¿Alguna vez ha tenido una cirugía proctológica? ¿Tiene alguna enfermedad? ¿Toma alguna medicación? ¿Alguna vez ha tenido alguna enfermedad del sistema nerviosa periférico o central? ¿Ha aumentado o perdido peso recientemente? ¿Es fumador? ¿Es alérgico a alguna medicación?


**FIGURA 2.** Estadios del prurito anal. 1. Estadio 0. 2. Estadio 1. 3. Estadio 2. 4. Estadio 3.

clamidia. Las prácticas de higiene específicas pueden ayudar a distinguir si la misma es insuficiente versus agresiva o excesiva. Resulta indispensable conocer los hábitos dietarios y de consumo de alcohol, tabaco y caféina (1,9).

Debe indagarse si es más frecuente durante la noche, lo que podría deberse al calor de la cama o a que sea durante el día, cuando dominan los estímulos de la vida de relación sobre los de la vida vegetativa. La mayoría de los pacientes refieren exacerbación del síntoma en los meses de verano, posiblemente atribuible a una mayor sudoración con un aumento de la humedad de la piel perianal, especialmente en los pacientes obesos y con abundante vello (9).

Puede presentarse como síntoma inicial de otra enfermedad sistémica, como hipotiroidismo, leucemia linfocítica crónica, linfoma, hepatitis C, hepatitis B, penfigoide bulloso, diabetes mellitus, cáncer de pulmón, anemia ferropénica, entre otros (7,13) (cuadro 2).

### Examen físico

Se debe enfocar en la evaluación generalizada, buscando lesiones o manifestaciones en otras zonas del cuerpo, por ejemplo regiones axilares, interdigitales, inguinales y boca.

Es prioritario efectuar un examen proctológico completo, cuyo objetivo debe ser lograr la diferenciación entre enfermedad específica e idiopática.

El Washington Hospital Center clasifica el prurito anal según las características de la piel encontradas en la inspección:

- Etapa 0: piel normal
- Etapa 1: piel roja e inflamada
- Etapa 2: piel liquenificada
- Etapa 3: piel liquenificada, crestas gruesas y a menudo ulceraciones.

Esta presentación particular puede ser crónica y muy difícil de tratar (1,2) (fig. 2).

Al diagnóstico de prurito idiopático se arriba por exclusión, requiriendo alto grado de agudeza durante el examen proctológico completo inicial, el cual en la mayoría de los pacientes será normal o relativamente normal. Deben evaluarse las regiones genitales, el área perineal y perianal, identificando la presencia de fístulas, hemorroides o cicatrices cutáneas, y en caso necesario, se puede incluir la colonoscopia para descartar patología neoplásica, inflamatoria o infecciosa.

Según la anamnesis, se solicitará laboratorio completo, radiografía de tórax, serología para infecciones de transmisión sexual y eventualmente estudio parasitológico.

Ante pacientes con sospecha de alteración de la función esfinteriana, será necesario estudiarlo a través de una ecografía endoanal y manometría anal.

En tratamientos refractarios debe efectuarse la biopsia para descartar lesiones preneoplásicas o neoplásicas como la enfermedad de Bowen o Paget, carcinoma epidermoide y varias dermatopatías, especialmente si el área perianal es la única implicada, por ejemplo, líquen escleroso y atrófico (fig. 3).

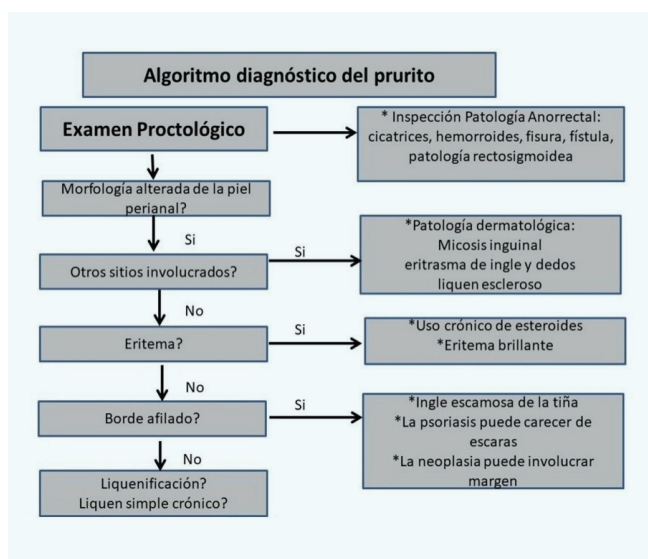


FIGURA 3. Algoritmo diagnóstico del prurito.

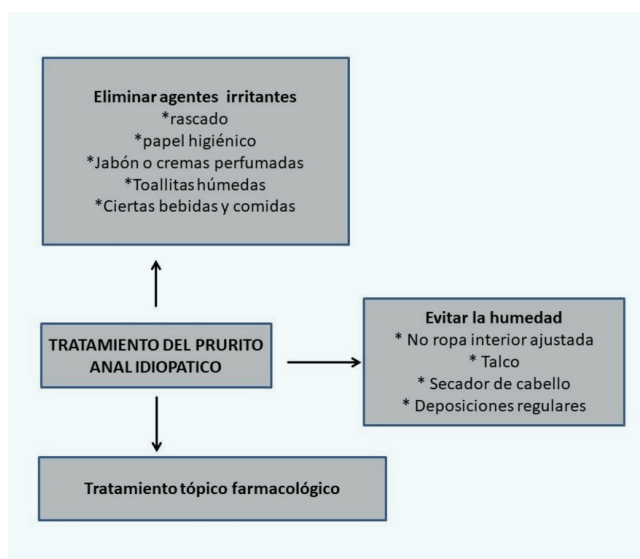


FIGURA 4. Tratamiento inicial del prurito anal idiopático.

## Tratamiento del prurito anal idiopático

Debe centrarse en brindarle tranquilidad al paciente y educarlo a mantener la higiene adecuada, con el fin de romper el ciclo de picazón-rascado. Se debe asesorar a los pacientes para evitar agentes irritantes como alcohol, tabaco, cafeína, tomate, cítricos, picantes, té, gaseosas cola, cerveza, vino, cigarrillo, nueces, chocolate y productos lácteos (1,9). Se debe evitar el uso de otros irritantes conocidos como jabones, lociones, cremas, talcos y toallitas húmedas perfumadas.

Además, se aconseja evitar el traumatismo adicional en la piel perianal indicando no rascarse, no usar papel higiénico seco, y no fregar la zona vigorosamente durante la ducha. Se recomienda usar papel higiénico húmedo para limpiar suavemente la piel. Los que tienen dificultades con el rascado nocturno pueden usar un par de guantes ligeros y suaves de algodón por la noche.

Finalmente, se sugiere evitar la humedad y mantener el área seca. Esto significa no usar ropa interior ajustada, de material sintético, y colocar un pequeño trozo de algodón con una pequeña cantidad de almidón de maíz o talco hipoalergénico para ayudar a absorber cualquier exceso de humedad. Luego de la limpieza se puede utilizar el secador de cabello con aire frío para mantener seca la zona. Finalmente, los pacientes deben presentar evacuaciones regulares, normales en consistencia con una dieta alta en fibra y evitar la ingesta excesiva de líquidos. Puede favorecer la incorporación en la dieta de probióticos, a fin de reducir la flatulencia y la muco-aerosolización.

Si estas medidas fallan, existe una gran variedad de tratamientos para el manejo del prurito anal idiopático tanto tópico como sistémico, farmacológico o no. El tratamiento es-

tándar puede variar en diferentes países y entornos (1,14,15).

En aquellos pacientes en los que la estrategia de manejo habitual no es efectiva después de uno a dos meses, se prestará atención a excluir las múltiples causas potenciales de prurito secundario en el ano (2,14) (fig. 4).

### Terapia no farmacológica

Se debe indicar la higiene de la zona con jabones de glicerina o pH neutro o suave ya que mantienen el pH de la piel ligeramente ácido. Los emolientes, como las cremas hidratantes, son utilizados para prevenir o tratar la xerosis, y puede ser indicado para tratar el prurito asociado.

Existen publicaciones que mencionan como válidas a terapias complementarias tales como la acupuntura, TENS (estimulación neural eléctrica transcutánea), homeopatía, meditación y aromaterapia (utilización de aceite esencial de lavanda, menta, eucalipto) (16-18).

### Terapia farmacológica tópica

Los corticoides tópicos son comúnmente utilizados como agentes antiinflamatorios. Considerando su mecanismo de acción dependiente de la inflamación, son más útiles cuando hay inflamación activa de la piel. El uso de crema de hidrocortisona al 1%, cada 12 horas durante un corto período de tiempo (2 a 4 semanas) es efectiva. Algunos corticoides tópicos, como el clobetasol 0.05% (crema) y la mometasona 0.1% (crema), se pueden aplicar cada 12 horas sobre la piel inflamada.

Los esteroides más potentes o su uso prolongado pueden provocar atrofia de la piel y, en ocasiones, empeorar el prurito anal dando lugar a infecciones micóticas secundarias y atrofia del colágeno dérmico, que causa sequedad y

ardor. Por dicha razón no deben ser empleados por más de 8 semanas. Una vez que el paciente mejora los síntomas y las características de la piel, se indica un corticoide con menor potencia, el que se va reduciendo gradualmente hasta ser retirado en su totalidad. Las lociones refrescantes, como el alcanfor y el mentol han sido utilizadas de manera efectiva para controlar el prurito (7).

Los anestésicos locales interfieren directamente con la transmisión de impulsos, y solo se recomiendan en casos puntuales, dado que pueden generar dermatitis alérgica. La lidocaína al 1% y al 5% se aplican tópicamente en el área afectada cada 8 horas (3).

Los antihistamínicos tópicos y sistémicos pueden usarse para tratar el prurito mediante interferencia con la picazón mediada por histamina.

### Tratamiento del Prurito Idiopático Severo e Intratable

Según los trabajos de Suys y col., la pomada de tacrolimus al 0,1% (inhibidor de la calcineurina) puede ser efectiva, reduciendo los síntomas de los pacientes en el 68% después de dos semanas de tratamiento (19,20).

Se han publicado trabajos donde se utiliza la capsaicina tópica al 0,006%. Es un tratamiento estudiado de forma aleatoria, donde se llegó a la conclusión de que su uso es seguro y representa una buena opción para el tratamiento del prurito idiopático severo e intratable (4). Se trata de un alcaloide natural extraído del chile rojo. Lysy y col. realizaron un trabajo en pacientes con prurito anal con síntomas que duraban más de tres meses. El 70% tuvieron alivio con el uso de capsaicina (21). También se utiliza en forma subcutánea de nemolizumab (anticuerpo anti-IL-31RA), que inhibe significativamente la picazón de los pacientes sin efectos adversos graves (22). Estas terapias no se encuentran disponibles en nuestro país.

Se ha descrito en la literatura la inyección intradérmica de azul de metileno. El supuesto mecanismo es la destrucción de terminaciones nerviosas por azul de metileno. Eusebio, en 1990, publica un trabajo donde infiltra el anodermo y la piel perianal intracutánea y subcutánea con bupivacaína, epinefrina y posteriormente azul de metileno. Aunque afirmaron buenos resultados, algunos pacientes desarrollaron necrosis cutánea y requirieron debridamiento quirúrgico. Publicaciones de Mentis (23) y Samalavicius (24) describieron una técnica ligeramente diferente efectuando el procedimiento en consultorio. Utilizaron azul de metileno con partes iguales de lidocaína intracutánea y subcutáneamente obteniendo buenos resultados y sin registrar necrosis (fig. 5).

La cirugía para el prurito anal idiopático es excepcional en la actualidad. Se han descrito varias técnicas, la mayoría de valor histórico, destinadas a producir la denervación de la piel anal y perianal, ya sea por disección o resección

de la misma. Entre las técnicas mencionamos la operación de Ball, Montague y Krause. Hughes, en 1957, preconiza la resección de la piel anal y perianal seguida de un injerto, obteniendo mejores resultados al realizarla en etapas (9,25).

En casos severos de prurito idiopático severo e intratable es conveniente acompañarlo con terapias de tratamiento psiquiátrico-psicológico.

## Tratamiento del prurito anal secundario

### Dermatopatía inflamatoria

Debido a que muchas de estas afecciones, en la región perianal no presentan su aspecto clásico, el diagnóstico preciso depende de un examen físico completo de todo el cuerpo. Varias afecciones dermatológicas pueden manifestarse con síntomas perianales y prurito anal. La biopsia de piel establece el diagnóstico. El tratamiento se basa generalmente en corticoides tópicos, debiéndose evaluar la necesidad de medicación sistémica junto al dermatólogo o reumatólogo.

**Psoriasis:** Es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada común de la piel, caracterizada por parches redondeados, circunscriptos, eritematosos, secos, cubiertos por escamas de color blanco grisáceo o blanco plateado. Las lesiones tienen predilección por el cuero cabelludo, uñas, superficies extensoras de las extremidades y región sacra. Cuando la afección ocurre en el área anal, pueden causar síntomas pruriginosos severos. La forma perianal puede ser marcadamente delineada, cuya distribución se extiende desde el cóccix hasta el sacro. Para el tratamiento se pueden utilizar agentes tópicos que incluyen corticoides, derivados de la vitamina D3, retinoide o ambos combinados.

**Dermatitis atópica:** Es una enfermedad inflamatoria crónica y pruriginosa de la piel, resultante de la respuesta

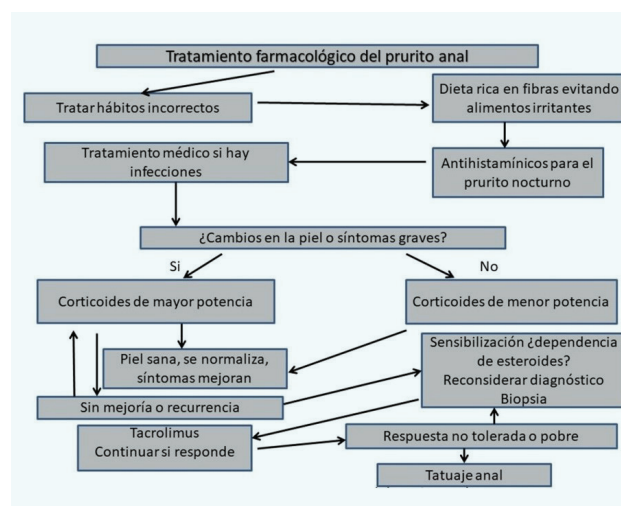


FIGURA 5. Tratamiento farmacológico del prurito anal.

alérgica a los alérgenos ambientales. Estas lesiones son típicamente secas, escamosas en cara, cuello, dorso de las manos, fosa poplíteica y antecubital. La base del tratamiento está en identificar al alérgeno y si es posible evitar su contacto. En el perineo, deben evitarse los jabones porque pueden actuar como irritantes y empeorar los síntomas.

**Dermatitis de contacto:** Es causada por una reacción no alérgica después de la exposición a una sustancia irritante, o de contacto. La apariencia típica es de eritema extremo con vesículas y piel macerada. La clave del tratamiento está en evitar irritantes y ropa interior ajustada, baños de asiento en agua tibia y mantener el área afectada seca. Aplicar crema con vitamina A y sulfadiazina de plata cada 8 horas por 3 semanas (26).

**Dermatitis seborreica:** Es una causa poco frecuente de prurito anal, caracterizada por un eritema extenso y húmedo en el perineo. Al examen físico, se observan lesiones en el cuero cabelludo, pecho, orejas, barba y área suprapúbica. El tratamiento consiste en instaurar medidas higiénico-dietéticas y tratamiento tópico con crema de hidrocortisona al 1% cada 12 horas o loción de miconazol, asociada a shampoo con ketoconazol, utilizándolo como jabón líquido (27).

**Liquen plano:** En esta patología se observan pápulas pequeñas, con la parte superior plana con color violáceo distintivo y configuración polipoide. Las estrías de Wickham son líneas grises que se cruzan, que pueden visualizarse si se aplica aceite mineral a las placas, lo que ayuda a establecer el diagnóstico. El tratamiento basado en corticoides, presenta escasos resultados (3).

**Liquen escleroso y atrófico:** El área genital parece ser el sitio más involucrado. El examen físico puede revelar la distribución característica de “ojo en cerradura invertida”. En esta situación, la enfermedad se extiende más allá del borde mucocutáneo para afectar la piel de la vulva, el perineo y el área perianal. En la vulva, la afección involucra los labios, vestíbulo y el introito. Puede estar asociado con el carcinoma de células escamosas de la vulva, por lo que está indicado realizar biopsia (2,4).

**Lupus eritematoso sistémico:** Rara vez ocurre en el área anal. La manifestación cutánea se llama lupus eritematoso discoide (LED). Puede comenzar con lesiones únicas o múltiples que involucran regiones enteras del cuerpo, especialmente cabeza y cuello, esternón, vulva y perineo. La placa típica es de aproximadamente 1 cm de diámetro o más, con escamas características. La extracción de las escamas revela orificios foliculares con tapones secos, córneos y queratinosos. El tratamiento consiste en evitar la luz solar intensa, temperaturas extremas y traumas localizados. Se recomienda dejar de fumar. Los corticoides son especialmente beneficiosos.

**Dermatomiositis:** Produce angiopatía en la piel, el tejido subcutáneo y los músculos. La piel se torna lisa y ama-

rillenta. El tratamiento consiste en medidas higiénico-dietéticas, corticoides tópicos y medicación específica como inmunosupresores.

**Pénfigo vulgar:** Se caracteriza por ampollas, que aparecen en piel y membranas mucosas aparentemente normales. Las ampollas afectan el periné y glúteos con lesiones características, de causa autoinmune. Las dosis altas de corticoides y agentes inmunosupresores, son parte del enfoque multimodal, que pueden incluir antibióticos (4).

**Enfermedades sistémicas:** Existen varias enfermedades sistémicas que pueden presentarse con prurito anal; la diabetes mellitus es la más común. Otras patologías incluyen colestasis, linfoma, leucemia, pelagra, deficiencias de vitamina A y D, insuficiencia renal, enfermedad de Crohn, anemia por deficiencia de hierro e hipertiroidismo. El tratamiento de la causa mejora el síntoma (fig. 6).

### Dermatopatías infecciosas

Las infecciones tanto venéreas como no venéreas pueden ocasionar prurito.

#### No Venéreas

**Bacteriana:** Se han descrito bacterias como agentes causantes del prurito anal: estreptococos beta hemolíticos, staphylococcus aureus y corynebacterium minutissimum.

La dermatitis perianal por estreptococo beta hemolítico es una dermatitis infecciosa que afecta predominantemente a niños más pequeños y es causada principalmente por estreptococos del grupo A. La mayoría de los niños son diagnosticados por pediatras, pero ocasionalmente se recurre a un cirujano coloproctólogo para evaluar la afección. El cuadro clínico es un eritema perianal claramente delimitado. Los síntomas incluyen picazón, molestias anales, sangrado, estreñimiento y dolor durante la defecación. La afección tí-



FIGURA 6. Dermatopatía inflamatoria – Prurito anal secundario. 1. Dermatitis atópica. 2. Enfermedad de Crohn. 3 y 4. Dermatopatía por contacto postratamiento con imiquimod asociado a condilomas.



picamente se caracteriza por eritema perianal con un margen mayormente bien definido. Se puede diagnosticar con el test rápido de estreptococos y luego debe tratarse con penicilina oral. El curso en adultos es prolongado y difícil de erradicar con un solo ciclo de antibióticos de 10 a 14 días.

El eritrasma era pensado como una infección micótica, pero en 1961, se identificó al bacilo Gram positivo llamado *Corynebacterium minutissimum*. Esta infección cutánea involucra áreas intertriginosas del cuerpo: ingles, axilas, pliegues interdigitales, interglúteos e inframamarios. Es la causa del prurito anal en el 1% al 18% de los casos. Los hallazgos clásicos de la piel son parches escamosos, bien definidos, inicialmente rojizos y luego se desarrollan lesiones de color parduzco en las áreas mencionadas anteriormente. La confirmación se realiza fácilmente, ya que estas lesiones muestran una fluorescencia característica de color rojo coral cuando se examinan con una lámpara de Wood. Se trata con antibióticos, clásicamente con eritromicina 1 gramo cada 6 horas durante 10 días. La tetraciclina es una segunda alternativa, también recomiendan la terapia tópica con loción de betametasona en la región perianal (2,28).

**Hidrosadenitis supurativa y quiste pilonidal:** Se sugiere al lector remitirse al Capítulo 13.

**Micótica:** Pueden representar entre el 10 y 15% de las infecciones por prurito anal. Su diagnóstico se basa en la observación de trichophyton, levaduras, esporas o pseudomicelios de *Candida albicans* a la microscopía o en cultivos. El microorganismo se comporta como una infección oportunista, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Las pústulas sin inflamación circundante pueden dejar un "collar" y las lesiones satélite, a menudo pueden verse en la piel adyacente. Para casos severos, como en pacientes con deficiencia inmunológica, puede administrarse fluconazol por vía oral o anfotericina B (4).

**Viral:** El virus herpes zoster puede afectar el área anal y es provocado por la reactivación de la varicela. La patología afecta a ambos sexos por igual y puede ser problemática en pacientes inmunodeprimidos. La lesión se caracteriza por grupos de vesículas intraepidérmicas en una base eritematosa, que sigue la distribución de un nervio espinal que conduce a un ganglio posterior. La picazón, la sensibilidad y el dolor se encuentran característicamente a lo largo de la región suministrada por el nervio. El diagnóstico puede establecerse mediante el cultivo de tejidos o por técnicas de inmunofluorescencia. El tratamiento consiste en medidas que incluyen descanso y la aplicación de calor, analgésicos para la neuralgia aguda y aciclovir 800 mg por vía oral cada 8 horas por 7 días.

**Parasitarias:** Numerosas enfermedades parasitarias exhiben manifestaciones cutáneas y muchas de ellas también afectan el tracto digestivo, con expresión a nivel de la región anal y perianal.

**Oxiuriasis:** *Enterobius vermicularis* (oxiuros) es el helminto que más infecta a los humanos. Los niños se ven afec-

tados con mayor frecuencia que los adultos, y la enfermedad es más común en climas templados. Los gusanos migran al recto por la noche y emergen en la piel perianal para depositar miles de huevos. El paciente lleva los huevos a la boca mediante el rascado. Las larvas eclosionan en el duodeno y migran al intestino delgado y colon. Produce prurito, especialmente durante el período del sueño del paciente, afectando el periné. El diagnóstico se establece con la inspección perianal observando los gusanos adultos o mediante un estudio parasitológico seriado fecal y el test de Graham. Se debe estudiar y tratar a todos los miembros de la familia. El tratamiento actual es mebendazol 100 mg dosis única, que debe repetirse a las dos a tres semanas, lavado de la ropa interior y de cama por separado de los miembros de la familia.

**Pediculosis pubis:** Se transmite por relaciones sexuales o se adquiere a partir de la ropa de cama contaminada. Los piojos se encuentran en el cabello o la piel y aparecen como manchas amarillentas, grises amarillentas o grises. El prurito intenso y las excoriaciones son características. El tratamiento consiste en una crema o loción de hexacloruro de benceno al 1%, con desinfección de la ropa y sábanas.

**Sarna:** Es una afección de la piel resultante de la infección por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. La transmisión es generalmente de persona a persona por contacto directo o por la ropa. La hembra excava en el estrato córneo y allí deposita sus huevos. Los pacientes se quejan principalmente de picazón que empeora por la noche. Las áreas involucradas incluyen los pliegues interdigitales, pezones, ombligo, genitales y glúteos. Se observan pápulas y pústulas. El tratamiento consiste en crema de permetrina, ivermectina oral o tiabendazol, así como la descontaminación de la ropa (29) (fig. 7).



FIGURA 7. Dermatopatía infecciosa – Prurito anal secundario. 1. Candidiasis. 2. Micosis y hemorroides. 3. Oxiuriasis. 4. Hidrosadenitis supurativa.

**Venéreas-Infecciones de transmisión sexual (ITS)**

Engloba a las patologías cuyo contagio se efectúa predominantemente por vía sexual. Se sugiere remitirse al Capítulo 14.

**Dermatopatías preneoplásicas y neoplásicas**

Las lesiones preneoplásicas perianales son frecuentes. Cualquier lesión perianal sospechosa o cualquier exantema perianal que no cicatrice por tratamiento farmacológico, debe ser biopsiado para estudio histológico.

**Acantosis nigricans:** Es conocida su asociación con el cáncer abdominal en adultos, en donde se observan sus signos en cara, cuello, axilas, genitales externos, ingle, músculos internos, ombligo y ano. La afección aparece generalmente como un engrosamiento o rugosidad grisácea y aterciopelada de la piel con papilomatosis, hiperqueratosis e hiperpigmentación. El prurito es el síntoma más frecuente. La mayoría de los tumores malignos abdominales son adenocarcinomas, generalmente de origen gástrico (60%). El tratamiento se dirige a la neoplasia primaria.

**Leucoplasia:** Es un engrosamiento blanquecino del epitelio de la membrana mucosa que se presenta en parches de diversos tamaños y formas. Se asocia con una cicatrización tardía de la herida o respuesta a tratamientos tópicos. El paciente refiere sangrado, secreción y prurito. Se observa hiperqueratosis y metaplasia escamosa. En casos sospechosos, se recomienda efectuar biopsia y puede llegar a requerir resección local más anoplastia.

**Enfermedad de Paget extramamaria:** En 1874, Sir James Paget describió una lesión cutánea de la mama que presentaba histológicamente células grandes, redondas y de tinción clara con núcleos grandes. Darier y Couillaud describieron en 1893 estas lesiones en el área perineal, conformando una de las presentaciones de la enfermedad extramamaria. Su presentación es rara, de presentación en mujeres adultas, pudiendo ser asintomática, o encontrarla asociada a prurito, lesiones eritematosas, ulceradas, proctorragia esporádica y proctalgia, con patrón de crecimiento centrífugo que conduce a la formación de un borde poligonal. Microscópicamente presenta hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, y células vacuoladas pálidas (células pagetoides) dentro de la epidermis. La sialomucina se puede identificar mediante tinción periódica de ácido-Schiff, la que la diferencia de la enfermedad de Bowen. En la enfermedad extramamaria, las células de Paget intraepidérmicas han revelado inmunohistoquímicamente un anticuerpo contra la queratina 7. El patrón de metástasis se caracteriza por diseminación linfática, o menos frecuente, hemática. La frecuencia de cáncer relacionada con la enfermedad de Paget extramamaria varía según el sitio afectado. El riesgo es mayor para la localización perianal que para la enfermedad vulvar, siendo alrededor del 25% el riesgo de los pacientes

con esta enfermedad. Se ha informado la presencia de esta patología en grupos de familias (30,31). Se requiere efectuar examen coloproctológico completo y videocolonoscopia.

El tratamiento depende de la presencia o ausencia de un carcinoma invasor. El uso de retinoides puede ser beneficioso en el tratamiento de la enfermedad crónica o forma recurrente cuando no hay carcinoma invasor concomitante. Linder y Myers sugieren determinar la distinción entre AIN III y crecimiento infiltrante, donde puede estar indicada la escisión local amplia con o sin anoplastia, la cirugía mayor (Miles) o considerar neoadyuvancia (32).

Shutze y Gleysteen (33) sugieren una clasificación basada en la profundidad de la invasión:

Etapas I: Enfermedad perianal localizada sin carcinoma: amplia escisión local.

Etapas IIA: Enfermedad localizada con neoplasia maligna subyacente: amplia escisión local.

Etapas IIB: Enfermedad localizada con carcinoma ano-rectal asociado: resección abdominoperineal (Miles)

Etapas III: Enfermedad de Paget en la que el carcinoma asociado se ha diseminado a los ganglios regionales: Resección quirúrgica, disección de ganglios inguinales, quimioterapia y puede incluirse radioterapia.

Etapas IV. Metástasis a distancia: Tratamiento paliativo estándar.

La escisión quirúrgica debe ser adecuada con buenos márgenes de resección en superficie y profundidad mediante el examen de los márgenes de resección por congelación o por cirugía micrográfica de Mohs. En casos en los que la congelación no puede efectuarse, se recomiendan márgenes de 1 cm. La escisión local amplia puede requerir colgajos en VY o cirugías por etapas con injertos de piel de espesor dividido. La tasa de recurrencia es alta y puede ocurrir hasta una década después de la escisión inicial, lo que hace que el seguimiento a largo plazo sea imperativo (34,35). La escisión con láser a menudo se asocia con recurrencias, y podría ser más efectiva después de la visualización del tejido involucrado con ácido  $\delta$ -aminolevulínico donde se utiliza la fotodinamia para determinar la extensión de la enfermedad. En este caso se aplica una pomada alrededor de la lesión, y luego las células patológicas emiten fluorescencia roja (36). La radioterapia está indicada en lesiones inoperables, como tratamiento adyuvante, luego de la escisión quirúrgica con márgenes comprometidos, y en casos de recurrencia. La aplicación local de fármacos citotóxicos (5-fluorouracilo, bleomicina) por sí solos no son suficientes, pero puede reducir los márgenes de las lesiones o hacerlas más visibles, permitiendo una resección más efectiva. Tanto el interferón intralesional como el imiquimod al 5% pueden ser utilizados con buenos resultados en las formas superficiales. La quimioterapia sistémica se puede usar en caso de contraindicación de cirugía y radioterapia (37).

**Enfermedad de Bowen:** Esta patología fue descrita por Bowen en 1912, quién observó dos pacientes que presentaban proliferación atípica de la piel. La Enfermedad de Bowen es aplicada tradicionalmente al carcinoma escamoso in situ de piel queratinizante, actualmente definido como Neoplasia intraepitelial de alto grado (AIN III). Esta lesión, si no recibe tratamiento, tiene la capacidad de progresar hacia un carcinoma escamoso invasor. El riesgo estimado de progresión es del 3 al 5%, siendo algo superior (10%) cuando se manifiesta en forma de eritroplasia de Queyrat (enfermedad de Bowen del glande o prepucio). También se pueden presentar como papulosis Bowenoides, donde las lesiones se describen de color marrón rojizo o violáceo, son pequeñas, papulares, hiperpigmentadas y múltiples. Existe una fuerte asociación entre esta neoplasia intraepitelial genital o perianal con el virus del papiloma humano, en especial con el genotipo 16. Se encuentran dentro de los factores de riesgo el antecedente de verrugas genitales, drogadicción endovenosa, hábitos sexuales, tabaquismo e inmunosupresión iatrogénica (transplantes). En mujeres el antecedente de cáncer cervical y vulvar es importante. La lesión aparece como un área eritematosa, levemente costrosa, en forma de placa con márgenes bien delimitados. Puede confundirse con la psoriasis y con la enfermedad de Paget. Microscópicamente, la epidermis se engrosa por hiperqueratosis, y puede haber paraqueratosis y acantosis. A diferencia de lo que se observa en la enfermedad de Paget, la célula bowenoide no capta la tinción de aldehído-fucsina. El tratamiento depende del tamaño de la lesión, su topografía, grosor y equipo tratante. El diagnóstico se basa en la detección de la displasia y en la determinación de su profundidad en el epitelio. La decisión de utilizar un tratamiento quirúrgico, ablativo o tópico dependerá de numerosos factores, los que hay que valorar individualmente en cada paciente. La exéresis quirúrgica y el estudio anatomopatológico de la muestra es el único tratamiento que garantiza que los márgenes queden libres, confirmando también que la lesión estaba confinada al epitelio. Los otros tratamientos se aplican sin tener la certeza de que la lesión es únicamente intraepitelial en toda su extensión, por lo que, antes de utilizarlos, debemos realizar una biopsia confirmatoria del diagnóstico de la lesión y tomar muestras de todas aquellas áreas que puedan indicarnos que la lesión ya está invadiendo la dermis. El armamento terapéutico es amplio e incluye modalidades ablativas, no ablativas y mixtas. En función del tamaño de la lesión, la localización y las preferencias del médico y el paciente. La utilización de ácido tricloroacético al 90%, podofilina en pasta al 25% e imiquimod al 5% y el 5-fluorouracilo puede ser de utilidad. Ante la refractariedad del tratamiento tópico existen otras alternativas como el Infrarrojo y tratamientos quirúrgicos como la electrofulguración y la escisión quirúrgica, en donde la zona de transición anal no puede ser reseca totalmente sin un

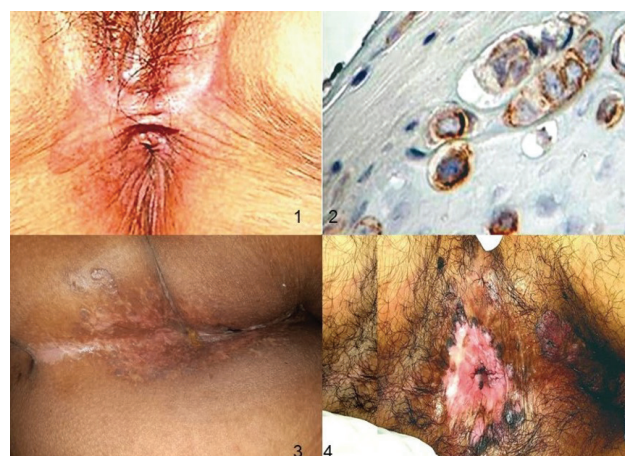


FIGURA 8. Dermatopatía preneoplásica y neoplásica - Prurito anal secundario. 1. Enfermedad de Paget extramamaria perianal. 2. Células Pagetoides inmunomarcación.

alto riesgo de estenosis y/o alteraciones funcionales de la evacuación. La más larga duración de los tratamientos tópicos y la mayor molestia local que ocasionan influyen en la adherencia del paciente a los mismos, hecho que no ocurre con el coagulador (38-40).

#### **Carcinoma epidermoide y melanoma maligno**

Los primeros síntomas son inespecíficos, como prurito, sangrado anal, masa anal o dolor. Se sugiere remitirse al capítulo que desarrollan el tema (fig. 8).

### Síntesis conceptual

- El prurito anal puede ser idiopático o secundario.
- El tratamiento inicial del prurito idiopático incluye eliminar agentes irritantes, evitar la humedad y el uso de agentes tópicos farmacológicos.
- El tratamiento del prurito anal secundario requiere establecer el diagnóstico de una posible dermatopatía.
- Las dermatopatías suelen presentarse con una gran variedad de síntomas y en su mayoría pueden ser visualizadas a simple vista.
- Las mismas pueden clasificarse en inflamatorias, infecciosas, preneoplásicas o neoplásicas.
- Aprender a identificar las dermatopatías perianales comunes y ser capaz de distinguirlas de la patología más grave es esencial en el manejo del paciente que consulta con prurito anal.

### Referencias

1. Ortega A, Delgadillo X. Idiopathic Pruritus Ani and Acute Perianal Dermatitis. Clin Colon Rectal Surg 2019; 32: 327-332.
2. Wolfgang B. Gaertner and Genevieve B. Melton. Dermatology and Pruritus Ani. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. 3rd ed., USA. 2018; 18: 309-325.

3. Zakhaleva J, Corman M. Cutaneous Conditions. Corman's Colon and Rectal Surgery. 6th ed. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins, 2013; 9: 186-238.
4. Beck D, Wexner S, Rafferty J. Perianal Dermatologic Disease. Gordon and Nivatvongs's Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. 4th ed. New York: Healthcare, 2018; 9: 222-237.
5. Swamiappan M. Anogenital Pruritus- An Overview Journal of Clinical and Diagnosis Research. Dermatology Section 2016; 10: 04.
6. Nasser Y, Osborne M. Pruritus Ani. Gastroenterology Clinics of North America 2013; 42: 801-813.
7. Andrade Miranda A, Franco J, Sanclemente G, Kuah C, Yu A, Shpadaruk V, et al. Interventions for pruritus of unknown cause. Cochrane Skin Group 2018; 1-32.
8. Markell K, Billingham R. Pruritus Ani: Etiology and Management. The Surgical Clinics of North America 2010; 90: 125-135.
9. Masciangioli G, Alejo M. Prurito Anal. Enciclopedia Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva. 2009; III, 387: 1-5.
10. Farouk R, Duthie G, Pryde A, Bartolo D. Abnormal transient internal sphincter relaxation in idiopathic pruritus ani: physiological evidence from ambulatory monitoring. Br J Surg 1994; 81: 603-606.
11. Allan A, Ambrose N, Silverman S, Professor Keighley M. A Physiological study of pruritus ani. Br J Surg. 1987; 74: 576-579.
12. Garibyan L, Rheingold C, Lerner E. Understanding the pathophysiology of itch. Dermatologic Therapy 2013; 26: 84-91.
13. Polat M, Oztas P, İlhan M, Yalcin B, Alli N. Generalized pruritus: a prospective study concerning etiology. American Journal of Clinical Dermatology 2008; 9: 39-44.
14. Millington G, Collins A, Lovell C, Leslie T, Yong A, Morgan J, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the investigation and management of generalized pruritus in adults without an underlying dermatosis. British Journal of Dermatology 2018; 178: 34-60.
15. Simpson E. Atopic dermatitis: a review of topical treatment options. Current Medical Research and Opinion 2010; 26: 633-640.
16. Pfab F, Huss-Marp J, Gatti A, Fuqin J, Athanasiadis G, Irnich D. Influence of acupuncture on type I hypersensitivity itch and the wheal and flare response in adults with atopic eczema—a blinded, randomized, placebo-controlled, crossover trial. Allergy 2010; 65: 903-910.
17. Hettrick H, O'Brien K, Laznick H, Sanchez J, Gorga D, Nagler W, et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for the management of burn pruritus: a pilot Interventions for pruritus of unknown cause (Protocol) Journal of Burn Care & Rehabilitation 2004; 25: 236-240.
18. Curcani M, Tan M. The effect of aromatherapy on haemodialysis patients' pruritus. Journal of Clinical Nursing 2014; 23: 3356-3365.
19. Fleischer A Jr, Boguniewicz M. An approach to pruritus in atopic dermatitis: a critical systematic review of the tacrolimus ointment literature. Journal of Drugs in Dermatology 2010; 9: 488-98.
20. Suys E. Randomized study of topical tacrolimus ointment as possible treatment for resistant idiopathic pruritus ani. J Am Acad Dermatol 2012; 66: 327-328.
21. Lysy J, Sistiery-Ittah M, Israelit Y, Shmueli A, Strauss-Liviatan N. Topical capsaicin—a novel and effective treatment for idiopathic intractable pruritus ani: a randomised, placebo controlled, crossover study. Peri-anal Disease Gut 2003; 52: 1323-1326.
22. Furue M, Yamamura K, Kido-Nakahara T. Emerging Role of Interleukin-31 and Interleukin-31 receptor in pruritus in atopic dermatitis. Allergy 2018; 73: 29-36.
23. Montes B, Akin M, Leventoglu S. Intradermal methylene blue injection for the treatment of intractable idiopathic pruritus ani: results of 30 cases. Tech Coloproctol 2004; 8: 11-14.
24. Samalavicius NE, Poskus T, Gupta RK, Lunevicius R. Long-term results of single intradermal 1% methylene blue injection for intractable idiopathic pruritus ani: a prospective study. Tech Coloproctol 2012; 16: 295-299.
25. Prurito Anal In: Golligher J, Duthie H, Nixon H. Cirugía del ano, recto y colon. 2da Ed. Barcelona: Masson SA, 1998; 226-233.
26. Bourke J, Coulson I, English J. British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee. Guidelines for the management of contact dermatitis: an update. Br J Dermatol 2009; 160: 946-954.
27. McGirt L, Martins C. Dermatologic diagnoses in the perianal area. Clin Colon Rectal Surg 2004; 17: 241-245.
28. Jongen J, Eberstein A, Peleikis HG, et al. Perianal streptococcal dermatitis: an important differential diagnosis in pediatric patients. Dis Colon Rectum. 2008; 51: 584-587.
29. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humana. Corporación para Investigaciones Biológicas. 2da Edición, Medellín. 1994; 3-403.
30. Resina M, Santacruz C, Grañón E, Tarragona Foradada J, Kissler J. Enfermedad de Paget perianal. Cirugía Española. 2019; 97: 125-186.
31. Jones R Jr, Austin C, Ackerman A. Extramammary Paget's disease. A critical reexamination. Am J Dermatopathol. 1979; 1: 101-132.
32. Hatta N, Yamada M, Hirano T, Fujimoto A, Morita R. Extramammary Paget's disease: treatment, prognostic factors and outcome in 76 patients. Br J Dermatol 2008; 158: 313-318.
33. Shutze W, Gleysteen J. Perianal Paget's disease. Classification and review of management: report of two cases. Dis Colon Rectum 1990; 33: 502-507.
34. Kanitakis J. Mammary and extramammary Paget's disease. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007; 21: 581-590.
35. Lam D, Batista O, Weiss E, Noguerras J, Wexner S. Staged excision and split-thickness skin graft for circumferential perianal Paget's disease. Dis Colon Rectum 2001; 44: 868-870.
36. Cleary R, Schaldenbrand J, Fowler J, Schuler J, Lampman R. Perianal Bowen's disease and anal intraepithelial neoplasia: review of the literature. Dis Colon Rectum 1999; 42: 945-951.
37. Runfola M, Weber T, Rodriguez-Bigas M, Dougherty T, Petrelli N. Photodynamic therapy for residual neoplasms of the perianal skin. Dis Colon Rectum 2000; 43: 499-502.
38. Pastore L, Galperin M, Presencia G, Svidler López L, Sidra G, Mayo M. Ablación de las Neoplasias Intraepiteliales Escamosas Anales de Alto Grado, Precursoras del Cáncer Anal, con Coagulación Infrarroja. Rev Argent Coloproct 2017; 28: 134-139.
39. Sendagorta E, Herranz P, Guadalajara H, Zamora F. Detección precoz de la neoplasia intraepitelial anal en pacientes de alto riesgo. Actas Dermo-Sifiliográficas 2011; 102: 757-765.
40. Ferrándiz C, Malveyh J, Guillén C, Ferrándiz-Pulido C, Fernández-Figueras M. Precáncer cutáneo. Actas Dermo-Sifiliográficas 2017; 108: 31-41.

CAPÍTULO

# 16

---

## Estenosis anal

*Marcos Zavalía y Federico Carballo*

# Introducción

Se define a la estenosis anal como la estrechez anormal del conducto anal con pérdida de su elasticidad habitual. La misma puede ser anatómica, en la cual el anodermo es reemplazado por un tejido conectivo cicatrizal, o funcional, debido a una hipertonia del esfínter anal interno (1-4).

Varias clasificaciones han sido descritas, pero la más utilizada es la de Kubchandani (5), la cual las divide en congénitas y adquiridas, primarias y secundarias (cuadro 1).

La causa más frecuente de estenosis anal, es la secundaria a la cirugía hemorroidal (6).

CUADRO 1. Causas de estenosis anal (5).

Congénita	Primaria	Secundaria
Ano imperforado Atresia anal Procedimientos de reconstrucción	Estenosis involutiva (Senil)	Trauma -Injuria -Post quirúrgica  Inflamatoria -No específica Enf. Crohn -Específica Tuberculosis Actinomicosis Linfogranuloma  Neoplásica -Enf. Bowen -Enf. Paget -Carcinoma epidermoide  Actínica -Post radiación

## Etiología

Cualquier condición que estimule el proceso de cicatrización del anodermo, puede considerarse como factor etiológico de esta patología. Estos pueden ser intrínsecos, como la enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, enfermedades de transmisión sexual, uso excesivo de laxantes, o extrínsecos, en el cual se genera un trauma en la región anal, ya sea accidental, como consecuencia de una intervención quirúrgica, o radioterapia entre otros (3).

La causa más frecuente, en un 90% de los casos, es secundaria a la hemorroidectomía, con una incidencia del 1,5 al 3,8%, dependiendo de la técnica quirúrgica utilizada, seguida por las enfermedades de Bowen y Paget (3,7).

La remoción de amplias zonas del anodermo asociado a mucosa rectal, sin la preservación adecuada de puentes cutáneo-mucosos, lleva a la cicatrización, y progresiva estenosis del conducto anal (8-10).

La hemorroidectomía con sutura mecánica (técnica de Longo), puede evolucionar a una estenosis anorrectal, en caso que se produzca una dehiscencia de la línea de sutura, o esta se coloque muy superficial, llevando a una inflamación submucosa, con la consiguiente cicatrización (2,3). En un estudio de 1107 pacientes tratados con esta técnica, se registraron 164 complicaciones, de las cuales un 0.8% de los casos correspondieron a estenosis anales (10).

La radiación, produce cambios vasculares con disminución del calibre de las arteriolas con fibrosis subintimal, telangiectasias de las arteriolas y vénulas postcapilares, degeneración endotelial y trombos plaquetarios. Estos cambios se asocian a fibrosis de la lámina propia y distorsión glandular. Luego de una exposición crónica a dicha terapia, la fibrosis de los tejidos de soporte resultan en cicatrización y formación de estenosis (4).

La fisura anal puede manifestarse como una estenosis funcional producto de la hipertonia esfinteriana, o progresar a una estenosis anatómica, como consecuencia de un excesivo proceso cicatrizal secundario a una técnica quirúrgica inadecuada.

La enfermedad inflamatoria intestinal, particularmente la enfermedad de Crohn, puede evolucionar a una estenosis anorrectal. Estas se caracterizan por ser procesos inflamatorios transmurales. Debido a la consistencia líquida o semilíquida de las heces, muchos pacientes permanecen asintomáticos sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Dada la gran repercusión perianal y la dificultad en la cicatrización de las heridas, el tratamiento de las estenosis severas durante la enfermedad de Crohn implican un desafío quirúrgico, pudiendo llegar en algunos casos a la realización de una ostomía o proctectomía (2,11).

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, examen proctológico, y en menor medida, la utilización de estudios complementarios.

La inspección del conducto y piel perianal, junto al tacto rectal, habitualmente es suficiente para hacer el diagnóstico de estenosis anal. A menudo, los hallazgos anatómicos no se relacionan con la severidad de los síntomas (2,3).

En caso que no se pueda realizar un examen proctológico adecuado, ya sea por ansiedad, o por el dolor que la severidad de la estenosis genere, el mismo debe realizarse bajo anestesia (2). Este examen permite delimitar la extensión del tejido cicatrizal, realizar una biopsia en caso de sospecha de displasia o carcinoma, y hacer diagnóstico diferencial entre estenosis funcional y anatómica. En la funcional, el esfínter anal interno hipertónico, se relajará bajo el efecto anestésico, mientras que en la anatómica, no revierte la estenosis, debido al tejido cicatrizal que no permite la dilatación del conducto.

Las estenosis anales se asocian frecuentemente a fisuras del conducto anal (4).

Cuando la estenosis anal se debe al uso crónico de laxantes, particularmente aceite mineral, el proceso involutivo se caracteriza por un canal anal delgado, delicado, suave, que apenas permite el paso del dedo índice. Es el llamado ano en parafina (12). Se debe a la ausencia del paso de materia fecal firme, no permitiendo la remodelación del tejido de sostén del anodermo.

Si bien la anamnesis y el examen proctológico suelen ser suficientes para el diagnóstico, existen estudios complementarios que pueden aportar datos adicionales, como la manometría y la ecografía.

La manometría anorrectal es un estudio objetivo que evalúa el tono muscular, la compliance rectal, la sensación anorrectal, y verifica la indemnidad del reflejo recto anal inhibitorio. Existen múltiples métodos para obtener esta información, pero ninguno de ellos es universalmente aceptado, debido a que los datos manométricos de diferentes instituciones suelen ser difíciles de comparar. Ha sido ampliamente utilizada para documentar la función esfinteriana previo a cualquier procedimiento, sobre todo si existiera riesgo de incontinencia (3).

La ecografía endorrectal, permite valorar la indemnidad de los esfínteres, y descartar procesos inflamatorios o neoplásicos rectales, ayudando a planificar la estrategia quirúrgica. En caso de estenosis severa que no permita la introducción del transductor en el conducto anal, se puede indicar la realización de una ecografía transperineal (13).

Ésta última permite no solamente medir la altura y longitud de la estenosis, sino que aporta información adicional, acerca de la integridad esfinteriana, el estado de la mucosa subyacente, y la presencia de neoplasia invasora. La introducción de la ecografía 3D, elaborada a partir de la síntesis de numerosas imágenes 2D, ha ampliado el rango de indicaciones, y mejorado la sensibilidad diagnóstica similar a lo ocurrido con la tomografía multislice (13-17).

## Clasificación

Es imprescindible una clasificación exhaustiva para la planificación de una adecuada estrategia terapéutica.

Dependiendo de su gravedad clínica pueden clasificarse en leves, moderadas o severas; con relación a la línea dentada, en altas, medias o bajas y acorde a su longitud en diafragmáticas, anulares o tubulares (7) (cuadro 2).

## Clínica

No existe una relación directa entre la magnitud de los síntomas y la gravedad de los hallazgos anatómicos. Es posible hallar pacientes con una calidad de vida adecuada, con movimientos intestinales confortables a pesar del severo estrechamiento del conducto anal (3).

El principal motivo de consulta es la dificultad evacuatoria. Los síntomas asociados suelen ser la constipación, proctalgia evacuatoria, heces acintadas, pujos, tenesmo, diarrea, escurrimiento fecal y sangrado. Habitualmente existe una superposición de síntomas.

Los pacientes frecuentemente recurren al uso de laxantes, enemas y supositorios, para manejar sus deposiciones (1-4).

En caso de asociarse a un ectopión, este se manifiesta con prurito y ano húmedo (1).

## Tratamiento

### Prevención

Los principios básicos para una cirugía perianal segura deben aplicarse tanto para prevenir esta patología como para tratarla. Ante una cirugía orificial, se debe proceder de manera meticulosa, evitando disecciones profundas, sin reseca tejido normal en exceso y preservando la musculatura esfinteriana. No se debe reseca todo el tejido hemorroidal, principalmente en caso de inflamación aguda, teniendo en cuenta que el edema puede distorsionar la anatomía. Similar atención es necesaria cuando se resecan lesiones cutáneas perianales o de recto bajo. Es de buena práctica preservar un calibre anal que permita el paso del anoscopio al finalizar la cirugía (2).

El tratamiento de la estenosis anal se basa en los síntomas, y el impacto que produzcan sobre la calidad de vida del paciente (2). Este puede ser no quirúrgico o quirúrgico

### Tratamiento no quirúrgico o conservador

En estenosis leves o moderadas, con síntomas mínimos, se indica una dieta con abundantes fibras, agentes formadores de masa (Psyllium), e hidratación.

En forma progresiva, si el tratamiento dietario no fuera suficiente, podría complementarse con dilataciones digitales periódicas o con bujías (4,18).

La dilatación, habitualmente se produce por el estiramiento natural, debido al pasaje de la materia fecal a través del conducto anal, pero en caso de no producirse espontáneamente, esta puede realizarse en forma terapéutica (2,19).

La dilatación con bujías de Hegar, es un método seguro, cuando es utilizado bajo anestesia, en comparación con la dilatación digital, que puede producir hematomas por desgarrar esfinteriano, generando fibrosis, y progresiva estenosis (5,20,21). Se recomienda en casos de estenosis secundaria a enfermedad de Crohn, debido a la cronicidad y

CUADRO 2. Clasificación de la estenosis anal.

Clasificación de la estenosis anal
<p><b>Clasificación basada en la severidad</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Leve: conducto anal estrecho que permite el paso de un dedo índice, una bujía de Hegar n° 15 o un retractor de Hill-Ferguson mediano.</li> <li>-Moderada: se requiere dilatación forzada para introducir el dedo índice o un retractor de Hill-Ferguson mediano</li> <li>-Severa: no se puede insertar el dedo meñique, ni un retractor de Hill-Ferguson pequeño, aunque se utilice la dilatación forzada.</li> </ul>
<p><b>Clasificación basada en el nivel de la estenosis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Baja: en conducto anal distal, 0,5 cm debajo de la línea dentada.</li> <li>- Media: 0,5 cm hacia distal y proximal a la línea dentada.</li> <li>- Alta: a más de 0,5 cm proximal a la línea dentada.</li> </ul>
<p><b>Clasificación basada en su longitud</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diafragmáticas: secundarias a EII. Pueden ser en semiluna</li> <li>- Anulares: menores a 2 cm. Posterior a cirugía o trauma</li> <li>- Tubulares: mayores a 2 cm. Asociadas a radioterapia.</li> </ul>



recurrencia de esta patología, radioterapia, o pacientes con alto riesgo quirúrgico (2,12).

### Tratamiento Quirúrgico

Se indica en casos de estenosis moderada o severa, que no responden al tratamiento conservador.

El tratamiento quirúrgico de la estenosis anal se realiza mediante anoplastías. Numerosas técnicas han sido descritas. Las mismas consisten en la transferencia de mucosa rectal, o piel perianal al conducto anal, con el fin de reemplazar el tejido cicatrizal, restituyendo su elasticidad natural (1,2,21).

Estos procedimientos se clasifican en (4):

- Flaps de avance
- Islas (tejido adyacente transferido)
- Flaps rotatorios

El aporte vascular a los flaps, se logra a través de los vasos innominados presentes en la submucosa, en los plexos subdermicos, o tejidos subcutaneos (4).

En casos de compromiso del esfínter anal como parte de la fibrosis, está indicada la esfinterotomía lateral interna, junto con la anoplastía (2,21,22).

La esfinterotomía como única cirugía, se indica en casos de estenosis leves y bajas, o funcionales (3,23).

La simple exéresis o liberación de la estenosis, puede proporcionar mejoría temporaria de los síntomas, pero debería ser evitada, por el tejido cicatrizal que genera, llevando a la recidiva de la estenosis (1,2).

### Flaps de avance

#### Avance mucoso

Es una modificación de la anoplastía descrita por Martin. Se indica en estenosis medias y altas (2).

Con el paciente en posición proctológica, se realiza una incisión lateral y perpendicular a la línea dentada. La mucosa es disecada de 2 a 5 cm, quedando una herida transversal. El tejido cicatrizal y el exceso mucoso, son resecados. El flap resultante es avanzado hasta el borde distal del esfínter interno, con puntos separados de material reabsorbible. El aporte vascular, es mantenido a través de los vasos submucosos. La parte externa de la herida se deja abierta. No se debe avanzar el flap muy distal al margen anal, para evitar la evolución a un ectropion. Si el proceso cicatrizal compromete el esfínter, se debe realizar una esfinterotomía (1,2,4,12).

Khubchandani (5), reportó su experiencia con esta técnica en 83 pacientes, con buenos resultados en el 82.3% de los casos (fig. 1).

#### Avance cutáneo Y-V

Se indica en estenosis mas distales, llevando piel perianal al conducto anal.

La incisión inicial es realizada radialmente a nivel de la estenosis, quedando la rama vertical de la Y, y la base ancha de la V, orientada distalmente en la piel perianal. Se disea el

tejido subcutáneo, hasta obtener una buena movilización. El flap resultante en V, es avanzado a la base de la rama vertical, suturándolo con puntos separados de material reabsorbible, quedando una configuración final en Y. La desventaja de esta técnica es que la parte proximal del flap es muy estrecha.

Generalmente se la utiliza en estenosis debajo de la línea dentada. Una inadecuada movilización, produce una tensión del flap, con mala vascularización, llevando a isquemia, dehiscencia, o hematoma (1-3, 24).

Buenos resultados, son obtenidos entre el 64 al 100% de los casos (fig. 2).

### Islas

#### V-Y

Rosen describió inicialmente esta técnica para el tratamiento del ectropion, pero es otra opción válida, especialmente en casos de estenosis severas bajas.

La incisión inicial en forma de V orienta la base ancha hacia la línea dentada, dentro del conducto anal. La vitalidad del flap, depende del pedículo vascular, que se encuentra en la grasa subcutánea, por lo que es necesario preservar la mayor cantidad de tejido subcutáneo durante la movilización. El sitio donante es cerrado en forma primaria, creando la rama larga de la Y, lejos del área estenótica. El flap es luego transferido proximalmente, reemplazando el anodermo, y ensanchando el conducto anal (1,2,4,12).

Se han descrito algunos grados de incontinencia a gases y líquidos, con eventual resolución espontanea de los síntomas (4,12) (fig. 3 y 4).

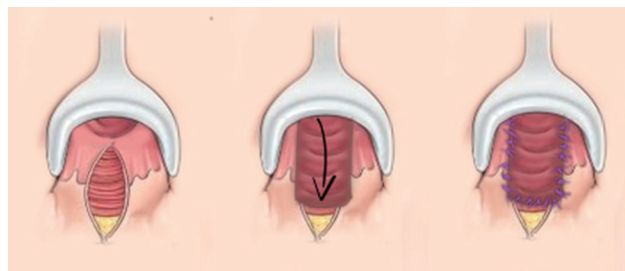


FIGURA 1. Colgajo de avance mucoso.

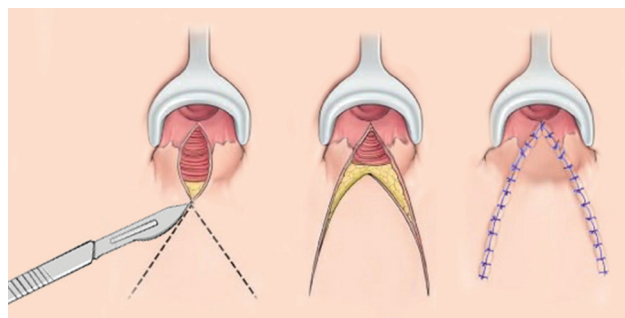


FIGURA 2. Avance cutáneo Y-V.

### Flap rectangular

Técnica descrita por Sarner, en la cual un injerto rectangular de tejido completo se moviliza hacia la línea dentada, sin tensión. El flap es suturado a la mucosa rectal, con puntos separados de material reabsorbible. Se puede realizar en los cuatro cuadrantes, sin necesidad de cerrar la zona dadora (4) (fig. 5).

### Flap en Diamante

Descrito por Caplin y Kodner (1), consiste en realizar una incisión inicial longitudinal a nivel del tejido cicatrizal, que por lo general involucra fibras del esfínter anal com-

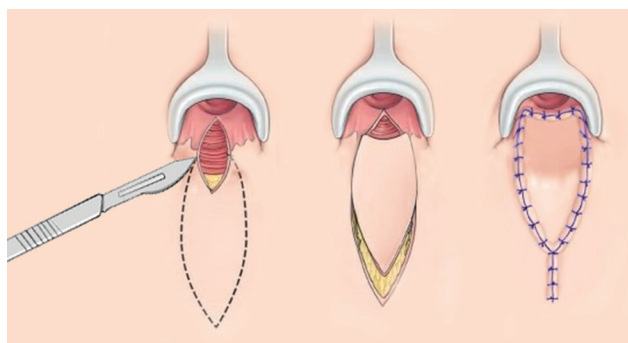


FIGURA 3. Colgajo V-Y.

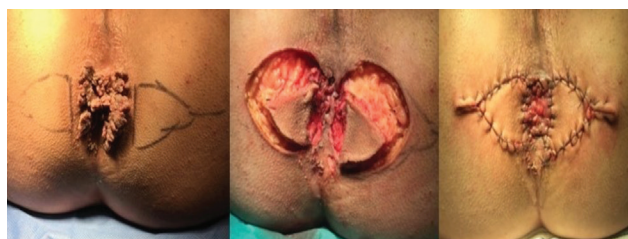


FIGURA 4. Colgajo V-Y.

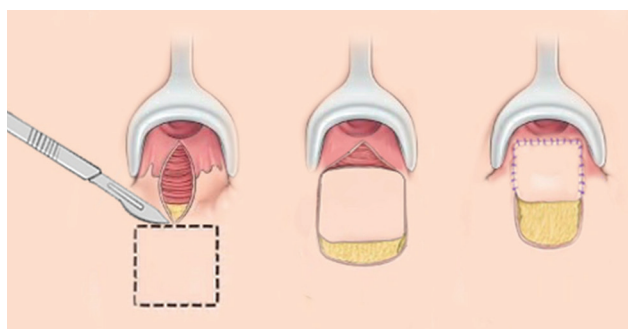


FIGURA 5. Colgajo Rectangular o Sarner.

prometidas, quedando un defecto en forma de diamante. Se talla un flap distal en forma similar, preservando el pedículo vascular de la grasa subcutánea, el cual se moviliza dentro del conducto anal, suturando el vértice y los lados al defecto mucoso, con cierre primario del sitio dador (1,2,12,25-27) (cuadro 3) (fig. 6).

### Flap en casa

Descrita por Christensen y colaboradores (32). Es una modificación del flap V-Y, para estenosis proximales, o las que se extienden desde la línea dentada a la piel perianal.

Se realiza una incisión longitudinal, desde la línea dentada, hasta el final de la estenosis. El largo de la incisión corresponde al largo de las paredes del flap. Incisiones transversales, proximal y distal, son centradas con la incisión longitudinal. El flap es luego diseñado en forma de casa, con la base orientada proximalmente. El ancho de la base de la casa debe tener la medida del defecto mucoso que se debe reemplazar, el cual no debe exceder el 25% de la circunferencia del ano, siendo necesario en algunos casos, realizar un segundo flap contralateral, para paliar la estenosis. Se realizan dos incisiones longitudinales en la piel perianal, que configurarán las paredes de la casa, y se unirán por dos líneas en forma de V, que constituirán el techo de esta. El colgajo completo, es avanzado, revistiendo el conducto anal, suturando la base al borde mucoso (fig. 7).

Este procedimiento ofrece dos ventajas: la creación de un flap ancho que incrementa el diámetro del conducto anal, y permite el cierre primario de la zona dadora (11,12,24,32-36).

Sentovich y col. (33), reportaron buenos resultados en 26 de 29 pacientes, con una media de seguimiento de 28 meses.

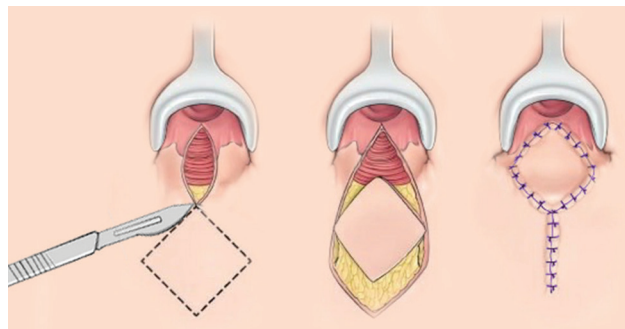


FIGURA 6. Colgajo en Diamante.

CUADRO 3. Resultados de anoplastia en Diamante.

Autor	Año	Número de pacientes	Resultados
Caplin (28)	1986	16	100% satisfactorio
Angelchik (29)	1993	7	100% satisfactorio
Pidala (30)	1994	28	91% mejoría
María (31)	1998	13	100% curación

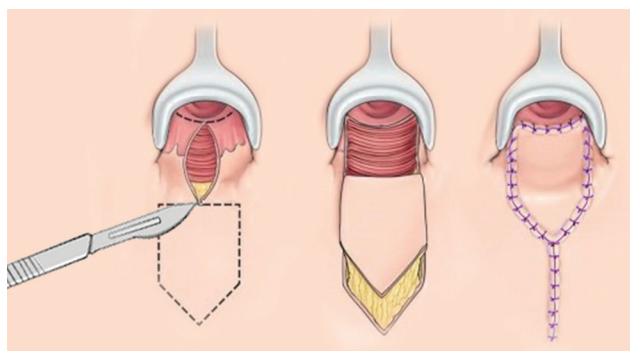


FIGURA 7. Colgajo en Casa.

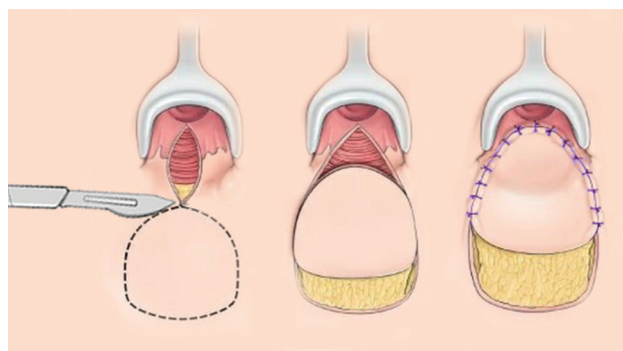


FIGURA 8. Colgajo en U.

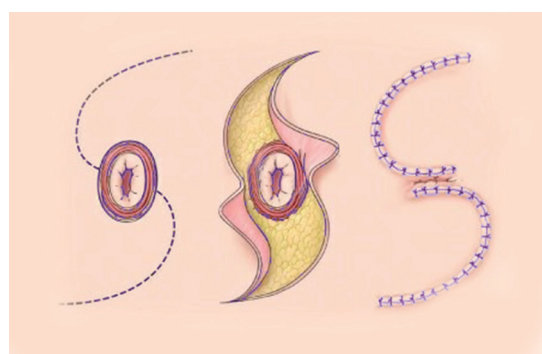


FIGURA 9. Plástica en S.

Farid y col. (25) realizan un estudio comparativo de 60 pacientes, entre el flap en casa, flap en diamante, y anoplas-tía Y-V, informando mejoría clínica, en el 95%, 80%, y 65% de los casos respectivamente. El flap en casa, tuvo los mejores resultados, en cuanto a complicaciones postoperatorias, calidad de vida, y recurrencia, con la única desventaja, de un mayor tiempo operatorio.

#### Flap un U

Este procedimiento suele indicarse cuando la estenosis se asocia a ectropion.

La técnica consiste en realizar una amplia incisión con forma de U en la piel perianal adyacente y avanzar el colgajo

dentro del canal anal para cubrir el defecto (fig. 8). Pearl y col. (37) en su publicación relatan su experiencia con buenos resultados en 19 de 20 pacientes con estenosis anal y en 5 con ectropion. El área dadora es dejada abierta y cubierta con gasas vaselinadas, según la técnica original.

La creación de colgajos en U bilaterales, ha permitido re-tapizar amplias zonas de canal anal asociadas a ectropion. Si bien puede utilizarse la plastica en S para este tipo de patolo-gías, el colgajo en U es técnicamente más sencillo y se acom-paña de menor morbilidad que el colgajo rotatorio (1-4).

#### Flap rotatorios

##### Plástica en S

Con el fin de tratar las complicaciones relacionadas con la hemorroidectomía circunferencial de Whitehead, prin-cipalmente el ectropion mucoso asociado, Ferguson (38) describe en el año 1959 la plástica en S.

La técnica consiste en realizar una incisión circular re-secando todo el tejido fibrótico de la estenosis. Según la descripción original, se asocia una esfinterotomía lateral interna y posteriormente se realiza una incisión en S de mayor eje perpendicular en sentido antero-posterior de tal forma que el orificio anal ocupe la porción media de la S. El pedículo de cada colgajo es definido por la base del triángulo considerándose ápice la parte más interna de la

CUADRO 4. Elección de la anoplas-tía según el tipo de estenosis.

Tipo de flap	Baja	Media	Alta	Ectropion	Leve	Moderada	Severa	Localizada	Circunferencial	Difusa
Avance										
Mucoso		X	X					X		
Y-V	X				X			X		
V-Y		X	X	X	X	X	X	X		
Sarner	X	X	X	X		X	X	X		
Diamante	X	X		X		X	X	X	X	
U		X	X	X		X	X	X	X	
Casa		X	X	X		X	X	X	X	X
S			X	X			X	X	X	X

concavidad de la letra. El ápice se direcciona hacia el borde de la mucosa rectal y luego se sutura. En los extremos de la S puede quedar un área desnuda, que será suturada si no existiere tensión o quedará como lecho cruento para un cierre por segunda intención (39,40) (fig. 9).

Según Brisinda y col. (3) este tipo de plástica sería ideal para el tratamiento de estenosis asociadas a enfermedad de Bowen y Paget (33,39-42).

### Elección del procedimiento

Cada una de las técnicas descriptas pueden ser utilizadas en forma segura y con buenos resultados (1,25). La elección del procedimiento dependerá del tipo, localización y extensión de la estenosis (cuadro 4).

En estenosis leves y bajas, o funcionales, la esfinterotomía lateral interna, como única cirugía, tiene buenos resultados.

El flap de avance mucoso, se indica en estenosis medias y altas.

El flap Y-V, es una buena opción para estenosis debajo de la línea dentada, mientras que el flap V-Y, se utiliza en estenosis a nivel de esta.

El flap en Casa, y en Diamante, se recomiendan en casos de estenosis extensas, desde la línea dentada, a la piel perianal.

El flap en U, tiene indicación en casos de estenosis asociada a ectropión.

El flap rotacional, es una alternativa para cubrir extensas áreas de piel.

### Consejos para una anoplastia segura (26)

- Diseñar un flap amplio, ya que durante la movilización suele reducirse de tamaño. Es preferible trabajar con un colgajo grande en lugar de uno pequeño, debido a que este último, probablemente no solucione la estenosis y sea necesario un abordaje bilateral.
- Al tallar el colgajo no profundizar. Debe mantenerse una inclinación lateral mientras se realiza la movilización.
- La tensión predispone a la dehiscencia, isquemia y necrosis.
- El tejido cicatrizal debe researse completamente.
- Comenzar con un abordaje unilateral, reservando el bilateral para los casos más severos o las reintervenciones.
- Al final de la plástica, se debe poder introducir un retractor de Hill-Ferguson mediano dentro del conducto anal. En caso de no ser posible, se recomienda la realización de un flap contralateral.

### Cuidados postoperatorios

La cirugía se puede realizar en forma ambulatoria, o con internación, de acuerdo a la complejidad y condiciones clínicas del paciente.

Se indica un plan de analgesia, baños de asiento para hi-

giene y confort, una dieta rica en fibras, y abundante hidratación, para evitar la constipación e impactación fecal (1-3).

### Complicaciones

Se han descrito varias complicaciones, las cuales incluyen, necrosis del flap por insuficiente aporte vascular, infección o sepsis local, dehiscencia de la línea de sutura, por excesiva tensión, prurito, incontinencia anal leve temporal, hipergranulación del sitio dador cuando queda abierto, reestenosis, y ectropion (1-3).

## Síntesis conceptual

- La estenosis anal, es una complicación prevenible de la práctica quirúrgica.
- La hemorroidectomía es la causa más frecuente.
- El tratamiento depende de la etiología y severidad.
- En estenosis leves o moderadas, con síntomas mínimos, se indica una dieta rica en fibras, agentes formadores de masa (Psyllium), e hidratación.
- En algunos casos, se puede indicar dilatación con bujías de Hegar, bajo anestesia.
- Las diferentes técnicas de anoplastia, se utilizan en estenosis moderadas y severas, con buenos resultados.
- En la enfermedad de Crohn, se recomienda un tratamiento conservador.

### Link de video sugerido:

<https://www.youtube.com/watch?v=L1FX4xKDkN4>

<https://www.youtube.com/watch?v=rj4uHRfsK-I>

## Referencias

1. Liberman H, Thorson A. How I do It. Am J Surg 2000; 179: 325-229.
2. Katdare M, Ricciardi R. Anal stenosis. Surg Clin North Am 2010;90: 137-145.
3. Brisinda G, Vanella S, Cadeddu F, Marniga G, Mazzeo P, Brandara F, et al. Surgical treatment of anal stenosis. World J Gastroenterol 2009; 15: 1921-1928.
4. Graziano A. Relato oficial. Diagnóstico y tratamiento de las afecciones anales benignas. Rev Arg de Cir 2004; 87: 1-160.
5. Khubchandani I. Anal stenosis. Surg Clin North Am 1994; 74: 1353-1360.
6. Lehmann J, Johansson H, Graf W. Long-term functional results after excisional haemorrhoidectomy. Colorectal Dis 2020; 22: 824-830.
7. Milsom J, MAzier W. Classification and management of postsurgical anal stenosis. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 60-64.
8. Wolff B, Culp C. The Whitehead hemorrhoidectomy. An unjustly maligned procedure. Dis Colon Rectum 1988; 31: 587-590.
9. Brisinda G, Brandara F, Cadeddu F, Civello I, Maria G. Hemorrhoids and hemorrhoidectomies. Gastroenterology 2004; 127: 1017-1018.
10. Ravo B, Amato A, Bianco V, Boccasanta P, Bottini C, Carriero A, et al. Complications after stapled hemorrhoidectomy: can they be prevented? Tech Coloproctol 2002; 6: 83-88.
11. Bouchard D, Brochard C, Vinson-Bonnet B, Staumont G, Abramowitz L, Benfredj P, et al. How to manage anal ulcerations and anorectal stenosis in Crohn's disease: algorithm-based decision making: French National Working Group Consensus 2018. Tech Coloproctol. 2019; 23: 353-360.

12. Lagares-García J, Nogueras J. Anal stenosis and mucosal ectropion. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 1225-1231.
13. Kołodziejczak M, Santoro G, Słapa R, Szopiński T, Sudoł-Szopińska I. Usefulness of 3D transperineal ultrasound in severe stenosis of the anal canal: preliminary experience in four cases. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 495-501.
14. Santoro G, Fortling B. The advantages of volume rendering in three-dimensional endosonography of the anorectum. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 359-368.
15. Thakar R, Sultan A. Anal endosonography and its role in assessing the incontinent patient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 157-173.
16. Giovannini M, Ardizzone S. Anorectal ultrasound for neoplastic and inflammatory lesions. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 113-135.
17. Oom D, West R, Schouten W, Steensma A. Detection of anal sphincter defects in female patients with fecal incontinence: a comparison of 3-dimensional transperineal ultrasound and 2-dimensional endoanal ultrasound. *Dis Colon Rectum* 2012; 55: 646-652.
18. Duieb Z, Appu S, Hung K, Nguyen H. Anal stenosis: use of an algorithm to provide a tension-free anoplasty. *ANZ J Surg* 2010; 80: 337-340.
19. Asfar S. Anoplasty for Post-hemorrhoidectomy Low Anal Stenosis: A New Technique. *World J Surg* 2018; 42: 3015-3020.
20. Tahamtan M, Ghahramani L, Khazraei H, Tabar Y, Bananzadeh A, Hosseini S, et al. Surgical Management of anal stenosis: anoplasty with or without sphincterotomy. *J. Coloproctology (Rio J)* 2017; 37: 13-17.
21. Casadesus D, Villasana L, Diaz H, Chavez M, Sanchez I, Martinez P, et al. Treatment of anal stenosis: a 5-year review. *ANZ J Surg* 2007; 77: 557-559.
22. Gülen M, Leventoğlu S, Ege B, Menteş B. Surgical Treatment of Anal Stenosis with Diamond Flap Anoplasty Performed in a Calibrated Fashion. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 230-235.
23. Kosciński T. Treatment of iatrogenic anal stricture. *Pol J Surg* 2007; 79: 280-285.
24. Eu K, Teoh T, Seow-Choen F, Goh H. Anal stricture following haemorrhoidectomy: early diagnosis and treatment. *Aust N Z J Surg* 1995; 65: 101-103.
25. Farid M, Youssef M, El Nakeeb A, Fikry A, El Awady S, Morshed M. Comparative study of the house advancement flap, rhomboid flap, and y-v anoplasty in treatment of anal stenosis: a prospective randomized study. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 790-797.
26. Steel S. *Cleveland Clinic Illustrated Tips and Tricks in Colon and rectal Surgery*. Ed. Wolters Kluwer. 2021.
27. Lefta M, Baqir Q. Diamond Flap Anoplasty for severe anal stenosis. *Bas J Surg* 2013; 19: 23-26.
28. Caplin D, Kodner I. Repair of anal stricture and mucosal ectropion by simple flap procedures. *Dis Colon Rectum* 1986;29: 92-94.
29. Angelchik P, Harms B, Starling J. Repair of anal stricture and mucosal ectropion with Y-V or pedicle flap anoplasty. *Am J Surg* 1993; 166: 55-59.
30. Pidala M, Slezak F, Porter J. Island flap anoplasty for anal canal stenosis and mucosal ectropion. *Am Surg* 1994; 60: 194-196.
31. Maria G, Brisinda G, Civallo I. Anoplasty for the treatment of anal stenosis. *Am J Surg* 1998; 175: 158-160.
32. Christensen M, Pitsch R Jr, Cali R, Blatchford G, Thorson A. "House" advancement pedicle flap for anal stenosis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 201-203.
33. Sentovich S, Falk P, Christensen M, Thorson A, Blatchford G, Pitsch R. Operative results of House advancement anoplasty. *Br J Surg* 1996; 83: 1242-1244.
34. Alver O, Ersoy Y, Aydemir I, Erguney S, Teksoz S, Apaydin B, et al. Use of "house" advancement flap in anorectal diseases. *World J Surg* 2008; 32: 2281-2286.
35. Acar T, Acar N, Tosun F, Ayaroglu Ç, Hacıyanlı M. House advancement flap anoplasty for severe post-hemorrhoidectomy anal stenosis. *Tech Coloproctol* 2020; 24: 261-262.
36. Vedia y Mitre E, Amato N, Iribarren C. El colgajo cutáneo pentagonal por deslizamiento en la reparación de la estenosis anal. *Rev Argent Coloproctología* 2010; 21: 91-96.
37. Pearl R, Hooks V 3rd, Abcarian H, Orsay C, Nelson R. Island flap anoplasty for the treatment of anal stricture and mucosal ectropion. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 581-583.
38. Ferguson J. Repair of Whitehead deformity of the anus. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 108: 115-116.
39. Habr-Gamma A, Alves P, Rodrigues L, Vieira M. Anoplastía para tratamiento de estenosis anal. *Rv Bras Colo-Proct* 1991; 11: 15-18.
40. Hequera, J.; Dezanzo, V. "Enfermedades quirúrgicas de la región anal". Ed Akadia. Arg. 1997.
41. Greenstein A, Sachar D, Kark A. Stricture of the anorectum in Crohn's disease involving the colon. *Ann Surg* 1975; 181: 207-212.
42. Heidenreich A, Balbi C. Estenosis Anal. *Prensa Med Argent* 1971; 58: 1096 - 1100.

# UNIDAD IV

## Trastornos funcionales

CAPÍTULO

17

---

## Incontinencia anal

*Omar Rubén Miravalle*

## Definición y prevalencia

La incontinencia anal puede ser definida de varias formas, la más simple y correcta es definirla como la incapacidad de diferir el acto evacuatorio o vaciado rectal, sea tanto para gases, materia fecal líquida o sólida. Es más correcto hablar de incontinencia anal que fecal, ya que no estaríamos incluyendo la incontinencia a gases.

La incontinencia fecal es una condición debilitante que destruye la calidad de vida de una significativa proporción de la población adulta (1,2).

Existen grandes variaciones en la literatura respecto a la prevalencia de la incontinencia fecal, esto se debe principalmente a la falta de una definición unánime, al subregistro por parte de los pacientes y las diferencias por sexo, edad, estado de salud, y lugar de residencia entre los estudios transversales (3,4).

Sin embargo, la literatura es consistente con respecto a las tendencias epidemiológicas, en los ancianos, la prevalencia de incontinencia fecal es alta como consecuencia de la movilidad reducida y la demencia (5). En estudios comunitarios, se estima que el nivel de incontinencia en materia fecal sólida está entre el 2 y 3% (6-7). Pero debido a un gran subregistro es muy difícil estimar la prevalencia real de la incontinencia anal, variando según publicaciones entre un 8 a un 19% de la población adulta (8). Este número es mayor en mujeres en período post-parto.

## Fisiología de la continencia

La evacuación del recto requiere de la integración y coordinación de múltiples y complejas funciones tanto sensitivas como motoras, bajo control del sistema nervioso central, periférico, y el sistema nervioso entérico, actuando sobre un tracto gastrointestinal morfológicamente intacto (9). Los conceptos de continencia y defecación están inexorablemente vinculados, ya que el equilibrio entre ambos está basado en aspectos comunes anatómicos, fisiológicos, y neurológicos.

Es ampliamente aceptado que la frecuencia evacuatoria normal en el adulto varía entre un máximo de 3 deposiciones por día a un mínimo de 3 deposiciones por semana. Sin embargo, puedes definir que 3 evacuaciones/semana es una condición normal siempre y cuando no se asocie a disconfort para el paciente (10,11).

Una gran variedad de factores psicológicos y ambientales pueden influir en el funcionamiento del tracto gastrointestinal. El volumen y la consistencia de la materia fecal son factores vinculados al tiempo de tránsito intestinal y la consecuente defecación, incluso la postura adoptada para evacuar juega un rol importante en la dinámica evacuatoria (12,13).

El aparato muscular del colon y recto se encuentra compuesto por fibras musculares lisas, y su función contráctil se encuentra bajo dominio de células intersticiales (células de Cajal) que desempeñan una función de marcapasos. Cuatro tipos de terminaciones nerviosas pueden regular su actividad: sistema nervioso entérico, simpático, parasimpático, y la inervación sensitiva extrínseca (14). Esta actividad motora del colon esta regulada por dos tipos de contracciones: a) tónicas y b) fásicas (15). Las contracciones fásicas se subdividen en propulsivas y no propulsivas, dependiendo de que generen movilización del contenido de la luz intestinal. Las contracciones no propulsivas son el subtipo mas frecuente, ya que se producen entre 2 a 4 veces por minuto, ejerciendo una presión entre 5 y 50mmHg, y pudiendo ser de corta (15 segundos) o larga duración (15-60 segundos). Con este tipo de contracciones se logra facilitar la mezcla del contenido endoluminal con la propulsión y retropropulsión del bolo fecal (16,17).

Entre las ondas peristálticas que producen la propagación del contenido intestinal, se destacan las llamadas “ondas de alta amplitud” o “HAPs-High Amplitude Propagated contractions” provocando presiones cercanas a 100mmHg y pudiendo desencadenar la evacuación.

Con la llegada de la materia fecal al colon sigmoideo se produce el estiramiento de sus paredes, lo que desencadena de forma refleja la contracción de las paredes del recto junto con la relajación de la unión rectosigmoidea y así la llegada de la materia fecal al recto superior. El músculo puborrectal es el mayor responsable en el control de la defecación y recibe inervación directamente de la rama anterior de S3-S4 (18,19). Cumple un rol fundamental en la defecación y continencia dado su función de tracción que este músculo ejerce sobre el ángulo anorrectal (ángulo entre el eje del recto y eje longitudinal del conducto anal) siendo, en reposo, cercano a los 90° (20).

Con el objeto de preservar la continencia, el complejo esfinteriano (esfínter anal interno y externo) permanece habitualmente cerrado, gracias a la contracción tónica de fibras del esfínter anal interno (EAI) y externo (EAE), y las almohadillas hemorroidales.

El EAI esta formado por músculo liso, con gran resistencia, es el mayor responsable de la continencia en reposo, su contracción sostenida se logra a partir de ondas de baja frecuencia, entre 20-40 ciclos por minuto. Genera una presión promedio entre 50 y 120mmHg. El EAE, si bien presenta una actividad tónica constante, genera entre el 25-30% de la presión global en reposo (20).

Si bien es variable el porcentaje, se adjudica aproximadamente el 70-75% de la presión del conducto anal en reposo al EAI, 20-25% al EAE y 5% al tejido hemorroidal. Ante la llegada de contenido al recto se produce la relajación temporaria del EAI, conocido como RRAI (reflejo rectoanal inhibitorio) lo que produce el descenso del contenido



rectal a la línea pectínea, reflejo conocido como “sampling” o “muestreo”; en función del contenido y el contexto si se prosigue con el vaciado rectal o se provoca la contracción del EAE para diferir la evacuación.

La materia fecal transportada en el colon llega al recto a través de las “HAPs” o “contracciones propulsivas de alta amplitud” estirando las paredes del recto y provocando la estimulación de los mecanorreceptores (21). El recto posee una compliance que le permite recibir volúmenes crecientes de contenido intestinal con mínimos cambios en presión, esto es favorecido por sus paredes ricas en colágeno y por la relajación de su musculatura lisa (20). En el caso de que se difiera la evacuación, el EAE permanece contraído resistiendo la presión creciente en el recto por un suficiente período de tiempo que permita la adaptación del recto al nuevo contenido.

## Fisiopatología de la incontinencia

Al ser la continencia un resultado final logrado por el equilibrio entre varios eslabones de una cadena, cualquier alteración en uno de éstos puede desestabilizar ese equilibrio y poner de manifiesto cualquier situación de incontinencia anal, sea a gases, a materia fecal líquida o sólida. Dichos eslabones son el aparato esfínteriano, factores endócrinos, el contenido rectal o volumen de la materia fecal, factores psíquicos, alteración de la sensibilidad rectal

El principal factor para la continencia anal depende del contenido intestinal. Así, ante variaciones en la cantidad o calidad de la materia fecal transportada que llega al recto inferior y al anillo esfínteriano, ó ante lesiones mecánicas o sensitivas del esfínter anal interno y externo, se pueden provocar episodios de incontinencia anal.

Las causas más frecuentes que alteran este equilibrio son las lesiones aisladas o combinadas de los esfínteres anales o del músculo puborrectal, fecalomas con rebozamiento, pérdida de la distensión rectal, vaciado rectal incompleto.

Existe una clasificación basada en un estudio de incontinencia fecal realizado por el “Guideline Development Group (GDG)”, un grupo multidisciplinario de miembros del Royal College of Surgeons of England, publicado por el NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence” en 2007 (22).

La mayoría de los pacientes con incontinencia fecal pueden ser clasificados según el mecanismo fisiopatológico implicado en los siguientes grupos

- Pacientes con alteración del complejo muscular anorrectal (trauma esfínteriano, prolapso rectal, fistula anal)
- Defectos neurológicos (esclerosis múltiple, lesión medular, espina bífida, acv, etc.)
- Constipación y escurrimiento de materia fecal (megarrecto)
- Trastornos cognitivos (demencia, trastornos del desarrollo)

- Diarrea o alteración del rimo evacuatorio (enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino irritable)
- Idiopático (pacientes con incontinencia fecal y ningún factor predisponente evidente)

## Etiología

El primer concepto a tener en claro es que la etiología de la incontinencia muchas veces es multifactorial, no hay que pensarla como un trastorno puramente muscular. El segundo concepto que es preciso remarcar es que no todo paciente que mancha la ropa interior o apósitos con materia fecal necesariamente padece de incontinencia, es preciso interrogar bien al paciente y recordar la definición de que la incontinencia anal es la incapacidad de diferir el acto evacuatorio.

La pseudoincontinencia, es el autorreconocimiento de parte del paciente como incontinente por tener restos de menor cuantía de materia fecal en su ropa interior. Esta situación puede ser causada por múltiples condiciones como prolapso hemorroidal, evacuación incompleta como parte de un Síndrome de Obstrucción del Tracto de Salida (SOTS), higiene insuficiente, fistula anal, alteraciones dermatológicas, infecciones de transmisión sexual (ITS) o debido a neoplasias anorrectales.

La urgencia evacuatoria por un recto no complaciente también puede ser una causa de incontinencia, como en casos irradiación rectal. Especial consideración tienen los pacientes con patologías que predispongan a un ritmo evacuatorio acelerado como en los casos con enfermedad inflamatoria intestinal. Los pacientes que presentan diarrea crónica deben ser excluidos ya que si bien no es considerado normal o fisiológico tener episodios de incontinencia, la exigencia aumentada al aparato esfínteriano en estos casos puede facilitar un episodio de pérdida involuntaria de materia fecal.

Varias enfermedades sistémicas pueden afectar la continencia, trastornos en el sistema nervioso central incluyendo traumatismos medulares o neoplasias. También son causas de incontinencia trastornos del sistema nervioso autónomo, como la neuropatía diabética.

La principal causa de incontinencia se encuentra relacionada con las alteraciones en el piso pelviano (cuadro 1). El trauma obstétrico es por lejos la primera causa de incontinencia, ya siendo el embarazo un factor de riesgo para incontinencia por estiramiento de ligamentos y compresión nerviosa que puede éste provocar. Muchas veces puede pasar inadvertido, se estima un 30% aproximado de lesiones ocultas de los esfínteres. Los factores predisponentes para que se genera una lesión traumática de los esfínteres de causa obstétrica son el uso de fórceps, la episiotomía mediolateral, y la primigenia (23,24).

Las lesiones del esfínter anal pueden ser causa de trauma obstétrico, lesión traumática o quirúrgica, neoplasias o

CUADRO 1. Etiología de la incontinencia

Clasificación etiológica de la incontinencia <sup>27</sup>	
Incontinencia obstétrica	Lesión de esfínter externo y/o interno postparto
Incontinencia muscular no obstétrica	Lesión quirúrgica del esfínter externo: fistulectomía, resección de tumores anales. Lesión de esfínter accidental, traumática.
Incontinencia neurológica	Lesiones suprapontinas: demencia, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular, tumor cerebral, síndrome de Shy-Drager Lesiones suprasacras: esclerosis múltiple, traumatismo medular, compresión medular por tumores o espondilosis cervical, mielitis, espina bífida. Lesiones infrasacras o del cono medular: agenesia sacra, traumatismo sacro, cirugía pelviana que lesione el sacro o sus raíces.
Incontinencia congénita	Agenesia o atresia rectal Fistulas cloacales Enfermedad de Hirschprung
Incontinencia multifactorial: con o sin lesión del esfínter anal interno	Cirugía anal que no haya causado lesión del esfínter externo: hemorroidectomía, esfinterotomía lateral interna, fistulotomía. Antecedentes obstétricos sin lesión del esfínter externo demostrada: partos distócicos, instrumentados, multiparidad. Miscelánea: prolapso rectal, síndrome de colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de resección anterior baja, proctitis actínica, diabetes, enolismo.
Incontinencia idiopática	Sin ninguna causa potencial conocida

prolapso rectal. Cabe mencionar las lesiones iatrogénicas de la musculatura esfinteriana como una etiología también frecuente. La incontinencia post cirugía anal es frecuente, siendo responsables en mayor a menor grado la fistulotomía, hemorroidectomía y esfinterotomía respectivamente (25-26).

Los pacientes que presentan malformaciones congénitas como espina bífida, ano imperforado y mielomeningocele habitualmente presentan alteraciones de la continencia y de la función evacuatoria. No solo por alteraciones de la musculatura y/o anatomía del piso pelviano, sino también por trastornos de la propiocepción rectal.

La radioterapia también es una causa de incontinencia, por dos mecanismos, el daño directo que puede provocar a nivel muscular, y por la alteración en la compliance del recto.

Existen numerosas clasificaciones etiológicas de la incontinencia, a continuación se expone una fácil de comprender y recordar.

## Diagnóstico

Como fue mencionado anteriormente, es muy alto el subregistro de pacientes con incontinencia, ya que es una condición que provoca un gran daño en la calidad de vida del paciente, con alteraciones en su calidad de vida, autoestima, estado de ánimo y vergüenza, por lo que es habitual que no sea diagnosticada si no se pregunta específicamente. Es imprescindible generar un ambiente confortable para el interro-

gatorio del paciente, muchas veces los pacientes son reticentes a dar detalles sobre su situación. Los criterios de Roma IV (1) los cuales son una referencia a nivel internacional sobre consenso y definición de concepto de la patología funcional gastrointestinal, definen claramente los criterios diagnósticos para incontinencia fecal como: paso incontrolable y recurrente de materia fecal en un individuo con un desarrollo correspondiente al menos a la edad de 4 años, debe cumplirse por lo menos en los últimos 6 meses, y deben existir entre 2 a 4 episodios de IF en el transcurso de 4 semanas.

## Interrogatorio

En el interrogatorio es fundamental incluir varios aspectos: 1) fecha de comienzo de los síntomas, lo cual nos puede orientar hacia la etiología de la incontinencia; 2) antecedentes obstétricos y quirúrgicos; 3) alteraciones en el ritmo evacuatorio; 4) clasificar la severidad del cuadro.

Luego de un interrogatorio inicial, el médico tratante debe saber si se encuentra frente a un paciente con incontinencia activa o pasiva. Se considera activa (con urgencia) cuando se produce la pérdida a pesar del intento voluntario del paciente de contener la materia fecal o gases, demostrando una sensorialidad intacta y una alteración en el esfínter anal externo 28. Cuando la incontinencia es pasiva, o sea, sin percepción ni intento del paciente por evitarlo, sugiere un compromiso del esfínter anal interno o alguna patología nerviosa.

## Clasificación

Es útil cuantificar la severidad de la incontinencia, su importancia radica en constituir un elemento objetivo para valorar la gravedad de la patología, instituir un tratamiento médico o quirúrgico y poder evaluar y comparar posteriormente cada uno de los ítems que la componen y así determinar los resultados obtenidos. Muchos scores de severidad han sido propuestos, teniendo todos sus pros y contras. Por su facilidad de implementación en la práctica diaria, el más utilizado es el Cleveland Clinic Florida Fecal Incontinence Score (CCF-FIS) (29) (cuadro 2). Cuando se utilizan estas herramientas, es importante tener en cuenta que hay siempre un grado de subjetividad en la evaluación, hay que tener en cuenta cuanto repercute en la calidad de vida del paciente su incontinencia independientemente de lo frecuentes que sean los síntomas.

## Examen físico

Una evaluación completa, ordenada, comenzando por inspección, tacto y luego anoscopía y rectosigmoideoscopia es imprescindible en la evaluación de estos pacientes. La observación de la piel perianal para detectar cicatrices de cirugías previas, trauma de partos o episiotomías, fistulas anales, escoriaciones de la piel por ensuciamiento o por prolapso hemorroidal. Una revisión específica del cuerpo perineal en mujeres antecedentes obstétricos es necesaria a fin de determinar si se encuentra disminuido de espesor.

La integridad nerviosa es simple de determinar con la simple estimulación de la piel perianal y provocando el reflejo ano-cutáneo.

El tacto rectal puede poner de manifiesto algún tumor o impactación fecal. Además, nos brinda importante infor-

mación acerca del tono muscular en reposo y ante el pedido de contracción voluntaria. Dependiendo de la experiencia del examinador, es posible determinar el tono muscular del haz puborrectal en comparación con la tensión a nivel del esfínter anal externo. La rectosigmoideoscopia, o en su defecto la anoscopía, no puede ser obviada ya puede revelar la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal, rectitis infecciosa, o una neoplasia no diagnosticada.

## Estudios complementarios

Desafortunadamente, aún no hay claro consenso entre la relevancia y utilidad de los distintos métodos de estudio y su rol como parte de la metodología diagnóstica. Algunos profesionales basan su terapéutica únicamente en los antecedentes o hallazgos físicos, otros en los resultados de la manometría y/o ecografía endoanal (30).

### a) Manometría anorrectal

La manometría anorrectal es una herramienta fundamental en la evaluación de los pacientes con incontinencia anal. No sólo es diagnóstica, ya que puede ser utilizada con fines terapéuticos mediante readiestramiento (biofeedback) en pacientes seleccionados con alteraciones de la continencia y también de la defecación (31) (fig. 1).

Es particularmente útil en pacientes con sospecha de enfermedad de Hirschprung, y en la valoración anorrectal tras lesiones traumáticas, cirugía y alteraciones defecatorias.

El estudio se basa en la transmisión de variaciones de presión que se producen en la luz del recto y conducto anal, las cuales son registradas por medio de una sonda (puede ser por perfusión hidroneumocapilar o mecánico). Éstas variaciones de presión son transmitidas a una PC y expresadas por gráficas según los valores de presión obtenidos (cuadro 3).

CUADRO 2. Score de incontinencia CCF-FIS

Cleveland Clinic Florida Fecal Incontinence Score (CCF-FIS)29					
Tipo IF	Nunca	Raramente (menos 1/sem)	A veces (entre 1/sem y 1/mes)	Frecuente (más 1/sem menos 1/día)	Siempre (más 1/día)
Gases	0	1	2	3	4
Líquida	0	1	2	3	4
Sólida	0	1	2	3	4
Uso de apósitos	0	1	2	3	4
Alteración del estilo de vida	0	1	2	3	4

0= Continencia perfecta; 1-5= Incontinencia leve; 6-10=Incontinencia moderada; 11-15=Incontinencia severa; 16-19=Incontinencia grave; 20=Incontinencia completa

CUADRO 3. *Parámetros valorados en la manometría anorrectal.*

Parámetros valorados en la manometría anorrectal	
1	Longitud presiva del conducto anal
2	Presión de reposo del conducto anal (manifestación de la actividad contráctil del esfínter anal interno).
3	Presión en contracción voluntaria del conducto anal (actividad contráctil del esfínter anal externo).
4	Asimetría en el funcionamiento muscular
5	Reflejo rectoanal inhibitorio
6	Percepción de la distensión rectal - Umbral de sensación consciente rectal – 1era sensación - Umbral de sensación de deseo defecatorio - Umbral de tolerancia máxima o doloroso
7	Elasticidad (compliance) rectal
8	Integridad vía nerviosa mediante reflejo de la tos



FIGURA 1. Trazado de manometría anorrectal convencional de 4 canales donde se observan los trazados correspondientes a las variaciones de presión. (Imagen de archivo: Centro Privado de Cirugía y Coloproctología).

b) *Ecografía esfínteriana*

La ecografía endoanal ha sido definida como el “gold standard” para evaluar los defectos del esfínter anal<sup>32-33</sup>. La calidad de la imagen y la capacidad de detección de los defectos esfíntéricos son equivalentes a los adquiridos con la resonancia magnética y superiores a los de la electromiografía esfíntérica (34,35).

Le ecografía endoanal 3D posee un transductor que utiliza alta frecuencia con una sonda mecánica o electrónica que rota 360° y provee una imagen del piso pelviano, desde el músculo puborrectal hasta el margen anal, en forma de cubo 3D. Luego, esta imagen puede rotarse, permitiendo al operador obtener diferentes parámetros de sección para me-

dir volumen, distancias, áreas y ángulos en cualquier plano, pudiendo diferenciar pacientes incontinentes con esfínter anal intacto de aquellos con lesiones esfíntéricas, tales como defectos, fibrosis, adelgazamiento, engrosamiento y atrofia.

Los desgarros son indenficionados por la interrupción de las fibras circunferenciales y la fibrosis se caracteriza por la pérdida de la arquitectura normal (35).

La ecografía esfíntérica adquiere especial importancia para cuantificar el daño esfínteriano y la topografía del mismo determinando cuál es, en caso de que exista, el músculo afectado (fig. 2).

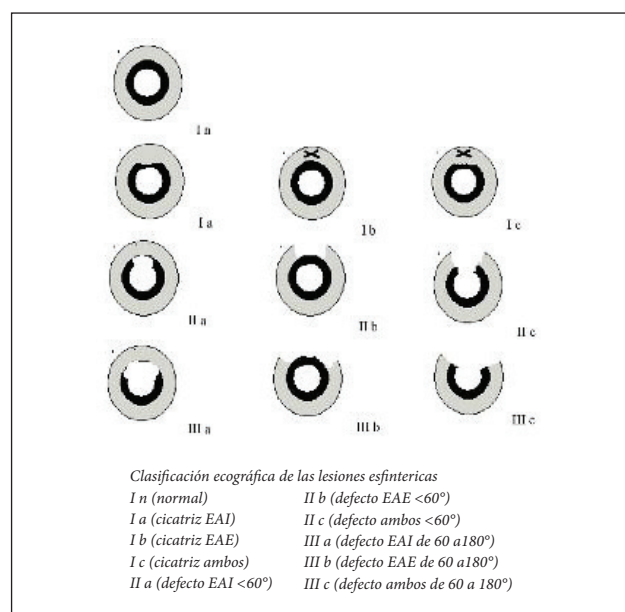


FIGURA 2. Escala ecográfica de clasificación de lesiones esfínterianas.

Los esfínteres se evalúan y describen en 3 niveles, conocidos como alto, medio y bajo en relación a la altura del conducto anal. Se consta un anillo central hipoeocogénico que corresponde a las fibras del EAI (el músculo liso es más rico en agua, lo que genera que se vea con menor ecogenicidad), y un anillo externo al anterior, de ecogenicidad mixta, que representa a las distintas fibras del EAE (fig. 3 y 4).

Starck y colaboradores (36) establecieron un sistema de gravedad de las lesiones de origen obstétrico utilizando la ecografía. Consiste en una puntuación de 0-3, en cada uno de los tres ejes del espacio, y para los dos esfínteres, oscilando la puntuación total entre 0 (sin lesión en el complejo esfinteriano) y la máxima de 16 (lesión máxima en EAI y EAE).

La realización de ecografía endoanal, al igual que la manometría anorrectal, fue muchas veces considerada innecesaria, sin embargo, ninguno de estos estudios puede reemplazar al otro. Si bien la manometría presenta mayor correlación con el grado de severidad clínica, está demostrado que la ecografía tiene mayor correlación con la presencia de lesiones musculares (30). En otras publicaciones se ha destacado la posibilidad de encontrar hasta un 30% de pacientes postparto con lesiones inadvertidas musculares (37).

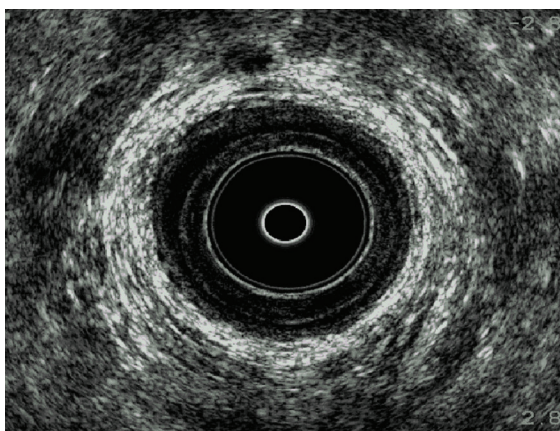


FIGURA 3. Ecografía endoanal esfintérica 360° donde se visualizan ambos anillos correspondientes al aparato esfinteriano (Imagen de archivo: Centro Privado de Cirugía y Coloproctología).

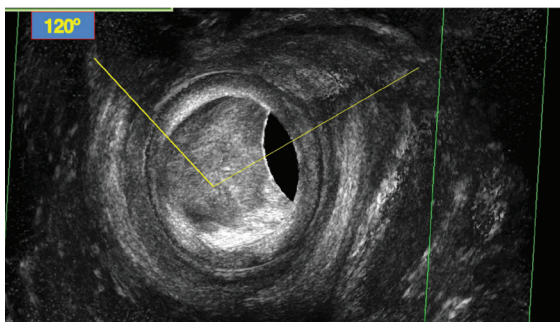


FIGURA 4. Ecografía endoanal esfintérica 360° 3D que demuestra una interrupción de 120° en ambos esfínteres ocasionada por un trauma obstétrico. donde se visualizan ambos anillos correspondientes al aparato esfinteriano (Gentilza: Centro Privado de Cirugía y Coloproctología).

### c) Evaluación neurofisiológica del piso pelviano

La evaluación neurofisiológica del anorrecto proporciona una determinación funcional importante del conducto anal. La electromiografía (EMG) registra la actividad eléctrica del esfínter anal externo y los músculos puborrectales durante el reposo, la contracción y el intento de defecación. Se evalúa la integridad de la unidad motora, por lo que se puede utilizar como herramienta para mapear el esfínter anal externo e identificar defectos.

La electromiografía fue descrita por primera vez en 1930 (38) e históricamente era el gold standard para evaluar los defectos del esfínter. Sin embargo, actualmente está demostrado que la ecografía esfinteriana es más fidedigna en la identificación de lesiones (39). A pesar de ello, la EMG sigue siendo una herramienta útil en la detección de defectos del esfínter cuando la ecografía no es concluyente, como puede ser el caso de haber cicatrices extensas. Además del potencial de mapeo del esfínter anal, la EMG se puede utilizar para identificar áreas de lesión, donde se observarán potenciales de acción prolongados y respuestas polifásicas. Ante una lesión grave o denervación completa, se constatará un silencio eléctrico (40).

Existen cuatro métodos de evaluación en EMG:

- aguja concéntrica
- alambre monopolar
- fibra única
- tapón anal de superficie.

### EMG de aguja fina:

La EMG con aguja proporciona al examinador información detallada sobre la actividad eléctrica del músculo esfínter anal, se puede evaluar la función de las unidades motoras cuadrante por cuadrante. Este método tiene la desventaja de no ser bien tolerado por el paciente. Aunque ya no es un pilar en la evaluación de defectos del esfínter anal, la EMG con aguja es una herramienta muy útil para la evaluación de la incontinencia fecal neurogénica (41,42).

### EMG de superficie:

El electrodo anal de superficie tiene la ventaja de una mayor comodidad para el paciente ya que no se utilizan agujas. El estudio proporciona una evaluación global de la función del esfínter anal, pero no puede diferenciar por cuadrantes. Esta técnica es más utilizada en el estudio de la constipación y disinergia, y como complemento en las terapias de biofeedback. La falta de inserción de una aguja reduce la posibilidad de un registro eléctrico falso ocasionado por el dolor.

### Tiempo de latencia del nervio pudendo:

El tiempo de latencia del nervio pudendo (TLNP) es un estudio que mide el tiempo que transcurre desde la estimulación del nervio estimulado desde la luz del recto hasta

la objetivación de una respuesta muscular a nivel del esfínter anal. Esta técnica fue descrita por primera vez por Kiff y Swash del Hospital St. Mark's en 1984 (43,44). En 1988 se introdujo un electrodo desechable (45), conocido como electrodo de St. Mark's (fig. 5) siendo el que se utiliza con mayor frecuencia para evaluar el TLNP. Consta de electrodos que generan el estímulo eléctrico ubicados en la punta del dedo del explorador, y los electrodos receptores se encuentran a 4 cm en la base del dedo, midiendo la respuesta esfínteriana al estímulo nervioso. Los electrodos estimuladores en la punta del dedo y los electrodos receptores situados a 4 cm distalmente en la base del dedo permiten medir la respuesta muscular a la estimulación nerviosa (fig. 5).



FIGURA 5. Electrodo de St Mark's para estímulo del nervio pudendo intrarrectal a nivel de su emergencia en conducto de Alcock.

Una vez que se localiza el nervio, se registra el tiempo medido para provocar una respuesta muscular. La latencia normal es de  $2,0 \pm 0,2$  ms (46).

El PNTML se ha recomendado en la evaluación de la incontinencia fecal, el prolapso rectal y el estreñimiento. Su importancia clínica se ha debatido particularmente con respecto a los pacientes con incontinencia. Los estudios de pacientes que padecían incontinencia idiopática no encontraron asociación con la gravedad de la incontinencia o los hallazgos manométricos (47), mientras que otros establecieron una correlación directa con los hallazgos manométricos (48). Estas discrepancias pueden atribuirse a la etiología compleja y multifactorial de la incontinencia fecal. La prueba todavía se utiliza en la evaluación de la incontinencia fecal y otros estados patológicos funcionales para evaluar la integridad de la inervación del suelo pélvico, aunque como todo el resto de las pruebas neurofisiológicas, han caído en franco desuso.

#### d) Defecografía

La objetivación gráfica de la dinámica evacuatoria es útil para cualquier paciente con trastornos de la defecación, sea incontinencia anal o dificultad evacuatoria. La defecografía es la visualización y representación gráfica de la anatomía y cualquier trastorno anatómico que pueda manifestarse ante una maniobra evacuatoria (pseudodefecación).

Esta representación puede realizarse por radioscopia, conocida como videodefecografía, por ultrasonido es la ecodefecografía, y también puede ser por resonancia magnética, llamada resonancia magnética dinámica del piso pelviano (RMNDPP).

La utilidad ante pacientes incontinentes es para descartar una pseudoincontinencia generada por algún trastorno evacuatorio que provoca un vaciado incompleto del recto, con el posterior escurrimiento "soiling" de escasas cantidades de materia fecal no expulsada previamente.

## Tratamiento de la incontinencia anal

Al tratarse de una patología multifactorial, no hay que pensar en la incontinencia simplemente como una debilidad de los esfínteres anales, ni tampoco que el paciente tiene una única causa. Como fue mencionado anteriormente, muchos eslabones pueden alterarse y poner de manifiesto la incontinencia, por lo que es esencial antes de iniciar el tratamiento de estos pacientes, identificar el mecanismo alterado.

El tratamiento es escalonado, comenzando por medidas más conservadoras de dieta y corrección de hábitos, y en función de la severidad del cuadro y el grado de mejoría, los pacientes van progresando a otras opciones terapéuticas. Múltiples controversias pueden surgir con respecto al momento e indicación adecuada para las terapias que serán presentadas al final de este capítulo, siendo motivo de debate aún hoy en día, por lo cual, como concepto general para el lector, tiene que comprender que dependiendo de la severidad y del mecanismo por el cual se alteró la continencia, va a corresponder un tratamiento u otro.

### Tratamiento médico conservador

La terapia médica y las medidas conservadoras para la incontinencia anal tienen como objetivo controlar los síntomas y, si es posible, corregir el problema subyacente (por ejemplo, consistencia de las heces, prolapso, afección médica subyacente). La optimización de las medidas conservadoras a menudo sirve como tratamiento de primera línea para los pacientes afectados.

El control sintomático incluye modificación de la dieta y o del comportamiento alimentario, toallas sanitarias, cuidado de la piel, uso de fármacos y uso de enemas u otra rutina de evacuación.

La restricción hídrica y el aumento de consumo de fibra y dieta FODMAPs son elementos esenciales en esta etapa, también se recomienda disminuir la ingesta de cafeína (49). FODMAP es un acrónimo que corresponde a los alimentos ricos en oligo, mono y disacáridos fermentables y polioles. Este tipo de azúcares parcialmente digeridos (fructosa, lactulosa) están asociados a mayor distensión abdominal y aumento en la frecuencia evacuatorio por disminuir la consistencia de las heces.

Corregir desviaciones en la consistencia de la materia fecal es fundamental en esta etapa, por medio del suplemento de fibra, sin embargo hay que tener especial cuidado

porque en ocasiones el aumento en la fibra puede resultar en un empeoramiento de los síntomas de incontinencia.

Medidas de soporte como el cuidado de la piel perianal, uso de cremas protectoras (basadas en óxido de zinc), uso de jabones, toallas y desodorantes son también herramientas importantes. Se debe recomendar la evaluación sistemática de los hábitos alimentarios para minimizar los impactos negativos inducidos por los alimentos en la consistencia y el volumen de las heces. La suplementación con fibra puede ayudar a mejorar las heces blandas, pero debe usarse con precaución en pacientes con heces formadas al inicio.

### Tratamiento farmacológico

Las herramientas farmacológicas incluyen difenoxilato, atropina, loperamida, colestiramina, ondansetrón y amitriptilina. El difenoxilato-atropina o loperamida se utilizan con frecuencia para reducir la diarrea y pueden aumentar ligeramente el tono del esfínter interno (50).

Si bien es mucha la medicación que se sugiere para tratar los pacientes con incontinencia, la que presenta mayor grado de recomendación son la Loperamida (Grado de Recomendación 2), Atropina (Recomendación 2B) y la Colestiramina (Recomendación 3C) según las Guías de Recomendación de la American Society of Gastroenterology (51).

En un ensayo aleatorio, doble ciego, controlado con placebo de 120 pacientes con criterios de Roma III para colon irritable con predominio de diarrea, el ondansetrón 4 mg mejoró significativamente la consistencia de las heces, el número de días con urgencia, las puntuaciones de urgencia, la frecuencia de la defecación y la hinchazón, mientras que las puntuaciones de dolor no cambiaron significativamente (51).

La amitriptilina es una opción alternativa para tratar la diarrea y también está demostrado su beneficio para reducir la urgencia evacuatoria (52).

Los pacientes con impactación fecal e incontinencia por rebosamiento pueden experimentar episodios reducidos de incontinencia con la administración de enemas programados para facilitar la eliminación de las heces y reducir la carga de heces. Existen varios dispositivos en el mercado destinados a irrigar el recto para dejarlo vacío, cambiando marcadamente la independencia y seguridad en este tipo de pacientes (53).

A los pacientes con una mejoría sintomática insuficiente con este tipo de tratamiento se les ofrecerá algún tratamiento agregado, sea biofeedback u otro.

### Kinesiología del piso pélvico

El entrenamiento de biorretroalimentación o rehabilitación del piso pélvico no es invasivo y, por lo tanto, se considera una opción de tratamiento de primera línea para pacientes con incontinencia fecal que no han respondido a una simple modificación dietética, medicamentos y otras medidas de apoyo.

Los ejercicios del suelo pélvico con biorretroalimentación

suelen ser beneficiosos cuando se combinan con la adición de modificaciones dietéticas. La biorretroalimentación o más comúnmente denominado del inglés Biofeedback, educa a los pacientes sobre la coordinación del suelo pélvico, el reconocimiento de los umbrales sensoriales y el acondicionamiento de la musculatura pélvica, y ayuda a desarrollar hábitos mejorados del suelo pélvico (54,55). Su objetivo es mejorar no solo la sensorialidad rectal, sino también la coordinación y la fuerza muscular.

La biorretroalimentación se puede realizar de varias formas, pero la mayoría de las veces implica la colocación de una sonda introducida en el ano para controlar la fuerza y coordinación de los esfínteres y el elevador del ano. Al transmitir los datos de la sonda a un monitor, los pacientes pueden ver una representación de la actividad del suelo pélvico durante la defecación.

El objetivo del rehabilitador es facilitar la educación, o la reeducación, de los automatismos del esfínter anal, según los principios del desarrollo motor, con lo que entendemos el “sistema por el cual los humanos adquieren, modifican y conservan patrones de movimiento en su memoria, para que puedan utilizarlos cuando lo deseen o cuando sea necesario hacerlo”. Para esto es fundamental el uso de la retroalimentación. La función de la retroalimentación del sistema nervioso central (SNC) es detectar errores; esto permite la modificación o interrupción consecuente de parámetros o patrones de movimiento alterados. Esta autocorrección lleva inicialmente al paciente a lograr un refinamiento de la motricidad y, posteriormente, tras un período de entrenamiento adecuado, a adaptarse a las nuevas condiciones corporales ambientales y adquirir la automatización de una nueva destreza motora (fig. 6).

Con referencia a los principios generales de rehabilitación, consideramos dos tipos de retroalimentación:

- Intrínseco: representa toda la información que proviene de un solo paciente
- Extrínseco: que registra estímulos e indicaciones suministrados por un agente externo, el rehabilitador.



FIGURA 6. a) Sonda endoanal y endovaginal b) Sistema “Pelvic Tutor System” para retroalimentación.

Por tanto, la retroalimentación permite la automatización de las habilidades y funciones motoras; el rehabilitador guía específicamente al paciente durante la terapia para que experimente el error, haciéndolo capaz de reconocerlo y luego corregirlo y de esta manera determinar un proceso de entrenamiento efectivo real.

Generalmente se desarrolla en sesiones de 30-40 minutos semanales, siendo la duración promedio de un tratamiento 6 a 10 sesiones. Es un tratamiento que depende en parte del operador pero también del paciente, en función de su nivel de compromiso con la terapia, de la realización de ejercicios durante la sesión y luego en su domicilio.

El beneficio objetivo informado en la literatura ha mostrado una variabilidad sustancial (55,58).

Estudios prospectivos no randomizados o series de casos retrospectivas informan una mejoría entre el 64% y 89% en los episodios de incontinencia (56-58). Series de casos demuestran resultados satisfactorios hasta un año de seguimiento posterior a la terapia, con mayor niveles de presión de reposo y contracción voluntaria del conducto anal y disminución de los episodios de incontinencia.

Varios trabajos randomizados se han ocupado de comparar diferentes enfoques de biofeedback, en algunos casos los ejercicios del suelo pélvico, en otros el asesoramiento o tratamiento telefónico, pero no hay ensayos controlados randomizados que comparen biofeedback versus terapia simulada o “sham therapy” (60-64). Aunque muchos de los estudios más pequeños demuestran las ventajas de utilizar el biofeedback para tratar la incontinencia fecal, las debilidades metodológicas y la heterogeneidad de los estudios hacen difícil sacar conclusiones definitivas sobre que modalidad de tratamiento kinésico es superior.

El biofeedback no se encuentra recomendado para pacientes que presentan un defecto aislado del esfínter anal interno, ya que al realizar ejercicios voluntarios, el músculo que se entrena es el que se contrae a voluntad, o sea, el externo. Tampoco se encuentra indicado para pacientes que tienen incontinencia asociada a trastornos psiquiátricos, alteraciones neurológicas con pérdida importante de la sensorialidad rectal o la incapacidad de contraer los músculos estriados, tampoco en casos de pérdida importante del reservorio rectal por una cirugía resectiva, inflamación o fibrosis.

## Tratamiento quirúrgico

### a) Esfinteroplastias

La reparación quirúrgica de los esfínteres, o esfinteroplastia, es el procedimiento realizado con más frecuencia para la incontinencia anal. La reparación del esfínter por superposición es la cirugía de elección para la paciente in-

continente con un esfínter anal externo anatómicamente interrumpido, siempre que el defecto sea menor a 120° de apertura. En caso que el defecto sea mayor, tienen un rol las transposiciones musculares.

Como fue mencionado anteriormente, las lesiones musculares son detectadas por una ruptura en el anillo muscular visualizado en la ecografía 2D o 3D.

El objetivo de este tratamiento es devolver la circunferencialidad al anillo muscular, ya que ante una interrupción en este anillo, la contracción del mismo no provoca la oclusión correctal del conducto anal. Existen situaciones más extremas en las que el daño obstétrico es mayor, provocando una disminución o incluso desaparición del cuerpo perineal, situaciones en las que se agrega una corrección quirúrgica del periné mediante perineorrafias (fig. 7).

Varias técnicas diferentes se han descrito para la esfinteroplastia pero la elección de la técnica depende fundamentalmente de la preferencia del operador. Puede ser realizada “por superposición” “de los cabos o “cabo a cabo”. Estas cirugías se realizan generalmente sin un ostoma de derivación a menos que haya una lesión compleja con un defecto cloacal, una reoperación para la reparación del esfínter o una fístula rectovaginal compleja.

### Técnica quirúrgica:

- Antisepsia de región glútea, perianal, perineal y vagina
- Colocación de sonda vesical
- Incisión curvilínea anterior de extensión variable, suficiente hasta alcanzar los cabos musculares identificados por palpación intraoperatoria.
- Bordes de piel cuidadosa y delicadamente traccionados con pinza de Allis hacia el borde anal y hacia la vagina.
- La disección lateral, donde es intacta la anatomía del músculo, puede ayudar a identificar el plano apropiado de disección. El EAE va a ser el borde medial de la fosa

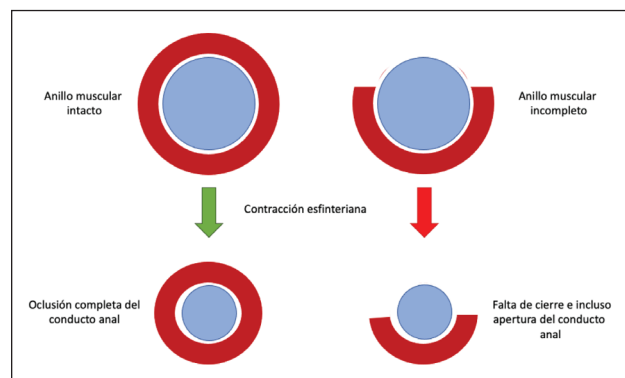


FIGURA 7. Representación gráfica del comportamiento de un anillo muscular completo o lesionado. Se demuestra a la derecha de la imagen como el acortamiento de las fibras en un anillo incompleto provoca la ausencia de cierre e incluso apertura de la luz del conducto anal

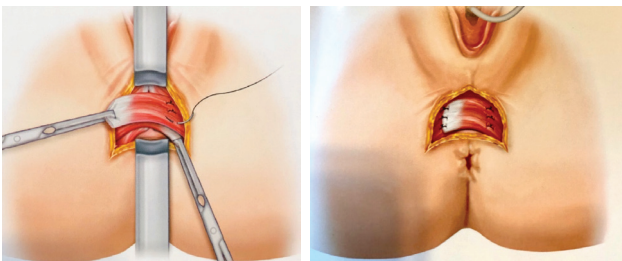


isquiorrectal, y la identificación de la grasa isquiorrectal es una referencia útil para identificar el borde lateral de la disección.

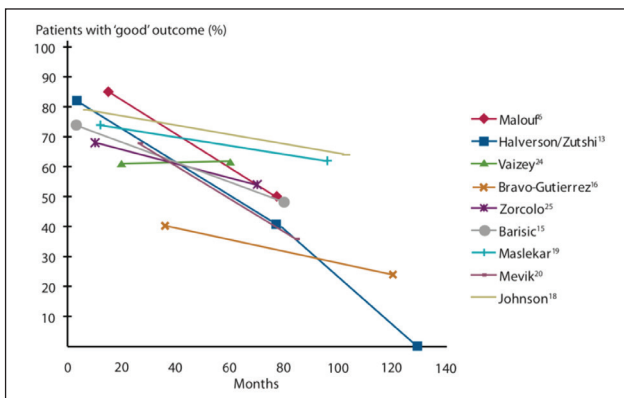
- Otros cirujanos prefieren hacer disecciones lo menos extensas posibles para no provocar mayor denervación del músculo y mayor posibilidad de infecciones locales de la herida.
- El tejido cicatrizar que se encuentra entre ambos cabos musculares no debe ser resecaado, ya que se utiliza para anclar las suturas.
- Luego de la movilización adecuada, se realiza la superposición en bloque del complejo EAI/EAE (fig. 8).

Los resultados a corto plazo de esta técnica han sido bastante favorables, con resultados funcionales de buenos a excelentes en el 80% de los casos (65,66).

En la literatura, los resultados reportados son muy variables y controvertidos, ya que no existe un claro consenso en como definir el tratamiento como exitoso, motivo por lo que la tasa de éxito reportada difiere en un rango del 30 al 85% (65-68). Los resultados van acompañados de una mejora de la manometría de las condiciones del esfínter<sup>69</sup>. Además, las imágenes ecográficas posquirúrgicas son compatibles con los resultados obtenidos.



**FIGURA 8.** Izquierda: Incisión curvilínea en cuadrante anterior cuyos extremos alcanzan la apertura del defecto muscular. Disección minuciosa y superposición de los cabos. Derecha: Se realiza la esfinteroplastia por superposición.



**FIGURA 9.** Resultados publicados en la literatura (cita) sobre el seguimiento a 5 años y el deterioro de la continencia. El “good” o buen resultado fue definido aleatoriamente por cada autor 79.

No hay controversia en lo que respecta a los resultados a largo plazo de las esfinteroplastias, luego de los 5 años de seguimiento, la gran mayoría de las publicaciones reportan una disminución de la efectividad alcanzando un porcentaje de mejoría que pase del 80-100% a un valor cercano al 50-60% en cuanto a la disminución de episodios por semana (70-78) (fig. 9).

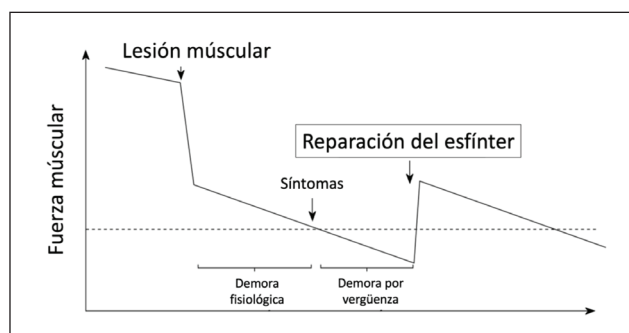
En una reciente revisión sistemática sobre resultados a largo plazo de las esfinteroplastias (79), se concluye que a pesar de que la continencia se deteriora luego de los 5 años, los índices de satisfacción y de calidad de vida de los pacientes permanecen elevados. No encontraron factores técnicos de la cirugía ni relacionados con los pacientes que se encuentran vinculados a obtener peores resultados, pero, la edad avanzada y la infección de herida postquirúrgica pueden ser considerados factores que predigan una peor evolución.

El momento más adecuado para realizar una reparación del esfínter aún está en debate. No existen estudios que comparen una reparación postraumática inmediata con una realizada días o meses después. Cuando se tratan lesiones de tercer y cuarto grados, la reparación generalmente se realiza inmediatamente después del parto. Sin embargo, los datos que analizan esta elección no parecen respaldarla. Nielsen y colaboradores (80) informan que dentro de los 12 meses posteriores a una reconstrucción inmediata, hay un 58% de persistencia del defecto evidenciado en la ecografía, y el 30% de los pacientes informan síntomas de incontinencia. Walsh (81) informa un 37% de persistencia de la lesión observada en la ecografía después de 3 meses y un 13,5% de incontinencia. Sultan (82) encuentra que entre 42 y 651 días después de la reconstrucción, el 85% de los casos tienen defectos observados en la ecografía, el 41% de los pacientes con síntomas de incontinencia y el 26% experimentan urgencia (fig. 10).

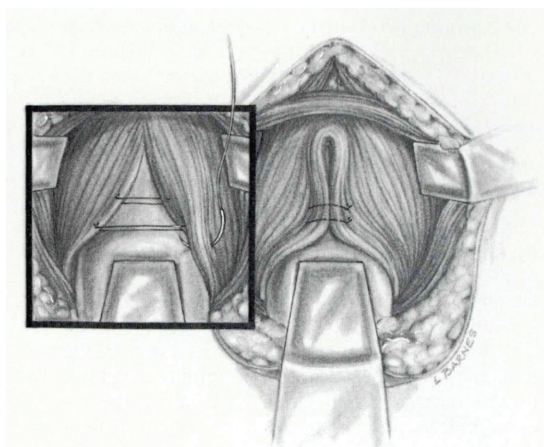
Estos datos parecen indicar que la reparación primaria tiende a deteriorarse en poco tiempo y sufrir un alto porcentaje de persistencia de la lesión y síntomas de incontinencia. Lo más probable es que el tejido edematizado y traumatizado en el posparto inmediato no sea el adecuado para una reconstrucción rápida. Se prefiere permitir una cicatrización completa de la herida, con la resolución de una posible infección bacteriana superpuesta que podría conducir a la formación de abscesos y dehiscencia.

### b) Reparación postanal

El mecanismo del “flap valvular” para la continencia fecal fue descrito por primera vez por Parks en 1966 (83) para pacientes con incontinencia fecal neurogénica sin un defecto muscular, con la premisa de elongar el conducto anal y corregir el ángulo anorrectal. La pared anterior del recto continúa hacia la pared anterior del conducto anal generando una válvula ante el aumento de la presión intraab-



**FIGURA 10.** Modelo de malos resultados después de la esfinteroplastia. Modelo hipotético para explicar los malos resultados después de la esfinteroplastia: el gráfico muestra un curso temporal hipotético (eje x) y de la fuerza del esfínter (eje y) con la línea de puntos que representa el umbral por debajo del cual la incontinencia se vuelve clínicamente evidente. Puede haber una disminución natural de la fuerza del esfínter (tiempo antes de la lesión del esfínter), una reducción dramática a través de la lesión, seguida de una disminución acelerada. El retraso fisiológico representa el tiempo hasta que los síntomas evolucionan, mientras que el retraso por vergüenza refleja el tiempo hasta que un paciente sintomático reconoce el problema. Una reparación del esfínter puede restaurar algo de fuerza, pero con el declive continuo y posiblemente acelerado de la función del esfínter, el umbral se vuelve a cruzar después de un período de tiempo. (Adaptado de Saldana Ruiz et al. Fecal Incontinence-Challenges and solutions. World J Gastroenterol 2017; 23: 11-24).



**FIGURA 11.** Reparación postanal de Parks. Descripta para elongar el conducto anal y corregir el ángulo anorrectal.

dominal. El aumento de la presión intraabdominal en parte se debe, en parte, a la contracción del músculo puborrectal. La pérdida del tono muscular en el piso pelviano provoca la pérdida de la angulación necesaria para que se genere el mecanismo de barrera valvular. La reparación postanal de Parks tiene el fundamento de aumentar la longitud del conducto anal y restaurar el ángulo anorrectal para poner en funcionamiento el mecanismo valvular del ángulo anorrectal (fig. 11). Sin embargo, la reparación de Parks se asoció con malos resultados a largo plazo, con tasas de continencia bajas, cercanas al 33% después de 5 años de seguimiento (84). Dado su éxito limitado, es una opción prácticamente abandonada en el tratamiento de la incontinencia fecal.

### c) Transposiciones musculares

La utilización de músculos estriados para el tratamiento de la incontinencia anal surge como una alternativa en aquellos pacientes con destrucción de la masa esfinteriana total o parcial luego de un traumatismo o en los que continúan incontinentes luego de varias reparaciones esfintéricas fallidas. El músculo ideal para sustituir al complejo esfinteriano tiene que tener un rol prescindible en el mantenimiento de la postura y los movimientos, y a su contar con la suficiente masa como para generar el efecto de bulto. Los músculos que han sido utilizados son el recto interno o gracilis y el músculo glúteo mayor.

#### • Gluteoplastia

En 1902 Chetwood realizó la primera gluteoplastia bilateral. La misma consiste en la exposición de las porciones inferiores de ambos glúteos mayores, liberándolas de sus inserciones sacras conformando dos bandas que rodean al conducto anal desde su cara posterior para suturarse entre sí en la cara anterior (85,86). La ventaja que presenta utilizar el glúteo mayor es su ubicación próxima al conducto anal, aunque tiene la desventaja de generar dificultad y discomfort en el paciente al pararse o subir escaleras. Otra dificultad que presenta esta técnica es obtener una longitud suficiente de músculo para poder rodear el conducto anal. La técnica original fue modificada por varios autores de acuerdo con la forma de trasponer ambos glúteos mayores alrededor del ano. También fue descrita la gluteoplastia bilateral. Devesa y colaboradores (87) refieren mejoría con la realización de un flap unilateral. Actualmente es una técnica en desuso, por los pobres resultados obtenidos a largo plazo (88).

#### • Graciloplastia dinámica

El músculo gracilis o recto interno deriva su nombre del latín, y refiere a objetos, personas o acciones que son finas y delicadas. De ahí se origina su nombre y su característica de ser delgado y alargado lo transforma en una alternativa de reemplazo del esfínter anal. Tiene la función de ser auxiliar en la rotación interna y la aducción de la pierna, y puede ser resecado sin afectar el funcionamiento del miembro inferior y de la marcha.

Se encuentra en la cara interior del muslo. Presenta una inserción proximal en el pubis y otra distal en la pata de ganso, y su anatomía es muy constante, presentando un paquete vasculo nervioso que accede por su cara profunda a 8cm del pubis. En más del 95% de los pacientes el lecho vascular que está dentro del músculo irrigará incluso la parte más distal de músculo gracilis (89).

La mayoría de las fibras de los músculos esqueléticos son poderosas, propensas a la fatiga, capaces de una contracción a corto plazo y por lo tanto inadecuadas para la

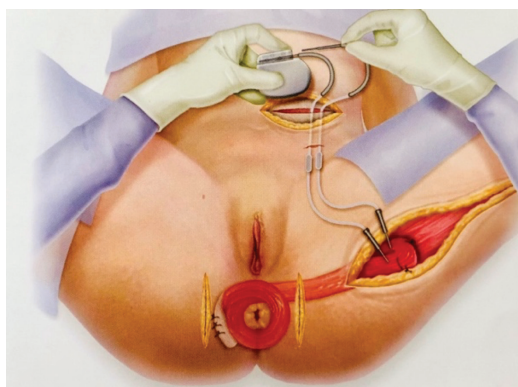


FIGURA 12. Graciloplastia dinámica estimulada. Dos electrodos son tunelizados desde la transposición del gracilis hasta el estimulador en el bolsillo.

función de esfínter. La primera graciloplastia dinámica fue descrita en 1988 (90), las fibras musculares tipo 1 fueron sustituidas gradualmente por fibras tipo 2, que son menos poderosas pero no se fatigan tanto. En su descripción original, la graciloplastia dinámica fue capaz de contraer a largo plazo el músculo gracilis (91,92) y se asemejó al patrón de fibra del esfínter anal original (93) (fig. 12).

Esta técnica tiene reportados resultados positivos que oscilan entre el 42% y 87%, aunque con el seguimiento a largo plazo esta demostrada una disminución del éxito (93-97).

Wexner publica un trabajo multicéntrico con 115 pacientes y evalúa los resultados a largo plazo, reportando 62% de éxito (medido como una reducción mayor al 50% en los episodios de incontinencia) a los 12 meses, 55% a los 18 meses y 56% a los 24 meses(98). Una revisión sistemática publica como efectos adversos más frecuentes la infección (28%), mala función del estimulador (15%) y dolor en piernas (13%)(99).

Esta cirugía es una alternativa útil para casos de incontinencia fecal severa, cuando se han intentado el resto de los métodos sin éxito, y existe una pérdida seria de tejido entre el ano y la vagina, o en lesiones severas de nacimiento con un defecto en cloaca de los esfínteres e incontinencia en pacientes que no son candidatos para alternativas más actuales (esfínter artificial o neuromodulación sacra).

### c) Tratamientos alternativos

#### • Sustancias de abultamiento

La correcta indicación de esta terapia es en pacientes con incontinencia leve o moderada, con incontinencia pasiva o escurrimiento y lesión sólo del EAI y con un EAE indemne, donde el objetivo de la terapéutica será el aumento de la resistencia del conducto anal, lo que puede lograrse a través de las sustancias de abultamiento. La inyección de sustancias biocompatibles para expandir el tejido submucoso y mejorar el volumen de la masa esfínteriana, logrando

fortalecer la oclusión del conducto anal fue descrito por primera vez en 1993, como una opción terapéutica para la IF100, basado en el éxito encontrado para el tratamiento de la incontinencia de orina. Es controvertido su indicación en pacientes con lesión agregada del esfínter anal externo (EAE), con tasas de éxito muy variables.

Muchas sustancias diferentes fueron evaluadas, comenzando por politetrafluoroetileno, grasa autóloga, colágeno sintético de piel porcina, teflón, silicona sólida, y otras sustancias mas vigentes con el intento de obtener mejores resultados a largo plazo con el menor índice de complicaciones (101). Además, existen amplias variaciones en el lugar de punción, volumen variable, con o sin guía ecográfica. La sustancia a inyectar tiene que cumplir varios requisitos, tiene que ser lo suficientemente pequeña para poder ser inyectada, y lo suficientemente grande para no migrar del lugar donde fue inyectada.

Existen múltiples variaciones en el método de aplicación de este tratamiento. Esta descrita su aplicación en el espacio submucoso, interesfínteriano, y extraesfínteriano, teniendo la utilización del espacio interesfínteriano mejor tasa de éxito en el seguimiento a corto y mediano plazo (102). La infiltración a su vez se puede hacer transanal o desde la piel hacia el espacio interesfínteriano, siendo la última la estrategia más aceptada ya que genera un trayecto más extenso y menos posibilidades de fuga de material (103). La interacción del material inyectado con el componente humoral y tisular del paciente da como resultado un material sólido, compacto, que en caso ser inyectado en espacio submucoso, puede provocar dificultad evacuatoria y dolor anal (fig. 13).

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo o posición proctológica, previa preparación con enema, se realiza la infiltración de 1cm de la sustancia a aplicar en los 4 cuadrantes, 5mm por encima de la línea pectínea, en el espacio interesfínteriano. Es importante mantener la aguja en posición por 10 segundos luego de la aplicación para evitar que se fugue algo del material inyectado. La realización de la inyección bajo guía ecográfica esta asociada a mayor tasa de éxito por garantizar la ubicación correcta (104-106).

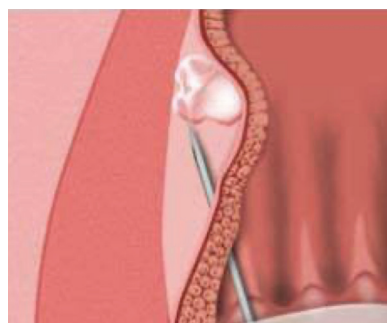


FIGURA 13. Colocación de sustancia de abultamiento. En este caso se muestra la inyección submucosa.

Esta terapia tiene descriptos resultados favorables a corto y mediano plazo con una tasa de éxito cercana al 39.5%. Sin embargo, hay numerosos trabajos que son a corto plazo, con un promedio de seguimiento de 1 o 2 años, o con escaso número de casos, y además existe mucha heterogeneidad en la técnica (vía y sitio de inyección), materiales utilizados, y valoración de los resultados, lo que hace complejo la obtención de información certera. Una revisión de Cochrane realizada en 2013 demuestra el beneficio a corto plazo en 5 trabajos aleatorizados controlados (106). La información publicada sobre cambios manométricos en pacientes inyectados no es concluyente. Al contrario, esta descrito el beneficio de la ecografía endoanal durante la inyección e incluso en el seguimiento, siendo la observación del material en ultrasonido uno de los factores predictivos de éxito, y su desaparición o fuga se vincula con la pérdida de la efectividad del tratamiento. Una revisión sistemática (107,108) incluyó 637 pacientes en 19 estudios incluidos, obteniendo un promedio de score de incontinencia de Wexner (n=637) de 12.4 (95% CI 11.4-13.3) y al seguimiento (n=590) de 7.7 (95% CI 6.1-9.3), disminuyendo 4.9 puntos del score.

Esta terapia se encuentra contraindicada en casos de lesión extensa del esfínter anal externo, abscesos o fístulas, tumor anorrectal, estenosis o fisura anal en curso, rectitis o enfermedad inflamatoria intestinal, inmunosupresión, trastornos de la coagulación, irradiación pelviana, prolapso rectal, cirugías de resección de recto con anastomosis por debajo de los 10cm del margen anal, cirugía de hemorroides en el último año, malformaciones anorrectales e hipersensibilidad a algún componente. Las complicaciones descritas son leves e infrecuentes, se reporta dolor, migración, abscesos, que pocas veces requieren drenaje quirúrgico.

En los últimos años, se ha introducido un enfoque novedoso para tratar a pacientes con IF, mediante la colocación de agentes implantables, en forma de cilindros delgados, dentro del complejo esfintérico. El THD Gatekeeper® fue el primer dispositivo utilizado, pero más recientemente el THD SphinKeeper® ha estado disponible para su implantación.

Los implantes Gatekeeper® están hechos de un material único (HYEXPAN®) que es sólido en el momento de ser implantado, pero que absorbe agua lentamente y se expande con el pasar de las horas. En 48 horas, la prótesis ha alcanzado su tamaño y forma definitivos. Durante ese período de tiempo, la consistencia del material cambia de dura a blanda con memoria de forma, lo que le da al implante una textura flexible y lo hace complaciente ante las presiones externas sin perder su forma original. Por su característica de expansión, se considera más seguro colocar los implantes en el espacio interesfinteriano, con la creencia de que esto lograría una distribución más efectiva de un presunto “efecto de volumen” que la que se lograría con el posicionamiento submucoso.

Llamativamente, recientes publicaciones han demostrado que el uso de estas prótesis no aumenta las presiones de

reposo del conducto anal, sino que se observa mejoría en las presiones de contracción voluntaria, por lo que varios postulan que mejora la contractilidad del conducto anal (109-110).

Desde el punto de vista de la bioingeniería, las prótesis SphinKeeper® se han fabricado con el mismo material que Gatekeeper®. Se utiliza el mismo sitio de aplicación, en el espacio interesfinteriano en los tercios medio superior del conducto anal. En ambos casos, la colocación se ha recomienda bajo guía ecográfica. Estas prótesis tiene el tamaño suficiente (23mm de longitud final) para reconstituir la longitud normal del conducto anal y suficientemente ancho (7 mm en el diámetro final) para asegurar una capacidad de “generar masa” significativa. En comparación con Gatekeeper®, el SphinKeeper® debido a un mayor número de prótesis implantadas alcanza un volumen final muy alto de material implantado (8650 mm<sup>3</sup>, aproximadamente 480% de aumento en el tamaño del esfínter nativo), rodeando el conducto anal y desempeñando el papel de un esfínter adicional. Además, se documentó la expansión de las prótesis SphinKeeperTM también dentro del tejido cicatricial, dando la oportunidad de tratar también a pacientes con defectos del esfínter (fig 14 y 15).

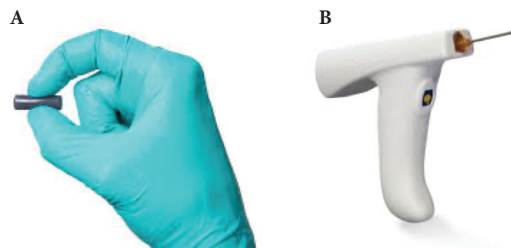


FIGURA 14. a) Dispositivo para colocación de SphinKeeper®, en el extremo distal se encuentra la prótesis lista para ser expulsada b) Se demuestra la expansión de la prótesis luego de la interacción con los tejidos del paciente.

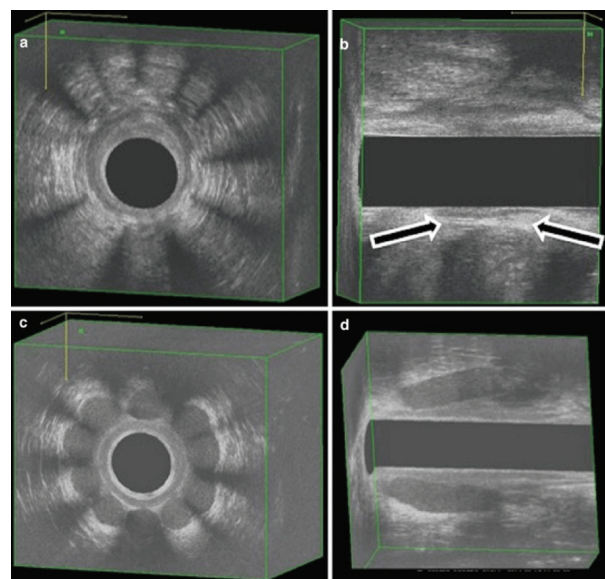
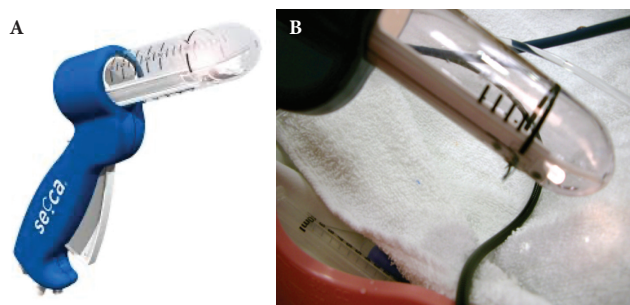


FIGURA 15. Ecografía 3D endoanal mostrando el implante de SphinKeeper® en el postoperatorio inmediato (en el extremo distal se encuentra la prótesis lista para ser expulsada b) Se demuestra la expansión de la prótesis luego de la interacción con los tejidos del paciente. (Gentileza Dr Carlo Ratto).

- **Radiofrecuencia**

El tratamiento de radiofrecuencia aplicado a los esfínteres anales se ha postulado con el fundamento de que la energía térmica aplicada sobre el aparato esfinteriano da como resultado un engrosamiento del complejo del esfínter interno a través de un aumento del grosor de la muscularis propia, un cambio en la composición de las células de colágeno y una disminución de las células intersticiales de Cajal (111).

El suministro de energía por radiofrecuencia se realiza bajo sedación suave, ya sea en el quirófano o en la sala de endoscopia. El tratamiento se administra mediante un anoscopio patentado (SECCA®), el cual permite la inserción de cuatro agujas curvas de níquel-titanio a intervalos de 5 mm, en cuatro niveles separados de distal a proximal dentro del canal anal. Estas agujas contienen electrodos que administran energía de radiofrecuencia para elevar la temperatura del esfínter interno a 85°C. Las agujas se despliegan en tres o cuatro cuadrantes en cuatro niveles dentro del canal anal superior, teniendo cuidado con el cuadrante anterior en las mujeres para evitar la penetración de la aguja en la vagina. Una vez desplegada, la energía de radiofrecuencia se administra al esfínter anal interno donde las agujas del dispositivo han penetrado el tejido. Cada electrodo dentro de la aguja tiene termopares que miden las temperaturas de los tejidos y las mucosas durante el suministro de energía. Además, el dispositivo asegura que la mucosa se enfríe con agua helada hasta la base de cada aguja (fig. 16 y 17).



**FIGURA 16.** A) Dispositivo SECCA® (Mederi Therapeutics, Norwalk, CT). B) En la imagen de derecha (gentileza Centro Privado de Cirugía y Coloproctología) se puede observar el anoscopio con las agujas curvas exteriorizadas.

Los estudios que analizaron la eficacia de esta técnica informaron mejoras modestas en las puntuaciones de continencia a corto y largo plazo, aunque muy pocos pacientes informaron la resolución completa de los síntomas (112-116). Muchos estudios revelan una disminución de la puntuación CCF desde un valor inicial de aproximadamente 14 hasta una puntuación postoperatoria de alrededor de 101 (17). Sin embargo, el seguimiento a largo plazo es muy limitado.

Lo más reciente publicado al respecto es una publicación randomizada que incluyó 40 pacientes, comparando grupo placebo versus grupo que se aplicó la terapia (fig 18), encontrando a los 6 meses una mejoría en el grupo control comparado con el placebo ( $p=0.02$ ), pero luego de los 6 meses no se encontraron cambios en ninguna escala de QoL, concluyendo que la radiofrecuencia no es recomendable para este tipo de pacientes (118).

Los efectos secundarios frecuentes incluyen dolor, infección, cicatrización excesiva del ano y, en raras ocasiones, formación de fístula rectovaginal.

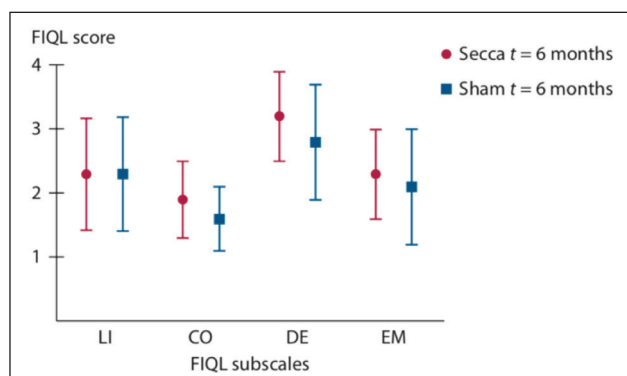
d) *Esfínter anal artificial*

Pocos pacientes son considerados candidatos para el implante de un esfínter anal artificial. Deben cumplir varias condiciones, ya que deben estar motivados, sin grandes comorbilidades médicas y tener suficiente tejido sano alrededor del conducto anal. Se necesita un volumen suficiente de tejido sano que rodea el ano para proporcionar cobertura de implante. El tejido también debe estar lo suficientemente sano para permitir la cicatrización de la herida sin infección del implante después de la colocación. Por lo tanto, los pacientes con antecedentes de radiación pélvica, enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes o inmunosupresión generalmente se excluyen. Si bien los dispositivos se pueden implantar bajo la cobertura de una ostomía, la mayoría de los cirujanos informan resultados razonables sin utilizar un ostoma.

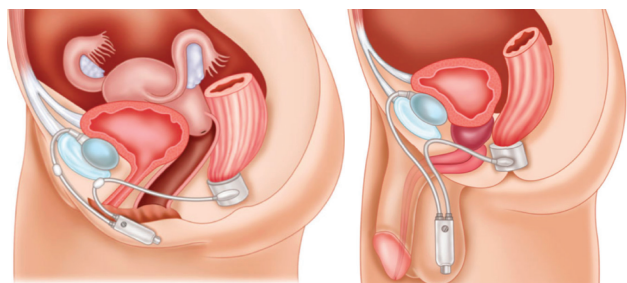
Actualmente existen dos dispositivos de esfínter intestinal artificial, uno de los cuales (ABS-Artificia Bowel Sphincter) ha sido aprobado por la FDA para uso compa-



**FIGURA 17.** Método de acción de la radiofrecuencia: A) energía de radiofrecuencia aplicada sobre el EAI. B) lesiones en múltiples niveles de desnaturación del músculo. C) función esfinteriana mejorada



**FIGURA 18.** Puntuaciones de calidad de vida para la incontinencia fecal (FIQL) de 4 subescalas: estilo de vida (LI), afrontamiento (CO), depresión (DE) y vergüenza (EM). Se muestran las puntuaciones del grupo Secca y del grupo simulado en  $t = 6$  meses. No hubo diferencias estadísticamente significativas.



**FIGURA 19.** Colocación de esfínter anal artificiales en hombres y mujeres. El manguito se coloca para rodear el ano, mientras que el globo se ubica en el espacio de Retzius. El botón se coloca en los labios de las mujeres y en el escroto en los hombres.

sivo durante más de 20 años. El ABS es un manguito lleno de líquido que se coloca alrededor del esfínter anal a través de una incisión en el cuerpo perineal o dos incisiones a cada lado del ano. Un tubo de plástico delgado se tuneliza por vía subcutánea desde el manguito hasta el escroto (en el hombre) o los labios (en la mujer). Este está conectado a una bomba que tiene un botón que permite el desinflado activo y el reinflado pasivo del brazalete. Cuando la bomba se comprime entre 8 y 10 veces, el manguito se desinfla y puede producirse la evacuación fecal (fig. 19). Durante el desinflado del manguito al comprimir la bomba, el fluido dentro del manguito se transfiere activamente a través de la bomba a un globo de almacenamiento que se coloca en el espacio de Retzius. El globo está conectado a todo el aparato a través de otro conjunto de tubos tunelizados. Luego, durante los siguientes 8 a 10 minutos, el líquido se transfiere pasivamente de regreso al manguito a través de una válvula unidireccional en la bomba. Esto, a su vez, vuelve a inflar el manguito y cierra el ano.

Dado que este dispositivo es un cuerpo extraño que se coloca a través de una incisión alrededor del ano en un paciente con incontinencia, no es sorprendente que la im-

plantación de un ABS pueda estar asociada con infecciones importantes. Además, hasta un 20% de los pacientes requieren revisiones y extracción de su dispositivo debido a una infección, erosión o mal funcionamiento del dispositivo (119-121). En última instancia, sólo el 50-80% de los pacientes tienen un implante funcional restante (117-122). Sin embargo, aquellos que mantienen su ABS a largo plazo informan un excelente control fecal de las heces sólidas. Algunas series retrospectivas reportan continencia normal en 65% de los pacientes y continencia a heces sólidas en 98%. A largo plazo, todos los pacientes con ABS corren un alto riesgo de requerir revisiones adicionales del dispositivo debido a una fuga de líquido o un mal funcionamiento tardío del brazalete en sí, o defecto en el tubo que conecta el brazalete al botón de control manual o el depósito del globo en el espacio de Retzius. Sin embargo, otra causa común de revisiones es la creación de cicatrices alrededor del globo en el espacio de Retzius. Esto, a su vez, conduce a un desinflado deficiente del manguito anal y la consiguiente obstrucción de la salida (119-124). Alternativamente, la cicatriz puede tener calcificaciones que pueden perforar el globo y también provocar un mal funcionamiento del dispositivo.

Un dispositivo alternativo, el esfínter artificial magnético (MAS-Magnetic Anal Sphincter-Fenix Continence Restore System-Torax Medical, Minnesota, USA) es una herramienta muy nueva, colocado en Francia en 2008 por primera vez, y aprobado en el mercado en el 2015. El dispositivo contiene pequeños imanes en una cuerda flexible. Estos imanes se colocan en una cuerda que rodea el esfínter anal, similar al manguito de un ABS. El dispositivo se coloca con mucha precaución alrededor del esfínter anal, preferiblemente justo debajo del músculo puborrectal. El cirujano mide y luego elige el número de imanes necesarios para proporcionar.

La implantación parece comparable a la observada al colocar el esfínter intestinal artificial lleno de líquido discutido anteriormente, y el 29% de los pacientes informan dolor posoperatorio, hinchazón temporal y eritema en ambas regiones de los glúteos después de la implantación debido a infecciones de bajo grado. En última instancia, hasta un 15% requirió la extracción del dispositivo (125-127).

Un pequeño estudio controlado aleatorizado que comparó las tasas iniciales de complicaciones a los 30 días y las tasas de revisión / explantación de MAS con ABS mostró que los dos dispositivos eran comparables a corto plazo, con resultados funcionales comparables (127). Sin embargo, se espera que este nuevo dispositivo requiera menos revisiones a largo plazo después de una implantación exitosa. Si bien esta es una suposición razonable, aún no se dispone de datos a largo plazo sobre la función y la retención del dispositivo, y un estudio que informa las tasas de satisfacción en las primeras 23 mujeres en el mundo a las que se implantó este dispositivo entre 2008 y 2012 sugiere las tasas de satisfacción

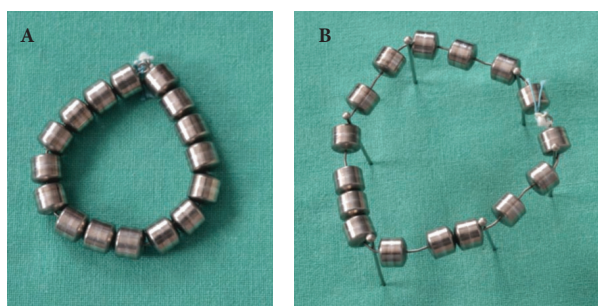


FIGURA 20. Esfínter anal magnético: A) configuración cerrada. B) configuración abierta.

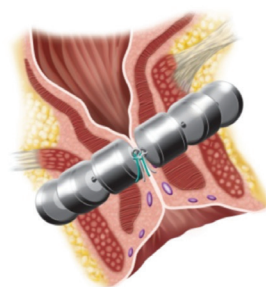


FIGURA 21. Esfínter anal magnético implantado alrededor de ambos esfínteres anales, y por debajo del músculo puborrectal.

puede disminuir con el tiempo (127). Este dispositivo se podría implantar en pacientes que fracasan en la terapia de neuromodulación sacra (fig. 20 y 21).

#### e) Neuromodulación Sacra

La neuromodulación engloba cualquier tecnología que afecte la interfaz nerviosa para producir un beneficio y es una de las áreas de mayor crecimiento en la medicina. La neuromodulación sacra (NMS) consiste en la estimulación eléctrica de la vía aferente de las raíces nerviosas sacras para modular y restablecer el equilibrio entre los reflejos inhibitorios y facilitadores que controlan la actividad funcional del suelo pelviano. Mediante la estimulación de las vías nerviosas se logra modificar la actividad esfintérica anal y la sensibilidad nociceptiva rectoanal patológica mediante interacciones sinápticas a través de estímulos eléctricos (128-131). La primera experiencia en neuromodulación mediante estimulación eléctrica de las raíces nerviosas fue realizada por Caldwell en 1963 (132). En el año 1988 Tanagho y colaboradores realizaron el primer implante para el tratamiento de pacientes con incontinencia urinaria y retención aguda de orina. Matzel en el año 1995 comenzó a aplicar la NMS para tratar pacientes que tenían déficit funcional pero no anatómico del complejo muscular esfinteriano (133-134). Con el transcurso de los años la indicación inicial se fue modificando, siendo actualmente una herramienta útil en pacientes con lesión esfinteriana, extendiéndose este tratamiento para pacientes con otros trastornos funcionales del piso pelviano como constipación, obstrucción del tracto de salida, etc. Es

muy importante que la indicación sea precisa ya que de ella dependerá en gran parte el éxito de la terapéutica.

Descripción de la técnica: Si bien existen otras variantes técnicas en países desarrollados, como el TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) (135) clásicamente la técnica consiste en dos etapas, un período de prueba, y un implante definitivo en casos con buena respuesta.

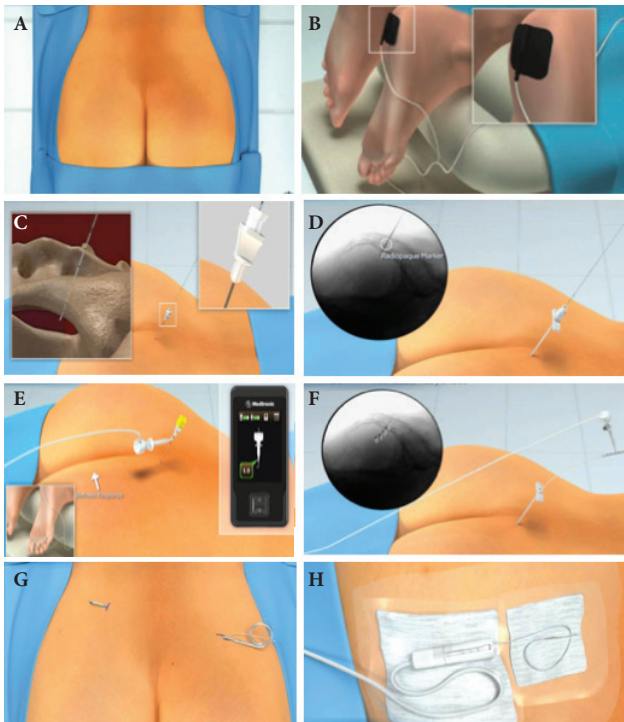
La NMS se realiza en dos etapas: a) Prueba de estimulación nerviosa percutánea (PENP) y b) Implante definitivo (ID).

#### a) Prueba de Estimulación Nerviosa Percutánea

El procedimiento se realiza en quirófano, con el paciente en decúbito prono, se elevan el sacro y las extremidades inferiores mediante la colocación de almohadillas a nivel de la pelvis y la región anterior de la pierna para exponer el ano y los pies, que no se deben cubrir con los campos quirúrgicos. Se utilizan reparos óseos y radioscopia para identificar los forámenes sacros II, III y IV de ambos lados. Posteriormente y bajo anestesia local se introduce una aguja (Medtronic Interstim®, Minnesota, USA) con una angulación cercana a los 60 grados con respecto a la piel para que ingrese en dirección perpendicular al sacro en uno de los forámenes, comenzando habitualmente en S3. La colocación y la ubicación correcta de la aguja se realizan bajo visión radioscópica con incidencia lateral. Luego se estimula la raíz sacra con un generador externo con estímulos crecientes a partir de 1 Volt (máximo 10 Volts) hasta obtener la respuesta sensorial y/o motora adecuada que variará de acuerdo al foramen. La respuesta motora varía según el orificio estimulado. La estimulación de la raíz S2 genera como respuesta motora la contracción esfintérica, la rotación de la pierna y la flexión plantar del pie y como respuesta sensitiva la sensación de contracción en base del pene o la vagina. La estimulación de S3 determina la flexión plantar del primer dedo del pie y la elevación del periné y el ano, y la sensación de presión rectal o parestesias en ano, pene, escroto o vagina. La estimulación de S4 genera contracción en fuelle del periné sin respuesta en las extremidades y la sensación de opresión rectal. Una vez elegido el sitio con mejor respuesta, que debe ser a nivel de S3, se reemplaza la aguja por un electrodo cuatripolar (Medtronic Intersim® 3889 Quadripolar Lead Kit, Minneapolis, Minnesota, USA) bajo control radioscópico. El catéter se conecta a un neuroestimulador externo temporario (Medtronic 3625) con el que pueden modificarse la frecuencia, el ancho de pulso, la amplitud y la polaridad (fig. 22).

#### b) Implante definitivo:

Luego de tres semanas de estimulación se evalúa la respuesta terapéutica y frente a una disminución del número de episodios de incontinencia mayor o igual al 50%, constatado a través del diario de hábito evacuatorio, se lleva a cabo el implante definitivo. El procedimiento puede realizarse



**FIGURA 22.** Prueba de estimulación sacra transitoria. A) Paciente despierto, en decúbito ventral; B) Se dejan los pies descubiertos para buscar respuesta motora en miembros inferiores; C) y D) Se inserta la aguja con una inclinación de 60° a nivel del 3er foramen sacro y con control radioscópico se progresa la línea de la concavidad sacra; E) Se estimula la raíz sacra para determinar respuesta sensitiva o motora; F) Una vez obtenida la mejor respuesta con el menor voltaje se progresa catéter cuatripolar; G) Tunelización de extremo distal de catéter cuatripolar; H) Se protege curación y se conecta el extensor de catéter cuatripolar a un generador externo transitorio Verify®. (Imágenes con derecho de autor brindadas por Medtronic® Argentina).

bajo anestesia general o local y consiste en el reemplazo del cable proveniente del electrodo y la creación de un bolsillo subcutáneo abdominal o glúteo donde se alojará el marcapasos definitivo (Medtronic 3023).

Como fue mencionado anteriormente, la NMS fue descrita inicialmente para pacientes con incontinencia anal sin lesión esfinteriana, pero, parece incluso ser eficaz en pacientes con un aparato esfinteriano alterado en la ecografía, ya que los estudios han demostrado una muy alta eficacia en casos con defectos de hasta 120° (136).

Si bien no se conoce con precisión el mecanismo de acción de la NMS, es importante no interpretar sus beneficios como el resultado de un efecto único sobre la actividad contráctil del esfínter anal, siendo también el resultado de un aumento de la sensorialidad rectal, y seguramente algún efecto aún no identificado a nivel del SNC137. Se ha postulado que la terapéutica promueve la neuromodulación anterógrada de la corteza cerebral, como se observa en estudios de resonancia magnética cerebral de pacientes con y sin NMS (137). De manera similar, la NMS puede alterar el transporte y la motilidad colorrectal (138).

El efecto beneficioso de este tratamiento sobre la continencia fecal se ha documentado y replicado en varios estudios bien realizados tanto en USA y en todo el mundo. Se ha demostrado que la NMS reduce la gravedad y la frecuencia de los episodios de incontinencia fecal, con un 69-83% de los pacientes que experimentan una mejoría de más del 50% en los episodios semanales de incontinencia, tanto a corto como a largo plazo (139-143). Además, el 35-40% puede alcanzar la continencia total (141).

A pesar del enfoque de dos pasos que se utiliza actualmente para colocar el SNM, los procedimientos se toleran bien y la tasa de infección es de aproximadamente el 11% (142). A largo plazo, el principal inconveniente del tratamiento es la necesidad de revisiones y reemplazos del neuroestimulador debido a la migración del generador, infecciones o pérdida de energía de la batería (136).

#### f) Estimulación del nervio tibial posterior

La neuroestimulación del nervio tibial posterior es una opción terapéutica para pacientes con formas leves a moderadas de incontinencia anal. Tiene la ventaja de que la estimulación nerviosa a nivel anorrectal proviene de el estímulo aferente desde el nervio tibial posterior, el cual presenta un acceso mucho más fácil que las raíces sacras. Se ha descrito el estímulo transdérmico o percutáneo, y múltiples esquemas de tratamiento, semanal, diario, y de duración variable.

Este tratamiento presenta una tasa de efectividad cercana 30-40%. En un estudio que incluyó 18 instituciones de Gran Bretaña, se encontró una mejoría mayor al 50% en la reducción de episodios de incontinencia en el 38% de los pacientes, y sólo el 7% logró continencia perfecta (144).

Al ofrecer un estímulo eléctrico transitorio y no permanente, los resultados de este tratamiento están descriptos a corto y mediano plazo. Actualmente la estimulación del nervio tibial posterior presenta un lugar limitado dentro del arsenal terapéutico, utilizado muchas veces como adyuvante al tratamiento kinésico.

#### Ostomías

La creación de una ostomía sigue siendo una alternativa válida para los pacientes que padecen incontinencia fecal. Si todos los demás tratamientos fallan, los pacientes que reciben una ostomía bien construida pueden esperar una mejor calidad de vida con la reanudación de sus actividades normales. Cuando se les preguntó, el 84% de los pacientes que se sometieron a la creación de una ostomía para tratar la incontinencia fecal afirmaron que elegirían que se volviera a crear el estoma (146). Dicho esto, la calidad de vida observada se encuentra principalmente en el dominio del funcionamiento social, mientras que otros dominios de la calidad de vida medidos por el SF-36, como la vitalidad, la



salud emocional, y otros parámetros que registran la calidad de vida permanecen suprimidos (145). Por lo tanto, dados los numerosos tratamientos disponibles para mejorar la gravedad de la incontinencia fecal, la creación de un estoma debería ser una opción de último recurso.

En un pequeño número de pacientes que fracasaron en otras intervenciones y están buscando una alternativa al ostoma tradicional, se puede considerar la colocación de una apendicostomía inversa (147) o una sonda de cecostomía. Esto proporciona una pequeña abertura desde la piel hacia el colon para la administración de un enema colónico antegrado (ECA) que consiste en agua, laxantes o una combinación de los dos para limpiar el colon de una manera predecible (148). El objetivo es permitir que el paciente salga de la casa sin temer un accidente fecal importante por presentar su recto recientemente evacuado.

## Referencias

- Kamm MA. Obstetric damage and faecal incontinence. *Lancet* 1994; 344: 730-733.
- Enck P, Bielefeldt K, Rathmann W, Purmann J, Tschöpe D, Erckenbrecht JF. Epidemiology of faecal incontinence in selected patient groups. *Int J Colorectal Dis* 1991; 6: 143-146.
- Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126(Suppl 1): S3-S7.
- Leigh RJ, Turnberg LA. Faecal incontinence: the unvoiced symptom. *Lancet* 1982; 1: 1349-1351.
- Schnelle JF, Leung FW. Urinary and fecal incontinence in nursing homes. *Gastroenterology* 2004; 126(Suppl 1):S41 - S47.
- Nelson R, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995; 274: 559-561.
- Kalantar JS, Howell S, Talley NJ. Prevalence of faecal incontinence and associated risk factors; an underdiagnosed problem in the Australian community? *Med J Aust* 2002; 176: 54-57.
- Perry S, Shaw C, McGrother C, Matthews RJ, Assassa RP, Dallosso H, Williams K, Brittain KR et al. Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut* 2002; 50: 480-4.
- Brookes SJ, Dinning PG, Gladman MA. Neuroanatomy and physiology of colorectal function and defaecation: from basic science to human clinical studies. *Neurogastroenterol Motil* 2009; 21: 9-19.
- Heaton KW, Radvan J, Cripps H, Mountford RA, Braddon FE, Hughes AO. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. *Gut*. 1992; 33: 818-824.
- Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. Anorectal disorders. *Gastroenterology* 2016;150: 1430-1442e4.
- Degen LP, Phillips SF. How well does stool form reflect colonic transit? *Gut*. 1996; 39: 109-113.
- Sikirov D. Comparison of straining during defecation in three positions: results and implications for human health. *Dig Dis Sci*. 2003; 48:1201-5.
- Sanders KM, Koh KC, Ward SM. Organization and electrophysiology of interstitial cells of Cajal and smooth muscle cells in the gastrointestinal tract. In: Johnson LR, editor. *Physiology of the gastrointestinal tract*. San Diego: Elsevier Press; 2006. p. 533-76.
- Camilleri M, Bharucha AE, di Lorenzo C, et al. American Neurogastroenterology and Motility Society consensus statement on intraluminal measurement of gastrointestinal and colonic motility in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil*. 2008; 20: 1269-82.
- Scott SM. Manometric techniques for the evaluation of colonic motor activity: current status. *Neurogastroenterol Motil* 2003; 15: 483-513.
- Rao SS, Sadeghi P, Beatty J. Ambulatory 24-h colonic manometry in healthy humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2000; 278: G329-41.
- Porter NH. A physiological study of the pelvic floor in rectal prolapse. *Ann R Coll Surg Engl*. 1962; 31: 379-404.
- Snooks SJ, Swash M. The innervation of the muscles of continence. *Ann R Coll Surg Engl*. 1986; 68: 45-49.
- Bajwa A, Emmanuel A. The physiology of continence and evacuation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009; 23: 477-485.
- Bampton PA, Dinning PG, Kennedy ML, Lubowski DZ, de Carle D, Cook IJ. Spatial and temporal organization of pressure patterns throughout the unprepared colon during spontaneous defecation. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1027-1035.
- Norton C, Thomas L, Hill J. Management of faecal incontinence in adults: summary of Nice guidance. *BMJ: British Medical Journal*. 2007; 334 (7608): 1370-1371.
- Bollard RC, Gardiner A, Duthie GS, Lindow SW. Anal sphincter injury, fecal and urinary incontinence: a 34-year follow up after forceps delivery. *Dis Colon Rectum* 2003; 46 (8): 1083-1088.
- Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, et al. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993; 329 (26): 1905-11.
- van Tets WF, Kuijpers HC. Continence disorders after anal fistulotomy. *Dis Colon Rectum* 1996; 39 (4): 440-3.
- García-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, et al. Anal fistula surgery. Factor associated with recurrence and incontinence. *Dis Colon Rectum* 1996; 39 (7): 723-729.
- Muñoz-Duyos A, Navarro-Luna A, Marco-Molina C. Propuesta de una nueva clasificación de consenso para la incontinencia fecal. *Cir Esp* 2008; 83 (5) 235-241.
- Gee ASS, Durdey P. Urge incontinence of faeces is a marker of severe external anal sphincter dysfunction. *Br J Surg* 1995; 82: 1179-1182.
- Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 77-97.
- Lumi CM, Miravalle OR, La Rosa L, Gualdrini UA, Arias JH, Lueso M et al. Ecografía anorrectal y manometría en el estudio de pacientes con incontinencia fecal. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2012, 42: 193-198.
- Carrington E, Heinrich H, Knowles Ch et al. The international physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function. *Neurogastroenterol Motil* 2020; 32: e13679.
- Santoro GA, Fortling B. The advantages of volume rendering in three-dimensional endosonography of the anorectum. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 359-68.
- Ros C, Martínez-Franco E, Wozniak MM, Cassado J, Santoro GA, Elias N et al. Postpartum 2D and 3D ultrasound evaluation of the anal sphincter complex in women with obstetric anal sphincter injuries. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(4):508-514.
- Norderval S, Marksog A, Rossaak K, Vonen B. Correlation between anal sphincter defects and anal incontinence following obstetric sphincter tears: assessment using scoring systems for sonographic classification of defects. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008; 31:78-84.
- Santoro GA, Wiczorek AP, Dietz HP, Mellgren A, Sultan AH, Shobeiri SA et al. State of the art: an integrated approach to pelvic floor ultrasonography. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011; 37:381-96.
- Starck M, Bohe M, Valentin L. e extent of endosonographic anal sphincter defects after primary repair of obstetric sphincter tears increases over time and is related to anal incontinence. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27(2): 188-97.
- Relación entre score de incontinencia fecal y hallazgos ecográficos en pacientes con antecedente de trauma obstétrico. *Rev Argent Coloproctología*. 30 (2): 51-56.
- Beck A. Electromyographische untersuchungen am sphinkter ani. *Arch Physiol*. 1930; 224:278-92.
- Enck P, von Giesen H, Schafer A, et al. Comparison of anal sonography with conventional needle electromyography in the evaluation of anal sphincter defects. *Am J Gastroenterol*. 1996; 91: 2539-43.
- Gilligan R, Altomare D, Wexner SD. Pudendal neuropathy is predictive of failed following anterior overlapping sphincteroplasty. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1616-1522.
- Podnar S. Electrodiagnosis of the anorectum: a review of techniques and clinical applications. *Tech Coloproctol*. 2003;7: 71-6.
- Lefaucher JP. Neurophysiologic testing in anorectal disorders. *Muscle Nerve*. 2006;33: 324-33.
- Kiff ES, Swash M. Slowed conduction in the pudendal nerves in idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *Br J Surg*. 1984; 71:614-6.
- Kiff ES, Swash M. Normal proximal and delayed distal conduction in the pudendal nerves of patients with idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47:820-3.
- Rogers J, Henry MM, Miesewicz JJ. Disposable pudendal nerve stimulator: evaluation of the standard instrument and new device. *Gut*. 1988; 29: 1131-1133.
- Wexner SD, Marchetti F, Salanga VD, et al. Neurophysiologic assessment of the anal sphincters. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34: 606-612.

47. Ricciardi R, Mellgren AF, Madoff RD, et al. The utility of pudendal nerve terminal motor latencies in idiopathic incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2006; 49:852–857.
48. Loganathan A, Schlothe AC, Hakendorf P, et al. Prolonged pudendal nerve terminal motor latency is associated with decreased resting and squeeze pressures in the intact anal sphincter. *Colorectal Dis*. 2013; 15:1410–1415.
49. Wald J, Rao S. Diagnosis and management of fecal incontinence. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2014; 99: 1585–1604.
50. Read M, Read NW, Barber DC, Duthie HL. Effects of loperamide on anal sphincter function in patients complaining of chronic diarrhea with fecal incontinence and urgency. *Dig Dis Sci*. 1982; 27: 807–814.
51. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480–91
52. Santoro GA, Eitan BZ, Pryde A, Bartolo DC. Open study of low-dose amitriptyline in the treatment of patients with idiopathic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2000; 43:1676–1681
53. Cazemier M, Felt-Bersma R, Mulder C. Anal plugs and retrograde colonic irrigation are helpful in fecal incontinence or constipation. *World J Gastroenterol* 2007; 14 (22): 3101–3105.
54. Madoff RD, Parker SC, Varma MG, et al. Faecal incontinence in adults. *Lancet* 2004; 364: 621–32.
55. Norton C, Cody JD, Hosker G. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD002111.
56. Chiarioni G, Bassotti G, Stanganini S, Vantini I, Whitehead W. Sensory retraining is key to biofeedback therapy for formed stool fecal incontinence. *Am J Gastroenterol*. 2002;97: 109–117.
57. Lacima G, Pera M, Amador A. Long-term results of biofeedback treatment for faecal incontinence: a comparative study with untreated controls. *Colorectal Dis* 2010; 12: 742–749.
58. Norton C, Cody JD. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 7:CD002111.
59. Pager CK, Solomon MJ, Rex J, Roberts RA. Long-term outcomes of pelvic floor exercise and biofeedback treatment for patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2002;45: 997–1003.
60. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel Y, Drossman D, Whitehead W. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to pelvic floor exercises for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2009;52: 1730–1737.
61. Damon H, Siproudhis L, Faucheron JL, et al; Oralia Trial Group. Perineal retraining improves conservative treatment for faecal incontinence: a multicentre randomized study. *Dig Liver Dis*. 2014;46: 237–242.
62. Leite FR, Lima MJ, Lacerda-Filho A. Early functional results of biofeedback and its impact on quality of life of patients with anal incontinence. *Arq Gastroenterol*. 2013;50 :163–169.
63. Solomon MJ, Pager CK, Rex J, Roberts R, Manning J. Randomized, controlled trial of biofeedback with anal manometry, transanal ultrasound, or pelvic floor retraining with digital guidance alone in the treatment of mild to moderate fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46:703–710.
64. Byrne CM, Solomon MJ, Rex J, Young JM, Heggie D, Merlino C. Telephone vs. face-to-face biofeedback for fecal incontinence: comparison of two techniques in 239 patients. *Dis Colon Rectum*. 2005;48: 2281–2288.
65. Lamblin G, Bouvier P, Damon H, Chabert P, Moret S, Chene G, Mellier G. Long-term outcome after overlapping anterior anal sphincter repair for fecal incontinence. *Int J Colorectal Dis*. 2014; 29:1377–83.
66. Johnson E, Carlsen E, Steen TB, Backer Hjorthaug JO, Eriksen MT, Johannessen HO. Short- and long-term results of secondary anterior sphincteroplasty in 33 patients with obstetric injury. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89(11):1466–72.
67. Power D, Fitzpatrick M, O’Herlihy C. Obstetric anal sphincter injury: how to avoid, how to repair: a literature review. *J Fam Pract*. 2006; 55:193–200.
68. Brown SR, Wadhawan H, Nelson RL. Surgery for faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jul 2;(7).
69. Gleason JL. Anal sphincter repair for fecal incontinence: effect on symptom severity, quality of life, and anal sphincter squeeze pressure. *Int Urogynecol J*. 2011; 22:1587–92.
70. Malouf AJ, Norton CS, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of overlapping anterior anal-sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet*. 2000;355: 260–265.
71. Zutshi M, Tracey TH, Bast J, Halverson A, Na J. Ten-year outcome after anal sphincter repair for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2009;52: 1089–1094.
72. Barisic GI, Krivokapic ZV, Markovic VA, Popovic MA. Outcome of overlapping anal sphincter repair after 3 months and after a mean of 80 months. *Int J Colorectal Dis*. 2006; 21:52–56.
73. Bravo Gutierrez A, Madoff RD, Lowry AC, Parker SC, Buie WD, Baxter NN. Long-term results of anterior sphincteroplasty. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47:727–731.
74. Johnson E, Carlsen E, Steen TB, Backer Hjorthaug JO, Eriksen MT, Johannessen HO. Short- and long-term results of secondary anterior sphincteroplasty in 33 patients with obstetric injury. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010; 89:1466–1472.
75. Maslekar S, Gardiner AB, Duthie GS. Anterior anal sphincter repair for fecal incontinence: good longterm results are possible. *J Am Coll Surg*. 2007; 204:40–46.
76. Mevik K, Norderval S, Kileng H, Johansen M, Vonen B. Long-term results after anterior sphincteroplasty for anal incontinence. *Scand J Surg*. 2009; 98: 234–238.
77. Vaizey CJ, Norton C, Thornton MJ, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of repeat anterior anal sphincter repair. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47:858–863.
78. Zorcolo L, Covotta L, Bartolo DC. Outcome of anterior sphincter repair for obstetric injury: comparison of early and late results. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48:524–531.
79. Glasgow C, Lowry A. Long-term outcomes of anal sphincter repair for fecal incontinence: A systematic review. *Dis Colon Rectum* 2012; 55: 482–490.
80. Nielsen MB, Dammgaard L, Pedersen JE. Endosonographic assessment of the anal sphincter after surgical reconstruction. *Dis Colon Rectum*. 1994;37(5):434–8.
81. Walsh KA, Grivell RM. Use of endoanal ultrasound for reducing the risk of complications related to anal sphincter injury after vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Oct 29;(10).
82. Sultan AH, Monga AK, Kumar D, Stanton SL. Primary repair of obstetric anal sphincter rupture using the overlap technique. *Br J Obstet Gynaecol*. 1999;106(4):318–23.
83. Parks A G. Anorectal incontinence. *Proc Royal Soc Med*. 1975;68(11):681–690
84. Carraro PS, Kamm MA, Nichols RJ. Long term results of postanal repair for neurogenic fecal incontinence. *Br J Surg*. 1994; 81:140–144.
85. Chetwood CH. Plastic operation of the sphincter ani with report a case. *Med Rec*. 1902; 61:529.
86. Prochiantz A, Gross P. Gluteal myoplasty for sphincter replacement: principles, results and prospects. *J Pediatr Surg*. 1982; 17:25.
87. Devesa JM, Vicente E, Enriquez JM, et al. Total fecal incontinence: a new method of gluteus maximum transposition. Preliminary results and report of previous experience with similar procedures. *Dis Colon Rectum*. 1992; 35: 339.
88. Prochiantz A, Gross P. Gluteal myoplasty for sphincter replacement: principles, results and prospects. *J Pediatr Surg*. 1982; 17:25.
89. Geerdes BP, Kurvers HA, Konsten J, et al. Assessment of ischaemia for the distal part of the gracilis muscle during transposition for anal dynamic graciloplasty. *Br J Surg* 1997; 84: 1127–1129.
90. Baeten C, Spaans F, Fluks A. An implanted neuromuscular stimulator for fecal incontinence following previously implanted gracilis muscle. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 134–137.
91. Pette D, Vrbová G. Adaptation of mammalian skeletal muscle fibers to chronic electrical stimulation. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1992; 120: 115–202. Review.
92. Baeten C, Konsten J, Spaans F, et al. Dynamic graciloplasty for treatment of faecal incontinence. *Lancet* 1991; 338: 1163–1165.
93. Konsten J, Baeten CG, Havenith MG, Soeters PB. Morphology of dynamic graciloplasty compared with the anal sphincter. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 559–563.
94. Rongen MJ, Uludag O, El Naggar K, et al. Long-term follow-up of dynamic graciloplasty for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 716–721.
95. Madoff RD, Rosen HR, Ogunbiyi OA, et al. Safety and efficacy of dynamic muscle pslaty for anal incontinence: lessons from a prospective, multicenter trial. *Gastroenterology* 1999; 116: 549–556.
96. Konsten J, Rongen MJ, Ogunbiyi OA, et al. Comparison of epineural or intramuscular nerve electrodes for stimulated graciloplasty. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 581–586.
97. Saunders JR, Williams NS, Eccersley AJ. The combination of electrically stimulated gracilis neoanal sphincter and continent colonic conduit: a step forward for total anorectal reconstruction? *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 354–363.

98. Wexner S, Baeten C, BaiLEY R. Long-term efficacy of dynamic graciloplasty for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 809-828
99. ChampannAE, Geerdes B, Hewett P. Systematic review of dynamic graciloplasty in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg* 2002; 89: 138-153.
100. Shafik A. Polytetrafluoroethylene injection for the treatment of partial fecal incontinence. *Int Surg* 1993; 78: 159-61.
101. Bartlett L, Ho Y-H. PTO<sup>Q</sup> anal implants for the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg* 2009; 96 (12): 1468-1475.
102. Graf Wilhelm, Mellgren A, Matzel Klaus on behalf of the Dx Nasha Study Group. Efficacy of dextranomer in stabilized hyaluronic acid for the treatment of faecal incontinence: a randomized, sham-controlled trial. *Lancet* 2011; 377 (9770): 997-1003.
103. Rosato G, Piccinini P, Oliveira L, Habr-Gamma A, Chwat C. Initial results of a new bulking agent for fecal incontinence: A multicenter study. *Dis Colon Rectum* 2015; 58: 241-246.
104. Tjandra JJ, Lim JB, Hiscock R. Injectable silicone biomaterial for fecal incontinence caused by internal anal sphincter dysfunction is effective. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 2138-2146
105. Beggs AD, Irukulla AH, Ness W. A pilot study of ultrasound guided DuraspHERE injection in the treatment of faecal incontinence. *Colorectal Dis* 2010; 12: 935-940.
106. Guerra F, La Torre M, Giuliani G. Long-term evaluation of bulking agents for the treatment of fecal incontinence: clinical outcomes and ultrasound evidence. *Tech Coloproctol* 2015; 19: 23-27.
107. Hong K.D, Kim J.S, Um J.W. Midterm outcome of injectable bulking agents for fecal incontinence: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* 21 (3): 203-210.
108. Maeda Y, Laurberg S, Norton C. Perianal injectable bulking agents as treatment for fecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2 (2013) CD007959
109. Bernstein M, Purdy Ch, Becker A. Three-Year Cost-effectiveness model for non-animal stabilized hyaluronic acid and dextranomer copolymer compared with sacral nerve stimulation after conservative therapy for the management of fecal incontinence.
110. Ratto C, Grossi U, De Simone V. Gatekeeper improves voluntary contractility in patients with fecal incontinence. *Surg Innovation* 2019; 26: 321-327.
111. Ratto C. Webinar "Semana del Piso Pelviano" Agosto de 2020. <https://www.youtube.com/watch?v=VEROKIzjQWk>
112. Herman RM, Berho M, Murawski M, et al. Defining the histopathological changes induced by non-ablative radiofrequency (RF) treatment of faecal incontinence - a blinded assessment in an animal model. *Colorectal Dis* 2015; 17: 433-440.
113. Efron JE. The SECCA procedure: a new therapy for the treatment of fecal incontinence. *Surg Technol Int.* 2004; 13:107-110.
114. Efron JE, Corman ML, Fleshman J, et al. Safety and effectiveness of temperature-controlled radiofrequency energy delivery to the anal canal (Secca procedure) for the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1606-1616.
115. Lam TJ, Visscher AP, Meurs-Szojda MM, Felt-Bermsa RJ. Clinical response and sustainability of treatment with temperature-controlled radiofrequency energy (Secca) in patients with faecal incontinence: 3 years follow-up. *Int J Colorectal Dis.* 2014; 29: 755-761.
116. Felt-Bermsa RJ. Temperature-controlled radiofrequency energy in patients with anal incontinence: an interim analysis of worldwide data. *Gastroenterol Rep.* 2014; 2: 121-125.
117. Felt-Berma RJ, Szojda MM, Mulder CJ. Temperature controlled radiofrequency energy (SECCA) to the anal canal for the treatment of faecal incontinence offers moderate improvement. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2007; 19: 575-580.
118. Frascio M, Mandolfino F, Imperatore M, et al. The SECCA procedure for faecal incontinence: a review. *Colorectal Dis.* 2014; 16:167-172.
119. Visscher A, Lam T, Meurs-Szojda M, et al. Temperature-controlled delivery of radiofrequency energy in fecal incontinence: a randomized sham, controlled clinical trial. *Dis Colon Rectum* 2017; 60: 860.865.
120. Parker SC, Spencer MP, Madoff RD, et al. Artificial bowel sphincter: long-term experience at a single institution. *Dis Colon Rectum* 203; 46:722-729.
121. O'Brien PE, Skinner S. Restoring control: the Acticon neosphincter artificial bowel sphincter in the treatment of anal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1213-1216.
122. Wexner SD, Jin HY, Weiss EG, et al. Factor associated with failure of the artificial bowel sphincter: a study over 50 cases from Cleveland Clinic Florida. *Dis Colon Rectum* 2009; 52: 1550-1557.
123. Wong WD, Conghiosi SM, Spenceer MP, et al. The safety and efficacy of the artificial bowel sphincter for fecal incontinence: results from a multicenter cohort study. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1139-1153.
124. Ruiz Carmona MD, Alos Company R, Roig Vila JV, et al. Long-term results of artificial bowel sphincter for the treatment of severe faecal incontinence, are they what we hoped for? *Colorectal Dis* 2009; 11:831-837.
125. O'Brien PE, Dixon JN, Skinner S, et al. A prospective, randomized, controlled clinical trial of placement of the artificial bowel sphincter (Acticon Neosphincter) for the control of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1852-1860.
126. Pakravan F, Helmes C. Magnetic anal sphincter augmentation in patients with severe fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2015; 58: 109-114.
127. Lehur P, McNevin S, Bunzten S, et al. Magnetic anal sphincter augmentation for the treatment of fecal incontinence: a preliminary report from feasibility study. *Dis Colon* 2010; 53: 1604-1610.
128. Wong MT, Meurette G, Stanghrim P, et al. The magnetic anal sphincter versus the artificial bowel sphincter: a comparison of 2 treatments for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2011; 54: 773-779.
129. Barussaud ML, Mantoo S, Wyart V, et al. The magnetic anal sphincter in faecal incontinence: is initial success sustained over time? *Colorectal Dis* 2013; 15: 1499-1503.
130. Matzel K, Schmidt RA, Tanagho EA. Neuroanatomy of the striated anal continence mechanism: implications for use of neurostimulation. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 666-673.
131. Tanagho EA. Concepts of neuromodulation. *NeuroUrol Urodyn* 1993; 12: 487-488.
132. Kenefick NJ, Emmanuel A, Nicholls RJ, Kamm MA. Effect of sacral nerve stimulation on autonomic nerve function. *Br J Surg* 2003; 90: 1256-1260.
133. Ganio E, Masin A, Ratto C, Altomare V. Short-term sacral nerve stimulation for functional anorectal and urinary disturbances: results in 40 patients. Evaluation of a new option for anorectal functional disorders. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1261-1267.
134. Caldwell KPS. The electrical control of sphincter incompetence. *Lancet* 1963; 2: 174.
135. Matzel KE, Stadelmaier U, Gall FP, Hohenfellner M. Electrical stimulation of sacral spines nerves for treatment of fecal incontinence. *Lancet* 1995; 346: 1124-1127.
136. Matzel KE, Stadelmaier U, Hohenfellner M, Gall FP. Permanent electrostimulation of sacral spines nerves with an implantable neurostimulator in treatment of fecal incontinence. *Chirurg* 1995; 66: 813-817.
137. Chew S, Sundaraj R, Adams W. Sacral transcutaneous electrical nerve stimulation in the treatment of idiopathic faecal incontinence. *Colorectal Dis* 2011; 13 (5): 567-571.
138. Thin NN, Horrocks EJ, Hotouras A, et al. Systematic review of the clinical effectiveness of neuromodulation in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg.* 2013; 100(11): 1430-1447.
139. Lundby L, Moller A, Buntzen S, et al. Relief of fecal incontinence by sacral nerve stimulation linked to focal brain activation. *Dis Colon Rectum.* 2011;54(3):318-23.
140. Michelsen HB, Christensen P, Krogh K, et al. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence alters colorectal transport. *Br J Surg.* 2008; 95(6): 779-84.
141. Hull T, Giese C, Wexner SD, et al. Long-term durability of sacral nerve stimulation therapy for chronic fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2013; 56(2): 234-45.
142. Matzel KE, Lux P, Heuer S, Besendorfer M, Zhang W. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence: long-term outcome. *Colorectal Dis.* 2009; 11(6): 636-641.
143. Wexner SD, Collier JA, Devroede G, et al. Sacral nerve stimulation for fecal incontinence: results of a 120-patient prospective multicenter study. *Ann Surg.* 2010; 251(3): 441-9.
144. Dudding TC, Hollingshead JR, Nicholls RJ, Vaizey CJ. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence: optimizing outcome and managing complications. *Colorectal Dis.* 2011;13(8):e 196-202.
145. Lumi CM, Muñoz JP, Miravalle OR. Neuromodulación sacra. Resultados a largo plazo. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016;46:82-94
146. Knowles CH, Harrocks E, Bremner S. Percutaneous tibial nerve stimulation versus sham electrical stimulation for the treatment of faecal incontinence in adults (CONFIDeNT): a double-blind, multicentre, pragmatic, parallel-group, randomized controlled trial. *Lancet* 2015; 386: 1640-1648.
147. Norton C, Burch J, Kamm MA. Patients' views of a colostomy for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(5):1062-9.
148. Colquhoun P, Kaiser Jr R, Efron J, et al. Is the quality of life better in patients with colostomy than patients with fecal incontinence? *World J Surg.* 2006; 30(10):1925-1928.
149. Malone PS, Ransley PG, Kiely EM. Preliminary report: the antegrade continence enema. *Lancet.* 1990; 336(8725):1217-1218.

CAPÍTULO

# 18

---

## Disfunciones del piso pelviano

*Guillermo Rosato y Laura Solé*

# Introducción

El piso pelviano está constituido por estructuras musculares y ligamentos que conforma un diafragma donde se ubican estructuras tales como los genitales internos femeninos (útero y vagina), vejiga, uretra, próstata, recto y ano. Así mismo en esa zona se encuentran nervios que coordinan las funciones evacuatorias y la sensibilidad local y regional. Las alteraciones funcionales y estructurales que se observan más frecuentemente son la incontinencia urinaria, retención urinaria, prolapso genital (rectocele, histerocele, colpocele), prolapso vesical (cistocele), incontinencia anal, constipación, enterocele o sigmoideocele, prolapso del recto y dolor pelviano crónico. Estos trastornos afectan con mayor frecuencia a las mujeres, en una proporción de 4 por cada hombre.

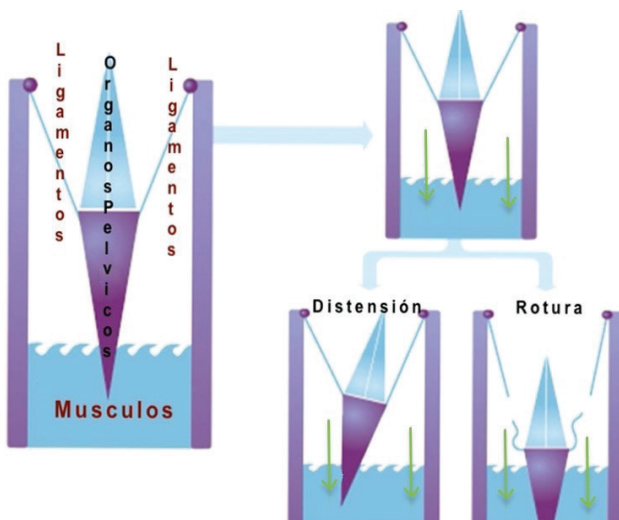
A los efectos prácticos, el piso pelviano se ha dividido en tres compartimentos. Uno anterior que contiene a la vejiga y la uretra; otro medio donde se aloja el útero, la vagina/próstata y el posterior donde

se ubica el recto, conducto anal y ano. Por el impacto multi compartimental de las disfunciones (urológica, ginecológica, coloproctológica, gastroenterológica) el abordaje para su diagnóstico y tratamiento, debiera realizarse en forma multidisciplinaria y no de manera parcelar.

Así también es recomendable la participación de Psiquiatras/Psicólogos y Fisioterapeutas/Kinesiólogos especializados en piso pelviano.

Este enfoque multidisciplinario integral, permite mejores recomendaciones terapéuticas.

Peggy Norton, hace una analogía muy práctica con la de “un barco en dique seco”, donde el barco son los órganos pélvicos, las sogas los ligamentos y fascias, y el agua los músculos. Si la cantidad de agua se reduce, esto generara una tensión en las sogas que sostienen al barco. Si esta situación se mantiene en el tiempo, las sogas se terminaran dañando y/o rompiendo y el barco se sumergirá (prolapso) (1, 2, 3).



Adaptado de Norton P 1993 *Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. Clinical Obstetrics and Gynecology* 36(4):926-938

## Definición

La disfunción del piso pelviano (DPP) es la pérdida progresiva de la capacidad de regular la contracción y/o relajación de la musculatura del piso pelviano generando trastornos evacuatorios (incontinencia/constipación), o la adecuada fijación de los órganos contenidos en la misma (prolapso de vejiga/ útero/ vagina / recto) y/o dolor pelviano (4).

## Epidemiología

La DPP tiene una alta prevalencia en la población adulta debido a la pérdida progresiva del soporte del suelo pélvico, siendo más frecuente en mujeres (5,6). La coexistencia de una o más disfunciones es una presentación frecuente (7).

## Etiología

Las disfunciones del piso pélvico están relacionadas con el descenso del piso pelviano causado por la pérdida del tono muscular asociándose frecuentemente a múltiples alteraciones simultáneas, como prolapso rectal, rectocele anterior y/o posterior, intususcepción rectoanal, enterocele, sigmoideocele, cistocele, histerocele y colpocele (8,9).

## Fisiopatología

En general, los esfuerzos por hallar factores de riesgo modificables para la prevención de riesgos previsible en la disfunción del piso pélvico, se han basado en opiniones de expertos (10). Bump y colaboradores, en una revisión de la literatura crearon un modelo organizado en factores predisponentes, iniciadores, desencadenantes, descompensadores, etc. (fig. 1) que pueden en parte explicar el aumento de la prevalencia de prolapso de órganos pélvicos con el avance de la edad (11, 12, 13).

Dentro de las Disfunciones del Piso Pelviano (DPP) describiremos las posibles causas fisiopatológicas de las siguientes entidades:

### 1. Desórdenes Evacuatorios (DE):

De acuerdo a lo publicado en los criterios de ROMA IV en el 2016, los DE se definen por  $\geq 2$  síntomas de estreñimiento crónico o síndrome del intestino irritable con estreñimiento (SII-E), y  $\geq 2$  rasgos de evacuación alterada, es decir, patrón de evacuación anormal en la manometría ano rectal, test anormal de expulsión de balón o alteración de la evacuación rectal mediante imágenes (14).

En el 2010 se han publicado artículos que demuestran

una relación o coexistencia de DE en pacientes con SII-E (15), pudiendo observar que hay una importante relación entre ciertas características clínicas y sintomáticas de los DE con aquellos pacientes con SII -no E (16). Por ello pacientes con SII y síntomas de DE pueden beneficiarse del estudio de la función ano rectal. A partir de ROMA IV, el poseer características de SII no excluye el diagnóstico y la posibilidad terapéutica de un DE concomitante.

Estos DE pueden ser causado por alteraciones anorrectales funcionales o estructurales que pueden coexistir.

Las alteraciones funcionales incluyen la incapacidad para relajar los músculos del piso pélvico durante la defecación simulada, típicamente definida como una disminución  $<20\%$  en las presiones del conducto anal, y / o propulsión defecatoria inadecuada, definida como inadecuado aumento de la presión rectal o intra-abdominal durante la defecación simulada (17). Estudios recientes que utilizan manometría de alta resolución anorrectal (MARAR) sugieren que hay tres grupos que involucran uno, o una combinación de estos patrones manométricos (18). Los estudios manométricos apoyan la opinión de que estos dos mecanismos fisiológicos predicen la incapacidad de evacuar las heces del recto, son reproducibles y pueden discriminar controles sanos de pacientes con dificultad para defecar.

Los protocolos de entrenamiento de bioentrenamiento diseñados para corregir la disinerxia y la propulsión rectal inadecuada han demostrado en tres ensayos controlados aleatorios que mejoran significativamente la capacidad para evacuar el recto. Aún no se sabe si todos los subgrupos manométricos responden igualmente bien al entrenamiento de bioentrenamiento.

Un estudio prospectivo de 100 pacientes con DE sugiere que en el 31% de los pacientes el problema comenzó durante la niñez; en el 29% luego de haber padecido un evento particular, como el embarazo, un trauma o lesión en la espalda; y

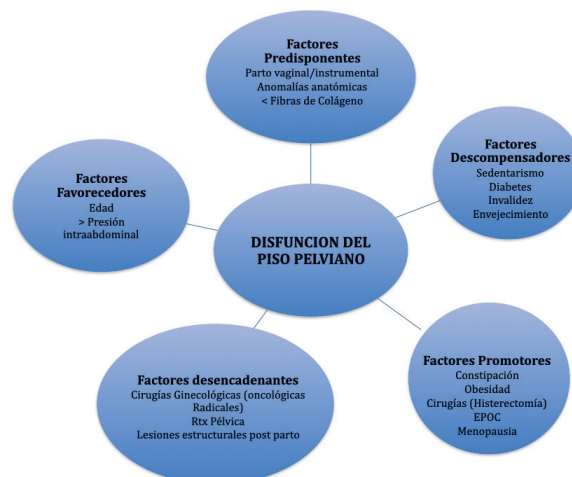


FIGURA 1. Etiología de los trastornos del piso pelviano.

en el 40% tras ninguna causa identificable(19). De esta manera observamos que dos tercios de esta población adquieren la condición durante la edad adulta. Analizando este grupo etario algunos informan que el 17% reportaron antecedentes de abuso sexual, el 43% frecuente paso de heces duras y el 16% solo paso intermitentemente; lo cual hace pensar que el excesivo esfuerzo para expulsar las heces duras con el tiempo también puede conducir a un DE (20). Con respecto al antecedente de abuso sexual e impacto en la calidad de vida en pacientes con DE otro estudio sobre 118 sujetos (M/F= 27/91) informó que el abuso sexual estaba presente en el 22%, siendo 21% mujeres ( $p=0,02$ ), y entre ellas, un 40% presentaba trastornos funcionales gastro intestinales que incluía a los DE (21,22). El abuso físico fue reportado en un 32%. Esto afectó adversamente la vida familiar en el 33%, la vida sexual en el 56%, la vida laboral en el 69% y la vida social en el 76% de los pacientes lo cual comprometió significativamente la calidad de vida, particularmente en el sexo femenino.

Es ampliamente conocido que el estreñimiento se asocia con un aumento de las comorbilidades psicológicas. Varios estudios han demostrado una mayor prevalencia de ansiedad, depresión, trastorno obsesivo compulsivo, y somatización. Las ideaciones paranoides y de hostilidad fueron más altas en los pacientes con DE que en aquellos con estreñimiento de tránsito lento o controles sanos, lo que sugiere que un trastorno psicológico significativo acompaña más frecuentemente a los sujetos con DE que a aquellos pacientes con estreñimiento por tránsito lento (23). A su vez el stress psicológico parece tener un impacto negativo en el resultado del tratamiento con Bioretroalimentación (24).

## 2. Incontinencia fecal

Este apartado será desarrollado en otro capítulo del libro.

### Definición – Clasificación

Desorden Evacuatorio (DE) : También denominado Defecación disinérgica o Síndrome de Obstrucción del Tracto de Salida (SOTS):Es la inhabilidad de lograr la evacuación del contenido rectal, la cual puede deberse a una falla en la cincha abdominal, o sea, una baja presión residual en el recto en el momento del pujo que impide una correcta inversión del gradiente de presión recto anal; o puede ser secundario a un comportamiento paradójico a nivel del conducto anal funcional, el cual al no relajarse tampoco permite la expulsión. Esto puede darse con una combinación de estas fallas permitiendo clasificar la DE en 4 tipos:

Tipo I: buena presión en recto (es decir adecuada cincha abdominal) y comportamiento paradójico a nivel del conducto anal funcional (CAF)

Tipo II: pobre presión en recto y comportamiento paradójico a nivel del CAF

Tipo III: adecuada presión en recto pero relajación incompleta (>20%) o ausente del CAF.

Tipo IV: pobre presión en recto y ausente o incompleta relajación del CAF.

Puede acompañarse de sensación de recto ocupado con imposibilidad de evacuar su contenido, sensación de evacuación incompleta y/o la necesidad de manipulación digital.

*Enterocoele/Sigmoideocoele:* Es la herniación del peritoneo parietal hacia el espacio pelviano inferior. Puede contener intestino delgado, colon sigmoideos (sigmoideocoele), acompañado o no de epiplón (epiplocele).

*Intususcepción Recto Anal:* Es la invaginación de la pared rectal hacia el conducto anal, durante el pujo, que no sobrepasa el margen ano cutáneo. En general es a expensas de la cara anterior del recto, pero puede ser circunferencial.

*Rectocoele anterior:* Es la protrusión de la cara anterior del recto hacia la pared posterior vagina.

*Prolapso Rectal:* Se denomina así a la invaginación de la totalidad de la pared rectal que sobrepasa el margen ano cutáneo y se exterioriza por el ano durante el pujo.

*Úlcera rectal solitaria:* Consiste en una ulceración y/o un área eritematosa de aspecto pseudo poliploide de carácter benigno, generalmente situada en la cara anterior del recto a 6-10 cm del margen anal debido al deslizamiento de la cara anterior del recto medio sobre la cara posterior del mismo. Su etiología es desconocida, aunque el posible prolapso mucoso anterior o la intususcepción interna rectal atrapados en los esfínteres que se producen con los esfuerzos defecatorios pueden producir isquemia y originar una ulceración crónica. También se asocia de forma frecuente un descenso perineal patológico y anismo. Presenta una clínica de rectorragias junto con dificultad defecatoria y sensación de obstrucción anal y evacuación incompleta. Anatomopatológicamente, hay una sustitución de la lámina propia por colágeno y la fibrosis en la mucosa-submucosa y muscular, con desplazamiento glandular en las áreas bajo la *muscularis mucosae*, por lo que se ha denominado también colitis quística profunda.

## Examen físico

Para destacar: En pacientes del sexo femenino, en quienes la incidencia de disfunciones del piso pélvico es mayor, deberá incluir el examen vaginal para buscar y confirmar patología, por lo cual los coloproctólogos deberían conocer la manera de examinar en forma conjunta, la región anorectal y ginecológica. Para ello contamos con una modalidad estandarizada de evaluación de los prolapso de órganos pélvicos (POP) a través del sistema de cuantificación y estandarización denominado POP-Q (25) (fig. 1).

### Cómo realizar la medición y ubicar los puntos anatómicos:

El himen es el punto fijo de referencia utilizado en todo

el sistema POP-Q de descripción cuantitativa del prolapso y define el Plano cero (0).

La medición es en centímetros (cm) y se toman en cuenta 3 pares de puntos anatómicos, dos en la pared vaginal anterior (Aa y Ba), dos en la porción superior de la vagina (C y D) y dos en la pared vaginal posterior (Ap y Bp). Si los puntos se ubican por encima del himen (proximales), siendo el himen el plano del cero, se les otorga número negativo (-1,-2, o -3 cm) pero si estos puntos anatómicos se encuentran por debajo del himen, se les otorgará un número en cm positivo. Por ejemplo, un cuello uterino que sobresale 3 cm distal al himen sería + 3 cm.

A esto se agregan tres mediciones perineales (Gh, Tvl, Pb)

Todos los puntos se miden con el esfuerzo máximo (excepto la longitud total de la vagina).

#### Puntos anteriores:

**Aa:** Pared vaginal anterior 3 cm proximal al meato urinario. Su rango de posición es de - 3 (normal) a +3.

**Ba:** Fórnix anterior o extremo anterior de la cúpula vaginal. En ausencia de prolapso es -3 por definición.

#### Puntos Superiores:

**C:** Extremo distal del cérvix o cicatriz de la cúpula en la histerectomizada.

**D:** Fórnix posterior (correspondiente al fondo de saco posterior). En ausencia del cuello, el punto D se omite.

#### Puntos Posteriores:

**Ap:** Similar a Aa en la pared posterior de la vagina.

**Bp:** Similar a Ba en la pared vaginal posterior.

#### Mediciones Perineales:

**Gh** (Hiato Genital): Distancia en cm. desde el meato urinario hasta el borde himeneal inferior en la línea media.

**TVL** (longitud vaginal total) es la longitud de la vagina (cm) desde el fondo de saco posterior hasta el himen cuando el punto C o D se reduce a su posición completamente normal.

**PB** (cuerpo perineal) se mide desde el margen posterior del himen hasta la abertura medio anal.

La posición de los puntos Aa, Ba, Ap, Bp, C y (si corresponde) D con referencia al himen debe medirse (cm) y registrarse.

Teniendo en cuenta estos valores, se podrá definir el estado de descenso de cada uno de los compartimentos:

anterior, posterior y apical.

Estos serán:

0: cuando no hay descenso.

I: el descenso sea 1 cm por sobre el himen.

II: el descenso es +/- 1cm del himen.

III: cuando el descenso es +1 cm del himen y la protrusión no sea mayor a 2cm de la longitud vaginal.

IV: cuando estamos frente a una procidencia completa

## Exámenes Complementarios

- Ecografía trans anal 3D dinámica (ETAD) (26)
- Resonancia Magnética Dinámica del Piso Pelviano (RMDPP) (27)
- Rectosigmoideoscopia (RSC)
- Videocolonoscopia (VCC)

## Tratamientos

La selección de tratamiento deberá hacerse en base a las recomendaciones del equipo multidisciplinario. Podrá elegirse entre procedimientos no quirúrgicos o quirúrgicos.

Algunos pacientes no necesitaran tratamiento para su trastorno del piso pélvico, sin embargo, con frecuencia el tratamiento ayuda cuando los síntomas son persistentes y/o impactan en las actividades del día a día.

### Tratamientos no quirúrgicos

#### Ejercicios de Kegel:

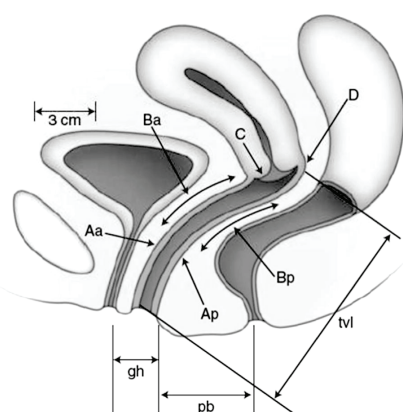
Esta ejercitación implica contraer y relajar los músculos del piso pélvico, Contribuye a fortalecer y mejorar la coordinación los músculos del piso pelviano. Son de fácil implementación siguiendo las instrucciones para cada caso. (28,29)

#### Bioretroalimentación

La terapia de Bioretroalimentación - Biofeedback (BFK) es el tratamiento médico más eficaz para los desórdenes evacuatorios (DE). Su propósito principal es restaurar un patrón normal de defecación utilizando técnicas de “condicionamiento operante” (30), cumpliendo los siguientes pasos:

1. Educar al paciente: Para ello es necesario en primer lugar que el paciente identifique “que hace mal”, es decir, advertir su falta de relajación, su contracción paradójica o su falta de empuje abdominal, para luego poder modificarlo.
2. Mejorar el esfuerzo del pujo: enseñar a los pacientes a pujar eficazmente, mediante el aumento adecuado de la presión intra-abdominal en relación con el esfuerzo de empuje abdominal y diafragmático para expulsar las heces. Esta puede ser observada a través del registro de la presión rectal (figs. 2 y 3).
3. Entrenar para relajar los músculos del suelo pélvico: Enseñar a los pacientes a relajar sus músculos del suelo pélvico cuando pujan. Esta habilidad puede ser enseñada proporcionando retroalimentación visual con respecto a la presión del canal anal o actividad de EMG.





Pared anterior	Pared anterior	Cuello uterino o cúpula vaginal
Aa	Ba	C
Hiato genital	Cuerpo perinatal	Largo vaginal total
gh	pb	tvl
Pared posterior	Pared posterior	Fórmix posterior
Ap	Bp	D

FIGURA 2. Sistema de medición y cuantificación de los Prolapsos POP-Q.

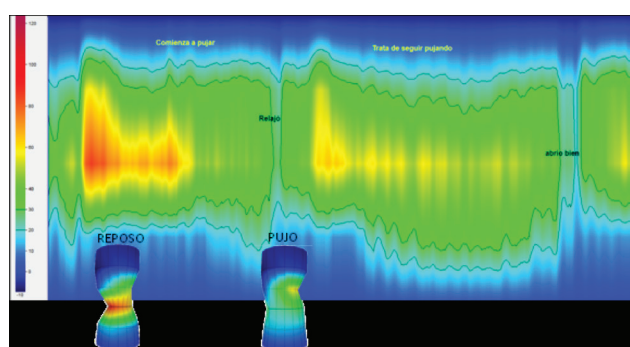


FIGURA 3. Evidencia en 2D y Vector Volumen del trazado manométrico en Alta Resolución de los intentos de relajación del Conducto Anal Funcional de la paciente mientras ejercita. Luego intentará que no solo se evidencie la relajación, sino que esta se mantenga algunos segundos más en el tiempo.

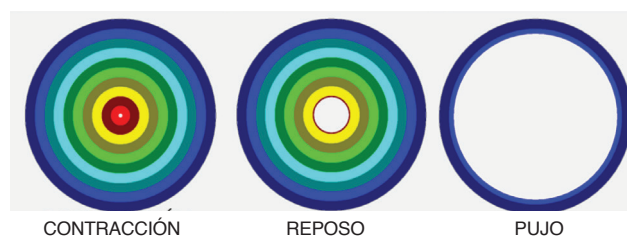


FIGURA 4. Ejemplo de Guía visual que utilizan los pacientes para realizar sus ejercicios. Cuantos más colores ocupen el círculo mayor presión ejerce y de esa manera evidencia que hay Contracción. A medida que los colores del círculo se borran la paciente sabe que sus presiones están bajando y entiende que de esa manera relaja su conducto anal funcional.

4. Practicar la defecación simulada: Educar al paciente para que practique la defecación y la expulsión de un globo inflado y lubricado mientras el terapeuta lo ayuda tirando suavemente del catéter.

Todo esto debe hacerse de manera coordinada aumentando la presión de empuje abdominal con la relajación permisiva de los músculos del piso pélvico para arribar a una evacuación efectiva (31), sin dejar de lado el mejoramiento de la percepción sensorial rectal.

Varios ensayos controlados aleatorios han demostrado que el BFK es un tratamiento seguro y efectivo en el caso de la Disinergia pura, no siendo tan efectivo si se presenta como constipación de tránsito lento aislada (32, 33, 34, 35, 36).

El procedimiento consiste en colocar una sonda manométrica (con sistema de perfusión o electrónica) en el recto que proporciona información de manera instantánea (visual o auditiva) a los pacientes con respecto al desempeño y de los músculos rectales y anales. Se utilizan aproximadamente de 6 a 15 maniobras intentando cubrir los 4 pasos antes mencionados. El número de sesiones y la duración de cada sesión pueden modificarse según lo requiera cada paciente.

Habitualmente se realizan 4 a 10 sesiones de entre 30 a 60 minutos cada una.

La Sociedad Americana de Neurogastroenterología y Motilidad (ANMS) y la Sociedad Europea de Neurogastroenterología y Motilidad (ESNM) convocaron un grupo de trabajo para dar un Consenso sobre la utilidad e indicaciones del Biofeedback (BFK) también llamada terapia de bioalimentación.

Basado en la evidencia, el BFK se recomienda tanto para el tratamiento a corto como a largo plazo del estreñimiento con defecación disinérgica DFD (Nivel I, Grado A) (37).

El mecanismo de acción del BFK no se conoce en su totalidad. Las mejoras en la defecación parecen estar mediadas por la mejoría en: 1.- las fuerzas propulsoras rectales, 2.- en la relajación del suelo pélvico y 3.- la mejora de los umbrales sensoriales. Sin embargo estudios recientes que usan potenciales evocados corticales bidireccionales y estimulaciones magnéticas transcraneales han revelado una disfuncionalidad significativa en el flujo bidireccional cerebro – intestinal, en pacientes con DE38, y el BFK mejoraría estas disfunciones (39).

Un grupo de Baltimore evaluó qué porcentaje de pacientes remitidos para BFK realmente completaba la terapia y trató de identificar las posibles barreras al tratamiento y su

impacto en vida cotidiana. Se evaluaron retrospectivamente MARAR realizadas entre 2007 y 2010. De 203 pacientes, la indicación de BFK fue para el 58,6%. Llamativamente no todos los pacientes a quienes les fue indicado concurrieron al tratamiento cayendo el porcentaje entre el 44 y el 48%. En el análisis de las posibles barreras para concurrir a realizar el BFK se encontraron: falta de cobertura de seguro médico, distancia a las instalaciones locales de tratamiento, y otras causas menores. Sin embargo cuando se analizó la tasa subjetiva de respuesta al tratamiento en el corto plazo, la misma osciló entre el 60 y el 80% (concurriendo al menos a 5 sesiones de BF), semejante a la encontrada en estudios prospectivos de investigación. Concluyen que menos de la mitad de los pacientes a quienes se les indica BFK finalmente concurre a dicha terapia. A pesar de ello, las tasas de respuesta en esta pequeña población sometida a BFK es sólo ligeramente menor que en las poblaciones de ensayos controlados y aleatorios publicados. Este trabajo nos da un indicio de la efectividad del BFK cuando se analiza al paciente por fuera de la cobertura de un trabajo de investigación (40).

Luego de la resección anterior baja (LAR), hasta el 90% de los pacientes desarrollan disfunción anorrectal, especialmente incontinencia fecal con un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes (41), también existen reportes del gran impacto económico para los sistemas de salud. No se dispone de un tratamiento estandarizado siendo las herramientas más utilizadas el alivio sintomático a través de modificaciones del estilo de vida y fármacos antidiarreicos. Hasta el momento no se disponía de evidencia sólida para el uso de BFK ante la presencia de IF después de LAR.

El ensayo FORCE publicado en enero de 2020 es el primero en estudiar los efectos de un programa estructurado de rehabilitación del suelo pélvico (RFP) después de la cirugía de cáncer de recto para salvar el esfínter, mediante un

ensayo controlado aleatorio prospectivo con un programa de rehabilitación bien definido que utiliza las cuatro partes importantes del entrenamiento del suelo pélvico (entrenamiento de los músculos del suelo pélvico, BFK, electroestimulación y entrenamiento con balón rectal) que incluye una evaluación de la calidad de vida y la rentabilidad. Los resultados de este estudio pueden mejorar sustancialmente el cuidado postoperatorio de los pacientes con IF o disfunción anorrectal después de LAR (42).

Otro trabajo reciente plantea una nueva modalidad de tratamiento intentando determinar la viabilidad, tolerabilidad, seguridad y eficacia de realizar un protocolo de tratamiento combinado de BFK y estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS) para el tratamiento de la incontinencia fecal. Es un estudio piloto de pocos pacientes, pero pudo demostrar que la PTNS concurrente y la terapia de BFK anorrectal son factibles, cómodas y de bajo riesgo y que es probable que el protocolo combinado sea un tratamiento eficaz para la IF, pero se requieren investigaciones futuras centradas en optimizar la selección de pacientes (43).

### Medicamentos

Según la escala de Bristol de calidad de materia fecal, aquellas que se encuentren clasificadas entre Bristol 5 a 7 son lo suficientemente blandas o líquidas como para estresar al esfínter y dificultar su continencia. Así la materia fecal clasificada en una escala de Bristol 1 a 2 es lo suficientemente dura como para dificultar su expulsión. Es por ello que se utilizan fármacos que mejoren la consistencia de dicha materia fecal y entre ellos se utilizan los formadores de volumen (Psyllium o Plantago Ovata) los osmóticos (Lactulosa o Polietilenglicol) y algunos otros fármacos más nuevos utilizados en el

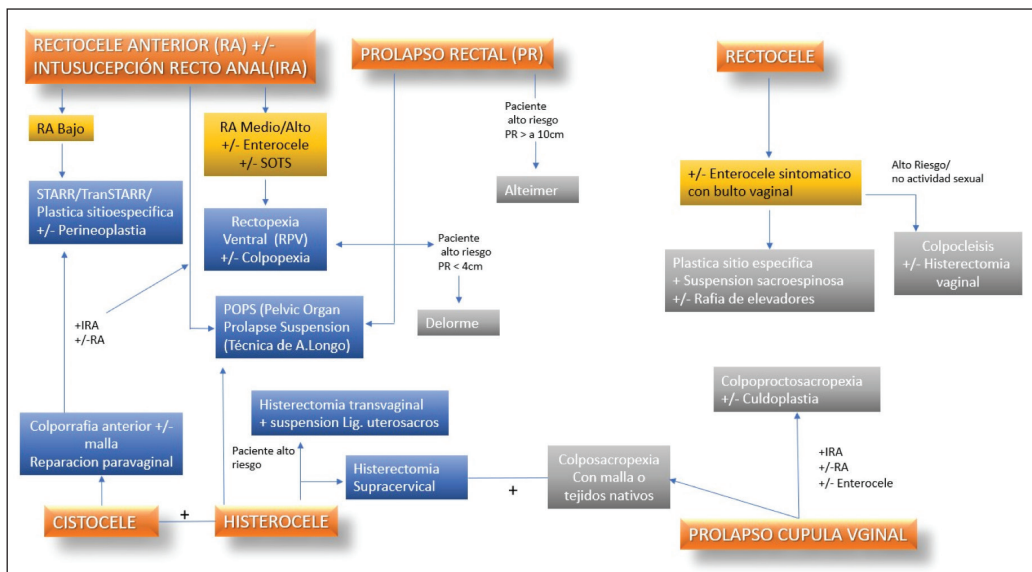


FIGURA 5. Algoritmo del tratamiento quirúrgico del prolapso de órganos pélvicos.

tratamiento de la constipación crónica o SII-E (Prucalopride, Linaclotide). A veces se recetan medicamentos para tratar ciertos problemas de control de la orina que a su vez también pueden impactar en la consistencia de materia fecal ya que muchos de ellos tienen acción anti-colinérgica.

### Pesario vaginal

Este dispositivo plástico se utiliza para tratar algunos tipos de prolapso y mejorar el control de la vejiga.

### Tratamiento quirúrgico

En algunos casos, la recomendación será una cirugía. Algunos tratamientos quirúrgicos se pueden realizar de forma ambulatoria. El objetivo de los tratamientos quirúrgicos está orientado a la restauración de la anatomía y mejorar la función. Debe entenderse que la correlación entre la corrección de las alteraciones anatómicas, no es siempre lineal con la recuperación de la función.

Según la literatura, cerca de un 25% de las mujeres adultas de más de 20 años, sufren de algún defecto del piso pelviano (prolapso de órganos pélvicos, incontinencia urinaria, disfunciones sexuales y/o síndromes de obstrucción del tracto de salida (44, 45, 46). Todas estas situaciones tienen un impacto en la calidad de vida.

Como fuera mencionado anteriormente en este capítulo, dos o más situaciones pueden afectar en forma concomitante a estos pacientes. El manejo quirúrgico de estas disfunciones continúa siendo un desafío y requiere de un abordaje multidisciplinario más que su tratamiento por compartimentos, por diferentes especialidades.

Se han descrito múltiples vías de abordaje (vaginales, transperineales, laparoscópicas, robóticas etc.) que serían motivo de un capítulo aparte. En el siguiente algoritmo tratare de resumir las diferentes alternativas terapéuticas para el tratamiento del prolapso de órganos pélvicos, que generan alguna de las disfunciones del piso pelviano.

## Técnica Quirúrgica

El siguiente algoritmo, resume las alternativas quirúrgicas para las diferentes situaciones de prolapso de órganos pélvicos (46,47,48).

Los temas de Incontinencia y constipación serán abordados extensamente en otros capítulos.

## Conclusión y recomendaciones

En el área de disfunciones del piso pelviano es importante destacar el trabajo de un equipo multidisciplinario (48 49).

Se debe realizar:

- 1) Interrogatorio completo
- 2) Examen abdominal
- 3) Examen perineal (visual, digital e instrumental)
- 4) Examen digital anal durante el reposo, contracción voluntaria y pujo
- 5) Evaluación del ano durante el pujo para valorar el descenso del piso pélvico y/o la presencia de un prolapso de órganos pélvicos.

Recurrir a los estudios complementarios del piso pelviano para confirmar nuestras presunciones diagnósticas y confirmar o modificar nuestras recomendaciones o estrategias terapéuticas.

## Referencias

1. Norton P. Pelvic floor disorders: the role of fascia and ligaments. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1993; 36(4):926-938
2. Karin Lammers & Mathias Prokop & Mark E. Vierhout & Kirsten B. Kluivers & Jurgen J. Fütterer. A pictorial overview of pubovisceral muscle avulsions on pelvic floor magnetic resonance imaging. *Insights Imaging* (2013) 4:431-441
3. Victoria L Handa , Harpreet K Pannu, Sohail Siddique, Robert Gutman, Julia VanRooyen, Geoff Cundiff. Architectural Differences in the Bony Pelvis of Women With and Without Pelvic Floor Disorders. *Obstet Gynecol* 2003 Dec;102(6):1283-90
4. Yang A, Mostwin JL, Rosenheim NB, Zerhouni EA. Pelvic floor descent in women: dynamic evaluation with fast MR Imaging and cinematic display. *Radiology*. 1991;179:25-33.
5. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG*. 2000;107:1460-1470.
6. Sung VW, Hampton BS. Epidemiology of Pelvic Floor Dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009;36:421-443.
7. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1998 Dec;25(4):723-46.
8. Maglinte DD, Kelvin FM, Fitzgerald K, et al. Association of compartment defects in pelvic floor dysfunction. *Am J Roentgenol*. 1999;172:439-444.
9. Kelvin FM, Maglinte DD. Dynamic cystoproctography of female pelvic floor defects and their interrelationships. *Am J Roentgenol*. 1997;169:769-774.
10. Susan L Hendrix, Amanda Clark, Ingrid Nygaard, Aaron Aragaki, Vanessa Barnabei, Anne McTiernan. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 Jun;186(6):1160-6. doi: 10.1067/mob.2002.123819
11. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1998 Dec; 25(4):723-46.
12. R. Ann Word, Sujatha Pathi, Joseph I. Schaffer, Pathophysiology of Pelvic Organ Prolapse *Obstet Gynecol Clin N Am* 36 (2009) 521-539
13. Franklin J. Espitia de la Hoz . Factores de riesgo asociados con prolapso genital femenino: estudio de casos y controles-. *Urol Colomb*. 2015;24(1):12-18
14. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. Anorectal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150:1430-1442.
15. Suttor VP, Prott GM, Hansen RD, et al. Evidence for pelvic floor dyssynergia in patients with irritable bowel syndrome. *Dis Colon Rectum* 2010; 53:156-160
16. Prott G, Shim L, Hansen R, et al. Relationships between pelvic floor symptoms and function in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* (2010) 22, 764-769
17. Bharucha AE , Wald A , Enck P et al. Functional anorectal disorders .. *Gastroenterology* 2006 ; 130 : 1510 - 8

18. Wald A, AE Bharucha, Cosman BC, ACG Clinical Guideline: Management of Benign Anorectal Disorders. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:1141–1157
19. Rao SSC, Tuteja AK, Vellema T, et al. Dyssynergic defecation: demographics, symptoms, stool patterns, and quality of life. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 680–685
20. Rao SSC. Dyssynergic Defecation and Biofeedback Therapy. *Gastroenterol Clin N Am* 37 (2008) 569–586
21. Rao SS, Tuteja AK, Vellema T, et al. Dyssynergic defecation: demographics, symptoms, stool patterns, and quality of life. *J Clin Gastroenterol*. 2004 Sep;38(8):680-5.
22. Leroi AM, Berkelmans I, Denis P, et al. Anismus as a marker of sexual abuse. Consequences of abuse on anorectal motility. *Dig Dis Sci* 1995; 40:1411–1416)
23. Rao SS, Seaton K, Miller MJ, et al. Psychological profiles and quality of life differ between patients with dyssynergia and those with slow transit constipation. *J Psychosom Res* 2007; 63 (4):441–9)
24. Nehra V, Bruce BK, Rath-Harvey DM, et al. Psychological disorders in patients with evacuation disorders and constipation in a tertiary practice. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1755–1758
25. Haylen BT, Maher CF, Barber MD, Camargo S, Dandolu V, Digesu A, et al. An International Urogynecological Association (IUGA) / International Continence Society (ICS) Joint Report on the Terminology for Female Pelvic Organ Prolapse (POP) Neurourology and Urodynamics 2016; 35:137–168
26. Murad-Regadas SM, Regadas Filho FSP, Regadas FSP, Rodrigues LV, Pereira J., da S. Fernandes GO, Mendonca Filho JJ. Use of Dynamic 3-Dimensional Transvaginal and Transrectal Ultrasonography to Assess Posterior Pelvic Floor Dysfunction Related to Obstructed Defecation. *Diseases of the Colon & Rectum*, 2014; 57(2), 228–236.
27. Rosato GO, Chwat C, Lemme G, Alexandre F, Valli D, Terres M, Perotti JP. Added value of dynamic magnetic resonance images in pelvic floor dysfunction. *JCOL* 2020; 409,1-5.
28. Kegel, A. H. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 56(2), 238–248. (1948).
29. Kegel AH. The nonsurgical treatment of genital relaxation; use of the perineometer as an aid in restoring anatomic and functional structure. *Ann West Med Surg*.;2:213-6. (1948)
30. Rao SS, Welcher KD, Pelsang RE. Effects of biofeedback therapy on anorectal function in obstructive defecation. *Dig Dis Sci* 1997; 42 : 2197 – 205
31. Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. Anorectal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150:1430–1442
32. Chiarioni G, Salandini L, Whitehead WE. Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology* 2005; 129: 86–97
33. Rao SS, Seaton K, Miller M, et al. Randomized controlled trial of biofeedback, sham feedback, and standard therapy for dyssynergic defecation. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 331–8)
34. Rao SSC, Valestin J, Brown CK, et al. Long term efficacy of biofeedback therapy for dyssynergic defecation: randomized Controlled Trial. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 890–6.
35. Chiarioni G, Whitehead WE, Bassotti G. et al. Biofeedback is superior to laxatives for normal transit constipation due to pelvic floor dyssynergia. *Gastroenterology* 2006; 130: 657–64.
36. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel, et al. Randomized, controlled trial shows biofeedback to be superior to alternative treatments for patients with pelvic floor dyssynergia-type constipation. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 428–41
37. Rao SSC, Benninga MA, Bharucha AE, et al. ANMS-ESNM position paper and consensus guidelines on biofeedback therapy for anorectal disorders. *Neurogastroenterology and Motility* 2015, Ap (1): 1-16.)
38. Rao SSC, Tantiplachiva K, Remes-Troche JM, et al. Does biofeedback therapy modulate Anorectal (gut)-brain axis in patients with dyssynergic defecation? *Gastroenterology* 2011; 140(5, suppl1): S707–8.
39. Coss-adame E, Rao S, Remes-Troche JM, et al. Does biofeedback therapy improve brain-gut axis in dyssynergic defecation? *Neurogastroenterol Motil* 2012; 3: 27
40. Jodorkovsky D, Dunbar KB, Gearhart SL, et al. Biofeedback Therapy for Defecatory Dysfunction “Real Life” Experience. *J Clin Gastroenterol* 2013;47:252–255
41. Pieniowski, Emil H.A. M.D.; Palmer, Gabriella J. M.D., Ph.D.; Juul, Therese R.N., M.H.Sc., Ph.D.; Lagergren, Pernilla R.N., Ph.D.; Johar, Asif M.Sc., B.Sc. (Hons.); Emmertsen, Katrine J. M.D., Ph.D.; Nordenvall, Caroline M.D., Ph.D.; Abraham-Nordling, Mirna M.D., Ph.D. Low Anterior Resection Syndrome and Quality of Life After Sphincter-Sparing Rectal Cancer Surgery: A Long-term Longitudinal Follow-up Diseases of the Colon & Rectum: January 2019 - Volume 62 - Issue 1 - p 14-20 doi: 10.1097/DCR.0000000000001228
42. Kalkdijk-Dijkstra AJ, Van der Heijden JA, Van Westreenen HL y FORCE Trial Group et al. *Kalkdijk-Dijkstra et al. Trials* (2020) 21:112
43. Mazor Y, Prott GM, Sequeira C, et al. A novel combined anorectal biofeedback and percutaneous tibial nerve stimulation protocol for treating fecal incontinence. *Therap Adv Gastroenterol*. 2020, Vol. 13: 1–10 .
44. Goode PS et al. Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *Wu JM, Vaughan CP. Obstet Gynecol* 2014;123(1):141–148
45. Maher C, Feiner B, Baessler K et al (2013) Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev*
46. Pelvic Organ Prolapse. Practice Bulletin from The American College of Obstetricians and Gynecologist and American Urogynecologic Society. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 2019;25:397–408
47. Joint report on terminology for surgical procedures to treat pelvic organ prolapse. *International Urogynecology Journal* (2020) 31:429–463
48. Picciarillo A, O’Connell P R, Hahnloser D, Gallo G, Munoz-Duyos A, Schwandner O, Sileri P, Milito G, Riss S, Boccasanta P A, Naldini G, Arroyo A, de laPortilla F, Tsarkov P, Roche B, Isbert C, Trompetto M, d’Hoore A, Matzel K, Xynos E, Lundby L, Ratto C, Consten E, Infantino A, Panis Y, Terroso G, Espin E, Faucheron J -L, Guttadauro A, Adamina M, Lehur P A, Altomare D F. Obstructed defaecation syndrome: European consensus guidelines on the surgical management. *British Journal of Surgery*, (2021). znab123, <https://doi.org/10.1093/bjs/znab123>.
49. Gurland B., Mishra, K.A Collaborative Approach to Multicompartment Pelvic Organ Prolapse. *Clinics in Colon and Rectal Surgery* 2020, . doi:10.1055/s-0040-1714289

---

## Constipación, tránsito lento e inercia colónica

*Daniela Milito y Carlos M. Lumi*

# Introducción

La constipación es un motivo frecuente de consulta en la práctica diaria y constituye un importante problema de salud. Tradicionalmente, se define a la constipación como un cuadro clínico caracterizado por disminución en la frecuencia de las deposiciones, presencia de heces duras y/o a la presencia de dificultad evacuatoria. La prevalencia de la constipación varía entre un 15 y un 24% según diferentes revisiones científicas. En nuestro país, Olmos y col. reportaron una prevalencia de constipación asociada a trastornos defecatorios del 5.1%. Es más frecuente en mujeres con una proporción aproximada de 2:11 (3).

La constipación crónica puede ser un trastorno primario (transito normal, transito lento o un trastorno evacuatorio) sin una causa subyacente orgánica que la justifique o puede ser un trastorno secundario (debido a fármacos, enfermedades crónicas o, en algunos casos, a alteraciones anatómicas que ocasionan un enlentecimiento en el tránsito intestinal o una obstrucción al tracto de salida). A lo largo de la historia, son varios los criterios que han sido elaborados para definir a la constipación.

Actualmente, los criterios más utilizados son los criterios de Roma IV que clasifica, según los

síntomas o pruebas realizadas, a los pacientes en tres diferentes entidades: constipación funcional, síndrome de intestino irritable con constipación y trastornos evacuatorios.

Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la constipación constituyen las alteraciones motoras y sensoriales colónicas o una alteración en la coordinación de los músculos del piso pelviano que originan un trastorno defecatorio.

El manejo de la constipación debería iniciarse con un aumento en la ingesta de fibras en la dieta o el uso de laxantes osmóticos. Si esta estrategia falla, es apropiado el uso de agentes proquinéticos y secretagogos. La cirugía se reserva para casos seleccionados.

Es muy importante una evaluación correcta de los mecanismos fisiopatológicos implicados en la constipación que permitan adecuar un tratamiento eficaz.

El objetivo del presente capítulo es proporcionar una revisión global sobre constipación crónica funcional para establecer un diagnóstico clínico eficiente y reconocer los diferentes tratamientos disponibles y emplearlos de una manera costoefectiva.

## Definición

La constipación funcional o primaria se define como un cuadro clínico caracterizado por enlentecimiento del tránsito intestinal, presencia de heces duras que no es atribuible a una patología estructural, bioquímica, neurológica o al uso de un fármaco.

Los criterios de Roma IV para la constipación funcional se basan en la historia clínica, en los exámenes de laboratorio y funcionales del paciente. De acuerdo a estos criterios, se clasifica en: constipación funcional y síndrome de intestino irritable con constipación. El trastorno funcional de la defecación es una entidad diferente que puede acompañar a las situaciones antes mencionados y requiere de la realización de estudios funcionales para su diagnóstico (4).

Según los criterios de Roma IV se define que un paciente presenta constipación funcional (CF) cuando presenta dos o más de los siguientes síntomas: esfuerzo excesivo, heces duras o caprinas, sensación de evacuación incompleta, sensación de obstrucción anorrectal, utilización de maniobras digitales para facilitar la expulsión (extracción digital o compresión del suelo pélvico), en más del 25% de las deposiciones o evacúa menos de tres veces por semana (cuadro 1). Esta definición exige que el paciente haya presentado estos signos y síntomas antes citados en los últimos 3 meses al menos 6 meses antes del diagnóstico. Además, las heces no deben ser líquidas si no existe uso de laxantes y el paciente no debe reunir criterios de síndrome de intestino irritable (4).

En el síndrome de intestino irritable con constipación (SII-C), existe dolor abdominal recurrente al menos 1 vez a la semana en los últimos 3 meses asociado al menos a dos de los siguientes: dolor que alivia o exacerba al lograr la defecación, cambio en la frecuencia (cuadro 2). La CF y el SII-C pueden presentarse en un mismo paciente a lo largo de su historia. Debemos tener en cuenta, para diferenciarlos con respecto a la CF, que los pacientes con SII-C suelen presentar, además, síntomas funcionales asociados al tracto digestivo superior como dispepsia, distensión abdominal o reflujo gastroesofágico.

**CUADRO 1.** Criterios\* de Roma IV para el diagnóstico de estreñimiento funcional

<p>Presencia de dos o más de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Esfuerzo excesivo al menos en el 25% de las deposiciones</li> <li>– Heces duras al menos en el 25% de las deposiciones (tipo 1-2 de Bristol)</li> <li>– Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25% de las deposiciones</li> <li>– Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal al menos en el 25% de las deposiciones</li> <li>– Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en el 25% de las deposiciones – Menos de 3 deposiciones espontáneas completas a la semana</li> </ul>
La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes
No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable

\*Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico

En la práctica, la CF y el SII-C suelen ser muy parecidos e indistinguibles (4).

Los trastornos de la defecación se basan en los síntomas del paciente (CF o SII-C) asociado a los resultados de las pruebas funcionales anorrectales (cuadro 3).

La Asociación Americana de Gastroenterología define a la CF como defecaciones insatisfactorias caracterizadas por deposiciones infrecuentes, heces difíciles de evacuar, o ambos, durante al menos 3 meses. Es una definición más sencilla, pero muy similar a los criterios de Roma IV (5).

El término constipación puede tener diferente significado entre los individuos. Los criterios de Roma, al incorporar términos cuantitativos y cualitativos al diagnóstico de CF, permiten una definición precisa que tiene implicancias en la toma de decisiones para su manejo médico. Sin embargo, son muchas las acepciones que existen en cuanto al entendimiento de la CF según los médicos y los pacientes. La gran mayoría de los pacientes entiende como constipación aquella situación en la cual el número de deposiciones que presenta o la manera de evacuar le generan insatisfacción o afectan su calidad de vida. En un estudio poblacional realizado en Estados Unidos, de un

**CUADRO 2.** Criterios\* de Roma IV para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable con predominio de estreñimiento (2)

Dolor abdominal recurrente, como media, al menos un día a la semana en los últimos tres meses relacionado con dos o más de los siguientes criterios:

- Se relaciona con la defecación
- Se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Se asocia a un cambio en la forma (apariencia) de las deposiciones

En el SII con predominio de estreñimiento más de un 25% de las deposiciones con heces tipo 1 o 2 de Bristol y menos del 25% con heces tipo 6 ó 7 de Bristol (el paciente refiere que sus deposiciones alteradas son habitualmente como estreñimiento). El hábito intestinal predominante se basa en la forma de las heces en los días con al menos una deposición alterada. El predominio de estreñimiento sólo puede ser establecido con seguridad cuando el paciente es evaluado sin tomar medicación para tratar alteraciones del hábito intestinal

\*Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico.

**CUADRO 3.** Criterios de Roma IV para el diagnóstico de trastornos funcionales de la defecación (TFD)

El paciente debe cumplir los criterios diagnósticos de estreñimiento funcional (Tabla II) y/o de síndrome de intestino irritable con estreñimiento (Cuadro I).

Y además:

- Durante intentos repetidos para defecar, debe haber elementos de evacuación inadecuada, demostrada por al menos dos de las siguientes pruebas:
  - a. Prueba expulsiva con balón anormal
  - b. Patrón de evacuación anorrectal anormal demostrado por manometría o por electromiografía anal de superficie
  - c. Evacuación rectal alterada demostrada por medios de imagen
- Subcategorías aplicables a los pacientes que satisfacen criterios de TFD. Criterios definidos por valores apropiados normales en función de edad y sexo para cada técnica:
  - 3a. Criterios diagnósticos de propulsión defecatoria inadecuada**  
Fuerzas propulsivas inadecuadas medidas por manometría con o sin contracción inapropiada del esfínter anal y/o de los músculos del suelo pélvico
  - 3b. Criterios diagnósticos de defecación disinérgica**  
Contracción inapropiada del suelo pélvico medida por electromiografía anal de superficie o por manometría con fuerzas propulsivas adecuadas durante el intento de defecación

*Estos criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico*

total de 557 sujetos con constipación los porcentajes de síntomas que referían asociados eran los siguientes: 79% esfuerzo excesivo, 74% gases, 71% heces duras, 62% molestia abdominal, 57% deposiciones poco frecuentes, 57% distensión abdominal y 54% sensación de evacuación incompleta (6).

## Epidemiología

La prevalencia global de la constipación crónica es del 14%<sup>7</sup>. En nuestro país, Olmos y col reportaron una prevalencia de constipación asociada a trastornos defecatorios del 5.1%<sup>8</sup>. Es más frecuente en mujeres con una proporción 2:1 y la prevalencia aumenta con la edad, con tasas mayores reportadas en ancianos (7,9-10).

En la mayoría de los estudios epidemiológicos, se ha demostrado que el sexo femenino es un factor de riesgo muy importante para la CF. Múltiples factores son atribuidos a la mayor prevalencia en mujeres como, por ejemplo: factores hormonales, embarazo, diferente anatomía del suelo pélvico en comparación a la de los hombres, antecedente de trauma obstétrico, entre otros<sup>11</sup>. La edad es otro de los factores predisponentes de mayor impacto. En individuos residentes en asilos, la CF afecta al 50% de esta población y el 74% usa laxantes diariamente (12). Varios son los mecanismos asociados a la CF y al envejecimiento: disminución en el número de neuronas del plexo mientérico, incremento en los depósitos de colágeno en el colon izquierdo que afectan su distensibilidad y sensorialidad, atrofia de los músculos del piso pélvico, neuropatías y mayor consumo de fármacos que predisponen a constipación secundaria (13).

Un bajo consumo de fibras y de agua, el sedentarismo y la realización insuficiente de actividad física también han demostrado ser factores predisponentes en la CF. (14-16).

La CF afecta la calidad de vida de los individuos que la padecen y los costos derivados de su atención suelen ser altos (17-18).

En Estados Unidos, los pacientes con constipación crónica, presentan menores índices de calidad de vida relacionada con la salud comparada con el resto de la población. Esto se evidenció en un estudio realizado por Wald et al que evaluó a 2870 individuos (con y sin constipación utilizando el cuestionario SF 36) y reportó que reducciones en los estándares de calidad de vida en los pacientes con constipación son similares a aquellos individuos que presentan enfermedades crónicas como diabetes, enfermedades cardiovasculares y depresión (19).

## Etiología

Se considera que la CF, primaria o idiopática es el cuadro clínico que existe en ausencia de una patología orgánica, metabólica o farmacológica que lo justifique. Las alteraciones sensoriales y motoras del colon y la disinerгия del piso pélvico son, en la mayoría de los casos, las causas de la constipación funcional. En cambio, la constipación secundaria se debe a manifestaciones causadas por otras enfermedades o alteraciones anatómicas subyacentes y al consumo de ciertos fármacos (cuadro 4).

Existen muchos fármacos que están asociados a constipación, particularmente, los opioides (un 40% de los pacientes que consumen opiodes presenta constipación), los antiácidos que contienen aluminio, los antidepresivos, los anticonvulsivantes, los diuréticos y los antiespasmódicos, entre otros<sup>20</sup>. La prevalencia alta de constipación en centros de tercer nivel, como geriátricos, es explicada, en parte, por el alto consumo de algunos de estos fármacos por los residentes de esas instituciones (21).

El sexo femenino, la edad avanzada, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y la demencia son factores de riesgo muy importantes para la constipación crónica. Las enfermedades del sistema nervioso, tanto central como periférico, también están asociadas a constipación. Según un estudio, en individuos con esclerosis múltiple los síntomas de constipación se encuentran presentes en el 43% de esta población (22).

La constipación es un problema frecuente que presentan los individuos diabéticos y es secundaria al desarrollo de una neuropatía autonómica. Esto genera enlentecimiento del tránsito colónico, ausencia del reflejo gastro cólico, hipotonía esfíntérica e hiposensorialidad rectal, entre otras alteraciones (20).

La presencia de alteraciones anatómicas, como el rectocele, están asociadas a constipación ya que afectan la



CUADRO 4. Causas secundarias de constipación

Medicamentos	Trastornos metabólicos
Analgésicos (opiáceos)	Diabetes mellitus
Anticolinérgicos	Hipotiroidismo
Antiespasmódicos	Hipercalcemia
Antipsicóticos	Hipocalemia
Antiparkinsonianos	Hipomagnesemia
Antidepresivos tricíclicos	Uremia
Anticonvulsivos	Porfiria
Antiácidos que contienen aluminio	Intoxicación por metales pesados
Antihipertensivos	Panhipopituitarismo
Calcioantagonistas	
Alfa metildopa	
Suplementos de hierro y calcio	
Diuréticos	
Trastornos anorrectales y colónicos	Trastornos psiquiátricos
Enfermedad hemorroidal	Trastornos de la alimentación (bulimia-anorexia)
Fisura anal	Depresión
Diverticulitis	Trastornos de somatización
Proctitis postradiación	
Neoplasias malignas	
Trastornos neurológicos	Otras
Esclerosis múltiple	Miopatías
Lesiones medulares	Amiloidosis
Enfermedad de Parkinson	Escleroderma
Enfermedad vascular cerebral	Trastornos cognitivos
	Inmovilidad prolongada

compliance del recto y su capacidad. Esto explica la mayor prevalencia de constipación y trastornos defecatorios en mujeres de edad avanzada (23).

### Fisiopatogenia y clasificación

La constipación presenta dos mecanismos fisiopatológicos principales: la alteración del tránsito intestinal y los trastornos de la evacuación. Ambos mecanismos difieren entre si pero pueden coexistir. La constipación primaria se clasifica en 3 grupos: constipación con tránsito normal, constipación con tránsito lento y trastorno evacuatorio.

Para comprender la fisiopatología de la constipación, es necesario considerar la fisiología del colon.

El colon derecho actúa como un reservorio cuya función es mezclar y almacenar el contenido intestinal. El colon izquierdo funciona como un conducto. El recto y el conducto anal permiten la continencia de la materia fecal y la defecación.

Los mecanismos por los cuales se producen los movimientos propulsivos en el colon son dos: los movimientos en masa y la peristalsis. Los movimientos en masa se desarrollan por la inhibición de los segmentos distales y la con-

tracción de los segmentos proximales. Los patrones motores del colon son varios e incluyen movimientos individuales y otros rítmicos. A su vez, éstos últimos pueden ser simultáneos o propagados. Las contracciones propagadas derivan de la contracción del musculo liso intestinal y pueden ser de corta (<40 mmHg) o de alta amplitud (contracciones de > de 75 mmHg). Las contracciones de alta amplitud, se originan en el ciego y/o colon ascendente, ocurren unas 6 veces al día y frecuentemente preceden la defecación.

El reflejo gastro cólico es otro de los patrones motores mas importantes que intervienen en los movimientos en masa. Este reflejo actúa en respuesta a una comida, comienza brevemente luego de la ingesta y dura aproximadamente dos horas y media. El contenido del colon también puede moverse en sentido retrógrado.

Esto provee una especie de “descanso” para evitar el llenado rectal rápido.

La peristalsis colónica es mediada por la serotonina o 5 hidroxitriptamina (5 HT), que es sintetizada por las células enterocromafines. La serotonina activa receptores en todo el colon quienes envían señales a través del plexo mientérico desarrollando contracciones a lo largo del musculo liso del colon y propagando el contenido colónico.

Además, el colon participa en los mecanismos de absorción de fluidos y electrolitos ya que reabsorbe 1-2 litros de líquidos por día. Varios de los tratamientos implicados en la constipación actúan saturando este sistema con el objetivo de ablandar las heces y disminuir el tiempo de tránsito colónico (24).

El tracto intestinal es el único en todo el organismo que presenta su propio sistema nervioso, el sistema nervioso entérico (SNE), independiente del sistema nervioso central. EL SNE consiste en cientos de ganglios comunicados entre si que forman dos plexos nerviosos diferentes: el plexo mientérico y el plexo submucoso (25).

El rol del plexo mientérico es el de coordinar los movimientos musculares y el del plexo submucoso es el de intervenir en la absorción y secreción de nutrientes. El intestino, como el corazón, contiene celulas no neuronales que se denominan células intersticiales de Cajal, éstas generan oscilaciones rítmicas lentas a lo largo de todo el músculo liso y actúan como intermediarias entre las señales del SNE y el músculo liso del colon (24-25).

Luego de repasar brevemente la fisiología colónica, explicaremos los 3 subtipos principales de constipación:

#### Constipación tránsito normal

Su fisiopatología no esta totalmente dilucidada. Se cree que los cambios en la microbiota colónica pueden incrementar el metabolismo de los acidos biliares, promover la producción de metano, alterando la función epitelial, la motilidad colónica y la secreción de liquido.

El estilo de vida del individuo, la dieta y los factores psicológicos pueden constituir importantes factores de riesgo en este subtipo de constipación funcional (26).

### Constipación tránsito lento

Es el subtipo de constipación funcional menos frecuente. En estos casos, existe menor actividad motora del colon (a veces ausente, denominado inercia colónica) post prandial y enlentecimiento del vaciado del colon proximal. Puede haber una reducción o ausencia completa de las contracciones de alta amplitud y, en algunos casos, también de las células intersticiales de Cajal (27).

En el estudio manométrico podemos hallar alteraciones motoras como una actividad reducida de las ondas de propagación y reducción de las respuestas contráctiles fásicas que ocurren post ingesta o posterior a la administración de neostigmina.

El tono de la musculatura colónica, evaluado a través de un baróstato, también se encuentra disminuido.

## Trastornos evacuatorios

La coordinación entre los músculos del recto y la pared abdominal y la integridad y buen funcionamiento de los músculos del conducto anal y del suelo pélvico son indispensables para lograr la defecación. La disinergia del suelo pelviano (también llamada obstrucción al tracto de salida, disfunción del piso pélvico o disinergia anorrectal) ocurre cuando existe una alteración en este mecanismo y no existe una coordinación entre los músculos abdominales y del suelo pélvico para evacuar la materia fecal. Esta alteración en la coordinación rectoanal consiste en una fuerza propulsiva inadecuada y/o a una contracción paradójal o relajación incompleta del conducto anal al pujo. Es un problema adquirido y se relaciona fuertemente con hábitos evacuatorios, abuso sexual y/o físico. Se cree que su origen comienza con conductas retentivas o para evitar dolor. Básicamente consiste en una ausencia de la relajación o incluso contracción paradójica del músculo puborrectal y del esfínter externo durante la defecación. Ello conduce a un esfuerzo defecatorio desproporcionado. Además, en la disinergia del suelo pélvico pueden coexistir otros trastornos estructurales como rectocele, prolapso rectal o intususcepción o trastornos de la sensorialidad rectal. Los criterios de Roma IV clasifican dos subtipos de trastornos evacuatorios: Defecación disinérgica y Propulsión defecatoria inadecuada (tabla 3).

Un tiempo de tránsito colónico lento puede ser secundario a la presencia de disinergia y éste puede mejorar con tratamiento con biofeedback (26).

### Presentación clínica

En un estudio realizado en México en 1,041 sujetos en población abierta se encontró que el síntoma que define mejor a la constipación es la sensación de pujo y/o esfuerzo para evacuar (47%), seguido de evacuaciones duras o en escibalos (27%), frecuencia inferior a la deseada (8%), cantidad escasa (8%), y sensación de evacuación incompleta (5%) (29).

Como se ha comentado, los síntomas de constipación tipo tránsito lento y los trastornos defecatorios suelen coexistir. Los pacientes con tránsito lento refieren < de 3 evacuaciones por semana sin asociación con dificultad evacuatoria. En cambio, los pacientes con trastorno defecatorios presentan esfuerzo excesivo, sensación de evacuación incompleta y necesidad de emplear maniobras digitales para facilitar la expulsión de las heces aunque éstas sean blandas y ocurran con una frecuencia adecuada. La hiposensorialidad rectal puede reducir el deseo evacuatorio (26; 28).

### Diagnóstico diferencial

Las enfermedades que causan obstrucción del colon, en su mayoría, causan constipación. Deben distinguirse las causas extraluminales de las intraluminales. Entre las primeras cabe citar: hernias reductibles, bridas, vólvulos, compresión extrínseca por tumores o mesenteritis retráctil. Respecto a las causas intraluminales, la mayoría de ellas obedecen a tumores o a procesos de naturaleza isquémica o inflamatoria que ocluyen la luz durante la fase cicatrizal: diverticulitis, colitis isquémica o enfermedad inflamatoria. Algunas patologías anorrectales como fisuras, hemorroides, fistulas o tumores del ano pueden favorecer la aparición o agravamiento de un estreñimiento (30).

Dada la cantidad de patologías que pueden causar constipación, resulta muy importante realizar una buena anamnesis y examen físico sobre todo si es de corta de evolución y considerar la necesidad de realizar exámenes complementarios a fines de descartar una patología orgánica.

## Evaluación clínica

Resulta muy importante obtener la mayor información posible del interrogatorio del paciente con constipación, en especial: número de evacuaciones por semana, tiempo de evolución, las características de las heces, otros síntomas como distensión o dolor abdominal, estilo de vida, ingesta de fibras y uso de fármacos.

En lo que respecta a los trastornos defecatorios, el esfuerzo excesivo o prolongado para lograr la defecación, la sensación de evacuación incompleta y la necesidad de utilizar maniobras digitales nos orientará hacia ese diagnóstico.

Los diarios de síntomas y la Escala de Bristol (tabla IV) son instrumentos útiles para orientar el diagnóstico clasi-

car el tipo de hábito intestinal y nos permite inferir a través de ellos la velocidad de tránsito intestinal.

Un examen meticuloso de la región anorrectal y el tacto rectal son evaluaciones indispensables en el individuo con constipación. Este permite descartar desórdenes estructurales asociados a la constipación (como tumores anorrectales, fisuras, hemorroides, impactación fecal, descenso del periné) como también signos de disinergia del piso pelviano. El examen digital rectal identifica individuos con disinergia con un 75% de sensibilidad y 87% de especificidad usando al estudio de la manometría anorrectal como referencia. Comparado con el test de expulsión del balón, la sensibilidad y especificidad del examen digital rectal es del 80% y 56%, respectivamente (31).

El tacto rectal permite evaluar la presión en reposo, pero además, al realizar maniobras dinámicas como la contracción y la maniobra defecatoria, se puede evaluar el incremento de la presión, la relajación del esfínter anal y el músculo puborrectal. Permite observar el descenso perineal (normal de 1-3 cm) y descartar prolapso hemorroidal y prolapso rectal, entre otros (32).

Si existe presencia de materia fecal al tacto, se debería preguntar al paciente si es capaz de percibirlo. Si esto no es así, podría sugerir la presencia de hiposensorialidad rectal (26).

En ausencia de signos o síntomas de alarma (proctorragia, antecedente familiar de cáncer colorrectal, síntomas obstructivos, constipación de reciente comienzo en el adulto), no debería aconsejarse la realización de una colonoscopia en menores de 50 años de edad.

El uso de pruebas de función tiroidea, investigación de enfermedad celiaca, calcio, y/o búsqueda de sangre oculta en heces, debe ser realizado ponderando su utilidad en cada caso.

## Estudios complementarios

En aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico o en quienes su interrogatorio no alcanza a ser suficiente para determinar la causa de la constipación, resulta necesario complementar su investigación con estudios que permiten la evaluación del esfínter anal y de la coordinación anorrectal como la manometría anorrectal, y el test de expulsión de balón y/o con estudios de imágenes, como el tiempo de tránsito colónico y la defecografía por resonancia o fluoroscopia o por ecografía dinámica endorrectal que permiten la evaluación anatómica y funcional del conducto anal y el recto.

La manometría anorrectal (MAR) junto con el test de expulsión del balón (TEB) son las herramientas mejor establecidas para la evaluación de la función sensorial y motora anorrectal de los pacientes con síntomas sugestivos de defecación disinérgica ya que permiten estudiar alteraciones en la relajación del suelo pélvico y la falta de fuerza propulsiva.

La MAR es una técnica que permite, mediante el registro simultáneo de las presiones en el conducto anal y en la ampolla rectal, tanto en reposo como simulando diferentes situaciones fisiológicas (contracción voluntaria, maniobra defecatoria, tos, etc.) evaluar la actividad motora anorrectal de forma cualitativa (coordinación de los movimientos) y cuantitativa (medición del gradiente de presión intraluminal). Si bien el baróstato es el estándar de oro para la evaluación de la sensibilidad rectal, la MAR también puede evaluarla mediante la insuflación de un balón rectal.

Existen dos metodologías: MAR convencional (MAR-C) y de alta resolución (MAR-AR). Se diferencian entre sí por la cantidad de puntos de registro de presiones y la representación gráfica de los resultados. En la MAR-C la cantidad de puntos de registro es menor. La MAR-AR se basa en la utilización de múltiples puntos de registro, con mayor precisión la función esfintérica, por lo que es el método de elección en la actualidad. La MAR de alta definición es una variante de la MAR-AR que, multiplicando los puntos de registro, permite una evaluación circunferencial de la topografía de la presión del esfínter anal y generar mediante un programa de cómputo especializado la reconstrucción de un mapa en 3 dimensiones (33).

El Test de expulsión del balón es una prueba fácil y muy útil en el diagnóstico de la disinergia del piso pelviano y evalúa la capacidad de expulsar un balón rectal en un tiempo determinado. Se coloca un balón de latex en el recto que se llena con 50 ml de agua o agua y luego se le pide al paciente que lo expulse. La incapacidad para evacuarlo sugiere un trastorno defecatorio. Se considera anormal si no lo logra expulsar en menos de 1-5 minutos, poniendo de manifiesto una obstrucción al tracto de salida o disinergia del piso pelviano con una especificidad del 89%, un valor predictivo negativo 64% y positivo de 97% para la identificación de disinergia defecatoria (26). En la actualidad no existe un consenso universal para la realización de esta prueba, ya que varía el tiempo de espera para la expulsión de las heces y la posición del paciente según diferentes autores.

Según el Consenso de Roma IV el diagnóstico de DD requiere la confirmación mediante manometría anorrectal y de un estudio adicional, como la prueba de expulsión con balón, defecografía o marcadores radiopacos (Tabla III).

## Tiempo de tránsito colónico

El tiempo de tránsito colónico permite diferenciar entre constipación de tránsito normal, tránsito lento o trastorno defecatorio. Normalmente, el tiempo de tránsito colónico es menor a 72 hs. El método más accesible y económico es mediante los marcadores radiopacos. Existen distintos métodos para realizar el tránsito con marcadores. En nuestro medio, el método más utilizado es el de Hinton en la que se administra

una cápsula con 24 marcadores y se toma una radiografía de abdomen y pelvis al día 1, 3 y 5to. Se considera un tiempo de tránsito normal cuando fueron eliminados el 80 por ciento de los marcadores al quinto día (26). El tiempo de tránsito colónico puede también ser medido a través de una capsula de motilidad inalámbrica y por gammagrafía.

## Defecografía

Este estudio puede realizarse con un enema baritado o por resonancia magnética. La defecografía provee información anatómica y funcional del piso pelviano. A través de la defecografía se puede observar:

- El grado de vaciamiento rectal
- El ángulo anorrectal
- El descenso perineal
- Anormalidades estructurales que pueden dificultar la defecación (intususcepción, úlcera rectal solitaria, rectocele, prolapso rectal, etc.)
- La dinámica evacuatoria (defecación disinérgica y descenso del suelo pélvico)

La ecodefecografía es otro método útil para evaluar pacientes con trastornos defecatorios. Permite obtener los mismos resultados que la videodefecografía. Es un estudio mínimamente invasivo, evita la exposición a radiación y pone en evidencia todas las estructuras anatómicas involucradas en la evacuación (34).

## Estudios para evaluar la anatomía del colon

**Colon por enema:** Permite evaluar el tamaño y morfología del colon y establecer el diagnóstico de un dolico colon o un megacolon, pero pocas veces existe una relación entre la longitud o el diámetro del colon y la intensidad de la constipación. A su vez, el enema baritado puede descubrir una estenosis residual de origen isquémico o inflamatorio (colitis isquémica o enfermedad de Crohn) o la presencia de una neoplasia colorrectal que estenosa de forma parcial la luz del colon. La estenosis por enfermedad diverticular es una condición que puede estar asociada al estreñimiento y se demuestra mejor en un estudio baritado.

**Colonoscopia:** El examen endoscópico del colon goza de una mayor sensibilidad para la detección de pólipos y neoplasias colorrectales, así como para la evaluación de condiciones inflamatorias (p. ej.: colitis ulcerosa). Como se ha mencionado, se utiliza en pacientes constipados como cribado del cáncer colorrectal o en aquellos que presentan síntomas de alarma.

## Tratamiento

El tratamiento de la constipación debe dirigirse a regular y facilitar la defecación.

La indicación inicial en todos los pacientes con CF es la de consumir una adecuada cantidad de líquidos e incrementar la ingesta de fibra. Un incremento de 15-20 gramos de fibra por día, hasta completar la cantidad de 30 gramos determina un aumento del volumen de las deposiciones, una disminución de su consistencia y una reducción del tiempo de tránsito colónico (30).

Los alimentos ricos en fibras son los cereales, las frutas y las legumbres. La introducción de la fibra debe ser paulatina para evitar eventos adversos indeseables como distensión abdominal, diarrea, flatulencia, entre otros. Se cree que la ingesta de líquidos tiene un efecto sinérgico con la fibra que se incorpora en la dieta (35).

A los pacientes que no responden a la fibra se les indicará diferentes tipos de tratamiento farmacológico, dependiendo de las características del paciente y al tipo o severidad de la constipación.

### a) Formadores de masa:

Su mecanismo de acción es similar al de la fibra dietética y requieren ser administrados junto con abundante agua. Entre ellos se incluyen mucílagos naturales obtenidos a partir de la semilla del psilio (procedentes de plantas del género *Plantago*) o de algas marinas (agar-agar) y otros derivados semisintéticos de la fibra vegetal como la metilcelulosa y carboximetilcelulosa. Estos son compuestos hidrófilos que actúan absorbiendo agua e incrementan la masa de la materia fecal y estimulan el reflejo defecatorio.

### b) Laxantes osmóticos:

Son compuestos que se absorben pobremente en el intestino y actúan de manera osmótica, atrayendo agua hacia la luz intestinal. El aumento de volumen de la materia fecal estimula la peristalsis intestinal y favorece su eliminación. Existen diferentes tipos de laxantes osmóticos como:

**Agentes salinos:** Se trata de sales de magnesio (hidróxido, citrato o sulfato de magnesio) o de sodio (fosfato de sodio), que esta reservado como limpieza colónica previo a la colonoscopia. La eficacia se basa en que tanto el magnesio como el ion sulfato son escasamente absorbidos por el tubo digestivo, por lo que tienen un efecto osmótico dentro de la luz intestinal, incrementando con ello el contenido de agua de las heces y la frecuencia de las deposiciones (30).

El hidróxido de magnesio esta desaconsejado en pacientes con insuficiencia renal.

**Derivados de azúcares:** La lactulosa, el lactitol, el sorbitol y el manitol son ejemplos de este grupo. Estos compuestos, son metabolizados por las bacterias del colon, formando por un lado, ácidos grasos de cadena corta que tienen un

efecto osmótico y estimulante de la motilidad, y, por otro, anhídrido carbónico, que es el responsable de uno de los principales efectos secundarios de estos fármacos que es la flatulencia y meteorismo.

**Polietilenglicol:** Es una sustancia inerte, no metabolizada por las bacterias colónicas e interactúa con agua en solución, para aumentar la presión osmótica. Es seguro y bien tolerado. Es el laxante osmótico con mayor evidencia científica que soporta su uso (27).

#### c) Laxantes estimulantes:

Los laxantes estimulantes actúan sobre el plexo mientérico activando la peristalsis y promoviendo la secreción de agua y electrolitos. Bajo esta denominación se incluyen los derivados antraquinónicos (sen, cáscara sagrada o aloe) y los polifenólicos (fenoltaleína, bisacodilo y picosulfato sódico). Poseen riesgo de disturbios hidroelectrolíticos (hiponatremia e hipopotasemia) (30).

Son frecuentemente usados como tratamiento de rescate, en casos donde el paciente no ha evacuado por 2-3 días en constipaciones transitorias debido a que generan tolerancia (28).

#### d) Secretagogos:

La linaclotida, el lubiprostone y el plecanatide son laxantes que activan receptores en la superficie apical del enterocito, incrementando la secreción de cloro hacia la luz intestinal. Además, la linaclotida ha demostrado tener efecto antinociceptivo controlando no solo el estreñimiento sino también el dolor abdominal en pacientes con SII (36).

#### e) Proquinéticos y otros agentes:

La prucaloprida es un agonista selectivo de los receptores de serotonina 5 HT<sub>4</sub>, estimulando la peristalsis del colon. Sus principales eventos adversos son cefalea, náuseas y diarrea.

El tegaserod ha sido aprobado nuevamente por la FDA para ser utilizado en mujeres menores de 65 años de edad sin antecedentes o factores de riesgo cardiovasculares (28).

### Manejo de la constipación asociada a trastornos defecatorios:

El tratamiento que se utiliza es el biofeedback. A través del mismo, se entrena a los pacientes, mediante estímulos visuales y auditivos, a relajar el esfínter anal y los músculos del suelo pélvico durante el pujo y coordinar este movimiento con maniobras abdominales para potenciar la fuerza propulsiva del recto (37).

La terapia con biofeedback mejora la coordinación recto anal, la sensorialidad y corrige la constipación asociada a la disinergia del piso pelviano. En un estudio se observó que el tránsito colónico se normalizó después de la terapia de biofeedback en el 65% de los pacientes con disinergia del

suelo pélvico, pero solo en el 8% de los pacientes con constipación con tránsito lento, lo que indica que el retraso del tránsito colónico en individuos con disinergia podría ser secundario a la disfunción del suelo pélvico (38).

## Tratamiento quirúrgico

Pese a que la constipación es principalmente un problema médico, hay varios casos que podrían beneficiarse con el tratamiento quirúrgico. Fue Arbuthnot Lane, en Inglaterra quien realizó por primera vez con éxito una colectomía total para la constipación, obteniendo fama y honores, siendo nombrado Sir por su majestad la reina Victoria. Sin embargo, este enfoque agresivo cayó en desgracia cuando su teoría de la autointoxicación fecal fue revelada sin fundamento y la cirugía para la constipación fue abandonada por más de 60 años (39). De todos modos, el tratamiento quirúrgico de la constipación continúa vigente, en casos seleccionados, refractarios al tratamiento médico.

Si bien el paciente ha sido estudiado previamente durante su tratamiento médico, el cirujano debe contar con una radiografía de colon por enema que aportará datos sobre la anatomía del colon en lo que respecta a longitud, diámetro y redundancia del colon. Además y aunque en los pacientes constipados la preparación puede ser subóptima, nos puede brindar datos sobre la existencia de lesiones orgánicas. Desde el punto de vista quirúrgico aporta mayor información que la videocolonoscopia, la que debe realizarse siempre si el paciente cumple con las pautas para detección precoz o cribado o si presenta otros síntomas tales como proctorragia, pérdida de peso o anemia y para excluir lesiones endoluminales.

La medición del tiempo de tránsito colónico con marcadores radioopacos será el examen que indique la presencia de constipación por tránsito lento. El mismo se realiza al primero, tercero y quinto día luego de haberse administrado una cápsula con 24 marcadores. Es también útil para excluir, en forma indirecta, dismotilidad del intestino delgado.

Otra de las investigaciones que deben realizarse es la manometría anorrectal. Mediante la misma se evaluará la posibilidad de que se trate de una constipación por obstrucción del tracto de salida. Además investiga el reflejo rectoanal inhibitorio ante la sospecha de una enfermedad de Hirschsprung.

Mediante la medición del tiempo de tránsito colónico se puede inferir que el tracto digestivo superior no tiene alteraciones motoras, de todos modos la evaluación del tiempo de tránsito de intestino delgado y la manometría antroduodenoyeyunal, son dos estudios que pueden llevarse a cabo preoperatoriamente.

Enfocándonos en el tratamiento quirúrgico en lo que respecta al tipo de cirugía, no existen ensayos aleatorizados

centrados en la selección de pacientes con constipación. Los criterios de selección más comúnmente descriptos para la colectomía segmentaria, subtotal o total son (nivel de evidencia V, grado de recomendación C) (40):

- 1) menos de 2 evacuaciones semanales
- 2) duración de los síntomas (media de 5-17 años)
- 3) la presencia de síntomas como distensión abdominal o dolor, náuseas y vómitos con un impacto significativo en la calidad de vida del paciente
- 4) fracaso de la conducta, dietética, farmacológica y terapias de rehabilitación para mejorar los síntomas
- 5) evidencia radiológica de constipación de tránsito lento
- 6) exclusión de trastornos orgánicos o funcionales del suelo pélvico basados en defecografía y manometría anorrectal
- 7) exclusión de dismotilidad del tracto gastrointestinal superior basada en exámenes funcionales
- 8) evaluación psicológica normal. Debe tenerse en cuenta que los pacientes con alteraciones psicológicas presentan pobres resultados luego de la cirugía de la constipación
- 9) excluir causas orgánicas de constipación tales como enfermedad de Chagas y enfermedad de Hirschsprung.

Ahora bien, cabe preguntarse cual es el tipo de cirugía recomendada para el tratamiento de la constipación. Se han intentado distintas técnicas, desde las colectomías segmentarias, colectomía subtotal con anastomosis ileosigmoidea o cecorrectal y colectomía total con anastomosis ileorrectal.

Teniendo en cuenta el tiempo de tránsito colónico en el que los marcadores se encuentran dispersos por todo el colon, tal el caso de la constipación por tránsito lento, no se puede predecir cual es el segmento que generaría la constipación, por lo tanto, la colectomía segmentaria no estaría indicada, al igual que la colectomía subtotal con anastomosis ileosigmoidea o con anastomosis cecorrectal. No existe evidencia suficiente para concluir que las resecciones segmentarias, las resecciones subtotales, los distintos tipos de anastomosis (iso o anisoperistálticas) y las resecciones segmentarias basadas en métodos especiales de medición del tránsito, sean superiores a la colectomía total con anastomosis ileorrectal. Los fracasos con estas cirugías alcanzan el 50% a lo que se suma, en algunas oportunidades debido a la persistencia de la constipación, la necesidad de completar la resección.

Distintas publicaciones señalan que la colectomía total con anastomosis ileorrectal es la mejor opción para el tratamiento quirúrgico de la constipación. La misma puede realizarse por vía abierta o laparoscópica y la anastomosis a la altura del promontorio sacro, evitando la disección del recto y los riesgos que se asocian a la misma. Debe realizarse solo en los pacientes en que otras terapéuticas han fallado. Existen algunas contraindicaciones absolutas para realizarla entre las que merece mencionarse la dismotilidad

del tracto digestivo superior y que no exista un tránsito colónico lento en la radiología. En cuanto a la presencia de defecación disinérgica, la misma es una contraindicación relativa y dependerá del tipo de disineria.

Además, todos los pacientes que vayan a ser sometidos a una colectomía total por constipación deben haber sido discutidos en un comité interdisciplinario, como así también tener una evaluación psicológica ya que en pacientes con alteraciones psicológicas los resultados no serán los esperados. Las complicaciones y los resultados funcionales son los dos aspectos a tener en cuenta para determinar el éxito de esta intervención.

Dentro de las complicaciones, la obstrucción intestinal por adherencias del intestino delgado es la más frecuente con un rango que varía entre 4,5 al 71%. La tasa del 71% corresponde a un trabajo de Ghosh y col, en el que además el 50% de los pacientes requirió cirugía (41). Altomare y cols, publican en una revisión, 18% de obstrucción intestinal como complicación tardía (42).

Además de la obstrucción intestinal, otras complicaciones descritas son: diarrea en 14% e incontinencia fecal 15% y una tasa de reoperaciones del 15% (43). Un reciente estudio observacional de cohorte sobre aproximadamente 2000 pacientes en EEUU, informa una alta tasa de complicaciones y reinternaciones (44).

En lo que respecta a resultados funcionales, en una serie de 26 estudios que involucró a 1047 pacientes y un seguimiento de 44,8 meses (12-180), la media de evacuaciones intestinales fue de 2,8 por día y en cuanto a la recurrencia de constipación, la misma fue del 9% (0-33), en 683 pacientes de 17 series publicadas (40).

Es muy difícil medir el grado de satisfacción. Son muy variados los scores que se utilizan y no existe uniformidad debido a que las distintas series utilizan diversos métodos para tal fin. En una revisión sistemática sobre 40 estudios, la tasa global de satisfacción alcanzó el 86% (45).

La posibilidad de una técnica mínimamente invasiva es una opción muy atractiva para el manejo de los pacientes con constipación crónica, especialmente como una alternativa que puede evitar los riesgos de una colectomía total y sus consecuencias.

La neuromodulación sacra es una técnica mínimamente invasiva que modula el control neural intrínseco del intestino grueso y del piso pelviano a través de una estimulación eléctrica de las raíces nerviosas sacras y se ha establecido como una opción válida para el tratamiento de la incontinencia fecal. A partir de entonces sus indicaciones se han ampliado hasta llegar a la utilización de la neuromodulación sacra para el tratamiento de la constipación.

En una revisión sistemática, Pilkington et al (46) encuentran una tasa de éxito del 73% con una tasa de extracción del generador del 12% mientras que en un trabajo

publicado por Ortiz et al (47), concluyen que la neuromodulación sacra tiene limitada eficacia para el tratamiento de la constipación crónica.

Tan et al (48) concluyen que los estudios no controlados deben ser tomados con cautela debido a que en su publicación encuentran que la estimulación llevada a cabo con un estímulo inerte y de manera ciega está asociada con una mejoría clínica estadísticamente significativa en la constipación por cambios atribuibles a mecanismos psicobiológicos relacionados con este procedimiento.

En conclusión, el tratamiento quirúrgico para la constipación crónica refractaria al tratamiento médico está liderado por la colectomía total con anastomosis ileorrectal, existiendo la posibilidad de la neuromodulación sacra previo a la realización de una colectomía, teniendo en cuenta que sus resultados no son aún los esperados.

## Situación especial

### Pseudo obstrucción intestinal colónica (POIC)

Es un trastorno motor primario del colon caracterizado por cuadros repetidos de oclusión intestinal (dolor y distensión abdominal principalmente) sin una causa anatómica que lo justifique. Existe una alteración del músculo liso intestinal o del plexo mientérico que deriva en una miopatía visceral o en una neuropatía visceral, respectivamente. Aunque se han reportado casos de formas familiares con herencia autosómica dominante o recesiva, la gran mayoría son casos esporádicos. Se sospecha en pacientes con constipación severa refractarios al tratamiento médico. En los métodos de imágenes, el segmento afectado se observa dilatado (49).

Si la POIC forma parte de un proceso sistémico, se denomina secundaria. La esclerodermia, la diabetes, ciertas enfermedades neuromusculares y el uso de fármacos anticolinérgicos u opiáceos son ejemplos de causantes de este tipo.

## Referencias

- Schmulson-Wasserman M, Francisoni C, Olden K, et al. The Latin-American consensus on chronic constipation. *Gastroenterol Hepatol*. 2008;31:59-67
- Suares NC, Ford AC. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2011;106(9):1582-91; quiz 1, 92
- Olmos J y col. Prevalence of pelvic floor dysfunction syndromes. A community survey in an Argentine population. *Gastroenterology* 2010
- Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016;18:18
- Locke GR, 3rd, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2000;119:1766-78.
- Johanson JF, Kralstein J. Chronic constipation: A survey of the patient perspective. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2007;25(5):599-608
- Suares NC, Ford AC. Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2011;106(9):1582-91; quiz 1, 92
- Olmos J y col. Prevalence of pelvic floor dysfunction syndromes. A community survey in an Argentine population. *Gastroenterology* 2010
- Vazquez Roque M, Bouras EP. Epidemiology and management of chronic constipation in elderly patients. *Clin Interv Aging* 2015;10:919-30.
- Ford AC, Bercik P, Morgan DG, Bolino C, Pintos-Sanchez MI, Moayyedi P. Characteristics of functional bowel disorder patients: A cross-sectional survey using the Rome III criteria. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39(3):312-21.
- Pare P, Ferrazzi S, Thompson WG, et al. An epidemiological survey of constipation in Canada: Definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:3130-7.
- Primrose WR, Capewell AE, Simpson GK, et al. Prescribing patterns observed in registered nursing homes and long-stay geriatric wards. *Age Ageing*. 1987;16:25-8.34
- Gallegos-Orozco JF, Foxx-Orenstein AE, Sterler SM, et al. Chronic constipation in the elderly. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:18-25
- Palsson O, Goode PS, Burgio KL, et al. Association of low dietary intake of fiber and liquids with constipation: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Am J Gastroenterol*. 2013;108:796-803.35.
- Huang R, Ho S-Y, Lo WS, et al. Physical activity and constipation in Hong Kong adolescents. *PLoS One*. 2014;9:e90193
- Oettlé GJ. Effect of moderate exercise on bowel habit. *Gut*. 1991;32:941-4
- Damon H, Dumas P, Mion F. Impact of anal incontinence and chronic constipation on quality of life. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004;28:16-20.
- Sonneberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. *Dig Dis Sci*. 1989;34:606-11.43
- Wald A, Scarpignato C, Kamm MA, et al. The burden of constipation on quality of life: results of a multinational survey. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(2):227-236. doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03376.x
- Talley Nicholas J, Michael Jones, Ph.D., C. STAT, Guy Nuyts, Ph.D., and Dominique Dubois, M.D. Risk Factors for Chronic Constipation Based on a General Practice Sample AJG – Vol. 98, No. 5, 2003.
- Barhucha et al. *Gastroenterology*. 2013 January ; 144(1): 218-238.
- Eidelman BJ, Wald A. Prevalence of bowel dysfunction in multiple sclerosis. A population survey. *Gastroenterology* 1990;98:1538-42.
- Uduak U. Andy, Camille P. Vaughan, MD, Kathryn L. Burgio, PhD, Foluke M. Alli, MD, Patricia S. Goode, MD and Alayne D. Markland, DO. Shared Risk Factors for Constipation, Fecal Incontinence, and Combined Symptoms in Older U.S. Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2016 Nov;64(11):e183-e188.
- Black, CJ and Ford, AC. Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management. *Medical Journal of Australia* (2018), 209 (2). pp. 86-91. ISSN 1326-5377
- Von Haller, A. A Dissertation on the Sensible and Irritable Parts of Animals (1755), republished in *Bulletin of the Institute of the History of Medicine* 4,651-699 (1936).
- Bharucha AE, Lacy BE, Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation, *Gastroenterology* (2020), doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.034>.
- He C, Burgart L, Wang L, et al. Decreased interstitial cells of Cajal volume in patients with slow transit constipation. *Gastroenterology* 2000;118:14-21
- K Krogh, G Chiarioni and W Whitehead. Management of chronic constipation in adults. *United European Gastroenterology Journal* 2017, Vol. 5(4) 465-472
- Remes-Troche J, Carmona-Sánchez R, González-Gutiérrez M, et al. ¿Qué se entiende por estreñimiento? ~ Un estudio en población abierta. *Rev Gastroenterol Mex*. 2009;74:321-8.
- Fermin Mearin. Síntomas gastrointestinales comunes.
- Tantiplachiva K, Rao P, Attaluri A, et al. Digital rectal examination is a useful tool for identifying patients with dyssynergia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010 Nov;8(11):955-60
- Remes-Troche JM, et al. Consenso mexicano sobre estreñimiento crónico. *Revista de Gastroenterología de México*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.12.005>
- Patcharatrakul T and Rao S. Update on the Pathophysiology and Management of Anorectal Disorders. *Gut and Liver*, Vol. 12, No. 4, July 2018, pp. 375-384
- Farina P, Miravalle O, Muñoz JP, F. Vazquez, Lueso Prado, J. Arias, U. Gualdrini, A. Gutierrez, S. Piuksi, M. Bruzzi, C. M. Lumi. Presentación de Nueva Técnica: Ecografía Tridimensional Dinámica Endorrectal (Ecodefecografía) en el Estudio de Pacientes con Síndrome de Obstrucción del Tracto de Salida. *Técnica y Resultados. Primera Experiencia en la Argentina*. *Rev Argent coloproct* | 2013 | vol. 24, n° 4: 167-170

35. Palsson O, Goode PS, Burgio KL, et al. Association of low dietary intake of fiber and liquids with constipation: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Am J Gastroenterol.* 2013;108:796--803
36. Singh S, Rao SS. Pharmacologic management of chronic constipation. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:509-27
37. Rao SS. Dyssynergic defecation and biofeedback therapy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2008;37:569-586
38. Chiarioni G, Salandini L, Whitehead WE. Biofeedback benefits only patients with outlet dysfunction, not patients with isolated slow transit constipation. *Gastroenterology* ;129:86-97
39. Lane WA : Discussion on the after-results of colectomy (partial and complete) performed for colon stasis. *Proc R Soc Med* 1922; 15(Surg Sect): 69-71.
40. Bove et a Consensus statement AIGO/SICCR diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (Part II: Treatment) *World J Gastroenterol.* 2012 Sep 28; 18(36): 4994-5013
41. Ghosh S, Papachrysostomou M, Batool M, Eastwood MA Long-term results of subtotal colectomy and evidence of noncolonic involvement in patients with idiopathic slow transit constipation. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31(11):1083-91.
42. Altomare et al The role of surgery in chronic constipation: when and why. *Przegląd Chirurgiczny* 2011,83,4, 231-235)
43. Nylund G, Oresland T, Fasth S et al.: Long-term outcome after colectomy in severe idiopathic constipation. *Colorectal Dis* 2001; 3: 253-58. Hsiao KC , Jao SW, Wu CC et al.: Hand-assisted laparoscopic total colectomy for slow transit constipation. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23: 419-24.
44. Dudekula A, Huffless S, Bielefeldt K. Colectomy for constipation: time trends and impact based on the US Nation-wide Inpatient Sample, 1998-2011. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 1281-93.
45. Wilkinson-Smith et al When all seems lost: management of refractory constipation—Surgery, rectal irrigation, percutaneous endoscopic colostomy, and more *Neurogastroenterology & Motility.* 2018;30.
46. Pilkington\*, C. Emmett†, C. H. Knowles‡, J. Mason§, Y. Yiannakou†, On behalf of the NIHR CapaCiTY working group¶ and Pelvic floor Society\*\* Surgery for constipation: systematic review and practice recommendations Results V: Sacral Nerve Stimulation S. A. *Colorectal Disease published* 2017, 19 (Suppl. 3), 92-100
47. Ortiz et al: Sacral Nerve Stimulation in Constipation. *Dis Colon Rectum* 2012; 55: 876-880
48. Tan K., Wells C.I., Dinning P., Bissett I.P., O'Grady G. 2019. Placebo Response Rates in Electrical Nerve Stimulation Trials for Fecal Incontinence and Constipation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuromodulation* 2019
49. Yoon Suh Do, Seung-Jae Myung, Sun-Young Kwak, Soohan Cho, Enoch Lee, Min Jeong Song, Chang Sik Yu Yong Sik Yoon, and Hye Kyung Lee. Molecular and Cellular Characteristics of the Colonic Pseudo-obstruction in Patients With Intractable Constipation Vol. 21, No. 4 October, 2015 (560-570).



---

Síndrome del elevador del ano,  
dolor rectoanal funcional inespecífico  
y proctalgia fugaz

*Marcelo Javier Colinas*

# Introducción

El síndrome del elevador, el dolor anorrectal funcional inespecífico y la proctalgia fugaz forman parte de un grupo de trastornos funcionales, cuyo síntoma dominante es el dolor y están definidos por los criterios de Roma. El estudio de los trastornos funcionales del tracto gastrointestinal comenzó cuando el Profesor Aldo Torsoli de Italia reunió a un grupo de expertos internacionales para constituir comisiones de trabajo para la reunión de gastroenterología de Roma de 1988, con el fin de estudiar y comprender la etiología, fisiopatología y el tratamiento de un grupo de patologías con escaso consenso científico, con el síndrome de intestino irritable como uno de los ejes centrales, aunque incorporó el grupo de trastornos funcionales anorrectales. Este grupo de trabajo fue el inicio para que más tarde se desarrollará el proceso de Roma y la definición de los criterios que definirían a las patologías de causa funcional (1).

Los criterios de Roma III (cuadro 1) clasificaban al dolor anorrectal funcional por sus características e intensidad en dos grupos, la proctalgia crónica que in-

cluía al síndrome del elevador del ano (SEA) y al dolor anorrectal funcional inespecífico (DARFI), ambos caracterizados por dolor prolongado, frecuente y referido como sordo y la proctalgia fugax (PF) con dolor agudo, intenso, de corta duración y menor frecuencia. Con los criterios de Roma IV (cuadro 2) fue excluido el término proctalgia crónica y el grupo de trastornos funcionales dolorosos anorrectales quedó conformado por tres entidades independientes, bien definidas y diferenciadas entre sí, el síndrome del elevador del ano, el dolor anorrectal funcional inespecífico y la proctalgia fugax (2,3).

El término proctalgia crónica fue eliminado por ser inespecífico y confuso, ya que varios cuadros como los trastornos pélvicos crónicos causan dolor, por otra parte, el SEA y el DARFI tienen características propias con respecto al dolor que los diferencian claramente entre sí, aunque comparten cronicidad y periodos sintomáticos prolongados, mientras que la PF se caracteriza por presentar un dolor de menor tiempo de duración y periodos asintomáticos extensos (4).

**CUADRO 1.** Criterios de Roma III. Trastornos funcionales gastrointestinales.

F1. Incontinencia fecal funcional
Lesión quirúrgica del esfínter externo: fistulectomía, resección de tumores anales. Lesión de esfínter accidental, traumática.
F2. Dolor anorrectal funcional
F2a. Proctalgia crónica
F2a1. Síndrome del elevador del ano
F2a2. Dolor anorrectal funcional inespecífico
F2b. Proctalgia fugax
F3. Desórdenes funcionales evacuatorios
F3a. Defecación disinérgica
F3b. Propulsión defecatoria inadecuada

Categoría F para los trastornos funcionales anorrectales

**CUADRO 2.** Roma IV. Trastornos funcionales anorrectales

1. Incontinencia fecal
2. Dolor anorrectal funcional
Síndrome del elevador del ano
Dolor anorrectal funcional inespecífico
Proctalgia fugax
3. Trastornos funcionales de la defecación
Propulsión defecatoria inadecuada
Defecación disinérgica

## Dolor anorrectal funcional

El dolor anorrectal de origen funcional se encuentra incluido dentro de los trastornos digestivos funcionales de la clasificación de Roma y está presente en las tres patologías que integran este grupo, el síndrome del elevador del ano, el dolor anorrectal funcional inespecífico y la proctalgia fugaz. El dolor de origen funcional causa efectos negativos sobre la calidad de vida y los pacientes presentan problemas psicosociales asociados con frecuencia, su fisiopatología es poco conocida y los tratamientos están dirigidos principalmente a calmar el dolor como síntoma sobresaliente.

Los criterios de diagnóstico que se detallarán más adelante deben cumplirse durante tres meses con la aparición de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico. Las definiciones y criterios de diagnósticos serán desarrollados a partir de la actualización Roma IV de 2016. Deben excluirse causas orgánicas de dolor anorrectal como fisuras anales, enfermedad inflamatoria intestinal, abscesos, complicaciones de la enfermedad hemorroidal, tumores, enfermedades infecciosas, patologías de origen urológico como la prostatitis o de origen ginecológico, pelviano u óseo.

La manometría anorrectal y la ecografía endoanal de 360° pueden detectar alteraciones relacionadas con un origen funcional, como presión de reposo del conducto anal aumentada (103,2 mm Hg) y mayor espesor del esfínter anal interno (3,2 mm) hasta en el 33% de las PF y aumento aislado del grosor esfinteriano en el 9% de las 2 entidades restantes.

## Epidemiología

Puesto que el dolor anorrectal de origen funcional ha sido descrito con distintas denominaciones y disímiles parámetros clínicos hasta la actualización de Roma IV de

2016, resulta dificultoso determinar su prevalencia, pero se estima cercana al 14%.

La prevalencia global del dolor anorrectal de cualquier origen fue del 11,6% según los resultados de un cuestionario basado en síntomas realizado en Estados Unidos en 1990. La prevalencia del dolor anorrectal causado por el síndrome del elevador del ano fue del 6,6% y del 8% por la proctalgia fugaz.

La prevalencia del dolor anorrectal de origen funcional fue mayor en las personas menores de 45 años (2,5). Cuando se consideran en conjunto el SEA y el DARFI como una entidad única bajo la denominación de proctalgia crónica, de acuerdo con los Criterios de Roma III representan el 93 % de los casos de dolor anorrectal funcional, correspondiendo el 7% restante a pacientes con PF (6).

Los dos primeros son ligeramente más frecuentes en mujeres (56%) y predomina entre los 30 y los 60 años, presentan varios episodios semanales y el dolor es referido por los pacientes como vago o como una sensación de quemazón localizado principalmente en el ano y el recto, es predominantemente diurno y su duración es mayor a los 30 minutos.

La PF es similar en ambos sexos, ocurre en cualquier edad, pero es infrecuente en la pubertad (6,7). La frecuencia de los ataques es escasa y el dolor es descrito como punzante y espasmódico, su localización es rectal profunda en la mayoría de los casos y dura menos de 30 minutos. Un tercio de los pacientes con PF tiene historia familiar de dicho cuadro.

Existen factores que agravan el cuadro, como la defecación, el sedentarismo y el estrés y algunos que generan alivio, como el reposo en decúbito y paradójicamente, en algunos pacientes la defecación.

Alrededor del 50% presenta constipación asociada, el 20% algún grado de incontinencia fecal y el 30% trastornos de ansiedad o depresión.

En el cuadro 3 se muestran las principales características epidemiológicas y clínicas.

CUADRO 3. Principales características

	SEA	DARFI	PF
Edad	30 a 60 años	30 a 60 años	cualquier edad
Sexo	+ en mujeres	+ en mujeres	igual ambos sexos
Frecuencia	alta	alta	baja
Duración	más de 30 minutos	más de 30 minutos	menos de 30 minutos
Localización	anorrectal	anorrectal	rectal alto
Característica dolor	crónico/pesadez	crónico/pesadez	agudo/punzante
Tacto rectal	dolor puborrectal +	sin dolor puborrectal	sin dolor puborrectal
Principal tratamiento	biofeedback	relajación muscular	salbutamol inhalatorio

## Síndrome del elevador del ano (SEA)

El síndrome del elevador del ano es un cuadro de dolor funcional anorrectal, cuyo principal síntoma es la aparición de dolor localizado en el recto y es descrito por los pacientes como un dolor vago o como una sensación de pesadez anorrectal alta, es recurrente o constante y cada episodio dura más de 30 minutos. Frecuentemente aumenta al sentarse o en la posición bípeda, durante la defecación y ante situaciones de estrés o alteraciones psicosociales. La tracción del músculo puborrectal durante el tacto rectal provoca un aumento de la sensibilidad rectal o dolor, esto no ocurre en el cuadro de dolor anorrectal inespecífico funcional (DARFI) y constituye una prueba fundamental para el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

El diagnóstico clínico debe incluir los siguientes parámetros según los criterios de Roma IV (3):

1. Dolor anorrectal crónico o recurrente.
2. Los episodios deben tener una duración de 30 minutos o más.
3. Sensibilidad aumentada o dolor durante la tracción en el haz puborrectal.
4. Exclusión de otras causas de dolor anal y rectal, como enfermedad inflamatoria intestinal, abscesos y fisuras, enfermedad hemorroidal complicada o de transmisión sexual, u otras causas de dolor regional como prostatitis, coxigodinia y patologías del piso pelviano entre otras.

Estos criterios deben estar presentes durante los últimos 3 meses con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Su fisiopatología es poco conocida y se vincula con contracciones involuntarias y espasmódicas de los músculos del piso pelviano, con un aumento de la presión de reposo del conducto anal y con una actividad muscular disinérgica. El correcto interrogatorio y el examen proctológico con la inspección perineal y anal, el tacto rectal, la anoscopia y la rectosigmoideoscopia son los pilares del diagnóstico para todas las afecciones proctológicas estructurales, orgánicas o funcionales. En estas últimas el interrogatorio debe ser exhaustivo para determinar las características del dolor, las situaciones que lo originan o lo calman, su duración, intensidad, periodicidad, síntomas acompañantes y características de la defecación.

La inspección permite identificar otras patologías que causan dolor como fisuras anales, abscesos, trombosis hemorroidal, enfermedades de transmisión sexual o tumores entre otras. El tacto rectal permite demostrar la integridad de la mucosa y descartar lesiones orgánicas bajas, como también la integridad estructural del complejo esfinteriano y su funcionalidad, es fundamental para el diagnóstico diferencial de los cuadros de dolor anorrectal funcional al eva-

luar la aparición o ausencia de dicho síntoma al traccionar del músculo puborrectal con el dedo.

En los pacientes que tienen dolor intenso, el examen proctológico debe ser realizado con anestesia. La indicación de exámenes de diagnóstico para descartar un origen estructural o identificar un trastorno defecatorio debe ser realizada según sea necesario. La proctosigmoiditis crónica, que suele ser secundaria a la enfermedad inflamatoria intestinal y en raras ocasiones a la isquemia, puede ser identificada mediante una rectosigmoideoscopia flexible.

La resonancia nuclear magnética pelviana y perineal puede ser necesaria para identificar abscesos postanales y de localización alta, fistulas complejas, tumores del espacio retrorectal o patologías extra rectoanales. Los estudios dinámicos de imágenes como la defecografía por resonancia magnética, por ecografía o la videodefecografía pueden identificar patologías asociadas como un prolapso rectal, rectoceles, enteroceles y alteraciones funcionales del piso pelviano.

La manometría anorrectal y la ecografía endorrectal de 360° pueden detectar alteraciones relacionadas con un origen funcional, como presión de reposo del conducto anal aumentada (103,2 mm Hg) y mayor espesor del esfínter anal interno (3,2 mm).

El tratamiento está dirigido a tratar los síntomas y sigue las hipótesis de su fisiopatología, intentando relajar la musculatura pélvica o mejorar la coordinación anorrectal, dado que la causa real no es precisa. Entre las terapéuticas posibles se encuentran los baños de asiento tibios y el calor local, el masaje anorrectal digital, fármacos miorrelajantes, el biofeedback, la estimulación eléctrica nerviosa con corriente galvánica, la pregabalina y la gabapentina, la utilización de analgésicos como el dextropropoxifeno y el tramadol, los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, la inyección con toxina botulínica, la electroestimulación y neuromodulación sacra o a través del tibial posterior, la descompresión nerviosa y bloqueos nerviosos.

Cuando el paciente presenta un trastorno de motilidad dominado por la constipación se deben indicar laxantes formadores de volumen como mucílagos o plantago ovata, acompañado de una ingesta de más de 2 litros de agua durante el transcurso del día, se utilizarán laxantes osmóticos si los anteriores no son efectivos.

Los baños de asiento mejoran el dolor anorrectal crónico produciendo relajación esfinteriana y disminución de la presión anal (8).

Los antidepresivos tricíclicos pueden utilizarse para el manejo de las pacientes con depresión o trastornos psicológicos como ansiedad o insomnio que pueden exacerbar el dolor (9).

Los medicamentos antiepilépticos utilizados para el tratamiento del dolor neuropático como la pregabalina y la gabapentina y el grupo de los relajantes musculares pueden contribuir a la reducción del tono muscular y la modula-

ción del dolor crónico, pero no se recomiendan de rutina por su efecto altamente sedante y carencia de una función selectiva sobre los músculos del piso pélvico (10).

En el año 2010 Chiaroni et al. (11) realizó un estudio randomizado y controlado que incluyó 157 pacientes con síndrome del elevador ano y comparó la eficacia del Biofeedback, la estimulación eléctrica galvánica y el masaje digital del elevador del ano.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos teniendo en cuenta la sensibilidad que causaba la tracción del músculo puborrectal durante el tacto rectal. Los que tuvieron dolor durante esta maniobra fueron considerados como pacientes con un diagnóstico altamente sugestivo para SEA y los que no lo presentaron fueron considerados como pacientes con diagnóstico posible de DARFI.

Todos recibieron 9 sesiones de tratamiento asociado a terapia psicológica y fueron reevaluados al mes, a los tres meses y a los seis meses, con un control adicional a los 12 meses en aquellos que mantuvieron disminución del dolor aún a los seis meses.

En el grupo de pacientes que informaron dolor durante la palpación del músculo puborrectal, el 87% reportó disminución del dolor rectal después del tratamiento con biofeedback, el 45% con la estimulación eléctrica y el 22% con el masaje digital. Esta mejoría se mantuvo durante 12 meses y solo se observó en el grupo con diagnóstico altamente sugestivo de SEA. En este estudio también se evaluó la respuesta del tratamiento con respecto al tiempo en días del dolor durante el mes (media basal 14,7 días) y a su intensidad mediante la escala visual del dolor de 0-10

La calidad del dolor, su duración e intensidad tuvieron una mejoría estadísticamente significativa favorable para el biofeedback con respecto a la estimulación eléctrica y al masaje digital, a su vez la estimulación eléctrica fue más efectiva estadísticamente que el masaje digital. La neuromodulación sacra (12) o a través del tibial posterior han sido utilizados demostrando eficacia en algunos casos refractarios al resto de los tratamientos, por lo que debe de ser una alternativa para considerar (13,14).

La toxina botulínica inyectable ha sido utilizada aunque no parece ser un tratamiento eficaz en el SEA (15).

No se ha demostrado que la inyección de un anestésico o alcohol local en los nervios pélvicos (por ej., los nervios pudendos), bajo guía ecográfica sea eficaz (tabla 3).

## Dolor anorrectal funcional inespecífico (DARFI)

Este cuadro de dolor anal funcional se diferencia del SEA sólo en la ausencia de aparición de dolor al traccionar del músculo puborrectal durante el tacto rectal.

De acuerdo con los criterios de Roma IV para establecer el diagnóstico el cuadro debe cumplir con los siguientes criterios:

1. Dolor anorrectal crónico o recurrente.
2. Los episodios deben tener una duración de 30 minutos o más.
3. Deben ser excluidas causas orgánicas de dolor como fisuras anales, abscesos, complicaciones de la enfermedad hemorroidal, enfermedades infecciosas, tumores anales o rectales, prostatitis, dolores de origen osteoarticular y otras enfermedades de localización pelviana.

Estos criterios deben estar presentes durante los últimos 3 meses y el inicio de los síntomas debe ocurrir al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Su fisiopatología no es bien conocida como ocurre en el SEA. Por otra parte, hasta la aparición de los criterios de Roma IV que le otorgan una identidad propia se mezclaba con el SEA y los resultados de los distintos tratamientos eran confusos, basados en la presencia o no de dolor al tacto rectal sobre el músculo puborrectal.

El tratamiento está dirigido a producir relajación del piso pélvico mediante la utilización de baños de asiento tibios, el masaje anorrectal digital y diazepam vía oral. Los antidepresivos tricíclicos tienen la misma indicación que en el SEA.

Se ha utilizado el Biofeedback con resultados disímiles. Cuando fue utilizado indistintamente en el SEA y en el DARFI utilizando la clasificación de Roma III, la cual agrupaba a ambos en el grupo de proctalgia crónica se vio indirectamente que los pacientes sin dolor a la tracción del músculo puborrectal durante el tacto rectal no tenían respuesta favorable (11). Sin embargo, otro autor encontró que fue eficaz en un porcentaje cercano al 52% (tabla 3) (6).

## Proctalgia Fugaz (PF)

La PF es un cuadro clínico de dolor anorrectal funcional caracterizado por un inicio repentino de dolor intenso que dura desde varios segundos hasta 30 minutos y que desaparece entre las crisis. El dolor se localiza en el recto en el 90% de los casos y es descrito clásicamente como un calambre o dolor punzante de inicio brusco que obliga a detener la actividad mientras dura, cuando ocurre durante el sueño despierta al paciente. En la mayoría de los casos, 51% ocurren cinco o menos episodios por año, aunque en algunos pacientes llega a ser diario.

La prevalencia de la PF oscila entre el 8% y el 18% sin diferencia entre sexos y los síntomas comienzan luego de la pubertad, aunque excepcionalmente se ha descrito en niños (3,6,7).

De acuerdo con los criterios de Roma IV deben cumplirse todos los parámetros siguientes para realizar el diagnóstico de PF:

1. Episodios recurrentes de dolor localizado en el recto y sin relación con la defecación.
2. Los episodios duran desde segundos hasta una duración máxima de 30 minutos.
3. No hay dolor rectal entre episodios.
4. Exclusión de otras causas de dolor anorrectal, como enfermedad inflamatoria intestinal, abscesos y fisuras, hemorroides trombosadas, prostatitis, coxigodinia y alteraciones estructurales importantes del suelo pélvico o patologías de órganos vecinos.

Los criterios deben cumplirse durante 3 meses con la aparición de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.

La fisiopatología es poco clara, tal como ocurre con los otros cuadros de dolor anorrectal funcional. La corta duración y la característica esporádica e infrecuente de este trastorno han dificultado la identificación de los mecanismos fisiológicos (3,7).

Las contracciones anormales del músculo liso pueden ser responsables del dolor. Se han identificaron familias con una forma hereditaria de proctalgia fugax asociada con hipertrofia del esfínter anal interno y constipación (16).

La proctalgia fugaz frecuentemente es desencadenada por situaciones estresantes o cuadros de ansiedad. La mayoría de los pacientes son perfeccionistas, ansiosos o hipcondríacos.

El diagnóstico se basa en la presencia de los síntomas descritos por los criterios de Roma IV y la exclusión de otras patologías de la región anorrectal y pélvica. El tacto rectal no causa aparición del dolor cuando se tracciona del músculo puborrectal. Debido a que los episodios de dolor son infrecuentes y en la mayoría de los casos de corta duración no existe un tratamiento altamente efectivo, ya que el mismo debería poseer una acción muy rápida y estar disponible para el paciente en todo momento.

En los pacientes con episodios aislados o ultracortos es suficiente la información correcta sobre el curso benigno de la enfermedad y la ausencia de un tratamiento rápidamente eficaz.

En los cuadros prolongados o frecuentes esto no es suficiente, pero no existen alternativas terapéuticas en estudios bien desarrollados y solo se basan en estudios de pocos casos. Sólo la inyección de toxina botulínica y el salbutamol inhalatorio han sido evaluados en estudios prospectivos y randomizados (17).

La inyección de toxina botulínica fue utilizada con buenos resultados, pero en un número escaso de pacientes. Se han utilizado 25 U de toxina botulínica en cada paciente, repartidas en los cuatro cuadrantes del esfínter anal interno con ausencia de los síntomas en el control alejado a los dos años. Con este tratamiento no se registraron cambios en la presión máxima de contracción voluntaria pero sí normalización de la presión de reposo del conducto anal (18).

El salbutamol inhalatorio fue estudiado por Eckhardt en 1996 con buenos resultados al disminuir notoriamente la intensidad y duración del dolor, sin la aparición de efectos adversos. Se cree que actúa por inhibición beta agonista sobre el músculo liso esfinteriano, disminuyendo el tono y la contracción (19).

## Conclusión

El dolor anorrectal funcional se encuentra dentro de los trastornos funcionales digestivos descritos en los Criterios de Roma. Con Roma IV se definen tres cuadros de dolor anorrectal funcional, el síndrome del elevador del ano, el dolor anorrectal funcional inespecífico y la proctalgia fugax. El diagnóstico es clínico y los métodos de estudios auxiliares se utilizan principalmente para descartar otras causas de dolor no funcional. Los dos primeros tienen como característica destacada el dolor anorrectal crónico, con crisis frecuentes y con una duración superior a 30 minutos, la diferencia entre ambos radica en el resultado del tacto rectal, en el SEA aparece dolor durante la tracción digital del músculo puborrectal y está ausente en el DARFI. El Biofeedback es el tratamiento con mejores resultados para el SEA, seguido de la estimulación con corriente galvánica, dichos tratamientos no fueron eficaces en el DARFI, pero esta entidad no fue bien caracterizada hasta los criterios de Roma IV, por lo que no hay tratamientos correctamente estudiados, los mismos intentan causar relajación muscular como baños de asiento tibios, diazepam y masajes digitales. En casos de con alta intensidad y refractarios a los tratamientos anteriores tendría lugar la neuroestimulación sacra en ambos.

La PF tiene como característica dominante un inicio de dolor agudo y brusco que no se relaciona con la defecación y cuya duración es menos de 30 minutos con periodos asintomáticos prolongados. El tacto rectal no desencadena dolor y el tratamiento con mejores resultados es el salbutamol inhalatorio, la inyección local con toxina botulínica es una opción alternativa.

## Referencias

1. Schmulson MJ, Drossman DA. What is new in Rome IV. *J Neurogastroenterol Motil.* 2017; 23 (2): 151-163.
- 2) Drossman D, Hasler W. Rome IV, Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1257-1261.
3. Rao SS, Bharucha A, Chiaroni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, et al. Anorectal Disorders. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1430-1442.
4. Armañanzas L, Arroyo A, Ruiz-Tovar J, et al. Dolor anal crónico idiopático, Evaluación de los resultados diagnóstico-terapéuticos en una unidad de referencia de coloproctología. *Cir Esp.* 2015;93(1):34-38.
5. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, et al. Encuesta de hogares de EE. UU. Sobre trastornos gastrointestinales funcionales. Prevalencia, sociodemografía e impacto en salud. *Enfermedades y Ciencias Digestivas.* 1993; 38 (9): 1569-1580. [ PubMed ] [ Google Académico ]
6. Atkin G, Suliman A, Vaizey C. Patient Characteristics and Treatment

- Outcome in Functional Anorectal Pain. *Dis Colon Rectum*. 2011; 54:870-875.
7. Bharucha A, Hee Lee T. Anorctal and Pelvic Pain. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(10): 1471-1486
  8. Dodi G, Bogoni F, Infantino A, Pianon P, Mortellaro LM, Lise M. ¿Calor o frío en el dolor anal? Un estudio de los cambios en los perfiles de presión del esfínter anal interno. *Dis Colon Rectum*. 1986; 29 (4): 248-251. [ PubMed ] [ Google Académico ]
  9. Hartmann D, Sarton J. Chronic pelvic floor dysfunction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014; 28:977-90.
  10. Prather H, Dugan S, Fitzgerald C, Hunt D. Review of anatomy, evaluation, and treatment of musculoskeletal pelvic floor pain in women. *PM R*. 2009; 1:346-58.
  11. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, Romito A, Whitehead WE. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. *Gastroenterol*. 2010; 138: 1321-1329.
  12. Lumi CM, Muñoz JP, Miravalle OR, Caffarena D, Farina PA, Ubaldo Gualdrini, et al. Neuromodulación sacra. Resultados a largo plazo. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016; 46:82-94. [www.actagastro.org](http://www.actagastro.org) 04/07/2016.
  13. Falletto E, Masin A, Lolli P, et al. ¿Es la estimulación del nervio sacro un tratamiento eficaz para el dolor anal idiopático crónico? *Dis Colon Rectum*. 2009; 52 (3): 456-462. [ PubMed ] [ Google Académico ]
  14. Dudding TC, Thomas GP, Hollingshead JR, George AT, Stern J, Vaizey CJ. Estimulación del nervio sacro: ¿un tratamiento eficaz para el dolor anal funcional crónico? *Enfermedad colorrectal*. 2013; 15 (9): 1140-1144. [ PubMed ] [ Google Académico ]
  15. Rao S, Paulson J, Mata M, Zimmerman B. Clinical trial: Effects of botulinum toxin of elevator ani syndrome-A double-blind, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009; 29: 985-991.
  16. Celik AF, Katsinelos P, Read NW, Khan MI, Donnelly TC. Proctalgia fugax hereditaria y estreñimiento: informe de una segunda familia. *Intestino*. 1995; 36 (4): 581-584. [ Artículo gratuito de PMC ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
  17. Jeyarajah S, Chow A, Zipin P, et al. Proctalgia fugax, an evidence-based management pathway. *Int J Colorectal Dis*. 2010; 25:1037-1046.
  18. Sanchez Romero AM, Arroyo SA, Pérez VF, et al. Tratamiento de la proctalgia fugax con toxina botulínica. Resultados en 5 pacientes. *Rev Clin Esp*. 2006; 206 (3): 137-140.
  19. Eckardt VF, Dodt O, Kanzler G, Bernhard G. Treatment of proctalgia fugax with salbutamol inhalation. *Am J Gastroenterol*. 1996; 91 (4): 686-689.

# UNIDAD V

## Patología colorrectal benigna



---

## Manejo perioperatorio de la patología colorrectal

*Dolores Daneri*

*Hernan Ruiz*

*Juan Carlos Patron Uriburu*

# Introducción

El manejo perioperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía electiva está en proceso de cambio. Hasta hace pocos años se basaba en hábitos y experiencia adquiridos en la práctica médica más que en hechos demostrados científicamente. Su fundamento se basaba en esperar la recuperación de las funciones fisiológicas modificadas por la agresión quirúrgica y farmacológica, en base a la reserva orgánica, con una mínima intervención en todo el proceso perioperatorio.

La indicación adecuada de una cirugía y la excelencia en la técnica quirúrgica son dos elementos fundamentales en la calidad de atención de los cirujanos. Sin embargo, en las últimas dos décadas se ha puesto especial atención a otros factores que pueden modificar la tasa de éxito de una cirugía. Dichos factores están contenidos en lo que se denomina manejo perioperatorio.

Los protocolos ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), desarrollados por la sociedad homónima, aportan herramientas que han sido utilizadas alrededor del mundo para mejorar la calidad del cuidado perioperatorio (1). Fueron diseñados para disminuir el estrés prequirúrgico, mantener las funciones fisiológicas en el postoperatorio y acelerar la recuperación (2).

Dichos protocolos tienen sus orígenes a partir de la década de los 90, cuando dos grupos de investigadores presentaron diferentes propuestas para mejorar la evolución postoperatoria de los pacien-

tes intervenidos de cirugía electiva, de la que destaca, entre otras, la importancia de la información proporcionada al paciente y su participación como parte integral de la recuperación postoperatoria. Posteriormente, Kehlet propone nuevas y diferentes estrategias para mejorar el manejo y de esta manera la evolución en el perioperatorio.

De esta manera, surgieron los programas de rehabilitación multimodal, también llamados Fast-Track. En base a estos principios, medidas tradicionales en la práctica anestésica/quirúrgica como el ayuno preoperatorio prolongado, la preparación mecánica del colon y el uso de sonda nasogástrica para descompresión no se recomiendan, aunque recientemente los resultados con gran peso estadístico desestiman estos conceptos previamente enunciados, serán citados a continuación.

Originalmente descritos para la cirugía colónica en 2005, su uso fue abarcando otras especialidades (1).

La medicina basada en la evidencia es uno de los pilares fundamentales de este abordaje, lo que lleva a la constante reevaluación y modificación de las guías.

A continuación, se desarrollarán los distintos puntos que componen estos protocolos. Para simplificar su comprensión se dividirán de acuerdo al momento de implementación en intervenciones preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias.

## Intervenciones preoperatorias

### Asesoramiento en consultorio:

Consiste en brindar información clara, completa y adecuada acerca de la cirugía y del protocolo en sí mismo, disminuyendo así la ansiedad del paciente que lleva a un mejor manejo del dolor luego de la cirugía (3-4). El paciente se siente parte del proceso de la toma de decisiones.

Idealmente deberían participar de esta entrevista no sólo el cirujano, sino también un anestesiólogo, nutricionista y ostoma terapeuta (5).

En nuestra experiencia encontramos de gran utilidad enviar información detallada por correo electrónico para que el paciente pueda leerla detenidamente y evacuar cualquier duda en la siguiente consulta presencial.

### Optimización prequirúrgica:

Evaluar factores de riesgo e intentar corregir los que sean modificables:

- Estado nutricional: existen numerosos scores para evaluarlo (6). Los pacientes malnutridos presentan un riesgo significativamente mayor de complicaciones infecciosas y de fuga anastomótica y se beneficiarían con el uso de suplementos nutricionales 7 a 10 días previos a la cirugía (2-7).

- Anemia: muchos pacientes con cáncer colorrectal presentan anemia al momento del diagnóstico. La misma puede deberse a pérdidas por tiempo prolongado, aunque no sean clínicamente evidentes, o puede ser una anemia de trastornos crónicos (8). Tanto la anemia como las transfusiones, son factores de riesgo para complicaciones de la cirugía y aumentan de manera independiente la mortalidad. En este hecho radica la importancia de hacer las correcciones correspondientes antes de la cirugía siempre que la urgencia del caso lo permita (2).

- Consumo de alcohol y tabaco: el cese tabáquico 4 a 8 semanas antes de la cirugía reduciría las complicaciones respiratorias y de heridas ligadas a este hábito (2-9). El abuso de alcohol aumenta la morbilidad (2) por lo que es recomendable la abstinencia durante 4 semanas antes de la intervención (10).

- Prehabilitación: es una intervención dirigida a reducir las complicaciones postoperatorias y que consiste en mejorar la capacidad aeróbica y estimular la actividad física (11). Un estudio randomizado demostró que un entrenamiento supervisado, diseñado para cada paciente, en un contexto de contención que le permite al individuo expresar sus miedos y limitaciones y entender el proceso al que se enfrenta, aumentó la adherencia a la intervención y como consecuencia redujo las complicaciones postoperatorias y el tiempo en Unidad de Cuidados Intensivos (11). Los pacientes que se beneficiarían más con esta intervención son los que tienen un peor estado físico de base (2).

### Preparación colónica y profilaxis antibiótica:

Clásicamente los protocolos ERAS recomendaban no usar preparación colónica en cirugía colorrectal para evitar la deshidratación prequirúrgica, los trastornos electrolíticos y el discomfort del paciente (12). Un metaanálisis no demostró diferencias en lo que refiere a tasa de complicaciones infecciosas y dehiscencia anastomótica entre pacientes con y sin preparación colónica (13). Sin embargo, en la cirugía de recto con ileostomía de protección tiene sentido que el colon esté previamente preparado para que la desfuncionalización del mismo sea efectiva (2).

En cuanto a la profilaxis antibiótica no hay discusión que debe realizarse por vía endovenosa durante la inducción anestésica (2). Es importante conocer la flora habitual y las resistencias antibióticas del medio en que trabajamos para hacer una profilaxis adecuada. El trabajo en conjunto con el servicio de infectología es crucial para este fin. El punto más controversial es el uso de profilaxis antibiótica vía oral con o sin preparación intestinal. La adición de antibióticos vía oral al uso de profilaxis endovenosa en pacientes con preparación colónica redujo el riesgo de infección de sitio quirúrgico (14-15). El uso de profilaxis oral sin preparación colónica no está suficientemente estudiado.

### Ayuno y bebida a base de carbohidratos:

Los pacientes deberían llegar a la cirugía en el estado de mayor euvolemia posible. Se recomienda evitar el ayuno prolongado permitiendo la ingesta de líquidos claros hasta 2 horas antes del procedimiento y comidas livianas hasta 6 horas antes del mismo (2).

Las bebidas a base de carbohidratos son líquidos claros con 12% de hidratos de carbono que pueden ingerirse hasta 2 horas antes de la cirugía. No sólo reduce el hambre, la sed y la ansiedad, sino que también reduce la resistencia a la insulina en el postoperatorio (5).

En nuestro medio esta preparación no se encuentra disponible en el mercado, por lo que fue necesario desarrollar con el equipo de nutrición una bebida equivalente (16).

## Intervenciones intraoperatorias

### Manejo de fluidos:

Los mismos deben ser suficientes para mantener el volumen intravascular y la perfusión tisular evitando la sobrecarga hidro electrolítica. Normalmente se utilizan 1 a 4 ml/kg/h de cristaloides, pero los pacientes que recibieron preparación colónica suelen requerir volúmenes mayores (2-17).

### Prevención de hipotermia:

Debe monitorearse la temperatura durante el procedimiento por métodos confiables. Los gases y fluidos a in-

fundir deben calentarse. Pueden utilizarse también mantas térmicas y la temperatura del quirófano debería ser de aproximadamente 21 grados C (2).

### Abordaje quirúrgico:

Si bien el protocolo ERAS tiene mayor impacto en pacientes intervenidos por vía abierta, también se han visto beneficios en la cirugía mínimamente invasiva. La elección de uno u otro abordaje es un tema complejo que excede al contenido de este capítulo.

### Manejo analgésico:

Existen múltiples intervenciones que pueden realizarse dentro del quirófano para conseguir una buena analgesia que se extienda luego de la cirugía.

- Bloqueo epidural: la colocación de catéter epidural torácico (T7-T10) sigue siendo la indicación en cirugía abierta o en aquellos pacientes en que se sospeche un alto riesgo de conversión a vía convencional. Se utilizan infusiones que combinan anestésico local y opioides y las mismas se mantienen durante aproximadamente 48 hs después de la cirugía (2). Entre sus ventajas cabe destacar el menor requerimiento de opioides sistémicos y la disminución de las complicaciones respiratorias y cardiovasculares. Sin embargo, conlleva un mayor riesgo de hipotensión arterial y retención urinaria (18).

- Anestesia espinal: se utiliza anestésico local y opioides de acción prolongada. Reduce los requerimientos de opioides sistémicos y está recomendado en cirugía mínimamente invasiva (2-19).

- Infusión de lidocaína: está recomendada tanto para cirugía abierta como laparoscópica. La duración de su efecto es de aproximadamente 12 a 24 hs (20). Sus beneficios son similares a los otros abordajes, pero debe prestarse especial cuidado en la dosis utilizada y en la detección de efectos adversos.

- Bloqueo abdominal: conocido por su sigla en inglés como TAP (transversus abdominal plane) provee analgesia a la pared anterior del abdomen. Puede realizarse por vía externa o laparoscópica, e inclusive guiada por ecografía (21). Su duración es más corta que con los otros métodos, pero no presenta sus efectos desfavorables.

### Uso de drenajes abdominales:

No están recomendados de forma rutinaria (5).

### -Profilaxis antitrombótica:

Comienza en el quirófano mediante el uso de medias de compresión mecánica, pero tiene medidas a aplicar durante la internación e inclusive luego del alta hospitalaria.

La heparina de bajo peso molecular se comienza a administrar el primer día postoperatorio, independientemente de la movilización precoz. Se utiliza una dosis diaria. La profi-

laxis extendida durante 28 días sigue siendo una recomendación en pacientes con cirugía mayor abdominal o pelviana (2).

## Intervenciones postoperatorias

### Manejo multimodal de la analgesia:

Su intención es disminuir el uso de opioides sistémicos, favorecer la movilización precoz, prevenir las náuseas y el íleo y reducir el tiempo de internación (22). Las principales medidas fueron desarrolladas en las intervenciones intraoperatorias.

El paracetamol puede ser utilizado con mucha seguridad (23). Los AINES se usan en la práctica, aunque son foco de debate ya que algunos trabajos han reportado una asociación con mayor tasa de dehiscencia anastomótica, pero la evidencia no es concluyente (2-24).

### Sonda nasogástrica:

No está indicado su uso luego de la cirugía ya que aumentaría el riesgo de complicaciones respiratorias y retrasaría la actividad intestinal (25).

### Sonda vesical:

Es indicada rutinariamente. En cirugía colónica puede retirarse en el primer día postoperatorio, pero en cirugía pelviana se vio que retirándola en el segundo o tercer día postoperatorio se reduce el riesgo de retención urinaria (2).

### Prevención de las náuseas y vómitos:

El manejo multimodal de la analgesia y evitar el uso de sonda nasogástrica ayudan a prevenir estos efectos indeseados. Durante la anestesia pueden usarse drogas antieméticas en forma profiláctica. Pueden utilizarse antagonistas D2, antagonistas 5HT3 y corticosteroides. En pacientes con alto riesgo de presentar estos eventos adversos se recomienda el uso combinado de drogas (2).

Si las náuseas o vómitos llegaran a acontecer se recomienda usar una medicación diferente a la que se utilizó en la profilaxis (2).

### Movilización temprana:

El reposo prolongado está asociado a un mayor riesgo de complicaciones tromboticas y respiratorias, pérdida de masa muscular y resistencia a la insulina (2-26).

Los pacientes deberían permanecer fuera de la cama durante 2 horas el día de la cirugía y al menos 6 horas en los días siguientes hasta el momento del alta (5-27).

### Alimentación precoz:

Es seguro iniciar la dieta 4 horas después del procedimiento quirúrgico. Inclusive se han visto ventajas en co-

menzar con una dieta baja en residuos en lugar de exclusivamente líquida, ya que está asociada con menos náuseas, pronta recuperación de la actividad intestinal y menor tiempo de internación (2-28).

Aún no hay evidencia suficiente sobre el beneficio de suplementos dietarios dentro de estos protocolos (5). Sin embargo, se supone que podrían tener un rol, especialmente en pacientes malnutridos (2).

### Control de la glucemia:

Ya hemos descripto algunas medidas que disminuyen el riesgo de resistencia en el postoperatorio, como la administración de bebidas a base de carbohidratos, la anestesia peridural y la cirugía miniinvasiva. Su importancia radica en la relación entre la hiperglucemia y las complicaciones postoperatorias (2). El uso de insulina en pacientes no diabéticos no está recomendado dentro de las guías (5).

### Manejo hidroelectrolítico:

Las administraciones de líquidos por vía parenteral deberían suspenderse cuando la tolerancia oral ya esté restablecida, generalmente al primer día postoperatorio, cuando la condición clínica del paciente lo permita (2). En caso de que sea necesario mantenerla se sugiere un ritmo de 25-30 ml/kg/día con no más de 70-100 mmol de sodio por día y suplemento de potasio (29).

Ante la presencia de hipotensión es crucial identificar la causa, y en caso que corresponda a un efecto adverso del catéter peridural es preferible corregirla con drogas vasoactivas en lugar de expansiones (2-30).

### Evitar el íleo:

Ya se mencionaron varias medidas dirigidas a este fin como la cirugía miniinvasiva, el manejo de los fluidos, evitar el uso de sonda nasogástrica y la disminución de opioides sistémicos a través del manejo analgésico multimodal (2). Se solía recomendar mascar chicle en el postoperatorio, pero no logró mostrar un beneficio real (31).

## Desarrollo e implementación

Hay que tener presente que estas guías pueden ir cambiando en función de nueva evidencia disponible. Aquellas instituciones que tengan la intención de implementar estas medidas deben hacerlo con seriedad y pueden bien seguir los lineamientos o crear una guía adaptada al medio en que se encuentren. Para ello es necesario crear un grupo interdisciplinario que debe incluir especialistas del área de salud (cirujanos, anestesiólogos, nutricionistas, enfermeros, oncólogos, etc.), expertos en metodología de la investigación (estadistas, epidemiólogos) y pacientes, entre otros (1).

Una vez desarrolladas deben ser revisadas por un experto externo antes de su publicación e implementación. Los resultados deben ser auditados sistemáticamente y es prudente realizar una revisión bibliográfica cada 2 a 3 años para asegurarse que las guías permanezcan actualizadas (1).

## Síntesis conceptual

El objetivo de los protocolos ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), es mejorar la calidad del cuidado perioperatorio. Se diseñaron para disminuir el estrés prequirúrgico, mantener las funciones fisiológicas en el postoperatorio y acelerar la recuperación.

Se puede dividir en tres periodos:

En el período preoperatorio se destaca: asesoramiento adecuado en el consultorio, corregir los factores de riesgo que puedan ser modificables, evaluar la necesidad de preparación colónica y evitar el ayuno prolongado.

En el intraoperatorio: manejo adecuado de fluidos, prevención de la hipotermia, abordaje quirúrgico y anestesia adecuados y profilaxis antitrombótica.

En el postoperatorio: manejo multimodal de la analgesia, apropiada utilización de sondas nasogástrica y vesical, movilización temprana, alimentación precoz y evitar el íleo postoperatorio

## Referencias

1. Brindle M, Nelson G, Lobo DN, Ljungqvist O, Gustafsson UO. Recommendations from the ERAS<sup>®</sup> Society for standards for the development of enhanced recovery after surgery guidelines. *BJS Open*. 2020; 4(1): 157-163.
2. Gustafsson UO, Scott MJ, Hubner M, Nygren J, Demartines N, Francis N, Rockall TA, Young-Fadok TM, Hill AG, Soop M, de Boer HD, Urman RD, Chang GJ, Fichera A, Kessler H, Grass F, Whang EE, Fawcett WJ, Carli F, Lobo DN, Rollins KE, Balfour A, Baldini G, Riedel B, Ljungqvist O. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colorectal Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS<sup>®</sup>) Society Recommendations: 2018. *World J Surg*. 2019; 43 (3): 659-695.
3. Ayyadhah Alanazi A. Reducing anxiety in preoperative patients: a systematic review. *Br J Nurs* 2014. 23:387-393
4. Ziehm S, Rosendahl J, Barth J, Strauss BM, Mehnert A, Koranyi S. Psychological interventions for acute pain after open heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jul 12;7(7):CD009984
5. J. Nygren, J. Thacker, F. Carli, K. C. H. Fearon, S. Norderval, D. N. Lobo et. al. Guidelines for Perioperative Care in Elective Rectal/Pelvic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS<sup>®</sup>) Society Recommendations *World J Surg*. 2013. 37:285-305 DOI 10.1007/s00268-012-1787-6
6. Hakonsen SJ, Pedersen PU, Bath-Hextall F et al Diagnostic test accuracy of nutritional tools used to identify under-nutrition in patients with colorectal cancer: a systematic review. *JBIC Database System Rev Implement Rep* 2015. 13:141-187
7. Waitzberg DL, Saito H, Plank LD et al Postsurgical infections are reduced with specialized nutrition support. *World J Surg* 2006. 30:1592-1604. <https://doi.org/10.1007/s00268-005-0657->
8. Munoz M, Acheson AG, Auerbach M et al. International consensus statement on the peri-operative management of anaemia and iron deficiency. *Anaesthesia* 2017. 72: 233-247
9. Mills E, Eyawo O, Lockhart I et al Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2011. 124 (144-154):e148

10. Shabanzadeh DM, Sorensen LT. Alcohol consumption increases post-operative infection but not mortality: a systematic review and meta-analysis. *Surg Infect* 2015. 16:657–668
11. Barberan-Garcia A, Ubré M, Roca J, Lacy AM, Burgos F, Risco R, Momblán D, Balust J, Blanco I, Martínez-Pallí G. Personalised Prehabilitation in High-risk Patients Undergoing Elective Major Abdominal Surgery: A Randomized Blinded Controlled Trial. *Ann Surg*. 2018; 267(1): 50-56
12. Sanders G, Mercer SJ, Saeb-Parsey K et al. Randomized clinical trial of intravenous fluid replacement during bowel preparation for surgery. *Br J Surg* 2011. 88: 1363–1365
13. Rollins KE, Javanmard-Emamghissi H, Lobo DN. Impact of mechanical bowel preparation in elective colorectal surgery: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2018. 24:519–536
14. Nelson RL, Gladman E, Barbateskovic M. Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 May 9;2014(5):CD001181.
15. Chen M, Song X, Chen LZ et al. Comparing mechanical bowel preparation with both oral and systemic antibiotics versus mechanical bowel preparation and systemic antibiotics alone for the prevention of surgical site infection after elective colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Dis Colon Rectum* 2016. 59:70–78
16. Juan C. Patrón Uriburu, Brenda Tanoni, Hernán Ruiz, Mariano Cillo, Fernando Bugallo, Carlos Tyrrell, Mario Salomón. Protocolo ERAS en cirugía colónica laparoscópica: evaluación de una serie inicial. ERAS protocol in laparoscopic colon surgery: evaluation of an initial series. *Rev Argent Cirug* 2015.107(2):63-71.
17. Thiele RH, Raghunathan K, Brudney CS et al. American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on perioperative fluid management within an enhanced recovery pathway for colorectal surgery. *Perioper Med (Lond)* 2016. 5:24
18. Popping DM, Elia N, Van Aken HK et al. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg* 2014. 259: 1056–1067.
19. Day AR, Smith RV, Scott MJ et al. Randomized clinical trial investigating the stress response from two different methods of analgesia after laparoscopic colorectal surgery. *Br J Surg* 2015. 102:1473–1479
20. Dunn LK, Durieux ME. Perioperative use of intravenous lidocaine. *Anesthesiology* 2017.126:729–737
21. Tran TM, Ivanusic JJ, Hebbard P et al. Determination of spread of injectate after ultrasound-guided transversus abdominis plane block: a cadaveric study. *Br J Anaesth* 2009. 102:123–127
22. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS(R)) Society recommendations. *World J Surg* 2013. 37:259–284. <https://doi.org/10.1007/s00268-012-1772-0>
23. Group EC. The impact of enhanced recovery protocol compliance on elective colorectal cancer resection: results from an international registry. *Ann Surg* 2015. 261:1153–1159
24. Kverneng Hultberg D, Angenete E, Lydrup ML et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer. *Eur J Surg Oncol* 2017. 43:1908–1914
25. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;2007(3):CD004929
26. Brower RG. Consequences of bed rest. *Crit Care Med* 2009. 37:S422–S428
27. Kehlet H, Wilmore DW. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002 183:630–641
28. Lau C, Phillips E, Bresee C et al. Early use of low residue diet is superior to clear liquid diet after elective colorectal surgery: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2014. 260:641–647
29. Padhi S, Bullock I, Li L et al. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2013. 347:f7073
30. Holte K, Foss NB, Svensen C et al. Epidural anesthesia, hypotension, and changes in intravascular volume. *Anesthesiology* 2004. 100:281–286
31. de Leede EM, van Leersum NJ, Kroon HM et al. Multicentre randomized clinical trial of the effect of chewing gum after abdominal surgery. *Br J Surg* 2018. 105:820–828

---

## Hemorragia digestiva baja grave

*Jorge Latif*

*Mauro Lorenzo*

---

# Introducción

Las hemorragias digestivas bajas graves (HDBG) siguen siendo un problema diagnóstico y terapéutico de difícil solución. Situación que se ve reflejada en altos porcentajes de morbilidad y mortalidad (3 al 36 % en los episodios graves).

Los hechos fundamentales que condicionan esta situación son: la dificultad de establecer diagnóstico en los cuadros graves, el grupo etario tratado que determina pacientes cada vez más añosos, complejos, con antecedentes clínicos graves y en mal estado general y finalmente el manejo de dicha patología en instituciones de salud que no disponen de la complejidad ni de la operativa necesaria para el diagnóstico y tratamiento de estos casos

En una revisión del tema realizada por Anthony Vernava III y cols. en 1997 enfatizaban cuatro aspectos fundamentales para obtener un buen resultado en el manejo de estos enfermos, ellos se enumeran a continuación:

- 1) eficiencia, disciplina, astucia y orden en la evaluación de los pacientes
- 2) elección correcta de los estudios diagnósticos
- 3) estabilización hemodinámica
- 4) planeamiento definitivo de la terapéutica.

Hoy a mediados del año 2022 siguen siendo las medidas a recomendar.



## Generalidades

Se calculan entre 20 a 150 nuevos casos por cada 100.000 habitantes por año. De las hemorragias digestivas en general el 40 % corresponde a sangrados bajos. Es más frecuente en hombres que en mujeres, representa el 1% de las admisiones para internación y el 0,7% de las cirugías colorrectales de urgencia en los Estados Unidos.

El 2 al 11% de los sangrados presumiblemente bajos se deben a lesiones del tracto gastrointestinal superior. La mayoría de las HDB tienen su origen en patología orificial, son de leve magnitud, relacionados al acto defecatorio y de tratamiento ambulatorio, por lo que excluidas las causas anales, el sitio de la hemorragia asienta en más del 90% de los casos en el colon o el recto.

Solo el 20% de los pacientes admitidos por HDB presentan cuadros graves, para los cuales no hay un protocolo de estudio universalmente aceptado.

Aún con la más sofisticada tecnología, entre un 7 y un 15% de los enfermos no tienen diagnóstico topográfico ni etiológico de la lesión antes de la cirugía. En el 90% de los casos de HDB el tratamiento conservador tiene éxito, sin embargo en los cuadros graves hasta un 25% requieren de procedimientos intervencionistas para detener la hemorragia (endoscopia, arteriografía o cirugía).

## Glosario

Con fines didácticos y de ordenamiento, consideramos útil definir los principales aspectos, signos y síntomas de esta entidad.

**Hemorragia digestiva baja (HDB):** sangrado originado en lesiones que se ubican desde el ángulo de Treitz hasta el ano. Se expresa habitualmente por melena, hematoquezia o proctorragia de variada magnitud, acompañada o no por cambios hemodinámicos.

**Hemorragia digestiva baja grave (HDBG):** hematoquezia severa con descompensación hemodinámica (taquicardia, taquipnea, oliguria, alteraciones del sensorio, hematocrito por debajo de 30%, requerimiento transfusional para compensar al enfermo).

**Melena:** evacuación de heces negras, pastosas y malolientes, producto de la degradación de la hemoglobina a hematina por la flora bacteriana del colon. Puede presentarse con pérdidas desde 50 ml. y persistir hasta cinco días posteriores a la detención del sangrado.

**Hematoquezia:** deposición de sangre pura o heces sanguinolentas a veces acompañada de coágulos. Se origina por lo general en sectores distales del colon o en el recto, aunque hemorragias copiosas y rápidas de localizaciones más altas pueden ser causadas por aceleración del tránsito intestinal.

**Enterorragia:** es la hemorragia que tiene por origen lesiones que asientan en la mucosa intestinal. Sin delimitar el sector anatómico donde se producen.

**Proctorragia:** es la eliminación de sangre roja rutilante originada en el recto o en el canal anal. Puede tener coágulos si es retenida en la ampolla rectal antes de ser eliminada.

**Shock:** estado fisiológico caracterizado por una significativa reducción de la perfusión tisular, resultando en una caída de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos. Es un proceso inicialmente reversible, pero que de persistir los factores condicionantes termina con alteraciones celulares irrecuperables.

**Shock hipovolémico:** resulta de la caída brusca de la precarga y puede estar condicionada por hemorragia o pérdida de fluidos. Fisiopatológicamente responde a la caída de 20 a 25% de la volemia efectiva y del índice cardíaco a menos de 2.5 l/min./m<sup>2</sup>, con activación de mediadores del síndrome séptico. Clínicamente presenta: hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, oliguria, vasoconstricción periférica, alteraciones del sensorio y acidosis metabólica.

**Shock oculto:** estado en el que existe normalidad en las variables macro y microcirculatorias (presión arterial, débito cardíaco, transporte y consumo de oxígeno y lactato arterial), pero con flujos regionales disminuidos o deficitarios (por ej. el esplácnico). Por ser inicialmente bajo el aporte de estos sectores, los índices sistémicos previamente nombrados no son detectables con las mediciones convencionales. La importancia diagnóstica del shock oculto radica en que durante el estado de isquemia esplácnica se produciría la activación de mecanismos pro-inflamatorios, que llevan finalmente al síndrome de falla orgánica múltiple.

## Etiología

Cualquier lesión que afecte la mucosa del intestino por debajo del ángulo de Treitz hasta el ano puede ser la causa del sangrado.

Existe una marcada correlación entre la edad del enfermo y la posible causa del sangrado.

En la lactancia, debe sospecharse la presencia de hemorragia del divertículo de Meckel, las diarreas infecciosas y la invaginación intestinal.

En la infancia (6 a 14 años) puede desencadenarse por angiodisplasias del intestino delgado o por pólipos colónicos juveniles, disminuyendo la incidencia de las diarreas.

En la adolescencia las enfermedades inflamatorias intestinales, los pólipos juveniles y el divertículo de Meckel.

En los adultos, el cáncer, la enfermedad diverticular (E.D.) y las ectasias vasculares (E.V.C.) son las etiologías más frecuentes.

Las de mayor representatividad y frecuencia en la práctica diaria son:

### Enfermedad diverticular del colon (E.D.C.)

La historia natural de esta enfermedad muestra que entre el 5 y el 27% de los pacientes, presentan en algún momento de su evolución un sangrado intestinal bajo. La EDC, es responsable del 25 al 55% de las HDB en general y es la causa más frecuente de sangrados graves.

La etiopatogenia del sangrado sigue siendo motivo de discusión. La erosión traumática de la mucosa (teoría mecánica) y los cambios histológicos progresivos (teoría degenerativa) son las más aceptadas.

La teoría mecánica aduce que es a nivel del cuello del divertículo donde se produce el trauma directo de la arteria recta. En esta zona, el vaso arterial solo está cubierto por las finas capas que le proporcionan la mucosa y la serosa del colon y por ello sería el lugar más vulnerable (fig. 1).

La teoría degenerativa es quizás la más aceptada en la actualidad.

Desde los trabajos de Meyers y col, existe el consenso de que la ruptura vascular es precedida por cambios histológicos progresivos que llevan a un debilitamiento de la capa muscular media y de la íntima de la arteria.

Consideramos que la asociación de estos dos mecanismos son los responsables de la efracción vascular (fig. 2).

Si bien los divertículos son preponderantes en el colon izquierdo, los ubicados del lado derecho son los responsables de más del 70% de los sangrados graves.

Luego del primer episodio, la hemorragia, la posibilidad de un resangrado durante el primer año de seguimiento llega al 9%, en el segundo al 10%, en el tercero al 19% y en el cuarto año al 25%.

Luego de un segundo episodio la recurrencia asciende al 50%.

En pacientes añosos, es frecuente la asociación de ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y la EDC, esta situación triplica el riesgo habitual de sangrado. Lo mismo ocurre en los enfermos con medicación anticoagulante.

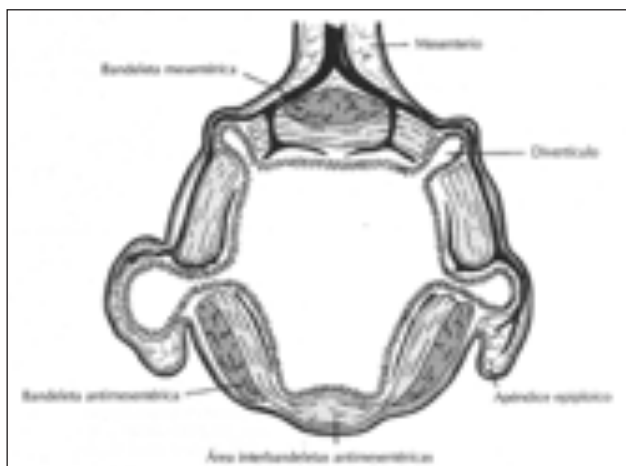


FIGURA 1: Formación del divertículo.

### Malformaciones vasculares

Moore y col., en 1976, clasifican a las malformaciones vasculares en tres grandes grupos:

**Tipo 1:** son las más comunes, se ubican generalmente en el colon derecho y ocurren en pacientes añosos. Son definidas como dilataciones venosas adquiridas, descritas por Boley como angiodisplasias y por Finne como angioectasias.

**Tipo 2:** son de mayor tamaño que las anteriores y de origen congénito. Asientan en distintos sectores del tubo digestivo, preferentemente en el intestino delgado (angiodisplasias).

**Tipo 3:** este grupo abarca a las telangiectasias hereditarias. Se acompañan generalmente de síntomas y signos clínicos característicos (Rendí-Osler-Weber, Klippel-Trenaunay).

### Ectasias vasculares del colon

La verdadera incidencia de esta afección es desconocida. Es más frecuente en hombres entre la sexta y la séptima década de la vida. El mejor estudio para su diagnóstico es la arteriografía selectiva, en la endoscopia se pueden observar lesiones características, de color rojo cereza a veces con ulceraciones en la mucosa, especialmente ubicadas en el ciego y colon derecho.

En la actualidad dos son las teorías que tratan de explicar la fisiopatología de esta enfermedad. La mecanicista o adquirida y la malformativa o congénita. La primera de ellas sustentada por Boley y cols., explica este proceso patológico a partir de la obstrucción parcial, intermitente y repetida de las venas de la submucosa en el sector donde atraviesan la capa muscular (fig. 3). Estos episodios repetidos en el tiempo llevan a la dilatación, tortuosidad y rémora venosa, por lo cual se hacen insuficientes los esfínteres precapilares, situación que genera la apertura de los shunts arteriovenosos. Como resultado de lo expuesto se produce anoxia tisular, responsable de las lesiones erosivas en la mucosa que causan el sangrado (fig. 4).



FIGURA 2: Zona de debilidad parietal.

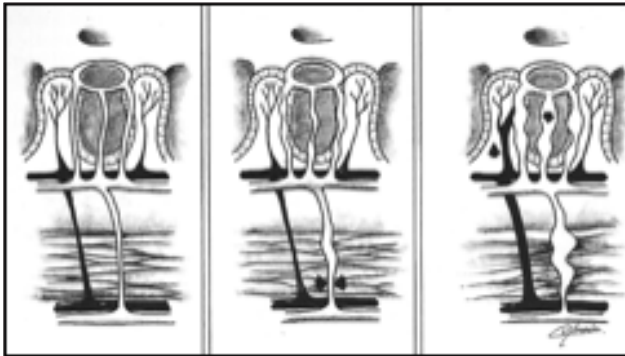


FIGURA 3: Fisiopatología de las ectasias vasculares. Adaptado de Boley et al.

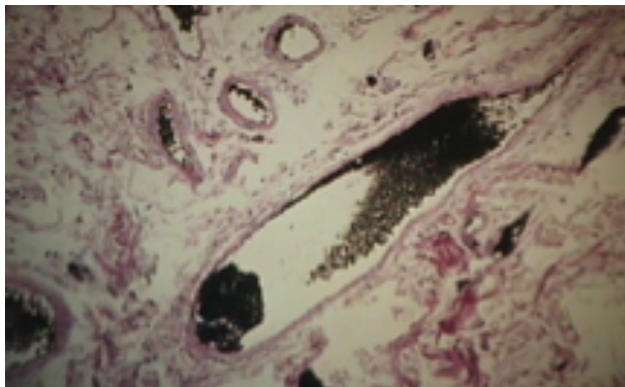


FIGURA 4: Ectasia vascular del colon: Dilatación venosa con afinamiento parietal.

La teoría congénita toma como base un territorio malformativo previo que asentará en el capilar. Esto justificaría la multiplicidad lesional, distintas localizaciones en el tubo digestivo y su aparición en gente joven. Nuestro grupo de trabajo adhiere a la teoría adquirida o mecanicista.

### Cáncer colorrectal

Representan el 5 al 33% de las internaciones hospitalarias por H.D.B. en general. Raramente causan episodios graves. La causa de la hemorragia es la erosión en la superficie de la neoplasia, también puede ocurrir por isquemia de algún sector de la misma.

En la serie de Jensen y Machicado representa el 11% de los pacientes atendidos por sangrados graves y en la de Rosini y cols. el 32%.

Según su localización, producen anemia hipocrómica con sangre oculta en materia fecal o melena cuando se ubican en el colon derecho y hematoquezia o proctorragia de escasa cuantía, cuando asientan en el colon izquierdo o en el recto.

### Pólipos

El 5 al 11% de los sangrados intestinales bajos son producidos por los pólipos. Son más frecuentes en el colon izquierdo y el recto y se caracterizan por la eliminación de

cantidades variables de sangre fresca (generalmente escasa), a veces con coágulos al final de la defecación.

El sangrado es más frecuente en los pólipos mayores a 1 cm. y se produce por traumatismo, isquemia o infarto localizado.

Luego de una polipectomía se describen sangrados del 0,2 al 6 % de los casos. La hemorragia por lo general sobreviene en forma inmediata luego del procedimiento, aunque se describen casos luego de varios días de efectuado. Habitualmente se deben a una deficiente cauterización del pedículo.

### Tumores del intestino delgado

Constituyen el 1 al 5% de los tumores digestivos, representando un verdadero desafío diagnóstico por lo poco accesible que este órgano resulta a los métodos de estudio. El sangrado es generalmente intermitente y escaso. Están descritos episodios severos que necesitaron cirugía.

Los leiomiomas y los leiomiomas causan los episodios graves, son neoplasias extremadamente vascularizadas, con arterias y venas tortuosas y frágiles.

Durante el sangrado activo la arteriografía puede mostrar un área hipervascularizada que hace presumir el diagnóstico y en la macroscopía ante eventual cirugía presenta lesiones vegetantes o ulceradas que causan el sangrado (fig. 5).

### Divertículo de Meckel

Su origen es congénito y representa el remanente embriológico del conducto onfalomesentérico. Asienta sobre el borde antimesentérico y está formado por todas las capas del intestino. Mide aproximadamente 2 a 4 cm y se localiza a 80 o 90 cm de la válvula ileocecal.

Su incidencia es del 1 al 4% de la población general.

Está cubierto habitualmente por mucosa intestinal normal aunque en hasta un 40% de los casos contiene mucosa gástrica, pancreática u otro tejido ectópico.



FIGURA 5: Tumor delgado. Ulceración de la mucosa.

La ulceración de la mucosa del divertículo o la del íleon adyacente son la causa del sangrado.

### Enfermedades inflamatorias intestinales

Son una causa poco frecuente de H.D.B.G. Globalmente menos del 10% de los casos se complican con sangrado, siendo éste usualmente leve.

En la colitis ulcerosa, se asocia a cuadros activos y de largo tiempo de evolución (más de diez años).

Rossini y col., muestran en su serie que el 14% de las hemorragias masivas fueron causadas por colitis ulcerosa. Para el resto de los autores consultados la frecuencia se mantiene entre el 3 y el 6% de los casos.

Luego del primer episodio el riesgo de recurrencia llega al 35%. El diagnóstico se realiza con la endoscopia.

Los cuadros leves responden por lo general al tratamiento médico conservador. En los casos graves, la naturaleza difusa de las lesiones impide el éxito del tratamiento no quirúrgico (endoscópico o endovascular) y llegado el caso la colectomía se impone como terapéutica.

Pocas publicaciones hacen referencia a la enfermedad de crohn como causa de sangrado intestinal grave. Sin embargo, algunos autores relatan una mayor incidencia de hemorragia en la enfermedad de crohn que en la colitis ulcerosa. Justifican esta situación por la severa inflamación transmural y la mayor profundidad de las ulceraciones parietales, en esta patología.

Es muy importante destacar, que la ubicación de las lesiones tiene directa relación con la topografía de la enfermedad. En un estudio reciente, el íleon fue el sitio más frecuente de hemorragia.

Las medidas conservadoras representan la primera línea de tratamiento.

La cirugía será inevitable en los sangrados masivos o recurrentes. En esta instancia, se recomienda que las resecciones sean limitadas al sector comprometido.

Otras colitis, como las de origen isquémico o infeccioso se relacionan con sangrados digestivos bajos y habitualmente leves.

### Otras causas menos frecuentes

La endometriosis colorrectal, las lesiones tipo Dieulafoy, la úlcera solitaria del recto, las várices ano-recto-colónicas, los divertículos adquiridos del intestino delgado, las lesiones iatrogénicas, los traumatismos anorrecto colónicos y las fístulas aorto entéricas, son descritas como posibles causantes de hemorragias graves (fig. 6).

Nunca deben omitirse como causa del sangrado a las patologías orificiales benignas. De ellas las hemorroides son la causa más frecuente. Se describen casos graves que requirieron cirugía.



FIGURA 6: Diverticulosis del delgado.

Debe recordarse que en una cantidad no despreciable de casos puede presentarse más de una patología causante de la hemorragia.

La gran prevalencia de la enfermedad diverticular del colon en pacientes añosos, hace de ella la causa más frecuente de hemorragia grave. Pero los pólipos, las neoplasias colorrectales y las alteraciones vasculares degenerativas aumentan también con la edad. Por lo cual la asociación entre ellas es más frecuente de lo pensado.

En cuanto a las principales causas de sangrado nuestra experiencia es coincidente con la mayoría de las series. En los cuadros graves la más frecuente fue la EDC (43%), le siguieron las ectasias vasculares del colon (28%), los tumores del intestino delgado (2,6%) y los sangrados post-polipectomía (0,8%).

## Clasificación

Este es el aspecto más importante a considerar luego de la evaluación y la reanimación inicial del paciente con una HDB.

Una correcta categorización permite:

- cuantificar la magnitud del sangrado
- aprovechar al máximo la utilidad de los procedimientos diagnósticos
- decidir la conducta terapéutica con mayor rendimiento
- comparar los resultados en grupos homogéneos de enfermos.

La clasificación elegida debe reunir tres requisitos:

- ser de rápida ejecución
- valorar parámetros simples
- estar al alcance del operador en la institución donde se desempeña.

Según la forma de presentación se agrupan en **agudas** y **crónicas**.

**De acuerdo a la intensidad del sangrado** se las puede clasificar en:

**Leves:** no producen anemia aguda, los cambios hemodinámicos son mínimos y se corresponden con una pérdida menor al 15% de la volemia. Se compensan rápidamente con 500 ml. de solución de cristaloides.

**Moderadas:** pueden ser causa de anemia y producen descompensación hemodinámica. Son provocadas por pérdidas de hasta 1.500 ml de sangre y se manifiestan clínicamente como hemorragias clase I o II, de acuerdo a la clasificación de shock del American College of Surgeons (ACS). El volumen de reposición necesario para compensar a estos pacientes es de 1000 ml.

**Graves:** representan pérdidas superiores a los 2000 ml. (30 a 40 % de la volemia), con manifiestos signos y síntomas de shock hipovolémico e hipoxemia. Son encuadrados dentro de la clase III de la clasificación de shock del ACS.

Para compensarlos se requieren volúmenes superiores a los 2000 ml. de cristaloides o eventualmente sangre.

**Masivas:** pérdida de más del 40% de la volemia, severa inestabilidad hemodinámica, signos y síntomas de hipoperfusión, hipoxia y dificultad para estabilizar al enfermo. (Clase IV de la clasificación de shock).

En la actualidad utilizamos la clasificación de shock del ACS, incluyendo a los enfermos graves como ya fue referido dentro de las clases III o IV (cuadro 1).

**Según la localización de la lesión se las agrupa en colónicas, rectales, anales o del intestino delgado. Desde el punto de vista topográfico** (excluidas las causas orificiales), el 85 % de las hemorragias bajas tienen su origen en el colon o el recto, el 5 al 10 % en el intestino delgado y un 2 a un 10 % de los sangrados presumiblemente bajos obedecen a patologías ubicadas en el tracto gastrointestinal superior.

**El curso evolutivo de la enfermedad,** es también un parámetro importante a considerar en la evaluación y clasificación de los enfermos. Es de fundamental importancia

CUADRO 1: Parámetros de gravedad.

TA sistólica < de 80 mmHg
Diuresis horaria < de 30 ml
PVC < 6 cm. de agua
FC >100 latidos/minuto
Signos de hipovolemia
Deterioro del sensorio, estupor, coma

TA = Tensión arterial. PVC = Presión venosa central.  
FC = Frecuencia cardíaca.

saber si la hemorragia está activa en el momento de la valoración inicial (*período intra-hemorrágico*) o si se encuentra detenida (*período inter-hemorrágico*). Conocer esta situación permitirá definir con mayor certeza el algoritmo diagnóstico a seguir, la eventual internación del enfermo en la unidad de cuidados intensivos o la necesidad de realizar un procedimiento intervencionista para detener el sangrado.

Se define como hemorragia persistente aquella que se mantiene por más de 72 horas luego de la admisión del paciente y como recurrente, al sangrado grave que reaparece luego de la detención completa del episodio inicial durante la misma internación o posterior al alta.

En nuestra experiencia la hemorragia fue leve en el 62%, moderada en el 27% y grave o masiva en el 10% de los casos.

La localización en los casos graves fue: colorrectal en el 60%, del intestino delgado el 3,5%, del tracto gastrointestinal superior el 2%. No logramos determinar la ubicación en 35%.

## Factores pronósticos

En los últimos años se le ha dado gran importancia a la presencia de algunos signos, síntomas y factores acompañantes de una enfermedad y su relación con la evolución de la misma. Esto ha permitido pronosticar o predecir deter-

CUADRO 2. Clasificación del shock según normas del ATLS, American College of Surgeons, 1989.<sup>3</sup>

Hemorragia	Pérdida de volemia	FC (Lat/min)	TA (mmHg)	FR	Relleno capilar	Conciencia	Flujo urinario (ml/h)	
Grado I	Leve	< 15%	≤100	>100	14 – 20	Normal o ansiedad leve	Habitualmente no se mide	
Grado II	Moderada	15-30%	>100	>100	20 – 30	Ansiedad	≤30	
Grado III	Grave	30-40 % (1500 a 2000 ml.)	>100	<100	30 – 40	Pálida	Confuso	<20
Grado IV	Exsanguinante	> 40 % (Más de 2000 ml.)	>120 Filiforme	<100 No se registra TAD	> 35	Fría y pálida. Cianosis	Deprimido o ausente	0-10

FC = Frecuencia cardíaca. TA = tensión arterial sistólica. FR = Frecuencia respiratoria. TAD = Tensión arterial diastólica

CUADRO 3: Causas de hemorragia baja grave.

Autor	Pacientes (n)	EDC	MV	Cáncer	Pólipos	EII	Isquemia
Caos A, et al. <sup>43</sup>	35	23	20	17	0	9	0
Rossini F, et al. <sup>27</sup>	409	15	15	30	3	13	5
Jensen D. <sup>25</sup>	80	16	30	11	3	9	0
Leitman I., et al. <sup>43</sup>	68	27	24	9	0	5	5
Vernava A., et al. <sup>43</sup>	4410	40	2	14	----	21	
Pedro L. <sup>1</sup>	---	20-50	10-25	----	----	----	----
Farner R. <sup>87</sup>	77	55	18	----	----	----	----
Bocic A., et al. <sup>95</sup>	40	47	7,5	7,5	15	2,5	----
Ojea Quintana G. <sup>94</sup>	216	32	9	4	5	2	5
Baistrocchi H.	251	26	15,4	3,8	4,1	7,7	1,3
Clínica Modelo	153	43	28	2,3	0,8	----	----

EDC = Enfermedad diverticular del colon. MV = Malformaciones venosas. EII = Enfermedad inflamatoria intestinal. Las cifras representan porcentajes si no se expresa otra cosa.

minadas situaciones, con la posibilidad de tomar conductas tempranas destinadas a evitar o al menos minimizar las consecuencias graves que se tendrían al tratar cuadros más evolucionados o en etapas irreversibles.

Para el caso de las H.D.B.G. es muy importante poder pronosticar o predecir:

- la presencia de episodios graves.
- la elección del método de diagnóstico con mayor rendimiento.
- los factores relacionados con la probabilidad de resangrado.
- la necesidad de requerir cirugía para controlar la hemorragia.
- la morbilidad y mortalidad.

Para pronosticar episodios graves pueden utilizarse criterios clínicos o estudios diagnósticos.

De los factores clínicos, el sangrado abundante por el recto, las alteraciones de los parámetros hemodinámicos, la necesidad de más de dos transfusiones durante las primeras horas de la hospitalización y el hematocrito en el examen inicial, son factores de riesgo independientes asociados a la presencia de hemorragia severa.

Agregamos como predictor de sangrado grave, la dificultad para lograr la estabilidad hemodinámica a pesar de realizar una correcta expansión inicial.

De los estudios diagnósticos, la endoscopia, puede ofrecer signos objetivos de gravedad. La presencia de hemorragia activa o la visualización de estigmas de reciente sangrado (vaso visible no sangrante, coágulo adherido, lesión pigmentada), son signos asociados a cuadros graves.

Los signos endoscópicos pronostican también la posibilidad de resangrado. La presencia de hemorragia activa (en chorro o napa) o de estigmas de reciente sangrado, son factores capaces de predecir un aumento en la incidencia de resangrado o persistencia de la hemorragia.

Los factores relacionados a la elección del método diagnóstico con mayor rendimiento es algo que está en discusión.

Muchos autores coinciden en afirmar que hay determinadas situaciones en las cuales un estudio tendrá mayor rendimiento que otro.

Para Strate y Syngal, los sangrados post-polipsectomía y la admisión del paciente durante los días de semana o a altas horas del día, se asocian a un mayor rédito diagnóstico de la colonoscopia.

En cambio los enfermos con inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia o síncope) o con sangrados importantes y persistentes luego de la internación, serían mejores candidatos para estudios radiológicos como el centellograma o la arteriografía.

Es escasa la literatura que se ocupa de evaluar a los factores relacionados con la posibilidad de resangrado, por lo cual las conclusiones no están del todo claras. Para Penta y cols. (serie de 119 pacientes), la tasa de resangrado fue de 9% durante el primer mes, 13% al año y 15% a 2 años de seguimiento. En el grupo con resangrado la mortalidad a 30 días fue de 18% y la mediana de supervivencia fue de 60 meses.

Los factores pronósticos relacionados a la probabilidad de necesitar cirugía para control de la hemorragia son: la presencia de un sangrado persistente, presión arterial sistólica < a 100 mm hg por tiempo prolongado, el shock hipovolémico, tiempo de protrombina aumentado, alteraciones

CUADRO 4. Factores pronósticos de morbilidad y mortalidad. Clasificación tomada de Strate, et al.<sup>15</sup>

Riesgo	Sangrado grave (%)	Cirugía (%)	Estadía hospitalaria (Días promedio)	Transfusiones (UGR promedio)	Mortalidad (%)
Bajo	6	-	2,8	-	-
Moderado	43	1,5	3,1	1	2,9
Alto	79	7,7	4,6	3	9

UGR = Unidad de glóbulos rojos.

sensoriales producto de mala oxigenación, la presencia de enfermedades comórbidas activas, más de 5 UGR para mantener los parámetros hemodinámicos, la edad > de 80 años y la etiología no determinada de la hemorragia.

La morbilidad y mortalidad puede modificarse significativamente por factores de riesgo clínicos, hemodinámicos, endoscópicos o quirúrgicos.

Los sangrados severos, la inestabilidad hemodinámica difícil de corregir con la expansión inicial, los altos requerimientos transfusionales y la falla múltiple de órganos y sistemas condicionan una mayor mortalidad hospitalaria.

La inadecuada reanimación temprana, la edad > 60 años y las enfermedades comórbidas asociadas deben ser consideradas.

La edad como único factor de riesgo no es estimada como determinante de mortalidad. De todos los factores estudiados la magnitud del sangrado fue la variable más significativa en cuanto a los resultados de mortalidad.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de las HDB son muy variables.

Su presencia y gravedad, dependen de la magnitud y la velocidad de la pérdida y de las condiciones clínicas previas del enfermo. Habitualmente el paciente consulta por melena, hematoquezia o proctorragia, acompañada o no por signos o síntomas de descompensación hemodinámica.

Si bien el aspecto de la sangre puede ser una referencia para estimar la altura del sangrado, este es un dato no demasiado confiable, dado que el tránsito intestinal suele acelerarse por la presencia de sangre en la luz colónica.

Las hemorragias leves suelen manifestarse por melena cuando se originan en el intestino delgado o en el colon de recto. O por proctorragia escasa que acompaña a las deposiciones, en las que reconocen una causa rectal o anal.

En estas circunstancias, la respuesta sistémica es poco perceptible y puede pasar inadvertida ante un examen ligero o desatento. Solo se evidencia leve taquicardia compensadora y aumento de la presión diastólica, producto del incremento de la resistencia periférica. De esta manera, se mantiene un adecuado aporte de sangre y oxígeno a los órganos

nobles y la diuresis en los niveles normales mínimos.

La proctorragia y fundamentalmente la hematoquezia abundante acompañada de coágulos, son las formas de presentación habitual en las HDB moderadas o graves.

Por lo general el abdomen es asintomático. La presencia de dolor, debe hacernos pensar en isquemia colónica, en las enfermedades inflamatorias intestinales o en las colitis infecciosas como causa.

Los signos y síntomas acompañantes del cuadro están relacionados a la repercusión hemodinámica que se produce como consecuencia de la hemorragia.

La magnitud de los mismos, mantienen una relación directa con el volumen y la celeridad del sangrado y con la capacidad de respuesta del paciente.

La presencia de enfermedades cardíacas, respiratorias o renales modifican considerablemente la adaptación primaria a la pérdida como así también la evolución final del cuadro.

En esta instancia los signos y síntomas son elocuentes, el paciente está inquieto, sudoroso, pálido, vaso contraído, hipotenso, taquicárdico (>100 latidos x minuto), oligúrico (<20 ml/hora) e hipoxémico.

Las alteraciones de la conciencia con estados de excitación, obnubilación, estupor o coma, indican situaciones progresivamente graves.

Si la hemorragia no se controla, estos signos se profundizan incrementando las alteraciones en el transporte de oxígeno a los tejidos, generando disfunción a nivel orgánico. La insuficiencia renal, la respiratoria y las coagulopatías son las más frecuentes.

CUADRO 5. Efectividad diagnóstica de la endoscopia en la hemorragia digestiva baja leve o detenida.

Autor	Efectividad (%)
Llach J. <sup>10</sup>	70-90
Ojea Quintana G. <sup>94</sup>	> 80
García-Osogobio S. <sup>96</sup>	80
Billingham R. <sup>43</sup>	80-90
Moreno P., et al. <sup>53</sup>	70-90
Yamaguchi T., et al. <sup>67</sup>	81
Sedano C. <sup>33</sup>	50-90
Al Qahtani AR., et al. <sup>92</sup>	45

**CUADRO 6.** Efectividad diagnóstica de la endoscopia en la hemorragia digestiva baja grave.

Autor	Nro. de casos	Efectividad (%)
Rossini P, et al. <sup>27</sup>	409	73
Jensen D, et al. <sup>25, 26</sup>	80	74
Green B. <sup>35</sup>	50	42
Orillac J. <sup>34</sup>	144	51
García Sanchez M, et al. <sup>24</sup>	32	47
Maté Jiménez J, et al. <sup>10</sup>	8544	92
Fugarolas G, et al. <sup>7</sup>	1064	68
Shinga H. <sup>43</sup>	2200	54
Finlay I. <sup>36</sup>	1757	69
Kaos, et al. <sup>43</sup>	80	62
Vernava A, et al. <sup>43</sup>	---	74-82
Balen E, et al. <sup>54</sup>	40	75
Bocic A. <sup>95</sup>	40	80
Garcia Osogobio S. <sup>96</sup>	27	80
Clínica Modelo, 2006	153	< 30

## Metodología de estudio

La correcta aplicación de los distintos métodos disponibles para el diagnóstico tiene dos objetivos primordiales, ubicar el sitio del sangrado y de ser posible su etiología.

Los dilemas más difíciles de resolver siguen siendo, la elección del procedimiento más efectivo, su aplicación en el momento oportuno y en el paciente indicado.

### Historia clínica

Es unánime afirmar que la anamnesis y el examen clínico completo conforman la base fundamental en la evaluación inicial de estos pacientes y en la toma de decisiones posteriores. Es imperioso investigar antecedentes relacionados con sangrados digestivos previos (altos o bajos), la realización de estudios colónicos (endoscópicos o radiológicos), cambios en el hábito evacuatorio, cirugías previas sobre el tracto gastrointestinal, pérdida de peso, anemias en estudio, ingesta de AINES y trastornos de la coagulación, entre los más comunes y frecuentes.

### Examen físico

El mismo debe ser minucioso y completo. La inspección permitirá registrar alteraciones mucocutáneas como palidez, frialdad, livideces, sudoración o piloerección, que sumados a la evaluación de la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la repleción venosa periférica, completan los datos necesarios para establecer la repercusión hemodinámica del sangrado.

La palpación puede detectar lesiones groseras como la presencia de tumores abdominales, hepatomegalia, esplenomegalia, formaciones aneurismáticas o ascitis.

La auscultación permitirá certificar la presencia de soplos o frémitos, consecuencia de aneurismas u obstrucciones de las grandes arterias abdominales.

La percusión objetiva matidez por la presencia de ascitis o tumores.

Siempre debe descartarse el sangrado digestivo alto. Hasta un 10% de los cuadros inicialmente interpretados como sangrados bajos, son la exteriorización de una hemorragia del tracto gastrointestinal superior. Para descartar esta contingencia pueden utilizarse dos procedimientos, colocar una sonda nasogástrica y aspirar el contenido gastroduodenal o realizar una endoscopia alta.

Algunos autores colocan la sonda y si en forma espontánea o luego del lavado obtienen bilis, descartan el sangrado alto y no efectúan la endoscopia. Este proceder, tiene dentro de las guías de estudio de las HDB un grado de recomendación C. Si del lavado se obtienen restos de sangre o líquido gástrico sin bilis, debe realizarse la endoscopia.

Otros prefieren en forma sistemática realizar el estudio endoscópico. Este último proceder, tiene un nivel de recomendación grado B dentro de las guías de manejo de las HDB.

Nuestro grupo adhiere al uso de la aspiración gástrica con una sonda.

### Examen proctológico

Dentro del examen clínico inicial no debe omitirse la realización del examen proctológico, con tacto rectal, anoscopia y rectosigmoidoscopia. El mismo, debe ser realizado por el operador más experimentado del grupo en la sala de endoscopia y no por el médico con menos experiencia y en la cama del enfermo. Su rendimiento diagnóstico disminuye en estas dos últimas circunstancias.

Luego de la anamnesis y el examen físico, el médico cuenta con una batería de procedimientos diagnósticos que detallaremos a continuación.

### Endoscopia

Es un procedimiento que tiene ventajas y desventajas en el diagnóstico de estos pacientes.

#### Las ventajas de este método son:

- 1) Su disponibilidad.
- 2) Es un procedimiento poco cruento.
- 3) La posibilidad de realizar el diagnóstico etiológico y/o topográfico de la lesión.
- 4) Poder evaluar la severidad de las lesiones.
- 5) Pronosticar la probabilidad de resangrado.
- 6) El control terapéutico de la hemorragia.



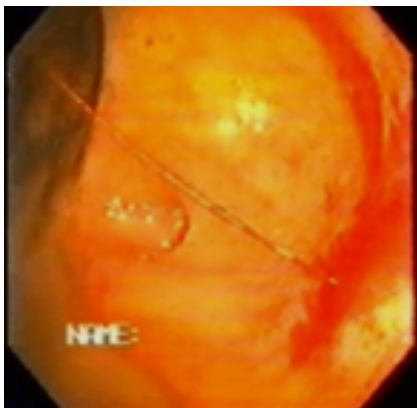


FIGURA 7: Endoscopia: sangrado en chorro.

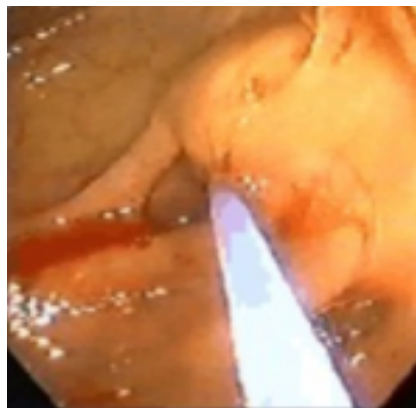


FIGURA 8: Endoscopia: sangrado en napa.



FIGURA 9: Endoscopia: coágulos adheridos.

**Las principales desventajas son:**

- 1) Ser un estudio realizado a contracorriente del sangrado con los inconvenientes que ello implica.
- 2) La limitación que significa su ejecución en pacientes hemodinámicamente inestables.

Se pueden observar signos de sangrado activo, estigmas de hemorragias recientes o imágenes patognomónicas de enfermedades potencialmente responsables del sangrado.

**Sangrado activo:** sangrado en chorro (arterial) (fig. 7) o en napa (venoso) (fig. 8).

**Sangrados recientes:** coágulos adheridos (fig. 9).

Patologías causales: divertículos, malformaciones vasculares, pólipos, tumores, úlceras, etc. (figs. 10 y 11).

La efectividad diagnóstica de este estudio varía según las condiciones hemodinámicas del enfermo, la posibilidad de poder efectuar la limpieza del colon y el entrenamiento del endoscopista.

La certeza diagnóstica está por encima del 90 % si la hemorragia se ha detenido por completo y el colon puede prepararse para el estudio.

Estos buenos resultados bajan drásticamente, por las condiciones desfavorables que provoca el sangrado activo. Allí, los inconvenientes referidos al enumerar las desventajas del método sumadas a la falta de preparación del colon para el estudio, limitan su utilización y disminuyen su efectividad. En esta situación las tasas de diagnóstico oscilan entre el 40 y el 80% en las mejores series.

La utilización de la colonoscopia urgente, entendiéndose por tal aquella que se realiza dentro de las primeras 12 horas de admitido el paciente, tiene dividida la opinión de los expertos entre los que propugnan su utilización a ultranza con excelentes resultados diagnósticos y otros, que desaconsejan su uso por los pobres beneficios obtenidos.

Jensen y cols. (1988, 2000) son fuertes defensores de este procedimiento y sin dudas modificaron el pensamiento y la conducta de muchos endoscopistas y cirujanos en todo el mundo. Sus conclusiones, inducen a pensar que este método



FIGURA 10: Endoscopia: ectasia vascular.



FIGURA 11: Endoscopia: enfermedad diverticular.

es el mejor para el diagnóstico, pronóstico de resangrado y tratamiento de las HDBG.

Sin embargo los resultados referidos por estos autores no pudieron ser reproducidos por otros especialistas aún en centros de alto entrenamiento.

Estas afirmaciones motivaron un importante número de comentarios en la sociedad médica, en distintas cartas de lectores, análisis y publicaciones, que reflejan varias objeciones a las conclusiones de Jensen y cols.

A manera de conclusión podemos decir que en la actualidad el consenso sobre la colonoscopia en HDB es:

- 1) La colonoscopia en los casos con sangrados detenidos o de leve intensidad (pacientes que pueden ser preparados para el estudio) es el procedimiento de elección.
- 2) En los casos con sangrados graves la colonoscopia es frustrante, no beneficiosa y hasta en algún momento peligrosa.

A pesar de ello algunos especialistas (Jensen, Machicado, Caos, Rossini y Bloomfelder) consideran a la colonoscopia con preparación colónica como la primera maniobra diagnóstica en los episodios hemorrágicos graves.

En los casos graves de nuestra serie los resultados fueron malos (< al 20% de efectividad diagnóstica), por lo cual no la recomendamos en pacientes con sangrados graves.

### Angiografía

La arteriografía es un procedimiento de intervención radiológica, en el cual se inyecta dentro de una arteria material de contraste que puede ser evidenciado en un equipo de rayos X. Esto le permite al médico, conocer las características estructurales normales del vaso como así también sus alteraciones patológicas.

Desde 1953 hasta la fecha, apoyada principalmente en un avance tecnológico constante, la arteriografía se convirtió para la mayoría de los autores en el mayor progreso diagnóstico para detectar la causa, la ubicación y la magnitud de los sangrados digestivos bajos y graves. Las ventajas del método son, la posibilidad de realizar el diagnóstico etiológico y/o topográfico de la lesión y efectuar terapéuticas endovasculares para detener la hemorragia (vasopresores o embolización).

Las desventajas son el ser un estudio invasivo no exento de complicaciones (se describen hasta en un 4%, la mayoría de ellas leves), la necesidad de trasladar al paciente a la sala de hemodinamia y por último la disponibilidad operativa y técnica para su ejecución.

Se realiza habitualmente por vía transfemoral, según técnica de Seldinger, y debe estudiarse el territorio de la ar-

teria mesentérica inferior, el de la superior y el tronco celíaco (en ese orden). Modificar esta secuencia, puede dificultar la interpretación de las imágenes a nivel de los ángulos hepático y esplénico del colon y de la región rectosigmoidea por la eliminación urinaria del contraste (lleno de la pelvis renal y la vejiga).

Siempre se recomienda realizar un aortograma abdominal. Esto permite detectar otras eventuales causas de sangrado, cuando este no asienta en los vasos mesentéricos (fístula aortoentérica, aneurismas rotos en la luz intestinal, úlceras gástricas o duodenales).

El estudio angiográfico consta de tres fases: la arterial, la parenquimatosa y la venosa o de retorno. Cada una de ellas tiene signos característicos de vital importancia en la evaluación de estos pacientes. En los sangrados digestivos bajos graves la arteriografía cumple con las siguientes expectativas:

- 1) Realiza un mapeo del árbol vascular mesentérico.
- 2) Puede evidenciar la extravasación del material de contraste en el sitio de sangrado.
- 3) Ofrece signos radiológicos indirectos en determinadas patologías potenciales causantes de la hemorragia.
- 4) Brinda la posibilidad de realizar tratamientos hemostáticos definitivos o transitorios, con sustancias vasoconstrictoras o embolizantes.

El signo patognomónico de sangrado activo es la extravasación del material de contraste inyectado.

Este puede ser intraluminal o parietal. En el primero el contraste marca un acúmulo de la sustancia en la luz intestinal (mancha), dibuja una perfecta mucosografía de la región o llena la cavidad de un divertículo (fig. 12).

En el intra-parietal el contraste permanece estancado en la pared de la víscera durante un tiempo variable (fig. 13).

CUADRO 7. Efectividad diagnóstica de la arteriografía en la hemorragia digestiva baja grave.

Autor	Nro. de casos	Efectividad (%)
Browder W, et al. <sup>52</sup>	50	72
Balen E, et al. <sup>54</sup>	37	68
Boley SJ, et al. <sup>16</sup>	43	65
Leitman S., et al. <sup>43</sup>	68	40
Colacchio T., et al. <sup>43</sup>	98	41
Brito R., et al. <sup>43</sup>	40	58
Vernava A, et al. <sup>43</sup>	----	42-86
Clínica Modelo, 2006	60	55

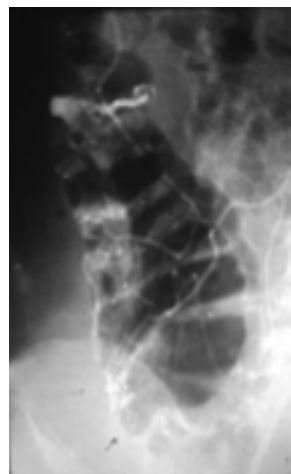


FIGURA 12: Arteriografía: extravasación contraste colon derecho.

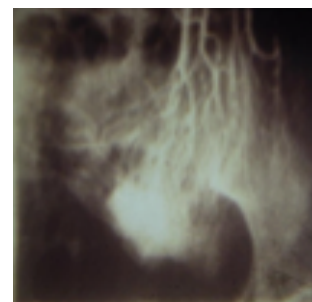


FIGURA 13: Arteriografía: retención parietal del contraste. Tumor de intestino delgado.

En las hemorragias detenidas la arteriografía puede evidenciar signos llamados indirectos, patrimonio de distintas patologías potencialmente causantes del sangrado. Las ectasias vasculares, los tumores del intestino delgado y del colon, las fístulas arteriovenosas son ejemplos típicos de esta situación. Ellas fueron tratadas con detenimiento en el capítulo sobre causas de la hemorragia.

El rendimiento de este estudio para evidenciar el sitio de la extravasación depende exclusivamente de la velocidad y de la cuantía del episodio. Es necesario un volumen de pérdida igual o superior a los 0,3 ml por minuto en sangrados arteriales y de 1 a 2 ml por minuto en los venosos al momento de la inyección. Esto circunscribe la indicación de la arteriografía exclusivamente al período intra hemorrágico.

En situaciones de emergencia la arteriografía llega a ser positiva en el 87% de los casos.

En cambio cuando se realiza con sangrados menores o detenidos su rendimiento baja al 20 %.

Es importante conocer algunas situaciones que pueden influir disminuyendo la efectividad del método. Entre ellas deben citarse:

- 1) El vasoespasmio reflejo que se produce por la cateterización del vaso.
- 2) La falta de un adecuado volumen de contraste o de tiempo de exposición radiológica.
- 3) Una fuente de sangrado venoso.
- 4) Una extensa superficie de hemorragia.

Pero sin dudas, la mayoría de los falsos negativos se producen como consecuencia de estudiar pacientes con hemorragia detenida o intermitente.

En los últimos años con la intención de mejorar los resultados positivos de la arteriografía, varios autores recomendaron el uso de distintas drogas con la finalidad de intensificar un sangrado débil o provocar uno detenido (técnicas provocativas). Los fármacos más utilizados son la nitroglicerina, la heparina, la papaverina, los fibrinolíticos, la tolazolina y el CO<sub>2</sub>. Estos pueden utilizarse solos o asociados para de esta forma aumentar su rendimiento.

En las lesiones sangrantes o sospechosas que asientan en el intestino delgado, es difícil a veces, correlacionar el sitio evidenciado en la arteriografía con la exacta localización anatómica de la lesión. Para evitar este inconveniente que puede terminar en resecciones incompletas o equivocadas, Athanasoulis y cols. proponen marcar el sector comprometido con azul de metileno y limitar la resección al área delimitada. También se propone la utilización de tinta china, con ella se logran excelentes resultados y efecto más prolongado.

Más recientemente, la arteriografía sumó a las bondades diagnósticas ya descritas, la posibilidad de efectuar gestos terapéuticos, como son la embolización (gelfoam, microcoils o sustancias similares), y la farmacoangiografía trans-

catéter con drogas vasopresoras. Estos serán analizados en detalle en el capítulo sobre tratamiento endovascular.

Del análisis de la bibliografía y de la consulta personal con algunos referentes del tema, se desprenden las siguientes conclusiones:

Para Gloria Díaz la oportunidad de la indicación del estudio es el principal factor determinante de su efectividad.

Para García Mónaco la arteriografía está indicada en los sangrados graves. Si bien tiene una sensibilidad menor que la centellografía, es mucho más precisa en la detección del sitio de la hemorragia. Permite además de la visualización del escape de la sustancia de contraste, diagnosticar los patrones angiográficos característicos de las enfermedades más comunes del colon (divertículos, ectasias vasculares y tumores). Adicionalmente su utilidad es de interés en los sangrados crónicos no filiados por otros métodos. Aquí no se realiza con la intención de localizar el sitio de la extravasación, sino para diagnosticar el tipo de lesión (tumores del intestino delgado y malformaciones arteriovenosas).

Jorge Rodríguez Martín es concluyente al afirmar que la pan-arteriografía, es el estudio más efectivo para localizar el sitio del sangrado durante el período activo de la hemorragia.

Pero no todos los autores coinciden en sus beneficios. Por ejemplo, M. Cohn y col., en 1998 publican su experiencia sobre 75 pacientes a quienes se les realizaron 65 procedimientos arteriográficos para diagnóstico. En 23 oportunidades fueron positivos y de ellos 14 pacientes necesitaron cirugía. En 42 el resultado del estudio fue negativo, de ellos 8 requirieron cirugía. Del total de los pacientes estudiados, solo en ocho la arteriografía permitió realizar resecciones intestinales segmentarias (12%). La conclusión de este autor es que la angiografía parece agregar poca información en pacientes con HDB y trae relativamente altas complicaciones.

### Centellograma radioisotópico

En la actualidad la discusión está centrada en cuales son los pacientes que se benefician con este estudio, cuál es el momento oportuno para su indicación y cual es el isótopo a utilizar.

Este procedimiento tiene algunas potenciales ventajas con respecto a la arteriografía y a la endoscopia, ya que detecta sangrados de menor cuantía (0,5 a 1 ml/minuto) y permite según el fármaco utilizado obtener información secuencial durante tiempos prolongados (hasta cinco días).

Sus principales desventajas son: resultados falsos negativos (10% de los casos), escasa visualización de algunos sectores del colon y errores en la ubicación topográfica del sitio de sangrado (5 al 25 %).

El método más utilizado es la inyección de 15 milicurios de sulfuro de tecnecio 99 (Tc 99) y el rastreo del abdomen con

la gamma cámara, teniendo la precaución de acumular entre 500.000 y 800.000 cuentas en cada imagen (figs. 14 y 15).

La inyección de solución de Tc. 99 (sin ningún agente portador) tiene la capacidad de unirse a las células de la mucosa gástrica. Por este motivo es de utilidad en el diagnóstico del divertículo de Meckel, que contiene en más del 50% de los casos tejido gástrico ectópico.

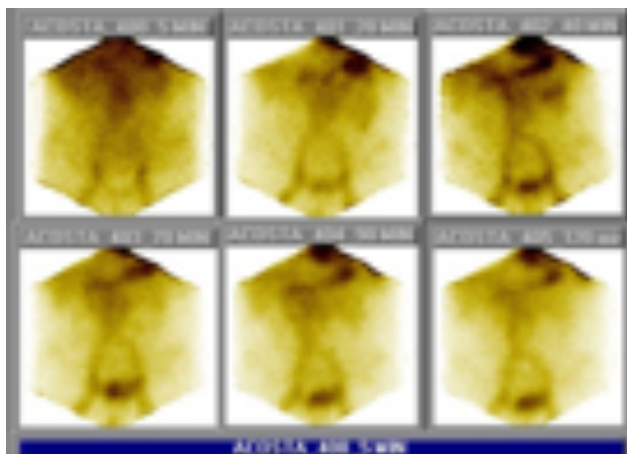
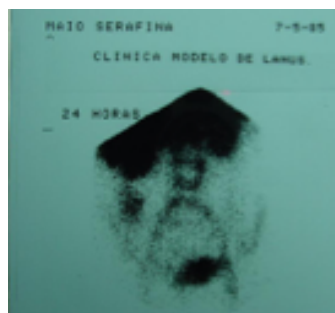


FIGURA 14: Centellograma: sangrado ángulo esplénico.

FIGURA 15: Centellograma: perdida en colon derecho.



Otro método es marcar glóbulos rojos con Tc 99, hecho que permite realizar rastreos más prolongados en el tiempo (hasta 24 h).

Este estudio es muy útil para la evaluación de los pacientes con hemorragias bajas intermitentes.

En los últimos años, toma auge la utilización del Indio 111 para marcar los eritrocitos en la evaluación de las hemorragias bajas. Su vida media prolongada (67 horas) permite realizar rastreos hasta cinco días después de inyectado el fármaco.

Una gran cantidad de estudios avalan el uso de la centellografía en cualquiera de las formas descritas para el diagnóstico topográfico de los sangrados digestivos bajos.

Con esta modalidad diagnóstica se logran, resultados positivos desde un 28 a un 80%, con ubicación correcta del sitio del sangrado entre el 48 y el 85% de los casos.

### Tomografía helicoidal con contraste (TC)

Es un método ya instalado para el diagnóstico de las H.D.B. La técnica consiste en inyectar 100 ml de sustancia de contraste no iónica por vía endovenosa o intra-arterial y realizar cortes tomográficos seriados cada 0.2 a 0.5 cm. La adquisición de imágenes se realiza en dos etapas. La primera

CUADRO 8. Efectividad diagnóstica de la tomografía helicoidal dinámica en la hemorragia digestiva baja grave.

Autor	Nro. de casos	Efectividad (%)
Ernst O., et al. <sup>59</sup>	24	79
Yamaguchi T., et al. <sup>67</sup>	10	50
Ko H., et al. <sup>64</sup>	58	34
Rajan R., et al. <sup>62</sup>	7	86

CUADRO 9. Efectividad diagnóstica del centellograma radioisotópico en la hemorragia digestiva baja. Localización de las lesiones.

Autor	Nro. de casos	Efectividad (%)	Localización	
			Correcta (%)	Incorrecta (%)
Nicholson M. <sup>73</sup>	----	75	----	----
Orecchia P. <sup>74</sup>	----	34	----	----
Enslie J. <sup>75</sup>	80	28	76	----
Szasz I., et al. <sup>76</sup>	46	80	80	20
Winzelberg G., et al. <sup>77</sup>	100	83	85	----
Hunter J., et al. <sup>78</sup>	203	26	----	25
Olds G., et al. <sup>80</sup>	115	39	48	----
Ponzof F. <sup>82</sup>	359	26	----	----
Ng D., et al. <sup>85</sup>	160	54	----	----
Bentley D., et al. <sup>81</sup>	98	47	52	48
Zuckerman G. <sup>79</sup>	----	48	----	22
Bocic A. <sup>95</sup>	18	39	----	----
Voeller G., et al. <sup>68</sup>	59	25	----	20
Suzman MS., et al. <sup>70</sup>	224	51	42	---

comienza a los 30 segundos de inyectado el contraste (fase arterial) y la segunda a los 5 minutos (fase venosa) (fig. 16). Se estima que el volumen necesario para evidenciar la pérdida es de 0,07 ml por minuto.

La TC helicoidal con inyección de contraste tiene algunas potenciales ventajas sobre el resto de los métodos descritos. Con respecto a la endoscopia no requiere preparación colónica y permite la evaluación del intestino delgado como fuente de la hemorragia. Aventura a la arteriografía por ser menos cruenta y más sensible y supera al centellograma en que ubica perfectamente el sitio de la extravasación evitando errores en la localización del mismo.

Las principales desventajas son la necesidad de tener tomógrafos de última generación, los costos y no poder realizar tratamientos hemostáticos durante el estudio.

A pesar de la aplicación de todos estos métodos, un considerable número de pacientes con sangrados graves llegan a la cirugía de urgencia sin tener el diagnóstico topográfico ni etiológico de la lesión (35% en la serie de Al Qahtani y cols.). Otros autores relatan entre un 7 y un 15%.

Ante la necesidad de operar a estos enfermos sin diagnóstico etiológico ni topográfico de la lesión sangrante, contamos con las siguientes opciones intraoperatorias: semiología, endoscopia y/o arteriografía. Abierta la cavidad se impone una minuciosa semiología abdominal, en la inspección es primordial determinar la presencia de sangre en el intestino delgado, su ausencia excluye a este sector como fuente del sangrado (fig. 17).

La palpación permitirá descubrir lesiones parietales gruesas como pólipos o tumores, evaluar las características del hígado (cirrosis) o detectar la presencia de un aneurisma complicado.

Con la transiluminación se pueden objetivar malformaciones vasculares o neformaciones muy vascularizadas, especialmente ubicadas en el yeyuno-íleon.

Si por estos procedimientos determinamos que la causa de la hemorragia asienta en el colon podemos realizar una

colonoscopia intraoperatoria. Esta puede llevarse a cabo con o sin el lavado colónico intraquirúrgico.

La gran ventaja que significa poder guiar el endoscopio hasta su llegada al ciego y la posibilidad de limpiar el intestino o al menos escurrir la sangre hacia sectores proximales o distales del mismo, mejoran mucho su rendimiento.

Cuando el operador considera que la lesión asienta en el yeyuno o el íleon cuenta con la posibilidad de realizar una enteroscopia operatoria. La transiluminación que se logra desde el interior del intestino puede utilizarse para detectar lesiones vasculares en la pared del órgano.

El rendimiento diagnóstico para algunos autores es entre el 70 y el 90% de los casos. Las adherencias intestinales dificultan la ejecución del método y se describen complicaciones entre el 2 y el 53% de los procedimientos. La enteroscopia intraoperatoria es definida por Lau y cols. como el mejor método diagnóstico cuando las lesiones asientan en el intestino delgado.



FIGURA 17: Semiología intraoperatoria: intestino delgado sin sangre.

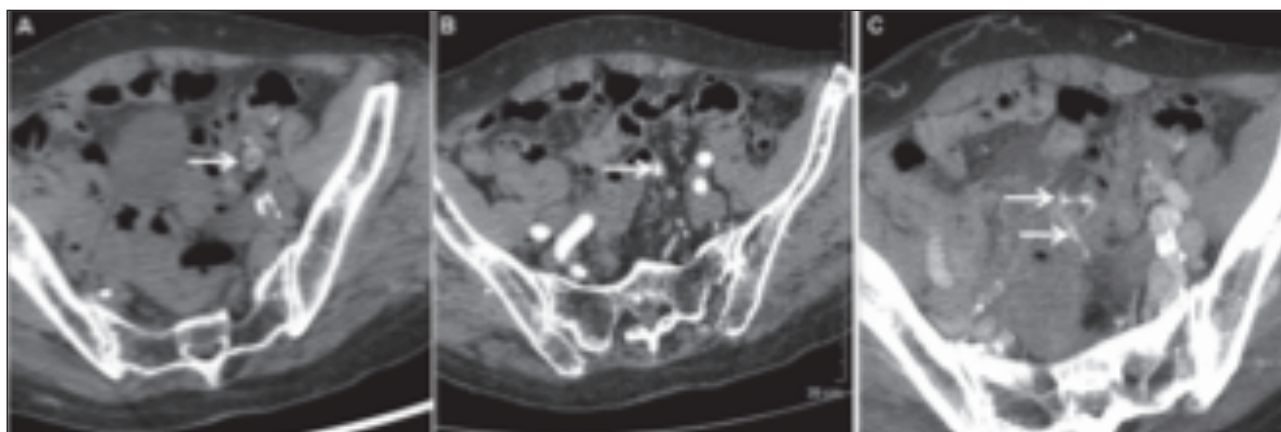


FIGURA 16: Enter Angio -TC. Gentileza: Dra. Franco López. Madrid. España.

La arteriografía durante la cirugía es un procedimiento más complejo, utilizado por muy pocos grupos. Para Fazio W. es el método de elección para detectar lesiones del intestino delgado causantes de sangrados mayores sin diagnóstico preoperatorio.

Como beneficio agregado puede inyectarse azul de metileno o tinta china, para marcar el sector a resear y evitar resecciones incompletas o equivocadas.

El desarrollo y perfeccionamiento de los procedimientos laparoscópicos, permiten en la actualidad realizar algunos de estos gestos diagnósticos a través de mínimas incisiones. A pesar de ello consideramos que la imposibilidad de realizar la palpación del intestino y fundamentalmente la inestabilidad hemodinámica que presentan los pacientes con cuadros graves, son las principales desventajas del método.

Nuestro algoritmo diagnóstico en los cuadros leves y graves graves se detalla en la figs. 18 y 19.

### Tratamiento

El manejo terapéutico de la hemorragia digestiva baja grave se debe enfocar de manera multidisciplinaria y a su vez, de modo personalizado.

Con la reposición de volumen y el control hemodinámico estricto, un número importante de pacientes autolimitan el sangrado en forma espontánea (90%).

En un grupo menor (10%), será necesario intensificar las medidas de soporte cardiovascular, recurrir a procedimientos invasivos para monitoreo hemodinámico, a drogas inotrópicas e inclusive a tácticas intervencionistas para detener la hemorragia.

### Tratamiento médico

Las medidas terapéuticas de inicio están dirigidas fundamentalmente a corregir el estado de shock y la función de los órganos vitales, a prevenir las complicaciones que desencadena la hemorragia no controlada (hipoxia, isquemia, hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica) y a tratar las enfermedades agregadas.

El tratamiento por lo general es empírico y coincide con la realización de estudios diagnósticos para determinar el sitio de la lesión sangrante.

La finalidad terapéutica, es lograr la estabilidad hemodinámica y la perfusión de oxígeno a los tejidos hasta que la hemorragia esté detenida. Esto evitará o al menos disminuirá la injuria isquémica tisular, entrar a etapas irreversibles del shock y la falla múltiple de órganos o sistemas.

La resucitación precóz es un paso fundamental, dado que el retraso en su ejecución disminuye las posibilidades de recuperación y favorece la aparición de falla multiorgánica. Es por ello que debe instaurarse en forma inmediata.

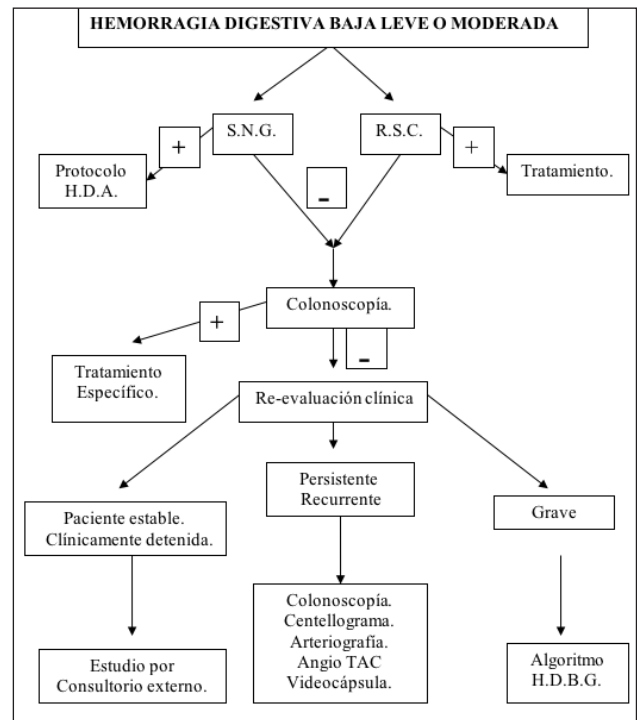


FIGURA 18: Algoritmo diagnóstico en sangrados leves/moderados.

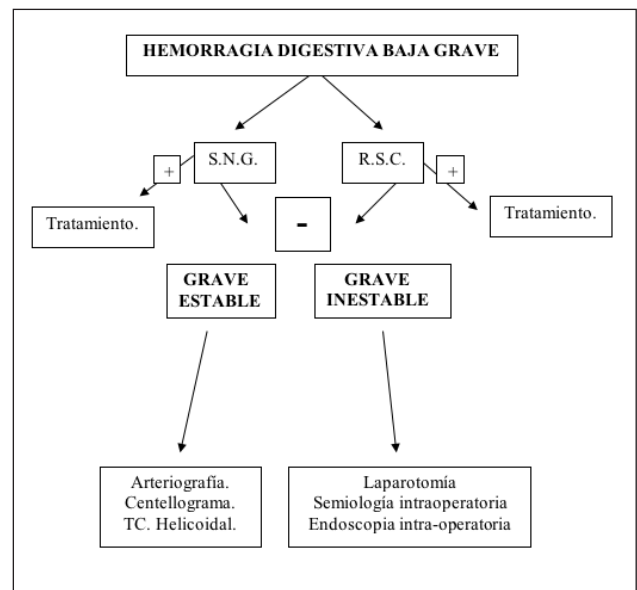


FIGURA 19: Algoritmo diagnóstico en sangrados graves.

En este momento, internistas y cirujanos se enfrentan a los siguientes desafíos:

- 1) Detectar la presencia de shock oculto.
- 2) Evaluar qué parámetros deben tomarse como indicadores cuantitativos y cualitativos de reposición de volumen.
- 3)Cuál es el fluido ideal para lograr la expansión vascular.
- 4)Cuál es la mejor vía de infusión.

- 5) Cuál es el volumen necesario.
- 6) Qué pautas utilizar para la reposición (agresiva o controlada).
- 7) Cuál es la duración de la reposición.
- 8) Cuando usar drogas inotrópicas.
- 9) Cuál es la indicación para transfundir a un paciente.
- 10) Cuál es la mejor forma de evaluar los resultados del tratamiento.

Trabajar en la prevención del shock o detectarlo en su etapa inicial es la mejor y más redituable conducta médica. Si esto se logra la mortalidad disminuye francamente.

Para la reposición cuantitativa de volumen debe considerarse fundamentalmente los parámetros hemodinámicos. Estos son los que determinan la magnitud de la pérdida y las posibles complicaciones generales.

De los fluidos que cualitativamente debe utilizarse para reponer el volumen circulante perdido, los más utilizados son las soluciones cristaloides, los coloides y la sangre y sus derivados.

Si el transporte y la oferta de oxígeno se mantienen dentro de los valores normales y suplen los requerimientos tisulares, la expansión puede realizarse con cristaloides o coloides.

Si la demanda de oxígeno de los tejidos no puede ser satisfecha, el componente ideal para la expansión es la sangre.

Lo más recomendable para iniciar la reposición de volumen, es a través de un catéter grueso y corto (nº 16 o 18) colocado en una vena periférica.

Los catéteres venosos centrales no deberían ser la vía inicial ni principal para infundir fluidos. Tienen su indicación en los casos con respuestas parciales o nulas a la expansión inicial, ante la necesidad de monitorear la presión venosa central o la presión de O<sub>2</sub> de la arteria pulmonar y para la infusión de drogas inotrópicas.

La cantidad de fluido a infundir se guía por los siguientes parámetros: gravedad del cuadro, la respuesta a la primera carga de fluidos y la normalización de las variables de hipoperfusión.

En la actualidad se siguen realizando la reanimación rápida y agresiva de los pacientes en shock hemorrágico. Sin embargo en los últimos años ocurrieron cambios conceptuales en cuanto a la reposición inicial de los fluidos, surgiendo el concepto de hipotensión permisiva o reanimación hipotensiva.

La duración de la reposición depende exclusivamente de la respuesta hemodinámica obtenida.

Las drogas vasoactivas tienen un rol importante en la terapéutica del shock hipovolémico, se indican cuándo un adecuado reemplazo de la volemia con las medidas enunciadas no mejoran el gasto cardíaco y/o la presión arterial. Nunca deben ser consideradas como primera línea de tratamiento.

Los indicadores de transfusión es un tema controvertido. La indicación de transfusión de concentrados de hemáties debe estar exclusivamente dirigida a asegurar el aporte de oxígeno a los tejidos. No debe utilizarse la sangre o sus derivados para expandir el volumen vascular cuando la liberación de oxígeno tisular sea la adecuada.

Para Merino y cols. la transfusión de concentrados de glóbulos rojos rara vez está indicada cuando la concentración de hemoglobina es mayor de 10 gr/dl y casi siempre está indicada cuando es menor de 6 gr/dl.

La determinación cuando las concentraciones de hemoglobina son intermedias, debe estar basada en el riesgo de oxigenación inadecuada. La mayoría de los autores recomiendan considerar además de los dosajes de hemoglobina y hematocrito, a los parámetros clínicos o quirúrgicos que afecten la oxigenación tisular.

La mejor forma de evaluar los resultados del tratamiento instituido es observar la respuesta del enfermo a la carga inicial de cristaloides.

Algunas perspectivas futuras se avizoran para el tratamiento farmacológico del shock hipovolémico. Entre las que se muestran con mayor desarrollo podemos citar:

La fluidoterapia de reanimación intraperitoneal.

Las soluciones expansoras parenterales con propiedades antiinflamatorias. La finalidad sería minimizar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Soluciones como la de ringer etil piruvato se encuentran en fase experimental.

Los transportadores de oxígeno, medicamentos llamados a ocupar los primeros lugares en la reanimación de estos pacientes. La administración de bajos volúmenes, evitar las enfermedades asociadas a los productos sanguíneos, no desencadenar efectos inmunológicos nocivos y permitir un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos favorecen su utilización.

La manipulación farmacológica de la cascada de la coagulación, ha sido otro de los avances terapéuticos importantes de los últimos años.

Para evitar la coagulopatía en etapas avanzadas del shock, se está evaluando el uso de procoagulantes o fibrinolíticos. Se ha demostrado la disminución de las necesidades de transfusiones de sangre con el uso de aprotinina, ácido tranexámico, ácido  $\epsilon$ -aminocaproico y con el factor VII recombinante activado (rFVIIa). Este último, aprobado para el tratamiento de la hemofilia, se ofrece como una alternativa atractiva en estos casos. Ha mostrado ser un efectivo procoagulante ayudando al control de la hemorragia. Entre sus ventajas se encuentran la activación del sistema extrínseco de la coagulación en el sitio de la lesión. Otra hipótesis, plantea, que actúa aglutinando las plaquetas en función y activa el factor X en la superficie plaquetaria. El efecto del rFVIIa es de rápido comienzo y de una vida media corta. Hasta el momento, no se han

identificado efectos negativos para la salud ni complicaciones asociadas con hipercoagulopatía.

Nuestro algoritmo terapéutico se detalla en la fig. 20.

**Procedimientos destinados a cohibir la hemorragia**

Aunque clásicamente las hemorragias graves o persistentes se han controlado mediante la resección quirúrgica, la endoscopia y la angiografía, se ofrecen en la actualidad, como nuevas opciones terapéuticas.

**Tratamiento endoscópico**

A pesar de que en los últimos años se observó un aumento significativo en su utilización, estos procedimientos no han logrado imponerse ni han obtenido los éxitos terapéuticos observados en los sangrados digestivos altos.

El tratamiento endoscópico en la HDBG, se aplica según las series consultadas entre el 12 y el 40% de los casos. La efectividad terapéutica oscila entre el 40 y el 88% según la causa y la casuística analizada.

Los índices de resangrado luego del tratamiento, dependen de la patología causal y del procedimiento elegido. Para las ectasias vasculares oscila entre el 13 y el 53% y para la E.D. entre el 15 y el 30%.

Los métodos utilizados se clasifican en: inyectables (etanol al 98 %, polidocanol, adrenalina 1/20000, sustancias esclerosantes como el aetoxyesclerol o etanolamina), mecánicos (hemoclips, bandas elásticas, balones, endoloop) y térmicos (electrocoagulación mono y bipolar, heater probe, sonda térmica de contacto, sonda de calor y la fotocoagulación por gas argón y por láser).

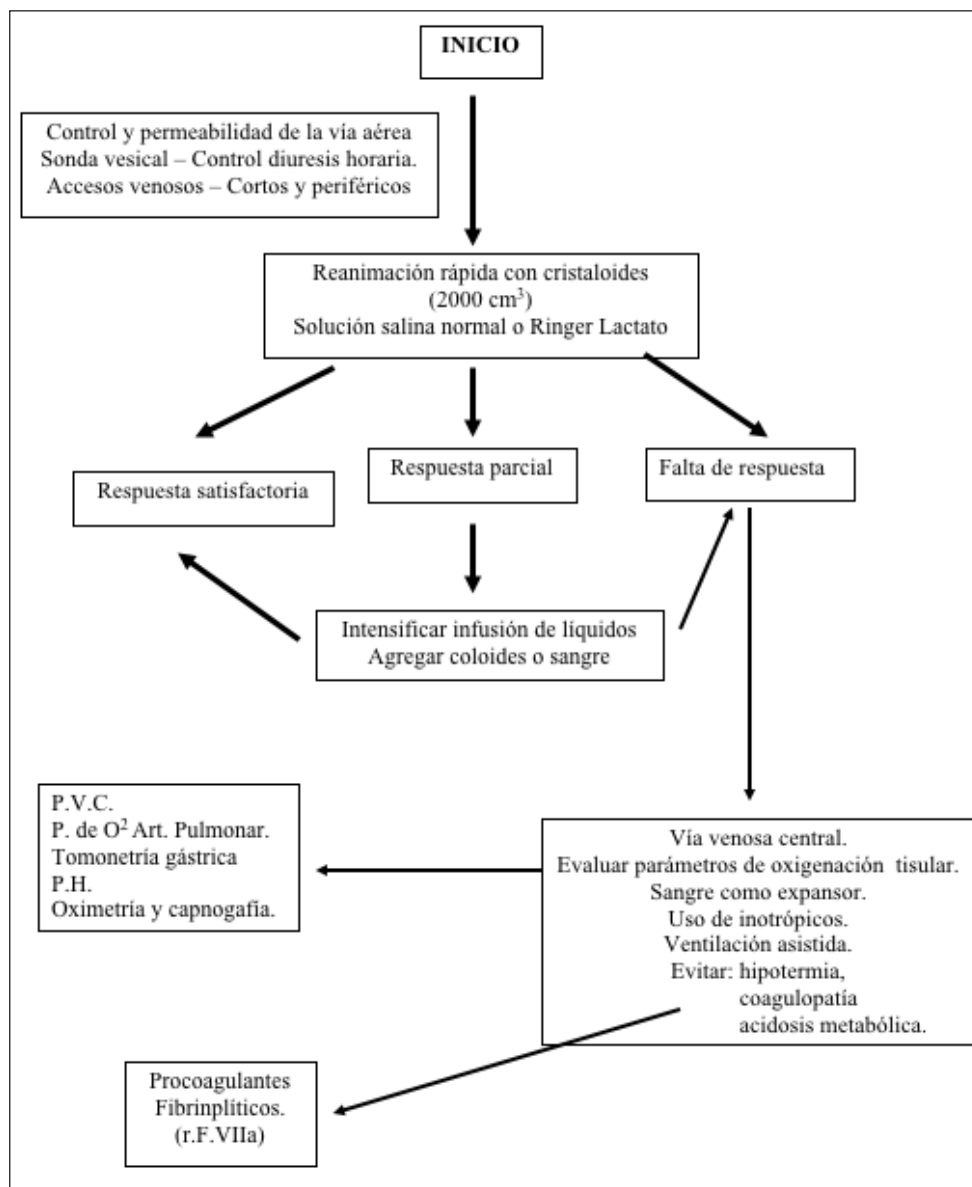


FIGURA 20: Tratamiento: lineamientos generales.



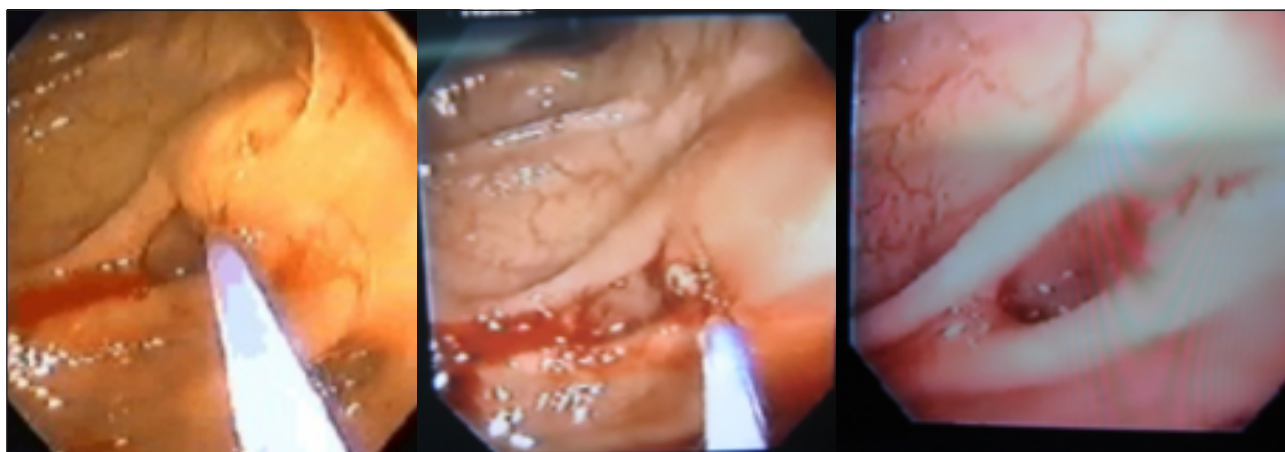


FIGURA 21: Terapéutica endoscópica. a) Sangrado diverticular. b) terapéutica inyectable. c) control de la hemorragia.

El mecanismo de acción de los procedimientos inyectables y de los mecánicos, es la compresión directa de la lesión sangrante. En cambio, la coagulación térmica actúa por transmisión de calor dentro de los tejidos desnaturizando las moléculas proteicas. Esto genera solidificación o coagulación de los componentes proteicos líquidos, los cuales se aglutinan como si fuera pegamento permitiendo la hemostasia de los vasos sanguíneos.

La endoscopia terapéutica en la HDBG se aplica cuando las lesiones presentan las siguientes características: 1) son la causa evidente de la hemorragia o puedan originar una hemorragia recidivante, 2) accesibles al endoscopio y 3) pasibles de ser tratadas por los métodos terapéuticos disponibles.

En su comunicación Saperas y cols. refieren que el tratamiento endoscópico debe realizarse únicamente cuando durante el estudio se detecten estigmas de sangrado activo o de hemorragia reciente.

Las lesiones sangrantes con posibilidad de ser resueltas por la endoscopia son: los pólipos, los tallos de pólipos sangrantes después de polipectomía, las ectasias vasculares y las lesiones arteriovenosas relacionadas, los divertículos, las varices recto-colónicas, las colitis actínicas y algunos tumores (leiomiomas).

No se recomienda su utilización en: los tumores en general, las colitis isquémicas, los hemangiomas protruyentes, las E.I.I. y en el Blue Rubber Syndrom (golfos venosos).

Durante la endoscopia precoz (dentro de las primeras 12 hs) se puede realizar tratamiento endoscópico en el 27 al 40% de los enfermos.

Se comunican tasas de hemostasia definitiva superiores al 87%, con reducción de los requerimientos transfusionales, de la necesidad de cirugía urgente, de las tasas de recidivas a largo plazo y del grado de anemia crónica en los pacientes tratados. Estos procedimientos no están exentos de complicaciones, se describen hasta un 4%, la mayoría de ellas leves. La más grave es la perforación.

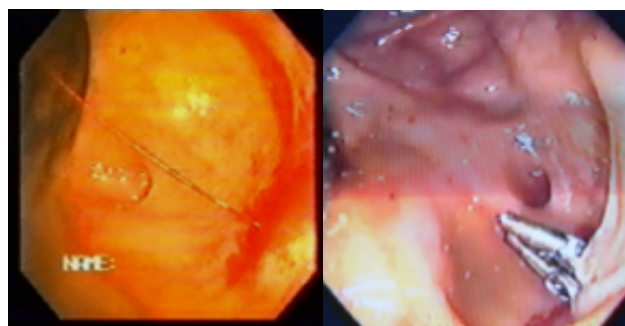


FIGURA 22: Terapéutica endoscópica angiográfica. a) sangrado en chorro ectasia vascular. b) colocación de clip por endoscopia.

Para los divertículos colónicos tanto los métodos térmicos de contacto como las inyecciones intra o peri diverticulares y los hemoclips pueden ser utilizados con resultados finales bastante similares. Estas técnicas utilizadas solas o en forma asociada logran un buen índice de control de la hemorragia, obteniendo un grado de recomendación A dentro de los parámetros de tratamiento de las HDBG de origen diverticular. (Guía de recomendaciones del año 2017 de la A.S.G.E.) (figs. 21 a, b y c).

Las ectasias vasculares del colon son lesiones difusas y aunque el tratamiento endoscópico consigue el control de la hemorragia aguda en la mayoría de los casos, el elevado riesgo de recidiva durante el seguimiento sugiere que este tratamiento no modifica significativamente la historia natural de la enfermedad.

La A.S.G.E. refiere que tanto los métodos térmicos como inyectables, se muestran seguros y efectivos y que son ampliamente aceptados para el control de la hemorragia por enfermedades vasculares del colon. Los hemoclips pueden ser una alternativa válida (figs. 22 a y b).

Los procedimientos térmicos tienen una efectividad superior al 87%.

Para evitar o disminuir sus complicaciones especialmente la perforación se recomienda disminuir el grado de penetración parietal del método.

Cuando un pólipo sangra debe extirparse con un lazo de diatermia, aplicando corriente de electrocoagulación. Una hemorragia después de una polipectomía puede ocurrir en el 0,5 al 2,2% de los casos. El sangrado precoz puede tratarse reemplazando el tallo y manteniendo la presión durante diez a quince minutos, sin utilizar electrocoagulación. También se puede infiltrar la base con adrenalina, utilizar ligaduras con bandas o clips metálicos. Si el tallo es muy corto puede recurrirse a la coagulación con argón.

Un estudio japonés efectuado por Parra Blanco y cols. evaluó la utilidad de los hemoclips para los sangrados post polipectomía y post biopsia. Sobre un total de 9555 endoscopías consecutivas revisaron las historias clínicas de 74 pacientes que requirieron de procedimientos hemostáticos. Cuarenta y cinco en forma inmediata a la polipectomía, dieciocho tardías y nueve post biopsia. La hemostasia, fue lograda en todos los casos de sangrados tempranos post polipectomía y en los post biopsia y en 17 de los 18 pacientes con sangrados tardíos. La conclusión de los autores es que este es un procedimiento seguro y efectivo en la gran mayoría de los casos.

En la actualidad algunos especialistas recomiendan utilizar los hemoclips para la profilaxis de los sangrados post polipectomía, especialmente en los de gran tamaño (15 a 40 mm) y en los que tienen pedículos largos.

### Tratamiento endovascular

La principal indicación del tratamiento angiográfico, es la evidencia de hemorragia activa durante la exploración radiológica.

Cualquier tipo de lesión que mantenga esta premisa puede ser resuelta de esta manera, salvo las enfermedades con lesiones múltiples o difusas.

Series recientes indican una eficacia hemostática de aproximadamente el 90%.

Sin embargo, aún no se dispone de ensayos clínicos controlados definitivos para comparar estos resultados con la eficacia y seguridad de la alternativa quirúrgica o endoscópica en estas condiciones.

La hemostasia, puede lograrse con la inyección de fármacos vasoconstrictores o mediante la embolización selectiva del vaso sangrante (figs. 23 a y b).

La eficacia, la recidiva y las complicaciones de estas formas terapéuticas, son variables y dependientes de cada método en sí. En líneas generales e independientemente del método elegido estos gestos terapéuticos deben efectuarse con cautela, dado que el colon por ser un órgano de circulación terminal tiene el riesgo de isquemia.

Los goteos intraarteriales logran la hemostasia entre el 48 y el 87 % de los casos, tienen un índice de recidiva del sangrado superior al 50 % y complicaciones en el 9 al 31 % de los enfermos. Actualmente son poco utilizados. La ma-

yoría de los especialistas reservan el goteo intraarterial con vasopresores, para las hemorragias no localizadas con precisión o para aquellas patologías que presentan sangrados difusos.

La embolización selectiva muestra resultados exitosos entre el 71 y el 100%, una recidiva del 7 al 30% y complicaciones entre el 5 y el 37% de los casos.

El mecanismo de acción se basa en tres factores, la disminución de la presión de perfusión arterial en el sitio de sangrado, el vasoespasmo reflejo local y la posibilidad de formar el coágulo.

La embolización puede ser permanente o temporaria. Utilizándose para ello materiales irreabsorbibles (micro coils de alambre) o reabsorbibles (gelfoam) respectivamente.

Este método solo tiene contraindicaciones relativas que incluyen coagulopatías graves, alergias severas al contraste, la presencia de bario residual luego de exámenes recientes y un especialista poco hábil para realizar la cateterización superselectiva.

La embolización no está exenta de riesgos, siendo su principal complicación la presencia de isquemia intestinal. También se describen dolor abdominal, íleo y fiebre.

La isquemia puede tener distintos grados de intensidad. Desde episodios leves con escasa o nula sintomatología, hasta cuadros graves con isquemia transmural irreversible, perforación y peritonitis.

Otro aspecto importante a considerar es la recurrencia del sangrado post-embolización. La mayoría de los autores con series importantes refieren que es muy bajo o nulo, oscilando entre el 7 y el 33%.

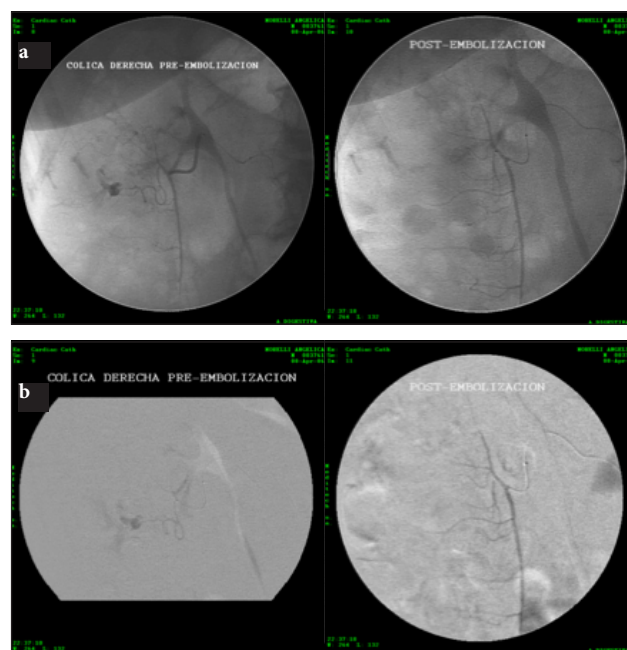


FIGURA 23: Terapéutica angiográfica. a) Embolización selectiva. b) Con sustracción.

Todas las revisiones sobre el tema concluyen que la embolización es la terapéutica de elección cuando la arteriografía muestra la extravasación del material de contraste.

### Tratamiento quirúrgico

Menos del 15 % de los casos de HDBG requieren cirugía para controlar el sangrado.

La bibliografía es coincidente en referir que cada vez con menos frecuencia debemos recurrir a la cirugía para tratar a estos pacientes. Esta condición está en directa relación al avance de los procedimientos endoscópicos o endovasculares, que logran resultados comparables con menor morbilidad y mortalidad.

### Oportunidad quirúrgica

En las HDBG las condiciones clínicas y hemodinámicas del paciente, circunscriben la indicación operatoria a dos escenarios: la emergencia y la urgencia quirúrgica.

La cirugía de emergencia tiene como indicación el sangrado grave, masivo y persistente, que provoca una severa inestabilidad hemodinámica y falta de respuesta a las maniobras de reanimación.

La cirugía de urgencia es la circunstancia en la que se realizan la mayoría de las intervenciones por HDBG.

Además de los parámetros hemodinámicos que marcan la intensidad del sangrado, son determinantes también las condiciones clínicas del paciente y las enfermedades asociadas.

### Indicaciones

Se recomienda intervenir quirúrgicamente a los pacientes que presenten las siguientes condiciones: 1) hemorragia masiva o exanguinante, 2) cuando sea necesario transfundir 4 a 6 unidades de sangre en 24 hs o más de 10 unidades durante la internación, para mantener estables los parámetros hemodinámicos y asegurar una buena oxigenación tisular, 3) persistencia de la hemorragia (>72 horas) y 4) la recurrencia de un sangrado grave (cuando éste ocurre durante la misma internación).

Para Eaton, la cantidad de transfusiones realizadas (6 unidades en 24 h) y la recurrencia del sangrado, fueron las principales causas de cirugía.

Klar y cols., en una publicación (2009) informan que en su experiencia la inestabilidad hemodinámica y la persistencia del sangrado fueron las causas habituales de cirugía de urgencia.

Halverson infiere como indicación de cirugía de urgencia, la falta de respuesta a la infusión rápida de 1500 ml de sangre durante la resucitación inicial, altos requerimientos transfusionales, la persistencia o la recurrencia del sangrado. Rios y cols. Se evaluaron 172 pacientes con cuadros graves de HDB, de los cuales el 16% debieron ser operados en condición de urgencia. Estos autores tomaron una serie de variables que fueron comparadas entre el grupo de enfermos que debió ser operado (28 pacientes) con aquellos en los que no fue necesaria la intervención (144 pacientes). De todas ellas, la edad y la hipotensión sostenida fueron las más representativas al momento de decidir la cirugía.

CUADRO 10. Necesidad de cirugía en la hemorragia digestiva baja.

Autor	Nro. de pacientes	Operados (%)
Balen E., et al. <sup>82</sup>	40	87
Rodriguez Romano A., et al. <sup>66</sup>	72	4
Schwab M., et al. <sup>21</sup>	75	43
Bokhari M., et al. <sup>70</sup>	115	18
Al Qahtani AR., et al. <sup>92</sup>	136	5
Anand A., C et al. <sup>83</sup>	91	27
Garcia Sanchez M. <sup>24</sup>	222	10
Jensen D., et al. <sup>31</sup>	121	5
Cohn S., et al. <sup>58</sup>	65	22
Singhal D., et al. <sup>92</sup>	62	50
Manunta A., et al. <sup>72</sup>	134	12
Rios A., et al. <sup>75</sup>	175	28
Bocic G., et al. <sup>95</sup>	40	34
Eaton A. <sup>77</sup>	292	28
Koperna T., et al. <sup>64</sup>	102	60
Ojea Quintana G. <sup>83</sup>	216	18
Thompson J., et al. <sup>81</sup>	131	82
Clínica Modelo	153	30.7

### Necesidad de cirugía en las HDBG

El porcentaje de pacientes que deben ser intervenidos quirúrgicamente para detener el sangrado grave es muy variado. Los valores oscilan entre el 0% y el 87%.

Ojea Quintana analizó una de las experiencias más importantes de nuestro país con 216 casos de HDB. Del total debió operar a 39 pacientes (18%).

En nuestra casuística sobre casos graves se operaron el 30% (47 de 153).

### Recomendaciones perioperatorias

Decidida la operación, sugerimos realizarla en posición de Lloyd-Davies. Esto facilita la realización de procedimientos endoscópicos, el lavado colónico intraoperatorio o la confección de una anastomosis mecánica. Se efectuará una incisión mediana amplia, que permita con comodidad realizar todos los gestos necesarios durante la intervención.

Si es necesario efectuar una endoscopia, es conveniente oscurecer el quirófano facilitando de esta manera el diagnóstico por transiluminación de lesiones vasculares en la pared del intestino.

Siempre será prudente marcar previamente el sitio para la exteriorización de una ostomía.

### Opciones quirúrgicas

Dependen fundamentalmente de que la lesión se haya localizado o no, previamente a la cirugía. Esto circunscribe la decisión quirúrgica a dos grupos, los que tienen diagnóstico y los que no lo tienen.

- *Con diagnóstico topográfico:* Esta situación ocurre entre el 50 y el 90 % de los pacientes. Bajo estas condiciones la resección debe limitarse al sector intestinal comprometido (fig. 24). Este es el escenario más favorable para el paciente y el cirujano, aquí los índices de resangrado y mortalidad son verdaderamente bajos. Series internacionales refieren que el resangrado ocurre entre el 0 y el 15% y la mortalidad oscila entre el 0 y el 22%.
- *Sin diagnóstico topográfico:* En esta situación llegan entre un 10 y un 40% de los pacientes. Esta condición, pone en peligro la vida del enfermo y al cirujano ante un dilema terapéutico difícil de resolver. En este escenario, el cirujano cuenta con dos posibilidades terapéuticas que adaptará a los hallazgos semiológicos, al estado hemodinámico del enfermo y a su experiencia. Podrá realizar resecciones segmentarias del intestino delgado o del colon (colectomía derecha o izquierda) o una colectomía subtotal o total. Las resecciones ampliadas son las más recomendadas (fig. 25).

No cabe ninguna duda, que de la correcta elección de la táctica quirúrgica depende la evolución final del paciente.

Dos aspectos deben ser considerados al evaluar los resultados de la cirugía de urgencia en los casos que no tienen diagnóstico topográfico de la lesión sangrante. Uno es la recurrencia del sangrado y el otro es la morbimortalidad del procedimiento.

En cuanto al índice de resangrado en las resecciones segmentarias o hemicolectomías a ciegas oscila entre el 35 y el 75 %, mientras que para las colectomías subtotales o totales se encuentra entre el 0 y el 8%.

Noer y cols. en 1955, luego de una extensa revisión del tema (2869 casos) recomiendan el uso de la colectomía total para el sangrado intestinal masivo. Olsen en 1968 y Klein en 1969, argumentan que la eficacia de la resección total se fundamenta en la prácticamente nula posibilidad de resangrar. Drapanas y col. en 1973, concluyen que la colectomía total tiene bajos porcentajes de mortalidad postoperatoria (9,4 %), sin episodios de resangrado.

Eaton en 1981 y Parkes y cols. en 1993, relatan su experiencia y resultados. El resangrado en las resecciones segmentarias ascendió al 42% y fue del 0% en las colectomías totales.

Barker y Senagore analizan los resultados de 61 pacientes operados por HDBG. Diecinueve pacientes recibieron una colectomía total y cuarenta y dos una resección segmentaria. Los índices de recurrencia hemorrágica fueron menores con la resección colónica total. La mortalidad en este estudio fue del 5%, sin diferencias significativas entre las resecciones parciales y totales.

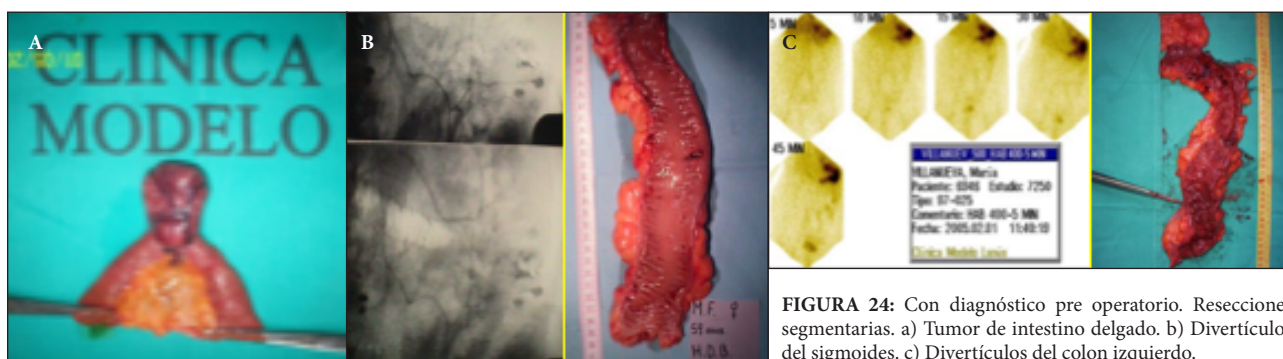


FIGURA 24: Con diagnóstico pre operatorio. Resecciones segmentarias. a) Tumor de intestino delgado. b) Divertículos del sigmoides. c) Divertículos del colon izquierdo.



FIGURA 25: Sin diagnóstico pre operatorio. Resecciones ampliadas. a) Por ectasias vasculares. b) y c) Por enfermedad diverticular.

Farner y col., en 1999 refieren su experiencia sobre 77 pacientes operados (50 resecciones segmentarias y 27 totales). Sus resultados indican una menor recurrencia del sangrado luego de resecciones totales (4%) que en las segmentarias (18%). Diferencia estadísticamente significativa.

Sin dudas, en el correr de los años estas comunicaciones fueron modificando el criterio de los cirujanos induciéndolos a realizar cirugías ampliadas cuando no se tiene el diagnóstico topográfico de la lesión. Cambiando a partir de sus resultados, el pensamiento que las resecciones totales tenían mayor índice de mortalidad.

La mortalidad global en el grupo global de pacientes operados es muy elevada, variando entre el 5 y el 57% según la casuística analizada.

A pesar de ser distinta la magnitud de la cirugía entre una resección segmentaria del colon y una colectomía total, se ha comprobado que la morbilidad y la mortalidad son similares. La mortalidad se ubica entre el 5 y el 57% para las resecciones segmentarias y entre el 2 y el 30% para las resecciones totales.

En el estudio de Parker y col., la mortalidad global fue del 26%. Cuando los autores desglosan los pacientes fallecidos según el tipo de resección y la identificación del sitio de sangrado obtienen datos muy interesantes. La mortalidad en las colectomías totales fue del 30% (3 de 10 casos), todos ellos sin diagnóstico previo. La mortalidad en las resecciones segmentarias fue del 57% cuando no se tuvo el diagnóstico topográfico previo a la cirugía.

En el estudio de Farner y col., la mortalidad en el grupo de pacientes operados sin diagnóstico entre las colectomías segmentarias y las totales fue similar del 7 y 2%, respectivamente.

A pesar de la marcada tendencia a realizar resecciones totales en los episodios sin diagnóstico topográfico del sitio sangrante, algunos cirujanos siguen efectuando exéresis limitadas. Sustentan esa decisión en distintos argumentos, como ser las características geográficas, etáreas y ambientales de la población en estudio, las condiciones de política sanitaria e infraestructura hospitalaria y los resultados de su experiencia. Syngal y col., comunican su experiencia y resultados luego de operar 50 pacientes con sangrados no identificados donde realizaron colectomías derechas. Estos autores la justifican dadas las características de la población asistida. Pacientes por lo menos veinte años más jóvenes que los referidos en trabajos occidentales, menos incidencia de la enfermedad diverticular y más patología ileal y del colon derecho (Crohn).

### **Anastomosis sí o no**

Las opiniones son encontradas. Por un lado aquellos que anastomosan en primera instancia sin referir inconvenientes y por el otro, los que contraindican su ejecución por el alto índice de complicaciones observadas.

En el primer grupo se enrolan Parker y col. que anastomosaron el 81 % de los pacientes operados (25/31), Bannura y col., que realizaron anastomosis en 16 de 20 pacientes intervenidos. Estos grupos no refieren complicaciones postoperatorias atribuibles al procedimiento.

Otros autores, entre los que se destacan Barker y Senagore, Klarc, Rodríguez Martín y Astiz no recomiendan la anastomosis primaria. Enumeran como condiciones adversas para su ejecución, la presencia de shock hipovolémico, mala perfusión tisular, hipoalbuminemia, acidosis metabólica, edad avanzada, mal estado general y múltiples transfusiones.

Balen y col. sobre 28 pacientes operados, refieren un 21 % de fístulas anastomóticas, seguidas de sepsis. Esto influyó marcadamente en la mortalidad de este grupo. Los autores recomiendan tener un bajo umbral para decidir emplazar una colostomía o una ileostomía antes que una anastomosis. Leitman refiere un 20% de fístulas.

Ojeda Quintana, en una revisión recientemente publicada, marca la preferencia por no realizar anastomosis primaria. La morbilidad (fístula) y la mortalidad en los pacientes operados de su serie fueron mayores en los que fueron anastomosados en forma inmediata.

Cuando se realizan resecciones segmentarias del intestino delgado las anastomosis son consideradas factibles con buenos resultados.

## **Morbilidad y mortalidad**

Las cifras de morbilidad y mortalidad muestran una gran variación en las series consultadas. La mayoría comunican resultados luego de analizar grupos heterogéneos de pacientes, situación que hace difícil obtener conclusiones válidas. No separan los cuadros leves de los graves, tampoco analizan la presencia de enfermedades clínicas agregadas y muchas veces no diferencian los resultados entre pacientes operados y no operados.

La morbilidad, generalmente referida en aquellos pacientes operados oscila entre el 23 y el 80%. En nuestra serie fue del 37%. Si bien es elevada, creemos está acorde a las características de los pacientes tratados.

**CUADRO 11.** Morbilidad de la hemorragia digestiva baja.

Autor	Morbilidad (%)
Bocic A., et al. <sup>95</sup>	50
Ojea Quintana G. <sup>83</sup>	40
Schwab M., et al. <sup>21</sup>	33
García Osogobio S., et al. <sup>96</sup>	23
Ríos A., et al. <sup>75</sup>	18
Balen E., et al. <sup>82</sup>	42
Clínica Modelo	37

Con relación a la mortalidad Browder y col., informan un 11,4%; Bocio un 25%, García Osogobio y col. un 18%. Ojea Quintana comunica para los graves una mortalidad del 26,6%.

Parkes y col. tuvieron una mortalidad del 30% en los pacientes operados sin diagnóstico a quienes les realizaron una colectomía total. Cuando realizaron una resección segmentaria sin diagnóstico fue del 57% y cuando detectaron el sitio del sangrado del 7%.

Eaton relata un 50% de mortalidad en los pacientes operados y Schwab y col. un 5% de mortalidad global.

La mortalidad global de nuestra serie fue del 2,8%. En los casos leves 0,9%, en los moderados 3,8% y en los graves 7,8%.

CUADRO 12. Mortalidad global en los pacientes con hemorragia digestiva baja.

Autor	Nro. de pacientes	Mortalidad (%)
Balen E., et al. <sup>82</sup>	40	28
Rodríguez Romano A., et al. <sup>66</sup>	72	-
Schwab M., et al. <sup>21</sup>	75	6
Anand AC., et al. <sup>83</sup>	91	4
García Sanchez M. <sup>24</sup>	222	6
Cohn S., et al. <sup>58</sup>	65	-
Singhal D., et al. <sup>92</sup>	62	12
Manunta A., et al. <sup>72</sup>	134	8
Renzulli P., et al. <sup>91</sup>	42	5
Rios A., et al. <sup>75</sup>	175	7
Gianfrancisco J., et al. <sup>68</sup>	10	40
Koperna T., et al. <sup>64</sup>	102	33
Green B. et al. <sup>19</sup>	50	2
Clínica Modelo	153	2,8

CUADRO 13. Mortalidad en los casos operados de hemorragia digestiva baja.

Autor	Nro. de casos	Mortalidad (%)
Baker R., et al. <sup>86</sup>	61	21
Farner R., et al. <sup>87</sup>	77	9
Parkes B., et al. <sup>85</sup>	31	26
Gianfrancisco J., et al. <sup>68</sup>	10	4
Ojea Quintana G. <sup>83</sup>	15	26
Manunta A., et al. <sup>72</sup>	12	8
García Osogobio S., et al. <sup>96</sup>	39	18
Tyrrel C., et al. <sup>83</sup>	38	8
Astiz J., et al. <sup>94</sup>	28	26
Clínica Modelo	47	8

## Síntesis conceptual

- La HDB es el sangrado originado en lesiones que se ubican desde el ángulo de Treitz hasta el ano.
- Clínicamente se expresa por melena, hematoquezia o rectorragia de variada magnitud, acompañada o no por cambios hemodinámicos.
- La HDB es la presencia de hematoquezia severa con descompensación hemodinámica.
- La mayoría de las HDB tienen su origen en patología orificial, son de leve magnitud y de tratamiento ambulatorio, excluidas las causas anales, más del 90 % el sitio de sangrado asienta en el colon o recto.
- La EDC y las malformaciones vasculares son las causas más frecuentes de sangrado grave.
- La Clasificación es el aspecto más importante luego de la evaluación de la reanimación inicial ya que permite categorizar la HDBG y decidir la conducta terapéutica.
- En el 90 % de los casos de HDB el tratamiento conservador tiene éxito, sin embargo en los cuadros graves hasta un 25% requieren de procedimientos intervencionistas para detener la hemorragia ( endoscopia, arteriografía o cirugía).

## Referencias

1. Strate L, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. Arch. Intern. Med. 2003; 14; 163 (7):838-43.
2. Strate L, Saltzman JR, Ookubo R, Mutinga ML, Syngal S. Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. Am. J. Gastroenterol. 2005; 100 (8):1821-7.
3. Newman J, Fitzgerald JE, Gupta S, et al. Outcome predictors in acute surgical admissions for lower gastrointestinal bleeding. Colorectal Dis. 2012; 14(8):1020-6.
4. Latif J., Minetti M. (2013) Hemorragia digestiva baja grave. En O. Gil. Programa de actualización en cirugía (PROACI). (pp. 33-86). Buenos Aires: Ed. Medica Panamericana.
5. Latif J. Hemorragia digestiva baja grave. En J Latif, J Rodríguez Martín y J Hequera. Urgencias en las enfermedades del colon recto y ano. Buenos Aires: Ed. Akadia. (pp. 229-246), 2011
6. Latif J. Rodríguez Mendoza J.V. Hemorragia digestiva baja grave. En J Latif y cols. Manual de urgencias en coloproctología. Guías de práctica clínica de la Asociación Latinoamericana de Coloproctología.ç
7. Latif J, Rodríguez Mendoza JV. (2019). Hemorragia digestiva baja grave. En J.Latif y cols. Manual de urgencias en coloproctología. (pp.313-334). México- Buenos Aires: Ed. Akadia.
8. Latif J. Santamaría Valle M. (2013). Hemorragia digestiva baja. En E. Blanco y cols. Enfermedades del colon recto y ano. Coloproctología enfoque clínico y quirúrgico. (pp. 1968-1986). Editorial Amolca.
9. Strate L, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2008 Sep; 6(9):1004-10.
10. Ríos A, Montoya MJ, Rodríguez JM, et al. Severe acute lower gastrointestinal bleeding: risk factors for morbidity and mortality. Langenbecks Arch. Surg. 2007; 392:165-171
11. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. Crit. Care Med. 1997; 25(7):1125-32.
12. Zukerman G. Acute gastrointestinal bleeding: clinical essentials for the initial evaluation and risk assessment by the primary care physician. JAOA. 2000; Vol 100, N° 12. 54-57.

13. Huchchannavar S, Puttannavar G., Hebsur N.. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *International Surgery Journal* 2017; 4(8), 2683-268.
14. Velayos F, Sousa k., Lung E. et al. Early predictors of severe lower gastrointestinal bleeding and adverse outcomes: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004 Jun;2(6):485-90.
15. Strate L, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am. J. Gastroenterol.* 2016; 111(4):459-74.
16. Oakland K, Guy R, Uberoi R. on behalf of the UK Lower GI Bleeding Collaborative, et al. Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit *Gut* 2017; 67:654-662.
17. Oakland K, Kothiwale S, Forehand T, et al. External Validation of the Oakland Score to Assess Safe Hospital Discharge Among Adult Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding in the US. *JAMA Netw Open.* 2020;3(7):e209630.
18. Tapaskar N, Blake A, Mei Steve, Sengupta Neil. Comparison of clinical prediction tools and identification of risk factors for adverse outcomes in acute lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2019 May;89(5):1005-1013.
19. Aoki T, Nagata N, Shimbo T, Niihara R, Sakurai T, Moriyasu S, et al. Development and Validation of a Risk Scoring System for Severe Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016.14,1562-1570.
20. Laursen SB, Oakland K, Laine L, et al. ABC score: a new risk score that accurately predicts mortality in acute upper and lower gastrointestinal bleeding: an international multicentre study. *Gut* Published Online First: 28 July 2020.
21. Valkhoff V, Miriam M, Kuipers E. Risk factors for gastrointestinal bleeding associated with low-dose aspirin. *Best Pract Res. Clin. Gastroenterology.* 2012 Apr;26:125-40.
22. Sue-Chue-Lam C, Castelo M, Baxter NN. Factors Associated With Mortality After Emergency Colectomy for Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *JAMA Surg.* 2019; 155(2):165-167.
23. Camus M, Jensen DM, Ohning GV, et al. Comparison of Three Risk Scores to Predict Outcomes of Severe Lower Gastrointestinal Bleeding. *J. Clin. Gastroenterol.* 2016; 50(1):52-58.
24. Latif J, Leiro F, Rodríguez Martín J. y cols. Hemorragias Digestivas Bajas. Sociedad Iberoamericana de Información Científica (S.I.I.C.). *Salud y Ciencia.* 2000. Año 8, Vol. 9; N°6: 9-10.
25. Kaplan R., Heckbert S., Psaty B. Risk Factors for Hospitalized Upper or Lower Gastrointestinal Tract Bleeding in Treated Hypertensives. *Preventive medicine.* 2002. 34. 455-62.
26. Frisancho Velarde O. Hemorragia digestiva baja. *Acta Médica Per.* 2006 ; 23(3):174-179.
27. Xavier S.A., Machado F.J., Magalhães J.T., Cotter J.B. Acute lower gastrointestinal bleeding: are STRATE and BLEED scores valid in clinical practice?. *Colorectal Dis.* 2019, 21: 357-364.
28. Oakland K, Kothiwale S, Forehand T, et al. External Validation of the Oakland Score to Assess Safe Hospital Discharge Among Adult Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding in the US. *JAMA Netw Open.* 2020;3(7):e209630.
29. Li G., Ren J., Wang G., et al. Prevalence and risk factors of acute lower gastrointestinal bleeding in Crohn disease. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(19):e804.
30. Latif Jorge. Relato Oficial: "Hemorragia Digestiva Baja Grave". Sociedad Argentina de Coloproctología. *Rev. Argent. Coloproct.* 2007; 18: 387-480.
31. Latif J, Leiro F y Cols. Hemorragia Digestiva Baja Grave. *Rev. Argent. Coloproctol.* 1998; 9: 123 -127.
32. Sengupta N, Tapper EB, Patwardhan VR, et al. Risk Factors for Adverse Outcomes in Patients Hospitalized With Lower Gastrointestinal Bleeding. *Mayo Clin. Proc.* 2015. Aug;90(8):1021-9.
33. Zeena Nackerdien D. Emergency Surgery for Lower GI Bleeding: What Is the Risk for Death?. *Med Page Today* 2019-12-03.
34. Diana Swift. Emergency Colectomy for Lower GI Bleeding: Death Risk Quantified. Hope is to "better equip surgeons to provide goal-concordant care". Nov 2019, web page: <https://www.medpagetoday.com/gastroenterology/generalgastroenterology/83378>
35. Kosowicz RL, Strate L. Predicting outcomes in lower gastrointestinal bleeding: more work ahead. *Gastrointest. Endosc.* 2019 May; 89(5):1014-1016.

---

## Enfermedad diverticular

*Alejandro Canelas*

*Ricardo Mentz*

*Luis Pedro*



---

# Introducción

La enfermedad diverticular del colon es el conjunto de afecciones generadas a partir del desarrollo de signos y síntomas por divertículos ubicados en el intestino grueso. Los mismos son sacos en la pared del colon desarrollados por la herniación de la mucosa y submucosa a través de las capas musculares de la pared cólica. A pesar de que la mayoría de los pacientes que presentan divertículos no poseen ningún síntoma, existe un grupo que desarrolla enfermedad diverticular en sus variantes diverticulitis, sangrado diverticular, colitis segmentaria asociada a divertículos o enfermedad diverticular sintomática no complicada.

Durante el siglo XX la incidencia de la enfermedad ha sufrido un constante aumento y con el correr de los años la evolución de los métodos de estudio permitió mejorar la sensibilidad diagnóstica.

El abordaje terapéutico de esta afección ha sufrido modificaciones y en los últimos años surgieron cuestionamientos a las premisas que durante años dominaron las propuestas terapéuticas. El objetivo primario del presente capítulo es realizar una actualización en el manejo de esta enfermedad.

## Definiciones

A pesar de que los términos diverticulosis, diverticulitis y enfermedad diverticular en muchas ocasiones se utilizan en forma indistinta, existe una clara diferenciación entre estos. Según las guías de recomendación de ASCRS (American Society of Colon and Rectal Surgeons) de año 2000 (1), el término “diverticulosis” se refiere a la presencia de divertículos en el colon sin inflamación asociada. El término “enfermedad diverticular” comprende todo el espectro de signos y síntomas asociados a la presencia de divertículos, incluyendo desde un leve dolor en fosa ilíaca izquierda hasta las complicaciones inflamatorias severas o hemorrágicas. El término “diverticulitis” implica la presencia de inflamación e infección de los divertículos. Se denomina “diverticulitis no complicada” al cuadro determinado por una peridiverticulitis o por un flemón peridiverticular limitado; y “diverticulitis complicada” al cuadro con presencia de abscesos, peritonitis purulenta o fecal, fistulas u obstrucciones.

Hace unos años se han incorporado términos como “colitis diverticular o colitis segmentaria asociada a divertículos”, que se aplica ante la presencia de inflamación inespecífica de la mucosa interdiverticular sin compromiso de los ostiums diverticulares, y “enfermedad diverticular sintomática no complicada” (smoldering diverticulitis), caracterizado por un cuadro de dolor crónico en la fosa ilíaca izquierda sin fiebre ni leucocitosis, asociado a la presencia de divertículos no complicados y con una respuesta indiferente al tratamiento antibiótico (2,3).

## Anatomía patológica

Si bien existen divertículos verdaderos, que son saculaciones de la pared del colon constituidas por todas las capas del mismo, la mayoría de los divertículos son adquiridos y consisten en hernias de la mucosa y submucosa a través de las capas musculares de la pared del colon. Estos se denominan falsos divertículos o divertículos por pulsión que constituyen un saco de mucosa y submucosa cubiertos por serosa. Los divertículos se desarrollan en cuatro puntos bien definidos alrededor de la circunferencia del colon determinado por el sitio donde los vasos rectos penetran la capa muscular circular para nutrir la mucosa y submucosa: junto al borde mesentérico de las tenias antimesentéricas o junto a los bordes de la tenia mesentérica (4). Myers y col. (5) coinciden describiendo 4 filas de divertículos cada una relacionada a un vasa recta: los vecinos a la tenia mesentérica que protruyen en el curso de los vasa recta brevis y los de las tenias antimesentéricas en el curso de los vasa recta longa.

Es frecuente encontrar en la enfermedad diverticular no complicada un aumento en el grosor de la capa muscular

circular. Esto parece ser secundario a un marcado aumento del tejido elástico de las tenias, lo cual acorta al colon y acentúa las corrugaciones de la capa muscular (6,7).

Los divertículos varían de únicos hasta cientos con diámetros variables, pero generalmente miden entre 5 y 10 mm (2). Según el estadio evolutivo pueden ser intramurales o extramurales. Los intramurales, también llamados hipertónicos, corresponden al estadio prediverticular. Con el tiempo estos divertículos aumentan de tamaño, se hacen extramurales y adoptan una forma de bolsa o saco (divertículos hipotónicos).

## Clasificaciones

Considerando las definiciones previamente expuestas podemos clasificar la enfermedad diverticular en:

- Diverticulosis
- Colitis diverticular
- Enfermedad diverticular sintomática no complicada
- Enfermedad diverticular complicada
  - Complicaciones hemorrágicas
  - Complicaciones inflamatorias
    - Diverticulitis no complicada
    - Diverticulitis complicada

Al abordar la enfermedad diverticular complicada inflamatoria resulta interesante la clasificación realizada por Bonadeo Lassalle en 2006 (2), en la cual propone:

- Diverticulitis no complicada (Inflamación o flemón peridiverticular)
- Diverticulitis complicada
  - Cuadros agudos
    - Abscesos intramesentéricos
    - Abscesos abdominales o pelvianos
    - Peritonitis purulenta o fecal
    - Obstrucción intestinal
  - Cuadros evolutivos
    - Fístulas
    - Estenosis
    - Forma tumoral

En 1978, Hinchey y col. (8) proponen una clasificación de las diverticulitis en base al hallazgo intraoperatorio analizando la severidad de la peritonitis:

- I. Absceso pericólico o diverticulitis flegmonosa.
- II. Absceso pelviano tabicado, secundario a perforación de un absceso pericólico.
- III. Peritonitis purulenta generalizada.
- IV. Peritonitis fecal.

Utilizando la difusión de la tomografía computada, Wasvary (9) propuso una modificación a la clasificación de Hinchey que en la actualidad resulta de utilidad:

- 0. Diverticulitis clínicamente leve.

- Ia. Inflamación pericólica localizada o flemón.
- Ib. Absceso pericólico localizado.
- II. Absceso pélvico, intraabdominal distante o retroperitoneal.
- III. Peritonitis purulenta generalizada.
- IV. Peritonitis fecal.
- Fístula. Colovesical, colovaginal, coloentérica, colocutánea.
- Obstrucción. Del colon o del intestino delgado.

En los últimos años múltiples clasificaciones han sido descritas para tipificar la severidad de diverticulitis agudas que desarrollaremos más adelante.

Tanto los sistemas de estadificación Mannheim Peritonitis Index (10), como APACHE II (11), resultan de gran utilidad en el fin de establecer pronósticos y sobrevida en cuadros severos.

## Epidemiología

A principios del siglo XX la enfermedad diverticular era considerada una afección poco común. El primer reporte de resección quirúrgica por enfermedad diverticular complicada fue realizado por Mayo en 1907 (12). Con el correr de las décadas su prevalencia ha sufrido un constante aumento que se aceleró en los últimos años. Esto se explica por cambios alimentarios y de hábitos de vida, potenciados por un incremento en la detección de la enfermedad y del envejecimiento de la población.

La incidencia de diverticulosis muestra marcadas diferencias según el grupo etario analizado. Por otro lado, la variación geográfica impacta en la prevalencia y la distribución de los divertículos en el colon. Es infrecuente en menores de 40 años y muy frecuente en mayores de 65 años (13). Publicaciones clásicas reportaban incidencia menor al 5% en la quinta década de vida, del 30% en la séptima década de vida y del 65 % a la edad de 85 años (14,15).

Durante muchos años al analizar la prevalencia de diverticulosis podíamos observar valores muy dispares. Mientras los estudios basados en autopsias tendían a subestimar ya que los pequeños divertículos pueden no ser visibles en la pieza, las estimaciones basadas en estudios radiológicos tendían a sobreestimar la prevalencia, dado que los pacientes que se realizaban el estudio presentan síntomas gastrointestinales que motivan su indicación. Para sortear estas dificultades en la actualidad es recomendable analizar los hallazgos de colonoscopías llevadas a cabo por screening de cáncer colorrectal en pacientes de riesgo promedio.

El análisis en población occidental de National Endoscopy Database of the Clinical Outcomes Research Initiative (16), recluta 117422 pacientes sometidos a colonoscopia por esta indicación entre 2001-2005 y muestra en 45% el diagnóstico de

diverticulosis (32,6% en grupo etario 50-59 años y 71,4% en  $\geq$  80 años). Peery y col. (17) realizaron un análisis detallado de 624 pacientes americanos sometidos a colonoscopia con misma indicación con edad promedio de 54 años y el hallazgo de diverticulosis fue 42%. El promedio de ostiums diverticulares hallados fue 14 (rango: 1-158). La distribución individual media encontrada fue: 72% en sigma, 10% en colon descendente y ángulo esplénico, 6% en colon transversal, 11% en colon ascendente y ángulo hepático, y 1% en ciego. Sin embargo, al categorizar la información comparando la etnia se observó que la población negra tenía mayor porcentaje de divertículos en colon derecho que la población blanca (20% vs. 8%).

Park (18), en su revisión sobre una población occidental, muestra que el 96% de los pacientes con diverticulosis poseen divertículos sigmoideos, 65% únicamente en sigma, 24% predominantemente en sigma, 7% en todo el colon y 4% limitados a colon proximal a sigma.

La prevalencia en Asia es menor al compararla con occidente. La misma ha sido estimada en forma prospectiva en estudios de colonoscopia. En Korea la prevalencia de diverticulosis con media de edad de 51 años es 12% y en Taiwán con media de edad de 53 años es 14% (19,20). La prevalencia de diverticulosis en Japón a edad media de 58 años es 25% (21). En estas poblaciones predominan los divertículos derechos, aunque se pueden observar también en sigma.

La prevalencia de diverticulosis ha aumentado en países occidentales y en países orientales que adoptan hábitos occidentales, pero manteniendo la localización colónica de los mismos. Esto apoya la teoría del rol genético combinada con hábitos de vida. En Japón se ha observado un aumento de la prevalencia de diverticulosis derecha similar al incremento de la diverticulosis izquierda observado en países occidentales (22).

Al realizar un análisis combinando sexo y edad, diferentes estudios muestran que en menores de 40 años existe una incidencia mayor en hombres, mientras que en mayores de esta edad prevalece el sexo femenino (23,24).

El riesgo de sangrado en pacientes con diverticulosis es 0,46 por 1000 personas-año (25). En estudio sobre 1514 pacientes con diverticulosis asintomáticos la incidencia acumulada de sangrado fue 0,2% a 1 año, 2,2% a 5 años y 9,5% a 10 años. La edad mayor a 70 años, la presencia simultánea de divertículos en colon derecho e izquierdo y la obesidad son factores de riesgo para sangrado (25,26).

El riesgo de diverticulitis en pacientes con diverticulosis, según la publicación de Shahedi y col. (27), es 6 por 1000 personas-año. Este grupo analizó 2222 pacientes con diagnóstico por colonoscopia de diverticulosis y con un seguimiento medio de 6,7 años se observó que un 4,3% de los pacientes desarrollaron diverticulitis, aunque en solo el 1% fue constatada por tomografía o en pieza quirúrgica (riesgo 1,5 por 1000 personas-año).

La prevalencia de colitis diverticular y enfermedad diverticular sintomática no complicada se desconoce.

## Factores de riesgo

Múltiples hábitos en el estilo de vida han sido asociados al desarrollo de enfermedad diverticular.

Si bien no es claro el rol de las fibras en el desarrollo de diverticulosis, estudios han demostrado una participación en el desarrollo de diverticulitis. El estudio cohorte EPIC-Oxford (28) analizó 57000 hombres y mujeres mayores a 20 años de Gran Bretaña. Con un seguimiento medio de 11,6 años, 812 pacientes desarrollaron complicaciones diverticulares. Ajustando a otras variables, tanto las personas vegetarianas como aquellas que consumían una dieta con alto contenido de fibras presentaron un riesgo menor de diverticulitis. En personas de edad entre 50 y 70 años el riesgo de diverticulitis fue 3% en vegetarianos frente a 4,4% en población con dieta que incluía carnes. Sin embargo, el consumo de fibras no reduce los síntomas en enfermedad diverticular sintomática no complicada.

El consumo de semillas, nueces y pororó (rosetas de maíz) durante muchos años se prohibió a pacientes con diverticulosis para disminuir el riesgo de complicaciones basado en dudosa evidencia. Strate y col. (29), en su publicación sobre el estudio Health Professionals Follow-up analizaron 47000 hombres de 40 a 75 años de edad. En un seguimiento de 18 años, 801 pacientes presentaron diverticulitis y 383 sangrado diverticular. Al analizar diferentes variables se observó que el consumo de nueces y pororó disminuían el riesgo de diverticulitis. Por otro lado, el consumo de semillas, nueces y pororó tampoco se asociaba a un incremento del sangrado diverticular o al desarrollo de diverticulosis.

La actividad física intensa reduciría el riesgo de diverticulitis y de sangrado diverticular. Aldoori y col. (30), en su análisis sobre el estudio Health Professionals Follow-up demostraron como la actividad física (trotar y correr) disminuye el riesgo de desarrollo de diverticulitis y sangrado diverticular.

La obesidad se ha descrito como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad diverticular complicada. Strate y col. (26), demostraron como la obesidad, sobre todo la central, aumentan el riesgo de sangrado diverticular y, en menor medida, de diverticulitis.

El tabaquismo aumentaría el riesgo de diverticulitis complicada. Hjern y col. (31), en su trabajo sobre The Swedish Mammography Cohort, analizaron 35809 mujeres suecas con edad entre 40 y 75 años, de las cuales el 1,6% desarrolló enfermedad diverticular sintomática y el 0,3% desarrolló diverticulitis complicada. Al realizar un análisis ajustado a otras variables, las pacientes fumadoras y exfumadoras

presentaban mayor riesgo de diverticulitis complicada. Por otro lado, demostraron una asociación lineal entre intensidad de tabaquismo y desarrollo de enfermedad diverticular sintomática.

El consumo de alcohol y de café no se ha podido asociar a un aumento del riesgo de enfermedad diverticular complicada (32).

El estudio prospectivo de Liu y col. (33) evaluó la asociación de determinados hábitos con el riesgo de diverticulitis en 51500 hombres blancos profesionales de la salud con edad entre 40 y 75 años. 907 desarrollaron diverticulitis en un seguimiento de 26 años. La ingesta abundante de carnes rojas, el bajo consumo de fibras, el abandono de la actividad física, la obesidad y el tabaquismo resultaron ser factores predictivos independientes de desarrollo de diverticulitis. La corrección de todos estos factores de riesgo podría disminuir el riesgo de diverticulitis en un 50%, por lo que sería una estrategia muy efectiva.

Por otro lado, ciertos medicamentos como AINES, corticoides y opiáceos han sido asociados a un incremento en el riesgo de diverticulitis y sangrado diverticular, por el contrario las estatinas se han asociado a una disminución del riesgo de diverticulitis complicada (34). Niveles adecuados de vitamina D se han asociado a una menor hospitalización de diverticulitis.

Pacientes con síndrome de Ehler-Danlos, Marfan o Williams-Beuren, infección por HIV o en tratamiento con quimioterapia presentan mayor riesgo de diverticulitis (34).

## Etiología y fisiopatología

La patogénesis de la diverticulosis es multifactorial, pero aún poco esclarecida. Múltiples factores, como la motilidad intestinal, la estructura cólica, factores genéticos y factores de riesgo asociados a hábitos de vida, han sido estudiados y asociados al desarrollo de la misma.

Los divertículos, en realidad pseudodivertículos o divertículos por pulsión, se forman en áreas de debilidad de la capa muscular que es el sitio por donde penetran los vasos rectos (35). En estas zonas de debilidad protruye la mucosa y submucosa quedando cubierta solo por serosa. En poblaciones orientales la eversión puede comprometer todas las capas llamándose divertículos verdaderos (36).

La alteración de la motilidad cólica es un factor importante que predispone a su desarrollo. Los pacientes con diverticulosis presentan contracciones segmentarias exageradas que generan cámaras con presión aumentada en la luz intestinal. Estudios de motilidad utilizando manometría por 24 horas han demostrado como los pacientes con diverticulosis presentan presiones aumentadas en la luz del colon, incremento de la respuesta a la ingesta y aumento en el nú-

mero de contracciones de gran amplitud en los segmentos con divertículos (37). Una hipótesis con mucho consenso es que este incremento segmentario de la presión en el interior del colon predispone a la herniación de la mucosa y submucosa. El fundamento neurológico de esta motilidad anormal observado en pacientes con diverticulosis continúa siendo poco claro, sin embargo existen publicaciones que sugieren que el evento principal sería el aumento de receptores M3 del músculo liso (38). Por otro lado, se ha observado en pacientes con diverticulosis alteraciones del sistema nervioso entérico como disminución de células gliales, células marcapasos, cambios en el nivel de neurotransmisores y factores neurotróficos (36).

El desarrollo de divertículos, especialmente en colon sigmoideos, puede ser explicado por la ley de Laplace ( $P = k \cdot T / R$ ), en la cual la presión (P) es directamente proporcional a la tensión parietal (T) e inversamente proporcional al radio de la luz (R) y k una variante de conversión. La situación de que el sigma sea el segmento cólico de menor diámetro explica que sea el de mayor presión durante la segmentación cólica (39). Por otro lado, apoyando esta teoría, el consumo de fibras tendría un efecto protector al aumentar el volumen de materia fecal que mantendría elevado el radio de la luz cólica, disminuyendo la presión dentro del colon.

La mayoría de los pacientes con divertículos sigmoideos presentan engrosamiento de la capa muscular circular, acortamiento de las tenias y estrechamiento de la luz, sin hipertrofia o hiperplasia de la pared intestinal. Existe un aumento de los depósitos de elastina en las tenias y cambios estructurales en el colágeno (similar a los que se producen a causa del envejecimiento) (7, 40). Estos cambios pueden disminuir la resistencia de la pared a la presión dentro del colon. Esto explicaría la aparición de divertículos a edades tempranas en pacientes con Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan o riñón poliquistico autosómico dominante con manifestaciones extrarrenales, donde existen trastornos del tejido conectivo.

En los últimos años se ha apoyado la influencia de factores genéticos en el desarrollo de esta afección. La incidencia geográfica en la localización de divertículos, predominando los sigmoideos en occidente y los derechos en oriente, ha sido un punto de apoyo a esta teoría. Granlund y col. (41) analizaron el Registro de Mellizos Suecos encontrando que el riesgo de internación por enfermedad diverticular cuando existía un hermano afectado era 7,1 veces mayor en gemelos monocigóticos y 3,2 en gemelos dicigóticos comparados con el resto de la población. La contribución de la herencia al desarrollo de enfermedad diverticular sería de 40-50%. En el último tiempo ha surgido evidencia prometedora con estudios de asociación al genoma (GWAS: genome-wide association studies) al hallar locus de riesgo para diverticulosis en genes asociados

a la integridad del tejido conectivo y a la motilidad intestinal. Estas podrán guiar futuras investigaciones y mejorar la comprensión de la biología de los mecanismos etiopatogénicos.

Una hipótesis basada en la evidencia actual para explicar el desarrollo de diverticulosis plantearía que la edad, factores genéticos, la dieta y estilo de vida generarían anomalías neuromusculares (alteraciones en el colágeno y en el sistema nervioso entérico) e incremento de presión dentro del colon que desencadenarían el desarrollo de divertículos (36).

### **Fisiopatogenia de la enfermedad diverticular sintomática no complicada (SUDD)**

Esta afección puede surgir de alteraciones de la microbiota intestinal que generarían una inflamación crónica leve mediada por taquicinas con alteraciones de la inervación entérica por aumento de terminaciones nerviosas desarrollando una hipersensibilidad visceral. Por otro lado, el desarrollo de alteraciones de la motilidad cólica puede ser una de las causas de dolor abdominal y constipación en estos pacientes (36).

### **Fisiopatogenia de colitis segmentaria asociada a divertículos (SCAD)**

La colitis diverticular podría tener un origen multifactorial donde se menciona el prolapso mucoso, estasis fecal e isquemia localizada. Sin embargo, otras teorías sugieren que es consecuencia de alteraciones en la microbiota que resultaría en una inflamación crónica del colon (42).

### **Fisiopatogenia del sangrado diverticular**

La patogenia es motivo de controversia. Los mecanismos aceptados varían desde la erosión traumática de la mucosa hasta la inversión de la bolsa diverticular con microtraumatismos.

No obstante, desde los trabajos de Meyers y col. (35), existe consenso en que la ruptura vascular es precedida por cambios histológicos en el vaso recto que irriga la cúpula diverticular.

El sitio por donde se produce la herniación mucosa durante la generación del divertículo es compartido por los vasos penetrantes. Esto genera que los vasos queden separados de la luz intestinal solo por mucosa. El correr del tiempo hace que estos vasos se expongan a lesiones en la cara luminal generando engrosamiento excéntrico de la íntima con duplicación de la lámina elástica interna y atrofia de la media. Estos cambios resultan en una debilidad segmentaria de la arteria que predispone a su ruptura a la luz intestinal. Generalmente el sangrado se produce en ausencia de diverticulitis. Los estudios arteriográficos responsabilizan al colon derecho en hasta un 75% de las hemorragias de origen diverticular. Esto obedecería a que los divertículos derechos

presentan bocas más anchas lo que genera una mayor exposición de la arteria a la injuria luminal.

### Fisiopatogenia de la diverticulitis

La inflamación de los divertículos produce manifestaciones clínicas variables que van desde la inflamación subclínica hasta la peritonitis generalizada. La causa desencadenante es la perforación micro o macroscópica de un divertículo. Una teoría tradicionalmente aceptada sugiere que la impactación fecal dentro del divertículo puede resultar en la generación de fecalitos, los cuales pueden obstruir el mismo generando disbiosis y trauma local, seguido de isquemia, microperforación, inflamación e infección. Apoyando esta teoría se ha observado en muchas piezas quirúrgicas resecaadas por diverticulitis la presencia de fecalitos (43). Sin embargo, más allá que la impactación fecal genera disbiosis, no existe evidencia que relacione directamente la obstrucción por fecalito con la evolución a diverticulitis. La microbiota del colon adquirió un rol importante en la explicación de esta teoría. Ciertos factores de riesgo para diverticulitis como la dieta baja en fibras, la obesidad y el sedentarismo, afectan la composición y función de la microbiota. El aporte de fibras en la dieta favorece la diversidad de bacterias en el colon que producen ácidos grasos de cadena corta que mejoran la barrera mucosa y la función inmune. Por otro lado, ha sido demostrado como la administración de butirato de ácidos grasos de cadena corta disminuye el riesgo de diverticulitis recurrente (44). Estudios han mostrado en pacientes con diverticulitis la disminución de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta como *Clostridium* spp e incremento del nivel de bacterias con efecto proinflamatorio como *Marvinbryantia* spp y *Subdoligranulum* spp (36).

Por otro lado, en los últimos años, mediante GWAS se han identificado locus codificadores de citoquinas de la familia TNF, y otros asociados a la motilidad intestinal, adhesión celular, matriz extracelular y transportadores de membrana, con asociación a diverticulitis complicada (36, 45). Esto abre una nueva línea de investigación en el entendimiento de la etiopatogenia de la diverticulitis.

### Enfermedad diverticular sintomática no complicada (SUDD)

La enfermedad diverticular sintomática no complicada (SUDD - symptomatic uncomplicated diverticular disease en inglés) es una entidad caracterizada por dolor abdominal, localizado preferentemente en fosa ilíaca izquierda, atribuido a divertículos sigmoideos, sin las claras manifestaciones inflamatorias mucosas o extraluminales que caracterizan a la diverticulitis aguda (46). Es la forma clínica de manifes-

tación en casi el 25% de los pacientes con divertículos en colon y también puede tener alteración del hábito intestinal (13). Puede presentarse de forma variable, ya sea como episodios de dolor abdominal muy leve, o bien como cuadros de dolor abdominal intenso que hacen sospechar una complicación diverticular. Usualmente el dolor mejora con la evacuación del contenido intestinal. El diagnóstico diferencial con síndrome del intestino irritable puede ser dificultoso aunque es más frecuente encontrar pacientes con dolor mayor a 24 horas de duración y niveles aumentados de calprotectina en materia fecal en SUDD (47). Por ello, la asociación de dolor en fosa ilíaca izquierda mayor a 24 hs y calprotectina fecal elevada es altamente sugestiva de SUDD en un paciente con diverticulosis. La videocolonoscopia permite observar la mucosa descartando la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal y realizar biopsias para descartar otras entidades como por ejemplo colitis segmentaria asociada a divertículos.

El tratamiento de esta entidad está marcado principalmente por una dieta rica en fibra a pesar de que la evidencia para esta recomendación es de baja calidad (48). En los episodios de dolor agudo puede ser de utilidad la utilización de antiespasmódicos o bien antiinflamatorios no esteroideos. El tratamiento con rifaximina ha mostrado cierta efectividad para aliviar los episodios de dolor y mantener en remisión la sintomatología de SUDD al igual que la mesalazina y los probióticos (48-50).

### Colitis segmentaria asociada a divertículos (SCAD)

Se denomina colitis segmentaria asociada a diverticulosis (SCAD - segmental colitis associated with diverticulosis en inglés) a una particular inflamación crónica activa de la mucosa cólica en segmentos donde hay divertículos. Su diagnóstico se establece mediante biopsia endoscópica y actualmente es considerada una forma precursora de enfermedad inflamatoria intestinal (51). Suele presentarse en personas mayores de 50 años con una incidencia del 1% al 11% de los pacientes con diverticulosis (52). La hemorragia digestiva baja es la manifestación inicial más frecuente. También puede presentarse con alteración del hábito intestinal y dolor abdominal intermitente. La enfermedad puede tomar un curso crónico o bien hacer episodios agudos de corta duración. No suele acompañarse de fiebre ni elevación de glóbulos blancos en sangre. Algunas veces las manifestaciones clínicas semejan una enfermedad de Crohn sigmoidea que solo el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica puede diferenciarlo (53). También es importante descartar el uso de antiinflamatorios no esteroideos por la posibilidad de una colitis asociada a estos.

Es importante realizar una videocolonoscopia para realizar el diagnóstico, pudiéndose observar múltiples divertículos y mucosa ocasionalmente con signos inflamatorios agudos muy sutiles. La biopsia de la zona afectada mostrará un infiltrado inflamatorio inespecífico no granulomatoso y en algunos casos puede mostrar abscesos crípticos con distorsión de la mucosa que pueden hacer difícil el diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa, de la que se cree puede ser una condición precursora (54,55). Es característica la inflamación entre los divertículos, respetando la boca diverticular que no presenta signos inflamatorios, siendo esta característica distintiva de la enfermedad inflamatoria intestinal (51).

El seguimiento a largo plazo mostró que en general tiende a la resolución completa de los síntomas y la histología, aún sin tratamiento específico. No obstante, cuando la enfermedad sigue un curso crónico o recurrente, suele indicarse tratamiento con mesalazina más antibióticos junto a una dieta rica en fibras. Finalmente, la cirugía solo se indica en casos refractarios al tratamiento médico y con sintomatología intensa, siendo importante el diagnóstico diferencial con una enfermedad inflamatoria intestinal.

## Enfermedad diverticular complicada

Como se mencionó anteriormente en este escenario se incluyen complicaciones hemorrágicas e inflamatorias.

### Complicaciones hemorrágicas

La historia natural de la enfermedad diverticular muestra que entre el 5 y 27% de los pacientes presentarán en algún momento de su evolución un sangrado intestinal bajo (56). El sangrado diverticular representa el 30 - 40 % de los episodios de hemorragia intestinal baja y es la causa más frecuente de hemorragias graves junto a las ectasias vasculares. Aunque la enfermedad diverticular es más frecuente en el colon izquierdo, estudios angiográficos demuestran que el colon derecho es el responsable de hasta un 75% de las hemorragias de origen diverticular (57).

Las hemorragias de origen diverticular se caracterizan por presentarse de forma aguda con sangrados de tipo leve a moderado. En un 20-30% la pérdida hemática puede ser masiva (58). Afortunadamente los episodios de hemorragia diverticular son por lo general autolimitados siendo rara su recurrencia. Este fenómeno se debería al vasoespasmo de la arteria involucrada que generalmente posee calibre menor a 1 mm de diámetro (57). La hemorragia se detiene espontáneamente en el 70% de los casos, pero necesitará tratamiento activo en el 30% restante. Es motivo de controversia la frecuencia de la recurrencia de la hemorragia luego del cese espontáneo de la misma. Los valores oscilan entre 0 y 25% (56).

La elección del método de estudio inicial varía según las circunstancias. Debe considerarse si se trata de una hemorragia detenida o activa, y en este último caso importa la magnitud de la pérdida (leve, moderada o masiva). Si se piensa que la hemorragia es leve o moderada, la videocolonoscopia con preparación intestinal, es la primera indicación. Puede evidenciar divertículos con sangre, pero sin estigmas específicos ni otras fuentes visibles de sangrado (sangrado diverticular presunto) u observar, en menos del 25% de los casos, sangrado activo, estigmas mayores de hemorragia como vaso visible o coágulo adherido (sangrado diverticular definitivo) o, en alrededor del 50% de los casos, diverticulosis en presencia de otras causas de sangrado (diverticulosis incidental) (56). La terapéutica endoscópica puede intentarse si el sangrado es activo en un divertículo particular durante la colonoscopia. Esto es infrecuente dado que los divertículos son numerosos y el sangrado suele ser intermitente.

En los pacientes que están sangrando profusamente, pero sin descompensación importante, se puede iniciar el estudio con centellografía abdominal con Tecnecio 99° o con angio-TC. Estos estudios solo muestran topográficamente el sitio de la extravasación.

La angiografía debe ser el primer estudio si la hemorragia es muy intensa y el paciente se descompensa. La extravasación del material de contraste a la luz es el signo patognomónico de la enfermedad activa. Si el sangrado es detectado, la angiografía tiene posibilidades terapéuticas. Las dos principales opciones son la inyección arterial de vasopresina y la embolización superselectiva. El porcentaje de éxitos del tratamiento con vasopresina oscila entre 60 y 100% y la incidencia de complicaciones mayores entre 10 y 20%.

Si no se tiene diagnóstico y se debe recurrir a la laparotomía exploradora. Durante la misma es altamente recomendable la endoscopia intraoperatoria, que se facilita por el lavaje intraoperatorio y la asistencia del equipo quirúrgico. La colonoscopia intraoperatoria permite cambiar el resultado de la cirugía sin diagnóstico previo.

Como se mencionó anteriormente el 80% de las hemorragias de origen diverticular ceden espontáneamente y tienen un índice de recidiva inferior a la de las ectasias vasculares.

El tratamiento quirúrgico es de elección en un paciente con hemorragia en actividad cuya fuente no ha sido identificada, con requerimientos de transfusión persistente, inestabilidad hemodinámica o hemorragia recurrente o cuando fracasaron los procedimientos no operatorios (57). Cuando la causa y la topografía, o al menos esta última, están reconocidas, el procedimiento operatorio será selectivo, recurriendo a resecciones parciales. Cuando se operan hemorragias bajas de origen no determinados, se debe recurrir generalmente a la colectomía total, la cual se asocia a morbi-

mortalidad elevada. En estas circunstancias se recomienda no realizar anastomosis inmediatas.

El porcentaje de recidivas de la hemorragia luego de los distintos tratamientos es variable. Es más frecuente luego del tratamiento angiográfico donde puede alcanzar el 50 - 80% (57). A pesar de estos índices, este procedimiento es útil para convertir una situación de urgencia en una indicación semi electiva.

En el capítulo 22 (Hemorragia Digestiva Baja) del presente libro se desarrolla más detalladamente este punto.

### Complicaciones inflamatorias agudas

La diverticulitis aguda consiste en la inflamación diverticular, generalmente a consecuencia de una perforación microscópica o macroscópica y a necrosis focal.

Como se mencionó anteriormente el riesgo de diverticulitis en pacientes con diverticulosis es del 1 al 4,3% (27). Aquellos pacientes que superan el cuadro inflamatorio sin resección de sigmoides pueden presentar recurrencia inflamatoria. Analizando la evidencia resulta interesante los resultados de la revisión llevada a cabo por Strate y col. (59) donde estudiando 25388 pacientes de 10 estudios calcularon una recurrencia de 189/1000 pacientes (IC95% 185-193) a 5 años, de los cuales un 30% presentarán múltiples episodios. Durante este mismo estudio se informa que la recurrencia en menores de 50 años es 234/1000 (IC95% 217-256) y en mayores de 50 años 166/1000 (IC95% 163-174). Por otro lado, el cálculo de recurrencia como diverticulitis complicada es 42/1000 (IC95% 30-54), con un riesgo de cirugía de urgencia de 43/1000 (IC95% 41-46) y de estomía de 22/1000 (IC95% 21-25).

La presentación clínica depende de la gravedad del proceso inflamatorio subyacente y de la presencia o ausencia de complicaciones. Como se describió previamente la diverticulitis no complicada consiste en la simple inflamación diverticular o la presencia de un flemón peridiverticular. En cambio la diverticulitis complicada se define por cuadros agudos o cuadros evolutivos. Los primeros consisten en la presencia de abscesos intramesentéricos, abscesos abdominales o pelvianos, peritonitis purulenta o fecal, obstrucción intestinal; y los segundos consisten en las fístulas, estenosis o formas tumorales.

La forma clínica de presentación más frecuente está dada por la aparición de dolor más o menos brusco a nivel de fosa ilíaca izquierda o hipogástrico, acompañado o no de hipertermia. La localización del dolor en fosa ilíaca izquierda es la forma de presentación más frecuente en occidente, aunque la presencia de un sigma redundante puede generar dificultades a la hora de establecer el diagnóstico. Siempre se debe recordar que las diverticulitis del lado derecho representan solo el 1,5% de los casos en el mundo occidental, aunque en poblaciones asiáticas es la presentación más frecuente (75%

de las diverticulitis). En estos cuadros prevalece el dolor en fosa ilíaca derecha debiéndose plantear diagnóstico diferencial con apendicitis (60). La presencia de un dolor generalizado es sugestivo de perforación libre y peritonitis. Entre un 20 y 62% de los pacientes pueden presentar náuseas y vómitos (61). El interrogatorio debe indagar siempre sobre la presencia de sangre en las heces lo que obliga establecer un diagnóstico diferencial con una colitis isquémica. La presencia de antecedentes previos ayuda a realizar el diagnóstico. En el 20% de los pacientes se puede palpar una masa abdominal y en muchos se puede constatar un aumento de tensión parietal local o signos de irritación peritoneal localizados. El cuadro inflamatorio se puede asociar a alteración del ritmo evacuatorio (constipación o diarrea) (61). El 10-15% presentan urgencia urinaria o disuria consecuencia de la irritación de la vejiga por el sigmoides inflamado (61). La presencia de inestabilidad hemodinámica con hipotensión y shock es infrecuente y se asocia con perforación y peritonitis.

Diagnósticos diferenciales a descartar son síndrome de intestino irritable, apendicitis, isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasia, enfermedad pélvica inflamatoria ginecológica, entre otros (62).

El laboratorio suele evidenciar elevación de proteína c reactiva y leucocitosis, aunque el 45% de las diverticulitis cursarán con glóbulos blancos normales (63). El análisis de orina puede mostrar piuria estéril en diverticulitis o flora colónica en casos de fístula colovesical.

La presencia de los signos y síntomas antes mencionados establecen la sospecha diagnóstica. Andeweg y col. (64) mostraron que la misma es acertada, cotejando con tomografía o cirugía, en 43% de los pacientes. Por otro lado, informan que la edad mayor a 50 años, antecedente de diverticulitis, dolor en fosa ilíaca izquierda que aumenta ante los movimientos y aumento de tensión local, ausencia de vómitos y proteína c reactiva elevada son factores predictivos independientes de diverticulitis.

Es por esto que establecida la sospecha clínica se debe confirmar el diagnóstico con estudios de imágenes. La tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso y oral es el estudio más apropiado en la evaluación inicial del paciente con sospecha de diverticulitis, tanto para confirmar el diagnóstico como para establecer la gravedad de la misma (62). Los hallazgos tomográficos diagnósticos son espesor mural mayor a 4 mm, presencia de divertículos, aumento de la densidad de la grasa pericólica e identificación de flemones y colecciones. La sensibilidad diagnóstica reportada es 94% con una especificidad de 99% (65). En los casos leves es donde mayor falla puede presentar el estudio. Un beneficio importante del estudio es que permite establecer la severidad del cuadro, para lo cual es recomendado utilizar la clasificación de Hinchey modificada y analizar factores tomográficos de gravedad como presencia de absce-



sos, aire extraluminal, extravasación de contraste y longitud del segmento cólico afectado para definir la conducta terapéutica (66,67). En base a estos hallazgos se puede plantear la estrategia terapéutica y valorar la resolución del cuadro en el futuro.

Ante la imposibilidad de realizar tomografía computada o en situaciones como embarazo, insuficiencia renal o alergia a contraste, la ecografía y resonancia magnética son alternativas en la evaluación inicial. La evaluación ecográfica presenta una sensibilidad diagnóstica del 92% con una especificidad del 90% (65). Presenta la desventaja de ser operador dependiente, perder efectividad en obesos, aumentar molestias en aquellas personas con dolor al generar compresión abdominal y no brindar información tan completa para determinar la severidad como la tomografía. Los hallazgos ecográficos diagnósticos son la reacción hipoeoica peridiverticular por inflamación, la presencia de absceso sobre pared o divertículo con o sin aire, espesor mural mayor a 4 mm y la presencia de divertículos. La resonancia magnética presenta una sensibilidad del 94% con una especificidad del 92% (68). Los hallazgos diagnósticos son engrosamiento parietal, presencia de divertículos y edema pericólico. La principal ventaja del método es la ausencia de irradiación al paciente. Otros estudios como la radiografía de tórax y de abdomen pueden mostrar anomalías inespecíficas en el 30-50% de los casos, como niveles hidroaéreos en intestino delgado o colon por obstrucción y cambios de la densidad de tejidos por abscesos. El hallazgo de neumoperitoneo es infrecuente, presente solo en el 3-12% de los casos, pero muy específico (69).

## Tratamiento

Como se mencionó anteriormente la tomografía computada no solo permite establecer el diagnóstico, sino también definir la severidad del cuadro. El avance en la definición de los tomógrafos trajo aparejado múltiples modificaciones a la clasificación de Hinchey.

En 1989, **Neff y col.** (70) publicaron una nueva clasificación de diverticulitis basada en hallazgos tomográficos:

- **Estadio 0:** Diverticulitis no complicada, definida como engrosamiento parietal cólico con divertículos e incremento de la densidad de la grasa pericólica.
- **Estadio 1:** Diverticulitis localmente complicada con absceso.
- **Estadio 2:** Diverticulitis complicada con absceso pélvico.
- **Estadio 3:** Diverticulitis complicada con absceso distante.
- **Estadio 4:** Diverticulitis complicada con otras complicaciones a distancia.

En 2002, **Ambrosetti y col.** (66) clasificaron las diver-

ticulitis como **moderada o severa** considerando las complicaciones durante el tratamiento. Se define diverticulitis moderada cuando se presenta engrosamiento parietal cólico  $\geq 5$ mm y signos de inflamación en grasa pericólica; y diverticulitis severa cuando se presenta engrosamiento parietal cólico acompañado de abscesos, neumoperitoneo o extravasación de contraste.

En 2005, **Kaiser y col.** (71) modificaron la clasificación de Hinchey de acuerdo a hallazgos tomográficos:

- **Estadio 0:** Diverticulitis leve.
- **Estadio 1a:** Inflamación pericólica limitada.
- **Estadio 1b:** Absceso pericólico limitado.
- **Estadio 2:** Absceso pélvico o a distancia.
- **Estadio 3:** Peritonitis purulenta generalizada.
- **Estadio 4:** Peritonitis fecal.

En 2013, **Mora Lopez y col.** (72) propusieron una modificación a la clasificación de Neff:

- **Estadio 0:** Diverticulitis no complicada, ante la presencia de divertículos con engrosamiento parietal cólico e incremento de la densidad de la grasa pericólica.
- **Estadio 1:** Diverticulitis complicada localmente.
- **Estadio 1a:** Diverticulitis con neumoperitoneo localizado en forma de burbujas.
- **Estadio 1b:** Absceso local o en pelvis menor a 4 cm.
- **Estadio 2:** Diverticulitis complicada con absceso local o pelvis mayor a 4 cm.
- **Estadio 3:** Diverticulitis complicada con absceso extrapélvico.
- **Estadio 4:** Diverticulitis complicada con otras complicaciones a distancias como neumoperitoneo y/o líquido libre.

En 2015 **WSES** (World Society of Emergency Surgery) (73) publicó en sus guías una clasificación de utilidad:

- **Estadio 0:** Diverticulitis no complicada, engrosamiento parietal cólico con divertículos e incremento de la densidad grasa pericólica.
- **Estadio 1a:** Diverticulitis complicada con burbujas o escaso líquido a menos de 5 cm del colon inflamado.
- **Estadio 1b:** Diverticulitis complicada con absceso menor a 4 cm.
- **Estadio 2a:** Diverticulitis complicada con absceso mayor a 4 cm.
- **Estadio 2b:** Diverticulitis complicada con neumoperitoneo a más de 5 cm del colon inflamado.
- **Estadio 3:** Diverticulitis complicada con líquido libre sin neumoperitoneo.
- **Estadio 4:** Diverticulitis complicada con líquido libre y neumoperitoneo.

A pesar que estas clasificaciones brindan un aporte importante en predecir la evolución del cuadro, desde el punto

de vista pedagógico adoptaremos la clasificación de Hinchey modificada por Kaiser (71), compatible con la de Wasvary (9), para describir las conductas terapéuticas basadas en los hallazgos tomográficos.

### Tratamiento en la diverticulitis Hinchey I

Los pacientes en este escenario pueden clasificarse en Hinchey Ia: inflamación pericólica localizada o flemón y Hinchey Ib: absceso pericólico localizado. Esta es una diferencia importante debido a que los primeros pertenecen al grupo de diverticulitis no complicada y los segundos, junto a los Hinchey II, III y IV, al grupo de diverticulitis complicada. Estos dos grupos presentan diferencias en el manejo terapéutico. En el tratamiento de diverticulitis Hinchey I existen consideraciones que debemos analizar y que desarrollaremos a continuación.

#### Manejo ambulatorio versus internación

Establecido el diagnóstico el primer paso es definir si el paciente debe internarse.

Todos los pacientes Hinchey Ib y los Hinchey Ia con sepsis, microperforación evidente por burbujas fuera del colon, inmunosupresión (diabetes mal controlada, uso crónico de dosis altas de corticoides, uso de agentes inmunosupresores, SIDA o deficiencia de linfocitos T o B), fiebre mayor a 39°, marcada leucocitosis, dolor abdominal intenso o signos de peritonitis, edad mayor a 70 años, comorbilidades significativas, incapacidad de ingesta oral, incapacidad de realizar controles ambulatorios o falla al tratamiento ambulatorio deberían manejarse bajo internación (74).

En pacientes Hinchey Ib, Ambrosetti y col. (66) informaron una tasa de fracaso al tratamiento médico del 34% por lo cual es importante realizar un monitoreo bajo internación.

Los pacientes con microperforación deben mantener un control estrecho para evaluar el desarrollo de sepsis. Las guías WSES (74), sugieren internación con tratamiento antibiótico. Sin embargo, Cirocchi y col. (75), en su metanálisis, evaluando pacientes bajo esta condición con manejo ambulatorio no observaron diferencia en la tasa de fracaso al tratamiento médico frente a los que no presentaban microperforación (4% vs 4,7%). Bolkenstein y col. (76) publicaron un subanálisis del estudio DIABOLO en el cual analizaron pacientes Hinchey Ia con burbujas de gas pericólico a menos de 5 cm del segmento cólico inflamado en búsqueda de fracaso al tratamiento médico. El 8% fracasó con tratamiento médico (13% en el grupo que era tratado con antibióticos y 4% en el grupo que no recibió antibióticos). El incremento de la proteína c reactiva sobre el valor inicial fue el único factor predictivo independiente de fracaso encontrado.

Los pacientes inmunosuprimidos presentan alto riesgo de fracaso con tratamiento médico (74). Muchos de estos pacientes requerirán cirugía de urgencia con una mortalidad

asociada elevada (77). Biondo y col. (78) analizaron la relación entre la causa de inmunosupresión y el desarrollo de diverticulitis complicada. Sobre 192 pacientes inmunosuprimidos internados por diverticulitis, el 39% requirió cirugía de urgencia. Por otro lado, se los dividió de acuerdo a la causa de inmunosupresión en: corticoterapia, trasplantados, neoplásicos, insuficiencia renal crónica y otros tratamientos inmunosupresores. Los pacientes sometidos a corticoterapia crónica presentaron mayor riesgo de cirugía de urgencia y mayor mortalidad postoperatoria.

Cirocchi y col. (75), en su metanálisis, evaluaron la seguridad del manejo ambulatorio. La tasa de fracaso, definida como necesidad de admisión de urgencia en los 60 días posteriores al diagnóstico, fue 4,3% y no pudieron identificar factores predictivos de fracaso. Por otro lado, la necesidad de cirugía por perforación fue solo 0,06% y de drenaje percutáneo 0,13%.

Etzioni y col. (79), en su trabajo retrospectivo, informaron una efectividad con el manejo ambulatorio del 94%, sin encontrar impacto de fracaso en el índice de Charlson (comorbilidad) ni en el recuento de glóbulos blancos. Sin embargo, observaron mayor tasa de fracaso en mujeres y en aquellos pacientes con líquido libre escaso.

El DIVER trial (80) aleatorizó los pacientes Hinchey Ia en manejo ambulatorio o internación, no encontrando diferencias en fracaso terapéutico denominado como persistencia o recurrencia de dolor abdominal, fiebre, necesidad de drenaje o cirugía en primeros 30 días (4,5% vs 6,1%). El manejo ambulatorio presentó costos 3 veces menor al manejo con internación.

Más allá del juicio clínico y la clasificación de severidad por tomografía, es importante buscar otros factores predictivos de fracaso de manejo ambulatorio. van Dijk y col. (67) realizaron un análisis sobre la base del DIABOLO trial en búsqueda de factores predictivos tomográficos de progresión de diverticulitis no complicada a complicada. Sobre 528 pacientes Hinchey I (a y b), 16 (3%) desarrollaron complicaciones en los 3 meses posteriores a la aleatorización como abscesos  $\geq$  5 cm, perforación u obstrucción. Mediante la reevaluación de las tomografías de diagnóstico inicial se encontró que la presencia de colecciones de fluidos y la mayor longitud del segmento colónico inflamado se asociaron a progresión a diverticulitis complicada. La presencia de burbujas pericólicas no resultó ser un factor predictivo.

Bajo esta justificación, las guías de European Society of Coloproctology (81) consideran seguro el manejo ambulatorio en paciente con diverticulitis no complicada en ausencia de sepsis, morbilidad importante o inmunosupresión, con adecuado contexto social y buena tolerancia oral. Ante desarrollo de fiebre, intolerancia digestiva o reagudización de dolor el paciente debe reevaluarse para considerar internación y establecer nueva estrategia terapéutica.

### **Recomendaciones dietéticas**

A pesar que el reposo digestivo o la dieta baja en residuos han sido sugeridas como parte del tratamiento, los estudios publicados no han mostrado beneficios con esta conducta. El precepto que disminuir la actividad intestinal podría disminuir la irritación y la inflamación del colon fundamentó esta indicación, sin embargo existe evidencia que la misma es inefectiva. Por otro lado, se acompaña del posible riesgo de prolongar la internación, incrementar el riesgo de desnutrición en ancianos e incrementar los costos médicos. van de Wall y col. (82) analizaron pacientes Hinchey 0, 1a y 1b internados observando que aquellos que se manejaron con la indicación nada por boca o solo líquidos claros tuvieron internación más prolongada que aquellos manejados con dieta líquida o blanda. Sin embargo, los casos más sintomáticos fueron los que más restricción dietética tuvieron. Stam y col. (83) realizaron una evaluación prospectiva de 86 pacientes Hinchey 1a y 1b (primer episodio) tratados sin restricciones dietéticas. En esta serie se observó una tasa de complicación de 8,1% luego de 6 meses, valores comparables en la literatura a diverticulitis no complicadas manejadas con tratamiento conservador y dieta baja en residuos. Ridgway y col. (84) realizaron un trabajo aleatorizado comparando dieta más antibiótico vía oral versus reposo digestivo más antibiótico endovenoso en pacientes Hinchey I y II no observando diferencias en la resolución de los síntomas ni en el tiempo de internación en ambos grupos. Dahl y col. (85) en su revisión sistemática recomiendan abandonar el uso de dieta baja en residuos en el manejo de pacientes con diverticulitis no complicada.

En base a esto las guías de European Society of Coloproctology (81) sugieren instaurar una dieta sin restricciones cuando es tolerado por el paciente en el tratamiento de la diverticulitis.

### **Antibioticoterapia**

Hasta hace poco tiempo el uso sistemático de la terapia antibiótica fue un pilar en el tratamiento de la diverticulitis. Durante años se aceptó la teoría donde la fisiopatología de la diverticulitis se daba por la perforación inicial de un divertículo, sin embargo nueva evidencia sugiere que la misma se da a consecuencia de un proceso inflamatorio del divertículo que puede resultar en su microperforación. Bajo este cambio de paradigma surge el cuestionamiento del uso de antibióticos en algunas diverticulitis no complicadas.

El estudio AVOD (86) incluyó 623 pacientes internados con diagnóstico de diverticulitis no complicada (dolor, fiebre y tomografía compatible con diverticulitis no complicada) y los aleatorizó en utilizar o no terapia antibiótica. En este análisis se excluyeron los pacientes con sepsis, neumoperitoneo local, abscesos e inmunosuprimidos. Un 40%

tenían antecedentes de diverticulitis previas. No se observaron diferencias en complicaciones, tiempo de recuperación y recurrencia. En base a los resultados recomiendan reservar la utilización de terapia antibiótica en diverticulitis complicada.

El estudio DIABOLO (87) es un estudio aleatorizado que buscó evaluar la efectividad de la terapia antibiótica en pacientes con diverticulitis Hinchey 1a y 1b sin antecedentes inflamatorios previos. Se excluyeron los pacientes inmunosuprimidos o con sospecha de sepsis. 428 pacientes se incluyeron y se aleatorizó el tratamiento en 10 días con amoxicilina clavulánico (primeras 48 horas endovenoso y luego vía oral) versus observación ambulatoria. No se observaron diferencias en el tiempo de recuperación ni el desarrollo de complicaciones entre ambos grupos. Los autores concluyen que en diverticulitis Hinchey 1a se podría omitir el tratamiento antibiótico. Por otro lado, a pesar que estos resultados se reprodujeron en pacientes Hinchey 1b, no recomiendan omitir el tratamiento antibiótico en estos pacientes debido al bajo tamaño muestral (solo 42 pacientes).

Bajo esta justificación diferentes guías de recomendación publicadas en año 2020 [ASCRS (88), European Society of Coloproctology (81), WSES (74)] recomiendan no realizar tratamiento antibiótico en pacientes inmunocompetentes sin signos de sepsis con diverticulitis Hinchey 1a.

Por otro lado, en pacientes Hinchey 1a con factores de riesgo como morbilidad asociada importante, signos de sepsis o inmunosupresión y pacientes Hinchey 1b, el tratamiento antibiótico continúa siendo un pilar importante del tratamiento (81, 88). En estos casos el tratamiento antibiótico debe dar cobertura a gérmenes gram negativos y anaerobios (como ciprofloxacina más metronidazol, o amoxicilina-clavulánico). La duración habitual del tratamiento es 10 días. Esta determinación está basada en estudios retrospectivos y experiencia clínica más que en estudios de alta calidad de evidencia. Mege y Yeo (89) en su metaanálisis analizaron la administración oral y endovenosa del antibiótico y no encontraron diferencias en falla de tratamiento (6% vs. 7%) ni en recurrencia (8% vs. 9%) entre ambos grupos.

### **Manejo de abscesos en Hinchey 1b**

El 15 a 40% de los pacientes con diverticulitis aguda presentarán abscesos (88). El 80% de los casos se podrá resolver satisfactoriamente con tratamiento antibiótico solo o en combinación con drenaje percutáneo (90).

En abscesos menores a 3 cm el tratamiento antibiótico solo es exitoso en más del 80% de los casos con una mortalidad de 0,6% (90). Incluso, en pacientes estables, puede completarse en forma ambulatoria (88). Cuando el tamaño del absceso es mayor, el antibiótico puede fallar en lograr una concentración adecuada dentro del absceso incremen-

tando la tasa de fracaso. Es por esto que en abscesos mayores a 3 cm se debe considerar la combinación de terapia antibiótica con drenaje percutáneo (74). En aquellos casos donde no es viable la colocación de un drenaje percutáneo, el tratamiento inicial solo con antibióticos es una opción si la estabilidad del paciente lo permite. Sin embargo, es mandatorio llevar a cabo un monitoreo clínico estricto y ante mala evolución se debe tomar una conducta quirúrgica activa. Elagili y col. (91) evaluaron pacientes con abscesos mayores a 3 cm tratados solo con antibióticos e informó una necesidad de cirugía de 25%. En pacientes con evolución clínica favorable, el drenaje puede ser removido al ceder o disminuir sustancialmente el débito. En situaciones dudosas se puede realizar tomografía con contraste por drenaje y comprobando la ausencia de cavidad residual se puede retirar el drenaje. En caso de mala evolución o persistencia se puede recolocar el drenaje o eventualmente llevar a cabo cirugía. En los casos donde se llega a cirugía, el drenaje laparoscópico es una opción. Sin embargo, en muchos casos al desbloquear la colección puede ser necesaria la sigmoidectomía.

### **Síntesis de manejo inicial**

Tras la evaluación tomográfica, los pacientes Hinchey Ia sin signos de sepsis, morbilidad importante o inmunosupresión, con adecuada tolerancia oral y contexto social adecuado pueden manejarse en forma ambulatoria omitiendo restricciones dietéticas y terapia antibiótica.

Los pacientes Hinchey Ia con inmunosupresión, signos de sepsis, morbilidad importante, incapacidad de ingesta oral o signos tomográficos de líquido libre, segmento cólico inflamado extenso o microperforación se sugiere internación e inicio de tratamiento antibiótico.

Los pacientes Hinchey Ib, se sugiere internación con tratamiento antibiótico y considerar la necesidad de drenaje percutáneo.

Todos estos pacientes, en manejo ambulatorio o bajo internación, deben recibir un algoritmo analgésico para manejo de dolor. Habitualmente el mismo incluye ibuprofeno y, eventualmente, derivados de morfina.

### **Metodología de seguimiento**

En pacientes ambulatorios se debe realizar un control a las 48 horas y semanalmente hasta la desaparición total de los síntomas. Ante mejoría clínica no es necesario repetir imagen y se recomienda realizar colonoscopia a las 6 semanas si no dispone de una realizada en últimos 12 meses.

En aquellos pacientes sin mejoría clínica luego de 48 horas, o en aquellos con persistencia de dolor, fiebre o incapacidad de ingesta oral se deben internar y repetir tomografía en búsqueda de desarrollo de nueva complicación.

En pacientes internados, desde inicio de cuadro o por mala evolución ambulatoria, el parámetro tomográfico permitirá determinar si requiere algún tratamiento específico.

Los pacientes internados generalmente, considerando su estado general, iniciarán tratamiento con reposo digestivo total o solo líquidos claros. Bajo este escenario, se administrarán antibióticos e hidratación parenteral para corregir el déficit de volumen. Estos pacientes deben tener un adecuado manejo de dolor. Bajo este escenario los pacientes deben evaluarse clínicamente en forma estrecha.

La mayoría de los pacientes muestran una franca mejoría luego de 2 o 3 días y se considerará la externación luego de la normalización de los signos vitales, resolución del dolor y adecuada tolerancia oral. En estos pacientes se indicará al alta completar 10 días de tratamiento antibiótico y control semanal hasta la resolución de los síntomas.

En aquellos pacientes con mala evolución clínica se repetirá tomografía en búsqueda de complicaciones que puedan requerir un tratamiento específico. Ante la ausencia de complicaciones se intentará tratamiento médico por 48 horas y ante la falta de respuesta se considerará cirugía resectiva.

### **Tratamiento en la diverticulitis Hinchey II**

Los abscesos pericólicos o intramesocolónicos son la complicación más frecuente de la diverticulitis sigmoidea. Aproximadamente un 15-20% de los pacientes admitidos con diverticulitis aguda presentan un absceso en la tomografía computada (88). Las manifestaciones clínicas están por lo general limitadas a la fosa ilíaca izquierda, donde puede palparse una masa dolorosa con defensa abdominal localizada, distensión abdominal, íleo, fiebre y escalofríos. No es conveniente el uso de medios de diagnósticos que aumenten la presión dentro del colon.

Es sumamente útil la tomografía computada en el diagnóstico y tratamiento de esta complicación y, además, permite la exclusión de otras causas de dolor abdominal agudo (92). La ecografía en los casos favorables también localiza la complicación y colabora con su tratamiento. Los abscesos pelvianos profundos o retroperitoneales pueden presentarse bajo la forma de un cuadro séptico sistémico sin foco aparente por la falta de síntomas abdominales (2). Las recomendaciones en el tratamiento de los abscesos diverticulares están basados en estudios observacionales. El tratamiento inicial consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro cubriendo gérmenes aerobios y anaerobios (1,74,93). Este tratamiento es efectivo en los abscesos menores de 4 cm con una tasa de falla del 20 % y una tasa de mortalidad de 0,6 % (74,88,90,93). Si el absceso es de mayor tamaño, los antibióticos pueden no alcanzar la concentración óptima dentro del mismo aumentando la tasa de falla

en el tratamiento debiendo proceder al drenaje de la colección. La elección del tratamiento dependerá del tamaño, la localización y accesibilidad al drenaje percutáneo y el estado clínico del paciente (90-94) (fig. 1).

El drenaje percutáneo está indicado en los abscesos pericólicos o pelvianos mayores de 4 cm, donde, asociado a antibióticos, proporciona excelentes resultados (74,88,95). El 70-90 % de los abscesos pasibles de drenaje percutáneo son tratados exitosamente de esta manera (90). Existen numerosas vías de acceso para drenaje percutáneo como transabdominal, transglúteo, transrectal o transvaginal. Estos dos últimos (drenajes a través de orificios naturales) son de utilidad para abscesos pelvianos profundos. El procedimiento se realiza mediante guía ecográfica o tomográfica utilizando el método de Seldinger. Por otro lado, se mantendrá el tratamiento antibiótico. Los catéteres se dejan hasta que ceda el débito y la resolución del dolor y la fiebre. Se efectúan lavados diarios para asegurar la permeabilidad del drenaje. Cuando el cuadro revierte el paciente es dado de alta y con posterioridad se determina la conducta definitiva de acuerdo con la evolución de cada caso (74,88). La única limitación de este procedimiento es el no encontrar una ventana apropiada para la introducción del catéter o bien no tener la disponibilidad en el centro asistencial. La tasa de complicaciones del drenaje percutáneo ronda el 2,5% (rango 0-12,5%) (90). La mayoría de las complicaciones son fístulas enterocutáneas o lesiones del intestino delgado, siendo en su mayoría pasibles de tratamiento conservador (2,22,93). Si el drenaje no fuera posible de realizar y la condición clínica del paciente lo permitiera la terapéutica antibiótica como único tratamiento puede ser considerada. Si el paciente muestra agravamiento del cuadro clínico o el absceso no se reduce con la terapia médica se deberá optar por la opción quirúrgica. El drenaje del absceso por vía laparoscópica o la resección con anastomosis si las condiciones fueran favorables, deberán ser consideradas (88).

A pesar de estas recomendaciones, algunas series han reportado respuestas favorables con tratamiento antibiótico en el 68 al 83% sugiriendo el drenaje solo ante el fracaso del tratamiento conservador (22-93). En el estudio de Brandt y col. (96) sobre pacientes estadio Hinchey Ib y II no se encontraron diferencias entre pacientes tratados con drenaje percutáneo (n=34) y el grupo tratados con antibióticos solo (n=32) en el índice de falla al tratamiento (33% vs. 19%; p=0,26) y en el índice de cirugía de urgencia (29% vs. 16%; p=0,24). Sin embargo, el grupo de drenaje percutáneo presentó en promedio colecciones de mayor tamaño (6 cm vs. 4 cm). Elagili y col. (91) compararon el tratamiento en pacientes con abscesos diverticulares iguales o mayores a 3 cm. 32 pacientes fueron tratados inicialmente solo con antibióticos y 114 con drenaje percutáneo. El estudio no encontró diferencias significativas entre ambos grupos en la necesidad de realizar cirugía de urgencia (18 vs. 25%; p=0,21). Los autores sugieren que la indicación de antibióticos sin drenaje percutáneo podría ser utilizada como tratamiento inicial en pacientes seleccionados aún en presencia de abscesos de gran tamaño. Lambrechts y col. (97) en su estudio multicéntrico compararon el tratamiento con antibióticos solo con aquellos drenados bajo percutánea en diverticulitis Hinchey Ib y II. Del total de 447 pacientes, 332 (74,3%) fueron tratados con antibiótico solo. El índice de falla temprana para Hinchey Ib (22,3% vs. 33%) y Hinchey II (25,9% vs. 36%) no mostró diferencias entre ambas estrategias de tratamiento. La indicación definitiva para la cirugía electiva no ha sido bien establecida y deberá ser considerada caso por caso (90-95).

A pesar de que el índice de recurrencia después del tratamiento antibiótico ronda entre 25 - 60%, después del drenaje percutáneo es significativamente más bajo (15-25%) (2,90,99,94). En una revisión sistemática realizada por Lee y col. (98) sobre 12601 pacientes incluidos con tratamiento no operatorio de diverticulitis complicada con absceso, el

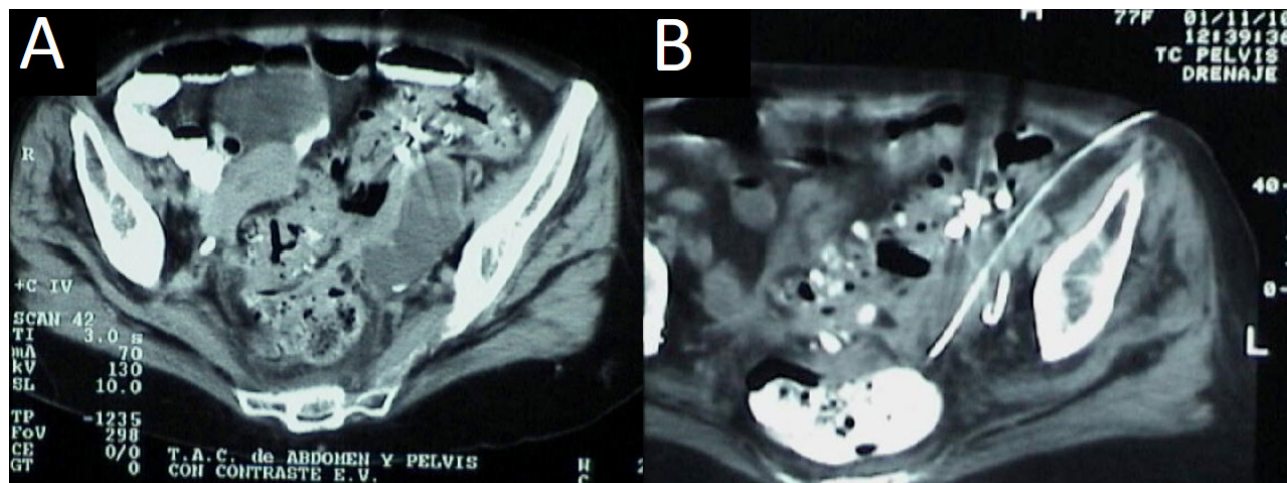


FIGURA 1. A. Absceso Diverticular. B. Drenaje percutáneo

índice de falla fue 44%. El índice de recaída en los primeros 30 días fue 18,9% y después de los 30 días el índice de recurrencia ascendió al 25,5%. El 60% de las recurrencias fueron diverticulitis complicada. Los abscesos pelvianos tuvieron mayor índice de recurrencia que los pericólicos (51% vs 18%). Los factores de riesgo potenciales de falla del manejo no operatorio son los pacientes inmunosuprimidos, aquellos con comorbilidades, los que presentan abscesos distantes del foco, tamaño del absceso mayor de 5 cm, la presencia de aire extraluminal a distancia y abscesos multiloculados (94, 99-101). Estos factores podrían ser predictores de falla del tratamiento conservador y el tratamiento quirúrgico electivo una vez superado el episodio agudo estaría indicado (95-98). Los pacientes que tuvieron una recurrencia complicada y recibieron tratamiento conservador tienen alto riesgo de presentar recurrencias y readmisiones requiriendo un alto número de ellos tratamiento quirúrgico durante el seguimiento. En estos pacientes que recurren con diverticulitis complicada la cirugía electiva parecería estar justificada (6-14). Es importante que en aquellos pacientes que tuvieron una diverticulitis complicada se realice un estudio de la luz colónica. Se recomienda realizar el mismo 6 semanas luego de superado el cuadro agudo para confirmar el diagnóstico y descartar patología neoplásica (asociado hasta un 3% a cáncer colorrectal) (74-102).

En resumen, el 15 % de los pacientes con diverticulitis tienen asociado un absceso pericólico o pelviano. El tratamiento inicial consiste en la administración de antibióticos quedando reservado el drenaje percutáneo para abscesos mayores con ventana radiológica. La decisión de cirugía electiva deberá ser considerada caso por caso teniendo en cuenta la persistencia de los síntomas, la localización, la recurrencia y las comorbilidades.

### Tratamiento en la diverticulitis Hinchey III

La principal indicación de cirugía de urgencia por patología diverticular es la peritonitis generalizada y es en ella donde se encuentran enfocados los mayores esfuerzos en determinar la estrategia más apropiada a cada caso en particular, para mejorar los resultados postoperatorios y evitar estomas permanentes.

Es importante diferenciar dos formas distintas de la peritonitis generalizada de origen diverticular: peritonitis purulenta (Hinchey III) y peritonitis fecal (Hinchey IV). La peritonitis purulenta implica una contaminación peritoneal por ruptura de un absceso peridiverticular o bien por una perforación diverticular libre que rápidamente fue sellada por el proceso inflamatorio, aunque con cierta frecuencia podemos observar perforaciones macroscópicas en este contexto. En cambio, la peritonitis fecal se caracteriza por el hallazgo de una perforación macroscópica del colon con volcado de materia fecal a la cavidad peritoneal, dando lugar a cuadros

sépticos más severos desde el principio. O'Leary y col. (103) analizaron una serie de 53 pacientes intervenidos por peritonitis generalizada estudiando la significancia clínica de una perforación patente al momento de la cirugía. Al 74% se les realizó una operación de Hartmann (OH) y al 26% restante una anastomosis primaria (AP) con ileostomía de protección (salvo en 4 pacientes). Los pacientes con perforación macroscópica o microscópica patente al momento de la resección tuvieron mayor morbilidad, mortalidad y estadía hospitalaria que aquellos en quienes no se pudo demostrar la perforación. Por otro lado, solo el 37% de las piezas quirúrgicas de los Hinchey III y el 100% de los Hinchey IV tenían una perforación patente al momento del estudio histopatológico. Estos conceptos fisiopatológicos deberían influir en la elección del procedimiento quirúrgico que se emplea. A continuación se discutirán las alternativas quirúrgicas frente a una peritonitis purulenta de origen diverticular.

Una vez realizado el diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico perforativo debe instaurarse lo antes posible tratamiento antibiótico específico de acuerdo a la flora sospechosa, en este caso bacilos gram negativos, cocos positivos y gérmenes anaerobios. Debe realizarse en forma inmediata la reanimación del paciente que permita mejorar los parámetros fisiológicos, llevando a una óptima oxigenación de los tejidos con una volemia adecuada. En esta etapa evaluaremos los factores que pueden asociarse a sepsis severa tales como inestabilidad hemodinámica, saturación de oxígeno, acidosis láctica, disfunción de órganos o sistemas y aquellas características del paciente que lo hacen de riesgo para mala evolución tales como comorbilidades, inmunodepresión o edad avanzada.

Decidir cuál procedimiento quirúrgico debe realizarse a un paciente depende de múltiples factores, algunos asociados al paciente (inestabilidad hemodinámica, gran distensión abdominal, edema e inflamación de la pared intestinal), otros al equipo médico (entrenamiento en cirugía laparoscópica y cirugía colorrectal) y otros a los recursos con los que se dispone (laparoscopia, suturas mecánicas, entre otros) en el contexto de una cirugía de urgencia. Estos factores serán la clave para elegir entre operación de Hartmann (laparoscópica o convencional) resección con anastomosis primaria (laparoscópica o convencional) o lavado peritoneal laparoscópico.

### Operación de Hartmann

Hasta comienzos de los años 80 la operación en tres tiempos era el estándar de cuidado para estos pacientes (hoy solamente de interés histórico), momento en el que comienza a utilizarse en forma generalizada la operación de Hartmann (OH): sigmoidectomía, cierre del recto superior y colostomía terminal. Este procedimiento, a pesar de su alta morbilidad y mortalidad es el más ampliamente utilizado

para el tratamiento de la peritonitis de origen diverticular en la actualidad (104). Es importante destacar que más del 90% de los casos son operados por cirujanos generales entre los cuales una anastomosis primaria en estas condiciones tiene peores resultados que una operación de Hartmann (105).

La OH tiene la ventaja que remueve el foco de sepsis en la cirugía inicial, evitando una anastomosis colorrectal en condiciones sistémicas y/o locales desfavorables que pueden llevar a una dehiscencia anastomótica. Además puede llevarse a cabo en situaciones en las que no se dispone de instrumental o entrenamiento adecuado para llevar a cabo otros procedimientos tales como resección con anastomosis primaria mediante sutura mecánica o lavado peritoneal laparoscópico. Debe researse todo el intestino que se encuentra engrosado tanto por el proceso inflamatorio agudo como por la enfermedad diverticular en sí, seccionando distalmente a nivel del recto superior y proximalmente donde el colon adquiere características de normalidad (textura y elasticidad). Debe lavarse el recto por vía transanal evitando la permanencia de restos de materia fecal que puedan contaminar la pelvis si el cierre rectal se abriera. También puede ser de gran utilidad dejar marcado el cierre rectal con un hilo no reabsorbible para identificar el extremo proximal del recto al momento de la reconstrucción del tránsito. Es recomendable disecar el colon izquierdo de la misma manera que se realiza para una cirugía oncológica, ya que algunas veces el diagnóstico es incierto al momento de la cirugía, siguiendo su fascia de coalescencia, evitando la lesión de uréter izquierdo, vasos gonadales, y nervios del plexo hipogástrico. La ligadura de la arteria mesentérica inferior cerca de su origen permitirá exteriorizar la colostomía sin tensión, disminuyendo las probabilidades de complicaciones y realizando un adecuado relevamiento ganglionar en casos de etiología dudosa.

Entre las desventajas podemos nombrar la necesidad de al menos una cirugía mayor adicional para la reconstrucción del tránsito, que no está desprovista de morbilidad y mortalidad. Cabe destacar que hasta un 30% de las OH nunca se reconstruirán y los pacientes tendrán una colostomía de por vida (106, 107).

Si bien la OH no corre con el riesgo de una dehiscencia anastomótica, su morbilidad y mortalidad son elevadas. En una revisión sistemática que incluyó 1051 pacientes sometidos a una OH se observó una mortalidad del 18,8%, infección de herida de 24% y un 10% de complicaciones en las colostomías (108).

La OH es una estrategia apropiada para ser usada en el contexto de una cirugía de urgencia con un paciente en malas condiciones generales, inestabilidad hemodinámica, falta de recursos tecnológicos o entrenamiento en cirugía colorrectal para realizar una resección y anastomosis primaria.

### **Resección y anastomosis primaria (RAP)**

Publicaciones de hace muchos años han mostrado que crear una anastomosis colorrectal en un paciente séptico, con paredes intestinales inflamadas y un intestino sin preparación puede tener un índice de dehiscencia anastomótica tan alto como el 30%, por ello es considerada como una cirugía de alto riesgo (106, 109). No obstante, cuando las condiciones del paciente son buenas y el entrenamiento del cirujano en cirugía colorrectal de urgencia es adecuado la RAP puede llevarse a cabo con buenos resultados. Para que el intestino sea considerado apto para una anastomosis primaria debe reunir ciertos criterios tales como mínimo edema parietal, concordancia del diámetro de los cabos a anastomosar (evitar anastomosis en intestinos severamente dilatados) y el paciente estar en relativas buenas condiciones (sin hipoxemia, hipotensión, acidosis y bajas dosis de inotrópicos).

Binda y col. (107) en un ensayo clínico comparando OH versus RAP más ileostomía no encontraron diferencias en mortalidad (2,4% vs. 10,7%; p: 0,24), morbilidad (35% vs. 46%; p: 0,38) ni en el índice de reconstrucción del tránsito intestinal (64% vs. 60%, p: 0,65). Similares hallazgos tuvo el ColonPerFRCT trial aunque además mostró una sobrevida alejada libre de estoma del 57% vs. 90%, p: 0,005 (110). LA-DIES trial publicó en 2019 los resultados de la comparación de ambos procedimientos exponiendo que no hay diferencias en morbilidad y mortalidad, en cambio la sobrevida libre de estoma a 12 meses fue 71% en OH y 94% en RAP. Con estos resultados concluyen que la RAP es superior en pacientes hemodinámicamente estables, inmunocompetentes y menores a 85 años (111).

Un aspecto importante a considerar cuando se establece que la RAP tiene mejores resultados alejados que la OH es el grado de especialización del cirujano actuante. En un estudio retrospectivo, sobre una base de datos regional (Nueva York, USA) entre 2010 y 2014 sobre 10.780 pacientes sometidos a cirugía resectiva por peritonitis de origen diverticular, a 10.600 (98,3%) pacientes se les realizó OH y a 180 (1,7%) pacientes RAP con protección. Solo el 6% del total de las cirugías fueron realizadas por cirujanos especializados en coloproctología, y fueron ellos los que más utilizaron la RAP (4,2% vs 1,5% p: 0,01). En el análisis multivariado ajustado, la RAP estuvo asociada a mayor mortalidad (OR 2,7; IC95% 1,7-4,4; p 0,001), complicaciones (OR 1,8; IC 95% 1,3-2,5; p 0,001) y reoperaciones (OR 3,4; IC 95% 1,8-6,3; p 0,001); mientras que estar certificado en cirugía colorrectal estuvo asociado a menor mortalidad (OR 0,66; IC95% 0,46-0,95; p 0,03). La tasa de mortalidad se duplicó cuando el cirujano no especializado realizaba RAP vs OH (15% vs. 7,4%; p < 0,001) y, por el contrario, descendió cuando el cirujano colorrectal realizaba RAP (3,5% vs 5,7%; p = 0,7). En este trabajo se concluye que las guías de recomendación que sugieren a

la RAP como mejor opción deberían revisarse y considerar estos resultados, puesto que la mayoría de las cirugías de urgencia son realizadas por cirujanos sin certificación o especialización en cirugía colorrectal (105). El desafío para reproducir los resultados de RAP obtenidos por cirujanos colorrectales es formar cirujanos de urgencia que respeten los pasos técnicos en esta cirugía, incluyendo la resección de todo el colon sigmoidees buscando un margen proximal sin signos de inflamación y un margen distal en un recto superior sano con una adecuada movilización cólica. Cumpliendo estos requisitos técnicos, los pacientes estables sin comorbilidades se verán claramente beneficiados con RAP.

En Argentina, Dreyfus y col. exponen una serie de 101 pacientes con peritonitis Hinchey III tratados mediante abordaje laparoscópico. Muestran un índice de conversión a cirugía convencional del 28%. Los procedimientos realizados fueron OH (15%), RAP con ileostomía (13%) y RAP sin protección (72%). El índice de reoperación fue del 10%, aunque solo en el 4% (4 pacientes) fue por dehiscencia anastomótica con una mortalidad global del 5%. Estos excelentes resultados muestran la gran importancia que tiene la participación de cirujanos colorrectales especializados en laparoscopia no solo en la ejecución de las cirugías sino también en la formación de los cirujanos generales de la institución en la que se desempeñan (112). Es de gran importancia destacar que un alto índice de anastomosis primarias sin protección evita la morbilidad de la reconstrucción del tránsito y el deterioro de la calidad de vida que produce un estoma. Sin embargo, se debe tener en cuenta la factibilidad de reproducir estos resultados en centros de bajo volumen.

En cuanto al tipo de estoma a construir para proteger la anastomosis colorrectal se sugiere el uso de ileostomía debido a múltiples ventajas, incluidas las complicaciones postoperatorias inmediatas como así también la mayor probabilidad y seguridad de reconstrucción.

Por ello la RAP es una estrategia que debería ser utilizada por cirujanos con formación en cirugía colorrectal que dispongan de los recursos instrumentales necesarios en pacientes en adecuado estado general y con condiciones locales favorables.

### **Lavado peritoneal laparoscópico**

El lavado peritoneal laparoscópico (LPL) surge como una alternativa terapéutica basada en una observación fisiopatológica hecha por Krukowski en 1988: gran parte de los pacientes con peritonitis purulenta de origen diverticular no tienen una perforación patente en el momento de la cirugía. Conceptualmente se planteó que no era necesario reseca un segmento del intestino que al momento de la cirugía no presentaba un orificio que sostenga la contaminación peritoneal. Así, O'Sullivan publica en 1996 la primera serie de 8 pacientes con peritonitis Hinchey III a quienes les

realizó lavado de la cavidad peritoneal sin reseca el colon sigmoidees abriendo un nuevo y controversial camino en el tratamiento de esta patología (113). Posteriormente aparecen múltiples series de casos retrospectivas que se estudian en una revisión sistemática con 231 pacientes observando una mortalidad del 1,7%, morbilidad del 10,4% y un índice de fracaso en controlar el foco séptico del 4,3% (114). Estos resultados contrastan notablemente con los ofrecidos por las alternativas resectivas hasta ese momento con morbilidad alrededor del 65% y mortalidad cercana al 11% (110).

En el año 2014 Rossi y col. publican la primera serie argentina con 8 años de experiencia en el uso del LPL. De 75 pacientes que se operaron por diverticulitis aguda complicada en el periodo estudiado, 46 (61%) presentaron una diverticulitis Hinchey III en la exploración laparoscópica, sin signos evidentes de perforación diverticular, y en ellos se intentó realizar un LPL. Dos pacientes (4%) debieron ser convertidos a cirugía convencional por imposibilidad de lavar a toda la cavidad abdominal y fueron resecaos en forma convencional, mientras que el 96% restante (44 pacientes) fueron tratados mediante un LPL. El 85% de los pacientes a los que se les realizó un LPL resolvieron el cuadro infeccioso sin necesidad de otro procedimiento, mientras que 5 (15%) pacientes debieron ser reintervenidos (2 resecciones con anastomosis primaria por vía convencional, 2 operaciones de Hartmann por vía convencional y 1 resección con anastomosis y colostomía en asa por vía laparoscópica). Todos los pacientes reoperados fueron reintervenidos para reconstrucción del tránsito con posterioridad y ninguno de ellos tenía un estoma al momento del último seguimiento (115).

La selección de los pacientes adecuados para este tratamiento no ha sido claramente definida. Existe cierto consenso en que puede aplicarse en casos de peritonitis purulenta generalizada (no fecal), sin una perforación patente al momento de la cirugía evidenciada por cualquier método disponible (prueba hidroneumática, instilación de azul de metileno por el recto, inyección de contraste yodado endorrectal durante la tomografía diagnóstica), sin trastornos de la inmunidad, y con posibilidad de un seguimiento estricto debido a la posibilidad cierta de fracaso del tratamiento (116).

Esta alternativa de tratamiento es la que actualmente se encuentra envuelta en mayor controversia debido a la evidencia disponible. Tres ensayos clínicos se realizaron comparando LPL con operación de Hartmann y RAP con y sin anastomosis con resultados contradictorios según qué resultados se analizan: morbilidad y mortalidad a corto plazo, efectividad para controlar sepsis, necesidad de reoperaciones al año de la cirugía índice, sobrevida libre de estomas, costos, etc (117-119). Posteriormente se realizaron diversos meta análisis con resultados igualmente controversiales. Una limitación muy importante a las conclusiones es la evi-



dencia disponible. Así los metanálisis se realizaron a partir de los tres ensayos clínicos en los cuales pueden identificarse sesgos de selección de los pacientes, aleatorización preoperatoria, técnica de lavado, cantidad de drenajes utilizados, diferentes resultados buscados y de las intervenciones por parte de los cirujanos con distintos grados de formación. Es por esto que sigue teniendo gran importancia el estudio continuo de los resultados que cada grupo que aplica esta técnica tiene en el medio en el que se desenvuelve.

La European Society of Coloproctology declara que el LPL es factible en pacientes seleccionados con un 93% de consenso (81). Por otro lado, ASCRS recomienda la colectomía frente al LPL debido a que esta última tiene mayor índice de reoperación en agudo y sugiere la necesidad de estudios para definir los criterios de selección de los pacientes que definitivamente se benefician de un LPL (88). El consenso de EAES y SAGES de 2018 establece que el LPL puede aplicarse a pacientes seleccionados por cirujanos expertos y con un seguimiento estricto para el manejo de complicaciones con un nivel de evidencia alto y un grado de recomendación débil (34). WSES (74) limita su utilización a casos muy seleccionados, no siendo considerada primera línea de tratamiento en peritonitis generalizadas de origen diverticular.

### Tratamiento en la diverticulitis Hinchey IV

Este escenario es la complicación menos frecuente pero más grave de la diverticulitis sigmoidea (1,5%). Es la consecuencia de la perforación libre, generando así un grave compromiso del estado general y alta mortalidad.

El cuadro comienza bruscamente con dolor abdominal y distensión. Rápidamente el paciente muestra signos de sepsis progresiva, con fiebre, taquicardia y tendencia a la hipotensión (120). El abdomen se presenta con signos peritoneales generalizados. Las radiografías de abdomen y tórax mostrarán asas dilatadas y frecuentemente neumoperitoneo. En pacientes con estabilidad, la tomografía confirma el diagnóstico sumando a los signos de diverticulitis la presencia de neumoperitoneo y líquido libre generalizado.

Luego de una rápida reanimación inicial, de ser posible en unidad de cuidados intensivos, se procede al tratamiento quirúrgico. Es importante determinar en estos casos el estado hemodinámico del paciente. En aquellos estables, la variante terapéutica más aceptada es la operación de Hartmann, aunque en casos muy seleccionados, con equipo quirúrgico entrenado, paciente sin comorbilidades y medio adecuado se podría indicar una resección y anastomosis primaria con o sin ostomía de protección (121). En casos de intensa infección con líquido fecal en los cuatro cuadrantes y compromiso general puede estar indicada la laparostomía contenida con relaparotomía programada con la técnica descrita en control del daño (122). En estos pacientes la infección peritoneal provoca una excesiva respuesta in-

flamatoria generando inestabilidad hemodinámica como consecuencia de un ciclo en el que participan distintos procesos fisiopatológicos. La sepsis abdominal desencadena la hipoxia celular y la posterior liberación de mediadores pro-inflamatorios (citoquinas), generando microtrombos, el aumento de la permeabilidad vascular y la posterior vasodilatación. Esto genera shock con la aparición de la llamada “triada de la muerte” (hipotermia, acidosis y coagulopatía) llevando a la falla multiorgánica con elevada tasa de mortalidad (38-40%) (123,124). Es por esto, que a mediados del año 2010 se comenzó a evaluar el rol de la “cirugía de control del daño” en la diverticulitis Hinchey IV (123,125,126). Inicialmente descrito para control en trauma abdominal, en las últimas décadas se extendió su indicación al tratamiento de los pacientes con síndrome compartimental y para aquellos que presentan shock séptico severo de origen abdominal como alternativa al procedimiento tipo Hartmann (120). La técnica consiste en realizar una laparotomía abreviada en la que se reseca el segmento cólico afectado con cierre de los cabos intestinales abandonándolos en el abdomen, y cierre temporal de la pared abdominal bajo algún sistema de presión negativa. Luego del procedimiento el paciente se traslada nuevamente a terapia intensiva para corregir y estabilizar las alteraciones fisiológicas mencionadas y se evaluará su evolución en las siguientes 48/72 horas (127). En la segunda cirugía, la táctica va a depender del estado general del paciente, sus comorbilidades y de las condiciones locales que encontremos en la cavidad abdominal, optando por una operación de Hartmann cuando las condiciones citadas no son favorables, una anastomosis con o sin ostomía de protección si fueran favorables, o bien, un nuevo cierre temporal del abdomen para reevaluar nuevamente a las 48/72 horas si el cuadro local infeccioso o general (inestabilidad) aconsejen una nueva cirugía (127). Este método posterga la anastomosis del colon hasta llegar a un período de estabilidad fisiológica (fig. 2). En diverticulitis aguda con peritonitis purulenta o fecal con inestabilidad hemodinámica varios reportes han sido publicados (con bajo nivel de evidencia) (124-129). Todos ellos tienen como objetivo reducir la mortalidad en pacientes con estado crítico y mantener al mismo tiempo altas tasas de reconstrucción del tránsito (superiores al 70 % al final de las etapas). Kafka y col. (125) sobre 51 pacientes presentan una índice de mortalidad de 9,8 % y 84% de reconstrucción del tránsito. Sohn y col. (127) sobre 58 pacientes presentan 9 % de mortalidad con 83% de reconstrucción del tránsito. Brillantino y col. (130) al cierre temporal de pared abdominal le agregan instilación, mediante ciclos de inyección de 200 ml de cloruro de sodio 0,9% en un minuto, reposo 10 minutos y aspiración a 125 mmHg por 120 minutos. Sobre 30 pacientes presentan 80 % de anastomosis y 3.3 % de mortalidad. Tartaglia y col. (129) sobre 34 pacientes con sepsis severa (62% con peritonitis fecal) al final de los

procedimientos presentan 71 % de anastomosis (sólo 12% de estas con ileostomía de protección) y 12% de mortalidad.

## Manejo tras superar la diverticulitis

Superado el cuadro inflamatorio existe consenso en realizar colonoscopia a las 6 semanas si no se dispone de una realizada en últimos 12 meses (88,131). Sin embargo, las guías WSES (74) limitan esta indicación solo a los pacientes que superaron diverticulitis con abscesos.

Es claro que la evaluación endoscópica permite estudiar la extensión de la diverticulosis y descartar afecciones enmascaradas como neoplasia, colitis isquémicas o enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, el avance en la definición de imágenes por tomografía computada planteó el cuestionamiento a la realización sistemática de colonoscopia superado el cuadro inflamatorio.

Los pacientes con diverticulitis complicada corren mayor riesgo de presentar una neoplasia oculta. El metaanálisis de Sharma y col. (132) demostró que el riesgo estimado de neoplasia en pacientes con diverticulitis complicada fue 10,8% y en aquellos que superaron diverticulitis no complicada 0,7%. Estos valores, en pacientes con cuadros no complicados, son similares a las tasas de detección de cáncer colorrectal por colonoscopia en población de riesgo promedio (0,78%) (133). El metaanálisis de Meyer y col. (134) encontró una incidencia de 7,9% en diverticulitis complicada y de 1,3% en diverticulitis no complicada.

Daniels y col. (131) realizaron revisión sistemática de pacientes sometidos a colonoscopia luego de superada diverticulitis no complicada. Informaron una tasa de detección de adenomas avanzados de 3,8% y de cáncer colorrectal del 1,5%. Estos valores resultaron ser mayores que en la población general, sin embargo la evaluación metodológica de los estudios incluidos impide respaldar la indicación sistemática en todos los pacientes. Pero si consideramos que el riesgo de complicaciones perforativas del estudio es 0,5/1000, la indicación de estudio sistemático resulta costo efectiva (135).

## Recomendaciones para disminuir la recurrencia

### Aumento de la ingesta de fibras

Estudios retrospectivos demostraron menor recurrencia en pacientes que adoptaron una dieta rica en fibras al compararse con aquellos que no la adoptaron (136). Esto concuerda con grandes estudios epidemiológicos donde la ingesta de alto contenido de fibras previene el desarrollo y recurrencia de diverticulitis (28). Dahl y col. (85), en su revisión sistemática, identificaron dos viejos estudios

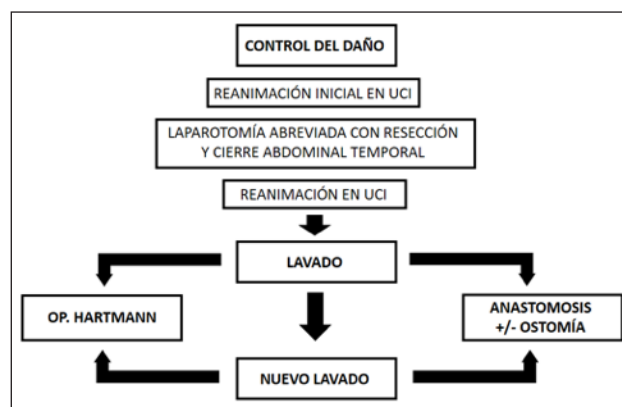


FIGURA 2. Esquema control del daño.

aleatorizados con número limitado de pacientes y concluyeron menor recurrencia en pacientes que ingirieron mayor cantidad de fibras. Considerando la escasa evidencia, guías de recomendación [ASCRS (88), European Society of Coloproctology (81)] plantean que una dieta rica en fibras podría tener un beneficio superado un cuadro de diverticulitis en disminuir la recurrencia. Por otro lado, no existe evidencia para indicar suspender la ingesta de cereales y semillas (29).

### Abandonar tabaquismo, reducir ingesta de carnes, realizar actividad física y pérdida de peso.

El estudio prospectivo de Liu y col. (33) evaluó la asociación de determinados hábitos con el riesgo de diverticulitis en 51500 hombres blancos profesionales de la salud con edad entre 40 y 75 años. 907 desarrollaron diverticulitis en un seguimiento de 26 años. La ingesta abundante de carnes rojas, el bajo consumo de fibras, el abandono de la actividad física, la obesidad y el tabaquismo resultaron ser factores predictivos independientes de desarrollo de diverticulitis. La corrección de todos estos factores de riesgo podría disminuir el riesgo de diverticulitis en un 50%. Bajo esta información, las guías de ASCRS (88) recomiendan esta indicación.

### Mesalazina, rifaximina y probióticos

Iannone y col. (137), en su revisión sistemática, mostró como la mesalazina no disminuye la recurrencia de diverticulitis, aunque puede mejorar los síntomas en enfermedad diverticular sintomática no complicada.

El efecto de la administración de rifaximina por 7-10 días por mes fue evaluado en estudio randomizado (138). A pesar que los resultados iniciales mostraron una disminución de la incidencia de recurrencia de diverticulitis, el estudio fue suspendido por bajo índice de reclutamiento.

Los resultados con la utilización de probióticos para prevenir recurrencia luego de diverticulitis han sido contradictorios (81).

En base a esta información, guías de recomendación [(ASCRS (88), European Society of Coloproctology (81)] no

recomiendan el uso de estas medicaciones para prevenir la recurrencia inflamatoria.

## Recurrencia luego de la diverticulitis

Un estudio inglés analizó 65000 pacientes con manejo no operatorio de primer episodio de diverticulitis (139). El índice de reinternación por diverticulitis con seguimiento mínimo de 4 años fue 11%. En la regresión logística la menor edad, el sexo femenino, el tabaquismo, la obesidad y la diverticulitis complicada inicial fueron factores predictivos independientes de reinternación y cirugía de urgencia.

Un estudio canadiense analizó 14000 pacientes con diverticulitis manejados con tratamiento médico (140). El índice de reinternación por diverticulitis con un seguimiento medio de 3,9 años fue 9%. En la regresión logística, la presentación inicial como complicada fue un factor predictivo de recurrencia y de cirugía de urgencia, mientras que la edad de presentación del primer cuadro menor a 50 años solo lo fue para recurrencia.

Strate y col. (59) analizando 25388 pacientes de 10 estudios calcularon una recurrencia de 189/1000 pacientes (IC95% 185-193) a 5 años, de los cuales un 30% presentarán múltiples episodios. Durante este mismo estudio se informa que la recurrencia en menores de 50 años es 234/1000 (IC95% 217-256) y en mayores de 50 años 166/1000 (IC95% 163-174). Por otro lado, el cálculo de recurrencia como diverticulitis complicada es 42/1000 (IC95% 30-54), con un riesgo de cirugía de urgencia de 43/1000 (IC95% 41-46) y de estomía de 22/1000 (IC95% 21-25).

Un tema a considerar es aquellos pacientes que han superado diverticulitis complicadas sin sigmoidectomía (abscesos manejados bajo tratamiento médico - drenaje percutáneo o peritonitis purulentas con lavado y drenaje). La revisión sistemática de Lamb y Kaiser (99), donde analizando 1051 pacientes (22 estudios) se identificaron 739 que superaron diverticulitis complicada sin resección. El 28% de estos presentó recurrencia sintomática y 0,94% presentó perforación con peritonitis. Pero lo interesante es que se pudieron identificar 364 pacientes a los que nunca se les indicó cirugía electiva y estos presentaron un 18% de recurrencia sintomática con 0,5% de perforación libre. Lamentablemente incluye trabajos con número limitado de pacientes y seguimiento por tiempo limitado.

## Complicaciones inflamatorias crónicas

Dentro de estas se describen las fístulas, estenosis o tumores inflamatorios. Este último cuadro reviste importancia cuando no es posible descartar patología neoplasia y el

tratamiento se basa en los principios quirúrgicos del tratamiento del cáncer de colon (Capítulo 39).

### Fístulas

Las fístulas de colon de origen diverticular suelen presentarse con baja frecuencia y se definen como la comunicación anormal entre el colon y otro órgano con superficie epitelial. Usualmente el proceso fisiopatológico se inicia con un episodio de diverticulitis aguda que genera una colección de pus que se abre camino hasta el interior de una víscera hueca y, menos frecuentemente, hacia la piel. Algunas veces el antecedente de un episodio diverticular agudo no es del todo claro. Se han descrito varios órganos que pueden involucrarse: vagina, intestino delgado, trompas de Falopio, útero, uréter y pared abdominal, aunque el órgano más frecuentemente afectado es la vejiga (141).

Las manifestaciones clínicas dependen del órgano afectado y pueden ser muy variables en severidad. La fístula colovesical suele manifestarse con infecciones urinarias a repetición o permanentes, fecaluria y la característica neumaturia que hace sospechar el diagnóstico. Cuando la comunicación es con órganos genitales femeninos suele encontrarse flujo vaginal purulento, eliminación de gases y, más raramente, salida de materia fecal por vagina.

Ante la sospecha de una fístula cólica de origen diverticular es importante confirmar el diagnóstico y excluir una neoplasia como causa. Para ello nos valemos de una videocolonoscopia, que nos muestra el interior del intestino grueso hasta el ciego, y de algún método de diagnóstico por imágenes que nos permitan caracterizar la fístula. El colon por enema con contraste hidrosoluble puede ser útil aunque en gran cantidad de los casos no permite evidenciar el trayecto fistuloso (142). La tomografía computada puede ser muy útil evidenciando aire dentro de la vejiga o útero y el proceso inflamatorio que rodea al colon sigmoidees pero es la resonancia magnética la que puede darnos las mejores imágenes de la fístula, caracterizando incluso como inflamatorio el tejido alrededor de la misma (142,143).

Rara vez una fístula diverticular curará espontáneamente y por ello el tratamiento quirúrgico es la forma de resolverlas. El abordaje convencional es más frecuente que el laparoscópico debido a la complejidad de estos casos, aunque hay múltiples reportes sobre la seguridad y beneficios del tratamiento laparoscópico de esta patología (144,145). El tratamiento de elección es la resección del segmento cólico afectado con una anastomosis colorrectal primaria a menos que situaciones específicas contraindiquen esta conducta (146).

Usualmente se realiza la separación de los órganos fistulizados mediante disección en íntimo contacto con la pared intestinal para evitar aperturas extensas de los órganos vecinos, especialmente la vejiga que puede requerir reparación inmediata en más de la mitad de los pacientes (147,148). En caso

de una fístula con la vejiga, no se encuentra estandarizado cuánto tiempo se debe dejar una sonda vesical, sin embargo se estima que al menos 7 días sería prudente dependiendo del tipo de reparación que se haya llevado a cabo (145).

### Estenosis

La estenosis del colon de origen diverticular es otra forma de presentación poco frecuente. Suele producirse por la repetición de episodios inflamatorios agudos o bien como evolución del engrosamiento parietal del sigmoides que acompaña a la enfermedad diverticular.

Se manifiesta como alteración del hábito intestinal, con tendencia a la constipación, distensión abdominal y dolores cólicos en topografía del colon izquierdo. En muy pocos casos es causa de obstrucción aguda del colon.

Ante esta situación se debe realizar una videocolonoscopia que permita descartar una neoplasia, sin embargo en muchos casos la estenosis no permitirá el progreso del endoscopio impidiendo el diagnóstico de certeza. Las técnicas de imágenes pueden aportar información útil destacándose la colonografía virtual por la calidad de sus imágenes o el colon por enema por su sencillez y costo.

Debe indicarse resección del colon afectado en todo caso de duda diagnóstica que no permite descartar con absoluta certeza una neoplasia o cuando los síntomas alteran sensiblemente la calidad de vida del paciente.

## Tratamiento quirúrgico electivo

Aproximadamente el 40% de la población occidental presenta divertículos en el colon a los 50 años y estos exhiben un 4% de riesgo de desarrollar diverticulitis en un período de 10 años (15% como complicados) (17,27,92). Superados los cuadros inflamatorios la indicación de realizar sigmoidectomía es clara cuando los mismos han dejado como secuela estenosis, fístulas o tumoraciones donde no es posible descartar patología neoplásica. Sin embargo, cuando la inflamación se supera sin secuela la indicación quirúrgica electiva es motivo de controversia y fue cambiando con el correr de los años. Históricamente la idea de operar en forma electiva estos pacientes se basó en preceptos como eliminar el riesgo elevado de nuevas diverticulitis graves con posibilidad de perforación, alta morbilidad y necesidad de cirugías con estomías. Otros preceptos dominantes por muchos años fueron que los pacientes menores a 50 años, así como los que presentaban múltiples diverticulitis, tenían un riesgo significativamente mayor de recurrir en forma complicada (149,150).

Al momento de indicar la cirugía en este escenario debemos analizar la evidencia científica de estos viejos preceptos y contraponer el riesgo real de recurrencia complicada con la efectividad y riesgos de la sigmoidectomía electiva (151).

Chapman y col. (152) en su publicación de 2006 cuestionaron la indicación quirúrgica de ese entonces, operar tras 2 episodios de diverticulitis. En contra del precepto que tras reiterados episodios inflamatorios la posibilidad de respuesta a tratamiento médico era baja y la mortalidad alta, este grupo mostró que de 330 pacientes evaluados con diverticulitis complicadas, solo 150 tenían antecedentes de episodios inflamatorios previos. Al analizar este último subgrupo se observó que aquellos con 1 o 2 episodios previos presentaban mayor riesgo de perforación y necesidad de cirugía con estomía que los que tenían antecedentes de 3 o más episodios previos. En base a esto, los autores concluyen que la recomendación de indicar cirugía electiva tras dos episodios inflamatorios era tardía para muchos casos e innecesaria para otros, debido a que la mayoría de las diverticulitis complicadas se dan en pacientes sin antecedentes.

Analizando la evidencia sobre recurrencia de diverticulitis resulta interesante los resultados de la revisión llevada a cabo por Strate y col. (59) donde calcularon una recurrencia de 189/1000 pacientes (IC95% 185-193) a 5 años, de los cuales un 30% presentarán múltiples episodios. Pero el punto que más aporta a este análisis es que las recurrencias como diverticulitis complicada fueron 42/1000 (IC95% 30-54), con un riesgo de cirugía de urgencia de 43/1000 (IC95% 41-46) y de estomía de 22/1000 (IC95% 21-25).

Es decir, al indicar la cirugía electiva estamos buscando prevenir una recurrencia global de 19%, una recurrencia complicada de 4,2% y una posibilidad de estomía de 2,2% a 5 años. Estos resultados debemos contraponerlos con la efectividad y complicaciones de la cirugía electiva.

Al analizar la efectividad de la cirugía, la sigmoidectomía con sección distal a nivel de recto disminuye la posibilidad de repetir diverticulitis a un 2,8 % con seguimiento a 6,5 años (153). Sin embargo, cuando la resección deja sigma distal remanente las posibilidades de recidiva ascienden a 12,5%. El trabajo de Thaler y col. (153) no ha registrado casos de reoperación por recurrencia sobre 236 pacientes analizados. Esta información confirma que una sigmoidectomía técnicamente correcta es efectiva en la prevención de diverticulitis.

Respecto a las complicaciones mayores asociadas a la sigmoidectomía electiva por episodios previos de diverticulitis, Strate y col. (59) en su revisión informan un riesgo de 111/1000 pacientes (IC95% 20-273) en cirugía abierta y 87/1000 (IC95% 49-130) en cirugía laparoscópica en las primeras 3 semanas postoperatorias. Rotholtz y col. (154) reportan una tasa de complicaciones mayores fue 4,1% en sigmoidectomías laparoscópicas por antecedente de diverticulitis previas; con tasa de dehiscencia anastomótica de 2,1%.

Analizando estos resultados podemos concluir que con la cirugía electiva en estos pacientes no se logra reducir el riesgo de estomía al paciente en forma significativa (151) (fig. 3).

Ahora bien, es claro que aquellos pacientes con diverticulitis a repetición presentan un claro impacto en su calidad de vida. Este aspecto fue analizado en el trabajo DIRECT TRIAL (155), donde se incluyeron 109 pacientes con diverticulitis recurrente ( $\geq 3$  episodios en 2 años) o síntomas persistentes  $\geq 3$  meses luego de un episodio inflamatorio y se los aleatorizó en: manejo conservador versus sigmoidectomía laparoscópica electiva. A los 6 meses de la aleatorización se evaluó el impacto en la calidad de vida (GIQLI) observando que los pacientes que se sometieron a cirugía tuvieron mayor score (114,4 +/- 22,3 vs. 100,4 +/- 22,7). De los pacientes de la rama tratamiento conservador, el 23% tuvieron que someterse a cirugía por aumento de síntomas abdominales. De la rama de pacientes operados, un 15% presentó dehiscencia anastomótica. Considerando estos resultados los pacientes con persistencia sintomática y aquellos con más de 3 episodios de diverticulitis en 2 años mejorarían su calidad de vida con la cirugía.

Otro escenario a considerar es cómo manejar aquellos pacientes que han superado diverticulitis complicadas sin sigmoidectomía (abscesos manejados bajo tratamiento médico - drenaje percutáneo o peritonitis purulentas con lavado y drenaje). Si bien la mayoría de las guías de recomendación sugieren la sigmoidectomía electiva basado en la alta tasa de recurrencia y persistencia sintomática, muchos cuestionan esta indicación debido a que está basada en estudios retrospectivos, heterogéneos y con número limitado de pacientes (88,95,156). Como se mencionó anteriormente, durante la revisión sistemática de Lamb y Kaiser (99), sobre 739 pacientes que superaron diverticulitis complicada sin resección, el 28% de estos presentó recurrencia sintomática

y solo 0,94% presentó perforación con peritonitis. Pero lo interesante es que se pudieron identificar 364 pacientes a los que nunca se les indicó cirugía electiva y estos presentaron un 18% de recurrencia sintomática con 0,5% de perforación libre. Lamentablemente incluye trabajos con número limitado de pacientes y seguimiento por tiempo limitado. Pero, a pesar de este sesgo, considerando estos resultados el mayor problema sería la recurrencia sintomática y no el desarrollo de complicaciones agudas, por lo cual es viable observar la evolución del paciente en el tiempo y considerar la indicación de cirugía electiva analizando cada caso. European Society of Coloproctology (81) coincide con este enfoque.

Concluyendo, la fig. 3 sintetiza las indicaciones de sigmoidectomía electiva por enfermedad diverticular colónica (151).

### Técnica quirúrgica

#### Consideraciones técnicas de la sigmoidectomía

Los principios en cirugía resectiva son los mismos en enfermedad diverticular complicada y no complicada. La resección debe incluir todo el sigmoide buscando un margen proximal en colon sin signos de inflamación con el objetivo de disminuir el riesgo de dehiscencia anastomótica (88). Sin embargo, no es necesario resecar todo el colon que presente divertículos. La sección distal debe realizarse a nivel de recto superior sano con el objetivo de eliminar la válvula funcional de la unión recto-sigmoidea. Este gesto se asocia a disminución de la tasa de recurrencia de diverticulitis luego de la cirugía (153,157). El trabajo de Thaler y col. (153) muestra que los pacientes con sección distal a nivel de sigma pre-

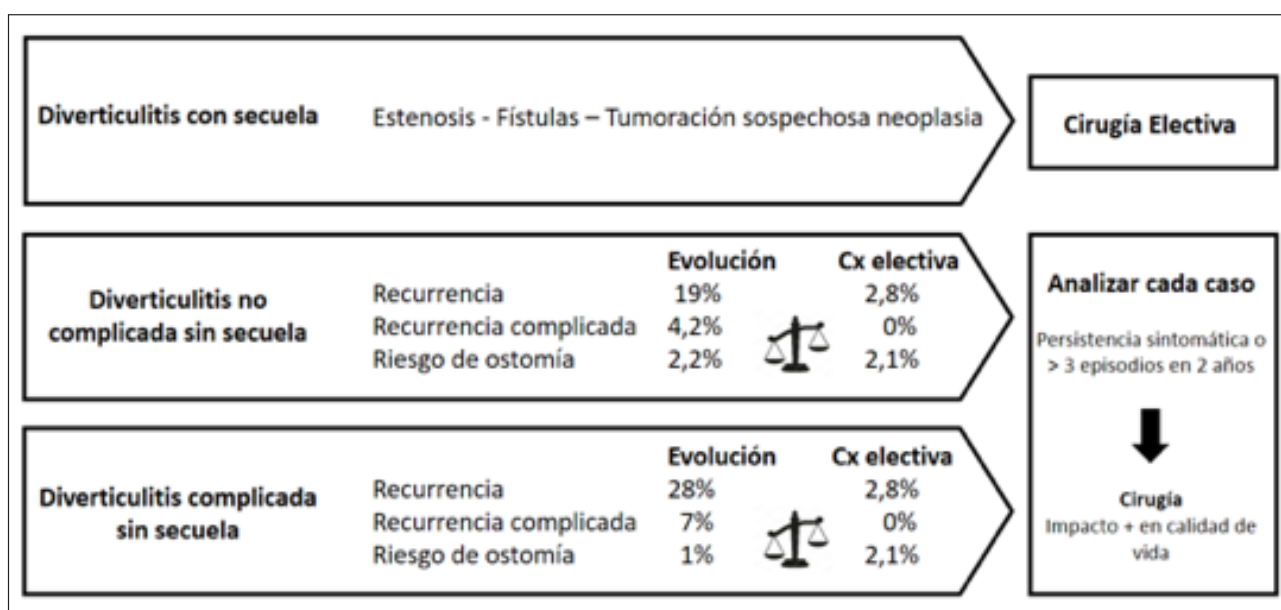


FIGURA 3. Indicaciones de sigmoidectomía electiva por enfermedad diverticular.

sentan cuatro veces más riesgo de desarrollar diverticulitis luego de operados que aquellos con sección a nivel de recto. La movilización de ángulo esplénico no es sistemática, reservándose para casos donde es indispensable para lograr una anastomosis sin tensión (158). En algunos casos puede ser necesario realizar movilización rectal para resolver estricturas inflamatorias que dificultan el pasaje de la sutura mecánica circular al momento de realizar la anastomosis. Respecto al abordaje vascular durante la sigmoidectomía se planteó la técnica con conservación de arteria mesentérica inferior (AMI) bajo la premisa de preservar irrigación rectal y disminuir la posibilidad de dehiscencia anastomótica. Tocchi y col. (159), en un trabajo aleatorizado comparando preservación de AMI versus sección proximal de la misma, observaron mayor tasa de dehiscencia anastomótica en la técnica con sección de AMI. Estudios más recientes mostraron resultados contradictorios (81). Por otro lado, Masoni y col. (160), en su estudio aleatorizado, compararon los resultados funcionales entre ambos grupos observando superioridad al preservar AMI. Cirocchi y col. (161), en revisión sistemática, pudieron observar que la ligadura de AMI presenta mayor dehiscencia anastomótica que la preservación (6% vs 2,4%), sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa. En base a esto, las guías de recomendación de European Society of Coloproctology (81) sugieren que la cirugía con preservación AMI podría llevarse a cabo para mejorar resultados funcionales en caso de no existir sospecha de cáncer. Respecto a la utilización de stent ureterales para prevenir injurias de uréter no es recomendado en forma sistemática (81). Se puede considerar su uso en casos seleccionados donde las imágenes preoperatorias presuponen una dificultad en su identificación.

Considerando el tipo de abordaje, en cirugía electiva el abordaje laparoscópico hace muchos años demostró claros beneficios frente al abordaje convencional. Inicialmente los beneficios se observaron en estudios retrospectivos hasta que el SIGMA trial (162), estudio aleatorizado publicado en 2009, demostró como el abordaje miniinvasivo disminuía las complicaciones mayores y el dolor postoperatorio, mejoraba la calidad de vida y acortaba la estadía hospitalaria. De igual manera a lo que sucedió hace años en cirugía electiva, la literatura actual sin estudios aleatorizados, apoya el abordaje laparoscópico en cirugía de urgencia mostrando beneficios en equipos con experiencia (163, 164). En un estudio retrospectivo analizando 42 pacientes sometidos a cirugía tras fracaso de tratamiento médico por diverticulitis complicada, el abordaje laparoscópico mostró una reducción de la morbilidad y de la estadía hospitalaria al compararse con los tratados por abordaje convencional (165).

La cirugía robótica es utilizada para el tratamiento mini-invasivo de la enfermedad diverticular electiva y los reportes iniciales sugieren resultados similares al abordaje la-

paroscópico (166, 167). El NSQIP trial comparó 472 cirugías robóticas colorrectales con 8392 laparoscópicas encontrando menor tasa de conversión con el abordaje robótico (9,5% vs. 13,7%) (168). Ogilvie y col. (169) compararon 69 pacientes operados por enfermedad diverticular abordados con robot contra 222 abordados por laparoscopia no observando diferencias en tiempo de recuperación función intestinal, estadía hospitalaria, dolor postoperatorio ni uso de opiodes.

### **Pasos esenciales de la sigmoidectomía laparoscópica**

Existen múltiples variantes a utilizar. Se describe la técnica habitual llevada a cabo por los autores. Se puede ver video explicativo.

1. El paciente se dispone en posición de Lloyds Davies modificada con utilización de pierneras para permitir la instrumentación a través del ano. Sistemáticamente se coloca sonda vesical. Se dispone torre de laparoscopia a la izquierda del paciente para que el equipo quirúrgico trabaje a la derecha del mismo.
2. Se realiza neumoperitoneo a través de incisión de 1 cm supraumbilical. Se puede realizar el mismo con técnica cerrada (aguja de Veress) o con técnica abierta. La presión de trabajo habitual a utilizar es 12 mmHg.
3. Se coloca trocar de 12 mm a nivel de herida supraumbilical. Bajo visión directa intra-abdominal se colocan trocates de 12 mm en fosa ilíaca derecha (FID) e hipocondrio derecho (HD) con el objetivo de lograr una adecuada triangulación. Se debe tener cuidado al momento de colocar trocar FID de mantener distancia a cresta ilíaca derecha, para que no dificulte la instrumentación a través de este trocar, y de no lesionar arteria epigástrica, para lo cual es útil la técnica de transiluminación parietal. En forma accesoria se coloca trocar de 5 mm en flanco izquierdo.
4. Colocados los trócares se posiciona la camilla en posición de Trendelenburg y se lateraliza hacia la derecha. Se rebaten asa de intestino delgado a hipocondrio derecho y, en casos de ser necesario, se libera ileon para alejarlo de zona de disección.
5. El cirujano se coloca a la derecha cercano a la piernas del paciente, mientras el ayudante se ubica a la izquierda del cirujano. El cirujano manipulará instrumental con su mano izquierda por trocar supraumbilical y con su mano derecha por trocar FID, mientras que el ayudante manipulará instrumental con mano izquierda a través de trocar flanco izquierdo mientras que con su mano derecha manipulará la cámara a través de trocar HD. Habitualmente se utiliza óptica de 10 mm de 30°.
6. Luego de la exploración, el cirujano con instrumental mano izquierda tracciona el colon desde unión recto-sigmoidea al cenit para poder identificar el relieve de arteria mesentérica inferior.

7. El cirujano con su mano derecha, utilizando instrumental de disección, realiza incisión horizontal de peritoneo mesocolon medial distal a arteria mesentérica inferior en forma paralela a retroperitoneo.
8. Se procede a disecar el plano posterior hasta identificar el uréter izquierdo. Para este gesto es importante marcar contra-tracción con mano izquierda de cirujano, y con mano derecha de cirujano disecar el plano avascular hasta identificar uréter izquierdo.
9. Habiendo identificado uréter izquierdo, se disecciona arteria mesentérica inferior. Habitualmente se coloca clip de polímero a la arteria entre aorta y ramificación de arteria cólica izquierda, para posteriormente seccionar la misma.
10. Se procede al descenso de elementos retroperitoneales, siendo cuidadoso de que el riñón quede por debajo de disección. Durante esta maniobra, la fibra de la óptica se lateraliza hacia la derecha para tener visión hacia el ángulo esplénico. A medida que se limita el campo se realiza apertura de peritoneo mesocolon medial por encima de ligadura de arteria. Se disecciona, clipa y secciona vena mesentérica inferior.
11. Lograda desde medial la disección de medial a lateral hasta fascia de Toldt y en forma ascendente hasta ángulo esplénico, desde lateral se secciona fascia de Toldt izquierda y en caso de ser necesario se desciende ángulo esplénico. Durante esta maniobra es útil traccionar el colon hacia medial. Se debe tener cuidado al realizar la sección hacia distal de no lesionar uréter izquierdo, por lo que es útil mantenerlo identificado.
12. Nuevamente desde medial, al ayudante con su mano izquierda mantiene elevado el colon izquierdo al cenit, mientras que el cirujano, con su mano izquierda toma el recto y mesorrecto, y con su mano derecha secciona con instrumental de disección del mesorrecto.
13. Con utilización de sutura mecánica lineal cortante laparoscópica, introducida a través de trocar FID, se secciona recto teniendo cuidado de no tomar ninguna estructura adyacente.
14. Dejando reparado el cabo proximal colónico tras la sección, se realiza incisión de 4-5 cm en fosa ilíaca izquierda o preferentemente incisión de Pfannenstiel debido al menor riesgo de eventraciones. En caso de realizar cirugía de Hartmann siempre se opta por extraer la pieza por sitio donde se emplazará la ostomía. Para este gesto se coloca protector cutáneo tamaño 4-9 cm y se procede a la extracción de la pieza.
15. Con el colon en el exterior se secciona mesocolon y colon pudiendo extraer pieza quirúrgica. En caso de Hartmann se fija colon a piel con leve eversión. En caso de llevar a cabo anastomosis se coloca en cabo colónico proximal anvil de sutura mecánica circular, preferentemente de 28 a 29 mm.
16. Tras reintroducir el cabo colónico a cavidad, se realiza cierre de incisión y se reestablece neumoperitoneo. Luego se realiza anastomosis colorrectal con sutura mecánica circular a través de ano. Para conectar el anvil con sutura es útil la pinza porta-anvil introducida a través de FID. Se debe chequear un descenso sin tensión, adecuada irrigación de cabos (para lo cual es útil implementar técnicas de fluorescencia) y que no se introduzcan asa intestinales por debajo de colon descendido.
17. Llevada a cabo anastomosis y chequeados el estado de anillos de sutura mecánica, se realiza prueba neumática, de preferencia con utilización de videocolonoscopio, que permite sumar a la evaluación ausencia de sangrado y estado de la mucosa.
18. No se deja drenaje en forma sistemática en cirugía electiva. En caso de dejarlo se puede utilizar puerto de flanco izquierdo. Se procede al cierre de fascia de todos los puertos de 10 mm o más.

#### **Consideraciones técnicas de lavado peritoneal laparoscópico**

El lavado peritoneal laparoscópico comienza con una laparoscopia exploradora que nos permite definir el diagnóstico clínico, realizar evaluación y lavado de toda la cavidad abdomino-pelvíana. El acceso puede realizarse mediante aguja de Veress o bien mediante técnica abierta siguiendo los principios generales de la laparoscopia. Se coloca un trocar de 12 milímetros que permita el acceso de la videocámara, usualmente paraumbilical, y luego dos trócares de 5 milímetros, bajo visión directa, en fosa ilíaca derecha y en hipocondrio derecho. Con esta disposición inicial generalmente puede completarse el procedimiento, salvo en pacientes de gran tamaño en quienes puede ser necesaria la colocación de trócares adicionales para llegar a las zonas subdiafrámicas.

Una vez que los instrumentos se encuentran en la cavidad se procede a la aspiración del líquido purulento y a la suave movilización del intestino delgado y el epiplón mayor. Usualmente las dos maniobras se hacen simultáneamente con el aspirador en la mano diestra del cirujano, aspirando e irrigando alternativamente. Deben mobilizarse todas las adherencias laxas producto de la fibrina generada por la inflamación peritoneal aguda. El proceso de lavado y drenaje de la cavidad peritoneal implica modificaciones extremas de la posición del paciente pasando del Trendelenburg forzado al Fowler, con máxima lateralidad tanto hacia la izquierda como a la derecha, razón por la cual la fijación del paciente a la mesa operatoria es un tema de seguridad de máxima importancia. Es fundamental identificar las colecciones líquidas observadas en la tomografía diagnóstica y drenarlas para disminuir el riesgo de sepsis postoperatoria o de abscesos no drenados. Debe evitarse mover adherencias firmes

que condicionan el desbloqueo del proceso inflamatorio aunque es necesario alcanzar cierto grado de exposición del ambiente peridiverticular que permita evaluar la presencia de una perforación intestinal o bien llevar a cabo una prueba neumática. Si no se observa una perforación patente a simple vista puede realizarse una prueba neumática para poner en evidencia una perforación patente no visible. Para ello se pone al paciente en posición horizontal, se irriga solución fisiológica cubriendo todo el proceso inflamatorio, se procede a pinzar el colon descendente para evitar el pasaje de aire desde el recto hacia proximal y finalmente, mediante rectoscopia, se insufla aire suavemente hasta observar la distensión completa del colon y recto por debajo del nivel líquido. Si no se constata fuga aérea mediante la observación de burbujeo, puede considerarse que no hay una perforación patente en ese momento.

Se controla la limpieza absoluta de la cavidad peritoneal y se colocan tantos drenajes como sean necesarios para permitir la salida del líquido residual inflamatorio y evitar la formación de abscesos postoperatorios. Al menos un drenaje deberá colocarse próximo al proceso inflamatorio diverticular y al fondo de saco peritoneal, ya que este sitio es el que tiene más probabilidades de desarrollar un absceso. Además, el drenaje en esta ubicación sirve como testigo ante una perforación que requiera intervención quirúrgica inmediata.

#### **Consideraciones técnicas de la cirugía para control del daño**

Esta técnica tiene indicación en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica asociada a peritonitis generalizada. La cirugía inicial consiste en la resección del foco con cierre del muñón rectal y del cabo proximal, lavado extenso de la cavidad abdominal por sectores y cierre temporal de la pared abdominal con sistemas que ejercen presión negativa. Este cierre temporal es el que evita las complicaciones asociadas al abdomen abierto evitando las fistulas entero-atmosféricas, facilitando la remoción activa de fluidos infectados con componentes pro-inflamatorios y evitando los grandes defectos de la pared abdominal. Durante las últimas décadas han sido aplicados distintos métodos de cierre abdominal temporal. Los más utilizados en sepsis son los que incluyen técnicas de presión negativa. El más simple consiste en colocar sobre el plano visceral una lámina de polietileno fenestrada. Sobre dicha lámina se colocan diferentes tipos de materiales hidrófugos (esponjas de poliuretano o gasa húmedas) y en el interior de los mismos se introduce un catéter conectado con una bomba de succión y un reservorio con depósito de fluidos. Finalmente se cubre todo con un film adhesivo fijado a la piel. La presión negativa se ejerce sobre todo a nivel central y levemente a nivel de la cavidad abdominal requiriendo varias cirugías para alcanzar el objetivo (120,124). Recientemente se ha desarrollado un nue-

vo método llamado Abthera (ABthera,KCI). El dispositivo consiste en una doble hoja de polietileno multiperforada y, entre ambas, 6 bandas radiadas de poliuretano. Se introduce el mismo dentro de la cavidad abdominal, en contacto con las asas y se despliega entre ambas goteras parietocólicas y la pelvis. Un segundo disco de poliuretano se coloca sobre el anterior y luego se compacta. De esta forma, a diferencia del método anteriormente descrito, la presión negativa es distribuida en todo el abdomen favoreciendo la aspiración de fluidos tóxicos pro-inflamatorios (citoquinas), lo cual se asocia a una disminución del número de cirugías para lograr la recuperación del paciente y cierre definitivo de la pared abdominal (120,124) (fig. 4). El paciente se trasladará nuevamente a unidad de cuidados intensivos y una vez estabilizado se realizará el tratamiento definitivo dependiente de la contaminación abdominal y el estado general del paciente. Al momento del cierre de la pared abdominal, en pacientes sin grandes comorbilidades, una opción es la reconstrucción del tránsito intestinal, mientras que en aquellos con un escenario adverso, el abocamiento tipo Hartmann es la estrategia más acertada (127).

## Situaciones especiales

### **Diverticulitis de colon derecho**

La aparición de divertículos en colon derecho puede estar presente en un contexto de una diverticulosis generalizada, un proceso aislado que compromete unos pocos divertículos o, más frecuentemente, de un divertículo solitario (22).

La forma múltiple localizada a la derecha es más común en oriente y en la raza amarilla. La frecuencia en nuestro medio es baja, oscilando entre el 0,9 y el 3,6% (170). Se cree que los divertículos de localización derecha se originan por los mismos mecanismos que los divertículos de localización izquierda (2). Este predominio de diverticulosis derecha entre asiáticos podría deberse en parte a las diferencias en las propiedades mecánicas congénitas entre el colon derecho e izquierdo asociadas a diferencias anatómicas cólicas y de fijación mesentéricas entre occidentales y orientales.

En las diverticulitis derechas de nuestro medio predomina el divertículo solitario. Es más frecuente en el sexo masculino y en la cuarta década de la vida. Su incidencia no aumenta con la edad. El divertículo solitario del colon derecho es infrecuente, con una incidencia del 0,7-1,5%. Se trata de un divertículo verdadero que afecta todas las capas de la pared cólica. Se considera que su origen es embriológico y que nace como una evaginación de la pared del colon durante la sexta o séptima semana de gestación y su localización es siempre cecal (2). En Argentina, Lada y col. (171) hallaron que el 70 % de los divertículos operados eran verdaderos aunque estos conceptos están en revisión debido



a la dificultad histopatológica en distinguir las capas en el proceso inflamatorio.

La diverticulitis de colon derecho se localiza especialmente en el ciego y es difícil distinguirla de un cuadro de apendicitis aguda por la similitud de sus síntomas. Los principios de diagnóstico y tratamiento de pacientes con diverticulitis de colon derecho son similares a los de aquellos localizados a la izquierda. La localización derecha presenta baja tasa de diverticulitis complicada y de recurrencia en relación a la diverticulitis izquierda (172).

Por lo común es un diagnóstico intraoperatorio en un paciente que llega al quirófano con diagnóstico de apendicitis aguda. Algunos estudios han concluido que a más del 70% de los pacientes con diverticulitis cecal se les había intervenido quirúrgicamente con diagnóstico preoperatorio de apendicitis (170). El diagnóstico prequirúrgico correcto se ha efectuado en un bajo porcentaje de casos y en general en pacientes apendicectomizados.

Durante la operación el diagnóstico puede ser difícil porque el tumor inflamatorio simula un carcinoma. Si el diagnóstico es seguro y la lesión es circunscripta se puede efectuar diverticulectomía (170,172,173). Si el tumor inflamatorio es muy grande o el diagnóstico diferencial con el carcinoma es incierto se debe efectuar la hemicolectomía derecha. Cuando no se puede justificar el diagnóstico es recomendable diferir la resección, indicar tratamiento médico-antibiótico y completar los estudios pertinentes (174,175).

### Divertículo cólico gigante

Es una presentación extremadamente rara de la enfermedad diverticular del colon. Se publicaron menos de 200 estudios en la literatura, predominando los informes de casos. Se define como divertículo gigante del colon a la formación sacular de gran tamaño originada en el intestino

grueso. La generalidad de las comunicaciones los consideran cuando superan los 4 cm promediando en la mayoría de los casos descritos los 12 cm (176). Afecta al colon sigmoide en el 90% de los casos. Fue descrito por primera vez en la literatura por Bovin y Bonte en 1946 y Hughes y Greene hicieron el primer diagnóstico radiológico en 1953 (177).

Mc Nutt y col. (178) proponen una clasificación etiopatogénica dividiéndolos en tres grupos:

- 1) Pseudodivertículo gigante: es el divertículo de la enfermedad diverticular del colon que agranda su diámetro en forma paulatina.
- 2) Divertículo gigante inflamatorio: es producto de una perforación focal que genera un absceso paracólico. La comunicación con la luz intestinal permite el paso de aire y de gérmenes productores de gas y la formación de una cavidad quística.
- 3) Divertículo gigante verdadero: es de origen congénito, posee todas las capas de la pared del colon y su comunicación con la luz intestinal es amplia.

Se presentan clínicamente con dolor abdominal, estreñimiento, sensación de tumor abdominal, fiebre, vómitos y diarrea. En una proporción menor al 10% puede estar asociado a sangrado rectal. En aproximadamente el 50% se palpará masa abdominal.

El diagnóstico de elección será la tomografía computada con contraste oral, aunque también lo podremos observar en el colon por enema.

Las complicaciones ocurren en el 20 al 35 % de los casos y no difieren de las que puede presentar cualquier otro divertículo (hemorragia, obstrucción y perforación). La perforación con peritonitis es la que tiene mayor incidencia y gravedad (177). El tratamiento del divertículo gigante no complicado será la resección del segmento cólico con la posterior restitución del tránsito intestinal.



FIGURA 4. Abdomen abierto con cierre temporal de pared con técnica Abtherra.

## Síntesis conceptual

- La mayoría de los divertículos son adquiridos y consisten en hernias de la mucosa y submucosa en sitios de debilidad de la capa muscular (sitio donde penetran los vasos sanguíneos). El desarrollo de los mismos es multifactorial donde participan la motilidad cólica, la estructura del colon, factores genéticos y factores de riesgo asociados a hábitos de vida.
- La incidencia de diverticulosis es 42% en población occidental (media de edad 54 años) predominando la localización en colon sigmoides. En oriente la incidencia es menor predominando la localización en colon derecho.
- El riesgo estimado de sangrado diverticular en pacientes con diverticulosis es 9,5% a 10 años.
- El riesgo de diverticulitis en pacientes con diverticulosis es 1 a 4,3%. La ingesta abundante de carnes rojas, el bajo consumo de fibras, el abandono de la actividad física, la obesidad y el tabaquismo son factores de riesgo para el desarrollo de diverticulitis.
- Ante la sospecha clínica de diverticulitis la realización de tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso permite confirmar el diagnóstico y determinar la gravedad de la misma.
- La clasificación de Hinchey modificada por Kaiser y col. resulta de utilidad para describir las estrategias terapéuticas pero no tiene en cuenta el estado general del paciente. (Estadio 0: Diverticulitis leve; Estadio 1a: Inflamación pericólica limitada; Estadio 1b: Absceso pericólico limitado; Estadio 2: Absceso pélvico o a distancia; Estadio 3: Peritonitis purulenta generalizada; Estadio 4: Peritonitis fecal).
- Los pacientes Hinchey Ia sin signos de sepsis, morbilidad importante o inmunosupresión, con adecuada tolerancia oral y contexto social pueden manejarse en forma ambulatorio omitiendo restricciones dietéticas y antibióticoterapia.
- Los pacientes Hinchey Ia con inmunosupresión, signos de sepsis, morbilidad importante, incapacidad de ingesta oral o signos tomográficos de líquido libre, segmento cólico inflamado extenso o microperforación se sugiere internación e inicio de tratamiento antibiótico.
- Los pacientes Hinchey Ib y II, se sugiere internación con tratamiento antibiótico y considerar la necesidad de drenaje percutáneo.  
En pacientes Hinchey III, la resección y anastomosis primaria (con eventual ostomía de protección) es una estrategia que debería ser utilizada por cirujanos con formación en cirugía colorrectal que dispongan de los recursos instrumentales necesarios en pacientes en adecuado estado general y con condiciones locales favorables. La operación de Hartmann es una estrategia apro-

piada para ser usada en el contexto de una cirugía de urgencia con un paciente en malas condiciones generales, inestabilidad hemodinámica, falta de recursos tecnológicos o entrenamiento en cirugía colorrectal para realizar resección y anastomosis primaria. El lavado peritoneal laparoscópico en pacientes sin perforación patente ha mostrado resultados controversiales, por lo que sigue teniendo gran importancia el estudio continuo de los resultados que cada grupo que aplica esta técnica.

- En pacientes Hinchey IV la cirugía de Hartmann es el procedimiento habitualmente utilizado, sin embargo en pacientes con buen estado general y contexto local favorable la resección y anastomosis primaria (con eventual ostomía de protección) puede ser considerada. En casos con gran deterioro del estado general la cirugía de control del daño ha mejorado los resultados de sobrevida.
- Superados los cuadros inflamatorios la indicación de realizar sigmoidectomía es clara cuando los mismos han dejado como secuela estenosis, fístulas o tumora-ciones donde no es posible descartar patología neoplásica. Aquellos pacientes que superaron diverticulitis no complicadas y complicadas sin secuela la indicación quirúrgica electiva se realizará analizando caso por caso donde el impacto en la calidad de vida es un factor fundamental.
- En la cirugía la resección debe incluir todo el sigmoides buscando un margen proximal en colon sin signos de inflamación con el objetivo de disminuir el riesgo de dehiscencia anastomótica y la sección distal debe realizarse a nivel de recto superior sano con el objetivo de eliminar la válvula funcional de la unión rectosigmoidea con el fin de disminuir la tasa de recurrencia de diverticulitis luego de la cirugía.

## Referencias

1. Wong D, Wexner S, Lowry A, Vernava A, Burnstein M, Denstman D, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis-supporting documentation. The Standards Task Force. The American Society of Colon and Rectal Surgeons. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 290-297.
2. Bonadeo Lasalle F. Nuevas estrategias de tratamiento de las complicaciones inflamatorias de la enfermedad diverticular del colon. *Rev Argent Coloproct* 2006; 17: 1-68.
3. Horgan A, McConnell E, Wolf B, The S, Paterson C. Atypical diverticular disease: surgical results. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1315-1318.
4. Slack W. The anatomy, pathology, and some clinical features of diverticulitis in the colon. *Br J Surg* 1962; 50: 185-190.
5. Myers M, Volberg F, Katzen B. The angioarchitecture of colonic diverticula. Significance in bleeding diverticulosis. *Radiology* 1973; 108: 249-162.
6. Morson B. The muscle abnormality in diverticular disease of the sigmoid colon. *Br J Radiol* 1963; 36: 385-392.
7. Whiteway J, Morson B. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut* 1985; 26: 258-266.
8. Hinchey E, Schaaf P, Richards M. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: 85-109.
9. Wasvary H, Trufa F, Kadro O, Beauregard W. Some hospitalization resection for acute diverticulitis. *Am Surg* 1999; 65: 632-635.
10. Wacha H, Linder M, Feldman U. Mannheim Peritonitis Index, prediction

- of risk of death from peritonitis, construction of a statistical and validation of an empirically based index. *Theoret Surg* 1987; 1: 169-177.
11. Bohnen J, Mustard R, Oxholm S, Schouten B. APACHE II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 1988; 123: 225-229.
  12. Acosta J, Grebenc M, Doberneck R, McCarthy J, Fry D. Colonic diverticular disease in patients 40 years old or younger. *Am Surg* 1992; 58: 605-607.
  13. Tursi A. Diverticulosis today: unfashionable and still under-researched. *Therap Adv Gastroenterol* 2015; 9: 213-228.
  14. Painter N, Burkitt D. Diverticular disease of the colon, a 20th century problem. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 3-21.
  15. Parks T. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 53-69.
  16. Everhart J, Ruhl C. Burden of digestive diseases in the United States part II: Lower Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterology* 2009; 136: 741-754.
  17. Peery A, Keku T, Martin C, Eluri S, Runge T, Galanko J, et al. Distribution and characteristics of colonic diverticula in a United States screening population. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016; 14: 980-985.
  18. Park T. Natural history of diverticular disease of the colon. Review of 521 cases. *British Medical Journal* 1969; 4: 639-645.
  19. Song J, Kim Y, Lee J, Ok K, Ryu S, Lee J, et al. Clinical characteristics of colonic diverticulosis in Korea: a prospective study. *The Korean journal of internal medicine* 2010; 25:140-146.
  20. Wang F, Chuang H, Tu M, King T, Wang J, Hsu C, et al. Prevalence and risk factors of asymptomatic colorectal diverticulosis in Taiwan. *BMC gastroenterology* 2015; 15: 40.
  21. Nagata N, Niikura R, Shimbo T, Kishida Y, Sekina K, Tanaka S, et al. Alcohol and smoking affect risk of uncomplicated colonic diverticulosis in Japan. *PloS one* 2013; 8: e81137.
  22. Miura S, Kodaira S, Shatari T, Nishioka M, Hosoda Y, Hisa K. Recent trends in diverticulosis of the right colon in Japan: retrospective review in a regional hospital. *Dis Colon Rectum* 2000; 43: 1383-1389.
  23. Bokhari M, Vernava AM, Ure T, Longo W. Diverticular hemorrhage in the elderly--is it well tolerated? *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 191-195.
  24. Rodkey G, Welch C. Changing patterns in the surgical treatment of diverticular disease. *Ann Surg* 1984; 200: 466-478.
  25. Niikura R, Nagata N, Shimbo T, Aoki T, Yamada A, Hirata Y, et al. Natural history of bleeding risk in colonic diverticulosis patients: a long-term colonoscopy-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 41: 888-894.
  26. Strate L, Liu Y, Aldoori W, Syngal S, Giovannucci E. Obesity increases the risks of diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2009; 136: 115-122.
  27. Shahedi K, Fuller G, Bolus R, Cohen E, Shah M, Agarwal N, et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:1609-1613.
  28. Crowe F, Appleby P, Allen N, Key T. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ* 2011; 343.
  29. Strate L, Liu Y, Syngal S, Aldoori W, Giovannucci E. Nut, Corn, and Popcorn Consumption and the Incidence of Diverticular Disease. *JAMA* 2008; 300: 907-914.
  30. Aldoori W, Giovannucci E, Rimm E, Ascherio A, Stampfer M, Colditz G, et al. Prospective study of physical activity and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Gut* 1995; 36: 276 - 282.
  31. Hjern F, Wolk A, Håkansson N. Smoking and the risk of diverticular disease in women. *Br J Surg* 2011; 98: 997-1002.
  32. Aldoori W, Giovannucci E, Rimm E, Wing A, Trichopoulos D, Willett W. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995; 5: 221-228.
  33. Liu P, Cao Y, Keeley B, Tam I, Wu K, Strate L, Giovannucci E, Chan A. Adherence to a Healthy Lifestyle is Associated With a Lower Risk of Diverticulitis among Men. *The American journal of gastroenterology* 2017; 112: 1868-1876.
  34. Francis N, Sylla P, Abou-Khalil M, Arolfo S, Berler D, Curtis N, et al. EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management: evidence-based recommendations for clinical practice. *Surg Endosc* 2019; 33: 2726-2741.
  35. Meyers M, Alonso D, Gray G, Baer J. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology* 1976; 71: 577-583.
  36. Tursi A, Scarpignato C, Strate L, Lanasa A, Kruis W, Kahat A, et al. Colonic diverticular disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6: 20.
  37. Bassotti G. Interstitial cells of Cajal, enteric nerves, and glial cells in colonic diverticular disease. *J Clin Pathol* 2005; 58: 973-977.
  38. Golder M, Burleigh D, Belai A, Ghali L, Ashby D, Lunniss P, et al. Smooth muscle cholinergic denervation hypersensitivity in diverticular disease. *Lancet* 2003; 361:1945-1951.
  39. Painter N, Truelove S, Ardran G, Tuckey M. Segmentation and the localization of intraluminal pressures in the human colon, with special reference to the pathogenesis of the colonic diverticula. *Gastroenterology* 1965; 49: 169-177.
  40. Wess L, Eastwood M, Wess T, Busuttill A, Miller A. Cross linking of collagen is increased in colonic diverticulosis. *Gut* 1995; 37: 91-94.
  41. Granlund J, Svensson T, Olén O, Hjern F, Pedersen N, Magnusson P, et al. The genetic influence on diverticular disease: a twin study. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 1103-1107.
  42. Ludeman L, Shepherd N. What is diverticular colitis? *Pathology* 2002; 34: 568-572.
  43. Wedel T, Barrenschee M, Lange C, Cossais F, Böttner M. Morphologic basis for developing diverticular disease, diverticulitis, and diverticularbleeding. *Visc Med* 2015; 31: 76-82.
  44. Krokowicz L, Stojcev Z, Kaczmarek B, Kociemba W, Kaczmarek E, Walkowiak J, et al. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decreases incidence of diverticulitis — a prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis* 2013; 29: 387-393.
  45. Connelly T, Berg A, Hegarty J, Deiling S, Brinton D, Poritz L, et al. The TNFSF15 gene single nucleotide polymorphism rs7848647 is associated with surgical diverticulitis. *Ann Surg* 2014; 259: 1132-1137.
  46. Cuomo R, Barbara G, Pace F, Annese V, Bassotti G, Binda GA, et al. Italian consensus conference for colonic diverticulosis and diverticular disease. *United European Gastroenterology Journal* 2014; 2: 413-442.
  47. Tursi A, Brandimarte G, Elisei W, Giorgetti GM, Inchingolo CD, Aiello F. Faecal calprotectin in colonic diverticular disease: a case-control study. *International Journal of Colorectal Disease* 2009; 24: 49-55.
  48. Ünlü C, Daniels L, Vrouwenraets BC, Boermeester MA. A systematic review of high-fibre dietary therapy in diverticular disease. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27: 419-427.
  49. Papi C, Ciaco A, Koch M, Capurso L. Efficacy of rifaximin in the treatment of symptomatic diverticular disease of the colon. A multicentre double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9: 33-39.
  50. Tursi A, Brandimarte G, Elisei W, Picchio M, Forti G, Pianese G, et al. Randomised clinical trial: mesalazine and/or probiotics in maintaining remission of symptomatic uncomplicated diverticular disease--a double-blind, randomised, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 38: 741-751.
  51. Tursi A, Inchingolo C, Picchio M, Elisei W, Mangiola F, Gasbarrini G. Histopathology of segmental colitis associated with diverticulosis resembles inflammatory bowel diseases. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49: 350-351.
  52. Imperiali G, Meucci G, Alvisi C, Fasoli R, Ferrara A, Girelli C, et al. Segmental colitis associated with diverticula: a prospective study. Gruppo di Studio per le Malattie Infiammatorie Intestinali (GSMII). *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1014-1016.
  53. Meyers M, Alonso D, Morson B, Bartram C. Pathogenesis of diverticulitis complicating granulomatous colitis. *Gastroenterology* 1978; 74: 24-31.
  54. Schembri J, Bonello J, Christodoulou DK, Katsanos KH, Ellul P. Segmental colitis associated with diverticulosis: is it the coexistence of colonic diverticulosis and inflammatory bowel disease? *Ann Gastroenterol Hepatol* 2017; 30: 257-261.
  55. Hokama A, Kinjo F, Tomiyama R, Maeda K, Saito A, Matayoshi M. Progression of diverticular colitis to ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 618.
  56. Latif J. Hemorragia digestiva baja grave. Relato oficial del 32 Congreso Argentino de Coloproctología. *Rev Argent Coproproct* 2007; 18: 389-479.
  57. Pedro L. Hemorragia digestiva baja. Clínica, clasificación y etiología. *Rev Argent Coproproct* 2001; 12: 53-55.
  58. Al Qahtani A, Satin R, Stern J, Gordon P. Investigative modalities for massive lower gastrointestinal bleeding. *World J Surg* 2002; 26: 620-625.
  59. Strate L, Peery A, Neumann I. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Management of Acute Diverticulitis. *Gastroenterology* 2015; 149: 1950-1976.
  60. Ngoi S, Chia J, Goh M, Sim E, Rauff A. Surgical management of right colon diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 799-802.
  61. Textbook of Gastroenterology, Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, et al (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA 2003.
  62. Feingold D, Steele S, Lee S, Kaiser A, Boushey R, Buie D, et al. Practice Parameters for the Treatment of Sigmoid Diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 284-294.
  63. Ambrosetti P, Robert J, Witzig J, Mirescu D, Mathey P, Borst F, Rohner A.

- Acute left colonic diverticulitis: a prospective analysis of 226 consecutive cases. *Surgery* 1994; 115: 546-550.
64. Andeweg C, Knobben L, Hendriks J, Bleichrodt R, van Goor H. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. *Ann Surg*. 2011; 253: 940-946.
  65. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt P, Boermeester M, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol* 2008; 18: 2498-2511.
  66. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management – a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol* 2002; 12: 1145-1149.
  67. van Dijk S, Daniels L, Nio C, Somers I, van Geloven A, Boermeester M. Predictive factors on CT imaging for progression of uncomplicated into complicated acute diverticulitis. *Int J Colorectal Dis* 2017; 32: 1693-1698.
  68. Destigter K, Keating D. Imaging update: acute colonic diverticulitis. *Clin Colon Rectal Surg*. 2009; 22: 147-155.
  69. McKee R, Deignan R, Krukowski Z. Radiological investigation in acute diverticulitis. *Br J Surg* 1993; 80: 560-565.
  70. Neff C, van Sonnenberg E. CT of diverticulitis. Diagnosis and treatment. *Radiol Clin N Am* 1989; 27: 743-752.
  71. Kaiser A, Jiang J, Lake J, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 910-917.
  72. Mora Lopez L, Serra Pla S, Serra-Aracil X, Ballesteros E, Navarro S. Application of a modified Neff classification to patients with uncomplicated diverticulitis. *Colorectal Dis* 2013; 15: 1442-1447.
  73. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, Abu-Zidan FM, et al. WSES guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg* 2016; 11: 37.
  74. Sartelli M, Weber D, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg* 2020; 15: 32.
  75. Cirocchi R, Randolph J, Binda G, Gioia S, Henry B, Tomaszewski K, et al. Is the outpatient management of acute diverticulitis safe and effective? A systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 87-100.
  76. Bolkenstein H, van Dijk S, Consten E, Heggelman B, Hoeks C, Broeders I, et al. Conservative treatment in diverticulitis patients with pericolicec-traluminal air and the role of antibiotic treatment. *J Gastrointest Surg* 2019; 23: 2269-2276.
  77. Bordeianou L, Hodin R. Controversies in the surgical management of sigmoid diverticulitis. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 542-548.
  78. Biondo S, Trenti L, Elvira J, Golda T, Kreisler E. Outcomes of colonic diverticulitis according to the reason of immunosuppression. *Am J Surg* 2016; 21: 384-390.
  79. Etzioni D, Chiu V, Cannom R, Burchette R, Haigh P, Abbas M.. Outpatient treatment of acute diverticulitis: rates and predictors of failure. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 861-865.
  80. Biondo S, Golda T, Kreisler E, Espin E, Vallribera F, Oteiza F, et al. Outpatient versus hospitalization management for uncomplicated diverticulitis: a prospective, multicenter randomized clinical trial (DIVER Trial). *Annals of surgery* 2014; 259: 38-44.
  81. Schultz J, Azhar N, Binda G, Barbara G, Biondo S, Boermeester M, et al. European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon. *Colorectal Disease* 2020; 10.1111/codi.15140. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/codi.15140>.
  82. van de Wall B, Draaisma W, van Iersel J, van der Kaaij R, Consten E, Broeders I. Dietary restrictions for acute diverticulitis: evidence-based or expert opinion? *Int J Colorectal Dis* 2013; 28: 1287-1293.
  83. Stam M, Draaisma W, van de Wall B, Bolkenstein H, Consten E, Broeders I. An unrestricted diet for uncomplicated diverticulitis is safe: results of a prospective diverticulitis diet study. *Colorectal Dis* 2017; 19: 372-377.
  84. Ridgway P, Latif A, Shabbir J, Ofriokuma F, Hurley M, Evoy D, et al. Randomized controlled trial of oral vs intravenous therapy for the clinically diagnosed acute uncomplicated diverticulitis. *Colorectal Disease* 2009; 11: 941-946.
  85. Dahl C, Crichton M, Jenkins J, Nucera R, Mahoney S, Marx W, et al. Evidence for Dietary Fibre Modification in the Recovery and Prevention of Recurrence of Acute, Uncomplicated Diverticulitis: A Systematic Literature Review. *Nutrients* 2018; 10: 137.
  86. Chabok A, Pählman L, Hjern F, Haapaniemi S, Smedh K; AVOD Study Group. Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg* 2012; 99: 532-539.
  87. Daniels L, Ünlü Ç, de Korte N, van Dieren S, Stockmann H, Vrouwenraets B, et al. Randomized clinical trial of observational versus antibiotic treatment for a first episode of CT-proven uncomplicated acute diverticulitis. *Br J Surg* 2017; 104: 52-61.
  88. Hall J, Hardiman K, Lee S, Lightner A, Stocchi L, Paquette I, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Left-Sided Colonic Diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 2020; 63: 728-747.
  89. Mege D, Yeo H. Meta-analyses of Current Strategies to Treat Uncomplicated Diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2019; 62: 371-378.
  90. Gregersen R, Mortensen L, Burcharth J, Pommergaard H, Rosenberg J. Treatment of patients with acute colonic diverticulitis complicated by abscess formation: a systematic review. *Int J Surg* 2016; 35: 201-208.
  91. Elagili F, Stocchi L, Ozuner G, Kiran R. Antibiotics alone instead of percutaneous drainage as initial treatment of large diverticular abscess. *Tech Coloproctol* 2015; 19: 97-103.
  92. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, Peiris-Waser N, Terrier F. Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 787-791.
  93. Mali J, Mentula P, Leppäniemi A, Sallinen V. Determinants of treatment and outcomes of diverticular abscesses. *World Journal of Emergency Surgery* 2019; 14: 31.
  94. Devaraj B, Liu W, Tatum J, Cologne K, Kaiser A. Medically treated diverticular abscess associated with high risk of recurrence and disease complications. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 208-215.
  95. Gaertner W, Willis D, Madoff R, Rothenberger D, Kwaan M, Belzer G, et al. Percutaneous drainage of colonic diverticular abscess: is colon resection necessary? *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 622-626.
  96. Barndt D, Gervaz P, Durmishi Y, Platon A, Morel P, Poletti P. Percutaneous CT scan-guided drainage vs. antibiotherapy alone for Hinchey II diverticulitis: a case-control study. *Dis Colon Rectum*. 2006; 49: 1533-1538.
  97. Lambrichts D, Bolkenstein H, van der Does D, Dieleman D, Crolla R, Dekker J, van Duijvendijk P, Gerhards M, Nienhuijs S, Menon A, de Graaf E, Consten E, Draaisma W, Broeders I, Bemelman W, Lange J. Multicentre study of non-surgical management of diverticulitis with abscess formation. *Br J Surg* 2019; 106: 458-466.
  98. Lee H, Gachabayov M, Rojas A, Felsenreich D, Tsarkov P, Bergamaschi R. Systematic review of failure of nonoperative management in complicated sigmoid diverticulitis with abscess. *Langenbecks Arch Surg* 2020; 405: 277-281.
  99. Lamb N, Kaiser K. Elective Resection Versus Observation After Nonoperative Management of Complicated Diverticulitis With Abscess: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 1430-1440.
  100. Garfinkle R, Kugler A, Pelsser V, Vasilevsky C, Morin N, Gordon P, et al. Diverticular abscess managed with long-term definitive nonoperative intent is safe. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 648-655.
  101. Felder S, Barmparas G, Lynn J, Murrell Z, Margulies D, Fleshner P. Can the need for colectomy after computed tomography-guided percutaneous drainage for diverticular abscess be predicted? *Am Surg* 2013; 79: 1013-1016.
  102. Sallinen V, Mentula P, Leppäniemi A. Risk of colon cancer after computed tomography-diagnosed acute diverticulitis: is routine colonoscopy necessary? *Surg Endosc*. 2014; 28: 961-965.
  103. O'Leary D, Myers E, O'Brien O, Andrews E, McCourt M, Redmond H. Persistent Perforation in Non-Faeculent Diverticular Peritonitis—Incidence and Clinical Significance. *J Gastrointest Surg* 2013; 17: 369-373.
  104. Lee J, Chang J, El Hechi M, Kongkaewpaian N, Bonde A, Mendoza A, et al. Hartmann's Procedure vs Primary Anastomosis with Diverting Loop Ileostomy for Acute Diverticulitis: Nationwide Analysis of 2,729 Emergency Surgery Patients. *J Am Coll Surg* 2019; 229: 48-55.
  105. Goldstone R, Cauley C, Chang D, Kunitake H, Ricciardi R, Bordeianou L. The Effect of Surgical Training and Operative Approach on Outcomes in Acute Diverticulitis: Should Guidelines Be Revised? *Dis Colon Rectum* 2019; 62: 71-78.
  106. Salem L, Anaya D, Roberts K, Flum D. Hartmann's colectomy and reversal in diverticulitis: a population-level assessment. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 988-995.
  107. Binda G, Karas J, Serventi A, Sokmen S, Amato A, Hydo L, et al. Primary anastomosis vs nonrestorative resection for perforated diverticulitis with peritonitis: a prematurely terminated randomized controlled trial. *Colorectal Dis* 2012; 14: 1403-1410.
  108. Salem L, Flum D. Primary anastomosis or Hartmann's procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1953-1964.
  109. Krukowski Z, Matheson N. Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review. *Br J Surg* 1984; 71: 921-927.
  110. Oberkofler C, Rickenbacher A, Raptis D, Lehmann K, Villiger P, Buchli C,

- et al. A multicenter randomized clinical trial of primary anastomosis or Hartmann's procedure for perforated left colonic diverticulitis with purulent or fecal peritonitis. *Ann Surg* 2012; 256: 819-827.
111. Lambrichts D, Vennix S, Musters G, Mulder I, Swank H, Hoofwijk A, et al. Hartmann's procedure versus sigmoidectomy with primary anastomosis for perforated diverticulitis with purulent or faecal peritonitis (LADIES): a multicentre, parallel-group, randomised, open-label, superiority trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2019; 4: 599-610.
  112. Dreifuss NH, Schlottmann F, Bun M, Rotholtz N. Emergent laparoscopic sigmoid resection for perforated diverticulitis: can it be safely performed by residents? *Colorectal Dis* 2020; 22: 952-958.
  113. O'Sullivan G, Murphy D, O'Brien M, Ireland A. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 1996; 171: 432-434.
  114. Toorenvliet B, Swank H, Schoones J, Hamming J, Bemelman W. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated colonic diverticulitis: a systematic review. *Colorectal Dis* 2010; 12: 862-867.
  115. Rossi G, Mentz R, Bertone S, Ojea Quintana G, Bilbao S, Im VM, et al. Laparoscopic peritoneal lavage for Hinchey III diverticulitis: is it as effective as it is applicable? *Dis Colon Rectum*. 2014; 57: 1384-1390.
  116. Destigter K, Keating D. Imaging update: acute colonic diverticulitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 147-155.
  117. Thornell A, Angenete E, Bisgaard T, Bock D, Burcharth J, Heath J, et al. Laparoscopic Lavage for Perforated Diverticulitis With Purulent Peritonitis: A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2016; 164 :137-145.
  118. Vennix S, Musters G, Mulder I, Swank H, Consten E, Belgers E, et al. Laparoscopic peritoneal lavage or sigmoidectomy for perforated diverticulitis with purulent peritonitis: a multicentre, parallel-group, randomised, open-label trial. *Lancet* 2015; 386: 1269-1277.
  119. Schultz J, Wallon C, Bleicic L, Forsmo H, Folkesson J, Buchwald P, et al. One-year results of the SCANDIV randomized clinical trial of laparoscopic lavage versus primary resection for acute perforated diverticulitis. *Br J Surg* 2017; 104: 1382-1392.
  120. Wainstein D, Langer J. Enciclopedia cirugía digestiva. Galindo F. Abdomen abierto. Indicaciones, manejo y cierre. Tomo I, 148: 1-21.
  121. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan F, Ansaloni L, Biffl W, Boermeester M, et al. Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference. *World journal of emergency surgery: WJES* 2017; 12: 22.
  122. Ordóñez C, Sánchez A, Pineda J, Badiel M, Mesa R, Cardona U. Deferred primary anastomosis versus diversion in patients with severe secondary peritonitis managed with staged laparotomies. *World J Surg* 2010; 34:169-176.
  123. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M., 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* 2013; 8: 3.
  124. Rodriguez C, Pedro L, Venditti D, Fantozzi M, Lococo J, Vecchio P. Laparotomía abreviada y terapia de presión negativa para el cierre temporal del abdomen como tratamiento de la peritonitis diverticular Hinchey III/IV. *Rev Argent Coloproct* 2019; 30: 104-113.
  125. Kafka-Ritsch R, Birkföllner F, Perathoner A, Raab H, Nehoda H, Pratschke J. Damage control surgery with abdominal vacuum and delayed bowel reconstruction in patients with perforated diverticulitis Hinchey III/IV. *J Gastrointest Surg* 2012; 16: 1915-1922.
  126. Perathoner A, Klaus A, Mühlmann G, Oberwalder M, Margreiter R, Kafka-Ritsch R. Damage control with abdominal vacuum therapy (VAC) to manage perforated diverticulitis with advanced generalized peritonitis-a proof of concept. *Int J Color Dis* 2010; 25: 767-774.
  127. Sohn M, Agha A, Heitland W, Gundling F, Steiner P. Damage control strategy for the treatment of perforated diverticulitis with generalized peritonitis. *Tech Coloproctol* 2016; 20: 577-583.
  128. Weber D, Bendinelli C, Balogh Z. Damage control surgery for abdominal emergencies. *Br J Surg*. 2014; 101: 109-118.
  129. Tartaglia D, Costa G, Camillò A, Castriconi M, Andreano M, Lanza M. Damage control surgery for perforated diverticulitis with diffuse peritonitis: saves lives and reduces ostomy. *World J Emerg Surg* 2019; 14: 19.
  130. Brillantino A, Andreano M, Lanza M, D'Ambrosio V, Fusco F, Antropoli M, et al. Advantages of Damage Control Strategy With Abdominal Negative Pressure and Instillation in Patients With Diffuse Peritonitis From Perforated Diverticular Disease. *Surgical innovation* 2019; 26: 656-661.
  131. Daniels L, Unlü C, de Wijckerslooth TR, Dekker E, Boermeester MA. Routine colonoscopy after left-sided acute uncomplicated diverticulitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2014; 79: 378-389.
  132. Sharma P, Eglinton T, Hider P, Frizelle F. Systematic review and meta-analysis of the role of routine colonic evaluation after radiologically confirmed acute diverticulitis. *Ann Surg* 2014; 259: 263-272.
  133. Niv Y, Hazazi R, Levi Z, Fraser G. Screening colonoscopy for colorectal cancer in asymptomatic people: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2008; 53: 3049-3054.
  134. Meyer J, Orzi L, Combescure C, Balaphas A, Morel P, Buchs N, Ris F. Risk of colorectal cancer in patients with acute diverticulitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17: 1448-1456.
  135. Reumkens A, Rondagh E, Bakker C, Winkens B, Masclee A, Sanduleanu S. Post-Colonoscopy Complications: A Systematic Review, Time Trends, and Meta-Analysis of Population-Based Studies. *Am J Gastroenterol*. 2016; 111: 1092-1101.
  136. Leahy A, Ellis R, Quill D, Peel A. High fibre diet in symptomatic diverticular disease of the colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 173-174.
  137. Iannone A, Ruospo M, Wong G, Barone M, Principi M, Di Leo A, Strippoli G. Mesalazine for People with Diverticular Disease: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Canadian journal of gastroenterology & hepatology* 2018; 2018: 1-12.
  138. Lanas A, Ponce J, Bignamini A, Mearin F. One year intermittent rifaximin plus fibre supplementation vs. fibre supplementation alone to prevent diverticulitis recurrence: a proof-of-concept study. *Dig Liver Dis* 2013; 45: 104-109.
  139. El-Sayed C, Radley S, Mytton J, Evison F, Ward ST. Risk of Recurrent Disease and Surgery Following an Admission for Acute Diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2018; 61: 382-389.
  140. Li D, de Mestral C, Baxter N, McLeod R, Moineddin R, Wilton A, Nathens A. Risk of readmission and emergency surgery following nonoperative management of colonic diverticulitis: a population-based analysis. *Ann Surg* 2014; 260: 423-431.
  141. Cirocchi R, Arezzo A, Renzi C, Cochetti G, D'Andrea V, Fingerhut A, et al. Is laparoscopic surgery the best treatment in fistulas complicating diverticular disease of the sigmoid colon? A systematic review. *Int J Surg* 2015; 24: 95-100.
  142. Ben Maamer A, Zaafour H, Noomene R, Haoues N, Bouhafa A, Oueslati A, et al. Colouterine fistula complicating diverticulitis. *Tunis Med* 2013; 91: 617-618.
  143. Choi P. Colouterine fistula caused by diverticulitis of the sigmoid colon. *J Korean Soc Coloproctol* 2012; 28: 321-324.
  144. Lauro A, Alonso Poza A, Cirocchi R, Doria C, Gruttadauria S, Giustozzi G, et al. Laparoscopic surgery for colon diverticulitis. *Minerva Chir* 2002; 57: 1-5.
  145. Engledow A, Pakzad F, Ward N, Arulampalam T, Motson R. Laparoscopic resection of diverticular fistulae: a 10-year experience. *Colorectal Dis* 2007; 9: 632-634.
  146. Nguyen S, Divino C, Vine A, Reiner M, Katz L, Salky B. Laparoscopic surgery for diverticular disease complicated by fistulae. *JSL S* 2006; 10: 166-168.
  147. Smeenk R, Plaisier P, van der Hoeven J, Hesp W. Outcome of surgery for colovesical and colovaginal fistulas of diverticular origin in 40 patients. *J Gastrointest Surg* 2012; 16: 1559-1565.
  148. Dolejs S, Penning A, Guzman M, Fajardo A, Holcomb B, Robb B, et al. Perioperative Management of Patients with Colovesical Fistula. *J Gastrointest Surg* 2019; 23: 1867-1273.
  149. Chautems R, Ambrosetti P, Ludwig A, Mermillod B, Morel P, Soravia C. Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory?: a prospective study of 118 patients. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 962-966.
  150. Roberts P, Abel M, Rosen L, Cirocco W, Fleshman J, Leff E, et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. The Standards Task Force American Society of Colon and Rectal Surgeons. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 125-132.
  151. Canelas A. Enfermedad Diverticular. ¿Cuándo operar en forma electiva? *Rev Argent Coloproct* 2020; 31: 76-78.
  152. Chapman J, Dozois E, Wolff B, Gullerud R, Larson D. Diverticulitis: A Progressive Disease? Do Multiple Recurrences Predict Less Favorable Outcomes? *Ann Surg* 2006; 243: 876-883.
  153. Thaler K, Baig M, Berho M, Weiss E, Noguerras J, Arnaud J, et al. Determinants of recurrence after sigmoid resection for uncomplicated diverticulitis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 385-388.
  154. Rotholtz N, Canelas A, Bun M, Laporte M, Sadava E, Ferrentino N, et al. Laparoscopic approach in complicated diverticular disease. *World J Gastrointest Surg* 2016; 8: 308-314.
  155. van de Wall B, Stam M, Draaisma W, Stellato R, Bemelman W, Boermeester M, et al. Surgery versus conservative management for recurrent and ongoing left-sided diverticulitis (DIRECT trial): an open-label, multicen-

- tre, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2: 13-22.
156. Galetin T, Galetin A, Vestweber K, Rink A. Systematic review and comparison of national and international guidelines on diverticular disease. *Int J Colorectal Dis* 2018; 33: 261-272.
  157. Benn P, Wolff B, Ilstrup D. Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *Am J Surg* 1986; 151: 269-271.
  158. Schluskel A, Wiseman J, Kelly J, Davids J, Maykel J, Sturrock P, et al. Location is everything: the role of splenic flexure mobilization during colon resection for diverticulitis. *Int J Surg* 2017; 40: 124-129.
  159. Tocchi A, Mazzoni G, Fornasari V, Miccini M, Daddi G, Tagliacozzo S. Preservation of the inferior mesenteric artery in colorectal resection for complicated diverticular disease. *Am J Surg* 2001; 182: 162-177.
  160. Masoni L, Mari F, Nigri G, Favi F, Gasparrini M, Dall'Oglio A, et al. Preservation of the inferior mesenteric artery via laparoscopic sigmoid colectomy performed for diverticular disease: real benefit or technical challenge: a randomized controlled clinical trial. *Surg Endosc* 2013; 27: 199-206.
  161. Cirocchi R, Popivanov G, Binda G, Henry B, Tomaszewski K, Davies R, et al. Sigmoid resection for diverticular disease - to ligate or to preserve the inferior mesenteric artery? Results of a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Disease* 2019; 21: 623-631.
  162. Klarenbeek B, Veenhof A, Bergamaschi R, van der Peet D, van den Broek W, de Lange E, et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticulitis decreases major morbidity rates: a randomized control trial: short-term results of the Sigma Trial. *Annals of Surgery* 2009; 249: 39-44.
  163. Vennix S, Boersema G, Buskens C, Menon A, Tanis P, Lange J, et al. Emergency Laparoscopic Sigmoidectomy for Perforated Diverticulitis with Generalised Peritonitis: A Systematic Review. *Dig Surg*. 2016; 33: 1-7.
  164. Cirocchi R, Fearnhead N, Vettoretto N, Cassini D, Popivanov, Henry B, et al. The role of emergency laparoscopic colectomy for complicated sigmoid diverticulitis: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon* 2019; 17: 360-369.
  165. Letarte F, Hallet J, Drolet S, Charles Grégoire R, Bouchard A, Gagné J, et al. Laparoscopic emergency surgery for diverticular disease that failed medical treatment: a valuable option? Results of a retrospective comparative cohort study. *Dis Colon Rectum* 2013; 56: 1395-1402.
  166. Beltzer C, Knoerzer L, Bachmann R, Axt S, Dippel H, Schmidt R. Robotic versus laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease: a single-center experience of 106 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2019; 29: 1451-1455.
  167. DeLeon M, Patel N, Chokhavatia S, Rezac C. Robotic surgery: advances in the treatment of diverticulitis. *Am J Gastroenterol* 2014; 109: S187-S222.
  168. Feinberg A, Elnahas A, Bashir S, Cleghorn M, Quereshy F. Comparison of robotic and laparoscopic colorectal resections with respect to 30-day perioperative morbidity. *Can J Surg* 2016; 59: 262-267.
  169. Ogilvie J Jr, Saunders R, Parker J, Luchtefeld M. Sigmoidectomy for diverticulitis: a propensity-matched comparison of minimally invasive approaches. *J Surg Res* 2019; 243: 434-439.
  170. Chung B, Ha G, Lee M, Kim J. Management of colonic diverticulitis tailored to location and severity: comparison of the right and the left colon. *Ann Coloproctol* 2016; 32: 228-233.
  171. Lada P, Martinese V, Dutari C, Teyssedou C, Diyorio G, Gramática L, et al. Diverticulitis cecal aguda: nuestra conducta terapéutica. *Rev Argent Cirug* 2002; 82: 131-140.
  172. Oh H, Han E, Ha H, Choe E, Moon S, Ryoo S, et al. J. Surgical management of colonic diverticular disease: discrepancy between right- and left-sided diseases. *World J Gastroenterol* 2014; 10115-10120.
  173. Hildebrand P, Birth M, Bruch H, Schwandner O. Surgical therapy in right-sided diverticulitis. *Zentralbl Chir* 2005; 130: 123-127.
  174. Ha G, Lee M, Kim J. Efficacy of conservative management in patients with right colonic diverticulitis. *ANZ Journal of Surgery* 2017; 87: 467-470.
  175. Destek S, Gül V. Effectiveness of conservative approach in right colonic diverticulitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2019; 25: 396-402.
  176. Latif J, Bianchi R, Alvarez M, Neira C, Lopez M, Della Ragione M, et al. Diverticulo gigante del colon. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Argent Coloproct* 2009; 20: 43-110.
  177. Nigri G, Petrucciani N, Giannini G, Magistri, P, Gasparrini M, Ramacciato G. Giant colonic diverticulum: clinical presentation, diagnosis and treatment: systematic review of 166 cases. *World J Gastroenterol*. 2015; 21: 360-368.
  178. McNutt R, Schmitt D, Schulte W. Giant colonic diverticula--three distinct entities. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 624-628.

---

# Megacolon y vólvulo colónico

## PARTE 1. *Megacolon*

*Gerardo M. Rodríguez*

Etimológicamente **megacolon** significa “colon grande” (del griego *me-gas*: grande – *kolon*: colon) y representa un cuadro caracterizado por la distensión, elongación y engrosamiento de las paredes del colon y recto (1). Primariamente podemos diferenciar un megacolon congénito y megacolon adquirido y, de este cuadro se descartan situaciones específicas que pueden llevar al agrandamiento de algún segmento o todo el órgano (tumores, estenosis diverticular, enfermedad de Crohn, megacolon tóxico en la colitis ulcerosa, por ejemplo).

El **megacolon del adulto** es la dilatación, hipertrofia y/o alargamiento total o segmentario del colon provocado por múltiples causas capaces de lesionar o alterar la función de los plexos mientéricos, lo que lleva a trastornos de la motilidad del segmento intestinal afectado que obstaculiza la progresión de materia fecal (2).

Radiológicamente, para considerarlo como tal el diámetro del rectosigma debe ser mayor de 6,5 cm, el colon ascendente mayor de 8 cm y el ciego más de 12 cm (3).

## Epidemiología

Su conocimiento se reporta a Parry (1825) y Billard (1829). Los conceptos más certeros sobre el tema se inician con el médico danés Harald Hirschsprung que en 1888 caracteriza específicamente la forma congénita.

El megacolon chagásico es la segunda forma de presentación digestiva de la enfermedad de Chagas (parasitosis por *Trypanosoma cruzi*). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en América Latina hay alrededor de 35 millones de personas infectadas y 100 millones de personas con riesgo de infección (25% de su población). Debido además a los movimientos migratorios aumenta la probabilidad de transmisión por transfusiones sanguíneas. En Brasil dicha enfermedad es considerada un “problema prioritario” (4,5) y en nuestro país es todavía considerado endémico.

La incidencia exacta del megacolon idiopático es desconocida, aunque puede corresponder hasta el 11% de pacientes con constipación severa (6).

CUADRO 1: Clasificación de Megacolon según etiología

1.	<b>MEGACOLON CHAGÁSICO</b>
2.	<b>MEGACOLON NO CHAGÁSICO</b> A. Enfermedad de Hirschsprung B. Funcional: Psicógeno, Hipotiroideo, Hipofisario, Tóxico, Tóxico, Saturnino, Neuropsiquiátrico, Farmacológico, Catártico, Andino o De Altura, Otros.
3.	<b>MEGACOLON IDIOPÁTICO</b>

Adaptado de Amarillo HR: Rev. Argent. de Coloproct. 2001; 12(2):66-71

## Etiología, clasificación y fisiopatología

El advenimiento de unidades de fisiología anorrectal, el perfeccionamiento de técnicas de laboratorio y el desarrollo tecnológico en diagnóstico por imágenes permite establecer la etiología del megacolon del adulto en la mayoría de los casos. Podemos diferenciar entonces de acuerdo a la clasificación de Amarillo (2) (cuadro 1).

1. **Megacolon chagásico**: secundario a la enfermedad de Chagas.
2. **Megacolon no chagásico**: corresponde a enfermedad de Hirschsprung y al megacolon funcional (psicógeno, hipotiroideo, hipofisario, tóxico, saturnino, neuropsiquiátrico, farmacológico, catártico, de altura, otros).
3. **Megacolon idiopático**

### Megacolon chagásico

Es una enfermedad adquirida que se manifiesta en la etapa crónica de la enfermedad de Chagas, secundaria a alteración y destrucción de las células ganglionares, preferentemente de los plexos nerviosos mientéricos. Es el resultado del daño irreversible del sistema nervioso intestinal extrínseco e intrínseco que conlleva al aumento de diámetro y longitud del intestino grueso, particularmente el colon sigmoides y descendente. Se encuentra pérdida de neuronas, ganglionitis y miositis en los plexos submucoso y mientérico. La dilatación atónica e irreversible puede resultar del mal funcionamiento o pérdida de neuronas colinérgicas, mientras que las neuronas nitrérgicas parecen menos afectadas e incluso se hallan en mayor cantidad; debido a que estas últimas inhiben la contractilidad colónica, son las responsables del agrandamiento del colon (11). El megacolon resulta de una hipoganglionosis adquirida, usualmente en la región rectosigmoidea que, en consecuencia, se considera el segmento intestinal primariamente afectado por la enfermedad.

### Megacolon congénito o enfermedad de Hirschsprung

Es una neurocristopatía. Se trataría de una displasia del intestino posterior caracterizada por pérdida de neuronas que afecta alrededor de 1 a 5.000 nacidos vivos. Tres genes han sido identificados como responsables en su desarrollo: RET protooncogen, EDNRB (Endotelin Endo Receptor-B) y EDN (Endotelin-3). Se debe a la ausencia de los plexos mientéricos, responsables de la inervación intrínseca y coordinación peristáltica en el tubo digestivo. Mayoritariamente esta zona aganglionar se encuentra en el recto superior y región inferior del colon sigmoides, de manera que la zona del órgano situado por arriba se hipertrofia y dilata.



### Megacolon psicógeno

Conocido como síndrome de retención colónica o rectal (Morson-Duhamel), inercia rectal (Goligher), encopresis (Lentini), constipación paradójica y psicógena (Lentini), defecación involuntaria de los escolares (Marfan) o pseudoenfermedad de Hirschsprung. Se presenta fundamentalmente en el niño y adolescente. Su etiopatogenia es difícil de mostrar y se manifiesta por lo general luego de una etapa de constipación severa en sujetos portadores de un colon alargado o dolicolon. Entre los antecedentes se pueden nombrar educación intestinal coercitiva, enuresis y trastornos psicológicos.

### Megacolon hipotiroideo

Se presenta más frecuentemente en el paciente con mixedema. En el hipotiroidismo hay hipomotilidad del tracto gastrointestinal, que es más intensa a nivel del colon por lo que este se dilata y puede incluso volvularse. Se observa un engrosamiento de las fibras musculares lisas de la pared colónica, que están separadas por material mucoide que produce pérdida de elasticidad y consistencia, con signos de atrofia de la mucosa; no puede descartarse neuropatía autonómica de los plexos de Meissner y Auerbach.

### Megacolon hipofisiario

Fue descrito en tumores de hipófisis y en acromegalia. En estos enfermos es clásica la megaloesplácnia.

### Megacolon de origen tóxico

Se observa en adictos crónicos a morfina, heroína u otras toxicomanías, donde en casos avanzados se da una pérdida definitiva de la elasticidad de las fibras musculares lisas que lleva a una dilatación irreversible del órgano. Puede asociarse con megaesófago o megaduodeno. Su patogenia es desconocida y la desintoxicación en periodos tempranos puede revertir el cuadro.

### Megacolon saturnino

Producido por la intoxicación por plomo. Afecta principalmente al colon derecho y colon transversos; puede asociarse a megadelgado o megaduodeno.

### Megacolon neuropsiquiátrico

Distintas enfermedades y disfunciones neurológicas y psiquiátricas pueden presentar megacolon: atrofia cerebral, paraplejía, afecciones graves de la médula espinal, compresiones de la médula espinal, neuropatía diabética, enfermedad cerebrovascular, epilepsia, esquizofrenia y depresión. Con frecuencia son individuos hospitalizados que presentan constipación debido a la alteración del reflejo defecatorio.

### Megacolon farmacológico

Los psicofármacos como los derivados de clorpromacina, benzodiazepinas y otros, así como los betabloqueantes inhiben la motilidad intestinal contribuyendo al estreñimiento y al desarrollo del megacolon de este origen.

### Megacolon por catárticos

Observado más frecuentemente en mujeres que consumen laxantes por periodos prolongados; el uso diario y prolongado (por lo menos 15 años) de catárticos del grupo de emodina (cáscara sagrada, sen, ruibarbo, áloe), resinas (podofilina), aceites irritantes (aceite de ricino, aceite de croton) y fenolftaleína puede provocar dilatación colónica que comprende todo el órgano.

### Megacolon de altura o andino

Se presente en pacientes que habitan por arriba de los 3.000 metros sobre el nivel del mar (2,7) y consumen dieta predominantemente vegetariana a base de tubérculos (papa, oca, isaño, achira), cereales (maíz, cebada, quinua, trigo) y menestras (habas, arvejas, tarwi), aún con cáscara que aumenta el contenido de fibra; esto influencia a lo largo de los años sobre la anatomía del intestino delgado y colon llevando a su agrandamiento. Además, podría ser coadyuvante el déficit de vitamina B1. El tipo de alimentación, predominante de fibra de escasa elastogénesis incidirá en el aumento de longitud y diámetro del colon. Otro factor importante es la menor presión atmosférica en la altura, que determina mayor distensión de los gases intestinales y esta expansión podría influir a lo largo del tiempo en el incremento de las dimensiones del intestino delgado y colon.

### Megacolon por otras causas

Raramente puede haber agrandamiento del órgano por agentes que producen lesión de los plexos mientéricos, por ejemplo, la parasitosis por *Schistosoma Mansoni*.

### Megacolon funcional idiopático

Cada vez menos frecuente debido al desarrollo de los medios para diagnóstico, aunque pueden presentarse algunos casos. Existen dos teorías para explicarlo: una que se debe a un problema "conductual" del mecanismo defecatorio asociado a un inadecuado entrenamiento o a evitar voluntariamente la evacuación que lleva a distensión rectal, pérdida de distensibilidad y, quizás secundariamente las consecuencias orgánicas; la segunda es que la anomalía primaria es de la pared rectal en sí y esto conduce a desórdenes neuromusculares con acumulación crónica de materia fecal y dilatación (6,14).

## Presentación clínica y diagnóstico diferencial

La mayoría de las veces el motivo de consulta es la constipación: progresiva, de hasta semanas entre cada deposición, que llega a ser refractaria a laxantes y enemas. También pueden referir dolor abdominal y discomfort (3,8,9). Es importante tener en cuenta que puede haber una superposición sintomática con enfermos que presenten síndrome de intestino irritable con constipación.

Muchos pacientes pueden referir alteración del tránsito intestinal, con “ensuciamiento” o diarrea “por rebasamiento” de las heces líquidas entre un fecaloma y la pared rectal.

En el megacolon psicógeno, una característica importante es que el paciente presenta incontinencia fecal o encopresis, síntoma que no se observa en el cuadro congénito (2).

El megacolon andino no complicado es asintomático y no se asocia a estreñimiento crónico (7).

### Examen físico

De acuerdo a su etiología y epidemiología el paciente puede presentarse deterioro del estado nutricional, pérdida de peso o trastornos del crecimiento. Puede o no tener un abdomen distendido, con timpanismo o matidez de acuerdo al contenido predominante (aire o materia fecal).

En la enfermedad de Chagas se pueden encontrar signos relacionados a las patologías concomitantes como, cardiomiopatía, megaesófago, megavejiga o megauréter.

En el tipo psicógeno el paciente está en buen estado general, el abdomen distendido y al tacto rectal la ampolla presenta heces endurecidas con esfínter anal complaciente, las deposiciones son de gran volumen y se puede observar ensuciamiento de la ropa interior.

### Exámenes complementarios

Siempre observando la epidemiología, edad, condición del paciente y disponibilidad tecnológica, guiaremos nuestro algoritmo de estudios complementarios para especificar el tipo de megacolon.

La dilatación colónica puede ser de tal magnitud que se haga evidente durante el examen físico, la laparotomía o en una radiografía simple de abdomen en posición de pie. En la **radiografía de tórax de frente y de pie** puede observarse el hemidiafragma izquierdo más elevado que el derecho con un asa colónica interpuesta con el estómago simulando a veces una hernia diafragmática.

Uno de los métodos por imágenes que más nos ayuda a definir las características orgánicas es el **colon por enema con doble contraste**, que además excluye causas orgánicas de obstrucción. Dicho estudio permite establecer el o los segmentos anatómicos dilatados y/o elongados. En la enfermedad de Chagas esta característica abarca sobretodo el sigmoidees y el recto, en la enfermedad de Hirschsprung puede observarse el recto de aspecto normal, el megacolon psicógeno es un megacolon con megarrecto, el megacolon saturnino afecta principalmente al colon derecho y al transverso, en el megacolon por catárticos la imagen característica es la pérdida de haustras, notable distensión y pérdida del patrón mucoso normal, en el megacolon andino se constata claramente el colon elongado y ancho especialmente en el asa sigmoidea que puede dar formas de “m”, “w” u “o” con el colon transverso a veces descendiendo hasta la pelvis. (2,3,6,7,9) (fig. 1).

La **tomografía axial computada de abdomen y pelvis** con imágenes coronales también muestran el diámetro de todo el colon.

La **colonoscopia virtual por tomografía computada (o colonografía por TC)** utilizando insuflación y bajas dosis de radiación puede brindarnos imágenes similares al estudio contrastado. Ayuda en casos de realizar videocolonos-

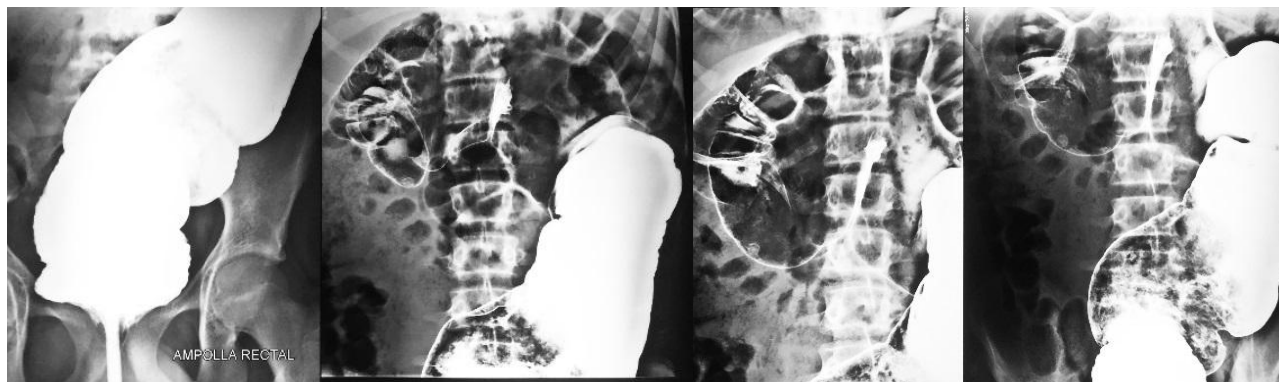


FIGURA 1: A: Megacolon – Colon por enema. B: Megarecto, Megasisma - colon por enema

copía y esta resultar incompleta por la presencia de colon redundante, elongado y tortuoso con dos o más flexuras agudas.

El **tránsito colónico** mostrará en la mayoría de los casos un tránsito lento, excepto en el caso del megacolon de altura.

En el laboratorio de fisiología anorrectal, si utilizamos la **videodefecografía** para evaluar alteraciones funcionales evacuatorias, un diámetro del recto de más de 8,3 cm puede definir un megarrecto.

La **manometría anorrectal** permite establecer el diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung si hay ausencia del reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI). La mayoría de las veces se encuentran presiones de reposo y esfuerzo elevadas. Otros hallazgos incluyen; sensación de llenado rectal disminuida, capacidad y sensorialidad al balón disminuida con sensorialidad perianal y electro sensorialidad conservadas.

Los análisis de **laboratorio y anatomía patológica** ayudan a establecer la causa de la alteración. Ante sospecha de enfermedad de Chagas las pruebas serológicas características incluyen diversos métodos entre los que se incluyen ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), IFI (inmunofluorescencia indirecta) y HAI (hemaglutinación indirecta). Todos ellos se basan en la detección de las inmunoglobulinas G (Ig. G) anti-*T. cruzi* en la sangre de los pacientes y su reacción colorimétrica visible en el caso de que la sangre de los pacientes contenga los anticuerpos.

La patología congénita se confirma buscando ausencia de ganglios nerviosos en el recto a través de una **biopsia por punción o transrectal (biopsia de Swenson)**. De igual forma, los cuadros de dilatación encolumnados como funcionales se incluyen dentro de los desórdenes de la inervación intestinal que se denominan displasias neuronales intestinales, que abarca la hipertrofia de células ganglionares, inmadurez, hipoplasia o aplasia de la inervación de los plexos mientéricos; anomalías que pueden ser localizadas o diseminadas.

Si se dispone de técnicas precisas y especializadas, con métodos de tinción de la actividad de acetilcolinesterasa en las fibras simpáticas o tinción de catecolaminas por fluoresceína del ácido glioxílico se detectan aplasia o hipoplasia neuronal.

Recientemente se plantean alteraciones genéticas similares a las presentes en la enfermedad de Hirschsprung que pueden estar implicadas en el desarrollo del megacolon adquirido como mutaciones en el gen RET, ACTG2, GFRA 1, NKX2-1, KIF26A y TPM3 (8).

La histología en el megacolon andino no presenta ausencia o degeneración de plexos nerviosos; por el contrario, llama la atención la hiperplasia de los plexos de Meissner y la pared colónica en este modo evoluciona de una fase de hipertrofia a una fase de atrofia (7).

## Tratamiento y técnica quirúrgica

El megacolon representa uno de los tipos de constipación crónica que pueden ser tratadas quirúrgicamente. Si a pesar de las medidas higiénico-dietéticas habituales la afectación de la calidad de vida es limitante o luego de la resolución de alguna forma complicada que puede ser el debut de la entidad, debe plantearse la cirugía para vaciar el colon y facilitar la evacuación.

La operación ideal, con índices bajos de morbilidad y mortalidad, tiene como objetivos: eliminar la mayor cantidad posible de segmentos disfuncionales, establecer la defecación espontánea, conservar la longitud de intestino distal suficiente como para resguardar la función sensitiva del recto de forma que se preserve la continencia y preservar la función sexual y urinaria.

Es consenso general que el **tratamiento del megacolon chagásico es quirúrgico**. La terapéutica clínica se reserva a oligosintomáticos o cuando la cirugía está contraindicada en cardiopatías descompensadas, embarazo o caquexia secundaria a desnutrición por megaesófago. Es importante también recordar que no pretendemos curar la enfermedad, solo estamos tratando el estreñimiento.

Numerosas técnicas se han empleado en el tiempo y en los diversos países donde la patología es endémica. Ninguna ha dado el resultado ideal, ya que todas presentan su índice de recidiva en el tiempo.

Como repaso histórico nombramos:

**Operación de Swenson:** realiza una exteriorización transanal del colon sigmoide y recto, con sección por encima de las criptas, resección del colon en lugar sano y anastomosis externa término-terminal con reintroducción en la pelvis.

**Operación de Swenson-Cutait:** modificación de la anterior, lleva a cabo la anastomosis diferida al dejar una colostomía perineal que se secciona en un segundo tiempo; es una rectosigmoidectomía abdominoperineal con anastomosis colorrectal retardada.

**Operación de Soave:** extirpación del rectosigma, denucleación de la mucosa del recto hasta el límite superior del ano con posterior descenso del colon no dilatado a través del manguito rectal desprovisto de mucosa.

**Resección anterior u operación de Dixon:** resección del colon sigmoide y recto superior con anastomosis término-terminal o término-lateral.

**Chambouleyron y Mussiari (enema interno):** es una ileo-sigmoideanastomosis sin resección con el fin de volcar líquido intestinal dentro de la bolsa megacolónica para facilitar la evacuación.

**Ascendorrectoanastomosis:** una variante de la operación de Vasconcellos (colectomía subtotal con ceco-rec-

toanastomosis o Deloyer-Kusmayer) donde se lleva a cabo una colectomía subtotal respetando el ceco-ascendente; se lo rota 90° en sentido anti horario, realizando una anastomosis entre el colon ascendente y el recto latero-terminal.

**Colectomía total con ileorrectoanastomosis:** se plantea en casos de megacolon total.

Asumiendo que el colon dilatado era la principal causa de la enfermedad se practicaron sigmoidectomías resecaando solo la parte dilatada, dejando el recto y la porción intestinal que macroscópicamente eran normales. Desde 1947 a 1952 la rectosigmoidectomía fue la operación de elección; fue luego sustituida por la operación de Swenson y a partir de 1959 la operación de Swenson-Cutait fue el procedimiento preferido.

Posteriormente, la técnica propuesta por Duhamel en 1956 para tratar el megacolon congénito fue divulgada por Bernardes de Oliveira como tratamiento quirúrgico del megacolon chagásico (5).

**Operación de Duhamel:** en ella se extirpa la bolsa megacolónica manteniendo la porción inferior del recto, se lleva el colon sano a través de un túnel creado en el espacio retrorrectal, se efectúa anastomosis colorrectoanal interesfintérica manual con dos pinzas colocadas en forma de letra V invertida. En 1959 Grob modifica la misma realizando la unión por encima del anillo anorrectal para evitar la incontinencia fecal. En 1963 Sieber y Kiesewetter llevan a cabo la anastomosis término-lateral por vía endoanal. En 1964 Haddad y García Castellanos para evitar las complicaciones de dehiscencia de sutura y abscesos exteriorizan el colon por vía endoanal a modo de una colostomía perineal que es recortada en un segundo tiempo entre los 8 y 11 días efectuando una amplia boca a nivel de la pared posterior del recto. En 1983, Gordon utilizó la sutura mecánica circular para efectuar la misma anastomosis y posteriormente se agregó la utilización de una sutura mecánica lineal para ampliar la boca imitando la acción de las dos pinzas como lo hiciera Duhamel en la técnica original.

#### **Técnica tiempo abdominal:**

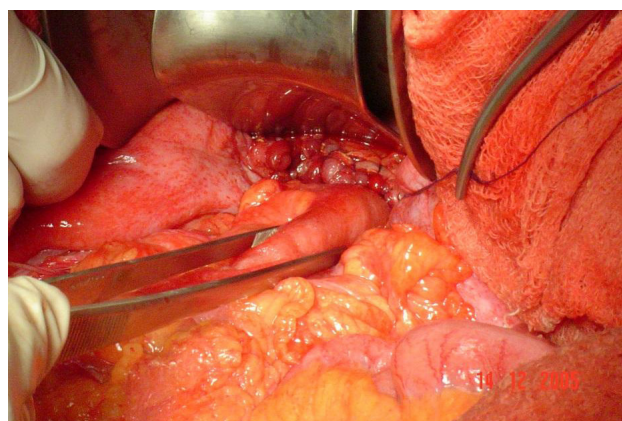
1. Paciente en posición de Lloyd – Davies. Incisión mediana infraumbilical.
2. Resección de la bolsa megacolónica sigmoidea.
3. Elección y preparación del colon a descender, de modo que el cabo por anastomosar llegue por debajo del borde inferior del pubis para permitir la sutura sin tensión.
4. Descenso del ángulo esplénico del colon de ser necesario.
5. Colocación del yunque de la sutura mecánica circular en el extremo proximal.
6. Disección de la cara posterior del recto, lo suficientemente amplia para permitir el descenso cómodo del colon por anastomosar.

7. La disección posterior debe llegar hasta el plano de los músculos elevadores del ano.
8. Cierre del muñón rectal a la altura de la reflexión peritonealmecánica o manual.
9. Un detalle importante es dejar abierto el recto hasta completar la anastomosis retrorrectal, que permite vigilar la confección de la misma.

#### **Técnica tiempo perineal:**

1. Colocar separador anal de Parks o Lone Star®
2. Descenso del colon por vía retrorrectal con el yunque colocado.
3. Se realiza un pequeño orificio en la cara posterior a 1 cm de la unión anorrectal para exteriorizar la punta del vástago del yunque.
4. Anastomosis con sutura circular.
5. El cirujano abdominal tracciona hacia proximal del colon y el muñón rectal permitiendo que la pared de ambos órganos se contacten estrechamente lo que facilita el siguiente paso de la técnica.
6. Introducción de un instrumento de sutura lineal cortante con una rama en el colon descendido y otra en el recto.
7. Disparo de la sutura lineal, logrando una amplia boca anastomótica (5 cm. aproximadamente).
8. Cierre e invaginación del muñón del recto hasta el borde superior de la anastomosis realizada (fig. 2).

Los procedimientos con descenso colónico demuestran ser una cirugía eficiente para el tratamiento del megacolon chagásico. Sin embargo, son técnicamente complejos especialmente cuando se consideran en instituciones de bajo volumen de pacientes y/o bajo nivel de especialización. Para simplificar el manejo de esta incapacitante patología, Harb-Gama y col. publicaron en 1994 buenos resultados con la **rectosigmoidectomía convencional con anastomosis baja**



**FIGURA 2:** Megacolon – operación de Duhamel: se observa el muñón rectal cerrado y el colon descendiendo por el túnel retrorrectal.

*entre el colon y la cara posterior del recto con sutura mecánica.* A su vez, el advenimiento de la cirugía videolaparoscópica mostró su factibilidad y buenos resultados para la cirugía colorrectal. Para esta patología, los desafíos que presenta este abordaje son: manejar un segmento dilatado y pesado de colon y la necesidad de movilizar el ángulo esplénico para lograr una anastomosis baja con buena irrigación (10,12).

### **Técnica videolaparoscópica (11)**

1. Paciente en posición de Lloyd-Davies, con preparación colónica mecánica y antibioticoterapia en la inducción.
2. Colocación de sonda nasogástrica y vesical.
3. Se utilizan 5 (cinco) puertos de trabajo: de 10 mm de diámetro en ombligo; de 12 mm en hipogastrio y de 5 mm de diámetro en flanco derecho, flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda.
4. Se liga la vena mesentérica inferior a la altura del borde inferior del páncreas.
5. Se realiza liberación y descenso completos del ángulo esplénico.
6. Ligadura de la arteria mesentérica inferior con preservación del plexo hipogástrico.
7. El “tiempo pelviano” se realiza disecando el plano avascular existente entre la fascia pélvica y el mesorrecto, desde la bifurcación aórtica hasta el plano de los músculos elevadores del ano. Esta disección se realiza solamente en la cara posterior.
8. Se realiza la sección del recto a nivel de la reflexión peritoneal con sutura mecánica lineal.
9. Se realiza la extracción de la pieza quirúrgica por incisión tipo Pfannenstiel.
10. Se realiza sección del colon a nivel de la ligadura de la vena mesentérica inferior, se prepara el cabo con el yunque de la sutura mecánica circular, se reintroduce el colon y se cierra la incisión abdominal.
11. Se desciende el colon por la cara posterior del recto y se realiza una anastomosis término-lateral por encima del anillo anorrectal con sutura mecánica de 33 mm de diámetro.

Para las otras formas de dilatación, como la psicógena, farmacológica, hipotiroidea u otras se pueden plantear técnicas resectivas convencionales según el segmento dilatado y el estado del paciente (hemicolectomía, colectomía total o subtotal, operación de Dixon).

## **Resultados, evolución y pronóstico**

Fueron los efectos y complicaciones de las cirugías “históricas” junto al mejor entendimiento de la etiología, la fisiopatología de las distintas formas de megacolon y los avances tecnológicos los que llevaron a las numerosas modificaciones en la terapéutica.

La operación de Swenson-Cutait implica la disección completa del recto con alta tasa de complicaciones urológicas y de la función sexual, además de posible incontinencia fecal, dehiscencia de la anastomosis, necrosis o retracción del colon descendido y sepsis pélvica.

La técnica de Duhamel-Haddad presenta como complicaciones inmediatas las infecciones de herida quirúrgica (7%) y necrosis de la colostomía perineal (6,2%) aunque en los procedimientos de descenso se evita la dehiscencia anastomótica son procedimientos demandantes donde la morbilidad oscila de 1,6% a 58,5% y mortalidad de 2,4% a 6,4%; entre las complicaciones tardías se cuentan fecaloma del muñón rectal (8% a 14 %) y estenosis de anastomosis (6%) (5,11).

La técnica de Habr-Gama llevada a cabo por vía laparoscópica es segura y efectiva. El tiempo operatorio requerido es prolongado (media de 265 minutos) y esto no parece tener relación con la experiencia del equipo quirúrgico o cirugías abdominales previas. La tasa de complicaciones intraoperatorias puede llegar al 4,5% y la conversión de 6,8% siendo la obesidad un factor independiente para ello. Efectos adversos en el postoperatorio pueden ocurrir hasta en el 22,7%, inmediatos como dehiscencia de anastomosis o tardíos como estenosis de anastomosis.

En cuanto a los resultados funcionales alejados, con la cirugía mínimamente invasiva una de las publicaciones con mayor número de pacientes reporta un 26,3% de uso regular de laxantes, ningún caso uso de enemas y 68,4% de evacuaciones diarias.

## Complicaciones

Muchas veces las complicaciones del megacolon son la forma de presentación de la patología. Entre ellas distinguimos: *fecaloma*, *perforación* y *vólvulo* (al cual nos referimos como capítulo independiente) (3,13).

### Fecaloma

Son concreciones de materia fecal que se ubican en la bolsa megarrectocolónica. La acumulación de heces, inicialmente asintomática, puede alcanzar grandes dimensiones y llegar a veces a ser una masa pétreo con calcificaciones. Son masas de materia fecal redondeadas, de tamaño variable, de consistencia dura casi pétreo, imposible de ser evacuada naturalmente y que solo se observa en segmentos del colon dilatado. Al examen físico el abdomen es globoso y simétrico, palpándose una tumoración pelviana fija o desplazable. La percusión demuestra matidez, la presión sobre la tumoración deja el *signo de la fovea de Hofmohl* y al levantar el dedo el *signo de Gersuny* del despegamiento de la mucosa, cuya traducción audible con el estetoscopio es el *signo de Finochietto*. Al tacto rectal se puede palpar la masa en la ampolla; cuando es sigmoideo se percibe a través de la pared rectal. En la radiografía de abdomen de pie se observa un tumor con la característica *imagen en miga de pan* moteada; a veces si se impacta pueden advertirse signos de obstrucción intestinal.

El fecaloma tiene una cabeza duro-pétreo, redondeada, que puede atascarse en el ángulo rectosigmoideo o en el recto. Por encima se van acumulando las heces pastosas, por eso el bolo fecal es bien tolerado en principio. Cuando la luz entre la materia fecal y la pared intestinal desaparece se establece la obstrucción completa y las complicaciones que son el vólvulo, la impactación o la perforación.

Como tratamiento se efectúa la evacuación con enemas, maniobras manuales o instrumentales con anestesia; cuando con estas medidas no se logra el objetivo y el paciente presenta cuadro de obstrucción se realiza cirugía, con disgregación manual para su extracción vía anal o resección del segmento agrandado con abocamiento tipo Hartmann, Mikulicz o Lahey.

Un cuadro diferente lo constituye la **impactación fecal** que es la acumulación de materia fecal que no puede ser expulsada normalmente y adquiere un importante volumen, pastosa o dura pero nunca pétreo.

### Perforación

En ocasiones el apoyo de un gran fecaloma sobre eminencias óseas comprime la pared del colon y ocasiona perforación por isquemia. También puede suceder por compromiso vascular e isquemia temprana en un vólvulo. El cuadro clínico es el de una peritonitis que debe ser resuelta por cirugía, resecando el segmento afectado, con abocamiento tipo Hartmann o a cabos divorciados.

## Síntesis conceptual

- El megacolon es un cuadro clínico determinado por la elongación y el agrandamiento del intestino grueso que representa una de las causas anatómicas de constipación severa y que puede ser tratada quirúrgicamente.
- En los países endémicos de América del Sur la causa principal es la parasitosis producida por el *Trypanosoma cruzi* conocida como enfermedad de Chagas, que además expande su incidencia hacia Norteamérica y Europa con la migración de los individuos.
- El conocimiento de su fisiopatología y el avance de la ciencia permite establecer otras etiologías.
- Clasificar al megacolon del adulto de acuerdo a su etiología, determinará su terapéutica.
- La primera manifestación de la entidad, puede ser, una complicación: fecaloma, perforación o vólvulo.
- El tratamiento busca mejorar el estreñimiento. Desde el punto de vista médico se aplican medidas higiénico-dietéticas y, eventualmente, terapéuticas específicas según la causa.
- Quirúrgicamente los procedimientos conocidos como pull-through (operación de Duhamel) resuelven este problema con adecuada morbilidad y el abordaje mini-invasivo demostró ser seguro y efectivo para el megacolon chagásico.
- Para otras etiologías se pueden plantear resecciones segmentarias o extendidas de acuerdo al cuadro clínico del paciente

## PARTE 2. *Vólvulo del colon*

*Pablo A. Tacchi*

---

# Introducción

La obstrucción del colon representa aproximadamente el 25% de todas las obstrucciones intestinales y puede ser de origen mecánico o funcional. El vólvulo es una de las causas más comunes de oclusión de origen mecánico benigno y representa

la tercera forma luego del cáncer y la diverticulitis complicada. El reconocimiento temprano del cuadro y su resolución son esenciales ya que un diagnóstico tardío conlleva elevada morbilidad y mortalidad (14,15).

## Definición

El término deriva del latín “*volvere*” que significa giro. El vólvulo de colon es resultante de la torsión de una porción redundante del intestino grueso sobre su eje o meso, situación que origina la obstrucción total o parcial de su luz y disminución de su irrigación (14,16). Cualquier segmento móvil del órgano lo puede desarrollar.

## Epidemiología

Descrito por primera vez por Rokitansky en 1836, en el 60% a 75% de los casos se produce en el colon sigmoideas, en el 25% a 40% en ciego, 1% a 4% en colon transverso y 1% en el ángulo esplénico (14,15,17).

Su incidencia varía en distintas regiones alrededor del mundo. En el denominado “cinturón del vólvulo” que incluye regiones endémicas como África, Sudamérica, Rusia, Europa del este, Europa central e India, representa hasta el 42% de todos los cuadros de abdomen agudo obstructivo. En América del norte, Europa oeste y Australia comprende solo el 5% de las obstrucciones. Así podemos distinguir los *vólvulos endémicos* y los *vólvulos esporádicos*.

En el “cinturón del vólvulo” el cuadro desencadenado en el sigmoideas ocurre en individuos jóvenes (aproximadamente en la cuarta década de la vida) con predominio del sexo masculino, mientras que en los otros países afecta con mayor prevalencia a hombres ancianos (por encima de 70 años) y el vólvulo de ciego se da en mujeres más jóvenes (alrededor de los 60 años). La baja incidencia en mujeres se atribuye a la presencia de una cavidad pelviana amplia que permite la desrotación del intestino de manera espontánea muchas veces. Factores antropológicos dependientes del hábito evacuatorio están también implicados (7,18).

Existen variaciones en la prevalencia, con disminución en algunos países africanos atribuido a la occidentalización de la dieta y aumento en zonas no endémicas debido a la migración.

## Etiología

La causa del cuadro es multifactorial. En cualquier localización que se desarrolle son comunes la constipación crónica, dietas ricas en fibras, uso frecuente de laxantes, antecedentes de cirugías previas y/o predisposición anatómica.

El factor predisponente para el vólvulo de sigmoideas es un colon elongado (dolicocolon) en una base estrecha de mesenterio. Otro es el proceso denominado “mesenteritis o mesocolonitis retráctil”, una serie de bandas blanquecinas esclerosadas que irradian del eje longitudinal del meso hacia

los bordes intestinales a veces a manera de bridas, estas bandas “arrugan” el mesocolon, aproximan ambos extremos del asa sigmoidea y es el principal factor predisponente para su volvulación. Microscópicamente se ven diversas áreas de tejido adiposo sin alteraciones histológicas significativas rodeadas por tejido fibroconjuntivo e infiltrado inflamatorio crónico. La fibrogénesis podría ocasionarse por la acción directa de los microorganismos intestinales vía translocación bacteriana o indirectamente por la extensión de la respuesta inflamatoria de la luz al meso (7).

En el norte de nuestro país predomina el megacolon chagásico como causa, mientras que hacia el sur se asocia a la presencia de dolicosigma. Además, son predisponentes: el antecedente clínico de diabetes, enfermedades psiquiátricas, alojamiento en instituciones de confinamiento y tiempos prolongados en cama.

En el vólvulo de ciego también se observa predisposición anatómica, el fallo en la fijación embriológica de la unión íleo-cecal favorece la rotación anti horaria del mismo, como factores de riesgo se mencionan la colonoscopia previa, antecedentes de cirugía laparoscópica y embarazo.

El vólvulo de colon transverso es favorecido en individuos con constipación crónica, que resulta en la elongación intestinal.

En el vólvulo del ángulo esplénico los factores predisponentes son: antecedentes de cirugía abdominal, estreñimiento crónico y el síndrome de Chilaiditi (interposición de un segmento colónico entre el hígado y el hemidiafragma derecho).

## Fisiopatogenia

En el colon sigmoideas una torsión de menos de 180° es considerada fisiológica. Cuando ella excede los 180° se produce el vólvulo obstructivo (obstrucción luminal) y al sobrepasar los 360° da lugar al vólvulo estrangulado. Clásicamente se describen dos mecanismos basados en el eje de rotación: mesenterio-axial (responsable del 75% de los casos) y órgano-axial (25%).

Al aproximarse los cabos proximal y distal por la mesenteritis retráctil el colon puede rotarse con facilidad. Esta torsión interrumpe el tránsito fecal, con secuestro de líquidos en el interior y pérdida de irrigación del asa. Los vasos sanguíneos atrapados en el tejido fibroso resultan precozmente estrangulados, con el consiguiente desarrollo de isquemia y gangrena. La pérdida de irrigación temprana de la mucosa promueve la translocación bacteriana y la producción de gases incrementando la distensión y los fenómenos tóxicos que resultan finalmente en un cuadro mixto de shock séptico y cardiovascular. Dicho giro se produce en sentido anti horario en el 70% de los casos (7,15,18).



En el vólvulo de ciego se consideran dos tipos anatómicos distintos: la gran mayoría de los casos se produce por rotación axial en sentido anti horario de la región ileo-cecal alrededor de su mesenterio, menos frecuente por movimiento de báscula con un plegamiento antero-superior.

## Clasificación

Teniendo en cuenta su presentación clínica, radiológica y endoscópica podemos agrupar al vólvulo de colon sigmoides en cuatro grados (16):

**Grado 1:** es el llamado “fisiológico”, la rotación del asa es menor a 180°. Raramente produce síntomas. Generalmente se resuelve espontáneamente y el diagnóstico es accidental durante un estudio radiológico.

**Grado 2:** la torsión es mayor a 180°, presenta síntomas de obstrucción leve. Requiere maniobras endoscópicas para su resolución.

**Grado 3:** la torsión es de 360° con obstrucción total de la luz colónica, sin signos de isquemia.

**Grado 4:** la torsión es de 360° con obstrucción total de la luz colónica, con signos de isquemia irreversible del asa.

## Presentación clínica

En el vólvulo de colon sigmoides se describe la tríada clásica: dolor abdominal bajo tipo calambre con constipación, distensión y vómitos (bajo, usualmente tardíos en la evolución); esta tríada es habitual en la forma endémica. En los países con alta incidencia puede manifestarse en forma aguda con peritonitis y shock, con pronóstico ominoso ya que los pacientes presentan necrosis y perforación.

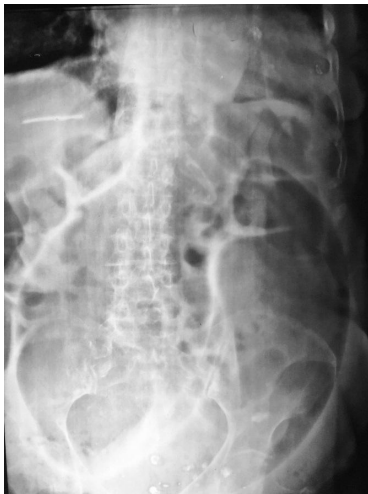


FIGURA 3: Vólvulo de sigmoides, radiografía simple de abdomen.

En las regiones no endémicas los pacientes consultan 3 o 4 días después del inicio del cuadro y pueden tratarse de ancianos, institucionalizados, con tratamiento médico psiquiátrico que causa estreñimiento. También puede haber diarrea “por rebosamiento”.

En la localización cecal las manifestaciones también son inespecíficas: episodios intermitentes de distensión abdominal, dolor abdominal, constipación, náuseas y vómitos. Se conoce como “síndrome del ciego móvil”; estos episodios son de resolución espontánea y recurrentes. En otras ocasiones puede tratarse de un cuadro típico de obstrucción abdominal.

## Examen físico

Los signos no son específicos e indican un cuadro de oclusión, sin embargo la distensión abdominal asimétrica (*signo de Bayer*), asociada con dolor de la fosa ilíaca izquierda (sin reacción peritoneal en los estadios iniciales) son patognomónicos del vólvulo de sigmoides. A la percusión se nota timpanismo exagerado (*signo de Kiwuil*); a la auscultación los ruidos hidroaéreos están aumentados en frecuencia e intensidad al inicio del cuadro, para luego disminuir y llegar al silencio en casos avanzados.

Al tacto rectal la ampolla generalmente está vacía y las paredes del recto sin patología.

## Diagnóstico diferencial

Incluye la obstrucción por cáncer, enfermedad diverticular complicada con estenosis, síndrome de Ogilvie, íleo paralítico, megacolon tóxico, enfermedad de Hirschsprung y divertículo colónico gigante.

## Exámenes complementarios

Los análisis de **laboratorio** no permiten especificar el diagnóstico, sólo reflejan la obstrucción o sepsis: desórdenes electrolíticos, deshidratación, hipokalemia, leucocitosis, respuesta inflamatoria o anemia.

La **radiografía simple de abdomen** con el enfermo de pie o acostado es aún de gran utilidad y debe acompañarse de una toma de tórax de frente, pudiéndose llegar al diagnóstico del 57% a 90% de los casos. En el vólvulo sigmoideo el asa dilatada puede ocupar buena parte del abdomen a su derecha y mostrarse con distensión lineal de sus paredes (*signo del tiralíneas de Ferreira*) casi siempre con ausencia o escasez de líquido en el pie de la misma; el espesamiento del meso se traduce por el *signo de las “aspas de molinos”* o *signo de Uriburu*. Una gran burbuja aérea generalmente centroabdominal y en forma oblicua con un nivel hidroaéreo

conforma el signo de *Hintz*, también conocido como *signo del grano de café, flor de Lis, sol radiante, cabeza de cobra*, entre otras. Se describen también dos asas dilatadas paralelas y de igual tamaño, que representan el rulo del sigmoidees volvulado. Como signos agregados pueden observarse niveles hidroaéreos en intestino delgado y elevación del hemidiafragma izquierdo; la presencia de neumoperitoneo implican perforación (*signo de Popper*). Para el vólvulo de ciego la sensibilidad y especificidad es cercana al 30% (1,16, 17,18) (fig. 3).

La **radiografía de colon por enema con contraste** bajo control radioscópico, sin presión y con bario diluido o contraste hidrosoluble puede evidenciar indemnidad de la mucosa rectal y a nivel del pie del vólvulo un afinamiento brusco que marca el sitio de la rotación. Estas imágenes también reciben diversas denominaciones: *en cabeza de ofidio (signo de Puyo Villafañe)*, *en pico de ave (signo de Mondor)* o *en forma de llama de vela invertida*. El *signo de la "cinta retorcida"* es sugestivo de un vólvulo recurrente. En ocasiones se puede lograr la resolución del cuadro durante la realización del procedimiento. Si se combinan con radiografía simple aumenta su rendimiento.

La **tomografía axial computada (TAC) con contraste y la resonancia nuclear magnética** de abdomen llegan a mostrar el cuadro con sensibilidad cercana al 100% y especificidad del 90% particularmente en el primer episodio. Las reconstrucciones multiplanares facilitan el mismo, además de contribuir al diagnóstico diferencial, particularmente en la obstrucción por tumores malignos de la unión rectosigmoidea. También describe imágenes características como la imagen en grano de café en la reconstrucción frontal y el signo del pico de ave en las tomas axiales que representa el pie del vólvulo; el signo del remolino o signo del giro muestra el punto de torsión alrededor del cual gira el intestino y los vasos son envueltos; la TAC muestra también signos indirectos como la dilatación proximal del íleon cuando la válvula ileocecal es incompetente y la ausencia de aire en el colon distal y recto que marca la zona de transición entre el intestino dilatado y el vacío. Este estudio puede demostrar signos de gravedad que modifican el enfoque terapéutico: grado de distensión colónica, señales directas de isquemia intestinal (hiperdensidad, realce de contraste endovenoso con o sin neumatosis intestinal o engrosamiento de la pared, líquido libre en cavidad, aire en la vena porta o mesentéricas, hiperemia o hematoma de los vasos mesentéricos y neumoperitoneo) (15,17,18,19).

La **ecografía doppler y la flujometría láser doppler** pueden ser útiles para predecir isquemia.

La **endoscopia rígida (rectosigmoideoscopia) y la videocolonoscopia** son a su vez métodos diagnósticos y terapéuticos en los casos de vólvulo del colon sigmoidees. Si existen sospechas de perforación deben evitarse. A aproxi-

madamente 20 cm - 25 cm del ano se observará el remolino mucoso característico de la torsión del asa conocido como *signo de Ricardo Finochietto* o que hay una oclusión pseudovalvular por caída del asa hacia el fondo de saco de Douglas con el borde libre en medialuna con la concavidad superior. El procedimiento permite evaluar directamente la indemnidad de la mucosa. Generalmente esta se halla pálida y edematosa; la presencia de señales de isquemia, líquido sanguinolento o placas de necrosis indican inmediatamente el abordaje quirúrgico (fig. 4).

Finalmente, a pesar de todos los métodos disponibles el diagnóstico se lleva a cabo todavía por cirugía o autopsia en el 10% a 15% de los pacientes (18).

## Tratamiento, evolución y pronóstico

La estrategia terapéutica depende de la localización del segmento torsionado, la presentación clínica y los hallazgos imagenológicos (cuadro 2).

### Vólvulo de colon sigmoidees

Debido a que su resolución espontánea es poco frecuente y en la evolución hay progresión al shock, los pacientes requieren de un manejo adecuado de su medio interno, soporte respiratorio si es necesario, descompresión con sonda nasogástrica, hidratación parenteral, eventualmente alimentación parenteral y terapia antibiótica (20).

El alivio de la obstrucción con reposición de la rotación colónica sobre su eje para restaurar la circulación sanguínea y la prevención de la recurrencia son los objetivos principales en el manejo de estos casos.

**La desvolvulación o destorsión no quirúrgica es el tratamiento inicial en los pacientes no complicados.** Como

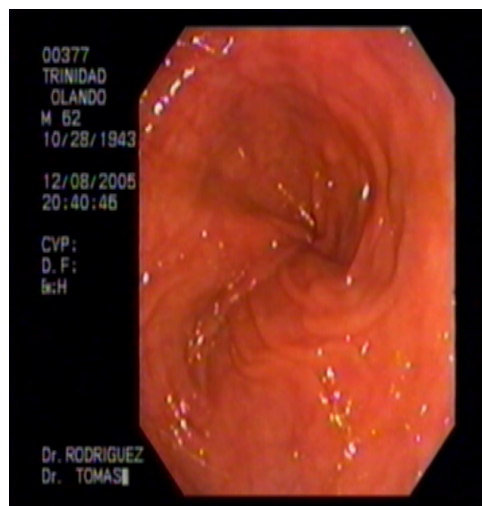


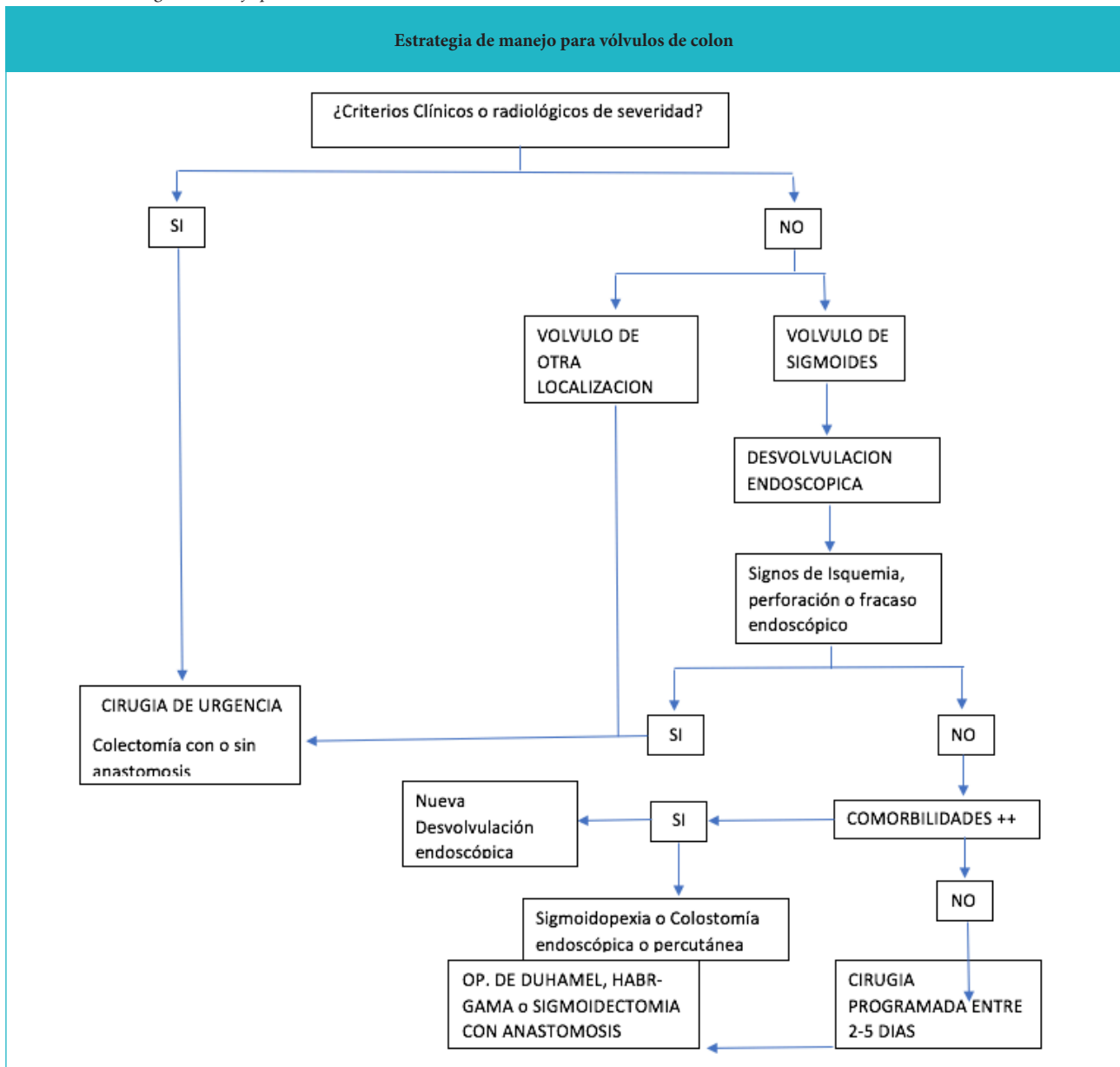
FIGURA 4: Vólvulo de sigmoidees, visión endoscópica.

dato histórico referimos que la reducción a través de un enema de bario o solución salina fue utilizada en el pasado y mayoritariamente en niños. Algunas posiciones especiales como la resolución a través de la posición genupectoral o “parado sobre la cabeza” pueden promover la reducción espontánea en el 2% de los casos, aunque no debería perderse un valioso tiempo en practicarlas.

La **descompresión endoscópica, popularizada como método de Bruusgaard** es el método de elección y el que debe intentarse en primera instancia en estas situaciones. Puede llevarse a cabo con rectosigmoideoscopio rígido o con video-colonoscopio (VCC). La endoscopia muestra la viabilidad de la mucosa colónica, pudiendo además demostrar otras causas

de obstrucción intestinal. La desvolvulación es relativamente simple, mínimamente invasiva con una tasa de éxito del 70% a 95%, con 4% de morbilidad (fundamentalmente perforación) y 3% de mortalidad. Un procedimiento exitoso resulta en descompresión de los gases y evacuación de materia fecal. Técnicamente se debe introducir el endoscopio hasta el pie del vólvulo y pasarlo suavemente a través del segmento rotado; superado esto se logra una rápida descompresión del colon dilatado y ello resulta en su destorsión espontánea. Idealmente se pasa un tubo tipo sonda K 227, K 225 o de Faucher que se deja por 36 hs a 72 hs para mantener la destorsión y asegurar la descompresión. Como factores predictivos de éxito se refieren: ausencia de reacción peritoneal, de uso de

CUADRO 2: Estrategia de manejo para vólvulos de colon.



Adaptado de Perrot L et al; J. Visc. Surg. 2016; 153:183-192

laxantes y de antecedentes de cirugía abdominal convencional previa. Existe ventaja de la videocolonoscopía por sobre la rectosigmoideoscopia rígida, fundamentalmente en la capacidad de evaluación y su menor porcentaje de perforación. La aspiración del segmento proximal facilita la recuperación removiendo las toxinas bacterianas y mejorando la mecánica ventilatoria. De igual manera, debido a que se trata de pacientes en urgencia y no preparados no es necesario realizar una videocolonoscopía completa, la cual solo debe ofrecerse en el preoperatorio si se sospecha la coexistencia de una neoplasia (16). Probablemente a raíz de su forma de presentación más rápida, en las regiones con vólvulo endémico la desvolvulación endoscópica es menos exitosa que en el vólvulo esporádico (40-60% versus 70-90%).

Luego de la desrotación, la **recurrencia** del cuadro se reporta del 18% a 90% y la mortalidad luego del tratamiento conservador de 5% a 35%. De esta manera, la reducción por endoscopia simplemente convierte a una situación de urgencia en una electiva, facilitando el tratamiento de las comorbilidades que pueden existir para permitir la preparación hacia una cirugía programada.

El consenso actual es el de realizar una cirugía entre 2 y 5 días luego de la endoscopia del primer episodio debido al alto riesgo de recidiva.

En pacientes que por diferentes razones no son candidatos a cirugía pueden plantearse como opciones dos técnicas de **endoscopia avanzada: la colostomía endoscópica percutánea (PEC) y la sigmoidopexia endoscópica percutánea** utilizando la misma técnica que la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) e incluso desarrollando instrumental específico. Ambos procedimientos buscan la fijación del colon afectado a la pared abdominal anterior para prevenir la recidiva. De igual forma están asociadas a relativa elevada incidencia de complicaciones inmediatas y tardías: infección, migración del tubo, perforación, obstrucción y hemorragia de la pared (14,17,21).

#### Alternativas quirúrgicas no resectivas se cuentan

*Desvolvulación solamente, destorsión con fijación intraperitoneal o extraperitoneal (procedimiento conocido como sigmoidopexia, abierta o laparoscópica), adaptación del mesosigma para ampliar su base y prevenir la recidiva (mesosigmoidopexia o mesocoloplastia), plicatura del sigmoides y la operación de Ladd.* Todas presentan tasas variables de nuevos episodios y, para las guías internacionales, son inferiores a la resección (15,17).

Si se trata de un vólvulo por megacolon secundario a enfermedad de Chagas o Hirschsprung, la cirugía ideal a realizar es la **operación de Duhamel-Haddad con doble sutura mecánica por vía abierta o la técnica de Habr-Gama por videolaparoscopia.**

**El estándar de oro para las demás etiologías es la resección sigmoidea con anastomosis**, que presenta un porcentaje de morbilidad de 13% a 26%, recurrencia de 1,2% (rango de 0 a 20%) y mortalidad de 8% (rango de 0 a 15%). Una resección no oncológica sin descenso del ángulo esplénico suele ser suficiente. En caso de necrosis extendida, atonía colónica asociada o en caso de vólvulos dobles está permitido realizar colectomías extensas. Algunos autores sugieren proceder con una colectomía subtotal si hay megacolon asociado para prevenir la recurrencia. Puede ser realizada por vía abierta (abordando por vía mediana, incisión de Pfannenstiel o de McBurney izquierda) o laparoscópica (15,18,22).

#### Vólvulo de Ciego

En estos cuadros no está indicada la videocolonoscopía debido a su baja eficacia (alrededor de 30%). Deben ser considerados una emergencia y el tratamiento consiste en el abordaje quirúrgico y resección no oncológica del segmento torsionado con restauración inmediata de la continuidad intestinal. Si hay isquemia extensa puede realizarse una hemicolectomía derecha. El abordaje laparoscópico puede ser seguro en equipos con experiencia (15,17).

Como alternativas en caso de intestino viable, la desvolvulación sola, desvolvulación con fijación a través de sutura a la pared abdominal anterior (cecopexia), resección segmentaria del ciego y la cecostomía presentan porcentajes variables de recurrencia, así como elevada morbilidad y mortalidad.

#### Vólvulo de colon transversal y del ángulo esplénico

Debido a su rareza y las dificultades en su diagnóstico generalmente se demora su terapéutica, llevando a una tasa de mortalidad del 33%. La desvolvulación endoscópica se realiza como primer gesto. Si es efectiva, la cirugía resectiva es el tratamiento definitivo, típicamente una hemicolectomía derecha ampliada o resección segmentaria, con o sin anastomosis inmediata.

#### Vólvulo complicado

Cualquiera sea la localización de la torsión, si el paciente presenta signos y criterios clínicos de severidad, así como evidencia por imágenes de necrosis o perforación colónica, con o sin signos de shock debe ser sometido a cirugía de urgencia. De igual forma el fallo en la reducción endoscópica representa una emergencia.

La misma consiste en la resección del segmento colónico necrótico. La realización de anastomosis primaria se apoya en los 3 factores conocidos de la cirugía de urgencia colo-

rectal: condiciones locales del tejido a anastomosar, estado hemodinámico y experiencia del equipo actuante. Los mismos conceptos son enunciados al plantear el abordaje laparoscópico.

La incidencia de necrosis llega en algunas series al 61%. La presencia de comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes, insuficiencia renal crónica, hemiplejías, enfermedad de Parkinson), prolongada duración de los síntomas, shock y vólvulo combinado (ileal y colónico) están asociados a elevado riesgo de isquemia intestinal severa. Esta y la presencia de peritonitis son los dos principales factores de riesgo de mortalidad.

En los vólvulos de ciego puede ser realizada una anastomosis con cierta seguridad.

En el colon sigmoides la restauración inmediata del tránsito es controvertida, aún en ausencia de peritonitis. El lavado colónico intraoperatorio puede ser útil si se decide anastomosar los cabos. Si se decide evitar la continuidad puede llevarse a cabo la operación tipo Hartmann o colostomía a cabos divorciados con técnica de Bouilly-Volkman o Mikulicz-Radecki.

## Situaciones especiales

**Vólvulo colónico y embarazo:** el vólvulo de colon representa la primera o segunda causa principal de obstrucción intestinal orgánica en la embarazada. Típicamente ocurre en multíparas y en el tercer trimestre del mismo. La clínica y el laboratorio son inespecíficos. Tanto el pronóstico materno como la vitalidad del feto empeoran con el retraso en el diagnóstico, llevando a necrosis en más del 20% de los casos. La elección del método auxiliar de imágenes depende del momento de la gestación; la resonancia magnética parece aquí la mejor opción si está disponible. En los casos no complicados se recomienda el abordaje y resolución por videocolonoscopia, aunque casi siempre es inefectivo debido al volumen uterino especialmente en el último trimestre. En circunstancias ideales se indica cirugía electiva luego del nacimiento, aunque puede llevarse a cabo a partir del segundo trimestre gestacional. Las tasas reportadas de mortalidad materna van de 6% a 12% y la mortalidad fetal de 20% a 26% (15,18).

**Vólvulo colónico en ancianos:** un tercio de las urgencias colónicas en la población geriátrica corresponden a vólvulos del sigmoides. La mortalidad se eleva a partir de los 70 años de edad debido a las comorbilidades existentes. Cuando están presentes, el abordaje inicial siempre es la reducción no quirúrgica; resuelto el cuadro muchos autores no recomiendan la resección quirúrgica por la elevada morbimortalidad. De esta manera se prefiere una nueva desvol-

volución endoscópica si existe recurrencia. Ante el fallo de la endoscopia, isquemia intestinal y/o shock, la realización de una colostomía aparece como la única opción segura (18).

**Vólvulo ileosigmoideo:** afecta de preferencia a hombres entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Se pueden describir 3 tipos, de los cuales el Tipo 1 es el más frecuente, donde el ileon se envuelve alrededor del colon sigmoides, en sentido horario o anti horario. Debido a su rareza el diagnóstico es tardío; la tomografía axial computada de abdomen y pelvis generalmente lo aclara. El tratamiento es quirúrgico y consiste en doble resección intestinal con o sin anastomosis inmediata. La mortalidad es elevada, más del 70% (15).

## Síntesis conceptual

- El vólvulo es una causa frecuente de abdomen agudo obstructivo y representa una emergencia médica y quirúrgica.
- Puede ser la forma aguda de presentación del megacolon y de otras causas predisponentes y desencadenantes.
- La clínica y laboratorio son inespecíficos; la radiografía convencional brinda signos precisos y la tomografía axial computada puede definir conductas.
- Ante la presencia de signos de gravedad como peritonitis, necrosis o perforación, la resolución consiste en resecar el segmento afectado, con o sin anastomosis. Si no están presentes estos indicadores de severidad, el manejo depende de la localización de la torsión.
- Para el vólvulo de ciego generalmente se acepta la resección con o sin anastomosis.
- Para el vólvulo de sigmoides la desvolvulación por videocolonoscopia constituye la primera línea de tratamiento, seguida, si esta es exitosa, de la cirugía resectiva.
- Para individuos con alto riesgo y comorbilidades pueden planearse técnicas endoscópicas y terapéuticas avanzadas.

## Referencias

1. Calzaretto J. Coloproctología Práctica, Clínica y Cirugía. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 1990; 510-529.
2. Amarillo HR. Megacolon Funcional. Rev. Argent. Coloproct. 2001; 12(2): 66-71.
3. Graziano A, Ramírez Rojas PA. Megacolon del Adulto. Programa de Actualización en Cirugía (PROACI) – Sexto Ciclo – Módulo 1. 2002 Editorial Médica Panamericana. 81-116.
4. Dowling Enez V, Izarra Henriquez C. Chagasic Megacolon in Venezuela – case report. J. Coloproctol (Rio J) 2020; 40(2): 172-174.
5. Fretes Zárate R, Medina Gutiérrez J, Muñoz Rodas D. Megacolon Chagásico en Paraguay: aspectos quirúrgicos y perspectivas futuras. Mem. Inst. Intestig. Cienc. Salud 2013; 9 (2): 97-104.
6. Gladman MA, Knowles CH. Novel concept in the diagnosis, pathophysiology and management of Idiopathic Megabowel. Colorectal Dis 2008; 10:531-540.
7. Frisancho V O. Dolicomegacolon Andino y Vólvulos intestinales de altu-

- ra. *Rev. Gastroenterol. Perú* 2008; 28: 248-257.
8. Wang XJ, Camilleri M. Chronic Megacolon Presenting in Adolescents or Adults: Clinical Manifestations, Diagnosis and Genetic Associations. *Dig. Dis. Scienc* 2019; doi 10.1007/s10620-019-056605-7.
  9. Cuda T, Gunnarsson R, Da Costa A. Symptoms and diagnostic criteria of acquired Megacolon – a systematic literature review. *BMC Gastroenterology* 2018 doi 10.1186/s12876-018-0753-7.
  10. Nahas SC, Habr-Gama A, Nahas CSR, Alonso Araujo SE, Marquez CFS, Sobrado CW et al. Surgical treatment of Chagasic Megacolon by Abdominal Rectosigmoidectomy with immediate posterior end-to-side stapling (Habr-Gama Technique). *Dis. Colon Rectum* 2006; 49: 1371-1378.
  11. Araujo SEA, Bertoncini AB, Nahas SC, Ceconello I. Minimally Invasive Approach to Chagasic Megacolon: Laparoscopic Rectosigmoidectomy with posterior End-to-Side Low Colorectal Anastomosis. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech* 2014; 24:207-212.
  12. Di Martino C, Nesi G, Tonelli F. Surgical Treatment of Chagasic Megacolon with Duhamel-Habr-Gama Technique modulated by frozen-section examination. *Surg. Infect.* 2014; 15 (4): 454-457.
  13. Amarillo HR, Amarillo HA. Fecaloma, en: Hequera JA – Latif JA *Abdomen Agudo de Origen Colónico*. Buenos Aires. Librería AKADIA Editorial 2005; 217-222.
  14. Naveed M, Jamil LH, Fujii-Lau LI, Al-Haddad M, Buxbaum JL, Fishman DS, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of acute colonic pseudo-obstruction and colonic volvulus. *Gastrointest. Endosc* 2019; doi 10.1016/j.gie.2019.09.007.
  15. Perrot L, Fohlen A, Alves A, Lubrano J. Management of the colonic volvulus in 2016. *J. Visc. Surg* 2016; 153:183-192.
  16. Fretes IR, Latif JA, Medina Gutiérrez J, Vázquez N. *Vólvulos de Colon*, en: Hequera JA – Latif JA *Abdomen Agudo de Origen Colónico*. Buenos Aires. Librería AKADIA Editorial 2005; 187-196.
  17. Vogel JD, Feingold DL, Stewart DB, Turner JS, Boultros M, Chun J et al. Clinical Practice Guidelines for Colon Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *Dis. Colon Rectum* 2016; 59:589-600.
  18. Raveenthiran V, Madiba TE, Atamanalp SS, de U. Volvulus of the Sigmoid colon. *Colorectal Dis* 2010; doi: 10.1111/j.1463-1318.2010.02262.
  19. Heo S, Jin Kim H, Jin oH B, Jin Kim S, Kim B, Huh J et al. Sigmoid Volvulus: identifying patients requiring emergency surgery with the dark torsion knot sign. *Eur. Radiol* 2019; doi: 10.1007/s00330-019-06194-9.
  20. Atamanalp SS. Treatment of sigmoid volvulus: a single-center experience of 952 patients over 46.5 years. *Tech. Coloproctol* 2013; 17:561-569.
  21. Tin K, Sobani ZA, Anyadike N, Serur A, Mayer I, Iswara K, et al. Percutaneous endoscopic sigmoidopexy using T-Fasteners for management of Sigmoid volvulus. *Int. J. Colorectal Dis* 2017; doi: 10.1007/s00384-017-2821-9.
  22. Kasten KR, Marcello PW, Roberts PL, Read TE, Schoetz DJ, Hall JF et al. What are the results of Colonic Volvulus Surgery?. *Dis. Colon Rectum* 2015; 58:502-507.

CAPÍTULO

# 25

---

## Prolapso rectal

*Angel M. Minetti*

---

# Introducción

El prolapso rectal, la intususcepción (prolapso oculto), la úlcera solitaria del recto y el rectocele, son los desórdenes más frecuentes del piso pelviano en los que se encuentran rasgos comunes en sus aspectos clínicos y fisiopatológicos.

El prolapso rectal completo es la evaginación en forma de dedo de guante de todas las paredes del recto a través del orificio anal. Si esta protrusión ocurre dentro del recto, sin emerger a través del ano, se denomina intususcepción o prolapso ocul-

to. Mientras tanto la salida de la capa mucosa rectal como única expresión, se denomina prolapso mucoso y es una condición frecuente en la enfermedad hemorroidal.

Es una afección poco frecuente, multicausal, que tiene su origen en una alteración de la musculatura del piso pelviano y el diafragma por el que pasan el intestino terminal y los órganos genitales; poniéndose de manifiesto durante el acto evacuatorio, el cual se halla gravemente alterado o abolido.



## Etiología

Esta enfermedad trata de tener su explicación en dos teorías:

El primero que propuso una teoría fisiopatológica fue Moschcowirtz, en 1912 (1), quien en sus observaciones halló que estos pacientes presentaban un fondo de saco de Douglas muy profundo con un descenso del tabique rectovaginal y/o rectovesical; por lo tanto, consideró que la procidencia rectal es una verdadera hernia por deslizamiento del recto a través de la fascia pélvica (fig. 1).

La segunda teoría más reciente propuesta por Broden y Snellman en 1968 (2), es que la génesis ocurre en una etapa inicial, como una intususcepción del recto por todas sus caras y paredes, con un punto de comienzo cerca del fondo de saco de Douglas, a unos 7- 8 cm del margen anal, de manera tal, descartan el concepto anterior y dejan en claro que el descenso del fondo de saco de Douglas es una consecuencia. Basaron esta teoría en los hallazgos realizados con estudios contrastados dinámicos (cinedefecografía) (fig. 2).

Estudios de manometría anorrectal han demostrado que el prolapso rectal total, el prolapso mucoso anterior, y la úlcera solitaria de recto tienen características manométricas similares. En ellas las presiones basales, contracción voluntaria del esfínter externo y el test de expulsión de balón se hallan considerablemente disminuidas. Normalmente, durante el aumento de la presión intraabdominal, la presión anal se encuentra por encima de la máxima presión rectal, en cambio en pacientes con prolapso rectal total, mucoso anterior, y úlcera solitaria de recto, las presiones más altas se registran en el recto, con contracciones repetitivas. Las presiones anales son siempre más altas que las del recto en individuos normales no así en los afectados por esta patología. De este modo el deseo defecatorio a la

distensión del recto son significativamente menores. Estas similitudes abarcan la teoría de que estas patologías responden a una misma fisiopatología.

Estas alteraciones pueden tener alguna causa sutil en el inicio, la cual ocurriría en el recto alto; sin embargo, no debe ser descartada la participación del piso de la pelvis, ya que seguramente su sostén tome alguna participación. Un 30% de los prolapso de otros órganos de la pelvis, se asocia con el de recto.

Es probable que ambas teorías tengan algunos rasgos comunes y que formen parte de un fenómeno multifactorial, debido a que la intususcepción se encuentra frecuentemente asociada al rectocele y al síndrome de obstrucción del tracto de salida, y raramente al prolapso.

## Clasificaciones

- Altemeier basado en las alteraciones anatómicas halladas, clasificó el prolapso en:

Tipo I: referido al prolapso puramente mucoso, y es el que se relaciona con la enfermedad hemorroidal.

Tipo II: es un deslizamiento del fondo de saco de Douglas a través del orificio anal, semejando una hernia por deslizamiento.

Tipo III: el más frecuente, con deslizamiento del todo el órgano por el ano.

- Beahrs, propuso una clasificación clínica de acuerdo al examen físico:

1.- Prolapso incompleto: es el correspondiente al prolapso mucoso.

2.- Prolapso completo:

a- De primer grado: prolapso oculto (prolapso alto), visible con maniobras especiales.

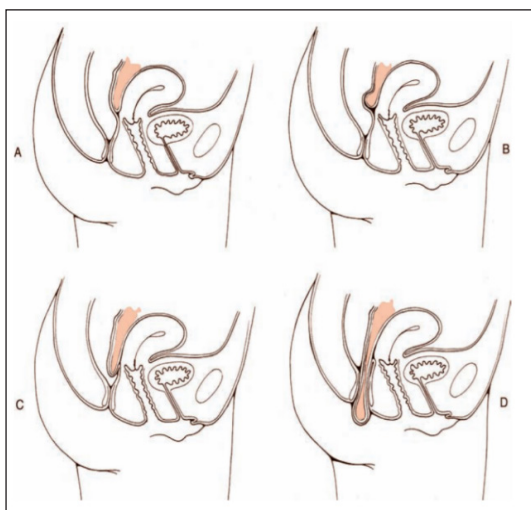


FIGURA 1. Teoría fisiopatológica fue Moschcowirtz.

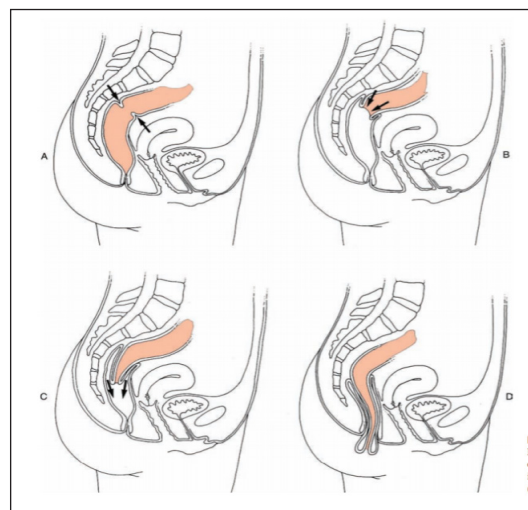


FIGURA 2. Teoría propuesta por Broden y Snellman.

b- Segundo grado: visible al examen, con rodete evidente de toda la pared rectal.

c- Tercer grado: totalmente visible.

Estas clasificaciones no abordan el problema de la continencia anal, que es otro de los síntomas importantes a tener en cuenta en el momento del tratamiento.

## Factores predisponentes

Los hallazgos frecuentes en pacientes con prolapso rectal, son en primer lugar una larga historia de incontinencia fecal en distinto grado asociado a constipación severa; embarazos y partos múltiples, a veces relacionados con historia de fórceps y/o desproporción materno fetal; afecciones neuromusculares y esclerosis múltiple progresiva.

Un buen número de pacientes psiquiátricos padecen esta enfermedad, es sabido que ellos tienen historia de constipación severa relacionada con la medicación que consumen.

Parks sugirió que la alteración del piso de la pelvis podría estar relacionada con una lesión secundaria de la innervación, provocada por la elongación que debilita el músculo y favorece la prociencia.

## Alteraciones anatómicas

Los defectos anatómicos que ocurren en el prolapso rectal pueden resumirse de la siguiente manera:

- I) Defecto del piso de la pelvis con diastasis del elevador del ano y debilitamiento de la fascia endopélvica.
- II) Fondo de saco de Douglas anormalmente profundo.
- III) Recto elongado y dolico colon.
- IV) Pérdida de la posición horizontal del recto en la concavidad sacra, provocada por el debilitamiento de los elementos de fijación, adoptando forma recta y alargada.

Quienes piensan que el prolapso es fundamentalmente una intususcepción, afirman que estos cambios son consecuencia de la afección.

## Disfunción fisiológica del prolapso

La incontinencia anal oscila entre el 35 y 100% de los pacientes que padecen prolapso rectal. La etiología es multifactorial; daño y/o relajación del esfínter producto del paso del recto a través del mismo; lesión del nervio pudiendo, producto de la elongación provocada por la caída del recto y el piso de la pelvis. Hipotonía e hipotrofia del esfínter propio en pacientes de edad avanzada.

## Epidemiología

El prolapso rectal es más frecuente en el sexo femenino, en una relación 6/1. Los embarazos y el parto complejo suelen estar presentes aunque, 30% de las mujeres son jóvenes y nulíparas (3).

La edad promedio de aparición se encuentra alrededor de los 50 años en adelante; mientras en el hombre declina después de esa edad; en la mujer sube constantemente hasta hallar su punto máximo alrededor de los 70 años aproximadamente.

El prolapso del resto de los órganos pelvianos (útero y vejiga) es frecuente en las alteraciones del piso pélvico, y el prolapso rectal asociado se halla con una prevalencia del 21 al 34% (4).

## Cuadro clínico

El prolapso rectal constituido, lleva a mantener a quien lo padece una vida de relación social totalmente alterada por la incontinencia y las alteraciones que le genera la caída del recto por fuera del conducto anal.

También como se ha mencionado antes, esta patología suele encontrarse en pacientes ancianos que viven en geriátricos, y/o con alteraciones psiquiátricas (3,5).

Inicialmente el prolapso puede protruir con el acto defecatorio, pero en estadios más avanzados la salida del recto ocurre con pequeños esfuerzos, la tos o el estornudo, o puede quedar expuesto en forma permanente fuera en forma permanente generando mucorrea, ensuciamiento de la ropa interior, y fenómenos inflamatorios de la mucosa con sangrado.

La historia de constipación es muy frecuente y suele estar presente entre el 25 y 50% de los pacientes. Puede haber alteración de la función defecatoria, disnergia y dismotilidad colorrectal (síndrome de obstrucción del tracto de salida). Otros síntomas son sensación de evacuación incompleta, pujos y tenesmo; más raros son episodios de diarrea y alteración del ritmo evacuatorio (1,6).

Tampoco es infrecuente en las mujeres que se asocia a prolapso genital y cistocele con incontinencia urinaria, por lo que durante el examen físico y el interrogatorio, se debe prestar especial atención a esta condición.

Se cita que entre un 50 y 75% de los pacientes sufren algún grado de incontinencia (6).

En el examen físico, en casos avanzados la presencia del recto por fuera del ano es evidente, a veces asociado a prolapso uterino. El mismo puede ser reducido en forma manual manteniendo distintos grados de coercibilidad, en posición acostada o erecta.

El orificio anal se presenta con distintos grados de dilatación, y en casos avanzados se halla dermatitis perianal crónica con engrosamiento de la mucosa.

En estadios más tempranos puede ser difícil visualizar el prolapso; en estas circunstancias, una manera de evidenciarlo es que el paciente tome la posición de cuclillas, solicitar que puje y observar con un espejo la protrusión del órgano.

Es necesario observar que los pliegues sean circunferenciales para diferenciarlo del prolapso mucoso hemorroidal que se presenta en forma radial.

El tacto rectal suele mostrar distinto grado de relajación del esfínter anal; al solicitar la contracción voluntaria se puede comprobar la hipotonía del mismo y de los elevadores del recto.

La úlcera solitaria del recto puede estar presente en una etapa temprana de la enfermedad; al tacto, se la encuentra en la cara anterior, de forma redondeada, 3 a 5 cm de diámetro y suele sangrar fácilmente. El antecedente de constipación y la biopsia completan el diagnóstico.

El prolapso oculto o intususcepción del recto, se ve en estudios radiológicos o por resonancia dinámica, asociado también a constipación.

Ocasionalmente un pólipo rectal grande puede prolapso; la reducción manual, el tacto, la rectosigmoidoscopia y biopsia, hacen el diagnóstico diferencial.

El examen mediante rectosigmoideoscopia permite ver en forma directa la úlcera solitaria del recto o distintos grados de inflamación mucosa con fácil sangrado y de aspecto granulomatoso en los últimos 10 a 12 cm. A veces, puede ser necesaria la diferenciación con la enfermedad inflamatoria; especialmente si existe continencia y el prolapso se presenta ante grandes esfuerzos del acto evacuatorio.

Los estudios complementarios cuando el diagnóstico es evidente, deben estar dirigidos a estudiar el resto del colon. El colon por enema se presenta dificultoso por la incontinencia aún empleando el balón de contención del enema baritado. Si es posible, la colonoscopia es la mejor opción.

Cuando se sospecha procidencia o prolapso oculto, o en la úlcera solitaria de recto, un estudio de videodefecografía, puede definir el mismo mostrando la intususcepción a unos 6-8 cm del margen anal. Como se mencionó antes se asocia a rectoceles de distinto grado en pacientes con disfunción evacuatoria.

La resonancia magnética dinámica muestra las mismas imágenes que la defecografía en el recto, con la ventaja de agregar datos anatómicos del piso y de los órganos de la pelvis (prolapso ginecológico, cistocele).

La manometría anorrectal, puede contribuir al estudio de la incontinencia asociada, siendo las alteraciones esperadas la hipotonía esfinteriana involuntaria en reposo y en contracción, y la alteración de la compliance rectal.

La electromiografía puede demostrar alargamiento en el tiempo de latencia del pudendo, debido a las alteraciones mencionadas en la fisiopatología.

La ecografía endorrectal puede mostrar la disminución del volumen del esfínter, a consecuencia de soportar el paso del recto a través del mismo.

Pacientes que sufren constipación severa, el estudio del tiempo de tránsito intestinal es necesario para descartar un estado asociado de inercia colónica y por lo tanto justificar una resección colónica asociada a la corrección del prolapso.

Sin embargo, estos estudios no son de vital importancia a la hora de indicar el tratamiento quirúrgico, los mismos serían útiles para comparar resultados antes y después de la cirugía.

Según una encuesta mundial publicada en 2012 por Formijne Jonkers, la mayor parte de los cirujanos realizan colon por enema en un 72%; ecografía endorrectal, el 42%; resonancia dinámica del piso pelviano, 23% y la manometría fue considerada esencial por el 48%. Solamente el 14% realiza colonoscopia o rectosigmoideoscopia de rutina (7).

Las guías de manejo de Alemania del 2017, indican que en pacientes con prolapso rectal total, no son necesarios estudios funcionales para incontinencia u obstrucción del tracto de salida, en razón de que no cambian la indicación quirúrgica. Estos estudios deben ser considerados frente a la dificultad clínica de diagnóstico.

Se menciona que la presencia de intususcepción hallada en una defecografía sin síntomas puede ser un hallazgo y tiene contraindicación formal para una rectopexia.

La incontinencia puede tener múltiples causas, al igual que la obstrucción del tracto de salida (8).

## Complicaciones

### Atascamiento y estrangulación

Es una complicación poco frecuente, al igual que cualquier hernia el prolapso rectal puede sufrir un atascamiento y estrangulación, que si no se reduce en un tiempo prudencial comienzan a aparecer fenómenos de alteración del retorno venoso con edema, y más tardíamente compromiso de la irrigación arterial con la consecuente necrosis.

Cuando es viable se puede intentar la reducción manual con el paciente acostado, sedado y relajado; si esto no es posible, una anestesia caudal o raquídea contribuye a la relajación de los músculos simplificando la restitución del órgano a la cavidad pelviana.

En caso de estrangulamiento y necrosis, es necesario resecar la víscera, pudiendo ser una buena opción el abordaje perineal.

### Ulceración y hemorragia

La exposición permanente de la mucosa fuera del ano genera mucorrea, dermatitis y a veces exulceración y úlcera con el consecuente sangrado.

### Ruptura del prolapso y evisceración

Rara complicación que ocurre durante el acto defecatorio con evisceración del intestino delgado por el ano.

### Intususcepción

La intususcepción rectal, prolapso rectal oculto o procidencia interna, es un deslizamiento del recto dentro de su misma luz sin protruir a través del ano. Basado en el nivel de mucosa protruida, puede ser clasificado en alto grado (intrarrectal) o bajo grado (intraanal).

El hallazgo por sí solo puede no ser patológico ya que se puede demostrar en el 50 a 60 % de los individuos sanos. En pacientes con disfunción evacuatoria suele ser más manifiesto morfológicamente (9).

La intususcepción raramente conduce a la producción de un prolapso rectal total; hoy en día es considerado como consecuencia de una disfunción del acto evacuatorio.

Los síntomas más frecuentes son la sensación de evacuación incompleta o la dificultad evacuatoria, la digitación y la constipación. También puede asociarse a rectocele o úlcera solitaria de recto, incontinenencia, proctorragia o mucorrea. El diagnóstico debe ser realizado con la presencia de síntomas clínicos y con las imágenes obtenidas con estudios dinámicos contrastados (defecografía) o resonancia magnética dinámica (2).

### Síndrome de úlcera solitaria de recto

Descrita por Cruveilhier en 1830 y reconocida como una entidad clínica por Madigan y Morson en 1969 (9).

Se estima una incidencia de 1 por cada 100.000 habitantes y por año (9,10).

La edad media de aparición es de 49 años, ocurriendo en 25% después de los 60; distribución similar en ambos sexos, con algún predominio del femenino (9).

Los síntomas son el antecedente de dificultad y retardo evacuatorio, constipación, tenesmo y digitación para evacuar. El sangrado, dolor y mucorrea suelen estar presente en el momento en que la úlcera se constituye. Menos frecuente es la diarrea. Alrededor del 26% de los pacientes son asintomáticos (10).

Se cree que la ulceración ocurre durante el esfuerzo evacuatorio, que se enfrenta a un piso pélvico inmóvil y que no relaja.

Al examen visual por rectosigmoidoscopia, suele encontrarse en la cara anterior del recto la úlcera pequeña, rodeada de mucosa hiperémica y de fácil sangrado.

Los estudios dinámicos por imágenes (resonancia o defecografía), a menudo muestran una evacuación retardada y la presencia de intususcepción rectal y/o rectocele.

El tratamiento de preferencia es la corrección de la consti-

pación, el biofeedback, y la indicación quirúrgica es excepcional debiendo ser evitada por los malos resultados.

### Tratamiento quirúrgico

Si existe una patología que ha tenido múltiples opciones quirúrgicas con efectos dispares, es el prolapso rectal. En consecuencia, la medición de resultados y su comparación termina siendo dificultosa y confusa, aún más si se trata de experiencias retrospectivas y de pocos casos acumulados por la poca frecuencia de la enfermedad. En situaciones como esta, el especialista experimentado, teniendo un conocimiento de ellas, podrá seleccionar con precisión en particular, la mejor para cada paciente.

El procedimiento quirúrgico más efectivo para el tratamiento del prolapso rectal, aún no ha sido claramente establecido.

De acuerdo a los hallazgos fisiopatológicos, el tratamiento ideal debiera:

- Restituir el recto a su lugar anatómico
- Evitar la recidiva
- Recuperar la continencia
- Mejorar la constipación
- Conseguir una función evacuatoria fisiológica
- Menor porcentaje de complicaciones y secuelas

La mayoría de las operaciones empleadas, se han realizado sobre la base de los hallazgos anatómicos y dirigidas a corregir en forma parcial alguno de los factores que lo originan.

De acuerdo a la vía de abordaje las operaciones propuestas se clasifican en operaciones por vía abdominal; perineal y transanal.

El cirujano a la hora de tratar esta patología y dado que es frecuente en pacientes de edad y con comorbilidades, debe considerar factores tales como; expectativa de vida y autonomía para las acciones cotidianas; riesgo quirúrgico, morbimortalidad, tiempo de aparición de la recurrencia y posibilidad de recuperación de la continencia y constipación.

### Procedimientos Abdominales

#### *Rectopexia Posterior*

#### Operación de Ripstein

Los procedimientos abdominales están dirigidos a restituir el recto a su posición original, fijándolos a la fascia y/o sacro, con tejidos propios o con prótesis.

Uno de los más difundidos desde su descripción en 1963 es el de Ripstein. La reparación se fundamenta en que el prolapso ocurre por debilidad o pérdida de los medios de fijación del recto, afirmando que las alteraciones del piso pélvico son consecuencia de ello y no causa. El recto, al per-

der su curvatura natural sobre el sacro, se transforma en un tubo longitudinal que ante el acto de la defecación presenta un aumento de las fuerzas sobre sus paredes, favoreciendo la intususcepción y el prolapso ulterior.

Esta intervención puede ser realizada mediante incisión mediana o transversal suprapúbica, ya que solamente pretende la fijación del recto al sacro mediante el empleo de una prótesis.

El primer paso consiste en la movilización del recto hasta el cóccix por su cara posterior y lateral, dejando libre todo el recto extraperitoneal.

Luego se confecciona una banda de un material heterólogo de unos 5 cm de ancho, que se coloca alrededor del recto sobre la reflexión peritoneal, la que es fijada al sacro con puntos irreabsorbibles; evitando lesionar venas que pueden provocar hemorragia y hematoma. Finalmente se cierra el peritoneo visceral, restituyendo el fondo de saco de Douglas en su lugar (fig. 3).

Las complicaciones relacionadas con esta técnica han sido de 16,5% al 30%. En el postoperatorio inmediato se cita el hematoma y sepsis pélvica, y más tardíamente empeoramiento de la constipación, estenosis rectal, oclusión de intestino delgado; y más raramente fístula asociada al material protésico. Es de destacar que esta última complicación puede ocurrir cuando se realiza resección del colon simultánea quedando la prótesis cerca de la anastomosis.

La hemorragia presacra intraoperatoria se encuentra relacionada con un error en la disección de los planos anatómicos del mesorrecto, o por lesión de venas durante la colocación de los puntos, en este último caso es recomendable quitar los puntos, efectuar hemostasia por compresión, y colocar al paciente en posición de trendelenburg forzado. El empleo de tachuelas o cera para hueso no ha mostrado los resultados esperados. Como último recurso es preferible realizar un "packing" de la pelvis con vendas.

La infección y sepsis puede estar relacionada con perforación de la pared del recto en la colocación de los puntos de fijación de la malla; si es necesaria una reoperación, es aconsejable retirar la prótesis, tratar de cerrar el orificio, lavar el recto y realizar una colostomía sigmoidea a cabos divorciados. También puede ocurrir como consecuencia de dehiscencia anastomótica cuando se efectuó una resección sigmoidea simultánea. Sin embargo, se han mostrado resultados satisfactorios en contra del concepto de resección intestinal asociado a la fijación con malla (25).

Otra complicación rara mencionada es la fistulización de la prótesis hacia la vejiga.

Respecto de la incontinencia preoperatoria y la función de evacuación, sólo se constata mejoría en la mitad de los pacientes.

Con este procedimiento se cita una tasa de recidiva muy baja que según diversos autores oscila entre el 0 y 16%. Es-

tas cifras tan discordantes, probablemente se deban a si se incluyen o no pequeños prolapso mucosos residuales. Las fallas del procedimiento hay que buscarlas en algún defecto de la técnica, como mala fijación de la malla al recto o al sacro, disección del recto incompleta, y falta de tensión en la retracción del recto hacia la pelvis, dejando parte del órgano prolapso. La estenosis se asocia a la utilización de una malla demasiado corta, que genera estrechamiento de la luz y que puede empeorar con la fibrosis que se genera posteriormente.

Algunos autores citan que la constipación puede ser mejorada modificando la ubicación y las características de la prótesis empleada, colocando la misma sólo en la mitad posterior del recto al sacro. Variante que fue utilizada con polivinil-alcohol (Ivalon).

### Rectopexia de Wells

Como se mencionó anteriormente fue descrita por este autor, utilizando una malla de polivinil-alcohol (Ivalon).

La disección rectal se desarrolla en forma similar a la anterior técnica, para luego realizar la fijación con una malla rectangular de 8 cm de largo por 5 de ancho, que se fija en la línea media del sacro y abraza al recto por sus caras laterales.

El Ivalon original generaba alto número de rechazos e infecciones, lo que motivó la utilización de nuevos materiales (marlex, polipropileno, dacron, etc.) con mejoría considerable de estas complicaciones.

Las complicaciones descritas con este procedimiento han sido similares a las de la técnica de Ripstein, siendo el rechazo y la infección las más comunes.

La tasa de recidiva y constipación oscilan entre el 0 y el 15,6%.

### Rectopexia abdominal y Resección sigmoidea

Esta técnica fue descrita por Frykman en 1955, y empleada por Khubchandani y Bacon en 1965 y Goldberg en 1969, quien la difundió especialmente en nuestro país (11).

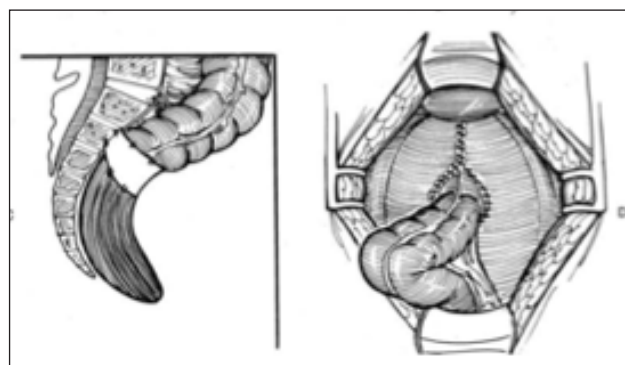


FIGURA 3. Operación de Ripstein.

Consiste en la liberación total del recto, elevación y fijación de los alerones laterales mediante puntos al periostio del sacro. Posteriormente se eleva el fondo de saco de Douglas mediante resección de la fascia endopélvica redundante y su posterior sutura. A continuación, se diseña el dolico colon hasta el ángulo esplénico y se lo reseca restituyendo el tránsito intestinal mediante anastomosis terminoterminal.

La tasa de recidiva del prolapso, solo mucoso es del 9% y total oscila del 1,9 al 9 %, se observaron complicaciones de alrededor del 12% con una mortalidad del 1%; obteniendo un 77% de continencia postoperatoria (11).

Las complicaciones descritas con esta técnica fueron, la dehiscencia anastomótica, lesión de los nervios presacros, sangrado, hematoma, y estenosis a consecuencia de una fijación estrecha de la fascia endopélvica alrededor del recto.

La mayor controversia de esta técnica ha sido determinar cuándo debe ser resecado el colon. Quienes apoyan esta intervención opinan que la resección es un gesto fundamental en el tratamiento del prolapso; argumentando que acortando el colon contribuyen a mantener fijo y elevado el recto.

El estudio del tránsito intestinal debe ser realizado y la resección debe ser considerada en aquellos pacientes con constipación y con un 20% de los marcadores retenidos por más de 5 días.

Otra intervención ha sido directamente la resección anterior del recto con anastomosis baja, si bien evita definitivamente la recidiva, se asocia a todo lo que significa el síndrome de resección rectal, acentuando la incontinencia y sumando las alteraciones en la esfera genitourinaria.

### **Colporectopexia abdominal**

La asociación frecuente de prolapso rectal y ginecológico, han llevado a resolver el mismo mediante histerectomía y colporectopexia con prótesis fijada al sacro y reconstrucción del fondo de saco de Douglas (25).

### **Rectopexia Ventral**

#### **Rectopexia de Orr-Loygue**

Loygue y colaboradores reportaron los resultados de una intervención basada en la descrita por Orr en 1947, cuya modificación consiste en realizar primero la movilización rectal (12).

La operación se inicia con la sección de la fascia del fondo rectal en forma de U. La disección rectal es realizada por su cara posterior hasta el cóccix y por su cara anterior separando la vagina hasta el cuello uterino en la mujer y hasta el cuello vesical en el hombre. Los ligamentos laterales del recto son preservados. Luego se colocan dos bandas laterales que se fijan a los lados y anterior al recto lo más distal posible, para luego traccionarlo y fijarlo a cada lado del sacro. Finalmente se reconstruye el fondo de saco (fig. 4) (fig. 5).

Portier y colaboradores en 2006, introducen una variante de esta intervención, limitando la disección anterior y posterior, con el objetivo de mejorar los resultados funcionales. Registran 73 pacientes entre 1993 y 2004, con un seguimiento de 28,6 meses (6-84) y recurrencia del 4,1%. Obtuvieron resultados variables, que van desde la cura del prolapso en el 61,6%, incontinencia y/o mejora de obstrucción del tracto de salida en el 32,9% y fracaso en el 5.5% de los pacientes tratados (13).

Fijaciones similares con algunas variantes fueron descritas, una de ellas por Espeche en la Argentina (14).

#### **Rectopexia de D'Hoore**

En 2004, D'Hoore y Penninckx describen una técnica novedosa mediante abordaje laparoscópico que denominaron rectocolpopexia ventral laparoscópica, en la que minimizan la disección posterior del recto, el cual es liberado por su cara derecha, dejando en ese sector la fascia presa-

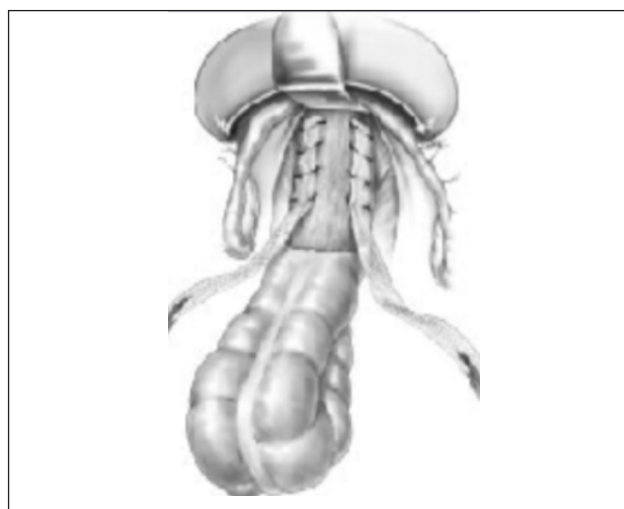


FIGURA 4. Rectopexia de Orr-Loygue.

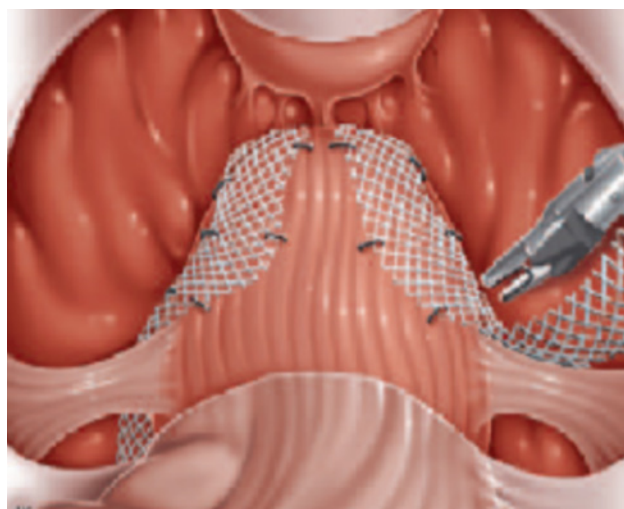


FIGURA 5. Rectopexia de Orr-Loygue.

cra a la vista, para luego liberar el fondo de saco por la cara anterior del recto en el tabique rectovaginal en unos 5 cm donde fijan una malla de 3 x 17 cm a la cúpula vaginal y cara anterior del recto, para finalmente elevar ambos órganos y asegurarlos con grapas perforantes en el lado lateral del sacro (fig. 6).

En una experiencia de 42 pacientes con prolapso rectal total y seguimiento promedio de 61 meses, constataron 2 recidivas; la incontinencia mejoró en 28 de 32 pacientes y los síntomas de obstrucción del tracto de salida en 16 de 19 casos, observándose una morbilidad de dos pacientes asociada a infección urinaria y sin mortalidad (15).

## Abordaje Perineal

### Rectosigmoidectomía perineal

La resección del recto y sigmoides redundante en el prolapso rectal abordado por vía perineal fue descrito por Mickulicz en 1889, empleado con entusiasmo por Miles y difundido en Estados Unidos por Altemeier.

Los tiempos operatorios básicos consisten en seccionar el recto protruido a 1,5 cm de la línea pectínea, a fin de confeccionar una anastomosis lo más alta posible para que no quede protrusión de mucosa residual. Inmediatamente sobre su cara anterior se expone el fondo de saco de Douglas, el que es abierto resecaando el exceso; ingresando a la cavidad abdominal se desciende el recto y el sigmoides ligando los vasos del meso hasta el punto máximo posible del descenso, allí se secciona el intestino y se confecciona una anastomosis manual o mecánica.

Los mejores resultados obtenidos en el abordaje perineal han sido mediante esta intervención, con una tasa de recidiva mencionada entre el 0 y 40 % y complicaciones severas del 14 % (hematoma pelviano, dehiscencia y estenosis anastomótica) y otras generales como confusión, tromboembolismo y falla cardiaca (16,17).

Las principales críticas han sido no solo la recidiva, sino también, los malos resultados en relación a la función anorrectal, (urgencia evacuatoria, el síndrome de heces fraccionada e incontinencia) provocada por la pérdida del reservorio rectal.

Alwahid y colaboradores en 2019 reportaron una experiencia de 10 años en 45 pacientes de edad avanzada, 95% eran mujeres, el promedio de edad fue de 78 años, la mitad tenía 80 o más años y 18, una clasificación ASA III o IV tratados por prolapso rectal total, con seguimiento promedio de 20 meses. Constataron una morbilidad del 31,1%; las más graves ocurridas dentro de los 30 días fueron, fuga anastomótica 3 pacientes y absceso perirrectal, uno; todos debieron ser reintervenidos por laparotomía, en uno se realizó lavado y drenaje, y en dos colostomías definitivas. No hubo mortalidad inmediata.

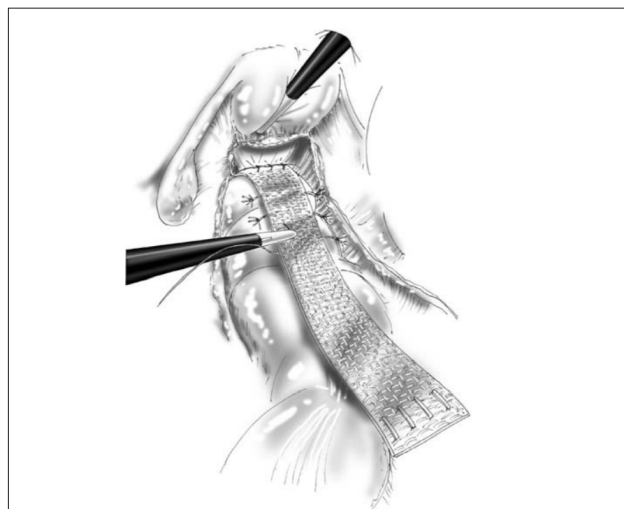


FIGURA 6. Rectopexia de D'Hoore.

Hubo recidiva del 13%, constatando mejoría en la incontinencia y constipación (18).

Respecto de la técnica empleada hubo pacientes a quienes se le había efectuado concomitantemente plástica de los músculos elevadores, pero que no pudieron ser identificados.

### Protectomía perineal, fijación y plástica del elevador

Descrita por Prasad y colaboradores con la intención de mejorar los malos resultados en la continencia y recidiva. A la técnica anterior este autor agrega una aproximación de los elevadores sobre su inserción posterior, fijación del colon descendido a la fascia presacra y finalmente la anastomosis. Esta plástica, eleva el recto o colon descendido hacia la cara anterior creando un ángulo anorrectal y con la intención de reforzar el piso pelviano se ha agregado la aproximación de dichos músculos sobre la cara anterior del ano-recto.

### Procedimiento de Delorme

Descrito por Delorme en 1900, consiste en la resección de toda la mucosa del recto prolapsado, realizando una plicatura de la muscular del recto mediante puntos en los 4 cuadrantes, y posterior anastomosis de los anillos mucosos.

Esta intervención ha tenido poca aceptación para el tratamiento cuando el prolapso es grande, sin embargo; debe ser considerada en estadios tempranos; cuando el prolapso no es mayor de 10 cm, los síntomas y calidad de vida lo justifiquen y el estado general del paciente no permite un abordaje abdominal.

### Resección del prolapso con sutura lineal mecánica

Recientemente Ram y colaboradores, (19) describen una variante técnica interesante donde se reseca el prolapso por vía perineal, con la utilización de suturas mecánicas cortantes lineales (fig. 7) (fig. 8).

En un primer tiempo se desciende lo más bajo posible el prolapso, para luego mediante varias suturas lineales cortantes seccionar ambas caras en hora 3. A continuación sobre la línea pectínea se disparan suturas lineales en el sentido de las agujas del reloj hasta resecar la víscera, finalmente repasan la sutura confeccionada con una sutura continua de ácido poliglicólico con la intención de reforzar y mejorar la hemostasia.

Con esta técnica han operado 30 mujeres con una edad promedio de 79 años; con una clasificación ASA III 36,6% de los casos y ASA IV, 63,4% y el seguimiento fue a 31 meses. No tuvieron complicaciones y recidiva en 6 pacientes (20%), 4 recidivaron a los 6 meses, uno a los 10 y 12 meses. En 2, repitieron el procedimiento, y en 4 efectuaron la técnica de Altemeier.

### Operación de Thiersch

El cierre del orificio anal calibrado, mediante una sutura circunferencial con alambre de plata, fue descrita por Thiersch en 1891. Más adelante, el material metálico fue reemplazado por otros tales como, prolene, nylon, dacron, etc.

Reservada para pacientes en muy mal estado general, hoy ha sido abandonada debido a las consecuencias, especialmente el rechazo a la fístula del material, y la formación de bolo fecal permanente. Es por ello, que entre esta operación y la anterior, la elección es a favor del procedimiento de Delorme.

### Indicación abdominal o perineal

La elección de la vía y el tipo de operación a realizar debe estar puntualmente evaluada en relación al riesgo quirúrgico del paciente, el tamaño y posible asociación con otros órganos pelvianos prolapsados, intensidad de los síntomas, perspectiva de vida, y tasa de recurrencia que ofrece el procedimiento en manos experimentadas.

Existe consenso dentro de la comunidad quirúrgica que las operaciones perineales, que pueden ser hechas bajo anestesia regional ofrecen un menor riesgo quirúrgico, a costa de una mayor tasa de recidiva y peores resultados funcionales.

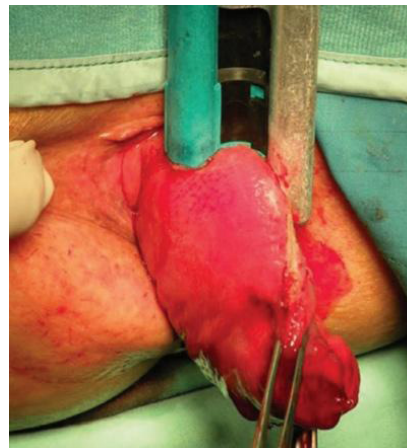
No cabe duda en referencia a los resultados postoperatorios, en cuanto a la función evacuatoria y recidiva que la vía abdominal es superior a la perineal.

En la actualidad los permanentes avances en el control pre y postoperatorio, y las ventajas que ofrece el abordaje por vía laparoscópica, han generado entusiasmo en los cirujanos para emplear este abordaje en pacientes de mayor edad, seleccionando incluso aquellos que antes eran operados por vía perineal.

Fang y colaboradores en 2012, con datos extraídos de la base de datos del American College of Surgeon National Quality Improvement Program (ACS NSQIP), analizaron la mortalidad en relación a la edad y el ASA, en pacientes operados por vía perineal vs. abdominal ya sea con abordaje convencional o laparoscópica. Se estudiaron 1469 enfermos, y los resultados mostraron una mayor asociación y elección de abordaje perineal en pacientes mayores de 80 años y con factores de riesgo aumentado, según la clasificaciones ASA 3 y 4. La tasa de mortalidad global fue del 0,5%; para la vía perineal fue del 0,9% en comparación con 0,13% para la cirugía abdominal (convencional o laparoscópica) con un valor estadísticamente significativo ( $p = 0,033$ ). La tasa de mortalidad para los grupos de mayor riesgo (ASA 3 y 4) para los procedimientos perineales fue del 1,3% en comparación con 0,35% en el grupo de procedimientos abdominales; el riesgo relativo de mortalidad fue 4 veces mayor en el grupo perineal respecto del abdominal. Por lo tanto concluyen que la decisión de elegir el abordaje abdominal para la reparación del prolapso rectal puede no ser tan prohibitiva como antes en relación a pacientes de alto riesgo. Debido al amplio rango de funcionalidad dentro de cada clasificación ASA, la operación ofrecida debe ser siempre individualizada, y la selección de pacientes es el factor más importante (20).



FIGURAS 7. Resección prolapso vía perineal.



FIGURAS 8. Resección del prolapso con sutura lineal mecánica.



## Tendencias actuales

Todas estas intervenciones descritas han sido realizadas por abordaje laparoscópico con todas sus variantes y más recientemente robótico; demostrando las ventajas que otorgan en relación a trauma parietal, dolor, tiempo de internación y complicaciones. Estos beneficios han permitido aumentar el entusiasmo para indicar más procedimientos por vía abdominal (7).

En la medida que se ha avanzado con el abordaje laparoscópico y más cirujanos lo han adoptado, el abordaje abierto ha quedado relegado a circunstancias particulares, tales como escasa experiencia del operador, múltiples operaciones anteriores y recidiva.

Las intervenciones que fijan el recto con malla (Ripstein o Wells), si bien tienen una tasa de recidiva aceptable como se ha mencionado, las complicaciones y los pobres resultados en relación a la constipación, ha hecho que en la actualidad la mayor parte de los cirujanos se inclinen hacia la rectopexia posterior con o sin resección intestinal y la rectopexia ventral de D'Hoore.

Según la evidencia la rectopexia anterior tiene una mayor aceptación entre los cirujanos europeos y la rectopexia posterior con resección colónica entre los americanos (7).

A favor de la rectopexia anterior, se menciona que el mantener intacta la fijación posterior del recto favorecería mejores resultados en relación a la función evacuatoria, y constipación. Además corrige los defectos ginecológicos asociados como prolapso vaginal y/o del útero.

Recientemente Jin Hidaka y cols, analizaron un estudio randomizado de pacientes afectados de prolapso rectal total, tratados mediante rectopexia con puntos posterior y sigmoidectomía laparoscópica (38) vs. rectopexia ventral laparoscópica (37). Se obtuvo un seguimiento promedio de 6,1 años, en 64, rectopexia ventral (34) y rectopexia por sutura (30). El cuestionario de calidad de vida global se mostró a favor de la rectopexia ventral, 0.26 (0.14–0.83) comparado con la fijación y resección 0.93 (0.32–1.61) con valores estadísticamente significativos ( $p = 0.008$ ). La recurrencia fue menor en la rectopexia ventral (8,82 vs 23.33%) (21).

Otra discusión actual se basa en la elección frente a las diferentes opciones de materiales protésicos de fijación disponibles en el mercado. Las más utilizadas son las mallas de polipropileno.

## Postoperatorio

### Incontinencia y constipación

La incontinencia y constipación son síntomas muy frecuentes en el prolapso total rectal, y quizás los resultados postoperatorios son de lo más dispersos, oscilan dramáticamente entre el 26 y 81%, siendo para la reparación abdo-

minal del 40 a 60% y para los procedimientos perineales del 80 a 90%.

Es necesario tener en cuenta, que la mayor parte de las publicaciones, estiman la incontinencia mediante interrogatorio, que se encuentra influenciado por distintas causas siendo la principal el pudor, temor o vergüenza del paciente a contar su propia verdad. Luego están las distintas estimaciones de los síntomas, la tolerancia y el manejo que cada paciente le da a los mismos.

Ello hace que los resultados obtenidos por los diferentes autores no sean homogéneos y comparables.

Además, algunos pacientes con prolapso no padecen de incontinencia. De todos modos, el prolapso largo y permanente provoca una relajación e hipotonía importante del esfínter asociado a alteraciones de la transmisión neuromuscular como bien lo ha demostrado Parks.

### Recidiva

Dada la frecuencia de recidiva del prolapso, muchos de estos pacientes requieren de nuevos tratamientos. Los procedimientos perineales y la concomitancia con otros órganos pélvicos se asocia a mayor frecuencia de recidiva.

La frecuencia de recidiva mencionada es dispar, globalmente se cita el 20 y 30 %; mientras que el tiempo en el que aparece es después de los dos años.

A pesar de esto no hay guías que delinear cuál es el tratamiento óptimo debido a la heterogeneidad de las intervenciones, tipo y grado clínico del recto deslizado, sexo, asociación de otros órganos pelvianos prolapsados y presencia de otras afecciones (incontinencia, enfermedad diverticular, recto, colpocele, cistocele e incontinencia urinaria). Además, la mayor parte de los estudios son retrospectivos, con corto seguimiento en los resultados, como así baja calidad de la evidencia (22).

Aunque para muchos cirujanos es la primera alternativa, no sorprende que la vía perineal tenga una recidiva más alta, lógicamente con un menor riesgo de morbimortalidad.

Aquellas recidivas pequeñas con prolapso de apenas la pared rectal, pueden ser tratados mediante mucosectomía y reducción tipo Delorme, los mucosos puros también han sido tratados con éxito mediante ligaduras por bandas, aunque la cirugía puede otorgar mejores beneficios.

Cuando se trata de recidiva con prolapso de más de 10 cm. la decisión de una nueva cirugía debe ser meditada y evaluada en primer lugar teniendo en cuenta, la condición general del paciente, luego el tipo de cirugía anterior y según la presencia de complicaciones asociadas (fístula crónica, estenosis). Otros antecedentes de importancia, son la constipación, obesidad, multiparidad, enfermedad pulmonar crónica asociada a tos, incontinencia y asociación con prolapso de otros órganos (4).

Steele y colaboradores analizaron el resultado de 78 pacientes tratados por cirugía a causa de recidiva. De ellos, 51

habían sido operados por procedimientos perineales con una edad promedio de 71,5 años y 27, por vía abdominal con un promedio de 58.5 años. La recidiva en un seguimiento de 9 meses fue de 37.3% con abordaje perineal versus el 14,8% para el abdominal (23).

Catanzarite y col. en un estudio retrospectivo donde evaluaron los resultados de 112 mujeres operadas, en un periodo de 8 años (2008-2016), y un seguimiento promedio de 42,5 meses. Para el análisis dividieron los pacientes en 4 grupos: operados por vía abdominal (VA) sin prolapso de órganos pelvianos (SPOP), VA con prolapso de órganos pelvianos (CPOP), vía perianal (VP) SPOP y CPOP. Cuando se empleó la vía abdominal, las intervenciones fueron rectopexia con o sin malla y rectopexia con resección sigmoidea. El promedio global de recidiva fue de 18,8%, con una mediana de 9 meses (1-79). La recidiva fue mayor en sujetos operados por la vía perineal con valor estadísticamente significativo (76,2% vs 23,8%,  $p < 0,001$ ), y fumadores (23.8% vs 4.4%,  $p = 0.01$ ).

La tasa de recidiva fue similar en el análisis de la vía de abordaje tanto para la rectopexia abdominal con resección, (4.7%) respecto de sin resección (9,4%) ( $p = 0,6$ ). También en la vía perineal de Delorme (45%) en comparación con la técnica de Altemeier (41,2%) ( $p = 0,8$ ).

En relación a la asociación con prolapso de otros órganos pélvicos, la tasa de recidiva fue de la mitad (52,4%), mientras en los que no lo tenían, fue de 28,6%.  $p=0,04$ .

El promedio de recidiva con y sin POP fue el siguiente para la VA-SPOP del 3.8%; la VA-CPOP fue del 13.0% para la VP-SPOP del 34.8% y para la VP- CPOP del 57.1% (4).

El prolapso rectal en el hombre es menos frecuente, el promedio de edad de los pacientes tratados es menor que en la mujer, la fisiopatología tiene rasgos anatómicos propios y la constipación es un factor casi constante. Los resultados postoperatorios en el hombre, parecen ser diferentes en cuanto a recidiva con respecto a la mujer, y es de alrededor del 9%. La tasa de recidiva es similar entre los procedimientos abdominales y los perineales resectivos (24).

Poylin y col. en un análisis retrospectivo multicéntrico analizan 58 hombres operados entre 2004 y 2014 con una edad promedio de 52,7 años y un seguimiento de 13.2 meses (0.5–117 meses). El abordaje perineal, fue empleado en 19 (33%), en la mayoría hubo resección intestinal y la vía abdominal, fue resuelta mediante rectopexia por sutura, (algunos asociado a sigmoidectomía) predominantemente laparoscópica (77%). La tasa de recidiva global fue del 9%, sin diferencias para la vía perineal y abdominal. La constipación mejoró en el 36% del 59%, y la incontinencia fecal del 40% al 14% (24).

Enfermos a quienes se les ha realizado rectopexias con prótesis por vía abdominal, tipo Ripstein o Wells, un nuevo abordaje por la misma vía puede resultar dificultoso para li-

berar la prótesis del sacro y del recto y el riesgo de sangrado, y apertura de la viscera es frecuente.

En el resto, sí emplearon solamente riendas (Op de Or-Loygue-rectopexia ventral), la posibilidad de la vía anterior nuevamente debe ser considerada.

Salvo contraindicación general, luego de una recidiva perineal, el mejor abordaje es por vía abdominal.

En caso de complicaciones como la estenosis o fístula, la resección anterior es necesaria e ineludible.

## Síntesis conceptual

- El prolapso rectal, la intususcepción, la úlcera solitaria del recto y el rectocele, son los desórdenes más frecuentes del piso pelviano
- El prolapso rectal completo es la evaginación de todas las paredes del recto a través del orificio anal.
- Es una afección multicausal.
- Se clasifica acorde a las alteraciones anatómicas, a la clínica y al examen físico.
- La historia de constipación es muy frecuente, asociado a síndrome de obstrucción del tracto de salida.
- Es frecuente que en las mujeres se asocie a prolapso genital y cistocele con incontinencia urinaria.
- Más de la mitad de los paciente presentan algún grado de incontinencia.
- Los métodos de diagnóstico por imágenes empleados son el colon por enema, la ecografía endorrectal, resonancia dinámica del piso pelviano, videodefecografía, la manometría, colonoscopia o rectosigmoideoscopia.

## Referencias

1. Madoff R.D, Mellgren A. One hundred years of rectal prolapse surgery. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 441-450.
2. Brodén B., Snellman B. Procidentia of the rectum studied with cineradiography. A contribution to the discussion of causative mechanism. *Dis Colon Rectum* 1968; 11: 330-347.
3. Marceau C., Parc Y., Debroux E., Tiret E., Parc R. Complete rectal prolapse in young patients: psychiatric disease a risk factor of poor outcome. *Colorectal Dis* 2005; 7:360–365.
4. Catanzarite, T.; Klaristenfeld, D.D.; Tomassi, M.J.; Zazueta-Damian, G.; Alperin, M. Recurrence of rectal prolapse after surgical repair in women with pelvic organ prolapse. *Dis Colon Rectum* 2018; 61:1-7.
5. Wijffels N.A., Collinson R., Cunningham C., Lindsey I. What is the natural history of internal rectal prolapse?. *Colorectal Disease* 2010; 12:822–830.
6. Kim D.S., Tsang C.B., Wong W.D., Lowry A.C., Goldberg S.M., Madoff R.D. Complete rectal prolapse: evolution of management and results. *Dis Colon Rectum* 1999; 42:460–466.
7. Formijne Jonkers H. A., Draaisma W. A., Wexner S. D., Broeders, I. A. M. J., Bemelman W. A., Lindsey I. Consten E. C. J. Evaluation and surgical treatment of rectal prolapse: an international survey. *Colorectal Disease* 2012;15: 115–119.
8. Van der Schans, E.M., Paulides, T. J. C., Wijffels, N. A., Consten, E. C. J. Management of patients with rectal prolapse: the 2017 Dutch guidelines. *Techniques in Coloproctology* 2018; <https://doi.org/10.1007/s10151-018-1830-1>.

9. Richelle J.F., Felt-Bersma, E., Tiersma, S.M., Cuesta, M.A. Rectal Prolapse, Rectal Intussusception, Rectocele, Solitary Rectal Ulcer Syndrome, and Enterocoele. *Gastroenterol Clin N Am* 2008; 37: 645-668.
10. Forootan. M., Darvishi, M. Solitary rectal ulcer syndrome: A systematic review. *Medicine* 2018; 97:e0565. doi: 10.1097/MD.00000000000010565.
11. Goldberg S.M., Gordon P.H. Treatment of rectal prolapse. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 489-504.
12. J. Loygue, M. Huguier, M. Malafosse, H. Biotois. Complete Prolapse of the Rectum. A Report on 140 cases treated by rectopexy. *Brit. J. Surg* 1971; 58: 847-848.
13. Portier G., Iovino F., Lazorthes F. Surgery for rectal prolapse: Orr-Loygue ventral rectopexy with limited dissection prevents postoperative-induced constipation without increasing recurrence. *Dis Colon Rectum* 2006; 49:1136-1140.
14. Zanoni, L. Prolapso rectal. *Rev Argent Coloproct* 2011; 22: 151-224.
15. D'Hoore A., Cadoni R., Penninckx F. Long-term outcome of laparoscopic ventral rectopexy for total rectal prolapse. *Brit Jour Surg* 2004; 91:1500-1505.
16. Madsen M. A. Perineal approaches to rectal prolapse. *Clinics in Colon and Rectal Surgery* 2008; 21:100-104.
17. Trompetto, M., Tutino R., Realis Luc A., Novelli E., Gallo G., Clerico G. Altmeier's procedure for complete rectal prolapse: outcome and function in 43 consecutive female patients. *BMC Surg* 2019; 19: 1. Published online 2019 Jan 3. doi: 10.1186/s12893-018-0463-7.
18. Alwahid M., Knight S.R., Wadhawan H., Campbell K.L., Ziyaie D., Koch S.M.P. Perineal rectosigmoidectomy for rectal prolapse - the preferred procedure for the unfit elderly patient? 10 years' experience from a UK tertiary centre. *Techniques in Coloproctology* 2019; 23:1065-1072.
19. Ram E, Hoffman A., Goldes Y., Danny Rosin D., Horesh N., Gutman M., Edden Y. Perineal Stapled Rectal Prolapse Resection in Elderly Patients: Long-term Follow-up. *Dis Colon Rectum* 2018; 61: 1316-1319.
20. Fang S.H., Cromwell J.W., Wilkins K.B., Eisenstat T.E., Notaro J.R., Alva S., Bustami R., Chinn B.T. Is the abdominal repair of rectal prolapse safer than perineal repair in the highest risk patients? An NSQIP analysis. *Dis Colon Rectum* 2012; 55:1167-1172.
21. Hidakaa J, Elfekia H, Duelund-Jakobsena J, Laurberga S, Lundbya L. Functional Outcome after Laparoscopic Posterior Sutured Rectopexy Versus Ventral Mesh Rectopexy for Rectal Prolapse: Six-year Follow-up of a Double-blind, Randomized Single-center Study. *E clinical Medicine* 2019; 16:18-22.
22. Hotouras A, Ribas Y, Zakeri S, Bhan C, Wexner SD, Chan CL, Murphy J. A systematic review of the literature on the surgical management of recurrent rectal prolapse. *Colorectal Dis* 2015; 17: 657-664.
23. Steele S.R., Goetz L.H., Minami S., Madoff R.D., Mellgren A.F., Parker S.C. Management of recurrent rectal prolapse: surgical approach influences outcome. *Dis Colon Rectum* 2006; 49:440-445.
24. Poylin. V.Y., Irani J.L., Rahbar R., Kapadia M.R. Rectal-prolapse repair in men is safe, but outcomes are not well understood. *Gastroenterology Report* 2019; 7: 279-282.
25. Vander Pas Lamb S., Massengill J., Sheridan M.J., Stern L.E., Von Pechmann W. Safety of combined abdominal sacral colpopexy and sigmoid resection with suture rectopexy: a retrospective cohort study. *Female Pelvic Med Reconstr Surg* 2015; 21:18-24.

CAPÍTULO

# 26

---

## Endometriosis colorrectal

*Joaquín Tognelli*

---

# Introducción

La endometriosis es una entidad de habitual diagnóstico y tratamiento por especialistas en ginecología ya que se trata de tejido endometrial de localización ectópica, habitualmente sobre los órganos reproductivos femeninos, causando inflamación, infertilidad y dolor pelviano. El colopro-

tólogo suele ser convocado por los ginecólogos para colaborar, de forma multidisciplinaria, en la toma de decisiones y en el tratamiento quirúrgico, en aquellos casos donde exista compromiso intestinal con endometriosis infiltrante profunda, especialmente cuando están afectados el colon y el recto.

## Definición\*

La endometriosis es definida como la implantación y crecimiento benigno de tejido de tipo endometrial fuera del útero. Es una enfermedad inflamatoria estrógeno-dependiente de origen desconocido que afecta mujeres en edad fértil de cualquier etnia y grupo social, asociándose frecuentemente a dolores pelvianos e infertilidad. Se la puede considerar una enfermedad hereditaria ya que el riesgo de desarrollar endometriosis es 6-9% mayor en familiares de primer grado y de hasta un 15% mayor cuando la enfermedad es severa. (1).

Habitualmente, la enfermedad endometrial adquiere tres formas según el tipo de lesiones que se presenten, pueden ser:

1. *superficiales* en el peritoneo, sobre todo pelviano;
2. *quísticas*, llamadas endometriomas, de localización frecuente en ovarios;
3. *lesiones infiltrantes profundas*, estas últimas conforman la endometriosis Infiltrante Profunda (EIP), entidad definida como lesiones con una profundidad igual o mayor a 5mm por debajo del peritoneo. Tienen apariencia microscópica similar a adenomiosis externa y, en la mayoría de los casos, están asociadas a dolor pelviano. Habitualmente, se presentan como un nódulo único, con un diámetro mayor a 1 cm, que comúnmente infiltra la capa muscular del intestino, con ocasional invasión nerviosa y de ganglios linfáticos en un 5%. El compromiso intestinal tiene una incidencia de alrededor del 5% a 12% entre las mujeres con endometriosis y hasta en el 90% de estos casos está involucrado el recto y colon sigmoides. Por lo previamente mencionado, la EIP es el tipo de endometriosis por la cual los coloproctólogos suelen ser consultados (5).

## Epidemiología\*

La incidencia estimada de la endometriosis se encuentra entre el 5% al 15% de las mujeres en edad reproductiva. En mujeres postmenopáusicas, la prevalencia disminuye, aunque puede alcanzar cifras cercanas a un 2 a 5%. La endometriosis profunda tiene una prevalencia estimada entre el 1% al 2% y, en la mayoría de los casos, se asocia a dolor severo. Se ha observado que entre las mujeres que presentan dolor pelviano, la incidencia de endometriosis se encuentra en el 40 a 80%. De todas maneras, hasta un 5% de las pacientes con Endometriosis profunda no presentan dolor alguno. Con respecto a los trastornos de fertilidad, la presencia de lesiones endometriósicas entre las mujeres infértiles puede llegar a ser de hasta un 80% (6,9).

Estos datos epidemiológicos pueden variar ya que son aportados, mayormente, por hallazgos intraoperatorios y

porque el reconocimiento por laparoscopia de estas lesiones depende de la experiencia del cirujano. Observaciones clínicas han demostrado un aumento en la prevalencia y severidad de la endometriosis profunda en los últimos 20 años, aunque se desconoce la causa (1).

## Etiología

Hace aproximadamente 100 años Sampson formuló la teoría de la menstruación retrógrada, la cual explica la gran mayoría de las lesiones endometriósicas de la pelvis. En 1927 demostró la presencia de células vivas en el líquido menstrual, que posteriormente se evidenció que tenían potencial de implantación y crecimiento al llegar de forma ascendente a través de las trompas de Falopio a la cavidad pelviana. Esta teoría es reforzada por el hecho de que la endometriosis se encuentra más frecuentemente en el lado izquierdo de la pelvis y en el lado derecho del diafragma, lo que es compatible con la fuerza de la gravedad y con la circulación en sentido horario del líquido peritoneal. La menstruación neonatal que se da en el 5% de los neonatos explicaría la endometriosis severa premenarca en adolescentes. Esta teoría, sin embargo, no alcanza a explicar todas las observaciones clínicas tales como las lesiones que aparecen en mujeres sin endometrio, en hombres o la presentación en órganos o estructuras anatómicas alejadas de la pelvis. Estos casos serían esclarecidos por la teoría del origen de las lesiones endometriósicas debida a la metaplasia de remanentes müllerianos o de diferentes células madres y una posible diseminación linfohemática de los implantes (1,10,11).

## Fisiopatogenia

La historia natural de la endometriosis no está del todo clara. Es considerada una enfermedad progresiva debido a que, lógicamente, las lesiones de mayor tamaño se deben haber desarrollado durante un largo periodo de tiempo. Sin embargo, no se ha documentado la progresión de las lesiones superficiales a lesiones quísticas o profundas ni que estas últimas crezcan rápidamente cuando se adopta una conducta expectante. Por otra parte, no es inusual observar pequeñas lesiones que retrogradan espontáneamente.

Los estrógenos estimulan el crecimiento de las lesiones por lo que una menarca precoz o bien una menopausia de presentación tardía y la nuliparidad son factores que aumentan el riesgo de presentar la enfermedad. Por el contrario, el tratamiento con anticonceptivos orales con progestágenos y los embarazos detienen el crecimiento o causan la decididualización de las lesiones tal como sucede con el endometrio normal que se prepara para la implantación del

embrión. Consecuentemente disminuye el dolor asociado a la endometriosis ya presente, así como también el riesgo de la enfermedad en mujeres sanas.

Por otra parte, es incierto si se trata de una enfermedad recurrente. Los diferentes estudios describen recurrencia de síntomas pero no de lesiones. Tampoco está claro si esto último se debe a una recurrencia de la enfermedad per se, o bien a una resección quirúrgica incompleta. La tasa de recurrencia de lesiones quísticas ováricas luego de ser esqueletizadas es menor a 20% dentro de los 6 meses, pero varía de acuerdo al cirujano actuante y la técnica utilizada. La recurrencia de lesiones endometriósicas profundas luego de la resección completa son, en cambio, poco frecuentes.

Cabe mencionar que tanto las adherencias inflamatorias que se generan en la pelvis como las lesiones quísticas que se presentan mayormente en ovarios (endometriomas), son los causantes de los trastornos en la fertilidad de las mujeres con endometriosis. Esto se suma a la presencia de mediadores inflamatorios que dificultan el encuentro de los gametos, su implantación y el posterior desarrollo embriológico (1,5).

## Clasificación

Clasificarla endometriosis continúa siendo controversial y desafiante debido a las variadas formas de presentación de la enfermedad y por los múltiples enfoques a tener en cuenta para hacerlo como son los factores anatómicos, histológicos y/o pronósticos. A su vez, idealmente esta clasificación debería tener una correlación con el tratamiento médico-quirúrgico de los síntomas, la tasa de recurrencia y la calidad de vida.

Diferentes clasificaciones han sido realizadas, pero ninguna cumple con los requisitos enunciados anteriormente y son, además, criticadas por no incluir los síntomas asociados y por la ausencia de valor predictivo pronóstico. Es por esto que la Asociación Mundial de Endometriosis sugirió en consenso utilizar conjuntamente tres clasificaciones diferentes para proveer la mayor cantidad de información posible acerca de la enfermedad en cada caso en particular, a la espera de una clasificación más completa.

1. *Clasificación Revisada de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (r-ASRM)*: es la más longeva y la más difundida. Está basada en hallazgos quirúrgicos y asigna una puntuación acorde a la localización y al tamaño de las lesiones encontradas.

2. *El índice de fertilidad en Endometriosis (EFI)*: que incluye los hallazgos relacionados con la función de los genitales internos sumando datos filiatorios e información rela-

cionada con la historia de fertilidad previa de la paciente. De acuerdo al puntaje logrado se obtiene un porcentaje estimado de posibilidad de embarazo luego de la cirugía.

3. *Clasificación de Endometriosis profunda Enzian* que otorga puntaje según el compartimiento anatómico involucrado, es la que mas interesa al coloproctólogo. Estos compartimientos son cuatro:

1. espacio rectovaginal o vagina,
2. los ligamentos sacrouterinos o cardinales, la pared lateral de la pelvis y/o las compresiones ureterales externas,
3. el recto propiamente dicho,
4. las lesiones uterinas (adenomiosis) y también a otras localizaciones extra genitales de EIP como por ejemplo en vejiga, lesiones intrínsecas en los uréteres, en diferentes segmentos del tubo digestivo y en otras localizaciones como ser diafragma, pulmones o regiones inguinales.

A esta clasificación se le critica particularmente la pobre capacidad de predecir la respuesta al tratamiento del dolor o de la infertilidad luego de la cirugía (12).

## Presentación clínica

La presentación clínica es heterogénea y varía de acuerdo a la localización de las lesiones, aunque el dolor es habitualmente el denominador común. La intensidad del mismo es variable y no tiene una relación directa con el tamaño de las lesiones. También es frecuente que el dolor sea tan intenso que produzca afectación en la calidad de vida de las pacientes. Los síntomas principales son: dismenorrea severa (con un dolor de gran intensidad, resistente a analgésicos comunes) o dispareunia profunda cuando se localizan en tabique rectovaginal o fondo de saco de Douglas. Los signos y síntomas de lesiones infiltrantes profundas intestinales incluyen constipación severa, dolor al defecar, dolor irradiado al perineo, diarrea o hematoquezia catamenial.

Los síntomas urinarios de lesiones infiltrantes profundas suelen ser la polaquiuria, la urgencia miccional o el tenesmo vesical durante el periodo menstrual. Aunque las mujeres con endometriosis ureteral suelen presentar cólicos, un 50% cursan sintomáticas, por lo que puede causar lesión renal progresiva en forma silente (6,13). Se ha descrito también la perforación o hemorragia tanto intestinal como vesical durante el embarazo o durante tratamiento con estrógenos.

Hay que tener en cuenta que la dismenorrea y la dispareunia severa son comunes en la población general y no necesariamente son debidas a Endometriosis (14). También, como se mencionó anteriormente, un 5% de las lesiones grandes pueden cursar asintomáticas y en estos casos la resección quirúrgica en principio no es aconsejable.

## Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales, sobre todo de la EIP, se incluye el cáncer de colon y recto, la diverticulosis colónica, la enfermedad inflamatoria intestinal, los tumores carcinoides, las neoplasias intramurales benignas, metástasis de enfermedades intraabdominales malignas, los abscesos pelvianos, las estructuras isquémicas, la colitis actínica, neoplasias ováricas, neoplasias mesentéricas y los quistes.

## Examen físico

El examen físico, seguido de un interrogatorio exhaustivo, es una herramienta diagnóstica efectiva y de bajo costo para detectar lesiones de EIP. El examen pelviano bimanual es el primer paso para el diagnóstico y aporta al cirujano un mapa de la localización de las lesiones mientras evalúa la severidad y el grado de infiltración de las mismas. Aporta gran información al encontrar nódulos fibróticos palpables en los ligamentos uterosacros, en el fondo de saco vaginal posterior, en el septo vesicovaginal anterior o en el septo rectovaginal. El dolor provocado a la palpación permite corroborar clínicamente la extensión de la infiltración endometriósica y ayuda a determinar la localización de la enfermedad. Durante la menstruación el dolor generado puede aumentar, mejorando la especificidad diagnóstica del examen. La retroversión uterina o la fijación de los anexos también son hallazgos de la enfermedad al tacto vaginal. A su vez, durante la especuloscopia se pueden observar lesiones azuladas en los fondos de saco vaginales (14).

## Exámenes complementarios

El Gold Standard para el diagnóstico de endometriosis, sea superficial o profunda, es la laparoscopia con toma de biopsias. Sin embargo, un mapeo preoperatorio a través de métodos por imágenes de las lesiones endometriales agrega información importante acerca de la localización y tipo de las lesiones. De esta manera se pueden planificar los posibles procedimientos, incluida la posibilidad de una ostomía para desfuncionalizar el colon. Esto es particularmente relevante para brindar información a la paciente y obtener su consentimiento.

Tanto la ecografía como la resonancia magnética (RM) son herramientas muy útiles para la evaluación del número, el tamaño y la localización anatómica de los nódulos endometriósicos. Aunque la RM tiene más sensibilidad que la ecografía transvaginal para las lesiones ubicadas en recto superior o colon sigmoides, las dos técnicas son similares en cuanto a sensibilidad y especificidad en la enfermedad pelviana. La ecografía transvaginal y la ecografía transrec-

tal tienen la ventaja sobre la RM de ser menos costosas, más fáciles de repetir y permiten empujar los órganos pelvianos con el transductor para evaluar su movilidad y también para provocar el dolor característico. Cabe mencionar que la ecografía transvaginal es mejor tolerada que la transrectal y que su sensibilidad aumenta utilizando gel en la cavidad vaginal. A la hora de evaluar el compromiso de la capa muscular del rectosigma, la ecografía endoscópica es más efectiva que la RM pero no es un método utilizado habitualmente.

La tomografía computada no ha demostrado ser superior a la ecografía o a la RM en cuanto a la sensibilidad y especificidad y, además, se le suma la desventaja de la exposición a la radiación. Sin embargo, la colonoscopia virtual es una técnica diagnóstica efectiva para la evaluación de endometriosis rectosigmoidea e ileocecal.

El diagnóstico de endometriosis por videocolonoscopia es raro ya que habitualmente las lesiones no llegan a comprometer la mucosa. Pero dado que las lesiones por EIP pueden causar estrechamiento de la luz colorrectal y sangrado digestivo bajo, descartar enfermedad maligna con una endoscopia baja, más eventual toma de biopsias, es necesario en casos sospechosos. Un colon por enema o una rectoscopia rígida pueden ayudar a determinar la altura de la lesión o estrechez y también su extensión en caso de estar presente. La misma se observa como una imagen de compresión extrínseca, sin existir características específicas o patognómicas de endometriosis.

Respecto a los estudios de laboratorio, actualmente no existen marcadores confiables para el diagnóstico de endometriosis. Estudios de orina podrían solicitarse para descartar patología de origen urinario, tal como infecciones o litiasis, si existiera sospecha (14).

## Tratamiento

El manejo terapéutico de la endometriosis es amplio y debiera ser adaptado a cada caso en particular teniendo en cuenta la gravedad de los síntomas, la edad y el deseo de maternidad de la paciente. El abordaje puede ser de tipo médico, quirúrgico, o una combinación de ambos. El tratamiento médico incluye medidas higiénico-dietéticas para evitar la constipación por un lado, y la terapia hormonal por otro. Con esta última se induce un estado hipoestrogénico que causa la atrofia o quiescencia de las lesiones endometriales, logrando así la disminución de la inflamación peritoneal crónica. El tratamiento quirúrgico, por otra parte, tiene como objetivo reseca las lesiones endometriósicas y restaurar la anatomía normal (13). Son habitualmente procedimientos quirúrgicos complejos que requieren un gran conocimiento del proceso de la enfermedad y deberían ser realizados en forma multidisciplinaria junto a ginecólogos.



## Tratamiento médico

En la última década, el progreso en el diagnóstico por imágenes ha permitido realizar diagnósticos confiables de Endometriosis de forma no invasiva, sin la necesidad de confirmación quirúrgica o histológica. Esto abrió la posibilidad de cambiar la cirugía por el tratamiento médico como primera línea de tratamiento en casos de endometriosis superficial y quística.

Las drogas menos costosas y con menos reacciones adversas para el tratamiento a largo plazo son los progestágenos y estroprogestágenos. Los medicamentos de segunda línea, como los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas, el danazol, y los inhibidores de la aromataza tienen menor grado evidencia en cuanto a su efectividad y habitualmente son menos tolerados. Las drogas hipoestrogenizantes inducen atrofia del endometrio ectópico y permiten el control del dolor reduciendo la inflamación intra y peri lesional de los nódulos endometriósicos. Sin embargo, las lesiones de EIP son menos propensas a responder, probablemente por el hecho de que el componente fibrótico representa alrededor del 80% de las mismas. Asimismo, esta medicación necesita ser administrada por largos periodos de tiempo dado que la discontinuación de la misma está asociada con la recuperación de la función endometrial y por ende con la recurrencia del dolor. Por otra parte, un tratamiento prolongado suele estar asociado a efectos secundarios y no es adecuado para todas las pacientes, en particular para aquellas con deseo de maternidad (5).

En definitiva, el tratamiento médico debería ser considerado de primera línea para determinar si por sí solo puede mejorar los síntomas de las pacientes y así evitar la cirugía. También para aquellas pacientes que no son candidatas a cirugía y en las que ya fueron sometidas a un procedimiento quirúrgico para evitar uno nuevo. Son tratamientos prolongados que solo deben interrumpirse ante el deseo de maternidad o menopausia y que significan una solución temporaria para el manejo del dolor ya que no erradican la enfermedad.

## Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la endometriosis está indicado en aquellas mujeres en las que el tratamiento médico fracasó, lo que sucede en una de cada tres mujeres. Las razones del fracaso incluyen la ineficacia para mejorar el dolor y la presencia de efectos secundarios no deseados como sangrado, aumento de peso, disminución de la libido y cefaleas. La cirugía también se impone ante la presencia de contraindicaciones para la terapia hormonal tales como hipertensión arterial, migraña con aura, trombosis venosa previa o

depresión. Existe evidencia de que la misma reduce el dolor asociado a la endometriosis en todos los estadios de la enfermedad (15). En EIP, además, la resección quirúrgica está indicada cuando causa estenosis intestinal asociada a síntomas suboclusivos o estenosis ureteral con hidronefrosis.

El tratamiento quirúrgico se puede dividir en aquellos con conservación de órgano, como es el caso del *shaving* y de la resección discoidea, o resectivos, donde se reseca en forma segmentaria el recto y/o el colon sigmoides. La técnica quirúrgica dependerá del tamaño de la lesión y del grado de compromiso de la pared del recto-sigma. Estas técnicas pueden ser realizadas con un abordaje abierto o laparoscópico, siendo este último más desafiante ya que, dado el gran componente inflamatorio que supone esta enfermedad y la consecuente alteración de la anatomía normal, requiere de gran experiencia en el tratamiento mini invasivo (16).

## Técnica quirúrgica

### Cirugías con conservación de órgano

Las cirugías que conservan el órgano generalmente requieren menos disección pelviana por lo que son menos agresivas y mejor toleradas. Como también mantienen la vascularización e inervación, permiten que la función intestinal del rectosigma no resecado se vea menos afectada. Por otra parte, la magnitud de la resección y la longitud de las suturas son menores, por este motivo, también están asociadas con menos complicaciones, especialmente con una menor tasa de fístulas. Sin embargo, existe un mayor riesgo de resección incompleta y por ende la persistencia de la enfermedad en alrededor de un 50% de los casos.

#### *Shaving o Afeitado*

En caso de que la lesión no comprometa todo el espesor de la pared del recto, o bien como paso previo a la resección discoidea, se puede realizar el *shaving* o afeitado de la lesión. Consiste en la resección superficial, sin llegar a la mucosa, con la posterior rafia seromuscular del lecho. El afeitado rectal debería ser considerado para nódulos de menos de 3 cm de diámetro, con una profundidad de infiltración menor a 7 mm y que involucren menos del 50% de la circunferencia intestinal.

Vercellini y col. Reportaron una tasa de recurrencia del 20% a un año de seguimiento cuando realizaron esta técnica, con la necesidad de terapia médica adyuvante en alrededor del 50% de los casos por la recurrencia del dolor. Además, un procedimiento quirúrgico adicional fue requerido en un 25% de los pacientes dentro de los 5 años (17).

Afors y col. compararon los resultados clínicos y las tasas de recurrencia de las 3 técnicas quirúrgicas (afeitado, resección discoidea y resección segmentaria). Este estudio demostró que en el grupo afeitado existió una tasa signifi-

cativamente mayor de recurrencia de los síntomas de dismenorrea y dispareunia en el mediano plazo. El grupo afeitado también fue asociado con una tasa significativamente mayor de reintervención por recurrencia de lesiones de EIP comparado con el grupo de resección segmentaria (18).

### **Resección discoidea**

En caso de que la lesión comprometa todo el espesor de la pared pero no tenga gran extensión, se recomienda la resección discoidea para conservar el órgano (19). Si bien la rafia rectal, luego de la resección de la lesión en forma de disco, puede ser manual, la técnica de resección discoidea más difundida por su practicidad es la que se realiza con una sutura mecánica circular. El primer paso consiste en la disección de la lesión a través de la misma para separarla de otras estructuras pelvianas y posteriormente realizar su afeitado para adelgazar la pared rectal. Luego se realizan dos puntos de sutura, uno distal y otro proximal al sitio de la lesión. Una vez hecho un nudo simple, los hilos se invaginarán sobre el recto para dejar que de esta manera la lesión entre en el yunque y el cuerpo de la sutura circular que previamente introdujo el ayudante por el ano y abrió a ese nivel. Constatando que la lesión se encuentre dentro de la sutura mecánica, se procederá al disparo de la misma para lograr resecar la lesión al mismo tiempo que se realiza la sutura mecánica del recto remanente. Puntos de sutura laparoscópicos pueden agregarse para invaginar la sutura mecánica.

Otra alternativa para realizar la resección discoidea en lesiones de mayor tamaño es la conocida como técnica de Rouen, que utiliza una sutura mecánica semicircular Contour®, modelo transtar (es más pequeña que la habitual y por el momento no está disponible en Argentina), también a través de un abordaje combinado laparoscópico y transanal. Como en el caso anterior, a través de la laparoscopia se realiza la disección rectal y el afeitado. Identificando luego este sector del recto afectado se procede a realizar puntos a través de un abordaje transanal que se introducen dentro de la sutura semicircular. De esta forma se pueden realizar varios disparos y obtener una pieza quirúrgica de mayor tamaño si fuese necesario (20, 21).

### **Cirugía resectiva**

Las indicaciones de resección intestinal son estenosis mayores del 50% de la circunferencia, lesiones multifocales o el compromiso de más del 50% de la circunferencia. Es por esto que una evaluación cuidadosa debe ser realizada en los casos de síntomas obstructivos. La localización de la lesión también juega un papel importante en la toma de decisiones ya que mientras más baja la lesión, mayor el riesgo de complicaciones.

La EIP es una enfermedad benigna y por lo tanto debería ser tratada de forma acorde. Es decir, es preferible realizar la

resección conservando el mesorrecto y consecuentemente la vascularización e inervación por sobre la resección total de mesorrecto tal como fue descripta por Heald (22).

Se encontró una mejoría significativa de los síntomas relacionados con el dolor en el 90% de los casos, lo que lleva a la conclusión de que la resección segmentaria del rectosigma por laparoscopia logra el objetivo esencial de tratar la EIP y consecuentemente mejorar la calidad de vida de los pacientes con tasas de recurrencia bajas. Por otro lado, está asociada con un mayor riesgo de complicaciones (hasta un 18%) como ser la dehiscencia y estenosis anastomótica, la fístula rectovaginal, peritonitis y abscesos pelvianos (23).

Como se ha mencionado anteriormente, las pacientes deberían ser informadas en el preoperatorio sobre posibles complicaciones y también sobre la potencial necesidad de una ostomía de protección. La misma es requerida en un 10 a 14% de los casos en los que se reseca el intestino por EIP. Está indicada en casos de resección rectal baja (a menos de 5cm del margen anal), cuando persisten dudas luego de la prueba hidroneumática y/o cuando más de un lumen es abierto, quedando las líneas de sutura muy próximas una de otra debido al riesgo incrementado de formación de fístulas (5).

Respecto a la infertilidad, uno o a dos tercios de las mujeres lograron gestar un embarazo al año y a los tres años del procedimiento respectivamente, con altas tasas de concepción espontánea. Estos resultados alimentan el debate del rol de la cirugía para endometriosis profunda como tratamiento de primera línea en mujeres infértiles, como una alternativa válida para la fertilización in vitro (24).

## **Complicaciones**

El manejo quirúrgico de la endometriosis intestinal es complejo y la toma de decisiones debe ser responsable. Las complicaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad son similares a aquellas posibles al realizar resecciones anteriores bajas de recto por otras patologías, añadiendo a su vez más riesgo de lesiones vasculares, nerviosas, genitales y ureterales por el mayor grado de inflamación pelviana.

La resección segmentaria colorrectal es frecuentemente elegida porque este procedimiento reduce el riesgo de recurrencia de la enfermedad y posibilita remover nódulos más grandes. Sin embargo, la aparición de resultados desfavorables es mayor cuando se elige la resección por sobre las otras técnicas. En un estudio retrospectivo donde compararon los tres procedimientos descritos previamente (afeitado, resección discoide y resección segmentaria) se evaluaron 364 pacientes operados con una media de seguimiento de 40 meses. La tasa promedio de complicaciones postoperatorio-

rias Clavien 3b fue de 11,8%, más de la mitad de las mismas correspondieron a la rama de resección segmentaria colorrectal. Esta rama tuvo una tasa más elevada de estenosis de la anastomosis colorrectal y de fístulas rectovaginales (5,8% ambas), aún habiendo realizado epiploplastia en todos los casos. Los autores sugieren priorizar el afeitado cuando es posible, para así reducir la tasa de complicaciones severas y el riesgo de estenosis intestinal sintomática postoperatoria. (25) Otra comparación de las tasas de estenosis de la anastomosis sólo entre los grupos de resección discoide y resección segmentaria, con 431 pacientes observados retrospectivamente, también observó una diferencia significativa a favor del primer grupo (0% vs 8,7%) (26).

Al realizar una resección segmentaria, la anastomosis a menos de 10cm del margen anal y la presencia de una ostomía de protección se vieron asociadas a una mayor tasa de estenosis (26,28). La gran disección distal y la consecuente posibilidad de mayor lesión nerviosa o vascular lo explicaría, mientras que la ausencia de pasaje de materia fecal a través de la anastomosis sería la explicación en los pacientes con ostomías derivativas. Habitualmente, el manejo terapéutico de la estenosis de la anastomosis es escalonado, comenzando con una dilatación endoscópica y, en caso de fracaso, una nueva resección segmentaria y anastomosis (26). Cabe destacar que la mayoría de los trabajos que comparan estos resultados o las técnicas quirúrgicas en endometriosis son realizados por ginecólogos y no describen la realización de decolamientos colónicos izquierdos o descensos del ángulo esplénico en la técnica quirúrgica, lo que eventualmente ayudaría a una anastomosis sin tensión. Otros autores reportaron una tasa de complicaciones tempranas de 12,5% y 9,3% con 2,9% y 3,6% de fístulas rectovaginales respectivamente en los casos en los que se realizó la resección segmentaria (29,30). Sin embargo, hay que ser prudentes antes de concluir que la enfermedad extendida no debe ser tratada con resección segmentaria por el riesgo de complicaciones ya que éstas pueden estar relacionadas con la severidad de la enfermedad y no solo con el procedimiento quirúrgico.

Respecto a los resultados funcionales, estudios comparativos randomizados entre resecciones discoideas mayores a 3cm y resecciones segmentarias, no lograron encontrar diferencias entre ambos procedimientos, aunque esto pudo deberse al escaso tamaño muestral. Cabe recordar que frecuentemente se realiza la resección simultánea de nódulos endometriósicos, a veces múltiples, localizados en los ligamentos uterosacros, perivesicales, peritoneales y que muchos están en íntima relación con los nervios del plexo hipogástrico o esplácnico, por lo que pueden traer aparejadas alteraciones funcionales posteriormente, a pesar de no haber realizado la resección completa del órgano (19). Por

otra parte, afortunadamente se han descrito mejoras funcionales tanto en la esfera urinaria como sexual asociadas a la resección de nódulos que afectan a la vejiga y vagina, con disminución del dolor al orinar y de la nocturia, así como también un aumento en el deseo, frecuencia y satisfacción sexual (31).

## Evolución y pronóstico

La evidencia respecto al pronóstico oncológico de la endometriosis es contradictoria. Aunque es considerada una enfermedad benigna, comparte varias características con tumores malignos como ser la invasión y daño tisular, la neoangiogénesis y la diseminación a sectores distantes. De hecho, se ha descrito un riesgo aumentado de transformación maligna con una incidencia entre el 0,7 y 1% entre las pacientes con endometriosis. El 80% de transformación maligna se localiza en los ovarios y el 20% restante en sitios extra ováricos como en fondo de saco de Douglas, tabique rectovaginal o ligamentos anchos (9,32).

Respecto de la recurrencia de la endometriosis luego de la cirugía, factores de riesgos reconocidos son: la edad más temprana al momento de la primera cirugía y un índice de masa corporal aumentado. Por otra parte, el embarazo luego de la cirugía reduciría la recurrencia de la endometriosis profunda. Se ha observado que la tasa de recurrencia de dolor pelviano fue significativamente menor en mujeres que gestaron embarazos luego de la cirugía por EIP.

Existen opiniones encontradas respecto del rol de los márgenes en la resección intestinal y recurrencia de la enfermedad. Si bien no está del todo clara esta relación, existen datos que marcan que los márgenes positivos serían un factor de riesgo independiente para la recurrencia de los síntomas y son predictivos de la necesidad de reoperación. Lesiones microsatélites cerca de los márgenes de resección podrían explicar aquellos casos donde macroscópicamente el margen había sido suficiente, sobre todo en el caso de las técnicas quirúrgicas con conservación de órgano.

En relación al tipo de técnica quirúrgica empleada, los datos muestran mayor tasa de recurrencia en el grupo de afeitado comparado con el grupo de resección discoidea o resección segmentaria (27.6%, 13.3%, y 6.6%, respectivamente). Resultados similares fueron reportados por Roman y col. quienes en 2016 publicaron una tasa de recurrencia luego de la cirugía conservadora de 8.6% versus 0% en pacientes que fueron sometidos a resección colorrectal en una media de seguimiento de 80 meses. Otros autores opinan que el riesgo aumentado en mujeres jóvenes está relacionado con la no utilización de terapia hormonal por el deseo de embarazo (18,33).

## Situaciones especiales

Si bien la localización habitual de las lesiones es en la pelvis, con menos frecuencia pueden desarrollarse lesiones en otros sectores de la cavidad abdominal, e incluso por fuera de ella. Lógicamente el grado de sospecha ante estas lesiones extrapelvianas es muy bajo y los métodos diagnósticos empleados varían de acuerdo a la localización de las mismas. En una revisión sistemática reciente encontraron mayoría de reportes y series de casos aislados, con una presentación más frecuente entre la cuarta y quinta década de la vida. Dividieron a los hallazgos en dos grandes grupos: Endometriosis abdominal y torácica.

Al grupo abdominal, a su vez, lo dividieron en afectación parietal o visceral. En el grupo con afectación parietal, la mayoría de las lesiones se localizaron en la región inguinal, seguidos por la región umbilical, pared abdominal y periné. La presentación clínica más frecuente consistió en una masa palpable, seguida en frecuencia por dolor cíclico. En el grupo visceral encontraron lesiones en hígado, seguido por riñones, vesícula biliar y páncreas. El síntoma más frecuente de esta localización visceral consistió en dolor abdominal.

La endometriosis de localización torácica incluyó más pacientes que la abdominal, la mayoría con lesiones en diafragma, seguida de la localización pleural y pulmonar. El 80% de las lesiones se ubicaron en el hemitórax derecho, lo que alimenta la hipótesis que la endometriosis pasa de la cavidad peritoneal al tórax a través de defectos diafragmáticos. El neumotórax, mayormente asociado al ciclo menstrual, fue la principal manifestación clínica seguida en frecuencia por el dolor torácico.

Casos extremadamente raros publicados de localización de lesiones endometriósicas incluyen el sistema nervioso central, músculos extrapelvianos y uno en nariz (34).

## Síntesis conceptual

- Enfermedad inflamatoria estrógeno dependiente.
- Afecta generalmente mujeres en edad fértil.
- La presentación clínica es heterogénea pero el dolor intenso es el síntoma prevalente.
- El diagnóstico se obtiene combinando mapeo preoperatorio por RM, ecografía transvaginal, ecografía transrectal, rectoscopia, videocolonoscopia pero el estándar continúa siendo la laparoscopia y toma de biopsias.
- El tratamiento actual es multimodal pudiendo ser médico y/o quirúrgico y depende de múltiples factores.

## Referencias

1. Koninckx PR, Ph D, Ussia A, Adamyan L, Ph D. Pathogenesis of endometriosis : the genetic / epigenetic theory. *Fertil Steril*. 2019;111:327–40.
2. Weed, JC. Ray, JE. Endometriosis of the bowel. *Obs Gynecol*. 1987;69(5):727–30.
3. Berlanda N, Somigliana E, Pina M, Buggio L, Dridi D, Vercellini P. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology Surgery versus hormonal therapy for deep endometriosis : is it a choice of the physician ? *Eur J Obstet Gynecol* [Internet]. 2017;209:67–71.
4. Nisolle M, Donnez J. Peritoneal endometriosis, ovarian endometriosis, and adenomyotic nodules of the rectovaginal septum are three different entities. *Fertil Steril*. 1997;68(4):585–96.
5. Centini G, Lazzeri L, Amoroso N, Khoury L El. Bowel Endometriosis : Current Perspectives on Diagnosis and Treatment. 2020;35–47.
6. Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Donnez J. Deep endometriosis: Definition, diagnosis, and treatment. *Fertil Steril* [Internet]. 2012;98(3):564–71.
7. Nezhat FR, Pejovic T, Reis FM, Guo SW. The link between endometriosis and ovarian cancer clinical implications. *Int J Gynecol Cancer*. 2014;24(4):623–8.
8. Nezhat F, Datta MS, Hanson V, Pejovic T, Nezhat C, Nezhat C. The relationship of endometriosis and ovarian malignancy: a review. *Fertil Steril* [Internet]. 2008;90(5):1559–70.
9. Poon C, Rome R. Malignant extra-ovarian endometriosis: A case series of ten patients and review of the literature. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2020;2–5.
10. Sampson J. Peritoneal Endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. *Am J Obs Gynecol*. 1927;14:422–69.
11. Yovich JL, Rowlands PK, Lingham S, Sillender M, Srinivasan S. Pathogenesis of endometriosis: Look no further than John Sampson. *Reprod Biomed Online* [Internet]. 2020;40(1):7–11.
12. Johnson NP, Hummelshoj L, Adamson GD, Keckstein J, Taylor HS, Abrao MS, et al. World Endometriosis Society consensus on the classification of endometriosis. 2017;32(2):315–24.
13. Berlanda, Nicola. Somiglian, Edgardo. Frattaruolo, Maria Pina. Buggio LD, Dhouha. Vercellini P. Surgery versus hormonal therapy for deep endometriosis: is it a choice of the physician? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017;209:67–71.
14. Collinet P, Fritel X, Revel-Delhom C, Ballester M, Bolze PA, Borghese B, et al. Management of endometriosis: CNGOF/HAS clinical practice guidelines – Short version. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2018;47(7):265–74.
15. Duffy JMN, Arambage K, Correa FJS, Olive D, Garry R, Barlow DH, et al. Laparoscopic surgery for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(3).
16. Busnelli VC, Mentz R, Vaccaro C, Galarza RA, Im V, Gil S, et al. Tratamiento Laparoscópico Resectivo por Endometriosis Severa con Compromiso Colorrectal : Factibilidad y Seguridad. 2014;25:204–10.
17. Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, Somigliana E, Viganò P, Fedele L. The effect of surgery for symptomatic endometriosis: The other side of the story. *Hum Reprod Update*. 2009;15(2):177–88.
18. Afors K, Centini G, Fernandes R, Murtada R, Zupi E, Akladios C, et al. Segmental and Discoid Resection are Preferential to Bowel Shaving for Medium-Term Symptomatic Relief in Patients With Bowel Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol* [Internet]. 2016;23(7):1123–9.
19. Roman H, Tuech JJ, Huet E, Bridoux V, Khalil H, Henriet C, et al. Excision versus colorectal resection in deep endometriosis infiltrating the rectum: 5-year follow-up of patients enrolled in a randomized controlled trial. *Hum Reprod*. 2019;34(12):2362–671.
20. Bridoux V, Roman H, Kianifard B, Vassilief M, Marpeau L, Michot F, et al. Combined transanal and laparoscopic approach for the treatment of deep endometriosis infiltrating the rectum. *Hum Reprod*. 2012;27(2):418–26.
21. Roman H, Tuech JJ. Laparoscopic and transanal excision of large lower- and mid-rectal deep endometriotic nodules: the Rouen technique. *Fertil Steril* [Internet]. 2014;102(2):e7.
22. Heald RJ, Husband EM, Ryall RDH. The mesorectum in rectal cancer surgery—the clue to pelvic recurrence? *Br J Surg*. 1982;69(10):613–6.
23. Bassi MA, Podgaec S, Dias JA, D'Amico Filho N, Petta CA, Abrao MS. Quality of Life after Segmental Resection of the Rectosigmoid by Laparoscopy in Patients with Deep Infiltrating Endometriosis with Bowel Involvement. *J Minim Invasive Gynecol*. 2011;18(6):730–3.
24. Roman H, Bubenheim M, Huet E, Bridoux V, Zacharopoulou C, Daraï E, et al. Conservative surgery versus colorectal resection in deep endo-

- metriosis infiltrating the rectum: A randomized trial. *Hum Reprod.* 2018;33(1):47–57.
25. Abo C, Moatassim S, Marty N, Ghislain S. Postoperative complications after bowel endometriosis surgery by shaving, disc excision, or segmental resection: a three-arm comparative analysis of 364 consecutive cases. 2018;109(1).
  26. Braund S, Hennetier C, Klapczynski C, Scattarelli A, Coget J, Bridoux V, et al. Risk of Postoperative Stenosis after Segmental Resection versus Disk Excision for Deep Endometriosis Infiltrating the Rectosigmoid: A Retrospective Study. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020;00, 1–7.
  27. Kumar A, Daga R, Vijayaragavan P, Prakash A, Singh RK, Behari A, et al. Anterior resection for rectal carcinoma - risk factors for anastomotic leaks and strictures. *World J Gastroenterol.* 2011;17(11):1475–9.
  28. Bertocchi E, Barugola G, Benini M, Bocus P, Rossini R, Ceccaroni M, et al. Colorectal Anastomotic Stenosis: Lessons Learned after 1643 Colorectal Resections for Deep Infiltrating Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol* [Internet]. 2019;26(1):100–4.
  29. Kondo W, Bourdel N, Zomer MT, Slim K, Botchorischvili R, Rabischong B, et al. Surgery for deep endometriosis - just follow the bubbles and the arrows. 2013;316–32.
  30. Fanfani F, Fagotti A, Gagliardi ML, Ruffo G, Ceccaroni M, Scambia G, et al. Discoid or segmental rectosigmoid resection for deep infiltrating endometriosis: a case-control study. *Fertil Steril* [Internet]. 2010;94(2):444–9.
  31. Riiskjær M, Greisen S, Glavind-Kristensen M, Kesmodel US, Forman A, Seyer-Hansen M. Pelvic organ function before and after laparoscopic bowel resection for rectosigmoid endometriosis: a prospective, observational study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol.* 2016;123(8):1360–7.
  32. Pearce CL, Templeman C, Rossing MA, Lee A, Near AM, Webb PM, et al. Association between endometriosis and risk of histological subtypes of ovarian cancer: A pooled analysis of case-control studies. *Lancet Oncol* [Internet]. 2012;13(4):385–94.
  33. Darwish B, Roman H. Surgical treatment of deep infiltrating rectal endometriosis: in favor of less aggressive surgery. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):195–200.
  34. Andres MP, Arcoverde FVL, Souza CCC, Fernandes LFC, Abrão MS, Kho RM. Extrapelvic Endometriosis: A Systematic Review. Vol. 27, *Journal of Minimally Invasive Gynecology.* Elsevier Inc.; 2020. 373–389 p.

---

## Colitis isquémica y otras colitis

*Juan Pablo Campana*

*Marcos González*

# Introducción

La colitis isquémica (CI) es la forma más frecuente de isquemia gastrointestinal, representando alrededor del 60% de la totalidad de casos. Fue inicialmente descrita por Boley y col. en 1963 (1), quienes la definieron como un proceso inflamatorio del colon secundario a una obstrucción vascular reversible. El término colitis isquémica fue

acuñado por primera vez por Marston y col. en el año 1966 (2), quienes describieron una serie de lesiones isquémicas del colon, que incluían la gangrena, la estenosis isquémica y la colitis reversible. Años más tarde, se sumaron las manifestaciones isquémicas crónicas, completando el espectro clínico de la enfermedad.

## Definición

La CI es un síndrome caracterizado por la inflamación parcial o transmural, aguda o crónica del intestino grueso, producto de una alteración obstructiva o no obstructiva de su vasculatura. Aunque la mayoría de los pacientes resuelven en forma espontánea sin secuelas, alrededor de un 15% de los casos evolucionan a formas gangrenosas graves que requieren de tratamiento quirúrgico de urgencia. Un menor porcentaje de pacientes tienen un curso más prolongado de la enfermedad, con complicaciones a largo plazo, como estenosis o colitis isquémica crónica.

## Epidemiología

La CI es una patología típica, aunque no exclusiva, de los pacientes ancianos. La edad media de presentación es 77 años, siendo levemente más frecuente en el sexo femenino. Su incidencia anual es de 4,5 a 44 casos por cada 100.000 habitantes, y se estima que irá aumentando debido al mayor envejecimiento poblacional (3). Se considera que la incidencia real puede ser aún mayor, debido a que algunos casos son mal diagnosticados (como enfermedad inflamatoria intestinal o colitis infecciosa), y otros pueden manifestarse como un cuadro leve y autolimitado por el que el paciente no consulte.

Los factores de riesgo asociados a esta patología están relacionados con una alteración en el flujo sanguíneo a nivel esplácnico. La mayoría de ellos son frecuentes en edades más avanzadas, lo que explica su mayor incidencia en este grupo etario.

Hasta un 15% de los casos de CI pueden darse en pacientes menores de 50 años, donde el uso de drogas, los estados de hipercoagulabilidad, las vasculitis (4), y el ejercicio extremo (5), suelen ser los factores predisponentes más comunes. El tabaquismo es un factor de riesgo común en este grupo etario aunque, a diferencia de los adultos mayores, el resto de los factores de riesgo cardiovasculares característicos no suelen estar presentes (6).

## Etiología

Las principales causas de CI se enumeran en los cuadros 1 y 2. Las más relevantes son aquellas que provocan un estado de hipoperfusión esplácnica, tales como insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión transitoria en pacientes en período perioperatorio, hemodiálisis, o actividades físicas extenuantes, y el shock debido a una variedad de causas como hipovolemia o sepsis (7). Otros factores de riesgo cardiovascular tales como la diabetes, dislipemia, hipertensión,

fibrilación auricular, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica, y tabaquismo, también se asocian frecuentemente a CI (8).

Existe una larga lista de fármacos que predisponen a la isquemia colónica. Las principales clases de agentes farmacológicos incluyen (9): antibióticos, supresores del apetito (fentermina), agentes quimioterapéuticos (alcaloides de la vinca y taxanos), medicamentos que inducen el estreñimiento, descongestivos (pseudoefedrina), glucósidos cardíacos (digoxina), diuréticos, alcaloides del cornezuelo de centeno, terapias hormonales, estatinas, drogas ilícitas (cocaína, derivados anfetamínicos), agentes inmunosupresores, laxantes, antiinflamatorios no esteroideos, medicamentos psicotrópicos, agonistas y antagonistas de la serotonina, y vasopresores.

La incidencia de CI posterior a una cirugía o a procedimientos endovasculares de la aorta abdominal puede llegar hasta un 3% de todos los pacientes operados, siendo aún mayor en aneurismas de aorta complicados (10). En estos casos, casi siempre está afectado el colon izquierdo distal como consecuencia de la ligadura de la arteria mesentérica inferior o ílica, eventos tromboembólicos, compresión vascular con instrumentos quirúrgicos o hipotensión postoperatoria. En forma mucho menos frecuente, se han reportado casos de colitis isquémica secundaria a *bypass* coronarios (11).

Los estados de hipercoagulabilidad también predisponen a mayor riesgo de CI (12). Se han reportado casos de CI asociados a trastornos genéticos como el déficit de proteína C, proteína S y antitrombina III, y mutaciones del factor V Leiden y protrombina G20210A. Otras alteraciones adquiridas de la coagulación, como los anticuerpos antifosfolípidicos, también han sido asociados a CI. Menos frecuentemente, las vasculitis como las observadas en el lupus eritematoso sistémico (13) o en la enfermedad de Buerger (14), pueden manifestarse como un cuadro de isquemia colónica.

## Fisiopatogenia

La principal causa de CI es la reducción brusca, pero habitualmente transitoria, del flujo sanguíneo del colon. Este es particularmente sensible al hipoflujo debido a que tiene una menor irrigación relativa, y una microvasculatura menos desarrollada que la del intestino delgado. Además del factor estrictamente vascular, el alto contenido bacteriano en la luz colónica también podría cumplir un papel preponderante, ya que los fenómenos isquémicos predisponen a la disbiosis del microbioma intestinal (15). Cuando la isquemia resulta de la baja perfusión u oclusión de vasos de pequeño calibre, la afectación suele ser parcial, limitándose principalmente a la mucosa y submucosa debido a su mayor tasa



metabólica y, por lo tanto, mayor sensibilidad a la hipoxia. Estas formas no gangrenosas son las de mejor pronóstico y las más frecuentes (85% de los casos). Por el contrario, cuando el fenómeno vascular es más extenso, la afectación suele ser transmural, conduciendo a una necrosis gangrenosa de toda la pared y, finalmente, a la perforación colónica.

Comprender la presentación y la fisiopatología de la colitis isquémica requiere de un conocimiento práctico de la vascularización colónica. El colon está irrigado por ramas de la arteria mesentérica superior, que suple el colon ascendente y transversal, y de la arteria mesentérica inferior, que irrigan el colon descendente, sigmoide y recto superior. En su extremo inferior, el recto recibe ramas de las arterias ilíacas internas, lo que le proporciona una doble circulación que explica por qué este órgano rara vez se ve afectado por fenómenos isquémicos. La arteria mesentérica superior e in-

ferior se anastomosan a lo largo del borde mesentérico del marco colónico a través de la arteria marginal, también conocida como arteria de Drummond. La arcada de Riolano completa este circuito de anastomosis vasculares uniendo las ramas proximales de la arteria cólica media con la cólica izquierda. A pesar de esta extensa red vascular, en las áreas de confluencia vascular, la circulación colateral es particularmente limitada lo que las hace más propensas al hipoflujo que el resto del colon. Esto ocurre en el ángulo esplénico (punto de Griffith) y en la unión rectosigmoidea (punto de Sudeck), que son los sectores donde más frecuentemente se manifiestan los fenómenos isquémicos de la CI (16).

La isquemia colónica puede desarrollarse como resultado de dos procesos diferentes, que pueden describirse como oclusivos y no oclusivos. El mecanismo no oclusivo es el más frecuente, y ocurre en situaciones que causan hipoflu-

CUADRO 1. Causas no farmacológicas de colitis isquémica

Causas no farmacológicas de colitis isquémica	
<b>Trombosis de vena mesentérica</b>	<b>Obstrucción vascular mecánica</b>
Estados de hipercoagulabilidad	Hernia estrangulada
Déficit de proteína C o S	Bridas postoperatorias
Déficit de antitrombina III	Invaginación colónica
Mutación de protrombina 20210A	Prolapso rectal
Factor V de Leyden	<b>Quirúrgicas</b>
Flebitis linfocítica enterocólica	Cirugía por AAA
Hipertensión portal	Bypass arterial coronario
Pancreatitis	Bypass cardiopulmonar
<b>Enfermedad de los pequeños vasos</b>	ECMO
Diabetes	Trasplante renal
Vasculitis	Colectomías
Poliarteritis nodosa	<b>Otras</b>
Lupus eritematoso	Corredores de larga distancia
Arteritis de Takayasu	Ejercicio extremo
Enfermedad de Wegener	Espontáneo en adultos jóvenes
Esclerodermia y CREST	Infecciones (CMV, E. coli O157:H7)
Enfermedad de Buerger	Viaje en avión
Buerger's disease	Disección de aorta abdominal
Síndrome antifosfolípido	Constipación
Amiloidosis	<b>Hipovolemia</b>
Artritis reumatoidea	Insuficiencia cardíaca con bajo gasto
Radiación	<b>Hemodiálisis</b>
	Anafilaxia

AAA: aneurisma de aorta abdominal, ECMO: Oxigenación por Membrana Extracorpórea.

CUADRO 2. Causas farmacológicas de colitis isquémica

Drogas	Fisiopatología
<b>Inductorias de la constipación</b>	
Opioides Compuestos de bismuto Adsorbentes (carbón activado, caolín)	Flujo sanguíneo reducido, aumento de la presión intraluminal
<b>Inmunosupresores</b>	
Anti TNF- $\alpha$ Interferones Inhibidores de calcineurina	Citoquinas que afectan la trombogénesis
<b>Drogas ilícitas</b>	
Cocaína Anfetaminas	Vasoconstricción, hipercoagulación, lesión endotelial directa
<b>Supresores del apetito</b>	
Ephedra (bitter orange) Hydroxycut Fentermina	Vasoconstricción
<b>Quimioterápicos</b>	
R-CHOP Taxanos Platinos	Toxicidad epitelial directa, reparación inhibida de lesión vascular
<b>Descongestivos</b>	
Pseudoefedrina Fenilefrina	Vasoconstricción
<b>Diuréticos</b>	
Tiazidas Diuréticos de asa Ahorradores de potasio	Déficit de volumen extracelular, menor resistencia vascular periférica, vasoconstricción
<b>Alcaloides ergóticos</b>	
Combinados con cafeína	Vasoconstricción
<b>Terapias hormonales</b>	
Hormonas femeninas Anticonceptivos orales Reemplazo estrogénico	Hipercoagulabilidad, lesión endotelial
<b>Laxantes</b>	
Bisacodilo Polietilenglicol Agentes osmóticos	Mayor motilidad o déficit rápido de volumen intravascular, perfusión reducida
<b>Drogas psicotrópicas</b>	
Agentes serotoninérgicos Antipsicóticos Antidepresivos	Vasoconstricción, hipotensión, constipación
<b>Otros</b>	
AINEs Digitálicos Vasopresores	Vasoconstricción

jo, afectando especialmente las áreas de confluencia vascular del colon mencionadas anteriormente. En ocasiones, el colon derecho también puede verse afectado debido a que los vasos rectos en este sector están menos desarrollados que en el lado izquierdo. Aunque se han identificado muchas causas de enfermedad no oclusiva, la mayoría de las veces, esta no puede ser determinada. En estos casos, se considera que la enfermedad microvascular suele ser la principal responsable de la isquemia. Aunque menos común, la isquemia colónica también puede resultar de la oclusión arterial embólica o trombótica, causando, por lo general, los cuadros más severos de CI.

En algunos pacientes, el hipoflujo puede presentarse en forma crónica e intermitente. La capa muscular se ve particularmente afectada en estos casos, provocando cambios fibróticos y, consecuentemente, una estenosis.

Es importante comprender las diferencias fisiopatológicas entre CI e isquemia mesentérica, porque su manejo es muy distinto. A diferencia de la colitis isquémica, que tiende a ser una patología provocada por un estado de hipoflujo, la isquemia mesentérica es causada comúnmente por una obstrucción vascular, que puede requerir un procedimiento de revascularización, trombolisis o anticoagulación, tratamientos que rara vez se usan para CI.

## Clasificación

La CI se puede clasificar en forma práctica y sencilla según su tiempo de evolución en aguda o crónica, y según su forma de presentación en gangrenosa o no gangrenosa. Las clasificaciones utilizadas en la actualidad combinan estas características. Una de las más utilizadas es la de Brandt y Boley (17), que divide la enfermedad en 6 categorías según sus manifestaciones clínicas, su tiempo de presentación, y su gravedad: colopatía isquémica reversible, colitis isquémica transitoria, colitis isquémica crónica ulcerativa, colitis isquémica estenosante, gangrena colónica, y colitis fulminante universal. Las formas no gangrenosas de la enfermedad incluyen las primeras 4 categorías de la clasificación de Brandt y Boley, representando el 80-85% de los casos, y siendo, además, las de mejor pronóstico.

A continuación se describen las características salientes de cada una de estas categorías:

*Colopatía reversible (25-35% de los casos):* Histopatológicamente, se caracteriza por edema y hemorragia mucosa o submucosa. Los focos hemorrágicos se pueden reabsorber o mismo desprenderse dejando una úlcera en la mucosa. La restitución *ad integrum* ocurre en un período de días en todos los casos.

*Colitis transitoria (25-40%):* Consiste en la aparición de erosiones o úlceras en la mucosa que confluyen. Pueden re-

solver rápidamente en semanas o permanecer varios meses hasta su resolución.

*Colitis isquémica segmentaria crónica (15-20%):* La mucosa se regenera sobre la submucosa. En esta última se encuentra edema, tejido de granulación y fibrina. Se observan úlceras crónicas separadas por mucosa normal similares a las encontradas en la enfermedad inflamatoria intestinal. Además, se pueden encontrar abscesos en las criptas y pseudopólipos inflamatorios.

*Estenosis isquémica del colon (10-15%):* La respuesta inflamatoria y la formación de tejido de granulación pueden ser tan intensas que asemejan una estenosis. También pueden formarse pseudopólipos benignos. De continuar la isquemia, se produce una fibrosis de la muscular propia generando una estenosis real.

*Colitis Gangrenosa (15%):* La isquemia provoca una afectación transmural de todas las capas del colon, con necrosis celular. Esto provoca debilidad de las paredes colónicas predisponiendo a la perforación.

*Colitis fulminante universal (<1%):* El compromiso transmural aparece en forma súbita y afecta la totalidad del colon.

## Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas y varían según el contexto clínico del paciente y el inicio, duración, y extensión de la isquemia. Debe evaluarse cuidadosamente al paciente, en busca de factores de riesgo asociados con la isquemia colónica mediante una revisión cuidadosa de su historial médico y quirúrgico, incluido el uso de fármacos. Es importante diferenciar los cuadros agudos de los crónicos, y los no gangrenosos de los gangrenosos, dado que el manejo varía según cada caso.

Los cuadros agudos no gangrenosos incluyen a la *colopatía reversible* y a la *colitis transitoria*, y representan alrededor del 80% de los casos (18). Deben sospecharse en pacientes ancianos con factores de riesgo (ver cuadros 1 y 2). Se presentan habitualmente con dolor abdominal, hematoquezia y leucocitosis (19). El dolor suele ser homolateral al sector del colon donde ocurre la isquemia. Es de tipo cólico y de intensidad leve a moderada, de inicio súbito y asociado a urgencia evacuatoria. Se suelen acompañar de diarrea sanguinolenta, lo que puede confundir con una diarrea de origen infeccioso. Es común que el dolor anteceda al sangrado, incluso hasta 24 horas antes. Cuando la isquemia se presenta del lado derecho, los sangrados pueden ser más abundantes y más oscuros. En todos los casos,

independientemente del sitio del colon comprometido, el sangrado suele ser leve, sin una caída abrupta del hematocrito o de los valores de hemoglobina. En caso de que el paciente requiera de transfusiones, uno debería considerar diagnósticos alternativos (20).

Los cuadros agudos gangrenosos representan alrededor de un 15% de los casos de CI (18), e incluyen a la colitis gangrenosa y a la fulminante universal. Se divide en 3 fases evolutivas: hiperactiva, paralítica y de shock (21). En la primera fase el paciente manifiesta un dolor súbito y generalizado asociado a hematoquezia leve. A continuación, el dolor disminuye, tornándose más difuso. Esto da comienzo a la fase paralítica, donde predomina la distensión abdominal. Finalmente, aparece la fase de shock, donde ocurre una pérdida masiva de líquido, electrolitos y proteínas a través de la mucosa gangrenosa, lo que conduce a deshidratación severa y acidosis metabólica. En algunos pacientes puede asociarse a fiebre alta por translocación bacteriana. La evolución natural de esta fase es la perforación colónica, la peritonitis, la sepsis y la falla multiorgánica. La tasa de mortalidad suele ser cercana al 40% en estos casos.

Los cuadros crónicos incluyen a la colitis isquémica segmentaria crónica y a la estenosis isquémica del colon. Representa a un 15-18% de los cuadros de colitis isquémica (18). Se puede dar en pacientes que presentaron cuadros previos agudos o también en casos en los que los síntomas pasaron desapercibidos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: dolor abdominal recurrente, diarrea sanguinolenta, pérdida de peso debido a una colopatía con pérdida de proteínas, bacteriemias recurrentes, signos de sepsis crónica o síntomas de oclusión por las estenosis cicatrizales.

## Diagnóstico

Al igual que con cualquier paciente que se presente con molestias abdominales, es esencial una historia clínica y un examen físico completos. La identificación de la colitis isquémica puede ser un desafío porque a menudo se presenta con signos y síntomas inespecíficos que requieren una alta sospecha clínica para el diagnóstico. En ocasiones, puede presentarse en pacientes críticamente enfermos que pueden estar en asistencia respiratoria mecánica y sedados, lo que puede complicar aún más la identificación de los síntomas.

La sospecha de CI debe ser particularmente alta en adultos mayores que se presentan a la consulta con dolor abdominal en hemiabdomen inferior asociado a diarrea sanguinolenta o hematoquezia. El interrogatorio debe centrarse en caracterizar el dolor, los síntomas asociados y pesquisar los factores de riesgo que predisponen a la hipoperfusión colónica (ver «Epidemiología»). En pacientes jóvenes, donde el índice de sospecha suele ser más bajo, debe interrogarse

por antecedentes recientes de actividad física extrema, enfermedades protrombóticas asociadas y abuso de sustancias ilícitas.

Habitualmente, al examen físico se observa abdomen leve a moderadamente doloroso a la palpación, especialmente sobre el segmento colónico afectado. El dolor abdominal intenso y los signos de shock suelen caracterizar a las formas gangrenosas graves de la enfermedad, que requieren de tratamiento urgente.

Como la CI puede ser muy similar a otros casos de colitis (es decir, ulcerosa, infecciosa, diverticulitis o tumores complicados), los estudios complementarios son necesarios para la confirmación diagnóstica.

## Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios son útiles para diferenciar las manifestaciones clínicas de la CI con otras enfermedades del colon. Dado que la mayoría de los pacientes se presentan con un cuadro agudo, habitualmente el diagnóstico se hace en las centrales de emergencia. Los principales exámenes complementarios incluyen análisis de laboratorio, estudios por imágenes y estudios endoscópicos con eventual biopsia para su posterior estudio histopatológico.

**Laboratorio:** Aunque no existe un marcador sérico específico para realizar diagnóstico de certeza, un examen completo de laboratorio debe formar parte de la evaluación inicial del paciente. Debe incluir un hemograma completo, ionograma, estado ácido-base, coagulograma, función renal y hepática. Además, es importante incluir marcadores específicos de isquemia tales como ácido láctico sérico, LDH, CPK y amilasa.

En el 30% de los casos se observa leucocitosis moderada (superior a 15.000 células/mm<sup>3</sup>), y en hasta un 40% de los pacientes puede aparecer disminución leve de la hemoglobina. Sin embargo, como se mencionó previamente, valores de hemoglobina menores a 12 g/dl deben hacer pensar en otros diagnósticos diferenciales (22). En pacientes que muestran signos de deshidratación, se puede observar aumento de la urea y de la creatinina acompañado de alteraciones electrolíticas. En las formas más avanzadas, como la colitis gangrenosa o fulminante, se puede observar elevación del ácido láctico, de la CPK y de la LDH, acompañado de acidosis metabólica severa. Finalmente, es importante investigar etiologías infecciosas de colitis. Es de buena práctica solicitar coprocultivos, en busca de *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter* y *E. coli*, y toxina para *Clostridium difficile* (23).

**Radiografía de abdomen:** También suele formar parte de la evaluación inicial de cualquier paciente con dolor abdo-

minal y es importante para descartar perforación u oclusión. Puede mostrar hallazgos inespecíficos tales como impresiones dactilares (por edema y hemorragia submucosa), distensión de asas de intestino delgado o engrosamiento de las paredes del colon (23).

**Ecografía doppler:** Es importante para descartar diagnósticos diferenciales. Permite detectar cambios tempranos en la pared del colon, aunque requieren de gran experiencia por parte del operador para poder identificarlos correctamente. Se puede observar aumento del grosor de la pared del segmento colónico afectado, rarefacción de la grasa pericólica y líquido libre (24). Tiene baja sensibilidad pero su especificidad oscila entre el 92% y el 100% (22).

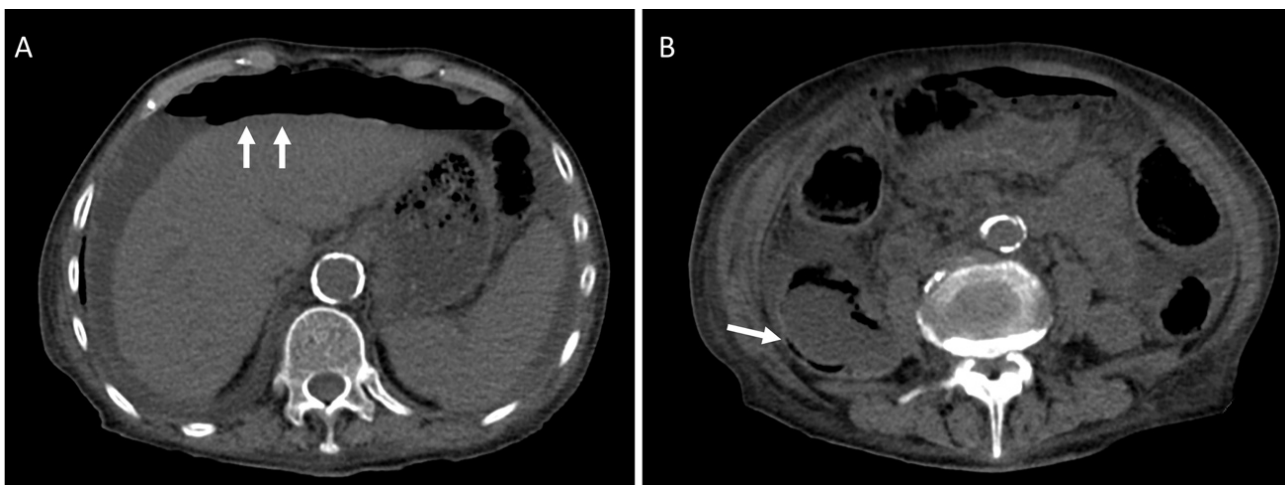
**Angiografía:** Rara vez está indicada debido a que el flujo vascular suele haberse restituido cuando aparecen los primeros síntomas (20). Podría ser útil en CI crónica por alteraciones de la macrovasculatura colónica, aunque estos casos son muy poco frecuentes.

**Colon por enema:** Es un estudio actualmente en desuso, dado que ha sido reemplazado por otros estudios por imágenes menos invasivos, tales como la tomografía con doble contraste. Era utilizado por su alta sensibilidad para mostrar impresiones digitales u otros hallazgos más inespecíficos tales como edema, úlceras, estenosis, o deformidades de la pared (20). Está contraindicado en las formas gangrenosas por los riesgos de perforación iatrogénica.

**Tomografía de abdomen y pelvis:** Es el estudio de imagen que más información aporta en los pacientes con sospecha de colitis isquémica (25). Permite excluir otras causas de dolor abdominal y además permite identificar el sitio de isquemia, su extensión y detectar complicaciones asociadas a cuadros

severos. En ausencia de alergia, intolerancia oral, o alteración de la función renal, las tomografías realizadas con contraste oral y endovenoso, suelen dar más información. Los hallazgos más frecuentes son el edema y engrosamiento de la pared del colon en un patrón segmentario, que se corresponde con las áreas de confluencias vasculares mencionadas previamente (ver Fisiopatología). En ocasiones se observa el signo del “doble halo”, debido a la hiperdensidad de la mucosa y la capa muscular (26). Estos cambios reflejan típicamente el episodio inicial de isquemia transitoria y lesión por reperfusión posterior (27). Otros hallazgos tomográficos pueden incluir el enrarecimiento de la grasa pericólica o líquido libre peritoneal. En las formas gangrenosas, puede observarse *neumatosis coli* (gas en el espesor de las paredes colónicas, en el sistema venoso portal o mesentérico) o neumoperitoneo (fig. 2) (28).

**Endoscopia:** Es considerado el estándar de oro para el diagnóstico de la CI, ya que permite la toma de biopsias (20). Sin embargo, debido a que es un estudio invasivo, no siempre es realizado en el período agudo de la enfermedad, especialmente en pacientes con cuadros leves con buena respuesta al tratamiento inicial. El mayor rédito diagnóstico se obtiene en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas. En estos casos se recomienda realizarlo sin preparación intestinal, dado que las soluciones de polietilenglicol pueden agravar la isquemia. Se deben efectuar a baja presión para disminuir las posibilidades de perforación. La insuflación con CO<sub>2</sub> suele ser recomendable ya que se absorbe rápidamente y tiene acción vasodilatadora, lo que podría mejorar la irrigación (25). Aunque la colonoscopia ha demostrado ser un procedimiento seguro, está formalmente contraindicada ante la sospecha de perforación. En este sentido, la identificación de áreas de mucosa gangrenosa obliga a interrumpir la exploración. En las primeras 48 hs, es posible visualizar los típicos nódulos rojo-violáceos causados por la hemorragia submucosa, característicos



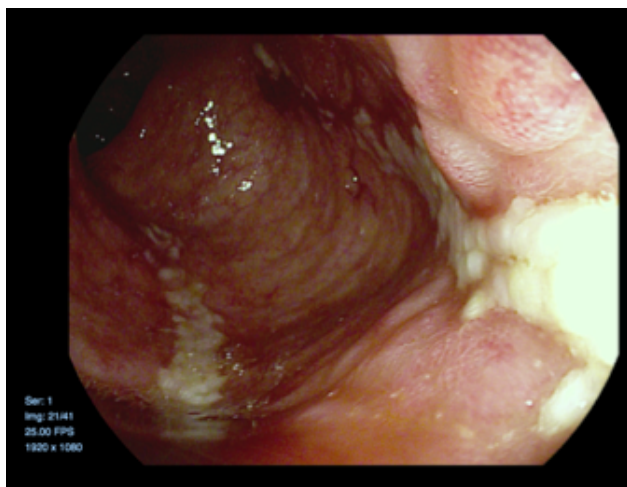
**FIGURA 2.** Tomografía abdominopelviana de una colitis isquémica gangrenosa, perforada. Las flechas de la imagen A muestran neumoperitoneo y las de la imagen B muestran pneumatosis en las paredes del ciego.

de la enfermedad (fig. 3). Una vez pasadas las 48 horas, estos nódulos se desprenden y se desarrollan gradualmente úlceras longitudinales dispersas. La distribución segmentaria de estos hallazgos sugiere CI. Otro hallazgo endoscópico es el llamado “signo de la raya única del colon” (25) que representa una única línea de eritema con una ulceración a lo largo del eje longitudinal del colon. Este signo indica una forma más leve de la enfermedad que una úlcera circunferencial. Los hallazgos más graves incluyen pérdida de las marcas haustrales, cianosis o necrosis mucosa y submucosa.

**Anatomía patológica:** Las biopsias tomadas de los sitios afectados pueden mostrar cambios inespecíficos tales como, hemorragia, destrucción de las criptas, trombosis capilar, tejido de granulación con abscesos de las criptas y pseudopólipos. El hallazgo histológico de necrosis isquémica de la mucosa es patognomónico, al que puede asociarse edema, hemorragia, congestión e hialinización de la lámina propia (29). En la fase crónica de la colitis isquémica, se pueden encontrar fibrosis, hialinización de la lámina propia, criptas atróficas y presencia de hemorragia antigua. La hialinización de la lámina propia, y atrofia de las criptas, han demostrado ser de mucha confiabilidad para hacer el diagnóstico (30).

## Diagnóstico diferencial

Cómo se mencionó previamente la tríada de síntomas integrada por dolor abdominal, diarrea y hematoquezia puede aparecer en otros cuadros de inflamación colónica. El tiempo de presentación del dolor y la presencia de factores de riesgo son claves para establecer el diagnóstico. Sin embargo, en los pacientes ancianos y de mediana edad, las dificultades diagnósticas aumentan significativamente, debido



**FIGURA 3.** Imagen endoscópica de una paciente con colitis isquémica. Las flechas marca los típicos nódulos rojo-violáceos que protruyen sobre la mucosa (amarilla) y una úlcera con fondo de fibrina (azul).

a que tanto los factores de riesgo, como los principales diagnósticos diferenciales, son altamente prevalentes. A continuación se enumeran los principales diagnósticos diferenciales, haciendo hincapié en sus características distintivas.

### *Colitis infecciosa*

Ver más adelante: “Otras colitis”

### *Enfermedad inflamatoria intestinal*

La enfermedad inflamatoria intestinal suele manifestarse entre los 15 y los 30 años de edad, con un segundo pico de incidencia entre los 50 y 80 años (31). El compromiso del íleon terminal y la presencia de fístulas perianales orientan al diagnóstico de enfermedad de Crohn. A diferencia de la CI, la afectación del recto en la colitis ulcerosa es la norma. A pesar de que en ocasiones el diagnóstico endoscópico puede resultar dificultoso, el carácter segmentario de las lesiones, la transición abrupta entre la mucosa normal y la afectada, y la rápida resolución de las lesiones, apoyan el diagnóstico de CI.

### *Cáncer colorrectal*

Algunos pacientes con CI pueden presentar una imagen de aspecto tumoral que puede confundir el diagnóstico. En la CI, el colon se restituye íntegramente luego de un tiempo de tratamiento. De persistir la sospecha, los estudios endoscópicos son mandatorios.

### *Diverticulitis aguda*

La diverticulitis aguda tiene su pico de presentación entre los 50 y 70 años de edad. El segmento más afectado es el colon sigmoides, y la imagen puede ser indistinguible de una CI que afecte este sector. Los síntomas más comunes son dolor en fosa ilíaca izquierda, fiebre y leucocitosis. La diferencia más importante entre ambas patologías radica en que la diverticulitis aguda no se manifiesta con hematoquezia o diarrea sanguinolenta, muy típico de la CI. Si el diagnóstico es confuso, se recomienda no realizar videocolonoscopia, debido al mayor riesgo de perforación que tienen los pacientes con diverticulitis aguda. En estos casos debería priorizarse el tratamiento médico y postergar los estudios endoscópicos para cuando el proceso inflamatorio haya mermado.

## Pronóstico

La evolución de la CI depende de la gravedad de los síntomas y de las comorbilidades del paciente. Las formas no gangrenosas son autolimitadas y resuelven favorablemente en la gran mayoría de los casos. Hasta un 8,5% de los pacientes pueden tener CI recurrentes, especialmente en aquellos con antecedentes de tabaquismo y cirugías por aneurisma de

aorta abdominal (8). Determinar la proporción de pacientes que puedan requerir de una conducta quirúrgica resulta impreciso debido a que hay un número importante de casos que son manejados en forma ambulatoria e, incluso algunos que nunca consultan. Una revisión sistemática reciente estimó que el 80,3% de los casos son tratados médicamente sin necesidad de cirugía con una tasa de mortalidad del 6,2%. En el 19,6% restante, es decir los que fueron tratados quirúrgicamente, la tasa de mortalidad ascendió al 39,3% (32).

Algunos factores epidemiológicos como sexo masculino, hepatitis C, enfermedad oncológica activa y uso de warfarina al momento del diagnóstico, han sido asociados a mal pronóstico (33). Ciertas formas de presentación de la enfermedad, tales como signos peritoneales en el examen físico, signos de shock y falla de órgano al ingreso, se asocian con un pronóstico desfavorable (34,35). Una distribución pancolónica de la enfermedad, así como la isquemia aislada del colon derecho, también presagian un resultado desfavorable (36).

## Tratamiento

El tratamiento de la CI varía según la severidad de la enfermedad y de su presentación clínica. El *American College of Gastroenterology* propuso una clasificación para el manejo de la enfermedad según su gravedad dividiéndola en leve, moderada y grave (cuadro 3).

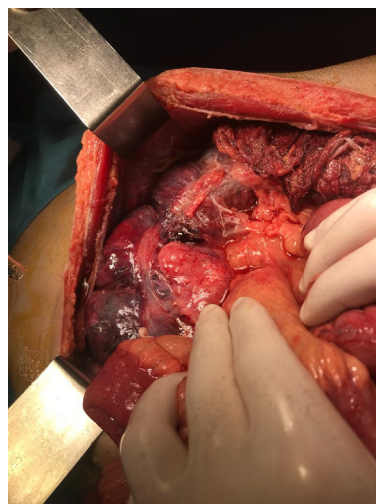
La mayoría de los cuadros leves son de curso benigno y autolimitado, como el que se observa en la colopatía isquémica reversible o colitis isquémica transitoria. Estos pacientes requieren de medidas de soporte y observación, e incluso algunos de ellos no se diagnostican ni se tratan específicamente y se manejan de forma ambulatoria. Los cuadros de CI moderada y severa siempre requieren de internación. En todos los casos los pacientes deben permanecer en reposo digestivo, recibir hidratación parenteral y antibioterapia de amplio espectro, como medida inicial. Adicionalmente, debe evitarse cualquier condición que precipite la isquemia y suspender vasopresores, digitálicos y diuréticos, de ser posible. Deben optimizarse la función cardíaca y la oxigenación, y tratar cualquier alteración orgánica asociada.

A pesar de que no hay evidencia firme para el uso de antibióticos, se considera que reducen la severidad y extensión del daño colónico, así como también la translocación bacteriana y su consecuente bacteriemia por la pérdida de la mucosa. Los más utilizados incluyen el metronidazol, la gentamicina, la ciprofloxacina, trimetoprima-sulfametoxazol y las cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Aunque no hay consenso en cuanto al tiempo de tratamiento antibiótico, se recomienda no debe ser menor a 72 hs. Habitualmente, suele considerarse adecuado un tratamiento completo durante 7 días, si los síntomas se resuelven.

## Cirugía

El tratamiento quirúrgico se impone en la mayoría de los cuadros severos, donde la conducta no debe diferirse ya que el mayor tiempo de evolución aumenta las posibilidades de perforación empeorando el pronóstico. Por lo general, la presencia de signos peritoneales definen la indicación quirúrgica en los cuadros agudos, aunque menos frecuentemente también puede ser definida por el hallazgo de neumatosis intestinal o portal en la TC, deterioro severo del estado general o una hemorragia masiva. Ciertos pacientes pueden no mejorar clínicamente luego de un período de tratamiento de 2 o 3 semanas, o incluso pueden tener una curación aparente, pero presentar cuadros recurrentes de sepsis. Estos pacientes suelen tener un segmento colónico corto sin cicatrizar que, a través de la translocación bacteriana, es el origen de la sepsis; la resección de este segmento resulta curativa. Las formas crónicas de CI que se presentan con estenosis o colitis isquémica segmentaria sintomática, casi siempre son de resorte quirúrgico y suelen ser de buen pronóstico.

El procedimiento quirúrgico depende del segmento de colon afectado, siendo los más frecuentes la colectomía total o subtotal, la hemicolectomía derecha o la colectomía segmentaria (fig. 4). La mayoría de los pacientes que ingresan al quirófano lo hacen con importante compromiso hemodinámico y del estado general, lo que hace que se priorice una técnica quirúrgica que resuelva rápidamente el cuadro séptico. En este sentido, habitualmente la resección se realiza por cirugía abierta sin anastomosis posterior, con colostomía o ileostomía terminal, con o sin fístula mucosa del cabo distal. La tasa de ostoma suele ser muy elevada en estos pacientes, ubicándose entre el 38%-87%, al igual que la mortalidad perioperatoria que ronda el 37-47% según las series publicadas (37-39). La insuficiencia cardíaca con bajo gasto (fracción de eyección cardíaca < 20% en el ecocardiograma), la insuficiencia renal aguda, la necesidad de colectomía sub-



**FIGURA 4.** Colitis isquémica gangrenosa. Necrosis extensa que compromete todo el colon derecho.

**CUADRO 3. Clasificación de la severidad de la CI y manejo (40)**

Clasificación de la severidad de la CI y manejo (40)		
Severidad	Criterios	Tratamiento
<b>Leve</b>	Síntomas típicos de CI sin ninguno de los factores de riesgo que se observan en la enfermedad moderada	Observación y medidas de soporte
<b>Moderada</b>	Cualquier paciente con CI y hasta tres de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sexo masculino</li> <li>- Hipotensión (presión arterial sistólica &lt;90 mmHg)</li> <li>- Taquicardia (frecuencia cardíaca &gt;100 latidos/min)</li> <li>- Abdominal pain without rectal bleeding</li> <li>- IRA</li> <li>- Hb &lt;12 g/dl</li> <li>- LDH &gt;350 U/l</li> <li>- Natremia &lt;136 mEq/l</li> <li>- Leucocitosis &gt;15.000 células/μl</li> <li>- Ulceración de la mucosa colónica identificada por VCC</li> </ul>	Corrección de alteraciones cardiovasculares (reposición de volumen). Tratamiento antibiótico de amplio espectro. Consulta quirúrgica
<b>Severa</b>	Cualquier paciente con CI y más de tres de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Signos de peritonitis en el examen físico</li> <li>- Neumatosis intestinal o neumatosis portal en estudios por imágenes</li> <li>- Gangrena en la VCC</li> <li>- Distribución pancolónica o colitis aislada del colon derecho</li> </ul>	Traslado a unidad de cuidados intensivos. Corrección de alteraciones cardiovasculares (reposición de volumen). Tratamiento antibiótico de amplio espectro. Conducta quirúrgica de emergencia

CI: colitis isquémica; IRA: insuficiencia renal aguda; Hb: hemoglobina; VCC: videocolonoscopia.

total o total, el lactato > 2,5 mmol/l, y el requerimiento pre e intraoperatoria de drogas vasoactivas, son factores de mal pronóstico postoperatorio y pueden llevar la mortalidad a valores cercanos al 100% (38).

En casos muy seleccionados, en pacientes con buen estado general, sobre todo en las formas subagudas y crónicas, y ante adecuadas condiciones locales del intestino remanente, puede realizarse una resección con anastomosis primaria con o sin ostoma de protección.

## Conclusión

La CI es una patología frecuente, sobre todo en pacientes de edades avanzadas con factores de riesgo para hipovolemia asociados. El diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha, dado que los síntomas son comunes a otras patologías del tubo digestivo. La gran mayoría de los casos tiene un curso benigno y autolimitado, que mejora rápidamente

con medidas de sostén. Sin embargo, ante los cuadros más severos, la necesidad de tratamiento quirúrgico es perentoria, con alta tasa de morbimortalidad perioperatoria.

## Síntesis conceptual

- La colitis isquémica es un síndrome caracterizado por la inflamación del intestino grueso, producto de una alteración obstructiva o no obstructiva de su vasculatura. Es típica de la edad avanzada.
- En su fisiopatología, la hipoperfusión esplácnica juega un papel fundamental.
- Si bien se presenta más frecuentemente como cuadros crónicos y reversibles, en algunos casos su forma de presentación es grave, y requiere un tratamiento agresivo.
- La tomografía computada es el mejor método de imágenes para su diagnóstico. Pero el estándar de oro es la videocolonoscopia.



- El tratamiento se basa en corregir las causas que ocasionan el hipoflujo, y en la cirugía de urgencia ante cuadros graves con necrosis y perforación del colon.

## COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

### Definición

La colitis pseudomembranosa es la inflamación de la mucosa y pared colónica producida por la infección por *Clostridioides* (anteriormente *Clostridium*) *difficile*, siendo una de las principales infecciones de transmisión intrahospitalaria.

### Epidemiología

Su incidencia y prevalencia ha ido en aumento en los últimos años, asociándose incluso a cuadros de mayor gravedad. Las infecciones por *C. difficile* (ICD) adquiridas en la comunidad afectan a pacientes considerados de bajo riesgo, jóvenes y embarazadas, quienes desarrollan un cuadro clínico más favorable que la ICD nosocomial (1). La principal causa de ICD es el uso de antibióticos, siendo más frecuente con amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas, clindamicina y quinolonas, aunque, prácticamente, todos pueden asociarse. La secuencia habitual es la colonización por el *C. difficile* por vía fecal-oral, seguido por la alteración de la flora intestinal normal por el uso de dichos antibióticos. Se han descrito otros factores de riesgo que facilitan la colonización y el contagio, tales como la residencia en instituciones para la tercera edad y de tercer nivel, la edad avanzada, la inmunosupresión, la insuficiencia renal y otras comorbilidades (2). Con menos frecuencia, se ha descrito su asociación con alimentación enteral, cirugía gastrointestinal, obesidad, uso de quimioterapia, trasplante de células madre, enfermedad inflamatoria intestinal y cirrosis (3-7).

### Fisiopatología

El *C. difficile* es altamente transmisible por vía fecal-oral mediante la ingesta de esporas. El microorganismo puede encontrarse y cultivarse fácilmente en el entorno hospitalario, incluyendo elementos y superficies inertes de las habitaciones de los pacientes, así como también las manos, la ropa, y los estetoscopios de los trabajadores de la salud. La transmisión es muy posible entre los compañeros de habitación o en pacientes atendidos por el mismo personal de salud.

Una vez en la luz colónica, el *C. difficile* produce y libera dos exotoxinas: la toxina A y la toxina B. Cuando estas toxinas ingresan a las células del epitelio colónico, inactivan las vías reguladoras (mediadas por proteínas Rho) que participan en la estructura del citoesqueleto y la transducción de señales intracelulares. Esto conduce a la retracción y redondeo de las células y a la formación de ulceraciones en la superficie de la mucosa intestinal. Ambas toxinas también alteran las uniones estrechas intercelulares (8). La toxina B es un factor importante para la virulencia de *C. difficile* y es más de 10 veces más potente que la toxina A. El *C. difficile* rara vez es invasivo y no todas las cepas son productoras de toxinas, por lo tanto, no todas generan una ICD. Es más probable que una nueva exposición y colonización por *C. difficile* produzca ICD, mientras que los pacientes previamente colonizados con *C. difficile* tienen más probabilidades de permanecer asintomáticos.

### Manifestaciones clínicas

Suelen ser variadas, cubriendo un amplio espectro que abarca desde diarrea leve, hasta manifestaciones más severas, como megacolon, perforación intestinal, sepsis, y shock séptico. La mortalidad global en pacientes hospitalizados es cercana al 9% (9).

La enfermedad no severa se manifiesta con diarrea líquida de más de tres deposiciones diarias. En ocasiones puede asociarse a dolor en hemiabdomen inferior, febrícula, náuseas, y anorexia. La diarrea puede ir acompañada de moco o sangre, aunque la melena y hematoquezia son infrecuentes. Los cuadros con dolor abdominal intenso, leucocitosis, y fiebre alta y persistente, deben hacer sospechar un cuadro severo (10). Los síntomas pueden comenzar durante la terapia antibiótica o hasta un mes después de la misma. La mayoría de las veces ocurren dentro de las dos semanas. Entre un 5% y 10% de los pacientes desarrollan la enfermedad sin haber estado expuestos a antibióticos.

Las manifestaciones clínicas de la colitis grave incluyen diarrea, dolor abdominal difuso, distensión abdominal, fiebre, hipovolemia, acidosis láctica, hipoalbuminemia, alteración de la función renal, y leucocitosis marcada (11). La colitis fulminante se caracteriza por hipotensión o shock, íleo (en vez de diarrea) y megacolon. Este último debe sospecharse en pacientes con toxicidad sistémica grave con evidencia radiográfica de dilatación colónica (> 7 cm de diámetro en el colon y / o > 12 cm de diámetro en el ciego). El megacolon puede complicarse con una perforación intestinal, lo que constituye un cuadro muchas veces fulminante.

Hasta un 25% de los pacientes experimentan una infección recurrente dentro de los 30 días posteriores a la finalización de un tratamiento efectivo para el *C. difficile* (12). La

enfermedad recurrente puede ser leve, grave o fulminante. La ICD recurrente a menudo representa una persistencia más que una reinfección, independientemente del intervalo entre episodios. Siempre deben descartarse otras causas que justifiquen los síntomas antes de empezar nuevamente un tratamiento para el *C. difficile*.

El portador asintomático de *C. difficile* se encuentra en hasta el 20 por ciento de los adultos hospitalizados. Estos pacientes eliminan *C. difficile* en las heces, pero no tienen diarrea ni otros síntomas clínicos, sirviendo como reservorio de contaminación ambiental (13). La respuesta inmune del huésped desempeña un papel en la determinación del estado de portador asintomático.

## Diagnóstico

El diagnóstico de ICD debe sospecharse en pacientes con diarrea aguda ( $\geq 3$  deposiciones blandas en 24 horas) sin otra explicación obvia, particularmente en el contexto de factores de riesgo relevantes (especialmente el uso reciente de antibióticos, hospitalización y edad avanzada).

Se confirma mediante una prueba de PCR positiva para el gen de la toxina B de *C. difficile*, o una prueba de heces positiva para alguna de las toxinas mediante ELISA. Una prueba alternativa, que podría usarse inicialmente por su bajo costo y su alto valor predictivo negativo (un resultado negativo descarta la ICD), es la prueba de detección de la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH). El cultivo selectivo de gérmenes anaeróbicos rara vez es utilizado para el diagnóstico clínico, ya que los resultados tardan varios días en finalizar. La prueba de leucocitos en materia fecal no es útil para el diagnóstico de ICD.

Los estudios por imágenes, como radiografía simple de abdomen, en primera instancia, y tomografía computada,

son extremadamente útiles para el diagnóstico de las complicaciones graves. El hallazgo de dilatación importante del colon derecho y ciego, y de signos sugestivos de neumoperitoneo, orientan al diagnóstico de un megacolon tóxico (fig. 1).

## Tratamiento

El tratamiento está justificado en pacientes con síntomas típicos de ICD (diarrea aguda de 3 o más deposiciones blandas en 24 horas sin otra causa aparente) y un resultado de laboratorio positivo. En caso de sospecha clínica muy alta, especialmente en pacientes con síntomas de colitis grave o fulminante, el tratamiento empírico es ser razonable, a la espera de los resultados confirmatorios. El tratamiento no está indicado en pacientes con análisis de laboratorio positivo sin diarrea u otras manifestaciones típicas, ya que es común el estado de portador asintomático.

En los casos leves, el uso de antibióticos orales suele ser suficiente. El tratamiento con vancomicina 125 mg VO c/6h por 10 días es el de elección. Como alternativa puede utilizarse metronidazol 500 mg c/8h VO por 10 días, sólo en episodio inicial leve/moderado. Cuando el tratamiento oral es imposible, se sugiere utilizar metronidazol parenteral, preferentemente combinado con vancomicina intracolónica o por sonda nasogástrica. En mujeres embarazadas o en período de lactancia el metronidazol se encuentra contraindicado (14).

En los casos severos, el tratamiento debe ser combinado: vancomicina (500 mg c/6h VO) + metronidazol (500 mg c/8h IV). En caso de imposibilidad de la vía oral, la vancomicina debe ser administrada por sonda nasogástrica o a través de enemas de retención en dosis de 500 mg diluida en 100 ml de solución salina isotónica, pinzando la sonda durante 30 minutos c/6h, durante 10 días (14).

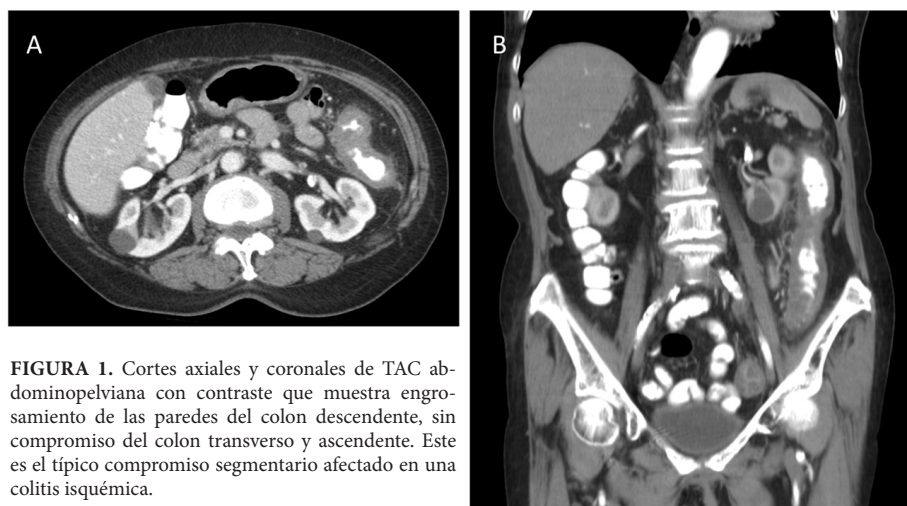


FIGURA 1. Cortes axiales y coronales de TAC abdominopélvica con contraste que muestra engrosamiento de las paredes del colon descendente, sin compromiso del colon transverso y ascendente. Este es el típico compromiso segmentario afectado en una colitis isquémica.

## Cirugía

La infección por *C. difficile* (CDI) se trata predominantemente con medicamentos. Solo el 1 por ciento (rango: 0,2-7,6%) de todos los pacientes con CDI, y el 30 por ciento (rango: 2,2-86%) con enfermedad grave, requerirán cirugía de emergencia (15).

Las indicaciones más frecuentes son las siguientes:

*Signos clínicos de peritonitis* o agravamiento del cuadro clínico a pesar de un tratamiento médico adecuado.

*Perforación colónica o necrosis isquémica transmural* como complicación de una colitis fulminante. Esto puede ocurrir en hasta 5% de los cuadros severos. Se cree que la necrosis colónica es secundaria a una mala perfusión del colon inflamado, más que a la acción directa del *C. difficile*.

*Síntomas secundarios de un megacolon.* Algunos pacientes con megacolon pueden manifestar signos de hipertensión intraabdominal, o más comúnmente, insuficiencia respiratoria restrictiva por la importante distensión abdominal, requiriendo intubación y ventilación mecánica.

*Shock séptico refractario* con deterioro cardiopulmonar severo y necesidad creciente de soporte vasopresor a pesar de una adecuada reanimación con líquidos. A esto puede sumarse el compromiso de órganos llevando a un cuadro de falla multiorgánica.

La colectomía total es el procedimiento estándar y de elección en pacientes con perforación, necrosis o síndrome compartimental abdominal. Esto generalmente implica una laparotomía con resección de todo el colon hasta la unión rectosigmoidea, dejando un muñón rectal ciego y cerrado en el abdomen, y la creación de una ileostomía terminal. En este contexto, no se recomienda una anastomosis.

Un muy limitado número de estudios ha descrito la realización de una ileostomía en asa de protección asociado a un lavado colónico como alternativa. En contra de esta técnica se encuentra el hecho de que la falta de resección deja el colon inflamado *in situ*, pudiendo perpetuar la inflamación sistémica, llevando a una resolución clínica mucho más lenta, que incluso puede fracasar en algunos casos. La colectomía parcial o segmentaria no se realiza, debido a una mayor tasa de reoperación y mortalidad.

## Síntesis conceptual

- La colitis pseudomembranosa es un cuadro causado por *C. difficile*. Generalmente se origina por consumo de antibióticos.

- Esta bacteria produce 2 toxinas, A y B, cuya positividad confirma el diagnóstico en casos con manifestaciones clínicas compatibles.
- El tratamiento es médico con antibióticos (vancomicina o metronidazol).
- La cirugía está reservada para complicaciones graves con signos de toxicidad aguda, o perforación.

## OTRAS COLITIS INFECCIOSAS

### Definición

La colitis infecciosa es la inflamación de la pared colónica secundaria a la infección bacteriana, parasitaria o viral del mismo. Es importante conocer las diferentes causas de colitis infecciosas ya que clínicamente se expresan de forma similar a la enfermedad inflamatoria intestinal pero su tratamiento varía radicalmente. Los agentes infecciosos más reconocidos son: *Campylobacter* spp., *Shigella* spp., *Salmonella* spp. y *E. coli*.

#### *Campylobacter* spp.

Es una de las causas más frecuentes de colitis de origen infeccioso (16). Es un bacilo Gram negativo que habita en animales. Se transmite al humano a través de alimentos contaminados, principalmente pollo, carne, o leche no pasteurizada. Su período de incubación es de 2 a 5 días.

Puede afectar tanto al intestino delgado como al colon. La sintomatología es variable aunque suelen predominar los cuadros leves caracterizados por diarrea acuosa, mialgias y fiebre. Se han reportado casos de megacolon tóxico seguidos de perforación (17).

El diagnóstico definitivo se realiza a través de un coprocultivo aunque las técnicas de microscopía de campo oscuro pueden proporcionar una alta sospecha ya que el microorganismo exhibe una motilidad de dardo típica (18). Los hallazgos endoscópicos son inespecíficos, desde inflamación de la mucosa hasta úlceras profundas. Las biopsias no son concluyentes.

La infección por lo general es autolimitada (19). El tratamiento recomendado es la eritromicina 500 mg cada 12 horas por 5 días o Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas por 3 días (20).

#### *Shigella* spp.

Es un bacilo Gram negativo transmitido por la ruta fecal-oral a través de alimentos contaminados, o por contacto directo con personas infectadas. Es endémica de climas tropicales, y se da principalmente en verano. Causa colitis a través de la invasión directa del epitelio colónico o a través de la producción de enterotoxinas (19).

Se manifiesta típicamente con dolor abdominal, diarrea acuosa o sanguinolenta y fiebre. Los síntomas suelen ser leves y se autolimita a los pocos días (generalmente menos de una semana). Sin embargo, existen formas graves que pueden ocasionar cuadros tales como megacolon tóxico o síndrome uremico hemolítico (21).

El diagnóstico se realiza a través de un coprocultivo.

Actualmente las guías recomiendan como primera línea de tratamiento a las fluoroquinolonas (ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas por 3 días), y a los betalactámicos como segunda línea (22).

### ***Salmonella spp.***

Es una de las principales causas de enterocolitis de causa infecciosa (23). Es un Bacilo gram negativo transmitido por la ruta fecal-oral ya sea directamente o a través de alimentos contaminados (principalmente carne, pollo, y en especial huevos). Su período de incubación es de 24 hs.

Las manifestaciones clínicas suelen ser abruptas, caracterizadas por cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, y diarrea acuosa. Los síntomas suelen durar 24 horas. En ciertos casos, principalmente en pacientes inmunosuprimidos, el cuadro gastrointestinal puede preceder a un cuadro más severo caracterizado por la bacteriemia, la cual puede afectar prácticamente a cualquier órgano: pulmón, hígado, bazo, sistema nervioso central o periférico, médula ósea o articulaciones (24).

El diagnóstico se realiza a través de coprocultivos. La endoscopia puede mostrar hallazgos inespecíficos tales como edema e hiperemia de la mucosa. La biopsia no es concluyente.

El tratamiento sólo está indicado en casos moderados o graves. La primera línea de tratamiento es con ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas por 3 a 5 días (20).

### ***Escherichia coli***

Se encuentra entre las principales causas de diarrea de origen bacteriano. Existen diferentes cepas las cuales afectan distintos sectores del tracto gastrointestinal (19). Las cepas enterotoxigénica y enteropatógena afectan el intestino delgado. La cepa enteroinvasiva afecta principalmente al colon. La cepa enterohemorrágica afecta preferentemente el recto. Una de las cepas más conocidas es la O157:H7, relacionada al consumo de carne picada, y que ha causado brotes epidemiológicos importantes (25).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor abdominal, fiebre, cefalea, mialgias, vómitos y diarrea (puede o no ser sanguinolenta). El dolor es típicamente del tipo cólico e intermitente. En niños, la *E. coli* se ha relacionado a síndrome urémico-hemolítico (25).

El diagnóstico se realiza mediante coprocultivo. Los hemocultivos rara vez son positivos. La endoscopia con toma de biopsia no es necesaria.

El tratamiento es principalmente de soporte. Es importante evitar cualquier droga antiespasmódica. Aunque suele ser sensible a la mayoría de antibióticos, no existe evidencia clara a favor de su uso (19).

## Causas infrecuentes de colitis

### ***Colitis microscópica***

Incluye enfermedades inflamatorias intestinales crónicas como la colitis colágena y la colitis linfocítica. Su incidencia es baja (entre 1 y 25 pacientes por 100.000 habitantes al año), y predomina en adultos mayores de sexo femenino (26). Se caracteriza por la diarrea acuosa crónica con estudios endoscópicos normales. Para su diagnóstico es fundamental la biopsia colónica. Estas deben ser múltiples y de distintos sitios ya que las alteraciones histológicas no son continuas ni uniformes. En la misma, se evidencian cambios inflamatorios característicos a nivel de la lámina propia con aumento de linfocitos intraepiteliales, daño del epitelio superficial, y mínima distorsión de las criptas (27). La diferenciación entre colitis colágena y colitis linfocítica también es histológica. En la primera, se observa un engrosamiento de la capa de colágeno subepitelial mayor a 10 µm, mientras que en la segunda se observan más de 20 linfocitos intraepiteliales por 100 células epiteliales. Actualmente, el tratamiento de elección es con budesonida vía oral (28).

### ***Colitis eosinofílica***

Es una causa rara de colitis. La infiltración eosinofílica puede afectar a cualquier parte del tracto gastrointestinal. Los síntomas son inespecíficos e incluyen dolor abdominal difuso, diarrea acuosa, o proctorragia. El diagnóstico es histológico, donde se observa intensa infiltración de eosinófilos (29).

## Referencias

### COLITIS ISQUÉMICA

1. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet.* 1963 Jan;116:53–60.
2. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut.* 1966 Feb;7(1):1–15.
3. Higgins PDR, Davis KJ, Laine L. Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004 Apr 1;19(7):729–38.
4. Sherid M, Samo S, Sulaiman S, Husein H, Sethuraman SN, Thiruvaiyaru D, et al. Comparison of Ischemic Colitis in the Young and the Elderly. *WMJ.* 2016 Aug;115(4):196–202.
5. Cha S, Kwon BS, Hong N, Park JS, Byun SK, Choi SC, et al. Ischemic Colitis Associated with Rhabdomyolysis and Heat Stroke after an Intense Exercise in Young Adult. *Korean J Gastroenterol.* 2019 Aug 25;74(2):115–8.
6. Kimura T, Shinji A, Horiuchi A, Tanaka N, Nagaya T, Shigeno T, et al. Clinical characteristics of young-onset ischemic colitis. *Dig Dis Sci.* 2012 Jun;57(6):1652–9.
7. Green BT, Tendler DA. Ischemic Colitis: A Clinical Review. Vol. 98, Southern Medical Journal. 2005. p. 217–22.

8. Sherid M, Sifuentes H, Samo S, Sulaiman S, Husein H, Tupper R, et al. Risk factors of recurrent ischemic colitis: a multicenter retrospective study. *Korean J Gastroenterol*. 2014 May;63(5):283–91.
9. Hass DJ, Kozuch P, Brandt LJ. Pharmacologically Mediated Colon Ischemia [Internet]. Vol. 102, *The American Journal of Gastroenterology*. 2007. p. 1765–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01260.x>
10. Steele SR. Ischemic colitis complicating major vascular surgery. *Surg Clin North Am*. 2007 Oct;87(5):1099–114, ix.
11. Arif R, Farag M, Zaradzki M, Reissfelder C, Pianka F, Bruckner T, et al. Ischemic Colitis after Cardiac Surgery: Can We Foresee the Threat? *PLoS One*. 2016 Dec 15;11(12):e0167601.
12. Tsimperidis AG, Kapsoritakis AN, Linardou IA, Psychos AK, Papageorgiou AA, Vamvakopoulos NC, et al. The role of hypercoagulability in ischemic colitis. *Scand J Gastroenterol*. 2015 Jul;50(7):848–55.
13. Hadi YB, Lindsay J 4th, Naqvi SFZ, Al-Jaroushi H. Systemic Lupus Erythematosus Presenting with Ischemic Proctitis and Abdominal Compartment Syndrome. *Case Rep Gastrointest Med*. 2020 Feb 13;2020:5723403.
14. Naqvi HA, Bilal M, Yousuf S. Ischemic Colitis in Buerger's Disease: Case Presentation and Review. *Cureus*. 2020 May 26;12(5):e83303.
15. Nadatani Y, Watanabe T, Shimada S, Otani K, Tanigawa T, Fujiwara Y. Microbiome and intestinal ischemia/reperfusion injury. *J Clin Biochem Nutr*. 2018 Jul;63(1):26–32.
16. Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus [Internet]. 2007.
17. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am*. 1992 Feb;72(1):203–29.
18. Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis [Internet]. Vol. 70, *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2003. p. 920–1.
19. FitzGerald JF, Hernandez LO III. Ischemic colitis. *Clin Colon Rectal Surg* [Internet]. 2015.
20. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2008;14(48):7302.
21. Feuerstadt P, Brandt LJ. Colon ischemia: recent insights and advances. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010 Oct;12(5):383–90.
22. Montoro M, Santolaria S, Sánchez-Puértolas B, Bujanda L, Cosme A, Cabriada JL, et al. Factores que predicen un curso desfavorable en la colitis isquémica. Resultados del grupo de trabajo para el estudio de la colitis isquémica en España (GTECIE). Vol. 32, *Gastroenterología y Hepatología*. 2009. p. 195.
23. Van Eyken P, Fanni D, Dewit O, Geboes K. Ischemic Colitis [Internet]. *Colitis*. 2018. p. 189–97.
24. Teehey SA, Roarke MC, Brink JA, Middleton WD, Balfe DM, Thyssen EP, et al. Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology*. 1996 Feb;198(2):547–51.
25. Misiakos EP, Tsapralis D, Karatzas T, Lidoriki I, Schizas D, Sfyroeras GS, et al. Adverts in the Diagnosis and Management of Ischemic Colitis. *Front Surg*. 2017 Sep 4;4:47.
26. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology*. 2006;240(3):623–38.
27. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2010 Jul;256(1):93–101.
28. Milone M, Di Minno MND, Musella M, Maietta P, Iaccarino V, Barone G, et al. Computed tomography findings of pneumatosis and portomesenteric venous gas in acute bowel ischemia. *World J Gastroenterol*. 2013 Oct 21;19(39):6579–84.
29. Patil DT, Odze RD. Biopsy diagnosis of colitis: an algorithmic approach [Internet]. Vol. 472, *Virchows Archiv*. 2018. p. 67–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00428-017-2274-0>.
30. Orikasa H, Katayama I. Differentiating ischemic colitis from other colitides. *Am J Surg Pathol*. 1998 Jun; 22(6):773–4.
31. Bernstein CN, Wajda A, Svenson LW, MacKenzie A, Koehoorn M, Jackson M, et al. The epidemiology of inflammatory bowel disease in Canada: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2006 Jul;101(7):1559–68.
32. O'Neill S, Yalamarthy S. Systematic review of the management of ischaemic colitis [Internet]. Vol. 14, *Colorectal Disease*. 2012. p. e751–63.
33. Mosele M, Cardin F, Inelmen EM, Coin A, Perissinotto E, Sergi G, et al. Ischemic colitis in the elderly: Predictors of the disease and prognostic factors to negative outcome [Internet]. Vol. 45, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2010. p. 428–33.
34. Añón R, Boscá MM, Sanchiz V, Tosca J, Almela P, Amorós C, et al. Factors predicting poor prognosis in ischemic colitis. *World J Gastroenterol*. 2006 Aug 14;12(30):4875–8.
35. Paterno F, McGillicuddy EA, Schuster KM, Longo WE. Ischemic colitis: risk factors for eventual surgery. *Am J Surg*. 2010 Nov;200(5):646–50.
36. O'Neill S, Elder K, Harrison SJ, Yalamarthy S. Predictors of severity in ischaemic colitis. *Int J Colorectal Dis*. 2012 Feb;27(2):187–91.
37. Castleberry AW, Turley RS, Hanna JM, Hopkins TJ, Barbas AS, Worni M, et al. A 10-year longitudinal analysis of surgical management for acute ischemic colitis. *J Gastrointest Surg*. 2013 Apr;17(4):784–92.
38. Reissfelder C, Sweiti H, Antolovic D, Rahbari NN, Hofer S, Büchler MW, et al. Ischemic colitis: who will survive? *Surgery*. 2011 Apr;149(4):585–92.
39. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis: analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg*. 2008 Jul;393(4):507–12.
40. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ, American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol*. 2015 Jan;110(1):18–44; quiz 45.

## Referencias

### COLITIS SEUDOMEMBRANOSA

1. Gupta A, Khanna S. Community-acquired *Clostridium difficile* infection: an increasing public health threat. *Infect Drug Resist*. 2014 Mar 17;7:63–72.
2. Loo VG, Bourgault A-M, Poirier L, Lamothe F, Michaud S, Turgeon N, et al. Host and pathogen factors for *Clostridium difficile* infection and colonization. *N Engl J Med*. 2011 Nov 3;365(18):1693–703.
3. Bliss DZ, Johnson S, Savik K, Clabots CR, Willard K, Gerding DN. Acquisition of *Clostridium difficile* and *Clostridium difficile*-associated diarrhea in hospitalized patients receiving tube feeding. *Ann Intern Med*. 1998 Dec 15;129(12):1012–9.
4. Kamthan AG, Bruckner HW, Hirschman SZ, Agus SG. *Clostridium difficile* diarrhea induced by cancer chemotherapy. *Arch Intern Med*. 1992 Aug;152(8):1715–7.
5. Bishara J, Farah R, Mograbi J, Khalaila W, Abu-Elheja O, Mahamid M, et al. Obesity as a risk factor for *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis*. 2013 Aug;57(4):489–93.
6. Singh H, Nugent Z, Yu BN, Lix LM, Targownik LE, Bernstein CN. Higher Incidence of *Clostridium difficile* Infection Among Individuals with Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology*. 2017 Aug;153(2):430–8.e2.
7. Yan D, Chen Y, Lv T, Huang Y, Yang J, Li Y, et al. *Clostridium difficile* colonization and infection in patients with hepatic cirrhosis. *J Med Microbiol*. 2017 Oct;66(10):1483–8.
8. Just I, Selzer J, Wilm M, von Eichel-Streiber C, Mann M, Aktories K. Glucosylation of Rho proteins by *Clostridium difficile* toxin B. *Nature*. 1995 Jun 8;375(6531):500–3.
9. Lawson PA, Citron DM, Tyrrell KL, Finegold SM. Reclassification of *Clostridium difficile* as *Clostridioides difficile* (Hall and O'Toole 1935) *Prévot* 1938. *Anaerobe*. 2016 Aug;40:95–9.
10. Bagdasarjan N, Rao K, Malani PN. Diagnosis and treatment of *Clostridium difficile* in adults: a systematic review. *JAMA*. 2015 Jan 27;313(4):398–408.
11. Bulusu M, Narayan S, Shetler K, Triadafilopoulos G. Leukocytosis as a harbinger and surrogate marker of *Clostridium difficile* infection in hospitalized patients with diarrhea. *Am J Gastroenterol*. 2000 Nov; 95(11):3137–41.
12. Kelly CP. Can we identify patients at high risk of recurrent *Clostridium difficile* infection? *Clin Microbiol Infect*. 2012 Dec; 18 Suppl 6:21–7.
13. Riggs MM, Sethi AK, Zabarsky TF, Eckstein EC, Jump RLP, Donskey CJ. Asymptomatic carriers are a potential source for transmission of epidemic and nonepidemic *Clostridium difficile* strains among long-term care facility residents. *Clin Infect Dis*. 2007 Oct 15; 45(8):992–8.
14. Barcán L, Ducatenzeiler L, Bangher MDC, Barcelona L, Cornistein W, Daciuk L, et al. [Intersociety guidelines for diagnosis, treatment and prevention of *Clostridioides difficile* infections]. *Medicina*. 2020; 80 Suppl 1:1–32.
15. Steele SR, McCormick J, Melton GB, Paquette I, Rivadeneira DE, Stewart D, et al. Practice parameters for the management of *Clostridium difficile* infection. *Dis Colon Rectum*. 2015 Jan;58(1):10–24.
16. Allos BM. *Campylobacter jejuni* Infections: update on emerging issues and trends. *Clin Infect Dis*. 2001 Apr 15;32(8):1201–6.
17. Jackson TL Jr, Young RL, Thompson JS, McCashland TM. Toxic megacolon associated with *Campylobacter jejuni* colitis. *Am J Gastroenterol*. 1999 Jan;94(1):280–2.
18. Turgeon DK, Fritsche TR. Laboratory approaches to infectious diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001 Sep; 30(3):693–707.

19. Eng SC, Surawicz CM. Differential diagnosis of colitis [Internet]. *Inflammatory Bowel Disease: From Bench to Bedside*. p. 431–55.
20. Oldfield EC 3rd, Wallace MR. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001 Sep; 30(3):817–36.
21. Christopher PR, David KV, John SM, Sankarapandian V. Antibiotic therapy for Shigella dysentery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Aug 4;(8)
22. Williams PCM, Berkley JA. Guidelines for the treatment of dysentery (shigellosis): a systematic review of the evidence. *Paediatr Int Child Health*. 2018 Nov; 38(sup1):S50–65.
23. Centers for Disease Control (CDC). Increasing rate of Salmonella enteritidis infections in the Northeastern United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1987 Jan 16;36(1):10–1.
24. Edwards BH. Salmonella and Shigella species. *Clin Lab Med*. 1999 Sep;19(3): 469–87, v.
25. Tarr PI, Neill MA. Escherichia coli O157:H7. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001 Sep; 30(3):735–51.
26. Tong J, Zheng Q, Zhang C, Lo R, Shen J, Ran Z. Incidence, prevalence, and temporal trends of microscopic colitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2015 Feb;110(2):265–76; quiz 277.
27. Pardi DS. Diagnosis and Management of Microscopic Colitis. *Am J Gastroenterol*. 2017 Jan;112(1):78–85.
28. Kafil TS, Nguyen TM, Patton PH, MacDonald JK, Chande N, McDonald JW. Interventions for treating collagenous colitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Nov 11;11:CD003575.
29. Tedesco FJ, Huckaby CB, Hamby-Allen M, Ewing GC. Eosinophilic ileocolitis: expanding spectrum of eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci*. 1981 Oct;26(10):943–8.

CAPÍTULO

28

---

## Trauma colorrectal

*Néstor Marchetti*

# Introducción

Las lesiones de colon y recto pueden ser provocadas por diferentes mecanismos. Debido al alto contenido séptico del intestino, agravan el pronóstico en el trauma abdominal y pelviano.

El colon está involucrado en un 25% de las lesiones por arma de fuego, 5% de las heridas por arma blanca, y en un 2-3% de los traumatismos cerrados.

La lesión en la pared colónica puede ser directa en las heridas penetrantes, o indirecta, cuando compromete su irrigación.

Pueden ser lesiones destructivas o no destructivas, y la localización del segmento lesionado, puede influir en la conducta terapéutica.



## Historia

Las heridas de guerra son diferentes a las heridas en la vida civil. Las grandes experiencias que se obtuvieron de los conflictos bélicos, ayudaron a mejorar la morbimortalidad en las lesiones de colon y recto (1).

Durante la guerra de secesión en EEUU (1861-1865), las lesiones abdominales penetrantes no se trataban con cirugía por falta de experiencia quirúrgica. Las lesiones de colon tenían una mortalidad de 95 -100%.

Durante la primera Guerra Mundial (1914-1918) Wallace, cirujano inglés, realizó una experiencia con sutura primaria en lesiones de colon por arma de fuego, logrando disminuir la mortalidad al 60%. En la segunda Guerra Mundial (1939-1945) aparecieron armas de gran potencial, causantes de lesiones intestinales más graves, resultando la reparación primaria casi imposible. Todas las heridas colónicas fueron exteriorizadas, o tratadas con colostomía concomitante. La mortalidad bajó al 30%.

En las guerras de Corea (1950-1953) y Vietnam (1955-1975), la mortalidad de las heridas colónicas disminuyó al 10-15 %, sin grandes cambios en la técnica quirúrgica. Este resultado se atribuyó a la agilización en los sistemas de traslado mediante el uso de helicópteros, mejoras en la reanimación y manejo del medio interno, y la disponibilidad de antibióticos y hemoderivados.

En 1951 Ochsner y Woodhall sugirieron la reparación primaria de lesiones penetrantes de colon para el trauma civil provocado por proyectiles de baja velocidad o por arma blanca, estableciendo las diferencias con las heridas de guerra. En su trabajo reportaron una mortalidad de 9% cuando se utilizó reparación primaria, y 40% cuando se realizó colostomía. Esta conducta no obtuvo gran aceptación al principio, pero fue el trabajo que marcó un cambio en la terapéutica, y, paulatinamente, determinó el camino hacia el futuro.

En la guerra de la ex-Yugoslavia (1994-1998), se utilizaron armas con proyectiles de alta energía cinética. Stankovic y col. mostraron una mortalidad del 10% (2).

Las características de las heridas de colon en la vida civil, en general provocadas por proyectiles de baja velocidad, son diferentes a las heridas de guerra. De allí que en las décadas de 1950/1960, distintos centros quirúrgicos comenzaron a utilizar la sutura primaria con buenos resultados, logrando disminuir la mortalidad entre 2-5% con el respaldo de los avances tecnológicos en la medicina de urgencia.

En 1979, Stone y Fabian publicaron un trabajo prospectivo y randomizado sobre lesiones perforantes de colon, y demostraron que la reparación primaria en pacientes bien seleccionados, es un excelente método terapéutico con menos complicaciones, dejando establecidos los criterios de aplicación. Esta tendencia continúa en la actualidad.

En la década del 90 la reparación primaria ya reemplazaba a la colostomía en la mayoría de las heridas de colon de la vida civil (3).

En la actualidad, la conducta terapéutica depende más de la magnitud del daño de la pared colónica (lesiones destructivas y no destructivas), del estado hemodinámico del enfermo, y de las lesiones asociadas. En 1993 Rotondo estableció el concepto de cirugía de control de daño, y en 1994 se introdujo en nuestro país con Ballesteros, dando prioridad a las lesiones graves con riesgo de muerte sobre la sutura primaria. Estos avances, disminuyeron la mortalidad en heridas de colon de la vida civil entre 1 y 5% (4).

Si bien las heridas del colon y recto tienen muchos aspectos en común, existen diferencias en cuanto a frecuencia, cuadro clínico y tratamiento. Por ello se abordarán por separado.

## Traumatismo de colon

### Frecuencia

La incidencia de lesiones del colon en el traumatismo penetrante de abdomen es variable. Florez Nicolini y col, en una serie grande de 1.303 pacientes con trauma abdominal, reportaron lesiones colónicas en el 17.6%.

Stankovic y col, demostraron compromiso del colon en el 20 al 35% de los pacientes con heridas penetrantes en conflictos bélicos.

En los traumatismos cerrados de abdomen, la afectación del colon es menor, variando entre el 2.1% y el 6.5%.

### Etiología

Los traumatismos colónicos pueden ser clasificados según el agente causante en (cuadro 1):

1. Traumatismos de colon por agentes penetrantes
2. Traumatismos de colon por agentes no penetrantes

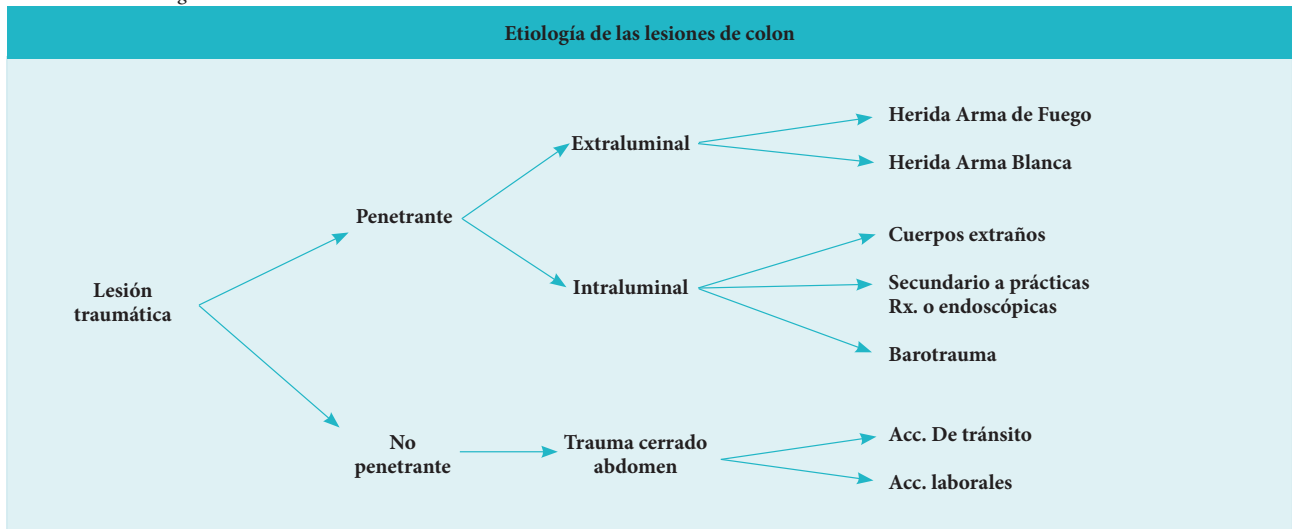
### Traumatismos de colon por agentes penetrantes

Los agentes penetrantes pueden lesionar el colon desde la luz intestinal (Intraluminales) o desde el exterior (Extraluminales). Representan la causa más frecuente de lesiones colónicas (más del 90%).

#### Agentes Extraluminales:

Lesionan el colon desde el exterior hacia la luz colónica, y son la causa más frecuente de heridas. Las heridas por arma de fuego (HAF) representan aproximadamente el 75%, y las heridas por arma blanca (HAB), un 20%. Las HAF revisten ciertas características particulares, dependiendo del arma y del calibre utilizado. La lesión está en relación con la masa del proyectil (peso y tamaño de la bala), así como con su ve-

CUADRO 1: Etiología de las lesiones de colon



locidad. La energía cinética de un proyectil es proporcional a su masa, y al cuadrado de la velocidad.

$$Ec = \frac{m}{2} \times V^2$$

Cuanto mayores son la masa y velocidad, mayor es el daño causado. La velocidad determina la trayectoria del proyectil: a mayor velocidad, la trayectoria es más recta y, si la distancia es corta, el proyectil mantiene toda la energía cinética que transfiere al tejido impactado.

Las armas de fuego se han dividido en 3 grupos según su velocidad: baja, alta e intermedia.

Las armas de baja velocidad impulsan proyectiles a menos de 305 m/seg. (1100 pies/seg.).

Incluyen las pistolas (a excepción de la Magnum 357). En las de alta velocidad, los proyectiles alcanzan velocidades de más de 610 m/seg. (2.000 pies/seg.). Se incluyen los rifles, armas automáticas y semiautomáticas, y la pistola Magnum 357.

En la categoría intermedia se reconocen las escopetas, en donde los proyectiles alcanzan velocidades entre 1100 y 2000 pies/seg.

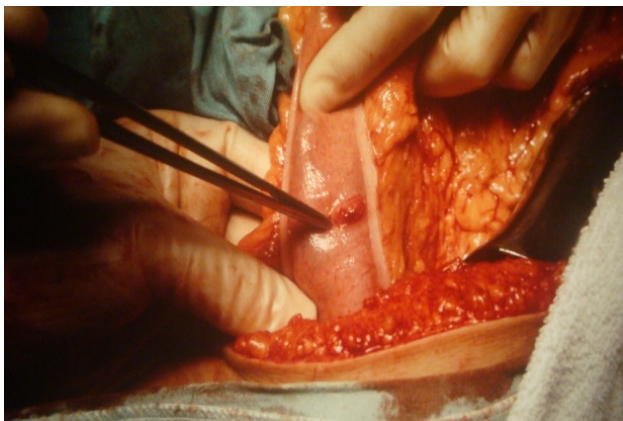


FIGURA 1. HAF en colon.

Los proyectiles de alta velocidad generan destrucción de órganos y tejidos por ondas expansivas; en el trayecto producen un efecto de vacío transitorio que atrae material externo contaminado. Además pueden fragmentarse o arrastrar esquirlas óseas al chocar con huesos.

El **perfil** del proyectil está determinado por el tamaño y la forma en como impacta en el tejido. Esto está relacionado con la estabilidad de la bala y si ingresa de punta, en forma oblicua o transversal.

La lesión en el tejido por el proyectil depende de tres mecanismos:

- El efecto de corte producido por el paso de la bala a través del tejido.
- El efecto de cavitación, que dependerá de la energía cinética al momento del impacto. A mayor velocidad mayor daño.
- Las ondas de choque que comprimen el tejido y van precediendo al proyectil. En proyectiles de alta velocidad, la presión es muy alta y pueden generar estallidos.

La afectación de los tejidos y órganos dependerá de la densidad del tejido y de su elasticidad. Cuanto mayor es la densidad, mayor es el daño (hígado, bazo, cerebro) y cuanto mayor es la elasticidad, como el pulmón, menor es el daño. Los órganos como el intestino, con contenido sólido o líquido pueden sufrir perforaciones o estallidos (5).

La herida de bala en el colon se caracteriza por el orificio de perforación y un halo de contusión que afecta la vitalidad del tejido por la energía cinética, que puede alcanzar hasta los 2 cm. Es frecuente la perforación de ambas caras del intestino. Debe tenerse esto en cuenta cuando se realiza la exploración y reparación de la herida (fig. 1) (6).

El daño provocado por un escopetazo depende de la distancia: si es a boca de jarro, existe destrucción de la pared abdominal, con restos de pólvora, proyectiles, y lesiones

destructivas del colon. El escopetazo a distancia pone en evidencia múltiples orificios cutáneos provocados por los perdigones, que pueden también lesionar el colon.

Los proyectiles están contaminados, y a su vez arrastran elementos contaminantes del exterior. Lo cual, sumado a la rica flora intestinal, determina el alto riesgo de infecciones.

Las lesiones por arma blanca o por agentes punzantes, son heridas en general lineales, de bordes netos, bien vascularizados. Si se analiza el bisel de la herida puede orientar el trayecto y la sospecha de órganos lesionados (fig. 2).

La herida puede ser puntiforme o muy amplia, y acompañarse de evisceración (fig. 3). El colon puede ser afectado en una de sus caras y en las lesiones mayores puede llegar hasta la sección completa del mismo. Comprometen más el colon izquierdo y sigmoides, ya que la mayoría de la población es diestra en el manejo del arma.

#### **Agentes intraluminales:**

Lesionan el colon desde la luz intestinal, pudiendo generar perforación, fístulas, o tumores inflamatorios. Pueden ser ingeridos en forma accidental o intencional, o introducidos por el ano.

La ingestión accidental puede ocurrir en niños (todo tipo de objetos o juguetes) o en ancianos (prótesis dentarias que alteran la sensibilidad, o por enfermedades neurológicas). Los elementos más comunes son huesos de pollo, espinas de pescado, escarbadientes, etc. La población laboral tiene la tendencia de llevarse objetos a la boca como clavos, alfileres, agujas de coser, tachuelas (6).

La ingesta intencional se observa en presidiarios, con el objeto de ser hospitalizados o tener oportunidades de fuga. Incluye diversos objetos como tenedores, cucharas, hojas de afeitar, repuestos de afeitadoras, y mangos metálicos.

La gran mayoría de los cuerpos extraños pueden pasar por el tubo digestivo y se eliminan sin tratamiento. Los que tienen más de 6 cm. de largo rara vez pasan el píloro, y permanecen en el estómago. Entre el 10-15 % requiere extracción endoscópica, y un porcentaje bajo (1-12%) requiere cirugía. Los agentes puntiformes pueden perforar el colon en cualquier segmento o enclavarse en la línea pectínea anorrectal.

Los cuerpos extraños introducidos por el ano pueden quedar en recto o deslizarse hacia el colon. Se utilizan principalmente para estimulación sexual, o por agresión y violencia. Se incluyen todo tipo de objetos, de cualquier tamaño, algunos con ligaduras en un extremo para facilitar la extracción por el paciente. Pueden hallarse vibradores, botellas, desodorantes, envases de plástico, palos de madera, hortalizas. Es importante tener en cuenta las lesiones, desgarros y perforaciones producidas por el mismo paciente, para extraerse el cuerpo extraño, tratando de evitar la consulta por vergüenza o pudor. Las lesiones pueden ser puntiformes, incluso desgarros groseros, que generan cua-



FIGURA 2. Herida arma blanca.



FIGURA 3. Evisceración por herida de arma blanca.

droso peritoneales. Las lesiones traumáticas intraluminales secundarias a prácticas, hacen referencia a las provocadas por exámenes endoscópicos diagnósticos o terapéuticos, y estudios radiológicos. Rara vez son por rectosigmoideoscopia rígida. Su incidencia es de 0,01 a 0,02%, aunque se estima que la mayoría de los casos no se publican. La zona más frecuentemente lesionada es la cara anterior de la unión rectosigmoidea, y la herida se caracteriza por presentar bordes irregulares y anfractuados.

La videocolonoscopia es uno de los métodos con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, tratamiento, y seguimiento de las enfermedades del colon. La incidencia de complicaciones oscila entre 0,1 y 3%, siendo la perforación y la hemorragia las más comunes.

La perforación es la complicación más grave. Conlleva elevada morbilidad, y está en relación con el tamaño de la lesión, el tiempo transcurrido hasta el tratamiento definitivo y las comorbilidades previas. Puede ser ocasionada por presión mecánica sobre la pared intestinal al introducir

el endoscopio, o por la insuflación excesiva (presión neumática). La incidencia en endoscopías con fines diagnósticos oscila entre 0,1 y 0,8% y aumenta cuando se realiza con fines terapéuticos a 0,5 – 3%. Puede ocurrir cuando existen adherencias intestinales por cirugías previas, en presencia de un colon redundante y flexuoso, por confundir la boca de un divertículo ancho con la luz intestinal, o en presencia de enfermedades como la colitis isquémica, lesiones actínicas, enfermedades inflamatorias, o por el uso crónico de corticoides (7). Es más frecuente en el colon sigmoide (60-65%), debido a las características anatómicas y la localización frecuente de pólipos. La perforación por aumento de la presión intraluminal durante la insuflación es poco frecuente, siendo el sitio más afectado el ciego. Esto relacionado con la presencia de ciertas enfermedades que debilitan la pared colónica (úlceras – procesos inflamatorios – cáncer – amiloidosis).

La endoscopia terapéutica con la finalidad de tomas biópsicas, resección de pólipos, cauterización o aplicación de argonterapia en el tratamiento de malformaciones arteriovenosas, aumenta la incidencia de perforaciones (8). La corriente diatérmica aplicada a la base del pólipo durante su extirpación, puede ocasionar una quemadura transmural con perforación. La lesión está en relación con la intensidad y la duración de la aplicación de la corriente, así como también con el diámetro del tallo del pólipo. Es más frecuente en pólipos sésiles.

Lopez Köstner y col. sobre 11.720 colonoscopías, reportaron una incidencia de perforaciones en endoscopías diagnósticas de 0,05% y de 0,23% en endoscopías terapéuticas (9). Luego de una polipectomía puede aparecer dolor abdominal localizado, defensa, irritación peritoneal, fiebre y leucocitosis, pero sin neumoperitoneo. Es producido por la serositis o quemadura en la pared intestinal sin perforación y se llama “síndrome de coagulación postpolipectomía (10-12).

Otra forma de perforación colónica puede ocurrir durante la realización de estudios radiológicos contrastados. Su incidencia es baja (0,016-0,04%). La salida de bario a la cavidad abdominal o al retroperitoneo es una complicación muy grave; el bario se adhiere a los tejidos y es difícil de extraer con el lavado, provoca una peritonitis exudativa, con encapsulación y formación de adherencias. La mortalidad es casi del 100% de los casos. Las lesiones se pueden originar por: la cánula de la enema, por distensión excesiva del balón rectal, o por barotrauma. Esta última es la más frecuente.

La presencia de enfermedades colónicas predisponen a que ocurra la perforación, como el Crohn o la colitis ulcerosa, los divertículos o tumores. También el uso crónico de corticoides y la edad avanzada. Se recomienda evitar la realización de estudios contrastados luego de una polipectomía endoscópica o toma de biopsia. Es preferible utilizar contrastes hidrosolubles en las urgencias o cuando el estudio es imprescindible. El ciego es el sitio con mayor frecuencia de perforación.

La perforación colónica por insuflación con aire comprimido (barotrauma), es muy poco frecuente. Se observa en accidentes laborales o cuando se efectúan bromas. También frente a agresiones criminales. Se produce por la insuflación y distensión brusca del intestino, introduciendo la cánula en el ano, o solo mediante el acercamiento de la misma. Ocasiona desgarros importantes, siendo el sigmoide y el recto los sitios más afectados.

### Traumatismos de colon por agentes No penetrantes

Las lesiones del colon provocadas por traumatismos cerrados de abdomen tienen como causa más frecuente los accidentes automovilísticos, y los laborales. La incidencia es baja (2,1-6,5%).

Las lesiones en la pared colónica son graves, anfractuadas, de bordes irregulares, extendidas, con destrucción de tejido, y alteración de la irrigación por desgarro de mesos o arrancamientos. En pocas ocasiones solo se observan hematomas de pared o contusiones leves.

Las contusiones pueden ser provocadas por tres mecanismos:

- a) Por compresión directa del intestino sobre un plano osteomuscular rígido.
- a) Por desgarro o deslizamiento donde el colon y el meso es fijo como los ángulos hepático y esplénico, colon ascendente o descendente.
- a) Por aumento brusco de la presión endoluminal al formar un asa cerrada por compresión simultánea de los extremos.

El síndrome del “cinturón de seguridad” del automóvil es otro mecanismo de lesión, especialmente cuando está mal colocado por encima de las espinas ilíacas anterosuperiores; comprime la pared abdominal bruscamente ocasionando hematomas y además lesiona vísceras huecas y la columna vertebral lumbar.

El colon transverso es el segmento más afectado, seguido por el colon ascendente y descendente (fig. 4).

Sharpe y col. del grupo de Memphis, evaluaron 151 pacientes con lesiones colónicas por agentes romos, y las agruparon de acuerdo a la magnitud del daño en dos grupos:

- Lesiones destructivas del colon: aquellas que comprometían más del 50% de la circunferencia, o con desvascularización mesentérica.
- Lesiones No destructivas.

Implementaron un algoritmo terapéutico diferente para cada grupo, y obtuvieron mejora en los resultados en morbilidad (13).



FIGURA 4. Contusión abdominal.



Figura 5. Neumoperitoneo.

### Cuadro clínico

El cuadro clínico de las lesiones de colon es variable e inespecífico. Dependerá del tipo y la magnitud de la lesión, del segmento del colon afectado (recordar que el colon ascendente y descendente tienen su cara posterior sin cubierta peritoneal), de las lesiones asociadas, y del tiempo transcurrido hasta su atención.

En pacientes con trauma cráneoencefálico, con alteración del sensorio, al igual que los que se encuentran bajo el efecto de alcohol o drogas, el cuadro clínico no aporta demasiados datos y se requerirá de exámenes complementarios.

Las lesiones perforativas intraperitoneales se presentan como un cuadro peritonítico, con intenso dolor, distensión abdominal, náuseas o vómitos, y aumento de temperatura. Si la perforación es pequeña, puede estar bloqueada por epiploon y órganos vecinos, retrasando la aparición de los síntomas. En las lesiones colónicas retroperitoneales, las manifestaciones pueden aparecer tardíamente, con celulitis y cuadros sépticos.

También puede presentarse como un abdomen agudo hemorrágico, con hipotensión, taquicardia, palidez y shock, ya sea por lesiones de vasos del mesocolon o por las lesiones asociadas de otros órganos.

Las heridas por arma blanca de gran tamaño, pueden presentar evisceración del contenido abdominal. Si está afectada la cara retroperitoneal del colon, la clínica puede ser más solapada.

En las perforaciones por videocolonoscopia, el dolor comienza rápidamente, con distensión y malestar general.

En los traumatismos cerrados de abdomen, el dolor espontáneo es la manifestación más importante, que aumenta con la palpación, con defensa y descompresión positiva, sin

ruidos hidroaéreos. En las lesiones que ocasionan isquemia, la clínica puede manifestarse tardíamente (14).

Ross y col. en 1992 demostraron que sólo el 5% de las lesiones colónicas por traumatismos cerrados eran diagnosticadas en el preoperatorio; la mayoría eran descubiertas en el acto quirúrgico indicado por otros motivos (15).

### Diagnóstico – Exámenes complementarios

El examen clínico es fundamental en el traumatismo de abdomen. El tacto rectal puede demostrar sangre en la luz en el caso de lesiones, o el abombamiento doloroso del fondo de saco de Douglas. La ubicación de la herida de entrada y las características de la misma, hacen sospechar el recorrido y los posibles órganos afectados. Las heridas por arma blanca de dudosa penetración a cavidad, pueden explorarse localmente con anestesia, con maniobras digitales suaves. La evisceración en heridas mayores ordena la cirugía de urgencia.

Los pacientes inestables hemodinámicamente, que no responden a las maniobras de resucitación en el shock-room, tienen indicación de cirugía de emergencia, postergando los diversos estudios complementarios. Sólo se realiza lo más esencial: Laboratorio-Rx-Clasificación por hemoterapia (grupo sanguíneo y factor) (16).

En pacientes estables y frente a dudas diagnósticas, se pueden realizar los siguientes exámenes:

- Laboratorio: Brinda datos en relación al estado clínico y hemodinámico.
- Radiología directa de tórax y abdomen: Puede mostrar neumoperitoneo, mejor visible en la placa de tórax (fig. 5). Más difícil es observar el aire en el retroperitoneo, con borramiento del borde del psoas, que rara vez pasa

al lado contralateral cuando se afecta el colon ascendente o descendente. Cualquiera de las dos situaciones, tienen indicación quirúrgica de urgencia. La presencia de íleo regional hace sospechar perforaciones bloqueadas o abscedadas. En heridas por arma de fuego sin orificio de salida, las incidencias de frente y perfil permiten ubicar el proyectil y orientar sobre órganos afectados (fig. 6). En los cuerpos extraños ingeridos, es muy útil para efectuar el seguimiento y su trayectoria en el tubo digestivo.

- c) Ecografía abdominal: La Ecografía FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma) introducida por Rozycki y col. en 1995, es de utilidad en pacientes con trauma abdominal cerrado para detectar la presencia de líquido libre (17). En 1997, el curso de ATLS incluyó la Ecografía FAST como método alternativo al lavado peritoneal diagnóstico en el trauma abdominal cerrado; actualmente se usa también en las heridas penetrantes. Es un examen protocolizado y abreviado para detectar líquido libre en las cuatro regiones principales: perihéptica-periesplénica-subpélvica-subxifoidea. Sirve además para evaluar derrame pericárdico o taponamiento, y hemotórax. Se dificulta el examen en pacientes con importante enfisema subcutáneo u obesos. Tiene una sensibilidad del 63-100% y una especificidad por encima del 90%. No es de utilidad para detectar lesiones del colon.
- d) Tomografía axial computada (TAC): Es uno de los estudios más importantes en el abdomen agudo traumático. Se realiza en pacientes estables hemodinámicamente. Puede utilizarse contraste hidrosoluble. Detecta pequeños neumoperitoneos no observados en la radiología, hematomas en la pared del colon o en mesos, o líquido libre focalizado que hace sospechar lesión intestinal. Se puede ver la fuga del material de contraste si existen le-



FIGURA 6. Herida por arma de fuego.

siones. Estos signos determinan la intervención quirúrgica. LA TAC tiene una sensibilidad del 97%, y es muy útil para evaluar órganos sólidos.

- e) Laparoscopia: Es de utilidad en heridas penetrantes para demostrar la perforación del peritoneo, especialmente en heridas por arma de fuego. Sólo se realiza en pacientes estables hemodinámicamente. Permite detectar el hemoperitoneo, así como evaluar el diafragma en las heridas tóracoabdominales, pero no es de gran utilidad en las perforaciones de vísceras huecas; si se observan, hace diagnóstico, aunque pueden pasar desapercibidas. Ivatury y col. efectuaron laparoscopia diagnóstica en 510 traumatismos penetrantes de abdomen; en el 54,3% de los pacientes (277 casos) pudieron evitar la laparotomía al constatar la no penetración a cavidad o frente a lesiones mínimas, acortando el periodo de internación (18).

La gran mayoría de las lesiones colónicas son diagnosticadas durante la cirugía, realizando una correcta movilización y exposición de toda la circunferencia intestinal, especialmente en heridas perforantes.

### Factores de riesgo

Existen ciertos factores que condicionan la evolución de las heridas colónicas y son considerados como responsables de la morbimortalidad. Es importante tenerlos en cuenta a la hora de decidir la conducta (19,20).

**Hemorragia y shock:** La pérdida importante de sangre secundaria al trauma y la persistencia en el tiempo (TA sistólica < 90) en el pre e intraoperatorio, aumenta significativamente la morbimortalidad. Las hipotensiones pasajeras tienen poca trascendencia. Burch y col. hallaron correlación entre la hipotensión y la mortalidad en una serie de 727 pacientes; reportaron un 5.6% de mortalidad si la hipotensión ocurrió previa a la cirugía, llegando al 26.7% cuando continuó durante el acto operatorio. Si el shock persistió además en el postoperatorio, la mortalidad alcanzó el 58% (21). Es un factor a tener en cuenta a la hora de decidir la reparación primaria.

**Tiempo de evolución:** Las heridas colónicas operadas dentro de las primeras horas, tienen menos complicaciones que cuando se realiza tardíamente. Se cree que el tiempo límite es de 6 a 8 horas. Las demoras en la resolución, aumentan el grado de contaminación y las complicaciones sépticas.

**Lesiones asociadas:** Rara vez las lesiones del colon son únicas; en más del 75% de los casos están asociadas a otros órganos. Esta asociación aumenta la morbimortalidad. George y col. encontraron un 32% de complicaciones sépticas en pacientes con menos de dos lesiones asociadas, en comparación con el 81% en pacientes con tres o más lesiones asociadas (22).

**Contaminación fecal:** El grado de contaminación fecal está en relación con la incidencia de complicaciones infecciosas. George y col. determinaron como contaminación leve cuando estaba limitada al sitio de la herida, moderada cuando afectaba un cuadrante, y grave cuando se extendía a dos o más cuadrantes. Se manifiestan como abscesos, celulitis y sepsis.

**Severidad de la injuria:** Los sistemas de score de trauma reflejan la severidad de las lesiones en números, y permiten a los profesionales hablar un lenguaje común. La caracterización cuantitativa de las injurias es esencial para establecer pautas de tratamiento, y evaluar los resultados (23-24).

Se han creado diferentes clasificaciones o scores de trauma, que ayudan a definir en qué casos realizar reparación primaria o colostomía:

**Clasificación de Flint:**

**Grado I.** Lesiones de colon mínimas, sin descompensación hemodinámica, con escasa contaminación peritoneal, sin lesiones asociadas, operadas dentro de las primeras horas de ocurrido el hecho.

**Grado II.** Heridas de colon perforantes, con contaminación moderada, con lesiones asociadas.

**Grado III.** Lesiones severas de colon, con pérdida de tejido, con zonas devascularizadas, en estado de shock, con lesiones asociadas de otros órganos.

Es una clasificación sencilla, fácil de recordar en el acto operatorio.

**PATI (Penetrating Abdominal Trauma Index):**

Combina la severidad de las lesiones de cada órgano individual en el acto quirúrgico. Las lesiones tienen un número de 1 a 5 de acuerdo a su gravedad. A su vez, cada órgano tiene un factor de riesgo de acuerdo a las probabilidades de

CUADRO 2. Colon Injury Scale (CIS)

Colon Injury Scale (CIS)	
Grado de lesión	Características
I	Lesión de la serosa del colon
II	Herida simple de la pared del colon
III	Menos del 25% de la pared del colon comprometida
IV	Más del 25% de la pared del colon comprometida
V	Toda la circunferencia del colon comprometida, lesión vascular o ambas

morbimortalidad. El resultado del PATI se obtiene de multiplicar el grado de lesión por el coeficiente de riesgo.

Moore estableció un coeficiente de riesgo para el colon de 4, y la gravedad de las lesiones en 5 categorías:

1. Lesión serosa
2. Herida parietal simple
3. Menos del 25% del compromiso parietal
4. Más del 25% del compromiso parietal
5. Lesión de la pared colónica con compromiso vascular

Ej: Si existe una lesión de colon menor al 25%, multiplicado por el factor de riesgo que es 4 da como resultado 12. El PATI final surge de la suma de todos los índices de las lesiones asociadas. Ventajas: refleja la realidad del daño abdominal y predice su evolución. Desventaja: No considera las lesiones de otras partes del organismo.

**Colon Injury Scale (CIS)**

**/ Colon Organ Injury Scale (COIS)**

La Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST) elaboró la Colon Injury Scale (CIS) para describir las diferentes lesiones del colon de acuerdo a su gravedad (cuadro 2).

Posteriormente, la Asociación a través del Comité de Estadificación de lesiones orgánicas, modificó la clasificación inicial estableciendo la Colon Organ Injury Scale con la finalidad de aclarar y ampliar los conceptos sobre las diferentes heridas (cuadro 3).

CUADRO 3. Colon Organ Injury Scale (COIS)

Colon Organ Injury Scale (COIS)	
Grado de lesión	Características
I Hematoma Laceración	Contusión o hematoma sin devascularización. Laceración parcial de la pared del colon sin perforación.
II Laceración	Laceración completa del espesor de la pared que afecta menos del 50% de la circunferencia.
III Laceración	Laceración completa del espesor de la pared que afecta el 50% o más de la circunferencia.
IV Laceración	Laceración total del espesor de la pared con sección del colon.
V Laceración vascular	Sección del colon con pérdida de un segmento tisular. Deterioro de la vascularización de un segmento del colon.

Avance un grado en caso de heridas múltiples hasta el grado III.

## Tratamiento

**Atención Inicial:** El tratamiento de todo paciente politraumatizado comienza en la etapa prehospitalaria con la atención en lugar del hecho y durante el traslado y continúa en la etapa hospitalaria, respetando los protocolos de atención del Colegio Americano de Cirujanos (PHTLS Prehospital Trauma Life Support-Soporte vital en el Trauma Prehospitalaria y ATLS Advanced Trauma Life Support). La agilización en los sistemas de traslado, los avances en la reanimación inicial, la atención por personal capacitado, el trabajo en equipo y los adelantos en los métodos diagnósticos, han cambiado la evolución de los pacientes, mejorando la morbimortalidad.

Los protocolos de atención incluyen una revisión primaria rápida, una reanimación y restauración de las funciones vitales, revisión secundaria detallada y completa, para finalizar en el tratamiento definitivo. Esto constituye el ABCDE de la atención del trauma:

- A Mantenimiento de la vía aérea y control de la columna cervical
- B Respiración y Ventilación
- C Circulación con control de la hemorragia
- D Déficit Neurológico
- E Exposición – Control ambiental. Retirar toda la ropa del paciente con exposición corporal completa, evitando la hipotermia.

Luego de ésta evaluación inicial, comienza la evaluación secundaria de todo el cuerpo, analizando el tipo de lesiones y la magnitud del daño. Es importante el examen minucioso del abdomen en el trauma de colon. Cuando sospechamos lesión intestinal, o frente a heridas sucias y contaminadas, se indican precozmente antibióticos de amplio espectro, que se mantendrán si se confirma la lesión colónica. Tener en cuenta el tratamiento del dolor si el paciente está lúcido, así como la cobertura antitetánica.

**Tratamiento quirúrgico:** Es muy importante la atención del paciente en un centro de trauma con la complejidad adecuada, con profesionales capacitados que evalúen el estado general del traumatizado. La laparotomía mediana permite la evaluación de todos los cuadrantes del abdomen, la magnitud de la lesión colónica, y las lesiones asociadas.

Realizado el diagnóstico y clasificada la lesión del colon, se debe elegir la táctica quirúrgica a emplear. Podemos optar por una reparación primaria, por realizar colostomías o una cirugía abreviada (en etapas), también llamada cirugía de “control de daño”, en pacientes en shock hipovolémico grave (25).

## Reparación primaria

Consiste en el cierre simple de la herida o en la resección colónica con anastomosis sin ostomía. Es el tratamiento más aceptado, porque resuelve el problema en un solo tiempo operatorio, acortando la internación, con menores costos y mejor confort para el enfermo al no tener una ostomía. Cuando se efectúa una anastomosis, se puede realizar en uno o dos planos a puntos separados o con sutura mecánica (26).

Stone y Fabian en su primer trabajo prospectivo y randomizado, establecieron los criterios de selección para el cierre primario de la herida y compararon resultados con las ostomías en 268 pacientes (27). Los criterios para el cierre primario exigían:

- a) Ausencia de shock preoperatorio
- b) Hemoperitoneo menor a 1000cc.
- c) Escasa contaminación fecal
- d) No más de dos lesiones asociadas
- e) Operados antes de las 8 horas de ocurrido el hecho
- f) Heridas colónicas que no presentan destrucción (PATI <25 o Flint < o igual a 2) y sin destrucción de la pared abdominal.

Concluyeron que el cierre primario es un método seguro en pacientes bien seleccionados, ya que reportaron una mortalidad del 1%, y 15% de complicaciones infecciosas en el cierre primario, y 29% de infecciones en los ostomizados. Es de gran aplicación en heridas de colon de la vida civil (28).

Con estos criterios, se reservó la resección intestinal para aquellas lesiones severas, con estallido colónico, perforaciones múltiples en un segmento corto de colon, cuando está comprometida la vascularización con necrosis segmentaria. También en lesiones tipo Flint 2 de colon derecho. Se estableció el concepto de lesiones destructivas del colon, que incluye:

- a) La afectación de más del 50% de la circunferencia
- b) La devascularización de un segmento
- c) La sección completa del intestino

En 1994, Stewart y col. evaluaron 60 pacientes con lesiones destructivas de colon y observaron que la resección con anastomosis en pacientes con comorbilidades, y politransfundidos, tuvo filtraciones en el 42% de los casos, mientras que las fallas en la línea de sutura bajó a 3% cuando éstos factores no estaban presentes. Los abscesos abdominales se presentaron en el 37% de los casos (29).



Con el estudio de Stewart, el grupo de Memphis desarrolló un algoritmo para el manejo de las heridas de colon (cuadro 4).

Todas las lesiones de colon NO destructivas eran tratadas con reparación primaria.

En las lesiones destructivas, si el paciente tenía comorbilidades significativas o requería de más de 6 U. de sangre, se indicaba la ostomía. Si no tenía comorbilidades o requería 6 o menos unidades de sangre, se indicaba reparación primaria (30,31).

George y Fabian demostraron que las complicaciones infecciosas, y abscesos en el postoperatorio, están relacionados con el grado de contaminación, pero no con filtraciones anastomóticas (22).

En 2012, el grupo de Memphis evaluó 102 pacientes con lesiones destructivas de colon. Respetando estrictamente el protocolo, disminuyeron la formación de abscesos a 18%, las filtraciones anastomóticas a 2,7% y la mortalidad a 1%.

Demetriades y col. en un estudio multicéntrico, analizaron 297 pacientes que requirieron resección del colon (32). En 197 pacientes se realizó resección y anastomosis, y en los restantes 100, resección y ostomía. La incidencia de complicaciones abdominales para la reparación primaria fue de 22%, y de 27% para los ostomizados; la mortalidad fue de 1.3% y se observó sólo en éste segundo grupo. La tasa de dehiscencia anastomótica en el grupo de reparación primaria fue del 6,6%.

Las complicaciones fueron observadas en pacientes con alto grado de contaminación fecal, excesivas transfusiones (más de 4 unidades) y el mal uso de antibióticos, pero estos factores no influyeron en las filtraciones anastomóticas. Como conclusión, aconsejan la reparación primaria en la resección de colon, independientemente de los factores de riesgo (33).

Desanzo afirma que la reparación primaria es un método seguro, cuando la gravedad del paciente y el score fisiológico en trauma lo posibilite, además de disponer de

un centro de trauma con la infraestructura adecuada, y un equipo quirúrgico entrenado. Cuando estas condiciones no están presentes, la colostomía permite resolver la patología en etapas (19).

Durante mucho tiempo se sostuvo el concepto que las heridas del colon derecho eran tratadas en forma diferente a las del colon izquierdo, reservando la ostomía para éstas últimas. En diferentes estudios se demostró que no hay diferencias en los resultados entre el colon derecho y el izquierdo. Dente y col. analizaron 217 pacientes con heridas penetrantes de colon, y los resultados fueron similares en colon derecho e izquierdo, aplicando el mismo método de reparación. Sólo recomiendan cautela ante lesiones del ángulo esplénico (34).

La perforación del colon durante el examen endoscópico, ocurre en un intestino preparado, y con poco tiempo de evolución. La reparación primaria por vía laparoscópica es la indicación. Si la reparación deja dudas, se puede efectuar una ostomía de protección cercana a la sutura. Tener en cuenta además, que un pequeño grupo de pacientes con perforación puntiforme, en buen estado general, sin signos peritoneales, puede manejarse con tratamiento médico, mediante hidratación parenteral, antibióticos, y supresión de la ingesta; si evoluciona desfavorablemente se indica tratamiento quirúrgico (35).

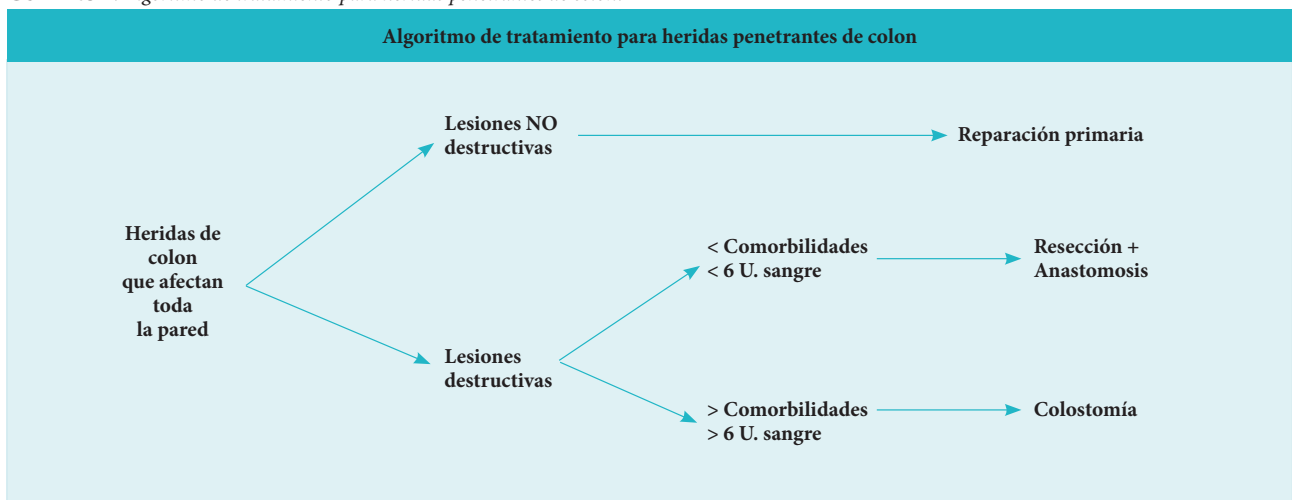
Los clips endoscópicos también pueden ser utilizados para el cierre de una perforación pequeña, luego de una resección mucosa (36). Sin embargo, en la actualidad, la reparación laparoscópica, es la elección (37).

**Colostomía:**

El abocamiento del intestino a la pared es otra de las conductas terapéuticas en el trauma de colon y puede utilizarse en diferentes tácticas:

1. Exteriorización de la lesión como ostomía:

CUADRO 4. Algoritmo de tratamiento para heridas penetrantes de colon.



De utilidad en los segmentos móviles del colon. Se extrae el colon sobre varilla, cuando el estado del paciente indica acortar los tiempos quirúrgicos. Para las lesiones tipo Flint II. En el colon derecho es muy difícil el manejo de la ostomía, por el diámetro del colon y su contenido líquido, por lo que se indica la resección, con ileotransverso anastomosis, o con abocamiento de los cabos.

2. Cierre primario y colostomía proximal:  
De utilidad en lesiones múltiples del colon descendente y transverso. Las heridas distales se suturan y la proximal del transverso se exterioriza como protección.
3. Resección y exteriorización:  
Está indicada en lesiones severas del colon, con compromiso vascular, con contaminación, cuando ha transcurrido mucho tiempo desde que ocurrió la lesión. También está indicada en lesiones tipo Flint II en colon derecho. En los segmentos móviles del colon (transverso y sigmoides), es fácil exteriorizarlos luego de la resección. En las lesiones del sigma distal, se puede cerrar el extremo inferior abocando el extremo superior tipo Hartmann.

Stone y Fabian establecieron los criterios de ostomía obligatoria:

- a. Hipovolemia y shock preoperatorio
- b. Hemoperitoneo de más de 1000cc.
- c. Lesiones asociadas múltiples
- d. Contaminación fecal importante
- e. Retraso de más de 8 hs. entre el incidente y la cirugía
- f. Destrucción de la pared colónica
- g. Destrucción de la pared abdominal

Los pacientes con colostomía demostraron tener mayor incidencia de complicaciones postoperatorias y mayor tiempo de internación, si bien su indicación se relaciona con la gravedad del cuadro al ingreso (38).

El tiempo aconsejado para el cierre de la ostomía va de 6 semanas a tres meses.

En la perforación del colon por enema, el tratamiento debe ser agresivo y precoz, debido a la elevada morbimortalidad. Se recomienda plan de hidratación abundante con pasaje de soluciones hidroelectrolíticas, asociado a un esquema combinado de antibióticos. La cirugía debe realizarse a la brevedad, tratando de extraer la mayor cantidad de bario posible, con lavado profuso y maniobras de frotado suave. La omentectomía disminuye la cantidad de bario. La lesión perforativa del colon, se aconseja tratarla con resección y abocamiento de los cabos, siendo muy riesgosa la reparación primaria.

### Cirugía de Control de Daños

Es un gran avance de las últimas décadas para el traumatizado grave, con hemorragias masivas, en donde la lesión del colon es uno de los tantos elementos a corregir.

Representa una estrategia en politraumatizados graves con inestabilidad hemodinámica, donde se prioriza la estabilidad fisiológica por sobre las reparaciones anatómicas (39). Para ello se realizan cirugía abreviadas, con control de la hemorragia y contaminación inicial, sin buscar soluciones definitivas en la primera cirugía. El cirujano debe tener en mente ésta modalidad cuando recibe al enfermo, y no utilizarlo como último recurso, pues ya no tendría éxito (40).

Si bien existían antecedentes de packing abdominal en lesiones severas de hígado, o en trauma grave de pelvis, el término “control de daños” fue popularizado por Rotondo en los primeros años de la década de 1990 (41).

### Fisiopatología:

La hemorragia masiva secundaria al trauma provoca hipoperfusión tisular, con hipoxia y metabolismo anaeróbico. La acidosis metabólica, la hipotermia y la coagulopatía, constituyen la llamada triada mortal. Si éstos factores no se corrigen, se produce falla multiorgánica, y la muerte del paciente (42).

### Indicación:

De inicio frente a lesiones graves que amenazan la vida, con acidosis metabólica (pH <7.2), hipotermia (<34°C), hipotensión y shock, y coagulopatía (Tiempo de protrombina >19 o tiempo parcial de tromboplastina >60).

### Etapas:

En la cirugía de control de daños se describen tres etapas fundamentales:

1° Etapa. Laparotomía exploradora de urgencia, control de la hemorragia severa, lavado y control de la contaminación. Empaquetamiento de los órganos lesionados y las estructuras disecadas. El colon lesionado se puede reseca, los cabos se cierran y se dejan libres en la cavidad abdominal. El abdomen se cierra parcialmente, dejando un abdomen abierto y contenido, con una bolsa de Bogotá o una bolsa de irrigación urológica abierta y estéril, que se sutura a la pared para evitar el síndrome compartimental abdominal (43).

2° Etapa. El enfermo se reanima en una sala de Cuidados Intensivos, con el objetivo de restablecer la hemodinamia, corregir la coagulopatía, mejorar la temperatura corporal y la oxigenación.

3° Etapa. El enfermo regresa a quirófano para retirar el empaquetamiento y la reparación definitiva de las lesiones. El tiempo de la reoperación (8-12-24-36 hs.), lo determinará el estado del enfermo (44,45).

Las anastomosis realizadas luego de la recuperación de los pacientes tienen un bajo índice de complicaciones (46-48). De cualquier manera, las ostomías son seguras y aceptables en estos pacientes de riesgo (49).

### Complicaciones

La morbilidad en las lesiones traumáticas del colon es elevada. En su mayoría es de causa infecciosa. Está en relación con el tipo y la magnitud de la lesión, el mecanismo de producción, el grado de contaminación, el número de lesiones asociadas, la edad del enfermo, y el estado de shock. Muy pocas son atribuibles al método de reparación intestinal, cuando la selección de pacientes y el criterio terapéutico ha sido el adecuado.

Las complicaciones sépticas oscilan entre el 15 y 45%, y se manifiestan por infecciones de la herida quirúrgica, abscesos intraperitoneales, o pericolestómicos. También pueden observarse dehiscencia de suturas, fístulas entero-cutáneas, y necrosis de ostomías.

Flint y col. relacionan las complicaciones con el grado lesional, siendo del 0% para las lesiones Flint I, del 20% para las de grado II y de 31% para las de grado III.

Diferentes estadísticas muestran que la reparación primaria presenta menor índice de complicaciones que las otras terapéuticas.

La mortalidad en las heridas colónicas oscila entre el 5 y 18%. La sepsis y el shock hipovolémico son las causas más importantes. Burch y col. Refieren una mortalidad del 9.9% en 727 pacientes con lesiones colónicas.

### Conclusiones

En los últimos años ha disminuido la morbimortalidad de las lesiones traumáticas del colon, debido a los avances en la atención prehospitalaria y al tratamiento precoz.

La reparación primaria sigue siendo el tratamiento ideal en pacientes bien seleccionados, y la cirugía en etapas (control del daño) en pacientes con lesiones múltiples, con hipovolemia severa y alto grado de contaminación, permitió establecer que las heridas del colon constituyen un elemento más y no el más importante a resolver.

### Síntesis conceptual

- Las lesiones de colon y recto pueden ser provocadas por agentes extraluminales (penetrantes), o intraluminales. Debido al alto contenido séptico del intestino, agravan el pronóstico en el trauma abdominal y pelviano
- Entre los factores de riesgo que agravan el pronóstico, se encuentran: la hemorragia y shock, el tiempo de evolu-

ción hasta el tratamiento, las lesiones asociadas, la contaminación fecal, y la severidad de la injuria. Se miden por la clasificación de Flint, el PATI, o el Colon Injury Scale.

- El tratamiento inicial contempla las condiciones del paciente politraumatizado (ABCDE).
- Dentro de las opciones quirúrgicas, la reparación primaria, la colostomía, o la cirugía de control de daños, dependerá de las condiciones del paciente de acuerdo con los factores de riesgo desfavorable.

## Traumatismos de recto

### Introducción

El recto está alojado en la cavidad pelviana, por lo que la estructura ósea que lo rodea le brinda cierta protección; de allí que las heridas del recto, son poco frecuentes, pero muy graves. Requieren un diagnóstico precoz, y un tratamiento efectivo. Las complicaciones por retraso en la conducta, generan procesos sépticos graves, y ponen en riesgo la vida del enfermo.

Anatómicamente, se divide al recto en intraperitoneal y extraperitoneal. Esta diferencia establece modificaciones en el cuadro clínico, y en la conducta terapéutica posterior.

El recto intraperitoneal se extiende desde S3 hasta el fondo de saco de Douglas en S4, altura donde el peritoneo hace el repliegue sobre los órganos genitourinarios. Por las caras laterales, hace un trayecto oblicuo. La cara posterior del recto es extraperitoneal. Es decir, sólo 2/3 de su circunferencia están cubiertos por peritoneo.

El recto extraperitoneal se extiende desde el fondo de saco de Douglas hasta el conducto anal, y está rodeado por tejido graso -que se comunica por detrás con la grasa retroperitoneal-, por delante con el espacio prevesical de Retzius, y hacia los laterales, por las escotaduras ciáticas con la raíz de los miembros inferiores. Las heridas que contaminan la grasa, pueden diseminar la infección en esas direcciones, originando una sepsis incontrolable.

Las mayores experiencias en el manejo de las lesiones del recto se obtuvieron en los conflictos bélicos. Las heridas de la vida civil son diferentes a las de guerra, pero las medidas destinadas a disminuir las complicaciones infecciosas, son similares (1,2).

### Frecuencia

Las heridas del recto representan entre un 5-10% de las lesiones colorrectales. El recto extraperitoneal está afectado en el 3-5% de todos los traumatismos abdominales.

En general, están afectadas también otras estructuras de la pelvis, con lesiones asociadas en tórax, abdomen, craneo-cervicales y/o miembros (3).

**Etiología**

Las lesiones del recto pueden ser provocadas por diferentes mecanismos y de acuerdo al agente etiológico se pueden clasificar:

**Agentes intrínsecos:** Son las lesiones ocasionadas durante el trabajo de parto. Provocan desgarros de diferente magnitud:

- Grado I. Lesión que compromete la piel.
- Grado II. El desgarro involucra a músculos perineales pero no al esfínter anal.
- Grado III. Desgarro total o parcial del esfínter anal.
- Grado IV. Afecta el esfínter anal y el tabique rectovaginal, involucrando la mucosa rectal.

La expulsión del feto ocurre por la fuerza impulsiva de las contracciones uterinas, provocando distensibilidad de los tejidos. Las parturientas añosas o con hipoplasia genital o hipertonia de la región perineal, están predispuestas a sufrir lesiones.

La expulsión del feto en forma abrupta (parto en avalancha) o la presencia de fetos de más de 4Kg. de peso, que provocan una desproporción exagerada con el canal del parto, especialmente en madres jóvenes, son causal de desgarros severos. Diferentes técnicas obstétricas en equipos profesionales no bien entrenados, como el uso del fórceps o la realización de episiotomías medianas, amplían los desgarros con el pasaje del feto.

Las lesiones por hiperabducción o separación forzada de miembros inferiores, hasta vencer la resistencia de los tejidos, habitualmente por accidentes de tránsito o laborales, pueden lesionar el recto extraperitoneal.



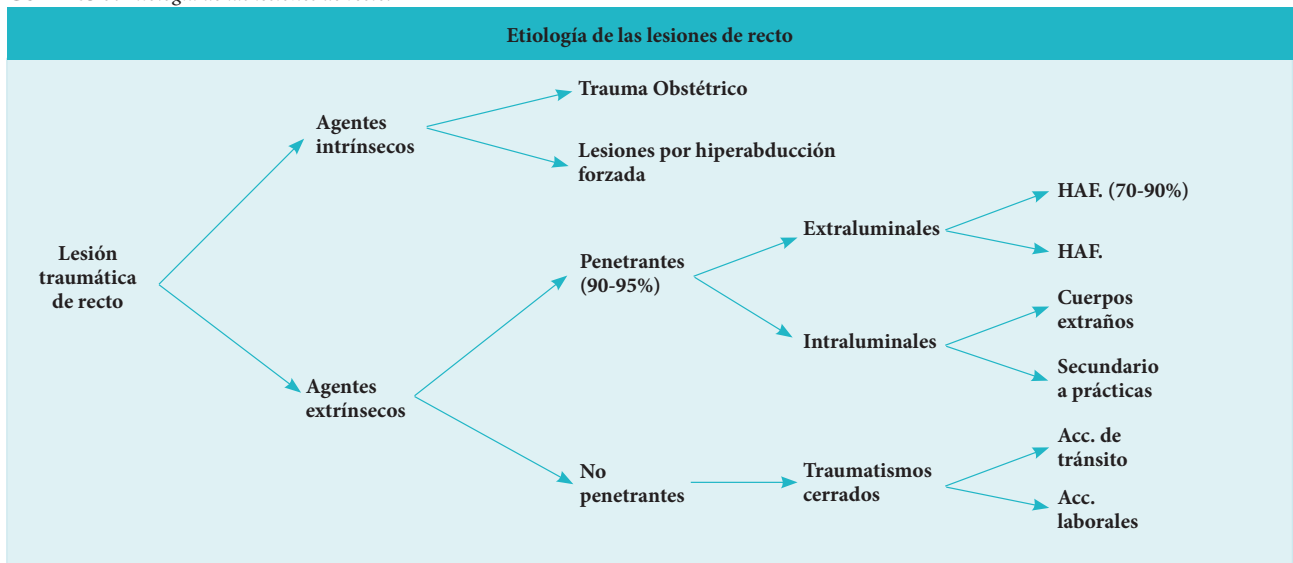
FIGURA 7. HAF por escopeta en pelvis. Se observan los impactos por perdigones.

**Agentes extrínsecos:** Lesionan el recto desde el exterior, o desde la luz intestinal. Se dividen en Penetrantes y No Penetrantes.

Las *heridas penetrantes* son responsables del 90-95% de las perforaciones rectales, pudiendo lesionar desde el exterior (extraluminales), o desde la luz del recto. De ellas, el 70-90% son provocadas por armas de fuego (fig. 7). Las heridas por arma blanca son muy poco frecuentes. (<4%).

Los agentes penetrantes intraluminales lesionan la pared del recto desde la luz intestinal hacia el exterior. Se incluyen las provocadas por los cuerpos extraños introducidos por el ano para estimulación sexual o agresión criminal. Estas provocan grandes desgarros y contusiones, causados por el mismo cuerpo extraño, o por las maniobras realizadas por el paciente para la extracción del mismo (4). Son otras causas: Los cuerpos extraños ingeridos que se pueden enclavar

CUADRO 5: Etiología de las lesiones de recto.



y perforar la pared del recto, los empalamientos por accidentes laborales, las lesiones por abuso sexual; (por placer o por agresión). También se incluyen las lesiones secundarias a estudios endoscópicos, radiológicos, a prácticas urológicas o ginecológicas (toma de biopsias, resección de pólipos, endoscopías diagnósticas, las resecciones prostáticas o las perforaciones uterinas por legrado) (5).

Las heridas del recto por agentes extrínsecos no penetrantes, son provocadas por accidentes de tránsito, contusiones romas o aplastamientos por accidentes laborales (fig 8). Representan el 4-5% de las lesiones del recto. Ocasionan hematomas o desgarros de bordes desflecados, contusos, desvitalizados. Además, las espículas óseas secundarias a fracturas de los huesos de la pelvis, pueden también lesionar la pared rectal. (6) Los accidentes más graves con arrancamiento de la mitad de la pelvis (hemipelvectomía traumática) ocasionan un trauma perineal abierto, que puede comprometer el recto (cuadro 5).

### Clasificación

La Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST) propuso una escala de cinco grados (Rectum Injury Scale) para clasificar las lesiones del recto, de acuerdo a su gravedad, desde la contusión leve de la pared hasta los desgarros severos con compromiso de la circulación vascular (cuadro 6).

La gravedad también está determinada por el número de lesiones asociadas, cuya frecuencia oscila entre el 68 y 85%. Los órganos más frecuentemente afectados son el intestino delgado, la vejiga, los huesos de la pelvis, el colon y las estructuras vasculonerviosas pelvianas.

### Diagnóstico

En las lesiones del recto, lo más importante es el diagnóstico precoz, debido al contenido séptico de la materia fecal. Para ello, hay que sospechar su existencia.

El cuadro clínico es variable. Si está perforado el recto intraperitoneal, la sintomatología está representada por dolor intenso, distensión, náuseas o vómitos, con un cuadro



FIGURA 8. Contusión perineal por caída de altura.

peritoneal; en cambio, si se perfora la porción retroperitoneal o el recto extraperitoneal, el cuadro es solapado, con muy escasos síntomas. Puede manifestarse por sangrado anal y en una etapa tardía, por un cuadro infeccioso.

Se debe sospechar la presencia de lesión rectal en aquellas heridas en hemiabdomen inferior, glúteas, perineales o en la raíz de los miembros inferiores, en las fracturas múltiples de los huesos de la pelvis por las espículas óseas, en pacientes con antecedentes de manipulación de la región anal, o en presencia de sangre por uretra.

Las lesiones por endoscopia son raras en recto, aunque con más frecuencia ocurren en la unión rectosigmoidea. Más infrecuentes aún son las lesiones por estudios radiológicos contrastados por la cánula de enema, por excesiva insuflación del balón, por patologías del recto que debilitan la pared, o por biopsias recientes.

El tacto rectal y la rectosigmoideoscopia hacen diagnóstico en el 95% de las heridas rectales. El tacto debe ser realizado por personal entrenado, con especial cuidado de no agravar las lesiones. Permite detectar heridas localizadas al alcance del dedo, evaluar la magnitud, detectar espículas o fragmentos óseos, y lesiones de órganos vecinos (vagi-

CUADRO 6. Clasificación heridas del recto (Rectum Injury Scale – AAST)

Clasificación heridas del recto		
Grado	Tipo de Injuria	Descripción de la herida
Ia	Hematoma	Contusión – Hematoma sin Devascularización.
Ib	Laceración	Laceración parcial leve.
II	Laceración	Laceración < del 50% de la circunferencia.
III	Laceración	Laceración = o > del 50% de la circunferencia.
IV	Laceración	Laceración grave con extensión al periné
V	Vascular	Lesión grave con devascularización.

na-próstata-sacro). La presencia de sangre en el tacto, es un signo indirecto de lesión intestinal (7).

La rectosigmoideoscopia -rígida o flexible-, permite la visualización directa de la lesión rectal. Se pueden observar perforaciones, efracciones de la mucosa, hematomas, destrucción de la pared del recto, o sangre en la luz intestinal. Es preferible realizarla en un ambiente quirúrgico. Tiene una sensibilidad del 71% para heridas rectales, y asciende a 88% cuando se trata del recto extraperitoneal.

El tacto rectal y la rectosigmoideoscopia se complementan en el diagnóstico, llegando al 95% de positividad en las lesiones del recto (8).

La Radiología simple de frente y perfil puede mostrar cuerpos extraños, proyectiles de arma de fuego, fracturas, y fragmentos óseos de la pelvis. Si la lesión ocurrió en el recto intraperitoneal, se puede observar neumoperitoneo.

Los estudios contrastados con material hidrosoluble para confirmar la herida rectal, son excepcionales.

La Tomografía Computada con triple contraste (oral-entodivinoso-rectal), es de utilidad en pacientes estables hemodinámicamente. El contraste oral y rectal debe ser hidrosoluble. Permite observar la fuga del contraste intraluminal, adelgazamiento o defectos en la pared del recto, aire en el tejido graso perirrectal, hematomas, o fragmentos de proyectiles. Johnson y col. informaron un 20% de falsos positivos por tomografía (9). Permite además evaluar lesiones asociadas en el trauma perineal.

### Tratamiento

Las experiencias en el tratamiento de las lesiones del recto, al igual que en colon, se obtuvieron de los conflictos bélicos. Sin embargo, la magnitud de las heridas en la guerra, distan mucho de las lesiones del recto de la vida civil.

Se deben respetar las normativas del ATLS (Advanced Trauma Life Support) como en todo paciente traumatizado. El uso de antibióticos en la etapa inicial, especialmente si sospecha una lesión de recto, debe cubrir gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios. Se prefiere la combinación de un aminoglucósido y metronidazol durante 7 días, si se confirma la lesión del recto.

Existen factores de riesgo a tener en cuenta, a la hora de decidir la metodología de diagnóstico y tratamiento. Entre ellos se mencionan:

1. El shock sostenido aumenta la morbimortalidad.
2. El tiempo transcurrido hasta su resolución terapéutica.
3. El grado de contaminación fecal.
4. El número de lesiones asociadas.

Se utiliza el PATI. (Penetrating Abdominal Trauma Index) para establecer los índices de severidad lesional. Un PATI > 25 aumenta la morbimortalidad.

Confirmada la lesión del recto o frente a sospecha de la misma, el paciente es llevado a cirugía y se coloca en posición de Lloyd Davies, para permitir el acceso abdominal y perineal. En esta posición se puede realizar la rectosigmoideoscopia, que permita efectuar el lavado y evaluación del recto.

Las heridas del recto intraperitoneal tienen características diferentes a las del recto extraperitoneal; y el tratamiento también reviste diferencias (10).

### Tratamiento de las heridas del recto Intraperitoneal

Debido a su ubicación intraabdominal, responde a los mismos principios de tratamiento que las heridas colónicas. Las diferencias se dan por su ubicación pelviana y sus fijaciones, que no hacen posible la exteriorización como medida de tratamiento. Siempre se debe explorar toda la circunferencia del recto durante la cirugía.

#### Sutura Primaria:

Es el tratamiento ideal, y debe aplicarse cuando las condiciones lo permitan. Se excluyen los pacientes con hemoperitoneo > 1000cc, con shock prolongado, con coagulopatía, con más de dos lesiones asociadas, con importante contaminación fecal, con más de 10-12 horas de evolución, o con un PATI > 25.

La reparación primaria consiste en el simple cierre de la herida, o la resección del segmento afectado con anastomosis primaria, con o sin colostomía de protección.

La sutura simple de la herida se indica en lesiones tipo Flint I, o en las lesiones grado I y II de la Rectal Injury Scale de la AAST. Se resecan los bordes hasta observar buena vitalidad, y se recomiendan puntos separados, extramucosos, con material no reabsorbible.

En las lesiones grado III de Flint, o en las grado III, IV y V de la Rectal Injury Scale, con destrucción de la pared del recto, o con compromiso vascular, se impone la resección y la anastomosis primaria, en un plano a puntos separados o con sutura mecánica, si las condiciones del enfermo lo permiten. Si la anastomosis deja dudas por su vitalidad o permeabilidad, se puede proteger con colostomía proximal. Sin embargo, un estudio de la AAST en centros de trauma nivel I de EE.UU. demostró que los pacientes a quienes se les realizó colostomía, presentaron más complicaciones abdominales, sin encontrar diferencias en la mortalidad (11,12).

#### Resección y Operación de Hartmann:

Cuando las condiciones locales o generales contraindican el cierre primario, se realiza la resección del segmento lesionado, con cierre del recto distal, y colostomía proximal. En pacientes inestables hemodinámicamente, con múltiples lesiones asociadas, y severa contaminación, se impone la cirugía en etapas o de control del daño.

**Tratamiento de las heridas del recto extraperitoneal.**

El recto extraperitoneal, ubicado totalmente en la pelvis, rodeado de tejido celulograso que facilita la diseminación de los procesos infecciosos, con sintomatología atenuada, tiene diferencias con el recto intraperitoneal (13). El tratamiento asienta sobre cuatro pilares fundamentales:

1. Colostomía
2. Drenaje de los espacios pelvisubperitoneales y presacro
3. Sutura de la herida del recto
4. Lavado del recto distal

En la actualidad está discutida la aplicabilidad de todos estos criterios.

**Colostomía:**

La colostomía desfuncionalizante, es la indicación formal en las heridas del recto extraperitoneal, para evitar la contaminación. Se ha apoyado la colostomía a cabos separados o en caño de escopeta, proximal a la lesión en colon sigmoides. Actualmente se acepta que la colostomía en asa no aumenta la morbilidad ocasionada por el riesgo de pasaje de materia fecal. Desanzo y col. prefieren la colostomía a cabos separados en lesiones graves del recto, reservando la colostomía en asa en las heridas puntiformes, con escasa contaminación (14). Otros estudios (Bosarge y col.) compararon la ostomía vs. la no derivación fecal en las lesiones de recto, y obtuvieron una incidencia de infecciones del 18.2% en pacientes sin ostomía vs. el 8.8% en quienes se realizó la derivación fecal (15).

En las heridas groseras abiertas de periné, se prefiere la colostomía en colon transversal, lejos de las heridas, para evitar la contaminación por desprendimiento de los dispositivos de ostomía (16).

Arthurs y col. observaron un aumento de la mortalidad (36%) en las lesiones de recto con compromiso de las estructuras vasculares de la pelvis, con hemorragia severa. La colostomía es segura, y evita las fallas en el sitio de reparación (17).

La cirugía laparoscópica, en pacientes estables hemodinámicamente, permitiría una correcta evaluación de las lesiones, y realizar la ostomía correspondiente (18).

**Drenaje de los espacios perirectales:**

Es uno de los pilares fundamentales para disminuir la incidencia de infecciones. El drenaje presacro por vía abdominal, cuestionado por muchos autores, debe utilizarse en las heridas rectales. En una revisión de 17 estudios, se redujo un 40% de las infecciones intraabdominales y sepsis cuando se dejó drenaje presacro (19). Además, es aconsejable drenar por vía perineal los espacios pelvisubperitoneales con incisiones perianales, atravesando la grasa de los espacios

isquiorrectales. Puede reservarse el drenaje unilateral en lesiones pequeñas con escasa contaminación.

**Sutura de la herida del recto:**

Debido a las dificultades técnicas, no siempre es factible, y no siempre es imprescindible. Cuando se movilizan los órganos pelvianos, y la herida queda expuesta, se repara. También puede realizarse por vía transanal en las lesiones del recto ultrabajo. Está bien demostrado que aquellas lesiones que están destransitadas con la ostomía, no requieren reparación, y cierran espontáneamente.

Cuando existen lesiones asociadas del recto con vejiga, se aconseja la reparación primaria de ambas heridas y la interposición de epiplón, debido a la elevada incidencia de fístulas (20).

La cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS) es una nueva alternativa de reparación de lesiones del recto extraperitoneal, en heridas simples no destructivas (21,22).

**Lavado del recto distal:**

Ha generado grandes controversias en el tratamiento de las heridas del recto. En la guerra de Vietnam, Lavenson y col. aplicaron el lavado del recto distal, observando una disminución de la morbilidad del 61% al 10%, y de la mortalidad del 22% al 0%. Atribuyeron estos resultados a la reducción de la carga bacteriana de la materia fecal, evitando su traslocación a través de la mucosa rectal.

Debe realizarse en forma correcta, con una sonda de Foley en la boca distal de la ostomía, por donde se instilará solución fisiológica, mientras otro cirujano dilata el ano para que el líquido drene libremente arrastrando los restos fecales.

A diferencia de las heridas producidas durante conflictos bélicos, en las heridas rectales de la vida civil, una evaluación de 13 estudios, donde se incluyeron 202 pacientes con lavado del recto distal, y 301 pacientes sin lavado, mostró una morbilidad de 9.9% vs 10,3% respectivamente, con una mortalidad de 0.99% vs 1.37%. Esto sugiere que no existen diferencias significativas entre el lavado o no, en este caso (23).

Desanzo y col. indican el lavado en todas las heridas de recto, con la intención de disminuir la potencialidad séptica de su contenido, independientemente de la magnitud de la herida.

Reportes recientes sugieren la poca utilidad del uso de drenajes en heridas leves o moderadas, así como también del lavado del intestino distal. La ostomía de protección, es el otro pilar terapéutico que no ofrece beneficios (24,25).

Existen situaciones traumáticas especiales, donde se destruyen las estructuras anatómicas del ano y recto distal, en heridas perineales graves. Para esos casos, la amputación abdominoperineal es la única alternativa de tratamiento.

En las heridas graves destructivas de recto medio o inferior, con compromiso vascular, se impone la resección del recto con cierre del muñón distal, y colostomía proximal tipo Hartmann.

Tener en cuenta que, cuando el examen clínico y los métodos de diagnóstico dejan dudas sobre lesión en la pared del recto, se debe optar por efectuar el tratamiento como si hubiera lesión. Una demora en la aplicación de las medidas terapéuticas por no efectuar un diagnóstico precoz, puede tener consecuencias fatales.

### Complicaciones

Las lesiones del recto presentan un elevado índice de complicaciones (40-75%). Están relacionadas con procesos infecciosos. La contaminación de la grasa perirrectal favorece la aparición de abscesos. La infección puede propagarse al retroperitoneo, a la raíz de miembros inferiores y al espacio prevesical, ocasionando celulitis graves. La sepsis con falla multiorgánica es la consecuencia final, si el diagnóstico y tratamiento no es precoz (fig. 9).

La fístula del recto a órganos vecinos como vejiga o próstata, es otra de las complicaciones que se observan en una etapa tardía.

La mortalidad en las heridas del recto de la vida civil oscila entre 1 y 11%, con más frecuencia en las lesiones contusas, con destrucción de tejidos y compromiso vascular. Existen factores de riesgo que aumentan la mortalidad, siendo la hemorragia y el shock hipovolémico en la etapa aguda, y la sepsis con falla multiorgánica, en una etapa tardía.

### Síntesis conceptual

- Las heridas del recto son poco frecuentes, pero muy graves. Pueden ser ocasionadas por agentes intrínsecos (trauma obstétrico) o extrínsecos. Dentro de estos últimos, pueden originarse intra, o extraluminalmente.



FIGURA 9: Sepsis perineal por herida de recto extraperitoneal.

- Siempre es importante sospechar su presencia. Para definirlos, se utilizan el tacto rectal, y la rectosigmoideoscopia. Ante la sospecha, asumir que la perforación existe.
- El tratamiento de las heridas del recto extraperitoneal, se basa en 4 pilares: la colostomía, el drenaje de los espacios perirrectales, la sutura del defecto, y el lavado del recto distal.

## Referencias

### TRAUMATISMO DE COLON

- Florez Nicolini F, Casaretto E. Traumatismos de abdomen y pelvis. Rev. Argent. Cir. Rel.Of. 1996; 71-86.
- Stankovic N, Petrovic M, Drinkovic N et al: Colon and rectal war injuries. J. Trauma 1996, 40:183-188.
- Sharpe J, Magnotti L, Fabian T, Croce M. Evolution of the operative management of colon trauma. Trauma Surg.Acute Care Open 2017;2 (1):92
- Rotondo M, Schwab C, McGonigal M, Phillips G, Fruchterman T, Kauder D, Latenser B, Angood P. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J. Trauma 1993;35: 375-382.
- Finno P. Traumatismos de colon: Diagnóstico y tratamiento de las lesiones penetrantes y no penetrantes. Rev. Argent. Coloproct. 2017;28 (2):165-180.
- Magaña Sanchez I, Torres Salazar J, García-Nuñez L, Nuñez-Cantú O. Conceptos básicos de balística para el cirujano general y su aplicación en la evolución del trauma abdominal. Cir. Gen. Vol. 33 N° 1 México.2011.
- Dezanzo V. Traumatismos de colon, recto, ano y periné. Relato oficial XXII Congreso Argentino de Coloproctología. Rev. Argent. Coloproct.1998; 9 (3): 65-106.
- Taku K, Sano Y, Fu K et al. Iatrogenic perforation associated with therapeutic colonoscopy: a multicenter study in Japan. J. Gastroenterol. Hepatol. 2007;2:1409-1414.
- García E, López-Köstner F, Rollan A, Muñoz, R, Contardo M, Bellolio F, García X.: Diagnóstico y tratamiento de la perforación de colon durante la colonoscopia. Rev. Méd. Chile 2008;136 (3): 310-316.
- García Martínez M, Ruano Poblador A, Galan Raposo L, Gay Fernández A y Casal Nuñez J. Perforación tras colonoscopia: experiencia en 16 años. Rev. Esp.enferm.dig. 2007; 99 (10).
- Patrón Uriburu J, Amarillo H, Tyrrell C, Salomon M, Podestá E, Donnelly E. Complicaciones de la videocolonoscopia. Estudio institucional. Rev. Argent. Coloproct. 2005;16 (3): 201-212
- Anderson M, Pasha T, Leighton J. Endoscopic perforation of the colon: lesson from 10 - year study. Am. J. Gastroenterol. 2000;95: 3418-3422.
- Sharpe J, Magnotti L, Fabian T and Croce M. Evolution of the operative management of colon trauma. Trauma Surg. Acute Care Open 2017; 2 (1):92.
- Zheng Y, Chen L, Tao S, Song P, Xu S. Diagnosis and management of colonic injuries following blunt trauma. World J. Gastroenterol. 2007;13: 633-636.
- Ross S, Cobean R. Blunt colon injury: A multicenter review. J. Trauma 1992;33: 379-384.
- Maxwell R, Fabian T. Current management of colon trauma. World J. Surg. 2009;27: 632-639.
- Rozycki G, Oschner M., Schmidt J, Frankel H, Davis T, Wang D et al. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. J Trauma 1995;39: 492-498.
- Ivatury R, Gaudino J, and Nallathambi M. Definitive treatment of colon injuries: A prospective study. Am. Surg. 1993;59: 43-49.
- Dezanzo V, Pedro L, Lococo J. Traumatismos de colon. Libro: Urgencias en enfermedades del colon, recto y ano de Latif - Rodríguez Martin y Hequera. Ed. Akadia 2011; 18: 205-228.
- Ricciardi R, Paterson C, Islam S, Sweeney W, Baker S, Counihan T.: Independent predictors of morbidity and mortality in blunt colon trauma. Am. Surg. 2004;70: 75-79.
- Burch J, Lesiones de colon y recto. Texto: Mattox K, Feliciano, Moore. Trauma. 2000; 4ª Ed. 34:813-831.
- George S, Fabian T y col. Primary repair of colon wounds. A prospective trial in nonselected patients. Ann. Surg. 1989;209 (6): 728-735.



23. Johnson E, Steele S. Evidence-based management of colorectal trauma. *J. Gastrointest. Surg.* 2013;17 (9): 1712-1719.
24. Yamamoto R, Logue A, Mark T, Muir M. Colon trauma: Evidence-Based practices *Clin Colon Rectal Surg.* 2018;31: 11-16.
25. DuBose J. Colonic trauma: Indications for diversion vs repair. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (03):403-404.
26. Demetriades D, Murray J, Chan L et al. Handsewn versus stapled anastomosis in penetrating colon injuries requiring resection: a multicenter study. *J. Trauma* 2002;52 (01): 117-121.
27. Stone H, Fabian T. Management of perforating colon trauma. *Ann. Surg.* 1979;190 (4):430-436.
28. Pinilla Gonzalez R, Morales Cedeño J, Gutiérrez García F. Sutura primaria en lesiones traumáticas de colon y recto. *Rev. Cubana Cir.* 2016;55 (2): 138-150.
29. Stewart R, Fabian T, Croce M, Magnotti L, Pritchard F, Minard G, Kudsk K. Is resection with primary anastomosis following destructive colon wounds always safe? *Am. J. Surg.* 1994;168 (4):316-319.
30. Sharpe J, Magnotti L, Weinberg J, Shahan C, Cullinan D, Marino K, Fabian T, y col. Applicability of an established management algorithm for destructive colon injuries after abbreviated laparotomy: a 17-years experience. *Am. Coll. Surg.* 2014; 218: 636-641.
31. Sharpe J, Magnotti L, Weinberg J, Shahan C, Cullinan D, Marino K, Fabian T, y col. Applicability of an established management algorithm for colon injuries following blunt Trauma. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2013;74: 419-425.
32. Demetriades D, Murray J, y col. Penetrating colon injuries requiring resection: Diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. *J. Trauma* 2001;50: 765-775.
33. Demetriades D. Colon injuries: new perspectives. *Injury* 2004;35 (3): 217-222.
34. Dente G, Patel A, Feliciano D, Rozycki G, Wyrzykowski A, Nicholas J, Salomone J et al. Suture line failure in intra-abdominal trauma: is there an effect or segmental variations in blood supply on outcome? *J. Trauma* 2005;59: 359-368.
35. Tulchinsky H, Madhala-Givon O, Wasserberg N, Lelcuk S, Niv Y. Incidence and management of colonoscopy perforations: 8-years experience. *World J. Gastroenterol* 2006;12: 4211-4213.
36. Barbagallo F, Castello G, Latteri S, Grasso E, Gagliardo S, La Greca G, et al. Successful endoscopic repair of an unusual colonic perforation following polypectomy using endoclip device. *World J. Gastroenterol.* 2007;13: 2889-2891.
37. Acosta M, Palermo M, Abramson L, Duza G, Rossini G, Zorraquin C, Olivieri F. Rafia primaria por laparoscopia luego de perforación durante videocolonoscopia. *Acta Gastroenterol.Latinoam.* 2018;48 (3): 168-174.
38. Papadopoulos V, Michalopoulos A, Apostolidis S, Paramythiotis D, Ioannidis A, Mekras A y col. Surgical management of colorectal injuries: colostomy or primary repair? *Tech. Coloproctol.* 2011;15 (1): 63-66.
39. Ordoñez C, Pino L, Badiel M, Sanchez A, Loaiza J, Ballestas L, Puyana J. Safety of performing a delayed anastomosis during damage control laparotomy in patients with destructive colon injuries. *J. Trauma* 2011;71: 1512-1518.
40. Girard E. et al. Damage control surgery for non-traumatic abdominal emergencies. *World J. Surg.* 2018;42 (4): 965-973.
41. Rotondo M, Bard M. Damage control surgery for thoracic injuries *Injury.* 2004;35 (7): 649-654.
42. Maldonado G. Traumatismos de colon. *Manual de Cirugía del Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía.* 2019;17:215-220
43. Fabian T. Damage control in trauma: laparotomy wound management acute to Chronic. *Surg. Clin North Am.* 2007;87: 73-79
44. Shapiro M. Damage control surgery. *Crit. Care Clin.* 2004;20 (1): 101-118
45. Weber D, Bendinelli C and Balogh Z. Damage control surgery for abdominal Emergencies. *Br.J.Surg.* 2014;101 (1): 109-118
46. Chamieh J, Prakash P, Symons W. Management of destructive colon injuries after damage control surgery. *Clin.Colon Rectal Surg.* 2018;31: 36-40
47. Ott M, Norris P, Díaz J, Collier B, Jenkins J, Gunter O, Morris J. Colon anastomosis after damage control laparotomy: recommendations from 174 trauma colectomies. *J. Trauma* 2011; 70: 595-602
48. Kashuk J, Cothren C, Moore E, Johnson J, Biffi W, Barnett C. Primary repair of civilian colon injuries is safe in the damage control scenario. *Surgery* 2009;146: 663-670
49. Anjaria D, Ullmann T, Lavery R, Livingston D. Management of colonic injuries in the setting of damage-control laparotomy: one shot to get it right. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2014;76 (03): 594-598.

## Referencias

### TRAUMATISMO DE RECTO

1. Steele S, Wolcott K, Mullenix P et al. Colon and rectal injuries during Operation Iraqi Freedom: are there any changing trends in management or outcome? *Dis. Colon Rectum* 2007;50 (06): 870-877.
2. Duncan J, Corwin C, Sweeney W et al. Management of colorectal injuries during operation Iraqi freedom: patterns of stoma usage. *J. Trauma* 2008;64 (04): 1043-1047.
3. Glasgow S, Steele S, Duncan J, Rasmussen T. Epidemiology of modern battlefield colorectal trauma: a review of 977 coalition casualties. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2012;73 (06) 503-508.
4. Ruiz del Castillo J, Sellés Dechent R, Millán Scheiding M, Zumárraga Navas P, Ascencio Arana F. Traumatismos colorrectales por cuerpos extraños introducidos por prácticas sexuales: actitud diagnóstica-terapéutica. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2001;93 (10): 631-634.
5. Ahern D, Kally M, Courtney D, Rausa E, Winter D. The management of penetrating rectal and anal trauma: a systematic review. *Injury* 2017; 48:1133-1138.
6. Steele S, Maykel J, Johnson E. Traumatic injury of the colon and rectum: the evidence vs dogma. *Dis. Colon Rectum* 2011; 54 (9): 1184-1201.
7. Clemens M, Peace K, Yi F. Rectal Trauma: Evidence-Based Practices. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2018;31: 17-23.
8. Hargraves M, Magnotti L, Fischer P et al. Injury location dictates utility of digital rectal examination and rigid sigmoidoscopy in the evaluation of penetrating rectal trauma. *Am. Surg.* 2001;67 (05): 438-441.
9. Johnson E, Judge T, Lundy J, Meyermann M. Diagnostic pelvic computed tomography in the rectal-injured combat casualty. *Med.* 2008;173 (03):293-299.
10. Trust,M, Veith J, Brown C, Sharpe J, Musonza T, Holcomb J, Bui E, Bruns B et al. : Traumatic rectal injuries: Is the combination of computed tomography and rigid proctoscopy sufficient? *J.Trauma Acute Care Surg.* 2018;85 (6):1033-1037.
11. Weinberg J, Fabian T, Magnotti L, Minard G, Bee P, Edwards N, Croce M et al. Penetrating rectal trauma: management by anatomic distinction improves outcome. *J. Trauma* 2006;60 (3): 508-513.
12. Brown C, Teixeira P, Furay E, Sharpe J, Musonza T, Holcomb J, Bui E et al. Contemporary management of rectal injuries at level I trauma centers: the results of an American Association for the Surgery of Trauma: multi-institutional study. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018;84 (2): 225-233.
13. Lee L, McKendy C. Mangement of trauma to the rectum and anus. *Dis. Colon Rectum* 2018; 61: 1245-1249.
14. Dezano V, Pedro L, Fantozzi M. Traumatismos de recto. *Urgencias en Enfermedades del Colon, Recto y Ano.* Latif-Rodríguez Martín-Hequera. Ed. Akadia 2011. Cap. 24:289-300.
15. Bosarge P, Como J, Fox N, et al. Management of penetrating extraperitoneal rectal injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J.Trauma Acute Care Surg.* 2016;80: 546-551.
16. Gonzalez R, Phelan H, Hassan M, Ellis C, Rodning C. Is fecal diversion necessary for nondestructive penetrating extraperitoneal rectal injuries? *J. Trauma* 2006;61 (04): 815-819.
17. Arthurs Z, Kjorstad R, Mullenix P, Rush R,Sebesta J, Beekley A. The use of damage-control principles for penetrating pelvic battlefield trauma. *Am. J. Surg.* 2006;191 (05): 604-609.
18. Navsaria P. Diagnostic laparoscopy and diverting sigmoid loop colostomy in the management of civilian extraperitoneal rectal gunshot injuries. *B.J. Surg.* 2004;91:460-464.
19. Gonzalez R, Falimirski M, Holevar M. The role of presacral drainage in the management of penetrating rectal injuries. *J. Trauma* 1998; 45:656-661.
20. Cripspen P. Immediate postoperative complications of combined penetrating rectal and bladder injuries. *J. Trauma* 2007;62: 325-329.
21. Serra-Aracil X, Gómez-Díaz C, Navarro-Soto S, Hidalgo-Rosas J, Mora-López L. Repair of rectal trauma perforation using transanal endoscopic operation. *Colorectal Dis.* 2012;14: 427-428.
22. Keller D, Tahilramani R, Flores-Gonzalez J, Mahmood A, Haas E. Transanal minimally invasive surgery: review of indications and outcomes from 75 consecutive patients. *J. Am. Coll Surg.* 2016;222 (05):814-822.
23. Herzig D. Care of the patient with anorectal trauma. *Clin. Colon Rectal Surg.* 2012;25 (04):210-213.
24. Torres Alcalá J.T: Traumatismos anorrectales. *Protocolo de actuación.* Cir. Andaluza 2018;29 (4):462-466.
25. Lee L, McKendy K: Management of trauma to the rectum and anus. *Dis. Colon Rectum* 2018;61:1245-1249.

---

## Cuerpos extraños en el recto

*Cristian Rodríguez*

---

# Introducción

Los cuerpos extraños rectales son una patología infrecuente en los servicios de urgencia.

Su peculiaridad, radica en la delicada sensibilidad y el erotismo que posee la región anal.

Para diagnosticar la presencia de un cuerpo extraño rectal se requiere un elevado índice de sospecha, ya que los pacientes son reticentes a exponerlo, y a menudo se avergüenzan de su condición, retrasando la consulta. Un interrogatorio dirigido con delicadeza y respeto permitirá abordar el tema (1,2).

La primera descripción sobre el manejo de cuerpos extraños rectales retenidos, data del siglo XVI. Los primeros informes de casos de la era moderna, se publicaron en el año 1919 (3). Desde entonces, ha habido un volumen constante de comunicaciones de casos y pequeñas series sobre el tema (4, 5). El cambio en los hábitos sexuales en los últimos tiempos, ha contribuido a incrementar la frecuencia de esta patología, y probablemente, a aumentar el número de publicaciones.

## Definición

Los cuerpos extraños en recto, son objetos alojados en la última porción del tubo digestivo, introducidos por vía anal o ingeridos por boca, con imposibilidad de ser evacuados espontáneamente. Si no son extraídos tempranamente, pueden generar complicaciones severas.

## Epidemiología

Aunque no hay datos confiables, la presentación de estos casos en la sala de urgencias, si bien poco habitual, cada vez es más frecuente. Se han reportado cuerpos extraños rectales retenidos en pacientes de todas las edades, géneros y etnias, habiendo una clara preponderancia masculina en la literatura publicada. Se estima que dos tercios de los casos son hombres entre 30 y 40 años (6-13). Algunos autores han informado que la relación hombre-mujer es tan alta como 28:1 (13). Para Coskun y cols. (14), existe una distribución de edad bimodal: una en la segunda década de vida por erotismo anal o por actos violentos, y la otra en la sexta década de la vida, para masaje prostático, o para ruptura de impactaciones fecales.

## Etiología

Los objetos hallados en el recto tienen enorme diversidad, en forma, tamaño y consistencia.

Son varios los autores (7,11,13) que informaron que los objetos se utilizaron para estimulación erótica anal en el 75 al 80% de los casos, mientras que entre el 10-12,5%, fueron causados por abuso sexual. Sólo han habido unos pocos informes de cuerpos extraños rectales retenidos en pacientes mayores (60 a 80 años), que los han usado para el auto tratamiento de impactación fecal o para masaje prostático (13).

Una modalidad frecuente en los últimos tiempos es el “Body Packing”, comúnmente llamados “mulas”. Esta es la forma utilizada por los traficantes para transportar drogas de un país a otro. Estas personas tragan, o insertan por vía anal, varios paquetes de drogas (generalmente heroína o cocaína) envuelto en bolsas de plástico y/o condones. Este tipo de conducta es especialmente peligrosa dado que los afectados pueden desarrollar obstrucción o perforación intestinal, o ruptura de los paquetes, lo que puede provocar una intoxicación aguda, e incluso la muerte (15). Algunos pacientes psiquiátricos o presidiarios, pueden ocultar intencionalmente objetos afilados en sus rectos con la intención de dañar a cuidadores, compañeros, o guardias (13).

Los cuerpos extraños involuntarios, no sexuales, son generalmente encontrados en ancianos, niños o enfermos mentales (11).

Casi cualquier objeto que la mente humana pueda imaginar, se ha encontrado en el recto, incluyendo: vibradores, consoladores, frutas, verduras, botellas, pelotas, lámparas o focos de luz, desodorantes, destornilladores, armas blancas, drogas, dinero, monedas, palos de escoba, termómetros, cánulas de enema, etc.

## Clasificación

### Según su ubicación

#### (en relación a la altura de su localización):

- Por debajo del promontorio (unión rectosigmoidea).
- Por encima del promontorio.

Si bien, anatómicamente, aquellos objetos alojados por encima del promontorio, se localizan en el colon sigmoides, se divide en forma práctica de esta manera, por la dificultad que presentan para ser extraídos por vía transanal (16).

### Según magnitud de la lesión

#### (en relación a la gravedad de la lesión producida):

- Grado I Hematoma: Contusión o hematoma sin desvascularización y/o laceración de espesor parcial.
- Grado II Laceración < 50% de la circunferencia.
- Grado III Laceración > 50 % de la circunferencia.
- Grado IV Laceración de espesor completo con extensión al periné.
- Grado V Segmento desvascularizado.

Aunque la escala de lesiones de órganos de la Asociación Estadounidense de Cirugía de Trauma (AAST) se emplea generalmente para traumatismos cerrados y penetrantes, su uso para lesiones secundarias a cuerpos extraños rectales, es apropiado (11).

### Según su causa (11): cuadro 1

- Voluntario o Involuntario.
- Sexual o No Sexual.

CUADRO 1: Cuerpos extraños en recto.

	Voluntario	Involuntario
Sexual	Vibradores, Consoladores, otros.	Violación, robo con agresión sexual.
No Sexual	Transporte ilegal de drogas, dinero, navajas (“mulas”).	Ingestión oral (huesos de pollo, escarbadiantes, otros), iatrogénicos (termómetros, cánula de enema, etc.).

### Según las características del cuerpo extraño (en relación a su forma, tamaño o consistencia) (16):

- De fácil prensión: frutas, vegetales, huesos, vibradores, etc.
- De difícil prensión: desodorantes, botellas, lámparas de luz, etc.

## Presentación clínica

La forma de presentación de estos casos es muy variada. Desde pacientes totalmente asintomáticos, hasta aquellos con manifestaciones de tipo peritoneal secundarias a perforación intestinal (14).

Los pacientes a menudo se avergüenzan de su condición, y ya han intentado la auto extracción del objeto. Concurren a la consulta médica, habitualmente en forma tardía, y tratando de ocultar la verdadera naturaleza de su afección (17,18). El médico debe generar un espacio de respeto y seguridad, para que el paciente pueda relatar libremente el motivo que lo lleva a la consulta.

Estos individuos pueden presentar proctorragia, mucorrea, pujo o tenesmo rectal, dolor a nivel anal o perineal, signos de obstrucción intestinal, y, en casos de localización alta, perforación intestinal con síntomas y signos peritoneales. En otras oportunidades, cuando estos cuerpos permanecen por mucho tiempo en la luz intestinal, pueden provocar lesiones ulceradas, por el mecanismo de decúbito prolongado, que cuando compromete en profundidad la pared del recto, puede perforarlo a la cavidad libre, o fistulizarse en órganos vecinos (vagina, intestino delgado) (5).

En la anamnesis, es de vital importancia la descripción que hace el paciente de las características del objeto retenido, las causas de la inserción del mismo (voluntarias o no), el tiempo transcurrido, y si hubo intentos de remoción. En caso afirmativo, con qué elementos fue realizado.

Al examen físico, es posible palpar el objeto en la fosa ilíaca izquierda o en hipogastrio en aquellos casos que haya migrado hacia proximal. Cuando el cuerpo extraño ha producido una perforación del recto intraperitoneal, nos hallaremos ante un abdomen agudo peritonítico, con contractura de los músculos abdominales, defensa, y/o reacción peritoneal.

El tacto rectal, permite confirmar el hallazgo del cuerpo extraño en la luz. Indica si el objeto se encuentra en el recto distal, si es móvil o está fijo, sus características, y, si es posible, la extracción manual. Evalúa la integridad de la pared rectal y el estado de los esfínteres anales (11,14).

En casos de introducción involuntaria (violación o agresión sexual), la inspección anal y perineal aporta datos importantes de las lesiones halladas, las que tendrán repercusión médico legal. Son de enorme valor en el hallazgo de le-

siones a nivel del esfínter anal, la cubierta cutánea del ano, y en la pared del recto. La descripción de estos hallazgos debe ser clara y prolija y deben quedar asentadas en la historia clínica ya que serán evaluadas como pruebas legales.

## Exámenes complementarios

El laboratorio en estos casos no aporta demasiados datos, salvo la presencia de leucocitosis y/o acidosis, en caso de perforación rectal.

Los estudios por imágenes son de valor fundamental, ya que además de documentar la presencia del cuerpo extraño, ponen de manifiesto el tipo de objeto y su localización.

Generalmente, es suficiente con la radiografía de tórax, abdomen, y pelvis convencional, con incidencia antero posterior. Esta nos mostrará la ubicación del objeto y la presencia o ausencia de neumoperitoneo (11,17) (fig. 1).

Ante un paciente estable donde se sospecha una perforación intestinal, una tomografía de abdomen y pelvis con contraste aporta datos valiosos en cuanto a la perforación, características de cuerpo extraño y la posible presencia de colecciones. Si se sospecha una perforación de recto extraperitoneal, la TAC (siempre que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente) sirve para descartar la presencia de aire o colecciones en el espacio celular pelvisubperitoneal (16).



FIGURA 1. Radiografía de pelvis (frente) donde se visualiza un cuerpo extraño en recto compatible con un desodorante.

## Tratamiento

El manejo de los cuerpos extraños retenidos en el recto requiere un enfoque ordenado y sistemático para su diagnóstico, tratamiento y evaluación post extracción (13).

Aunque la mayor parte de los cuerpos extraños se pueden extraer en el servicio de urgencias, algunos pacientes requieren hospitalización y cirugía. La conducta terapéutica dependerá del estado general, y de la gravedad de la situación clínica del paciente.

El tratamiento médico conservador será de elección cuando el estado general sea bueno, y no haya signos de compromiso peritoneal. Aquellos cuerpos extraños localizados en el recto inferior, de poco volumen, móviles y de fácil acceso podrán ser extraídos en el área de emergencia, sin anestesia, o con anestesia local en forma ambulatoria. Únicamente se tratarán en el área de emergencia y en forma ambulatoria, aquellos casos que cumplan con las condiciones precitadas. No se dará el alta sin previo examen endoscópico que confirme la indemnidad del recto.

Los que no cumplen con estas condiciones por su ubicación, tamaño, forma, fijeza o consistencia, deberán ser internados e intentar su extracción por vía anal en quirófano bajo anestesia, que garantice relajación de la musculatura anal y del piso pelviano. Luego de la extracción del cuerpo extraño por vía anal, en quirófano y bajo anestesia, se efectuará un examen endoscópico mediante rectosigmoidoscopia rígida o videocolonoscopia para constatar la indemnidad de la pared intestinal, y descartar lesiones que por decúbito pudo generar el cuerpo extraño (5,8,11,12,13).

El tratamiento quirúrgico está reservado a los casos de imposible extracción por vía anal, o en aquellos con inestabilidad hemodinámica o signos de compromiso peritoneal. En estos casos, se extrae el objeto a través de cirugía mediante laparotomía bajo anestesia general (12).

El primer paso en el protocolo de evaluación y manejo terapéutico de un paciente con un cuerpo extraño rectal es determinar si existe una perforación intestinal y si esta se asocia a inestabilidad hemodinámica (cinemática de lo ocurrido; dolor abdominopélvico y su intensidad; fiebre; taquicardia e hipotensión arterial, que orientarán en la evaluación de la severidad del caso).

Ante la presencia de perforación intestinal e inestabilidad hemodinámica se iniciará el protocolo de manejo del paciente crítico, reanimándolo mediante infusión de cristaloides y antibióticos de amplio espectro antes de llevarlo a quirófano.

## Técnica quirúrgica

### Extracción por vía transanal

El factor más importante a la hora de intentar extraer un cuerpo extraño rectal por esta vía, es la relajación del aparato esfinteriano. Esto se puede lograr mediante anestesia local, peridural o raquídea, en combinación con una sedación intravenosa (11). La extracción transanal de cuerpos extraños rectales, tiene una tasa de éxito del 60% al 75% (1).

En caso de tener un paciente colaborador y tranquilo, y un esfínter anal hipotónico, se puede intentar el procedimiento sin anestesia (16).

La primera maniobra a realizar es el tacto rectal, el cual nos da información respecto de la ubicación, movilidad y características del objeto retenido. Si consideramos que es viable retirarlo en la sala de emergencias sin necesidad de anestesia, es posible intentarlo en posición de Sims (decúbito lateral con las piernas flexionadas), o, preferentemente, en posición de litotomía.

No se recomienda retirar a ciegas objetos de bordes afilados o de alto riesgo de ruptura como, por ejemplo: vasos o botellas de vidrio, lámparas eléctricas o elementos cortopunzantes.

Podemos realizar presión a nivel de fosa iliaca izquierda o hipogastrio hacia el ano con la intención, por un lado, de ayudar el descenso del objeto retenido y por otro, evitar su ascenso.

Entre los factores predictores de fallo en la extracción por vía transanal, encontramos:

- Objetos de más de 10 cm de largo.
- Objetos duros o afilados.
- Objetos que migren o que lleven más de 2 días de retención (16).

Siguiendo la clasificación de los cuerpos extraños en aquellos de fácil y difícil prensión, podemos manejarlos cuando se encuentran en el recto inferior de la siguiente manera:

#### Objetos de fácil prensión:

- Posición: Sims en sala de emergencias o litotomía en quirófano.
- Anestesia: sin anestesia o anestesia loco regional con sedación.
- Procedimiento: tacto rectal, dilatación anal digital, anoscopia y retirarlos con pinza de Kocher o Foerster (fig. 2).
- Evitar laceraciones de la mucosa.
- Rectoscopia de control luego del retiro del objeto.

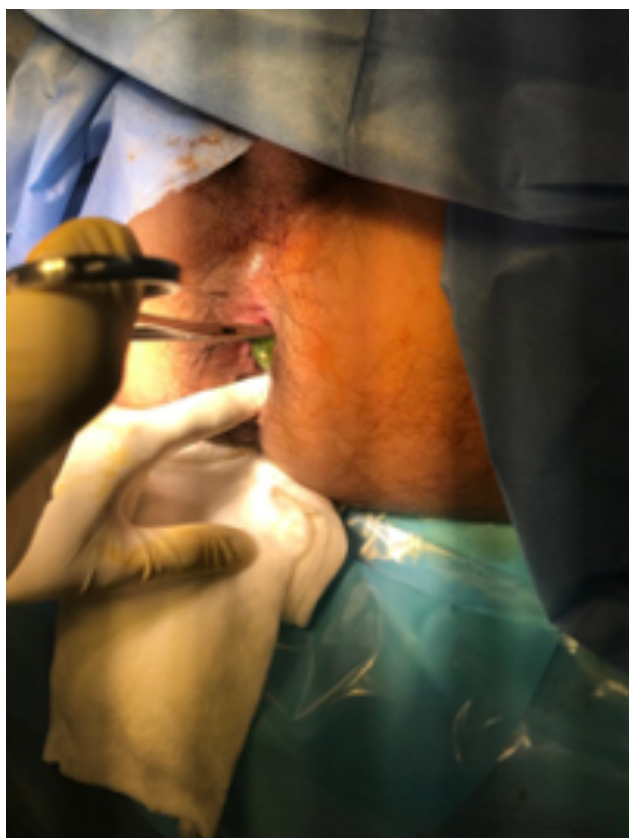


FIGURA 2. Se observa la tracción hacia el ano de un cuerpo extraño rectal, mediante pinza Foerster.

#### Objetos de difícil prensión:

- Posición: litotomía (siempre se extraerán en quirófano).
- Anestesia: anestesia loco regional con sedación.
- Procedimiento: tacto rectal, dilatación anal digital, anoscopia y retirarlos con pinza de Kocher o Foerster. Puede ser necesario el separador anal Pratt, rectoscopio rígido, colonoscopio.
- Maniobra: presión abdominal en hipogastrio.
- Rectoscopia de control luego de retirado el objeto.

La anestesia peridural o raquídea, sola o combinada con sedación, nos brinda la ventaja de reducir el tono del esfínter anal, y de la musculatura del piso pelviano, inhibiendo el espasmo. Esto mejora la visualización del objeto, y aumenta las posibilidades de retirarlo por vía transanal (16).

Existen descriptas múltiples maniobras que facilitan la extracción de estos objetos intrarrectales. Algunos cuerpos extraños lisos, crean un sellado por vacío con la mucosa del recto, que impide su extracción. En estos casos, se ha demostrado que colocar un catéter de Foley junto al objeto e inflar el balón por encima, ayuda a la extracción de 2 maneras, por un lado, una vez inflado el balón, se puede insuflar aire rompiendo el sellado por vacío con la mucosa y, por otro

lado, se puede utilizar el balón para traccionar hacia abajo el cuerpo extraño (11).

Se han publicado para los casos de fallo de extracción por vía transanal, 2 técnicas miniinvasivas antes de pasar a la laparotomía, la endoscopia flexible y la cirugía transanal mínimamente invasiva (TAMIS) (19, 20). Ambos métodos poseen la ventaja de visión magnificada, y se los reserva para aquellos casos en que los cuerpos extraños se encuentran en el recto superior, o colon sigmoides. Utilizando las ansas de endoscopia o las pinzas de laparoscopia se puede intentar su extracción antes de pasar a la exploración quirúrgica del abdomen (11,16).

#### Extracción por vía abdominal

##### Indicaciones:

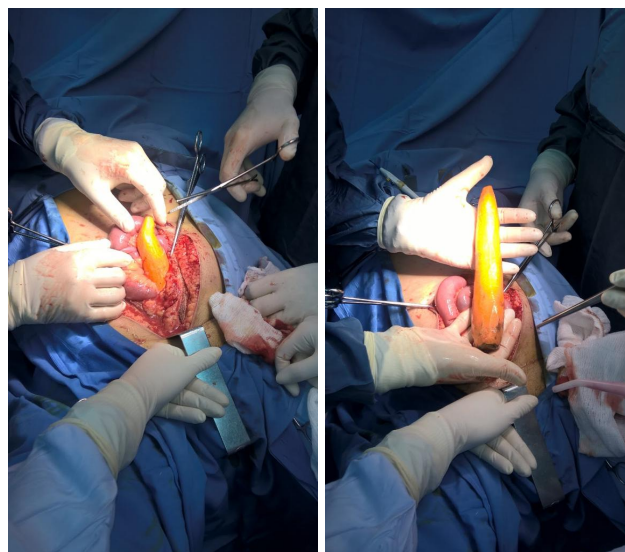
- Fallo de extracción por vía transanal.
- Perforación intestinal (pacientes con signos de peritonitis, sepsis y/o aire libre en la radiografía).

##### Los factores determinantes del manejo de estos pacientes son:

- Estabilidad hemodinámica.
- La existencia o no de perforación intestinal.
- Perforación intraperitoneal o extraperitoneal.

En aquellos pacientes estables hemodinámicamente, la vía de abordaje puede ser laparoscópica o laparotómica, de acuerdo a la experiencia del equipo quirúrgico y complejidad del centro tratante (21,22) (figs. 3-4).

Como en toda cirugía abdominal, la primera medida, es la exploración de todo el intestino asegurando no pasar por alto lesiones inadvertidas.



FIGURAS 3 Y 4. Laparotomía exploradora con cuerpo extraño introducido por el ano, con perforación libre del mismo a cavidad abdominal.

En caso de no constatarse perforación intestinal, se intentará descender el objeto hacia el recto con maniobras suaves, para su extracción por ano. Previendo esta situación se habrá de colocar al paciente en quirófano en posición de litotomía para tener acceso simultáneo al abdomen y al periné. Si falla esta maniobra, se realizará una colotomía para la extracción del cuerpo extraño y posterior cierre primario del colon sigmoidees y/o recto superior, sin necesidad de una colostomía de protección.

Si constatamos perforación colorrectal intraperitoneal, con peritonitis en paciente estable hemodinámicamente, luego de retirar el cuerpo extraño, se puede realizar una anastomosis primaria con o sin ostomía de protección. En caso de múltiples comorbilidades, un equipo no especializado, o complejidad hospitalaria insuficiente, una operación tipo Hartmann (11).

En cuanto al tratamiento de las lesiones rectales extraperitoneales, históricamente se recomienda la implementación de los 4 pilares quirúrgicos:

- Colostomía a cabos divorciados.
- Drenaje del espacio pelvisubperitoneal.
- Lavado del recto.
- Sutura de la lesión rectal (si es posible).

Actualmente, salvo la colostomía, los restantes pilares están en discusión (23,24). Sin embargo, esta modalidad de actuación evita la contaminación de los espacios celuloadiposos perirectales disminuyendo la cantidad de muertes por sepsis (Ver capítulo 28).

En el pequeño grupo de pacientes inestables hemodinámicamente, con perforación intestinal y gran carga de materia fecal en el abdomen, se recomienda la táctica de “laparotomía abreviada y cierre temporal del abdomen”, con la intención de evitar la tríada de la muerte (acidosis, hipotermia y coagulopatía). Esta consiste en dos etapas.

Primera etapa: resección limitada del segmento perforado del colon o recto, cierre de ambos cabos colónicos, y abandono de ellos en la cavidad abdominal, prolijo lavado peritoneal y cierre temporal del abdomen mediante un sistema de presión negativa (25). Los tres sistemas de presión negativa más utilizados son la técnica de Barker (26), VAC (KCI, San Antonio, Texas) y ABThera (KCI, San Antonio, Texas) (27). Posteriormente, luego de la recuperación clínica del paciente se planea la relaparotomía.

Segunda etapa: en este punto se decide acerca de la reconstrucción del tránsito intestinal (Operación tipo Hartmann, anastomosis primaria con ileostomía/colostomía de protección o continuar con sistema de compactación), de acuerdo al estado general del paciente o la persistencia de peritonitis.

### Lesión del Complejo Esfinteriano

En el grupo de pacientes estable hemodinámicamente, con lesiones leves, y escasa contaminación del aparato esfinteriano, es factible realizar una reparación primaria. Si esto no es posible debido a medio inadecuado, gran contaminación local, inexperiencia del equipo quirúrgico, etc., conviene diferir la plástica. En el momento agudo se debe lavar la herida y debridar los tejidos necróticos. En aquellas lesiones esfinterianas extensas, se aconseja realizar de manera diferida la reconstrucción del aparato esfinteriano, con o sin desfuncionalización, en relación a la gravedad del trauma. La desfuncionalización será mediante colostomía cercana al foco (sigmoidees), y, como fue citado, de indicación selectiva en relación a la gravedad de la lesión del aparato esfinteriano. La reparación definitiva del esfínter se realizará en un periodo no menor a 6 meses. La colostomía de protección, en caso de haberla realizado, se cerrará 2 meses después de la plástica del esfínter (28).

### Marco legal

Ante estas circunstancias muchas veces el médico tratante no sabe si debe, o no, hacer la denuncia correspondiente, informar a la familia, etc.

El Código Penal Argentino establece en su Título XI “Del ejercicio de las Acciones” (29).

ARTÍCULO 71.- Sin perjuicio de las reglas de disponibilidad de la acción penal previstas en la legislación procesal, deberán iniciarse de oficio todas las acciones penales, con excepción de las siguientes:

- 1) Las que dependieren de instancia privada;
- 2) Las acciones privadas.

(Artículo sustituido por art. 2° de la Ley N° 27.147 B.O. 18/06/2015).

ARTÍCULO 72.- Son acciones dependientes de instancia privada las que nacen de los siguientes delitos:

- 1º) Violación, estupro, rapto, y abuso deshonesto, cuando no resultare la muerte de la persona ofendida o lesiones de las mencionadas en el artículo 91 (Lesiones gravísimas).
- 2º) Lesiones leves, sean dolosas o culposas. Sin embargo, en los casos de este inciso se procederá de oficio cuando mediaren razones de seguridad o interés público.
- 3º) Impedimento de contacto de los hijos menores con sus padres no convivientes.



En los casos de este artículo, no se procederá a formar causa sino por acusación o denuncia del agraviado, de su tutor, guardador o representantes legales. Sin embargo, se procederá de oficio cuando el delito fuere cometido contra un menor que no tenga padres, tutor ni guardador, o que lo fuere por uno de sus ascendientes, tutor o guardador.

Cuando existieren intereses gravemente contrapuestos entre algunos de éstos y el menor, el Fiscal podrá actuar de oficio cuando así resultare más conveniente para el interés superior de aquél.

(Artículo sustituido por art. 14 de la Ley N° 25.087 B.O. 14/5/1999).

## Conclusión

Los cuerpos extraños rectales representan un difícil dilema de diagnóstico y manejo. Esto se debe a la presentación retrasada, gran variedad de objetos que causan daño y el amplio espectro de patrones de lesiones que van desde mínimas laceraciones de la mucosa rectal, hasta perforaciones colorrectales de espesor completo con peritonitis.

Una correcta y ordenada anamnesis, en conjunto con los estudios complementarios, es fundamental para no pasar por alto lesiones inadvertidas, que comprometan la vida del paciente.

Generalmente, la extracción del cuerpo extraño se podrá lograr por vía transanal, dejando la exploración abdominal para aquellos casos en los que esto no se puede lograr o tenemos la sospecha o confirmación de perforación intestinal.

Es fundamental la evaluación de la mucosa rectal mediante rectoscopia rígida o sigmoideoscopia flexible luego de la extracción de un cuerpo extraño.

## Síntesis conceptual

- Los cuerpos extraños en recto son ingeridos por boca, o introducidos por el ano. No pueden ser eliminados naturalmente.
- Las causa más común está relacionada con prácticas autoeróticas. La anamnesis debe ser metódica para superar el pudor y la vergüenza de los pacientes.
- El cuadro clínico va desde el paciente asintomático, hasta los cuadros perforativos.
- La remoción del objeto dependerá de sus características, y de su ubicación en el colon-recto. El abordaje transanal es de elección. La vía abdominal se utiliza en cuadros perforativos, o en cuerpos extraños ubicados a nivel alto en el recto, que no pueden ser extraídos por vía perineal.

## Referencias

1. Ologun GO, Stevenson Y, Cagir B, Granet P, McPhail P. Successful Retrieval of a Retained Rectal Foreign Body in the Emergency Department. *Cureus* 2018 Jan 5;10(1):e2025.
2. Cologne KG, Ault GT: Rectal foreign bodies: what is the current standard? *Clin Colon Rectal Surg.* 2012, 25:214-218.
3. Smiley O. A glass tumbler in the rectum. *JAMA* 1919;72:1285.
4. Biriukov I, Volkov OV, An VK, Borisov E, Dodina AN. Treatment of patients with foreign bodies in rectum. *Khirurgiia.* 2000;7(7):41-43.
5. Lake JB, Essani R, Petrone P, Kaiser AM, Asensio J, Beart RW Jr. Management of retained colorectal foreign bodies: predictors of operative intervention. *Dis Colon Rectum.* 2004 Oct;47(10):1694-8.
6. Ayantunde AA, Oke T. A review of gastrointestinal foreign bodies. *Int J Clin Pract.* 2006; 60:735-739.
7. Cohen JS, Sackier JM. Management of colorectal foreign bodies. *J R Coll Surg Edinb.* 1996; 41:312-315.
8. Eftaiha M, Hambrick E, Abcarian H. Principles of management of colorectal foreign bodies. 1997; *Arch Surg* 112:691-695.
9. Clarke DL, Buccimazza I, Anderson FA, Thomson SR. Colorectal foreign bodies. *Colorectal Dis.* 2005; 7:98-103.
10. Stack LB, Munter DW. Foreign bodies in the gastrointestinal tract. *Emerg Med Clin North Am.* 1996; 14:493-521.
11. Goldberg JE, Steele SR. Rectal foreign bodies. *Surg Clin North Am.* 2010; 90:173-184.
12. Rodríguez-Hermosa JI, Codina-Cazador A, Ruiz B, Sirvent JM, Roig J, Farrés R. Management of foreign bodies in the rectum. *Colorectal Dis.* 2007; 9:543-548.
13. Ayantunde A. Approach to the diagnosis and management of retained rectal foreign bodies: clinical update. *Tech Coloproctol.* 2013 Feb;17(1):13-20.
14. Coskun A, Erkan N. Management of rectal foreign bodies. *World J Emerg-Surg.* 2013 Mar 13;8(1):11.
15. Traub SJ, Hoffman RS, Nelson LS. Body packing—the internal concealment of illicit drugs. *N Engl J Med* 2003;349:2519.
16. Martínez CE, Mateus L, Ibáñez H, Senejoa N, Medellín A, Obando A, y cols. Enfoque del manejo de cuerpos extraños colorrectales: revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33(1):49-56.
17. Huang WC, Jiang JK, Wang HS. Retained rectal foreign bodies. *J Chin Med Assoc.* 2003; 66:606-611.
18. Kurer MA, Davey C, Khan S, Chintapatla S. Colorectal foreign bodies: a systematic review. *Colorectal Dis.* 2010; 12:851-861.
19. Bak Y, Merriam M, Neff M. Novel approach to rectal foreign body extraction. *JSLs.* 2013;17(2):342-5.
20. Cawich SO, Mohammed F, Spence R. Colonic foreign body retrieval using a modified TAMIS technique with standard instruments and trocars. *Case Rep Emerg Med.* 2015; 2015:815-816.
21. Berghoff KR, Franklin ME Jr. Laparoscopic-assisted rectal foreign body removal: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1975-21.
22. Rispoli G, Esposito C, Monachese TD. Removal of a foreign body from the distal colon using a combined laparoscopic and endoanal approach: report of a case. *Dis Colon Rectum.* 2000;43:1632.
23. Gonzalez RP, Falimirski ME, Holevar MR. The role of presacral drainage in the management of penetrating rectal injuries. *J Trauma.* 1998;45:656-61.
24. Steele S, Maykel JA, Johnson E. Traumatic injury of the colon and rectum: The evidence vs. dogma. *Dis Colon Rectum.* 2011;54:1184-201.
25. Coccolini F, Biffl W, Catena F, Ceresoli M, Chiara O, Cimbanassi S, y cols. The open abdomen, indications, management and definitive closure. *World Journal of Emergency Surgery.* 2015; 10:32.
26. Barker D, Kaufman H, Smith L, Ciraulo D, Richart C, Burns R. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma.* 2000; 48(2):201-6 (discussion: 206-7).
27. Cheatham ML, Demetriades D, Fabian TC, Michael L, Kaplan MJ, Miles WS y cols. Prospective study examining clinical outcomes associated with a negative pressure wound therapy system and Barker's vacuum packing technique. *World J Surg.* 2013;37(9):2018-2030.
28. Dezano V. Relato Oficial: Traumatismos de Colon, Recto, Ano y Periné. *Revista Argentina de Coloproctología.* 1998; Vol. 9 (3).
29. Código Penal de la Nación Argentina. Libro I Disposiciones Generales. Título XI "Del Ejercicio de las acciones", Art. 71 al 76.

---

## Ostomías

*Marcelo Fraise<sup>†</sup>*

*Mauricio Fantozzi*

# Introducción

Una ostromía es el abocamiento de un órgano tubular a la piel. Puede ser de cualquier sector del tubo digestivo (esófago, estómago, Íleon, colon, etc) y del aparato urinario, como es el caso de las ureterostomías. Se puede realizar para alimentación (gastrostomía, yeyunostomía) o derivación-desfuncionalización (esófago, ileon, colon).

En este capítulo nos ocuparemos solo de las ostromías intestinales: colostomías e ileostomías,

que son las que el especialista en coloproctología debe conocer para utilizar en su práctica quirúrgica habitual. Es importante remarcar la importancia de una correcta ostromía confeccionada por cirujanos generales y especialistas, ya que el confeccionarlas erróneamente, puede incidir negativamente en la calidad de vida del paciente, y, consecuentemente, agregarle problemas físicos y psíquicos.

## Definición

La palabra *ostomía* deriva del latín *ostium*, que significa boca o abertura. El sufijo *-tomía* implica intervención, ya sea por cirugía o herida. La palabra *ostoma*, proviene del griego *stoma* que significa boca y se usa en forma indistinta con *ostomía*. Las denominaciones de las ostomía dependen del órgano involucrado (1).

## Referencia histórica (Dr. Fraise)

Hasta que fue posible llevar al exterior el contenido intestinal en pacientes obstruidos, el final de estos era dramático. Siglos antes de la realización de la primera ostomía, los “veterinarios” aliviaban el “empastamiento” de ovejas, caballos y vacunos, punzando el abdomen, produciendo una fístula fecal.

La primera referencia como técnica recomendada data del siglo IV AC, por parte de Caelius Aurelianos, quien refirió que el médico griego Praxágoras, aconsejaba, en casos de obstrucción intestinal, practicar una abertura en la pared abdominal, abrir el intestino, evacuar su contenido y cerrar la víscera y abdomen. No existe referencia histórica de que fuera realizada.

En Francia, en 1710, Dantanelle describe un método propuesto por Littre, después de efectuar una autopsia en un recién nacido muerto al 6° día por ano imperforado: efectuar una “salida del colon al exterior”. En 1776, Pillore, materializó la idea de Littre, efectuando una cecostomía en un paciente con un cáncer obstructivo de recto.

En 1793 se obtiene el primer éxito. Duret, cirujano de la Base Naval de Brest, Francia, efectuó una sigmoideostomía en un recién nacido de tres días, con ano imperforado. Según las crónicas, este operado vivió hasta los 43 años.

En 1795, Daguesceau efectuó una sigmoideostomía por lesión traumática de recto e ideó un receptáculo de cuero para recoger las heces. Es la primera referencia histórica de una bolsa de colostomía.

Dado los peligros de la contaminación peritoneal, en la era preantiséptica, se buscó una vía extraperitoneal para abocar el intestino. Fue un anatomista, Callisen, quien propuso la localización lumbar izquierda del ostoma, realizada por primera vez por Amussat en 1839.

Inicialmente, la operación de comunicar el intestino al exterior fue denominada colotomía (cortar el colon) pero posteriormente en 1886, Pettit propone denominar colostomía (abocamiento del colon).

## Indicaciones colostomías

Las indicaciones para una colostomía son múltiples. Se las indica con mayor frecuencia en patologías de urgencia, pero también se utilizan en cirugías programadas. Las más importantes y frecuentes son (1):

a) *Obstrucción de colon*: es una de las causas más frecuentes ya sea por patología maligna o benigna, como la enfermedad diverticular obstructiva, enfermedades inflamatorias de intestino grueso, estenosis del colon post radioterapia, o de origen isquémico.

b) *Perforación colónica*: secundaria a patología benigna o maligna, se acompaña de peritonitis localizada o generalizada, lo que hace muchas veces no aconsejable efectuar resecciones y anastomosis inmediatas. En tales situaciones la colostomía es lo recomendable, además de la resección del segmento comprometido.

c) *Traumatismos de colon*: En casos con heridas pequeñas (menos del 25% del perímetro colónico), con poca contaminación fecal intraabdominal, estabilidad hemodinámica, y operados dentro de las primeras 6 horas de ocurrido el

CUADRO 1. Indicaciones para los procedimientos de derivación.

<b>Ileostomía</b>	Cáncer de colon derecho obstructivo. Vólvulo cecal. Luego de una colectomía subtotal de emergencia.
<b>Cecostomía</b>	Distensión masiva del colon derecho (más de 10 cm) Sme. Ogilvie (Fijación de un vólvulo cecal) <sup>a</sup> (Derivación proximal transitoria) <sup>a</sup>
<b>Colostomía</b>	Consideración por parte del cirujano de un riesgo anastomótico inaceptable. Múltiples factores de riesgo de dehiscencia anastomótica. Obstrucción con perforación. Peritonitis generalizada. Intestino viable pero difusamente lesionado.

(<sup>a</sup>) Indicaciones para las cuales la cecostomía puede ser menos eficaz que otros métodos.

traumatismo pueden ser cerradas en forma primaria. Pero cuando el daño tisular es severo con grandes laceraciones, zonas con desvascularización, shock prolongado, asociación con lesiones multiorgánicas, la colostomía es mandatoria.

d) *Otras*: La cirugía del recto y ano. La resección total del recto con el aparato esfinteriano requiere de la confección de una colostomía terminal y permanente, generalmente en colon descendente o sigmoides. Cuando se efectúa una resección baja del recto, o una anastomosis colo-anal, es preferible proteger con una derivación ya sea una colostomía transversal en ASA (colostomía de Wangensteen), o una ileostomía, de acuerdo con la preferencia. Las perforaciones del recto extraperitoneal también son indicación de colostomía desfuncionalizante (cuadro 1).

## Clasificación de las colostomías

### 1. De acuerdo al lugar de exteriorización:

*Abdominales*: Son las más frecuentemente realizadas. Se emplazan en la pared abdominal. Es de vital importancia la elección del sitio donde va a emplazarse el ostoma para minimizar la morbilidad del mismo, y garantizar al paciente confort y estética. Los factores a tener en cuenta para la elección son: ocupación del paciente, forma de vestir, movilidad, contorno abdominal al estar sentado y parado, limitaciones y discapacidades. Otros factores a tener en cuenta son las cicatrices previas, prominencias óseas, línea del cinturón y pliegues abdominales, a fin de que la adaptación de los dispositivos de recolección sea óptima, y que los pliegues no dificulten el manejo de los mismos por parte del paciente. Por esto último es que debe determinarse en lo posible con el paciente despierto, de pie, sentado o inclinado, de acuerdo con el caso.

Emplazar el ostoma en el ombligo es una alternativa cuando no se encuentra otra localización aceptable. Raza y col. en su serie de 101 pacientes, lo describe como una buena opción. Sólo 4 pacientes presentaron complicaciones y no tuvieron eventraciones paracolostómicas, ni prolapso (2-9).

*Lumbares*: Estas técnicas fueron descritas en el siglo 19 y han caído en desuso (2).

*Crurales*: Siendo este uno de los primeros intentos de lograr una ostomía continente, actualmente ha caído en desuso (3-4).

*Perineales*: Este tipo de localización, si bien parecería el más fisiológico y estético, resulta ser inadecuado, ya que es muy difícil adaptar los dispositivos de recolección de heces. Sin embargo, se han descrito técnicas para lograr grados de continencia para prescindir de los dispositivos recolectores (4,5).

### 2. De acuerdo a su morfología:

*Laterales o en asa*: En general son de carácter temporario, aunque en casos de patología maligna irresecable, pueden ser definitivas. Tiene la característica de que la exteriorización no interrumpe la continuidad del intestino. Se realizan en un segmento móvil del colon (colon transversal o sigmoides) (3), o por necesidad en un segmento decolado (9). Estas ostomías tienen el objeto de descomprimir el segmento proximal a la misma. En caso de ser definitivas, deben poder derivar toda la materia fecal, por esto, es conveniente seccionar y divorciar los cabos proximal del distal. Las colostomías de este tipo son las colostomías en asa terminalizadas (4,9,12,14,17).

*Técnica de Prasad*: Consiste en el cierre del cabo distal casi en su totalidad y abocamiento conjunto al ostoma para lograr la total diversión del contenido intestinal, pero dejando el mismo próximo, para el cierre en un segundo tiempo (15).

*Técnica de Sigurdson*: Es una técnica muy similar a la anterior. El cabo distal del ostoma se cierra casi en su totalidad con una sutura mecánica al bies (16).

*Colostomía de Sistrunk*: Se exterioriza el colon por una incisión paramediana infraumbilical transrectal izquierda. Se exterioriza el colon separando el cabo proximal del distal. Se cierra en un plano la pared con puntos separados por el medio de la brecha del meso, quedando un puente intestinal separado por todo el largo de la herida parietal suturada (12).

*Colostomía lateral con sutura mecánica circular (ILS)*: Chung (18), ha propuesto la utilización de grapadoras automáticas para la confección de una colostomía lateral transversal, mediante grapado directo colcutáneo a nivel del recto anterior. Esta técnica no resulta recomendable, por su coste y sólo consigue una derivación muy incompleta.

*Terminales*: Implica siempre una sección colónica. Interrumpen totalmente la continuidad del tránsito. Pueden realizarse en cualquier segmento del colon, y tienen por objeto derivar todo el contenido intestinal en los casos en los que se reseca algún segmento distal al mismo. Pueden ser transitorias (el ejemplo típico es la operación de Hartmann), o por el contrario ser definitivas, como en la amputación abdominoperineal u operación de Miles.

### 3. De acuerdo a la exteriorización de la viscera:

*Transperitoneales*: Estas colostomías presentan un trayecto directo a través de la pared abdominal para exteriorizar la viscera. Son las más frecuentes.

*Extraperitoneales*: Son conocidas también como Subperitoneales. Goligher describió por primera vez esta técnica. Al exteriorizarse las colostomías, se les realiza una amplia

tunelización entre el peritoneo y la cara posterior de los músculos transversos del abdomen. En pacientes con ascitis, se evitaría la salida de líquido periestoma (4,8,19,20,21,22).

#### 4. De acuerdo a la capacidad de continencia:

*No Continentes:* Cuando no se realiza un método de continencia de las heces.

*Continentes:* Numerosas técnicas se han descrito para ayudar al paciente a lograr un mayor control tanto de la eliminación de gas y heces por el ostoma. Actualmente no se utilizan.

#### 5. De acuerdo a la posibilidad de restablecimiento de la continuidad colónica:

*Temporarias:* Son aquellas que se utilizan para derivaciones del contenido colónico en forma transitoria, y que luego de solucionado el motivo por la que se realizó, se cierran o reconstruye el tránsito.

*Definitivas:* Son las que nunca se reconstruirán debido a amputación del aparato esfinteriano, falta de resolución de la patología que las originó, o debido al riesgo quirúrgico que presenta el paciente.

#### 6. De acuerdo al procedimiento quirúrgico empleado en la víscera: (maduradas o no maduradas) y (planas o en gárgola).

*Maduradas:* Se realiza la apertura de la víscera al culminar el acto quirúrgico en quirófano. A su vez la forma de madurar la colostomía se puede clasificar en:

*Planas:* Se realiza la apertura de la víscera y se la sutura a la piel, quedando a ese nivel.

*En Gárgola:* La víscera es extraída hasta sobrepasar varios centímetros el plano de la piel, y fija en esa posición, de esta forma si se desvitaliza el asa, la parte desvitalizada queda por fuera del plano de la piel.

*No Maduradas:* La víscera es abierta para evacuar el contenido en la cama del paciente o en quirófano sucio unos días después de realizada la cirugía. Las colostomías ocultas antes citadas pertenecen a esta variedad, dado que son abandonadas en el tejido celular subcutáneo y son maduradas de ser necesario meses después.

#### 7. Colostomías percutáneas

Se realizan generalmente en pacientes pediátricos con la asistencia de una fibrocolonoscopia para orientar la ubicación del colon descendente. Se retira lentamente el colonoscopia hasta individualizar la unión del descendente con el sigmoides dado que es el punto de mayor fijación de éste segmento colónico a la pared abdominal. La inserción del

set percutáneo es asistido por transiluminación e identificado por presión digital que ocasiona una indentación en la visión endoscópica. Se realiza una pequeña incisión en el área demarcada y se introduce una aguja 22 G en la luz colónica bajo visualización directa. Luego se introduce un cateter 12 Fr según la técnica descrita para la gastrostomía endoscópica con el método denominado tipo «pull through» (9).

#### 8. Colostomía asistida por endoscopia

Es un método útil para confeccionar una ostomía en pacientes sumamente críticos que no están en condiciones de tolerar una anestesia o una laparotomía. Con anestesia local o una sedación, se efectúa una endoscopia, y, mediante técnicas de transiluminación, se escoge la porción del intestino. Se realiza la incisión y con ayuda del endoscopio, se extrae de la cavidad la porción del colon para realizar la ostomía (8,9,23).

#### 9. Colostomías por Laparoscopia

Las colostomías terminales o en asa, así como las ileostomías, pueden ser creadas con la asistencia laparoscópica. Este abordaje no cambia las indicaciones para la construcción del ostoma, y las técnicas para la maduración, son idénticas a los procedimientos por vía abierta. La ventaja del método son la menor invasividad y morbilidad, permitiendo hacer una completa exploración de la cavidad (8,9,24,25).

#### 10. Cecostomias

El ciego se presenta en oclusiones como el sitio de mayor distensión si presenta una válvula ileocecal continente, por ende se puede producir la disrupción de sus fibras musculares, llegando a la perforación y peritonitis fecal. Como su nombre lo indica, se trata de derivar el ciego a la piel. Está indicado en caso una obstrucción colónica distal, apendicitis con una base que deje dudas al cirujano, descompresión del megacolon tóxico, método de descompresión ante un fracaso de una endoscopia para el Síndrome de Ogilvie (actualmente es una de las pocas indicaciones que tiene), como único procedimiento ante un vólvulo cecal en un paciente de alto riesgo en muy mal estado general, en los que una resección pondría en peligro su vida. A su vez se pueden clasificar en:

*Directa:* Operación de Pillore: Consiste en la exteriorización del ciego en la fosa iliaca derecha. Dado la consistencia líquida y a lo altamente caustico del débito, se hace difícil el manejo en una ostomía plana, por lo que ha caído en desuso

*Indirecta:* es la más utilizada. Se comunica la luz al exterior a través de algún tipo de sonda (Petzer, Malecot o Foley). Cerrando el ciego con jaretas y luego fijándolo al peritoneo parietal (2,9,26). Una opción es utilizar el ostium del apéndice cecal luego de la apendicectomía para colocar la sonda y realizar la cecostomía.

## Clasificación de las ileostomías

La ileostomía es el abocamiento del Íleon a la piel, con el objeto de evitar el pasaje de contenido entérico al Colon ya sea por una patología distal, para proteger una anastomosis distal, o como condición final de una colectomía total.

### 1. De acuerdo a su morfología:

*A. Laterales o en asa:* Son de carácter temporario y utilizadas, por lo general, para desfuncionalizar una anastomosis baja de Recto (26). La exteriorización no interrumpe la continuidad del intestino, y son de fácil confección. A su vez este tipo de ostoma puede subclasificarse en:

*Ileostomia en asa plana* (operación de Nélaton). El procedimiento consistía en exteriorizar el ileon a nivel de la piel suturándolo a la misma y luego madurándolo. Esta técnica fue descrita en el siglo 19 y ha caído en desuso (3).

*Ileostomia en asa evertida.* (Turnbull). Debido a. Para solucionar la serositis que se produce por la serosa expuesta en el asa aferente ileal, se everta la misma, para evitar que la capa serosa quede expuesta (27).

*B. Terminales:* Implican siempre la sección completa del Íleon e interrumpen totalmente la continuidad del tránsito. Tienen por objeto derivar todo el contenido intestinal en los casos en los que se reseca algún segmento distal al mismo. Pueden ser transitorias, (por ej. ante una hemicolectomía en la que el estado local y/o general del enfermo no hace posible una anastomosis, está indicada la exteriorización - resección de Mikulicz-Lahey o la resección con ileocolostomía, ya sea si la ileostomía se exterioriza separada o junto a la fístula mucosa del colon, para efectuar la reconstrucción en un segundo tiempo); o por el contrario ser definitivas, como en la Proctocolectomía total por colitis ulcerosa. A su vez este tipo de ostomía puede subclasificarse en:

*Ileostomía terminal plana.* Varios autores (28-31) describieron algunas variantes técnicas, pero la irritación severa en la piel como resultado del contacto del líquido entérico, hizo que este procedimiento nunca ganara popularidad.

*Ileostomia terminal evertida.* (Brooke) Consiste en evertar la mucosa del asa ileal en el momento de la operación y la sutura de la mucosa a la piel. Con esto se evita tanto la dermatitis como la serositis (33). Es la más utilizada y difundida hoy en día.

### 2. De acuerdo a la capacidad de continencia:

*No Continentes:* Cuando no se realiza un método de continencia del contenido entérico.

*Continentes:* Ileostomía de Kock. Cuenta con un reservorio ileal drenado por un pequeño ostoma traído a través del músculo recto (34).

## Colostomía o ileostomía en asa

La ileostomía en asa es preferida frente a la colostomía en asa para la desfuncionalización temporaria de la materia fecal (Grado de evidencia 2B). Varios estudios randomizados, decantan su elección en las ileostomías, aunque ambas ileostomías y colostomías, logran con mucho éxito derivar el contenido fecal, y aislar la porción distal del intestino (35, 36).

*Infecciones de la pared:* son más frecuentes en las colostomías que en las ileostomías, tanto en la cirugía de confección del ostoma, como en la del cierre del mismo. Los pacientes con colostomía tienen un rango de infecciones de la pared de entre el 5 al 20%, comparado con el 3% de las colostomías (37,38,39). Los índices de sepsis son también más frecuentes en pacientes con colostomía que en ileostomía (40).

*Prolapso:* Los prolapsos son también más frecuentes en las colostomías en asa que en las ileostomías. Esto se debería a la diferencia en las capas musculares de uno y otro órgano (41,42).

*Ileo posoperatorio en el cierre del ostoma:* Tanto el íleo posoperatorio como la generación de bridas, son más frecuentes luego del cierre de las ileostomías.

*Deshidratación:* los índices de deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico son más frecuentes en las ileostomías de los pacientes más susceptibles, como son los pacientes añosos.

*Dermatitis periestomal:* Es más frecuente por la abundancia y características del débito, en las ileostomías.

En numerosos escenarios quirúrgicos, los cirujanos generales y los especialistas en coloproctología, deben plantearse la decisión de realizar una ileostomía o una colostomía para desfuncionalizar el tránsito intestinal en forma definitiva o transitoria.

La discusión puede plantearse con mayor nitidez en los casos en que se requiere una ostomía en continuidad para desfuncionalizar una anastomosis colónica en el cual existan dudas de la viabilidad de la misma, ya sea por factores locales, o por estado general del paciente.

El clásico ejemplo es el de los pacientes con tumores del recto medio, en los cuales se debe realizar una anastomosis colorrectal. Por debajo de los 6 cm del margen anal se recomienda una ostomía de protección, ya que en esta ubicación el índice de dehiscencia aumenta significativamente. Aquí se plantea si la “protección” anastomótica la realizamos con íleon, o con colon.

La confección de una ileostomía o colostomía presenta ventajas y complicaciones que dependen muchas veces de la anatomía del paciente, de su edad y estado general, cirugías previas, etc.

La presencia de obesidad, con mesos colónicos cortos, y pared abdominal con tejido celular prominente, la exteriorización de la colostomía sobre varilla será muy dificultosa y presentará más complicaciones posoperatorias. En estas situaciones quizás es conveniente exteriorizar el íleon, el cual, al ser un órgano más libre y maleable, tendrá menor índice de complicaciones. En los pacientes añosos, y por ende con mayor labilidad desde el punto de vista del medio interno, es preferible realizar una colostomía, ya que las ileostomías presentan mayor tendencia a la deshidratación, además de alteraciones hidroelectrolíticas.

### Complicaciones Ostomías

El índice de complicaciones de las ostomías oscila entre el 15 y el 30%. Se debe considerar que la mayoría de estas se puede prevenir mediante una técnica quirúrgica y un manejo postoperatorio adecuado del ostoma (43).

La ostomía debe considerarse como una solución quirúrgica, y debe realizarse como protección de anastomosis intestinales, derivación de flujo de las heces en casos de obstrucción o perforación, o para suplir al ano en forma definitiva o temporaria, como en las amputaciones abdominoperineales, o en la operación de Hartmann. Conocer la técnica adecuada disminuirá el número de complicaciones. Esto ayudará a una buena tolerancia y buen resultado funcional. Luego de largas y complejas cirugías, no es infrecuente que los ayudantes, o cirujanos con menor experiencia, sean quienes confeccionan las ostomías al finalizar el procedimiento, minimizando este gesto quirúrgico.

Las ostomías deben ser confeccionadas por el cirujano responsable del acto quirúrgico, dado que, de su buena construcción, y del cuidado postoperatorio realizado por el ostomaterapeuta, dependerá la calidad de vida del paciente ostomizado.

Las complicaciones se clasifican según el momento de aparición en inmediatas, mediatas o tardías.

De acuerdo con su evolución, pueden ser leves (las que no requieren tratamiento más que cuidados locales), o las graves, que son las que precisan de reintervenciones o técnicas complejas para poder solucionarlas.

Enfocaremos el tema considerando las ostomías más frecuentemente utilizadas (44-46).

### COLOSTOMIAS:

- CECOSTOMIAS
- COLOSTOMIAS EN ASA
- COLOSTOMIA TERMINAL

### ILEOSTOMIAS:

- EN ASA
- TERMINAL

Las complicaciones se pueden clasificar como locales tempranas o locales tardías en base a si afectan el ostoma y/o la pared.

### De acuerdo al tipo de ostomía

#### Cecostomías

La consecuencia de una mala fijación de la sonda Pezzer, sea una jareta mal ajustada, o fijación insuficiente a la pared abdominal, puede producir la contaminación fecal del peritoneo.

Si se produce alguna filtración alrededor de la sonda y el ciego está bien adosado a la pared, se podrá producir una colección bloqueada. Si el ciego no está bien adherido se podrá generar la peritonitis fecal. El cuadro se presenta con fiebre, dolor, defensa de la pared, tumefacción local y leucocitosis que nos inducirán al diagnóstico.

Si se trata solo de una colección bloqueada, se puede resolver solo con el drenaje, evacuando la colección entre la sonda y la pared.

Si se presenta con peritonitis fecal, se deberá efectuar la laparotomía, lavar, drenar la cavidad y rehacer la cecostomía, o, en su defecto, realizar una resección (hemicolectomía con anastomosis primaria si las condiciones del paciente lo permiten, o resección sin anastomosis con abocamiento de los cabos) (46,47).

#### Colostomía en asa

##### *Necrosis del asa intestinal*

La isquemia en las ostomías en asa puede estar causada por múltiples factores:

- ✓ Exagerada tensión del meso, lo que sucede con más frecuencia en pacientes obesos con mesos cortos.
- ✓ Devascularización quirúrgica exagerada.
- ✓ Incorrecta colocación de la varilla de sostén, que debe ser ubicada en una zona avascular respetando la arteria marginal.



- ✓ Utilización de varillas de diámetro excesivo que pueden lesionar pequeños vasos vecinos entre sí.
- ✓ Trombosis arterial de los vasos rectos.

Se la diagnostica cuando la mucosa adquiere un tinte cianótico, morado, sin latido arterial en las primeras horas del postoperatorio. En este caso se debe reconocer la extensión de la isquemia del intestino comprometido. Si el área comprometida se halla a nivel de la piel, se puede contemporar, controlando la infección del tejido celular.

Si la zona de necrosis es más profunda, mediante un rectosigmoidoscopio puede visualizarse el nivel de la isquemia. Si la necrosis sobrepasa la aponeurosis, se impone la reexploración para evaluar la extensión intraperitoneal de la misma. En este caso, en forma intraoperatoria, se evaluará la resección del asa isquémica y su reubicación (48,49).

### **Prolapso**

Distintos factores han sido sugeridos como responsables del prolapso de las ostomías. El prolapso está frecuentemente asociado a una eventración paraostomal. Es más común en pacientes obesos o cuando el ostoma ha sido exteriorizado fuera del recto o cuando la pared abdominal tiene otras cicatrices anteriores (fig. 1).

El prolapso puede ser prevenido mediante la fijación del mesenterio en la pared abdominal. Sin embargo esta maniobra no siempre es exitosa.

El prolapso provoca en el paciente sensación de ansiedad, disconfort y dificultades en la aplicación de la bolsa. Puede cursar con ulceraciones y hemorragia. Está constituido por un cilindro invaginado dentro de otro. Los pacientes toleran bien esta complicación.

La resección del segmento prolapsado y la fijación lateral del ostoma puede tener éxito inicial pero el índice de recidivas es alto.

Se trata en los irreductibles mediante la resección local del excedente y la reconstrucción de la unión mucocutánea.



FIGURA 1: Prolapso de colostomía en asa.

En cambio en los deslizantes, si alcanza un tamaño exagerado, será necesaria una nueva laparotomía para fijar al intestino. El tratamiento varía según los distintos grados. En los prolapsos de las colostomías en asa el único procedimiento factible es la resección del asa prolapsada con la confección de una nueva colostomía a cabos divorciados (45,50).

### **Eventración paracolostómica**

Constituye una complicación tardía de las colostomías. Como factores predisponentes se cita a la obesidad, la enfermedad pulmonar crónica obstructiva, el aumento de la presión intraabdominal, y la atrofia muscular (fig. 2). Se ha mencionado como factor predisponente la confección de un orificio de tamaño exagerado en la pared.

Son de difícil tratamiento, y tienen una tendencia marcada a recidivar.

La mayoría de las eventraciones paracolostómicas ocurren en los primeros dos años de construido el ostoma.

La indicación de su tratamiento está dada por la dificultad de colocar las bolsas, la tabicación del saco que provoca cuadros obstructivos y dolorosos, y a razones estéticas.

Solamente entre el 10 y el 20% de las eventraciones paracolostómicas requieren reparación.

Cuando la eventración recibe tratamiento por primera vez, la táctica aconsejada es desmontar la ostomía y relocalizarla en otro cuadrante, cerrando la brecha del anterior ostoma.

Cuando la recurrencia se produce, la mejor reparación es la utilización de mallas desde el interior o del exterior cuidando de aislar el ostoma para no infectar la prótesis.

### **Estenosis**

Poco frecuente en las colostomías transversas y en asa. La estrechez puede localizarse a nivel de la piel o en profundidad, a nivel de la capa seromuscular del colon.

Su origen puede responder a la fibrosis consecutiva a una necrosis isquémica del asa, a la tensión en su exterioriza-



FIGURA 2: Eventración paracolostómica.

ción, o a la presencia de enfermedad de Crohn. La dilatación no resulta efectiva, ya que en casi todos los casos se requiere de una laparotomía para la resolución. En las estenosis de la piel la resección de los bordes y el nuevo implante, resuelve el problema (fig. 3).

### **Dermatitis**

Cuanto más proximal se encuentra el ostoma, mayor poder péptico tiene el contenido de las heces. El tránsito acelerado agrava aún más la situación; y el uso inadecuado de las bolsas genera severas lesiones en la piel alrededor del ostoma (fig. 4).

Su aparición depende de la calidad de la construcción de la ostomía, y de los cuidados que el paciente haga de esta. El cuidado de la piel, una adecuada selección del material utilizado para el cuidado del ostoma y un control esmerado de las evacuaciones, son los pilares para su prevención. El contenido intestinal rico en enzimas explica la frecuencia de la dermatitis en las ileostomías.

El tratamiento de la dermatitis periestomal consiste en constipar al paciente y proteger mediante cremas, talcos y bolsas adecuadas para la piel circundante al ostoma (50).

### **Perforación**

Generalmente causada por el uso de cánulas rígidas durante la irrigación o durante la realización de una radiografía de colon por enema. Si esta se produce intraperitoneal, se genera un abdomen agudo; si se localiza solo en la pared, se establece un absceso, desencadenando una celulitis, y en ocasiones una fistula colocutánea.

Su tratamiento es quirúrgico y se debe drenar la colección, liberar el asa perforada y exteriorizarla en un sector indemne (51).

### **Colostomía terminal**

#### **Necrosis (fig. 5)**

Es más frecuente que en las colostomías en asa, dado el carácter terminal de la circulación.

Las causas son:

- ✓ Exagerada disección del meso.
- ✓ Desgarro de los vasos en las maniobras de exteriorización.
- ✓ Compresión del intestino por un orificio estrecho a nivel de la aponeurosis.
- ✓ Exteriorización rotada del asa.
- ✓ Excesiva tensión en la exteriorización del asa.

La necrosis o esfacelo se puede producir en dos circunstancias: antes del cierre de la pared o posterior al mismo. En el primer caso se debe corregir inmediatamente la causa, y, en el segundo, se debe determinar el límite del esfacelo. Si

está a nivel de la piel, se puede mantener una conducta expectante controlando la posibilidad de infección o celulitis (una forma de evaluar la extensión es colocar con maniobras suaves un rectoscopio y así ver la extensión de la isquemia).

Esto se agrava cuando se produce en profundidad, generando absceso, celulitis y peritonitis. En estos casos se debe reoperar al paciente para resecar el asa afectada y reubicar el ostoma, considerando que nunca se debe reimplantar en el sitio de la pared con signos de infección o celulitis (44).

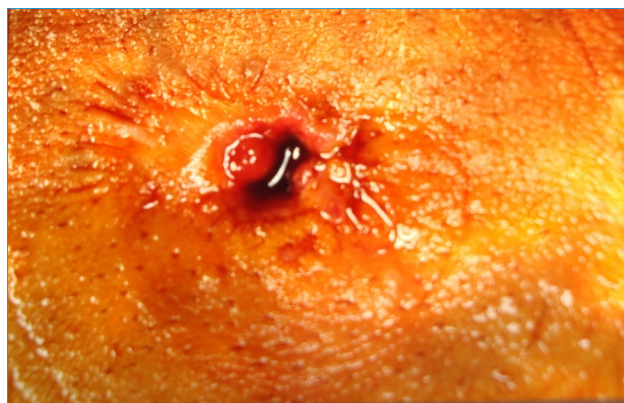


FIGURA 3: Estenosis de colostomía.



FIGURA 4: Dermatitis periileostomía.

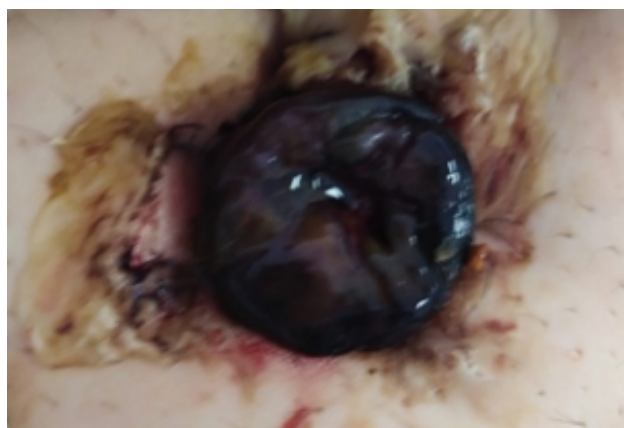


FOTO 5. Necrosis colostomía terminal.

### **Prolapso**

En las colostomías terminales las cifras de esta complicación oscilan entre el 2 y el 5% de los casos. Las causas se deben generalmente a un orificio en piel, músculo y aponeurosis, mayor al indicado, o a laxitud de los tejidos del paciente, generando un túnel parietal excesivamente amplio.

Si el asa no muestra problemas de irrigación, se adopta una conducta expectante y posteriormente se reseca el segmento excedente.

Los prolapsos crónicos pueden llevar a exteriorizarse por evaginación largos segmentos del colon y se pueden estrangular y esfacelar.

Se manifiestan como una tumoración dolorosa, con edema, mucosa frágil, dolor local y abdominal. En los casos de prolapso agudo se puede intentar con suaves maniobras la reducción digital, sedando al paciente.

En los casos recidivantes el tratamiento es quirúrgico, se reseca el asa afectada y se reimplanta la ostomía, corrigiendo la pared abdominal (fig. 6).

### **Absceso paracolostómico**

La infección se produce por:

- ✓ Filtración del contenido intestinal a través de los puntos de fijación colocados en la pared.
- ✓ La contaminación al exteriorizar el colon sobre todo sin éste fue seccionado y no protegido.
- ✓ Por necrosis del asa y contaminación del tejido celular por el contenido intestinal.

Existe dolor local, temperatura elevada y flogosis. En los pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, existe el riesgo de celulitis de pared y cuadro séptico de gravedad. El tratamiento consiste en el drenaje del absceso y la protección antibiótica.

### **Perforación**

No existen diferencias con las descritas en el punto colostomías en asa. Las causas son similares por uso de cánulas rígidas para irrigar, y las conductas no varían. Su tratamiento es quirúrgico.

### **Estenosis**

Cuando se confecciona una colostomía plana, a nivel de la piel, si existe tensión del asa, esta tiende a retraerse. La piel puede estrechar el orificio del ostoma y en algunos casos puede ocluirlo totalmente. Esto se ve más frecuentemente en los pacientes que tienen tendencia a formar cicatrices queloides. La dilatación con bujías no es muy efectiva, siendo el tratamiento quirúrgico. Este consiste en reseca la piel, liberar el asa hasta el plano aponeurótico, y fijar nuevamente con leve prociencia. Esto se puede efectuar en forma ambulatoria y con anestesia local.



FIGURA 6: Prolapso colostomía terminal.

### **Eventración paracolostómica**

No existen variedades en la fisiopatología, clínica y tratamiento respecto a lo ya considerado en el mismo punto de colostomías en asa.

### **Implantación neoplásica**

Se trata de una complicación poco frecuente y habitualmente tardía. La mayoría de los casos se asocia a enfermedad avanzada y carcinomatosis peritoneal. Generalmente el implante aparece en la mucosa y luego progresa en profundidad, al invadir la piel y el tejido celular periférico al ostoma. El progreso de la enfermedad puede llegar a ocluir la colostomía. Se puede, con criterio paliativo, intentar la resección del asa y de los tejidos infiltrados. El pronóstico es en general ominoso.

## **Ileostomías**

### **Dermatitis**

Es la complicación más frecuente de las ileostomías. Depende de la calidad de la construcción del ostoma y de los cuidados que el paciente haga de él. Las ileostomías se acompañan de dermatitis severas en el 5 al 25% de los casos.

El líquido ileal es rico en enzimas proteolíticas, las que atacan la zona queratinizada de la piel. Esto produce un incremento del olor y de la irritación (fig. 4). El cuidado de la piel, una adecuada selección del material utilizado para el cuidado del ostoma y un control esmerado de las evacuaciones, son los pilares para su prevención. Una eversión de la pared de 2 o 3 cm, a la manera de Brooke, facilita el cuidado de la ileostomía y previene la dermatitis.

El tratamiento no varía de lo expuesto para otro tipo de ostomías (43,44).

### **Eventración paraileostómica**

Por el mismo mecanismo descrito para las colostomías, esta complicación se desarrolla en paciente ileostomizados luego de muchos años de operados.

El volumen de la eventración no suele ser de gran tamaño. En general es bien tolerado, pero el inconveniente principal consiste, además de la estética, en la dificultad para colocar las bolsas.

La corrección es quirúrgica, se aborda el saco por una incisión ubicada a más de 10 cm. Del ostoma, para evitar que la cicatriz impida colocar la bolsa. El tratamiento no difiere de las técnicas descritas para las ostomías (47,48).

### **Fístula paraileostómica**

Si bien es poco frecuente, se produce posterior a un absceso alrededor del asa, en la pared abdominal y abierta cerca de la ileostomía. La comunicación con el asa produce una permanente salida de contenido intestinal y severo deterioro de la piel que complica localmente los tejidos, y no permite una adecuada colocación de la prótesis.

La solución es quirúrgica, se debe reseca el asa, hasta exteriorizar un segmento sano y rehacer la ileostomía, probablemente en otro sitio.

### **Fisuras por decúbito**

No son frecuentes en la actualidad. Se producían cuando los elementos de las prótesis eran muy rígidos. Se generaban lesiones ulcerosas que lesionaban la ileostomía. A veces existen ulceraciones mucosas superficiales cerca de la piel cuando las bolsas son muy ajustadas, con bordes filosos o irregulares. Con la simple colocación del material adecuado, se corrigen estas complicaciones.

### **Prolapso**

Se producen cuando la fijación del asa no fue bien realizada o madurada. El esfuerzo produce el deslizamiento del asa hacia el exterior. Si bien algunas veces se reducen espontáneamente, hay ocasiones en que el asa prolapsada se fija en esa posición, quedando una ileostomía larga, muy molesta y antiestética. En cualquier caso, el tratamiento es siempre quirúrgico. Consiste en liberar el asa de la piel unos centímetros hasta encontrar la zona fija, y seccionarla unos 6 a 8 cm, rehaciendo la ileostomía.

En algunos casos habrá que relaparotomizar al paciente fijando el mesenterio a la pared y luego rehacer la ileostomía.

### **Disfunción**

En condiciones habituales, una ileostomía comienza a funcionar en las primeras 24 a 48 horas del postoperatorio. Durante los primeros días el volumen excretado es importante, oscilando entre 1000 y 3000 cc, lo que exige su reposición por vía parenteral.

Cuando el ostoma se estabiliza, el volumen de su débito se reduce a entre 500 y 800 cc en 24 horas.

Una pérdida superior a los 1000 cc. por un cuadro de diarrea, en una ileostomía ya estabilizada, provoca una depleción de sodio, potasio y agua, que puede producir un cuadro de deshidratación severa que requiera reposición de fluidos y electrolitos. El riesgo de diarrea y deshidratación en las ileostomías tiene una frecuencia que oscila entre el 5 y el 20%. Este riesgo se presenta en las primeras semanas o meses de implantada la ileostomía, y la alteración del medio interno obliga a la internación de los pacientes, ya que la deshidratación puede llevarlos a un estado crítico.

Los cuadros observados más frecuentemente son:

**Hiponatremia:** se caracteriza por hipotensión, anorexia, calambres y oliguria.

**Hipokalemia:** es un cuadro complejo, predominando la hipotonía muscular, hiporreflexia, adinamia, parálisis muscular y alteraciones hidroelectrocardiográficas.

**Hipocalcemia:** es poco frecuente, presentan los pacientes espasmofilia y tetania.

El tratamiento se basa en la rápida corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas e hidratación (44,48).

### **Materiales para colostomías e ileostomías**

(Basado en la Guía práctica para cuidados de ostomías de la SACP, 2016, Dr. Jorge Arias)

### **Cuidados del ostoma en el postoperatorio inmediato**

El objetivo al poner una bolsa colectora alrededor del ostoma es la recogida eficaz del efluente, manteniendo la integridad de la piel periestomal. El dispositivo debe favorecer la visualización del ostoma para facilitar la detección y valoración de complicaciones. La cura, que debe ser frecuente, consistirá en la limpieza del ostoma y la zona circundante con agua estéril tibia para eliminar los restos. Protegeremos el ostoma con vaselina o tul grasoso y la piel periestomal con pasta lassar, tapando la zona con gasas y poniéndole un pañal. Hay que controlar la herida quirúrgica y evitar su contaminación manteniéndola aislada del ostoma (44).

### **Material y equipo**

**Sistemas colectores.** Los sistemas colectores son los que se utilizan para recoger de manera cómoda y eficaz las excreciones intestinales y urinarias. Están formados por una parte adhesiva que se pega alrededor del ostoma y una bolsa para recoger los productos de deshecho. La primera debe tener un poder de adhesión que garantice la movilidad del portador a la vez que previene la irritación de la piel periestomal. La bolsa tiene que ser de un material que no haga ruido, resistente e impermeable al olor, de manejo fácil para aplicarla o retirarla y eficaz para recoger los residuos y eliminar los gases. En la mayoría de los casos la bolsa lleva in-

corporado un filtro de carbón activado que permite el paso del aire pero retiene el mal olor. Existen diversos tipos de sistemas colectores, de manera que se pueda elegir el adecuado a cada ostomía y a cada paciente (45).

Según el tipo de vaciado los sistemas son:

- **Cerrados.** Son bolsas termoselladas, y se necesita una para cada uso. Son las adecuadas para las heces sólidas o pastosas.
- **Abiertos.** El extremo inferior presenta una abertura que se cierra con una pinza, lo cual permite el vaciado de la bolsa.

Las bolsas para urostomía llevan una válvula de drenaje que facilita el vaciado y una válvula antirreflujo que consiste en un “tabique” en el interior de bolsa que evita el reflujo de la orina.

Según el sistema de sujeción los sistemas son:

- **De una pieza.** El adhesivo y la bolsa forman un solo elemento que se coloca directamente sobre la piel. Permiten una gran discreción ya que son muy flexibles y poco aparatosas. Son las más cómodas si la piel aguanta bien los cambios frecuentes del adhesivo y las heces son sólidas.
- **De dos piezas.** El adhesivo y la bolsa son dos elementos separados que se adaptan a través de una anilla de plástico. La placa adhesiva puede mantenerse durante 2 o 3 días, siempre y cuando no haya fugas de efluente, y es la bolsa la que se cambia con mayor frecuencia. Provocan menos lesiones de la piel periestomal, ya que evitan el pegado y despegado frecuente del adhesivo. Son los adecuados cuando la piel es muy sensible y se irrita con facilidad, ya que permite el reposo de la piel periestomal durante varios días. En contraposición, son menos discretos, menos flexibles y tienen menor capacidad de adaptación a los pliegues y zonas difíciles de la piel.
- **De tres piezas.** Son como las de dos piezas pero además tienen un clip de seguridad en el cierre del aro.

Accesorios de los sistemas colectores

- Plantilla medidora del ostoma.
- Pasta niveladora y tiras de resina moldeable. Se utilizan para llenar los desniveles de la piel y conseguir una superficie lisa alrededor del ostoma, favoreciendo la adaptación de los dispositivos y evitando fugas.
- Crema barrera. Se utiliza en la cura de las dehiscencias y las fístulas. Tiene propiedades regenerativas de la piel, ya que tiene hidrocoloides.
- Crema protectora. Se utiliza cuando la piel periestomal presenta irritaciones o dermatitis importantes. Se aplica una capa fina y cuando está seca, se coloca directamente el adhesivo.

- Película protectora. Es una crema que se utiliza para prevención de las irritaciones de la piel, no para tratamiento. Aumenta la adhesividad de las resinas.
- Placas adhesivas para protección de la piel. Tienen una elevada proporción de hidrocoloides, con lo cual, son muy absorbentes y protectoras. Se utilizan en el tratamiento de las dermatitis.
- Pastillas gelificantes. Se utilizan en las ileostomías. Son unas pastillas que se colocan dentro de la bolsa colectora y convierten el líquido en una masa gelatinosa que se mueve menos.

## Conclusiones

Las ostomías en la práctica profesional del cirujano general y el especialista en coloproctología ocupan un capítulo muy importante y merece la atención como cualquier otro tema, ya que ninguna cirugía de la especialidad está exenta de realizar como única opción o por necesidad una colostomía o ileostomía.

Sugiero realizar una buena formación en las técnicas quirúrgicas durante las residencias, ya que una mala técnica con sus correspondientes complicaciones, pueden ser una nueva “ENFERMEDAD” para el paciente y el cirujano y repercutir notablemente en la calidad de vida hasta en muchos casos ser invalidante y limitar la actividad personal del paciente y de núcleo familiar y social.

La atención multidisciplinaria del paciente ostomizado es fundamental: CIRUJANO, ENFERMERA OSTOMATE-RAPEUTA, PSICOLOGA, COUNSELOR O PSIQUIATRA, son indispensables para su seguimiento y manejo, ya que si falla o falta alguno, el tratamiento es incompleto. Hay casos en que la ostomía esta correctamente implantada y funcionando pero falla o no se le da al paciente soporte psicológico correspondiente, entonces el paciente puede tener una depresión grave y tener repercusión en su vida social, y hasta a veces llegar al suicidio.

## Dr. Fraise Historia de la AADO

La atención del paciente ostomizado no es solo el manejo de la ostomía y la aplicación de las bolsas, sino también entender que el paciente tiene una gran carga emocional ante la operación debido a cambios anatómicos y funcionales difíciles de afrontar.

En el pasado la mayoría de estos operados carecían de la preparación e información adecuada sobre la operación y era frecuente que centraran su atención en el ostoma considerándolo como “una enfermedad” cuando en realidad formaba parte de la solución de su patología.

Todo lo que atañe a la atención del ostomizado está incorporado a la Ostomoterapia, especialidad de postgrado en enfermería que muchos países ya poseen y que en nuestro país se continúa luchando para crearla en las escuelas de enfermería.

Fue en 1950 cuando el Dr. Rupert Turnbull Jr de la Cleveland Clinic de USA operó a Norma Gill practicando una coloproctectomía con ileostomía definitiva. Fue ella misma la entrenada por su cirujano para asistir a los ostomizados (Enterostomal Therapist - RT).

En 1976 se fundó la International Ostomy Association (IOA).

En el inicio de mi carrera, me di cuenta de que para lograr la recuperación de los operados no solo era necesario enseñar el manejo del ostoma sino que el paciente debía ser apoyado e instruido sobre la intervención quirúrgica siendo cada uno de ellos y sus allegados los artífices de su recuperación mediante la aceptación, resiliencia y ayuda a otros ostomizados. Fueron los mismos pacientes quienes me impulsaron a formar un grupo de ayuda mutua y así nació la Asociación de Ostomizados (ADO), luego denominada Asociación Argentina de Ostomizados (AADO).

A pesar de no existir en nuestro país la especialidad de Ostomaterapeuta, se dictan numerosos cursos dirigidos al personal de salud, en especial licenciados en enfermería, ya que son ellos quienes asisten al paciente desde el primer momento y deben actuar con responsabilidad y conocimiento.

Un hito importante fue haber logrado la Ley de Ostomizados sancionada en el año 2014 con el número 27.071, promulgada el 9 de enero de 2015 y su Decreto Reglamentario publicado en 2016.

## Referencias

1. Hequera J. Ostomías intestinales. Buenos Aires. Ed. Akadia. 2017.
2. Chalot V., Cestan ET. Tratado elemental de cirugía y técnicas operatorias. Ed Espasa 1900.
3. Braun. Ber. d. med. Gesellsch. zu Leipzig, 18 junio de 1895; en Sehmides Jahrb. n.º 8, página 220, 1895.
4. De la Llera Dominguez, Gerardo. Colostomías: clasificación, indicaciones, detalles de técnica. Rev Cubana Cir. 2007, vol.46, n.4.
5. Bass EM, Del Pino A, Tan A, Pearl RK, Orsay CP, Abcarian H. Does preoperative stoma marking and education by the enterostomal therapist affect outcome? Dis Colon Rectum 1997;40: 440-442.
6. Raza SD, Portin BA, Bernhoft WH. Umbilical Colostomy: A Better Intestinal Stoma. Dis Colon Rectum 1977;20(3):223-230.
7. Wolff BG, Fleshman JW, Beck DE., Pemberton JH., Wexner SD. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. Springer 2007 cap 44 pag 622
8. HierroJD, Abed G. Colostomías capítulo III-309 Enciclopedia cirugía digestiva. www.sacd.org.ar/enciclopedia.htm.
9. Corman ML. Colon and Rectal Surgery, 5th Edition 2005 Lippincott Williams & Wilkins. Chapter 31 pag 1537.
10. Hequera Jorge A. Tubo sostén para colostomía transversa. Rev Argent coloproct. 2007; 18(1) 308-310.
11. Christmann F, Ottolenghi R., Von Grolman G. Cirugía del intestino grueso. Técnica quirúrgica XIIº ed. El Ateneo. 1984, 804-12.
12. Audry Ch., Colostomía transparietal Arch. prov. de chir., pág. 316, 1892
13. Gordon P, Nivatvongs S. Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus 3rd ed. Informa Healthcare USA 2007 cap 32 pag 1032.
14. Prasad ML, Pearl RK, Abcarian H. End-loop colostomy. Surg Gynecol Obstet. 1984 Apr;158(4): 380-2.
15. Sigurdson E, Myers E, Stern H. A modification of the transverse loop colostomy. Dis Colon Rectum. 1986 Jan; 29(1):65-6.
16. Turnbull RB Jr, Hawk WA, Weakley FL. Surgical treatment of toxic megacolon. Ileostomy and colostomy to prepare patients for colectomy. Am J Surg 1971;122(3): 325-331.
17. Chung RS. Loop colostomy with the intraluminal stapler (ILS). Dis Colon Rectum. 1985 Jun; 28(6):464-5.
18. Goligher JC. Extraperitoneal colostomy or ileostomy. Br J Surg 1958;46(196):97-103.
19. Sames CP. Extraperitoneal colostomy. Lancet 1958;1(7020):567-568.
20. Flesh L: Cuidado de los Ostomas. Nyhus, Baker, Fischer: El Dominio de la Cirugía, 3º Ed. Editorial Panamericana.1999, 1544-49.
21. Kostov D V, Temelkov T D, Dragnev N A, Y Colab.: Smooth Muscle Sphincteroplasty in Colostomy; Dis ColonRectum 2004; 47: 486-493.
22. Mattingly M, Wasvary H, Sacksner J, Y Colab.: Minimally Invasive, Endoscopically Assisted Colostomy Can Be Performed Without General Anesthesia or Laparotomy. Dis Colon Rectum 2003; 46: 271-273.
23. Oliveira L P, Reissman J, Y Colab.: Laparoscopic creation of stomas. Surg Endosc 1997; 11: 19-23.
24. Rosen M J, Cobb W J, Kercher K W: Laparoscopic restoration of intestinal continuity after Hartmann's procedure. Am J Surg 2005; 189: 670-674.
25. Cataldo P. MacKeigan J Intestinal Stomas Principles, Techniques, and Management Second Edition, Revised and Expanded ed. Marcel Dekker 2004.
26. Rullier E, Le Toux N, Laurent C, Garrelon JL, Parneix M, Saric J. Loop ileostomy versus loop colostomy for defunctioning low anastomoses during rectal cancer surgery. Surgery. World J. Surg. 2001; 25: 274-278.
27. Turnbull RB Jr. Management of the ileostomy. Am J Surg 1953; 86:617-624.
28. Baum WG. Resectioneines carcinomatösen Dickdarmsstückes. Centralblatt. fur Chirurgie 1879; 6:169-176.
29. - Maydl C. Ein Beitrag zur Darmchirurgie. Wiener Med Presse 1883; 5:500-503.
30. Lund FB. The valve of enterostomy in selected cases of peritonitis. JAMA 1903; 41:74-80.
31. Brown JY. The value of complete physiological rest of the large bowel in the treatment of certain ulcerative and obstructive lesions of this organ. Surg Gynecol Obstet 1913; 16:610-613.
32. Dragstedt LR, Dack GM, Kirsner JB. Chronic ulcerative colitis: A Summary of evidence implicating Bacterium neocrophorum as an etiologic agent. Ann Surg. 1941 Oct;114(4):653-62.
33. Brooke BN. The management of an ileostomy, including its complications. Lancet. 1952 jul 19; 2(6725):102-4.
34. Kock NG. Continent ileostomy. Progr Surg 1973; 12:180-201.
35. Williams NS, Nasmyth DG, Jones D, Smith AH. Defunctioning stomas: a prospective controlled trial comparing loop ileostomy with loop transverse colostomy. Br J Surg. 1986; 73:566-570.
36. Klink CD, Lioupis K, Binnebösel M, et al. Diversion stoma after colorectal surgery: loop colostomy or ileostomy? Int J Colorectal Dis. 2011; 26:431-436.
37. Law WL, Chu KW, Choi HK. Randomized clinical trial comparing loop ileostomy and loop transverse colostomy for faecal diversion following total mesorectal excision. Br J Surg. 2002; 89:704-708.
38. Lertsithichai P, Rattanapichart P. Temporary ileostomy versus temporary colostomy: a meta-analysis of complications. Asian J Surg. 2004; 27:202-211.
39. Tilney HS, Sains PS, Lovegrove RE, Reese GE, Heriot AG, Tekkis PP. Comparison of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomoses. World J Surg. 2007; 31:1142-1151.
40. Rondelli F, Reboldi P, Rulli A, et al. Loop ileostomy versus loop colostomy for fecal diversion after colorectal or coloanal anastomosis: a meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2009; 24:479-488.
41. Gooszen AW, Geelkerken RH, Hermans J, Lagaay MB, Gooszen HG. Temporary decompression after colorectal surgery: randomized comparison of loop ileostomy and loop colostomy. Br J Surg. 1998; 85:76-79.
42. Edwards DP, Leppington-Clarke A, Sexton R, Heald RJ, Moran BJ. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. Br J Surg. 2001; 88:360-363.
43. Abcarian H, Pearl RK. "Stomas" The Surg. Clinics of North Am. Dec. 1988 pag.1296 - 1305.
44. Bubrick MP, Roistad BS. "Intestinal Stomas" in Principles and Practice of Surgery for the colon Colon. Rectum ans Anus. 1992 pag: 855-905.

45. Fraise M.A. Complicaciones de las ostomías. Urgencias en Coloproctología. Hequera J, Rosato G, Castiglioni R. Cap. 34, pag 315, Ed. Akadia Bs. As. Argentina 1991.
46. Gelabert L., López M. Tipus de dispositius. En: Curs d'atenció integral al pacient ostomitzat. Corporació Parc Taulí. Maig 2004.
47. Larach J. Complicaciones de las ostomías. Rev Arg Coloproct 2001; 12(2):35-7.
48. Núñez GMA, Marroquin GRM, Durán RO, Lua RTJ, et al. Complicaciones de las enterostomías. Revisión de 267 ostomas. Cir Gen 2001; 23 (3): 148-153.
49. Porter J A, Salvati EP, Rubin RJ, Eisenstat TE. Complications of colostomies. Dis Colon Rectum 1989; 32:299-303.
50. Shellito P. Complications of abdominal stoma surgery. Dis Colon Rectum 1998; 41 (12):1562-72.
51. Shackelford RT, Zuidema GD, Yeo ChJ. Cirugía del Aparato Digestivo. 5ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005.

CAPÍTULO

# 31

---

## Complicaciones de las anastomosis colónicas

*Mariano Laporte*

*Francisco Laxague*



---

# Introducción

La cirugía colorrectal representa un desafío para el cirujano, debido a la complejidad técnica, y al riesgo de sufrir complicaciones graves. A pesar del desarrollo de técnicas miniinvasivas como la cirugía laparoscópica y robótica, de la preparación colónica, y de la profilaxis antibiótica, las tasas de morbilidad y mortalidad no son despreciables, pudiendo alcanzar el 30% y el 9%, respectivamente, según las diferentes series analizadas (1,2).

Las complicaciones anastomóticas, por su parte, están asociadas a un mayor requerimiento de cirugías de urgencia, y una mayor estadía hospitalaria. Dentro de ellas, se destacan la dehiscencia de anas-

tomosis (DA); el sangrado; la estenosis y las fístulas (a pesar de que en la práctica diaria los términos “DA” y “fístula” se usan como sinónimos, en este capítulo restringiremos el uso de “fístula” a la existencia de comunicación entre órganos adyacentes o el exterior (ambos epitelizados). En general, representa una manifestación crónica de la DA (3).

La habilidad para detectar y tratar, temprana y correctamente una complicación, es uno de los aspectos más importantes de la práctica quirúrgica.

Se clasifican en agudas y crónicas, dependiendo del momento de su manifestación en el postoperatorio, teniendo como límite máximo los 30 días.

## Complicaciones agudas

### Dehiscencia de anastomosis

#### Generalidades

La dehiscencia de anastomosis (DA) es uno de los eventos postoperatorios más temidos de la cirugía colorrectal, debido a su elevada morbi-mortalidad. Implica la comunicación entre la luz de una víscera hueca, contaminada, con la cavidad peritoneal estéril. Las manifestaciones de dicha complicación pueden variar desde el paciente asintomático, hasta un cuadro de presentación severa con peritonitis fecal generalizada.

Entre las consecuencias de la DA se destacan: aumento de la morbi-mortalidad, prolongación de la estadía hospitalaria, incremento de los costos, y requerimiento de internación en unidad de cuidados intensivos. Además, los pacientes ven alterada su calidad de vida por las ostomías y reoperaciones repetidas, que generan secuelas funcionales y estéticas. Aún más importante, las consecuencias a nivel oncológico. Los pacientes con DA experimentan una demora en la administración de los tratamientos adyuvantes, impactando negativamente en la tasa de recurrencia local y sobrevida global (4). Adicionalmente, es una de las causas más frecuentes de conflictos médico-legales que sufren los cirujanos (1).

La incidencia de DA es baja en las anastomosis ileo colónicas, 1% al 3%, y aumenta en las coloanales, 10% al 20% (5). Sin embargo, existe una gran variación en la literatura, debido a la falta de una única definición. Llamativamente, se han dado más de 50 definiciones distintas de la dehiscencia de anastomosis, basadas en criterios clínicos, imagenológicos, y del propio acto operatorio (6).

Existe una clasificación muy simple descripta por Rahbari y colaboradores (7), para dehiscencias posteriores a cirugías de recto. Se clasifican en 3 grupos:

- Grado A: no requiere intervención.
- Grado B: requiere intervención, pero sin laparotomía/laparoscopia.
- Grado C: requiere laparotomía/laparoscopia.

Es importante destacar que en los grados A y B en general se puede preservar la anastomosis, por medio de la instauración de tratamiento antibiótico y/o drenaje percutáneo.

La mayoría ocurre durante los primeros 7 días del postoperatorio, aunque existen reportes de que hasta un 12% pueden presentarse, inclusive, luego del día 30. En general se asume que las que ocurren durante los primeros días son debidas a fallas técnicas. En contrapartida, cuando suceden posteriormente, podrían ocasionarse por factores inherentes al paciente (8).

En los últimos años se han publicado investigaciones que relacionan la DA con una infección local que resulta en una cicatrización defectuosa debido a un aumento de la actividad de la enzima colagenasa. Dicha infección sería prevenida o controlada por la administración de antibióticos (ATB), motivo por el cual es importante la administración de los mismos durante la inducción anestésica (9).

#### Fisiopatología y factores de riesgo

Varios estudios han demostrado que la laparotomía o laparoscopia, así como la manipulación del intestino, generan una disminución de la actividad de la xantina-oxidasa eritrocítica y de la enzima catalasa. Este fenómeno asociado al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial, conduce a la generación de peróxido y superóxido. Estos metabolitos tóxicos, producto del estrés quirúrgico, pueden activar proteasas citosólicas y mitocondriales del epitelio intestinal que estimulan la peroxidación lipídica afectando principalmente las membranas celulares, y también activan metaloproteasas que degradan la matriz extracelular con afectación de la relación colágeno tipo I/III, lo cual impactaría directamente sobre el proceso de cicatrización de la anastomosis (10).

Existen diversos factores asociados al desarrollo de la dehiscencia de anastomosis. Éstos se pueden dividir en tres grupos (cuadro 1):

#### Del paciente:

Los factores de riesgo más importantes son: edad avanzada, sexo masculino, ASA  $\geq$  III, tabaquismo, obesidad, requerimiento de transfusiones, alcoholismo, anemia, albúmina menor a 3,5 g/dl, uso de corticoides, hipotensión arterial, requerimiento de inotrópicos intraoperatorios y postoperatorios, radioterapia preoperatoria, y contaminación local (11,12). Las anastomosis bajas, a menos de 5 cm del margen anal, tienen mayor probabilidad de sufrir una dehiscencia, debido a defectos en la vascularización del muñón rectal (13).

Todos los factores potencialmente modificables deben ser corregidos para minimizar las probabilidades de una DA. Actualmente se infiere que la presencia de materia fecal no es un factor condicionante para la DA. Múltiples estudios han evaluado el impacto en la preparación colónica previa a una cirugía colorrectal. En un meta análisis del año 2018, se concluyó que la preparación mecánica del colon en el día previo a la cirugía no cambia los resultados postoperatorios en términos de complicaciones, por lo cual, no es mandatoria su realización (14). Muchos cirujanos colorrectales, a pesar de la evidencia, aún indican la preparación mecánica en sus pacientes debido a una mayor comodidad a la hora de realizar el procedimiento.

CUADRO 1. Factores de riesgo de DA en anastomosis intraperitoneales y extraperitoneales.

Factor de riesgo	Anastomosis intraperitoneal	Anastomosis extraperitoneal
Edad >70 años	✓	✓
Sexo masculino		✓
ASA ≥ III	✓	
Obesidad		✓
Cirugía de urgencia	✓	
Tiempo operatorio >4 horas	✓	
Isquemia anastomótica		✓
Altura de la anastomosis < 5 CM		✓

**Intraoperatorios:**

El tiempo operatorio mayor a 4 horas, repercute en una mayor tasa de DA. Con respecto al tipo de anastomosis hay ciertas controversias en la literatura. Si bien existen publicaciones que no encuentran diferencias entre anastomosis mecánica y manual (15), otros artículos destacan un aumento de la incidencia de dehiscencias en anastomosis ileo colónicas manuales (16). En relación a las anastomosis colorrectales, el número de recargas utilizadas para la sección rectal guarda una relación directa con la DA (17). Por otra parte, aquellos que utilizan suturas mecánicas deben elegir la altura de grampa correcta para el espesor de tejido, y también tener en cuenta, que los disparos no se superpongan (intersección de grampas), ya que esto aumenta las posibilidades de una DA (18). Finalmente, no existe evidencia sólida sobre el sitio de realización de la anastomosis a nivel del recto, en relación a la sutura lineal en el muñón rectal (anterior, posterior o sobre la línea de sutura) y su relación con las DA colorrectales.

Otro de los factores de relevancia, es la tensión de los cabos a anastomosar. Si bien es motivo de controversia el descenso sistemático del ángulo esplénico en cirugía colorrectal, es fundamental que los cabos a anastomosar no tengan tensión, ya que en caso de que esto ocurra, aumenta notablemente las probabilidades de una DA (19). Por otro lado, es importante visualizar la coloración de los mismos, así como su vitalidad (sangrado una vez que son seccionados).

Finalmente, y no por eso menos importante, es fundamental la revisión de la anastomosis durante el acto operatorio. En el caso de las anastomosis colorrectales, mediante la prueba neumática se puede identificar una fuga de aire, que motive al cirujano a reparar el defecto, lo cual es simple, fácil de realizar y de bajo costo. Beard y cols, demostraron que al realizar la prueba neumática en el acto intraoperatorio, disminuían la incidencia de DA clínica y radiológica del 14% al 4%, y del 29% al 11%, respectivamente (20). La endoscopia intraoperatoria permite no solo visualizar directamente la anastomosis, detectando algún tipo de sangrado, isquemia

o defecto, o tumor residual distal; sino también permite realizar una prueba neumática, y procedimientos terapéuticos, en caso de que sea posible.

En los últimos años han surgido técnicas que analizan la vascularización perianastomótica. Es sabido que una adecuada irrigación es un factor fundamental para prevenir una DA. Si bien hay técnicas con ultrasonido-Doppler, la angiografía de fluorescencia con verde de indocianina ha ido adquiriendo un rol cada vez más importante. El fluoróforo hidrosoluble se caracteriza por tener la capacidad molecular de excitarse con luz cercana al infrarrojo emitiendo luz como respuesta que puede ser captada y reflejada por un dispositivo en forma de fluorescencia. Se inyecta por vía endovenosa, tiene muy baja toxicidad, y se elimina rápidamente a través de las vías biliares. El dispositivo de emisión y captación puede incorporarse en cualquier cámara y fuente de luz como las utilizadas en las ópticas de laparoscopia (21-23)]. Su efectividad fue descrita en varias publicaciones, entre las que destaca una revisión sistemática del año 2018 (23). El estudio multicéntrico PILLAR II (24), incluyó 147 pacientes con anastomosis entre 5 y 15 cm del margen anal. La tasa de DA fue de 1,4%. La técnica con indocianina cambió la táctica operatoria en 8% de los casos, en este grupo de pacientes no hubo DA.

La indemnidad de los anillos en las anastomosis mecánicas colorrectales tienen cierta relevancia, pero se considera un parámetro subóptimo para predecir una DA. Existe escasa literatura publicada sobre este tema ya que una disrupción de los anillos (o donas), obliga en general a tomar una conducta, ya sea a rehacer la anastomosis, o confeccionar una ostomía proximal. Por otra parte, según una publicación del 2017 (25) una altura del anillo menor a 4,5 mm estaría asociada con una mayor tasa de DA.

En determinados escenarios es necesaria la realización de una ostomía proximal a la anastomosis. Si bien de esta forma, según algunos autores, disminuiría la tasa de DA (26,27), lo más importante, es que la ostomía proximal dis-

minuiría las complicaciones sépticas ante una DA que se puede generar en el postoperatorio.

#### De la enfermedad:

En la actualidad no existe evidencia sólida que relacione al tipo de enfermedad con el riesgo de DA. Sin embargo, se conoce que la realización de una cirugía en el contexto de la urgencia, independientemente de benignidad o malignidad, aumenta las tasas de dehiscencia de anastomosis. Además, la realización de una anastomosis en el contexto de patología oncológica avanzada, también contribuiría a esta complicación.

Por otra parte, existen algunas situaciones particulares que merecen mención y son motivo de controversia: el mismo grupo de estudio, publicó en 2012 un trabajo analizando pacientes con enfermedad de Crohn en el que no encontraban asociación negativa entre la terapia con inmunomoduladores o biológicos, y DA, en aquellos pacientes que recibían una resección colorrectal y anastomosis. Sin embargo, una revisión sistemática del año 2013, reveló que en aquellos pacientes con enfermedad de Crohn que recibían la medicación anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF  $\alpha$ ), sometidos a una resección colorrectal con anastomosis, acarrearán mayor riesgo de desarrollar una DA en el postoperatorio (28,29).

#### Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico del paciente va a depender en gran medida del tipo y de la magnitud de la dehiscencia. En aquellas bloqueadas, las manifestaciones clínicas serán más sutiles, destacando cuadros febriles persistentes y molestias abdominales leves. En el caso de dehiscencias libres, la signo-sintomatología usualmente comienza con oliguria y taquicardia, que constituirían las primeras manifestaciones clínicas. Posteriormente, aparecen la fiebre y el dolor abdominal intenso, usualmente con defensa y dolor a descompresión al examen físico, que contribuyen a la sospecha de dicha complicación. En el laboratorio, la leucocitosis o leucopenia son frecuentes, aunque un recuento normal de glóbulos blancos no la descarta. En otras ocasiones, la intolerancia a la dieta oral, y un cuadro de íleo prolongado, son las únicas manifestaciones clínicas.

La colocación sistemática de un drenaje abdominal o pélvico en cirugía colorrectal es motivo de controversia. Su utilidad radica en que detecta tempranamente alguna complicación de la cirugía (sangrado, absceso, dehiscencia de anastomosis con volcado de contenido fecal a la cavidad, etc.), y, de esta manera, minimiza el impacto negativo de la misma. En el momento de evaluar un paciente con sospecha de dehiscencia de anastomosis, podría ser útil en caso de observarse débito fecal o purulento y la cantidad de ese débito, y de esta manera, poder tomar una conducta terapéutica temprana, evitando las complicaciones sépticas severas. Sin embargo, no se debe retrasar una eventual resolución

quirúrgica basándose solamente en las características del drenaje. Es frecuente en cuadros de DA que el débito del drenaje no sea característico. Con el advenimiento de programas de rehabilitación multimodal o “fast track” en los últimos años, la utilización de drenajes en forma sistemática pareciera una táctica cada vez menos frecuente.

#### Diagnóstico

En pacientes hemodinámicamente inestables, las herramientas diagnósticas se deben obviar de manera de no dilatar la conducta quirúrgica inmediata para resolver la complicación. Esta misma premisa, aplica para aquellos casos en que la sospecha clínica de DA es alta.

En el caso de estabilidad hemodinámica y buen estado general, un diagnóstico acertado es crucial para instaurar un tratamiento temprano, y, de esta forma, evitar las complicaciones sépticas. En un estudio publicado en 2009, se concluyó que por cada 2,5 días de demora en la resolución de esta complicación, la mortalidad aumenta entre un 24% y 39% (30). Es por esto que se debe proceder a la realización temprana de estudios complementarios para descartar o confirmar la DA en caso de sospecharse, aunque no existe en la actualidad el método considerado “estándar de oro” para el diagnóstico de esta complicación.

#### Laboratorio:

Podemos encontrar leucocitosis o leucopenia, lo cual sugiere un cuadro infeccioso. Sin embargo, el recuento de glóbulos blancos carece de relevancia durante las primeras 24-48 hs del postoperatorio. En casos en que el cuadro clínico lleva más tiempo de evolución, puede haber manifestaciones como alteración de la función renal y del medio interno, con aumento del ácido láctico y lactato deshidrogenasa (LDH), lo cual refleja un deterioro en la perfusión producto de la sepsis.

Ante una DA existen diferentes biomarcadores los cuales se manifiestan en etapas diferentes del postoperatorio (fig. 1). En una primera etapa, se produce el pico de los biomarcadores asociados a la isquemia. A nivel sérico se va a evidenciar

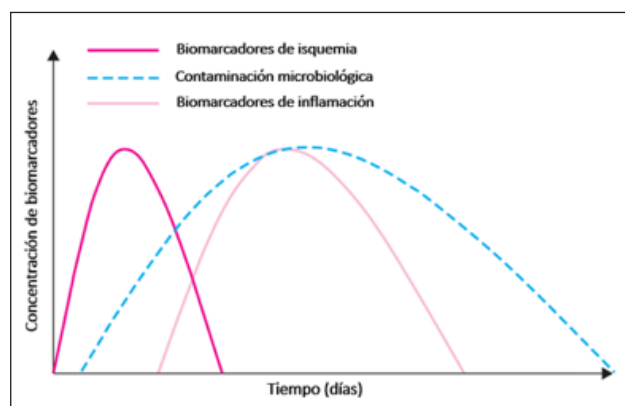


FIGURA 1: Evolución de los biomarcadores en el postoperatorio.

leucocitosis con neutrofilia, acidosis metabólica, aumento de la LDH y lactato, y alteración de la función hepática. Lamentablemente son muy inespecíficos y su utilidad en forma aislada es muy baja. En el líquido del drenaje aumenta la relación lactato/piruvato, disminuye el pH y aumentan algunos marcadores (MMP-1, MMP-2, MMP-3, glucosa, glicerol).

En segunda instancia se inician los fenómenos inflamatorios. La proteína C reactiva (PCR), es un reconocido reactante de fase aguda, que aumenta en los casos de DA. Un estudio publicado en 2019, reveló que aquellos pacientes con niveles de PCR >145mg/L en el tercer día postoperatorio, tuvieron mayor riesgo de reinternación y de reoperación luego de una resección colónica con anastomosis por dehiscencia de la misma (31). Sin embargo, existen algunas controversias en las diferentes publicaciones acerca del rol de la PCR, sobre todo en el diagnóstico de pequeñas dehiscencias que se presentan con mínimo impacto clínico. El aumento local de los niveles de citoquinas proinflamatorias (IL 6, IL 10), factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , y los factores de crecimiento, medidos en el drenaje abdominal también ha demostrado cierta correlación con la DA, sobre todo una relación directa con la severidad del cuadro clínico (32-34).

En tercer lugar, sucede la contaminación microbiológica. Por lo tanto, otra de las herramientas que se podría utilizar para el diagnóstico de DA es la detección de microorganismos de la flora colónica (*Escherichia coli*, *Enterococco*, *Staphylococco*, entre otras) presentes en el drenaje abdominal, lo cual implica una falla en la integridad de la anastomosis, permitiendo el pasaje de microorganismos a la cavidad abdominal. Múltiples métodos para su detección han sido descritos, siendo la toma de muestra para cultivo el más divulgado y utilizado, pero se trata de una técnica poco práctica a la hora de diagnosticar la complicación de manera urgente por los tiempos que demoran en positivizar los cultivos, en caso de que lo hagan.

### Imágenes

Por otro lado, nos podemos apoyar en los estudios por imágenes para confirmar la DA. La radiografía simple de abdomen, puede revelar signos indirectos, como la presencia de neumoperitoneo en la cavidad abdominal; o bien, mediante la administración de contraste hidrosoluble (enema), se pueden evidenciar signos directos como la fuga de contraste a través de la anastomosis. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de esta técnica es altamente variable debido a las diferentes formas de presentación de la complicación y a la experiencia de los radiólogos en la interpretación del estudio.

La ecografía abdominal puede tener cierta utilidad, pero en general, se destaca por su baja sensibilidad y especificidad. La evaluación de la cavidad abdominal es dificultosa debido a la distensión de asas intestinales que en general se

asocia a este cuadro clínico, y el líquido libre podría tener múltiples orígenes. Los hallazgos son inespecíficos y no relevantes en la gran mayoría de los casos.

Cuando factible, es mandatorio realizar una tomografía computada de abdomen y pelvis con doble contraste (oral y endovenoso), ya que este es el método considerado “estándar de oro” para el diagnóstico de la DA (35). En el caso de anastomosis izquierdas o rectales, es importante complementar con contraste endorrectal que aumenta la sensibilidad y especificidad, disminuyendo la tasa de falsos negativos (36). Los hallazgos más frecuentes son: líquido libre, colecciones líquidas, neumoperitoneo, y fuga de contraste. En el cuadro 2, se describen los hallazgos tomográficos más frecuentes, y su especificidad y sensibilidad.

La fuga de contraste es el signo más específico de dehiscencia anastomótica, y en ningún caso puede considerarse como hallazgo normal (37). Es más evidente cuando se evalúan anastomosis izquierdas o colorrectales, donde se puede utilizar además del contraste oral, el contraste endorrectal, perdiendo sensibilidad en las anastomosis ileo colónicas. De todos modos, es importante destacar que ante la sospecha de DA ileo colónica, se debe aguardar el tiempo suficiente para que el contraste oral llegue hasta el sitio de la anastomosis, y que pueda ser correctamente evaluada.

La presencia de aire y líquido perianastomótico puede orientar hacia una complicación de la anastomosis, con menos sensibilidad y especificidad que la fuga de contraste. La presencia de líquido libre y neumoperitoneo pueden ser hallazgos de un postoperatorio normal. Está descrita la presencia de burbujas de neumoperitoneo como hallazgo normal hasta por tres semanas del postoperatorio; por lo tanto, no es un signo concluyente de diagnóstico de dehiscencia (37). Sin embargo, la cantidad de líquido libre y de neumoperitoneo, y las características de los mismos, nos pueden orientar hacia esta complicación.

Otro de los potenciales hallazgos ante la sospecha de una DA, es la presencia de uno o múltiples abscesos perianastomóticos o distribuidos por toda la cavidad abdominal. La importancia de la tomografía computada en el hallazgo de abscesos intraabdominales, radica en poder planificar la estrategia terapéutica de los mismos, conociendo su tamaño, número y ubicación (38,39).

CUADRO 2. Sensibilidad y especificidad de tomografía abdomen/pelvis.

Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad
Fuga de contraste	83%	97%
Aire/líquido perianastomótico	92%	82%

En última instancia vale la pena destacar que 25% de los pacientes con DA van a presentar una TC normal. En estos pacientes, un estudio complementario sin hallazgos, no debe retrasar una reoperación ante la sospecha clínica clara de DA, ya que la demora en la intervención, impacta directamente en la morbi-mortalidad posterior (40).

### Tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico, se debe instaurar el tratamiento inicial que consta de hidratación parenteral, antibióticos de alto espectro, y eventualmente nutrición parenteral. Las medidas terapéuticas van a depender del estado general y de la estabilidad hemodinámica del paciente. Pueden variar entre: tratamiento conservador, reposo digestivo, drenaje percutáneo, tratamiento endoscópico y quirúrgico.

Una dehiscencia subclínica, que se define como la que se evidencia en los estudios por imágenes, pero sin repercusión clínica, puede ser tratada inicialmente en forma expectante. En los días posteriores, si existe algún cambio en la sintomatología, la estrategia puede cambiar y no se debe dilatar un tratamiento más agresivo en caso de que sea necesario.

Por otro lado, cabe destacar que, en un paciente en estado de shock séptico, la vía de abordaje convencional y precoz es mandatoria. Una demora en el tratamiento podría impactar directamente en la morbi-mortalidad posterior.

Entre estos distintos escenarios, podemos encontrar un gran espectro de manifestaciones de DA, que tienen cierta repercusión clínica pero que no se presentan con descompensación hemodinámica, y esto nos permite solicitar estudios complementarios para evaluar la eventual complicación, principalmente una tomografía computada dada su alta sensibilidad y especificidad con contraste oral, endovenoso y endorrectal. Dicho grupo de pacientes, probablemente llegará a quirófano con un estudio que certifique la DA.

El tipo de tratamiento a realizar dependerá de varios factores, entre los que destacan: sitio anatómico de la dehiscencia, estado clínico general del paciente, y hallazgos en los estudios complementarios.

En el caso de encontrarse abscesos abdominales o pélvicos con tamaño menor a 3 cm, se sugiere el tratamiento conservador, iniciando antibióticos de amplio espectro y reposo digestivo.

Si el tamaño del absceso es mayor a 3 cm, pero es posible de una punción, se debe realizar un drenaje percutáneo, que puede colocarse vía: transabdominal, transrectal, transvaginal o transglútea, de acuerdo con la posición anatómica del absceso. La tasa de éxito ronda el 80%, con una mortalidad del 3% (40).

Cuando no es factible, o ante el deterioro clínico a pesar de haberse realizado el drenaje percutáneo, el tratamiento quirúrgico debe implementarse.

En aquellos pacientes con cuadros de peritonitis, el tratamiento quirúrgico es el más efectivo. Independientemente a la vía de abordaje, el tipo de procedimiento a realizar va a depender del hallazgo intraoperatorio: en primer lugar, y una vez ingresado al abdomen, se debe tomar muestra del líquido para cultivo y antibiograma. Lavar profusamente la cavidad con abundante solución fisiológica tibia y realizar una exploración abdominal concéntrica que confirme la complicación sospechada con los métodos complementarios realizados previamente. Un lavado deficiente conlleva al aumento de abscesos residuales y de reoperaciones, aumentando la morbilidad de los pacientes. En el caso de anastomosis izquierdas, la realización de una prueba neumática puede ayudar a identificar la dehiscencia.

Si la misma es pequeña (menos del 25% de la circunferencia), en principio se deben colocar drenajes próximos a la anastomosis, y confeccionar una ostomía proximal de derivación, siempre y cuando no exista compromiso de la vascularización. De esta forma, mantener la anastomosis in situ disminuye notablemente las tasas de ostomía definitivas, que impactan en la calidad de vida de los pacientes. En el caso de anastomosis íleo-cólicas esta táctica es más cuestionable y existe una mayor tendencia a abocar ambos cabos juntos (en caño de escopeta).

En anastomosis rectales extraperitoneales es importante intentar mantener in situ la anastomosis, ya que es sabido que en caso de desmontar la anastomosis y cerrar el muñón rectal, las tasas de reconstrucción del tránsito, son muy bajas, aumentando significativamente las ostomías definitivas.

Las dehiscencias mayores al 25% (o mayores a 1 cm) se asumen no viables. Se puede proceder a la resección de los cabos y re-anastomosis, pero puede ser cuestionable en el contexto de peritonitis. Comúnmente, dichos pacientes son tratados mediante el desmonte de la anastomosis y el abocamiento de cabos. Según la localización de la anastomosis se pueden abocar ambos cabos adosados, situación ideal pensando en la cirugía de reconstrucción del tránsito. Cuando sea factible, se debe intentar no dejar cabos cerrados en el abdomen por las complicaciones que pueden generar en caso de falla en la sutura, y las dificultades que pueden plantearse en la cirugía de reconstrucción. En el caso de anastomosis colorrectales se realizará un cierre del muñón rectal y colostomía en fosa iliaca izquierda. Si la anastomosis es muy baja, una opción válida puede ser la técnica de pull-through, descrita por primera vez por Swenson y Bill, que consiste en anastomosar el cabo colónico sano al canal anal, realizando una anastomosis coloanal (41).

**Abordaje laparoscópico o convencional**

La vía de abordaje puede ser convencional o laparoscópica, y ambas son efectivas en el manejo de complicaciones anastomóticas en patología colorrectal.

En principio se prefiere el manejo laparoscópico debido a las ventajas ya conocidas de las técnicas miniinvasivas. En los pacientes que son sometidos a una cirugía colorrectal laparoscópica, el abordaje de la complicación por la misma vía, permite que se continúe con los beneficios del abordaje miniinvasivo (menor dolor, menor íleo, menos complicaciones parietales, mejores resultados estéticos).

Sin embargo, el tipo de abordaje dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico y del estado clínico del paciente. La cirugía laparoscópica en este contexto puede generar lesiones viscerales que aumentan la morbimortalidad debido a las adherencias y la distensión abdominal postoperatoria. La tasa de conversión del abordaje laparoscópico de DA puede superar el 30%. Sin embargo, está descrito que se trata de una vía de abordaje segura, utilizando las incisiones de la cirugía original (42-46).

En este sentido es importante destacar que un tratamiento precoz de la complicación implica tratar un paciente en mejor estado general y con menos repercusión hemodinámica. Adicionalmente, el íleo que genera una peritonitis se agrava ante el retraso en la conducta quirúrgica. Estos dos factores repercuten directamente en la vía de abordaje de la DA. Es decir que en pacientes en buen estado general, con una DA de pocas horas de evolución, las chances de poder ser abordados por vía laparoscópica son mayores. Ante un retraso de la resolución, el estado clínico empeora y la distensión abdominal provoca que las tasas de éxito de la laparoscopia desciendan notablemente.

Todos los artículos publicados sobre la utilidad de la laparoscopia en el manejo de la DA en cirugía colorrectal son retrospectivos. Existen limitaciones para confeccionar un trabajo prospectivo randomizado en el contexto de una complicación grave. A pesar de estas, la literatura sugiere que el abordaje laparoscópico en pacientes seleccionados es seguro y efectivo para el manejo de la DA.

Siempre que se compruebe la vitalidad de los cabos dehiscentes, el tratamiento de elección consiste en el lavado de la cavidad, la colocación de un drenaje en el sitio de la anastomosis, y la confección de una ileostomía en asa de protección (42-46). En casos en que la dehiscencia sea mayor al 25%, se puede optar por desmontar la anastomosis, y abocar los cabos separados confeccionando una colostomía o ileostomía terminal.

Por su parte, el abordaje convencional o laparotomía, queda reservado para los casos en que el equipo quirúrgico no tenga la experiencia en la resolución de la complicación por vía laparoscópica o en aquellos casos en que el paciente

se encuentra descompensado hemodinámicamente, en los que hay que actuar de manera expeditiva. También existe una mayor tendencia a la reoperación de forma convencional cuando el abordaje inicial no fue laparoscópico.

**Tratamiento endoscópico**

El tratamiento endoscópico constituye una opción interesante para el tratamiento de la DA, sobre todo para anastomosis colorrectales o coloanales, debido a la dificultad técnica que implica el tratamiento endoscópico de las anastomosis izquierdas. Los avances tecnológicos en las últimas décadas, han permitido postular a este abordaje como una alternativa interesante.

Dentro de las opciones terapéuticas se encuentran:

**Colocación de stents:**

Ha ganado terreno en los últimos años en el tratamiento de las DA. En particular, las pequeñas con poco impacto clínico en el paciente, y luego de un lavado, drenaje y confección de un ostoma laparoscópico, con tasas de éxito clínico de entre un 80 - 100% según diferentes series analizadas (47). Inclusive, algunos autores sostienen que la colocación del stent podría ser beneficiosa en pacientes con DA, con abscesos intraabdominales tratados con drenaje percutáneo, con o sin ostomía (48). Existen diversos tipos de stent (recubiertos, plásticos, metálicos, autoexpansibles, entre otros).

Dentro de las potenciales complicaciones de esta modalidad existe la perforación intestinal, el sangrado, la migración del stent, el dolor anorrectal, y la incontinencia. Cabe destacar que los stents solo pueden ser colocados en anastomosis termino-terminales y a no menos de 5 cm proximales al margen anal para disminuir las tasas de su eliminación a través del ano. Estos se dejan en la anastomosis por aproximadamente 50-60 días hasta la cicatrización de la misma, y se los retira nuevamente por vía endoscópica (47).

**Colocación de clips:**

La aproximación de cabos en la DA es una de las opciones terapéuticas endoscópicas. Su mayor utilidad radica en el cierre de pequeñas dehiscencias (menor a 2 cm) y en el tratamiento del sangrado, lo cual se vuelve desafiante para los endoscopistas en tejidos fibróticos o previamente irradiados. El clip Ovesco (Ovesco Endoscopy AG, Tubingen, Alemania), es la modalidad preferida para el tratamiento de DA ya que tiene un mayor tamaño que los clips convencionales y la presión de cierre es mayor. Sumado a eso, el material es seguro y compatible con las distintas modalidades de estudios por imágenes. La tasa de éxito con la colocación de clips ovesco está reportada por encima del 80% (49,50).

### *Sistema de vacío asistido por endoscopia:*

Es un método bien conocido para la cicatrización y cierre de heridas (remoción de fluidos y de edema y estímulo de la perfusión sanguínea, favoreciendo la granulación tisular), que utiliza una presión negativa continua o intermitente de 60 a 200 mmHg. En los últimos años ha mostrado eficacia en el tratamiento de DA con tasas de éxito que oscilan entre el 56 y el 100% (51,52). La técnica consiste en la colocación de una esponja adaptada al tamaño de la cavidad generada por la dehiscencia anastomótica, conectada a una manguera evacuatora que desemboca en un sistema de drenaje y que se coloca en el orificio de la dehiscencia asistido por endoscopia, con la intención de mantener limpia la herida y estimular y acelerar el proceso de cicatrización de la misma (53). El sistema se puede cambiar cada 3-5 días, con una media de utilización de 7 esponjas por paciente (54). Para que el resultado sea óptimo, el paciente debe tener una ostomía proximal. Aquellos pacientes que fueron sometidos a radioterapia tienen peores resultados, debido al déficit en la cicatrización de los tejidos irradiados.

## **Consecuencias de la dehiscencia de anastomosis**

### ***Consecuencias funcionales***

Una de las principales afectaciones funcionales que sufren los pacientes que experimentan una DA colorrectal, es la pérdida de capacidad de almacenamiento del recto remanente, con aumento de la frecuencia y la urgencia defecatoria. Se hipotetiza que producto de la fibrosis secundaria al proceso inflamatorio de la DA, aumenta la rigidez de las paredes del recto, disminuyendo así su capacidad de almacenamiento de la materia fecal (complacencia). Un estudio del año 2001, reveló que en 9 pacientes estudiados con manometría posterior a desarrollar una DA, todos experimentaron una disminución de 60 ml en el volumen de almacenamiento rectal, asociado a sensación de evacuación incompleta (55).

Por otro lado, existen reportes sobre el impacto negativo en la calidad de vida, la estabilidad emocional, el desarrollo social, y la salud general de los pacientes que desarrollan la complicación (56).

Adicionalmente, las complicaciones parietales son muy frecuentes. La operación por las mismas incisiones que el paciente había sido operado previamente, en un ambiente séptico con una peritonitis abdominal, genera que la tasa de eventraciones en este grupo de pacientes, supere el 50%. En algunas circunstancias, las eventraciones son gigantes e invalidantes, generando discapacidad laboral.

### ***Consecuencias oncológicas***

Algunos autores sostienen que aquellos pacientes que desarrollan DA, tienen un peor pronóstico oncológico en

comparación con aquellos que no la desarrollan, mientras que otros autores no encontraron relación alguna entre estos factores. Smith y cols, en una cohorte prospectiva de 1127 pacientes, no encontraron asociación entre la DA y una mayor recurrencia local de la enfermedad o peor sobrevida específica de enfermedad o global (57). Sin embargo, Ptok y cols, publicaron que aquellos pacientes con DA luego de una cirugía colorrectal, que requirieron de una reoperación para resolver la complicación, presentaron peor supervivencia libre de enfermedad y recurrencia local a 5 años de seguimiento. Además, en un meta análisis en el que se analizaron 21 estudios, se reportó un aumento del doble en la recurrencia local, y de hasta 75% de la mortalidad específica por cáncer, en aquellos pacientes que experimentaban una DA (58).

Por otra parte, la inmunosupresión local podría generar mayor tasa de recurrencia local. Adicionalmente, estos pacientes suelen recibir más tardíamente, o nunca reciben, quimioterapia adyuvante debido a un postoperatorio tórpido, que acarrea una internación más prolongada.

### ***Consecuencias económicas***

La dehiscencia de la anastomosis genera un impacto económico negativo. Turrentine y colaboradores reportaron que los pacientes que sufrían una DA generaban un gasto significativamente mayor que aquellos que no experimentaban la complicación (\$USD 30,409 vs. \$USD 16,085, respectivamente;  $p < 0.0001$ ) (59). Esto no solo se explica por los gastos que implican las reoperaciones o tratamientos implementados, sino también por los tiempos más prolongados de estadía hospitalaria y las complicaciones que surgen durante las reinternaciones (infecciones intrahospitalarias, desnutrición, entre otras).

### ***Consecuencias legales***

Una de las principales causas de demanda médico-legal en cirugía colorrectal son las secundarias a DA. Si bien el paciente firma un consentimiento informado en el preoperatorio donde se le informa acerca de dicha complicación, la gravedad y las consecuencias físicas y psíquicas, motivan a que muchos pacientes inicien una demanda contra el cirujano y su equipo.

## **Complicaciones hemorrágicas**

### **Generalidades**

El sangrado a nivel anastomótico es un evento frecuente cuando se realiza una anastomosis en cirugía colorrectal. Su incidencia se estima en alrededor del 50%. En la gran mayoría de los pacientes, las pérdidas de sangre son mínimas, y se manifiestan por la presencia de restos hemáticos en la materia fecal. En forma aislada, la hemorragia puede ser



masiva, con requerimiento de transfusiones sanguíneas y de maniobras invasivas.

### Prevención

Existen reportes que indican que las complicaciones hemorrágicas son más frecuentes cuando se utilizan suturas mecánicas (60). Cuando se realiza una anastomosis latero-lateral mecánica, se recomienda evertir e inspeccionar la línea de sutura, realizando puntos hemostáticos, evitando el electrocauterio, que acarrea riesgo de generar daño térmico en la anastomosis. Otro factor a tener en cuenta es elegir el borde anti mesentérico para realizar la anastomosis, ya que la inclusión del mesenterio en la línea de sutura puede facilitar una hemorragia.

### Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico va a estar íntimamente relacionado con la cantidad de sangre perdida. Puede oscilar entre un paciente asintomático al shock hipovolémico.

### Diagnóstico

Es clínico, asociado con las pérdidas de sangre mezclada con la materia fecal o simplemente proctorragia roja rutilante aislada.

### Tratamiento

En principio se deben instaurar medidas de sostén, con una adecuada reposición hidroelectrolítica y corrección de una eventual alteración de la coagulación sanguínea. De acuerdo al estado del paciente, se pueden requerir transfusiones de sangre.

En caso de que el cuadro persista, no hay que dilatar el inicio de las maniobras activas de tratamiento. En primer lugar, se puede realizar una videocolonoscopia, a pesar de las dificultades que puede plantear la presencia de abundante sangre en la luz colónica. En caso de identificación del sitio de sangrado a nivel anastomótico, puede controlarse por medio de coagulación, o inyección de sustancias vasoactivas. Si el sangrado es aún más severo, una arteriografía puede ayudar a encontrar el sitio exacto y realizar el control del mismo mediante una embolización del vaso sangrante; contemplando los riesgos de isquemia local que genere una DA.

## Complicaciones crónicas

### Fístulas

La tasa de fístulas crónicas posterior a las anastomosis colorrectales es baja, ronda entre el 1 y 10%. Pueden involucrar la piel, intestino delgado, vagina y espacio presacro.

Entre los factores de riesgo destacan: distancia menor a 5 cm al margen anal, radioterapia **preoperatoria**, patología neoplásica, absceso pélvico, histerectomía previa, anastomosis mecánica, y defectos técnicos (por ejemplo, incluir la vagina con la sutura mecánica circular en anastomosis colorrectales).

El tratamiento puede ser conservador inicialmente, pero a posteriori, la gran mayoría requerirá una intervención quirúrgica.

- Fístulas rectovaginales: En general se acepta que la primera maniobra debería ser la confección de una ostomía proximal. En el caso de una fístula alta se puede realizar una resección y anastomosis colorrectal. Si la fístula es baja se recomienda el abordaje por vía perineal, rectal o vaginal. (El tema será desarrollado en otro capítulo).
- Fístulas colocutáneas: Se debe instaurar un tratamiento conservador, ya que alrededor del 50%, cura espontáneamente. La resolución definitiva debe retrasarse varios meses, para mejorar el estado nutricional y controlar la eventual sepsis local.

### Estenosis

La definición de estenosis anastomótica no es única. Una opción puede ser la imposibilidad de pasaje del endoscopio. El diámetro de la anastomosis puede oscilar entre 12mm y 19mm. La incidencia de estenosis anastomótica posterior a una DA es variable, pero puede alcanzar el 30% (61).

Las estenosis bajas son más frecuentes en hombres. Esto podría deberse a la dificultad técnica que plantea una pelvis más estrecha. En general, las que ocurren durante el primer año postoperatorio, son inflamatorias, y no neoplásicas.

Las manifestaciones clínicas ocurren en menos del 10% de los pacientes. En la gran mayoría de los casos el manejo es conservador, evolucionando favorablemente a las dilataciones endoscópicas o digitales en caso de anastomosis bajas a las que se puede acceder fácilmente con el tacto rectal. Las tasas de éxito publicadas de las dilataciones con balón rondan alrededor del 90%. Eventualmente se pueden utilizar prótesis metálicas autoexpandibles, y en última instancia se podrá confeccionar una ostomía proximal. En caso de fracaso de las terapias propuestas, la resección de la anastomosis es una alternativa válida. Vale la pena aclarar que se trata de una cirugía técnicamente demandante, debido al tejido fibroso cicatrizal que puede generar alteración de los planos anatómicos, y a las adherencias con estructuras adyacentes.

Debe descartarse en primer lugar la recurrencia neoplásica, en caso de tratarse de patología maligna, por lo cual corresponde tomar biopsias de las mismas. Adicionalmente se deben solicitar marcadores tumorales (CEA) y estudios por imágenes (CT, RNM).

## Síntesis conceptual

- La dehiscencia es una complicación grave, potencialmente fatal, que prolonga la estadía hospitalaria, aumenta los costos, altera la calidad de vida en el postoperatorio, y pone en riesgo el pronóstico oncológico, generando conflictos médico-legales.
- Los factores de riesgo se pueden dividir en tres grupos: del paciente, intraoperatorios, y de la enfermedad.
- Las manifestaciones clínicas son variadas. Existen pruebas de laboratorio y estudios por imágenes que orientan al diagnóstico. Pero ante una sospecha alta, el tratamiento nunca debe retrasarse, ya que impacta directamente en la morbimortalidad posterior.
- El tratamiento puede variar según las manifestaciones clínicas y el estado general del paciente: manejo conservador, drenaje percutáneo, tratamiento endoscópico, y quirúrgico.
- En las dehiscencias pequeñas (menos del 25%) puede mantenerse la anastomosis in situ y confeccionar una ostomía proximal. Cuando el grado de dehiscencia es mayor se sugiere desmontarla y abocar los cabos. En el primer caso la tasa de reconstrucción del tránsito es más elevada, mientras que cuando se desmontan los cabos la tasa de ostomía definitiva puede superar el 50%.
- Existen beneficios demostrados con el abordaje laparoscópico en el tratamiento de la dehiscencia anastomótica.
- Las consecuencias de la dehiscencia anastomótica pueden agruparse en funcionales, oncológicas, económicas y legales.
- Entre las manifestaciones crónicas, destacan las fistulas y estenosis.

## Referencias

1. Ragg JL, Watters DA, Guest GD. Preoperative risk stratification for mortality and major morbidity in major colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2009; 52 (7):1296-303.
2. Alves A, Panis Y, Mathieu P, Mantion G, Kwiatkowski F, Slim K; Association Française de Chirurgie. Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery: results of a prospective multicenter study. *Arch Surg*. 2005; 140(3):278-83.
3. Campos Campos SF, Ureña Álvarez JA, Fuentes Orozco C, Barbosa Camacho FJ, Barrera López FJ, Jiménez Ley VB, González Ojeda A. Dehiscencia de anastomosis gastrointestinal. Qué hacer y qué no hacer. *Cirujano general* 2019, 41(4), 243-255.
4. Ha GW, Kim JH, Lee MR. Oncologic Impact of Anastomotic Leakage Following Colorectal Cancer Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Surg Oncol*. 2017 ;24(11):3289-3299.
5. Dietz, DW, Bailey, HR. Postoperative complications. In: ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery, Church, JM, Beck, DE, Wolff, BG, Fleshman, JW, Pemberton, JH, (Eds), Springer-Verlag New York, LLC, New York 2006. p.141.
6. Bruce J, Krukowski ZH, Al-Khairy G, Russell EM, Park KG. Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. *Br J Surg*. 2001; 88(9): 1157-68.
7. Rahbari NN, Weitz J, Hohenberger W, Heald RJ, Moran B, Ulrich A, Holm T, Wong WD, Türet E, Moriya Y, Laurberg S, den Dulk M, van de Velde C, Büchler MW. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery*. 2010;147(3):339-51.
8. Hyman N, Manchester TL, Osler T, Burns B, Cataldo PA. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. *Ann Surg*. 2007; 245(2): 254-8.
9. Meyer J, Naiken S, Christou N, Liot E, Toso C, Buchs NC, Ris F. Reducing anastomotic leak in colorectal surgery: The old dogmas and the new challenges. *World J Gastroenterol*. 2019; 14;25 (34):5017-5025.
10. Anup R, Susuma P, Blasubramanian KA. Intestinal mitochondrial dysfunction in surgical stress. *J Surg Res* 2001; 99:120-8.
11. Kawada K, Sakai Y. Preoperative, intraoperative and postoperative risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic low anterior resection with double stapling technique anastomosis. *World J Gastroenterol*. 2016; 22 (25): 5718-5727.
12. Sciuto A, Merola G, De Palma GD, Sodo M, Pirozzi F, Bracale UM, Bracale U. Predictive factors for anastomotic leakage after laparoscopic colorectal surgery. *World J Gastroenterol*. 2018; 24 (21): 2247-2260.
13. Rutegård M, Rutegård J. Anastomotic leakage in rectal cancer surgery: The role of blood perfusion. *World J Gastrointest Surg*. 2015; 7 (11): 289-92.
14. Rollins KE, Javanmard-Emamghissi H, Lobo DN. Impact of mechanical bowel preparation in elective colorectal surgery: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2018; 24(4):519-53.
15. Jurowich C, Lichthardt S, Matthes N, Kastner C, Haubitz I, Prock A, Filsler J, Germer CT, Wiegering A. Effects of anastomotic technique on early postoperative outcome in open right-sided hemicolectomy. *BJS Open*. 2018; 3(2): 203-209.
16. Choy PY, Bissett IP, Docherty JG, Parry BR, Merrie A, Fitzgerald A. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Sep 7;(9):CD004320.
17. Braunschmid T, Hartig N, Baumann L, Dauser B, Herbst F. Influence of multiple stapler firings used for rectal division on colorectal anastomotic leak rate. *Surg Endosc*. 2017; 31(12): 5318-5326.
18. Fukada M, Matsuhashi N, Takahashi T, Imai H, Tanaka Y, Yamaguchi K, Yoshida K. Risk and early predictive factors of anastomotic leakage in laparoscopic low anterior resection for rectal cancer. *World J Surg Oncol*. 2019;17(1):178.
19. Rink AD, Kienle P, Aigner F, Ulrich A. How to reduce anastomotic leakage in colorectal surgery-report from German expert meeting. *Langenbecks Arch Surg*. 2020; 405(2): 223-232.
20. Beard JD, Nicholson ML, Sayers RD, Lloyd D, Everson NW. Intraoperative air testing of colorectal anastomoses – a prospective, randomized trial. *Br J Surg* 1990; 77: 1095– 7.
21. De Nardi P, Elmore U, Maggi G, Maggiore R, Boni L, Cassinotti E, Fumagalli U, Gardani M, De Pascale S, Parise P, Vignali A, Rosati R. Intraoperative angiography with indocyanine green to assess anastomosis perfusion in patients undergoing laparoscopic colorectal resection: results of a multicenter randomized controlled trial. *Surg Endosc*. 2020; 34(1):53-60.
22. Elía-Guedea M, Echazarreta-Gallego E, Córdoba-Díaz de Laspra E, et al. ¿Podemos prevenir la dehiscencia anastomótica en cirugía oncológica colorrectal mediante el empleo de la angiografía de fluorescencia con verde de indocianina? *Rev cir*. 2020;72(3):189-194.
23. Blanco-Colino R, Espin-Basany E. Intraoperative use of ICG fluorescence imaging to reduce the risk of anastomotic leakage in colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol*. 2018 Jan;22(1):15-23.
24. Jafari MD, Wexner SD, Martz JE, McLemore EC, Margolin DA, Sherwinter DA, Lee SW, Senagore AJ, Phelan MJ, Stamos MJ. Perfusion assessment in laparoscopic left-sided/anterior resection (PILLAR II): a multi-institutional study. *J Am Coll Surg*. 2015; 220(1):82-92.e1.
25. Cauchy F, Abdalla S, Penna C, Angliviel B, Lambert B, Costaglioli B, Brouquet A, Benoist S. The small height of an anastomotic colonic doughnut is an independent risk factor of anastomotic leakage following colorectal resection: results of a prospective study on 154 consecutive cases. *Int J Colorectal Dis* 2017;32 (5):699-707.
26. Montedori A, Cirocchi R, Farinella E, Sciannone F, Abraha I. Covering ileo- or colostomy in anterior resection for rectal carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 12; (5): CD006878.
27. Wu SW, Ma CC, Yang Y. Role of protective stoma in low anterior resection for rectal cancer: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(47):18031-7.
28. El-Hussuna A, Krag A, Olaison G, Bendtsen F, Gluud LL. The effect of anti-tumor necrosis factor alpha agents on postoperative anastomotic complications in Crohn's disease: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2013; 56(12):1423-33.
29. El-Hussuna A, Andersen J, Bisgaard T, Jess P, Henriksen M, Oehlenschlä-

- ger J, Thorlacius-Ussing O, Olaison G. Biologic treatment or immunomodulation is not associated with postoperative anastomotic complications in abdominal surgery for Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol*. 2012; 47(6):662-8.
30. den Dulk M, Noter SL, Hendriks ER et al. Improved diagnosis and treatment of anastomotic leakage after colorectal surgery. *Eur J Surg Oncol* 2009; 35: 420-6.
  31. Su'a BU, Mikaere HL, Rahiri JL, Bissett IB, Hill AG. Systematic review of the role of biomarkers in diagnosing anastomotic leakage following colorectal surgery. *Br J Surg*. 2017; 104(5):503-512.
  32. Pantel HJ, Jasak LJ, Ricciardi R, Marcello PW, Roberts PL, Schoetz DJ Jr, Read TE. Should They Stay or Should They Go? The Utility of C-Reactive Protein in Predicting Readmission and Anastomotic Leak After Colorectal Resection. *Dis Colon Rectum*. 2019; 62(2):241-247.
  33. Ugras B, Giris M, Erbil Y et al. Early prediction of anastomotic leakage after colorectal surgery by measuring peritoneal cytokines: prospective study. *Int J Surg* 2008; 6: 28-35.
  34. Komen N, Morsink MC, Beiboer S et al. Detection of colon flora in peritoneal drain fluid after colorectal surgery: can RT-PCR play a role in diagnosing anastomotic leakage? *J Microbiol Meth* 2009; 79: 67-70.
  35. Kaur P, Benadjaoud S, Curis E, Boulay-Coletta I, Loriau J, Zins M. Anastomotic leakage after colorectal surgery: diagnostic accuracy of CT. *Eur Radiol*. 2015; 25(12):3543-51.
  36. Kornmann VN, Treskes N, Hoonhout LH, Bollen TL, van Ramshorst B, Boerma D. Systematic review on the value of CT scanning in the diagnosis of anastomotic leakage after colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis*. 2013 Apr;28(4):437-45.
  37. Chapman BC, McIntosh KE, Jones EL, Wells D, Stiegmann GV, Robinson TN. Postoperative pneumoperitoneum: is it normal or pathologic? *J Surg Res*. 2015; 197(1):107-11.
  38. Chambers WM, Mortensen NJ. Postoperative leakage and abscess formation after colorectal surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004; 18(5):865-80.
  39. Gessler B, Eriksson O, Angenete E. Diagnosis, treatment, and consequences of anastomotic leakage in colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis*. 2017; 32(4):549-556.
  40. Chadi SA, Fingerhut A, Berho M, DeMeester SR, Fleshman JW, Hyman NH, Margolin DA, Martz JE, McLemore EC, Molena D, Newman MI, Rafferty JF, Safar B, Senagore AJ, Zmora O, Wexner SD. Emerging Trends in the Etiology, Prevention, and Treatment of Gastrointestinal Anastomotic Leakage. *J Gastrointest Surg*. 2016; 20(12):2035-2051.
  41. Swenson O. A new surgical treatment for Hirschsprung's disease. *Surgery*. 1950; 28(2):371-83.
  42. Rotholtz NA, Laporte M, Matzner M, Schlottmann F, Bun ME. "Relaparoscopy" to treat early complications following colorectal surgery. *Surg Endosc*. 2021 Jun 22. Epub ahead of print.
  43. Rotholtz NA, Laporte M, Lencinas SM, Bun ME, Aued ML, Mezzadri NA. Is a laparoscopic approach useful for treating complications after primary laparoscopic colorectal surgery? *Dis Colon Rectum*. 2009; 52 (2):275-9.
  44. Laporte M, Matzner Perfumo M, Piatti J, Mattioni L, Canelas A, Bun M, Rotholtz N. Manejo laparoscópico de la dehiscencia anastomótica en cirugía colorrectal. *Rev Arg Coloproct* 2020; 31 (4): 138-144.
  45. Laporte M, Rotholtz N. Reoperative surgery after a primary laparoscopic approach. *Reconstructive Colorectal and Anal Surgery*. Zbar A, Madoff RD, Wexner SD. 2013.
  46. Rotholtz N, Laporte M, Lencinas S, Zanoni G, Bun M, Peczan C, Pereyra L, Mezzadri N. Complicaciones en Cirugía Colorrectal Laparoscópica. *Rev Argent de Cirug* 2007; 93 (5-6): 222-34.
  47. Blumetti J, Abcarian H. Management of low colorectal anastomotic leak: Preserving the anastomosis. *World J Gastrointest Surg* 2015; 7: 378-383.
  48. Clifford RE, Fowler H, Govindarajah N, Vimalachandran D, Sutton PA. Early anastomotic complications in colorectal surgery: a systematic review of techniques for endoscopic salvage. *Surg Endosc*. 2019 Apr;33(4):1049-1065.
  49. Weiland T, Fehlker M, Gottwald T, Schurr MO. Performance of the OTSC System in the endoscopic closure of gastrointestinal fistulae--a meta-analysis. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2012; 21: 249-258.
  50. Arezzo A, Verra M, Reddavid R, Cravero F, Bonino MA, Morino M. Efficacy of the over-the-scope clip (OTSC) for treatment of colorectal post-surgical leaks and fistulas. *Surg Endosc* 2012; 26: 3330-3333.
  51. Weidenhagen R, Gruetzner KU, Wiecken T, Spelsberg F, Jauch KW. Endoscopic vacuum-assisted closure of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a new method. *Surg Endosc* 2008; 22: 1818-1825.
  52. Glitsch A, von Bernstorff W, Seltrecht U, Partecke I, Paul H, Heidecke CD. Endoscopic transanal vacuum-assisted rectal drainage (ETVARD): an optimized therapy for major leaks from extraperitoneal rectal anastomoses. *Endoscopy* 2008; 40: 192-199.
  53. Rogalski P, Daniluk J, Baniukiewicz A, Wroblewski E, Dabrowski A. Endoscopic management of gastrointestinal perforations, leaks and fistulas. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 10542-10552.
  54. Shalaby M, Emile S, Elfeki H, Sakr A, Wexner SD, Sileri P. Systematic review of endoluminal vacuum-assisted therapy as salvage treatment for rectal anastomotic leakage. *BJS Open*. 2018; 3(2):153-160.
  55. Nesbakken A, Nygaard K, Lunde OC. Outcome and late functional results after anastomotic leakage following mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg*. 2001; 88(3):400-4.
  56. Marinatou A, Theodoropoulos GE, Karanika S, Karantanos T, Siakavellas S, Spyropoulos BG, Toutouzas K, Zografos G. Do Anastomotic Leaks Impair Postoperative Health-related Quality of Life After Rectal Cancer Surgery? A Case-matched Study. *Dis Colon Rectum*. 2014;57(2):158-66.
  57. Smith JD, Paty PB, Guillem JG, Temple LK, Weiser MR, Nash GM. Anastomotic Leak Is Not Associated With Oncologic Outcome in Patients Undergoing Low Anterior Resection for Rectal Cancer. *Ann Surg*. 2012;256(6):1034-8.
  58. Mirnezami A, Mirnezami R, Chandrakumaran K, Sasapu K, Sagar P, Finan P. Increased local recurrence and reduced survival from colorectal cancer following anastomotic leak: systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2011; 253(5):890-9.
  59. Turrentine FE, Denlinger CE, Simpson VB, Garwood RA, Guerlain S, Agrawal A, Friel CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Jones RS. Morbidity, mortality, cost, and survival estimates of gastrointestinal anastomotic leaks. *J Am Coll Surg*. 2015; 220(2): 195-206.
  60. Golda T, Zerpa C, Kreisler E, Trenti L, Biondo S. Incidence and management of anastomotic bleeding after ileocolic anastomosis. *Colorectal Dis*. 2013; 15(10):1301-8.
  61. Lamazza A, Fiori E, Schillaci A, Sterpetti AV, Lezoche E. Treatment of anastomotic stenosis and leakage after colorectal resection for cancer with self-expandable metal stents. *Am J Surg*. 2014; 208(3):465-9.

# UNIDAD VI

## Enfermedad inflamatoria intestinal

CAPÍTULO

# 32

---

## Diagnóstico y evaluación

*Luis Boerr<sup>†</sup>*

*Federico Bentolila*

---

# Introducción

Desde la segunda mitad del siglo XX y coincidiendo con la disminución de las enfermedades transmisibles, como consecuencia del progreso socioeconómico y de los avances en la atención sanitaria se observaron cambios en el “mundo occidental” y un aumento en la incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles. Estas enfermedades, que en general son actualmente de alta morbilidad y baja mortalidad, hacen que el número de casos prevalentes de las mismas aumente de manera progresiva. A esto hay que agregar que gracias al esfuerzo de la investigación y de los avances de la biotecnología algunas enfermedades que hasta hace pocos años se consideraban mortales (Por Ej.: el cáncer y el SIDA), se han transformado en enfermedades crónicas. Algunas de estas enfermedades crónicas, tienden a asociarse y a aparecer y evolucionar de manera simultánea o no. El número de pacientes que las sufren se incrementa, además a causa del notable aumento de la esperanza de vida de la población en los países desarrollados. Así pues, no es difícil asumir que el número de personas afectadas de patologías crónicas únicas o con patologías asociadas, en un amplísimo rango de edades, haya alcanzado números más altos. No es de extrañar que la atención que requieren estas personas se haya transformado en

uno de los grandes problemas sanitarios, económicos y sociales. Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) son un claro ejemplo de lo anterior. Son complejas en su fisiopatología, en sus síntomas y en el diagnóstico diferencial, pueden asociarse con otras patologías de base inmune y pueden evolucionar a patologías malignas y complicarse con enfermedades inducidas por acción (tratamientos) u omisión (indecisiones o ignorancia terapéuticas o patogénicas). Su complejidad fisiopatológica es tal que, como manifestación de nuestra ignorancia, tendemos a simplificar los mecanismos que las producen y a agrupar el número indeterminado de entidades que conducen a la inflamación y ulceración crónica “no específica” del intestino en dos o tres entidades con un número limitado de fenotipos. Nada más lejos de lo que la realidad nos presenta cada día. La variabilidad clínica y de la respuesta terapéutica tanto inter-fenotípica como intra-fenotípica es tal, que nuestra actividad como médicos ante estos pacientes ha sido durante muchos años la individualización de los cuidados que les procuramos a la luz, no tanto de los conocimientos fisiopatológicos que poseíamos, sino de las observaciones de “ensayo-error” que durante años hemos practicado en su atención.

## Definición

Las EII son enfermedades crónicas del tracto gastrointestinal que alternan fases de recaída y de remisión, con un curso crónico sin curación. Están conformadas por la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). Estas enfermedades son parecidas pero diferentes en su pronóstico, en la evolución y en la localización. La Colitis Ulcerosa es un proceso inflamatorio que se inicia en la mucosa del recto y se extiende en forma continua y simétrica hasta el ciego. La Enfermedad de Crohn es una patología que se inicia en la submucosa, es transmural, puede afectar cualquier segmento del aparato digestivo, desde la boca hasta el ano, es discontinua y asimétrica. Por más que ambas son entidades diferentes existen situaciones que no permiten discernir con facilidad entre ellas: se denomina colitis inclasificable a aquella enfermedad con afectación colónica sin afectación de intestino delgado que por los medios diagnósticos endoscópicos o de biopsias no quirúrgicas, no se puede diferenciar fehacientemente CU de EC; mientras que colitis indeterminada es aquella que no puede discernirse incluso con la valoración patológica de una pieza de colectomía.

## Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de las EII es diferente en ambas enfermedades, varía entre las distintas razas, predominan en la raza blanca y en las poblaciones de occidente, en los pacientes del hemisferio norte y menos en el hemisferio sur. En Estados Unidos, la incidencia de la Colitis Ulcerosa se calcula de 4 a 7 casos cada 100000 habitantes. La incidencia en la Enfermedad de Crohn es menor, en EEUU es de 4 a 5 pacientes cada 100000 habitantes. Es probable que con los cambios de la microbiota intestinal, y en la alimentación más los que surgen de otros factores, la incidencia varíe, como ya se está viendo y que la Colitis Ulcerosa permanezca igual o disminuya y la Enfermedad de Crohn aumente.

Ambas enfermedades se ven con mayor frecuencia en personas jóvenes y cada vez más en niños y en adultos mayores. Tradicionalmente, se ha descrito que la EII tiene un patrón de incidencia bimodal, con el pico principal en el grupo de edad de 15 a 25 años y un segundo pico más pequeño durante la quinta a la séptima décadas (1).

## Manifestaciones clínicas

El espectro de manifestaciones clínicas en cada paciente es variable, tanto la Enfermedad de Crohn como la Colitis ulcerosa presentan manifestaciones compartidas y diferen-

tes. El tipo de síntoma se relaciona con el grado y sector de afectación del tracto gastrointestinal comprometido. Además la naturaleza autoinmune de estos trastornos en un porcentaje no despreciable, es causa de afectación extraintestinal, teniendo manifestaciones cutáneas, oculares, hepatobiliares u osteomusculares (2).

### Manifestaciones clínicas gastrointestinales de la Colitis ulcerosa

Los síntomas de la afectación colónica habitualmente reflejan la severidad y extensión de la enfermedad siendo el compromiso colónico exclusivo con un patrón de distal a proximal, siempre comprometiendo el recto. Los mismos consisten en diarrea acompañado o no de rectorragia y eliminación de moco, suele ser diurna y nocturna. Son característicos el tenesmo rectal y la urgencia. Son más infrecuentes respecto de la Enfermedad de Crohn los síntomas constitucionales como fiebre, descenso de peso, sudoración, aunque en las formas más severas, además de estos últimos se agregan síntomas por anemia e infecciones sobreagregadas. El examen físico puede evidenciar dolor difuso del abdomen, en ocasiones con palpación del colon sigmoidees engrosado. Fiebre, dolor abdominal intenso, peritonismo, taquicardia e hipotensión, suelen ser indicativos de enfermedad grave. El tacto rectal puede evidenciar sangre.

### Manifestaciones clínicas gastrointestinales de la Enfermedad de Crohn

Al ser la afectación transmural y recidivante y poder abarcar cualquier sector del tracto gastrointestinal, la variabilidad de presentación es mayor. Son frecuentes los síntomas sistémicos: malestar general, pérdida de peso, anorexia y fiebre. La afectación ileal suele producir diarrea de considerable volumen. El dolor generalmente de fosa ilíaca derecha suele empeorar con la ingesta de alimentos. Si la enfermedad de Crohn es de localización cólica, su presentación será similar a la colitis ulcerosa. El comportamiento estenosante que puede tener la enfermedad, puede producir síntomas de suboclusión intestinal, con crisis de náuseas, vómitos y falta de eliminación de gases. Aproximadamente el 25% de los pacientes con enfermedad de Crohn tendrá al menos una estenosis de intestino delgado y el 10% una estenosis de colon. Por ello la mayoría de estos pacientes requerirán al menos una cirugía durante su vida (3). La clínica es variable y depende del sitio de estenosis, presentándose de forma asintomática, con dolor abdominal o cuadros de oclusión o suboclusión intestinal.

La inflamación transmural de la enfermedad de Crohn puede penetrar en la serosa y dar lugar a fístulas y/o absce-

Los. La manifestación clínica de la fístula depende de la zona involucrada adyacente al segmento del intestino comprometido: las fístulas perianales provocan drenaje purulento, dolor y la formación de abscesos adyacentes. Una fístula enteroentérica puede ser asintomática o presentarse como una masa palpable. Las fístulas enterovesicales conducen a infecciones recurrentes del tracto urinario y/o neumaturia. Una fístula al retroperitoneo puede conducir a abscesos del psoas u obstrucción ureteral con hidronefrosis. Las fístulas enterovaginales se pueden presentar con el paso de gas o las heces a través de la vagina. Las fístulas enterocutáneas pueden causar el drenaje a la piel del contenido intestinal (4). En un estudio basado en la población de 169 pacientes con enfermedad de Crohn, 12 pacientes (7 por ciento) tenían evidencia de una fístula de cualquier tipo al menos 30 días antes del diagnóstico de enfermedad de Crohn (5).

### Manifestaciones extraintestinales

Las Manifestaciones extraintestinales son frecuentes en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, al menos el 50% de los pacientes puede sufrir al menos una de ellas, y en muchos casos preceden la aparición de los síntomas gastrointestinales (6). El correcto manejo de las mismas incluye un enfoque multidisciplinario con tratamientos que abarquen tanto el compromiso intestinal como el extraintestinal, por lo que su completa revisión excede los objetivos de este capítulo. Se mencionan entonces:

- Manifestaciones articulares: Espondiloartropatía asociada a enfermedad inflamatoria intestinal con compromiso de articulaciones periféricas o de esqueleto axial.
- Manifestaciones oculares: Uveítis, epiescleritis, neuritis óptica.
- Manifestaciones hepatobiliares: Colangitis esclerosante, hepatitis autoinmunes.
- Manifestaciones cutáneas: Eritema nodoso, pioderma gangrenoso, Psoriasis, síndrome de Sweet, lesiones por tratamiento con Anti TNF.

## Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal

El diagnóstico de la Colitis ulcerosa y de la Enfermedad de Crohn plantea un verdadero desafío, ya que al día de la fecha, a pesar de todos los avances tecnológicos continúa basándose en la conjunción de los síntomas clínicos, niveles de biomarcadores como calprotectina en materia fecal, los hallazgos en estudios por imágenes, resultados serológicos, la visión endoscópica, los resultados de biopsias endoscópicas o de piezas quirúrgicas y la evolución misma de la enfermedad con el descarte de diagnósticos diferenciales.

Existen unos criterios, denominados de Lennard-Jones (7) para el diagnóstico de enfermedad intestinal, involucra 4 grupos de datos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos, confirmando el diagnóstico en base a la suma de criterios, definidos según su relevancia. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad no es buena.

Un correcto diagnóstico de la Enfermedad Inflamatoria intestinal, incluye la determinación del tipo de enfermedad, la severidad y la extensión de la misma, así como también la valoración de factores pronóstico que permitan guiar el tipo de tratamiento evitando complicaciones en la evolución de la enfermedad.

### Diagnóstico de la Colitis ulcerosa

Laboratorio: en función de la severidad de la enfermedad es frecuente encontrar en forma variable anemia por déficit de hierro y aumento de reactantes de fase aguda como lo son la eritrosedimentación y la proteína c reactiva. En pacientes con compromiso extenso y severo es frecuente encontrar hipalbuminemia, y la diarrea puede provocar hipokalemia.

Calprotectina fecal: Es una proteína presente en el citoplasma de los neutrófilos. Puede ser medida en heces y los niveles alcanzados se correlacionan de forma estrecha con la actividad endoscópica e histológica de la CU (8). Tiene valor para monitoreo del tratamiento debido a que es poco sensible pudiendo elevarse ante situaciones como cáncer de colon u otras infecciones. Un valor menor de 250 ug/gr se asocia con curación mucosa.

CUADRO 1: Score Truelove & Witts.

	Leve	Moderado	Severa
Frecuencia defecación	≤4	Entre valores de leve y moderado	≥ 6
Deposiciones con sangre	Sin sangre o con poca sangre		Presente
Fiebre	Ausente		≥37,5 °C
Taquicardia	Ausente		≥ 90
Anemia	Ausente		≤10
Eritrosedimentación	Normal		≥ 30mm/hr



**Videocolonoscopia:** Los hallazgos endoscópicos tienen una distribución de distal a proximal, siempre comprometiéndose el recto, simétrica (afectación de toda la circunferencia), superficial (afectación mucosa) y continua (sin alternancias con mucosa sana), incluyen: pérdida del patrón vascular, erosiones, eritema, granularidad, úlceras superficiales y profundas, friabilidad, sangrado y pseudopólipos (figs. 1-3).

**Biopsias endoscópicas:** Los principales hallazgos son: distorsión arquitectural, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y neutrofílico limitado a la mucosa, criptitis, abscesos crípticos, plasmocitosis basal, depleción de mucina del epitelio, erosiones del epitelio superficial, metaplasia de células de paneth y ausencia de granulomas

**Severidad:** La severidad clínica se establece de acuerdo a parámetros como los estudiados por diferentes scores clínicos, ejemplo es el score de Truelove y Witts (cuadro 1), el mismo tiene en cuenta la temperatura, frecuencia cardíaca, hemoglobina, número de deposiciones con sangre y eritrosedimentación. Permitiendo diferenciar un brote leve, moderado o severo.

La severidad endoscópica se determina también con varios scores, siendo el más utilizado por su practicidad el score de Mayo (cuadro 2) (figs. 4-6), el mismo tiene en cuenta la ausencia de patrón vascular y la presencia de eritema, friabilidad, sangrado espontáneo, úlceras superficiales y profundas.

**Extensión:** La clasificación de Montreal (cuadro 3) permite diferenciar el compromiso rectal o proctitis ulcerosa (EI), la colitis izquierda cuando se compromete hasta el ángulo esplénico (EII), y la colitis extensa cuando el compromiso sobrepasa dicho ángulo.

CUADRO 2: Score de Mayo.

	Actividad	Hallazgos
0	Normal o inactiva	Ninguno
1	Leve	Eritema, disminución del patrón vascular, leve friabilidad
2	Moderado	Eritema marcado, pérdida del patrón vascular, friabilidad, erosiones
3	Severo	Sangrado espontáneo, úlceras

CUADRO 3: Score de Montreal.

E1	Proctitis
E2	Colitis izquierda (distal al ángulo esplénico)
E3	Colitis extensa (proximal al ángulo esplénico)



FIGURA 1: Pseudopólipos.

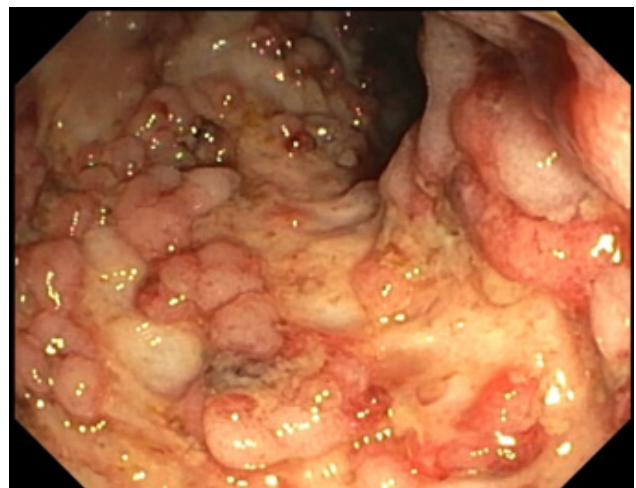


FIGURA 2: Úlceras profundas.

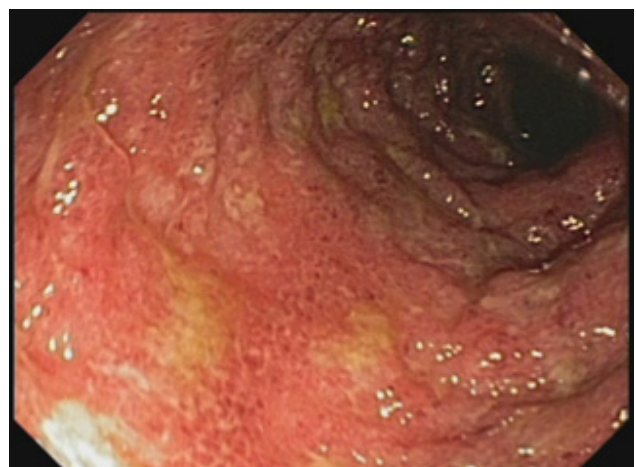


FIGURA 3: Pérdida del patrón vascular y eritema.

## Diagnóstico de la Enfermedad de Crohn

**Laboratorio:** de igual manera que en la CU es frecuente encontrar anemia y aumento de reactantes de fase aguda como lo son la eritrosedimentación y la proteína c reactiva.

**Calprotectina:** Sus valores presentan una adecuada correlación con las lesiones mucosas íleo-cólicas, por lo que su monitorización podría sustituir a la revisión endoscópica en determinadas situaciones.

**Videocolonoscopia:** Los hallazgos endoscópicos son muy similares a los de la CU, la diferencia radica en la afectación parcheada, discontinua y asimétrica. El íleon puede estar afectado durante la ileoscopia con estenosis, úlceras y eritema. Es posible detectar durante la valoración del recto orificios fistulosos (fig. 7-11).

**Biopsias endoscópicas:** Las características observadas son la inflamación crónica discontinua, la afectación se extiende más allá de la mucosa, la distorsión criptica es discontinua, se pueden observar granulomas no caseificantes en un 40% de los casos, se pueden observar además el incremento variable en la celularidad de la lámina propia siendo que la misma no está limitada a la mucosa y agregados linfoides.

**Imágenes:** La afectación del intestino delgado puede ser estudiada con diferentes métodos diagnósticos, siendo utilizado durante mucho tiempo el tránsito de intestino delgado, hoy en día reemplazado por la entero resonancia. Además, la posibilidad de realizar estudios de captación de contraste otorga capacidad a la técnica para distinguir inflamación de la afectación fibrótica lo que tiene importancia al decidir el tipo de tratamiento posterior en sectores estenóticos. Se destaca para ello el índice desarrollado MaRIA, el cual ha sido validado y se correlaciona con la severidad clínica (9). El índice considera el edema, la ulceración, el engrosamiento parietal y la captación del contraste. Otros métodos son la enterotomografía, alternativa que como contrapartida otorga radiación en el paciente, siendo los estudios tomográficos relegados frecuentemente para descartar complicaciones infecciosas como abscesos u obstrucciones.

**Videocápsula endoscópica:** Se encuentra indicada para la valoración diagnóstica en pacientes con sospecha de enfermedad, evaluación de la actividad y confirmación de la recurrencia después de la cirugía. No se considera una exploración de primera línea. Es útil en la colitis inclassificable y en la alta sospecha clínica en situaciones donde los estudios endoscópicos e imágenes arrojan resultados normales.

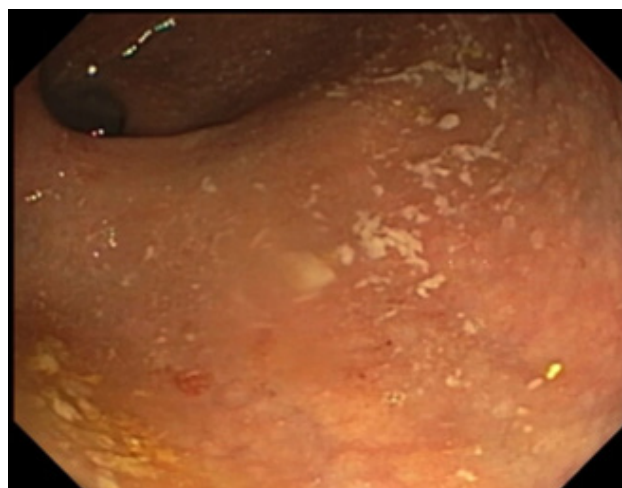


FIGURA 4: Mayo 1.

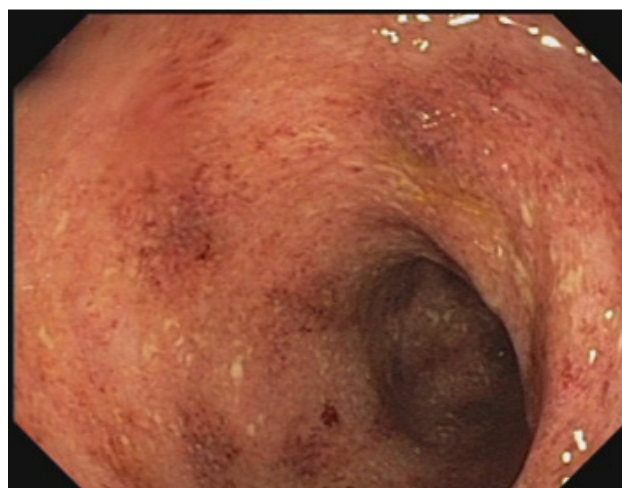


FIGURA 5: Mayo 2.

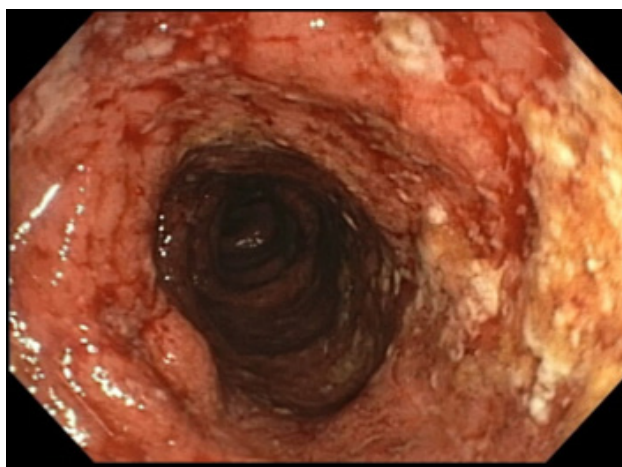


FIGURA 6: Mayo 3.

Además la evidencia actual apoya la cápsula como una opción razonable para evaluar a un paciente después de una cirugía cuando la ileocolonoscopia está contraindicada o el íleon terminal no puede intubarse, o cuando el paciente rechaza una evaluación endoscópica (10).

Severidad: La severidad clínica se puede valorar con scores como el CDAI (Crohn's disease activity index): siendo el más utilizado en los ensayos clínicos controlados. Es el único validado. Incluye ocho variables, siete de ellas clínicas y solo un parámetro de laboratorio (hematocrito). Sin em-



FIGURA 9: Afectación de válvula ileocecal.

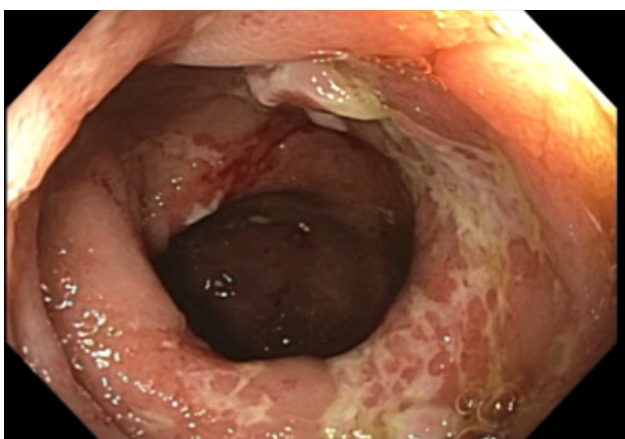


FIGURA 7: Compromiso asimétrico y discontinuo en enfermedad de Crohn.



FIGURA 10: Úlceras en íleon terminal.



FIGURA 8: Compromiso asimétrico y discontinuo.



FIGURA 11: Estenosis con úlceras en anastomosis ileocolónica.

CUADRO 4: Índice de Harvey Bradshaw.

Estado general	0 Muy bueno - 1 Regular - 2 Malo - 3 Muy malo - 4 Malísimo
Dolor abdominal	0 No - 1 Ligero - 2 Moderado - 3 Intenso
Número de deposiciones líquidas diarias (n puntos)	
Masa abdominal	0 No - 1 Dudosa - 2 Definida - 3 Definida y dolorosa
Complicaciones	1 Artralgia - 1 Uveítis - 1 Eritema nodoso - 1 Aftas - 1 Pioderma gangrenoso 1 Fístula anal - 1 Otras fístulas - 1 Abscesos
Puntuación: < 6 leve; 6-12 moderada; > 12 grave.	

CUADRO 5: Score SES-CD.

	Recto	Colon izquierdo	Transverso	Colon derecho	Íleon	Total
Presencia y tamaño de las úlceras (puntuar de 0 a 3)						
Extensión de superficie ulcerada (puntuar de 0 a 3)						
Extensión de superficie afectada (puntuar de 0 a 3)						
Presencia y tipo de estenosis (puntuar de 0 a 3)						
					Total	

CUADRO 6: Score de Rutgeerts.

i0	sin lesiones
i1	≤ a 5 úlceras aftoides
i2	> 5 úlceras aftoides con mucosa normal entre ellas o lesiones confinadas a la anastomosis ileocolónica
i3	Ileitis difusa
i4	Ileitis difusa con úlceras grandes, nódulos o estenosis



FIGURA 12: Rutgeerts I2.



FIGURA 13: Rutgeerts I3.



FIGURA 14: Rutgeerts I4.

bargo por su complejidad no es adecuado para ser aplicado en la práctica clínica. Presenta una elevada subjetividad ya que incluye la valoración del dolor abdominal y el estado general del paciente (11).

El Índice de Harvey-Bradshaw (cuadro 4) puntúa 5 variables clínicas. Es, por su simplicidad, el índice más utilizado en la valoración clínica de los pacientes hospitalizados

La valoración de la severidad endoscópica es más compleja que la de la CU. El índice endoscópico validado en la EC para las formas con afectación cólica es el CDEIS (Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity). El cálculo del índice incluye la valoración de cuatro variables en los distintos segmentos intestinales explorados: La presencia de úlceras superficiales o profundas, y la superficie afectada por ambas lesiones. El inconveniente es que la aplicación de este score implica un cálculo complejo por lo que solo es utilizado para ensayos clínicos. En el año 2004 se desarrolló un índice simple, reproducible, fácil de aplicar y con una adecuada correlación con el CDEIS, el SES-CD (Simplified Endoscopic Activity Score for Crohn's Disease) (cuadro 5).

En la valoración de la recurrencia postquirúrgica, el índice endoscópico utilizado es el de Rutgeerts (cuadro 6), el mismo valora la presencia de úlceras y estenosis a nivel de la anastomosis (figs. 12-14).

**CUADRO 7: Clasificación Montreal enfermedad de Crohn.**

<b>A. Edad de comienzo (Age)</b>	A1: comienzo hasta los 16 años inclusive. A2: comienzo entre los 17 y los 40 años. A3: comienzo por encima de los 40 años.
<b>L. Localización (Location)</b>	L1: afecta a ileon distal. L2: afecta al colon. L3: afecta a ileon distal y colon. L4: se añade a cualquiera de las anteriores si se afecta tubo digestivo alto.
<b>B. Comportamiento (Behaviour).</b>	B1: comportamiento ni estenosante ni perforante. B2: comportamiento estenosante. B3: comportamiento perforante. p: se añade a cualquiera de las anteriores si hay enfermedad perianal.

Extensión: Es útil para ello utilizar la clasificación de Montreal para enfermedad de Crohn (cuadro 7), la misma tiene en cuenta la edad de aparición de la enfermedad, la localización y si hay actividad perineal, estenosante o fistulizante.

## Referencias

- Calkins BM, Lilienfeld AM, Garland CE, Mendeloff AI. Trends in the incidence rates of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Dig Dis Sci*. 1984; 29: 913-920.
- Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving treatments. *The Lancet*. 2007; 369 (9573):1641-57.
- Frolkis AD, Dykeman J, Negrón ME, Debruyjn J, Jette N, Fiest KM, et al. Risk of surgery for inflammatory bowel diseases has decreased over time: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Gastroenterology* 2013; 145:996.
- Sambuelli AM, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Chavero P, Tirado P, et al. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterológica latinoamericana*, Vol 49 Supl. N°2 año 2019 ISSN: 2469-1119.
- Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Sandborn WJ. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 2002 Apr;122(4):875-80. doi: 10.1053/gast.2002.32362. PMID: 11910338.
- Peyrin-Biroulet L, Loftus EV Jr, Colombel JF, Sandborn WJ. Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in population-based cohorts. *Inflamm Bowel Dis*. 2011 Jan;17(1):471-8. doi: 10.1002/ibd.21417. Epub 2010 Aug 19. PMID: 20725943.
- Lennard-Jones JE. Classification of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1989;170:2-6; discussion 16-9. doi: 10.3109/00365528909091339. PMID: 2617184.
- Lin JF, Chen JM, Zuo JH, Yu A, Xiao ZJ, Deng FH, et al. Meta-analysis: fecal calprotectin for assessment of inflammatory bowel disease activity. *Inflamm Bowel Dis*. 2014 Aug;20(8):1407-15. doi: 10.1097/MIB.000000000000057. PMID: 24983982.
- Ordás I, Rimola J, Alfaro I, Rodríguez S, Castro-Poceiro J, Ramírez-Morros A, et al. Development and Validation of a Simplified Magnetic Resonance Index of Activity for Crohn's Disease. *Gastroenterology*. 2019 Aug;157(2):432-439.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2019.03.051. Epub 2019 Apr 3. PMID: 30953614.
- Kim Y, Jeon SR, Choi SM, Kim HG, Lee TH, Cho JH, et al. Practice patterns and clinical significance of use of capsule endoscopy in suspected and established Crohn's disease. *Intest Res*. 2017;15(4):467-474. doi:10.5217/ir.2017.15.4.467.
- Walters TD, Steinhart AH, Bernstein CN, Tremaine W, McKenzie M, Wolff BG, et al. Validating Crohn's disease activity indices for use in assessing postoperative recurrence. *Inflamm Bowel Dis*. 2011 Jul;17(7):1547-56. doi: 10.1002/ibd.21524. Epub 2010 Nov 15. PMID: 21674711.

CAPÍTULO

# 33

---

## Tratamiento médico

*Raquel González*

# Introducción

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) son trastornos de causa desconocida, asociados a una respuesta inmune desmesurada que produce lesiones de profundidad y extensión variables en el intestino. Son de curso crónico, potencialmente severas y con considerable heterogeneidad clínica. Tienen un curso clínico recidivante con gran impacto en la calidad de vida. Comprenden dos entidades fundamentales: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Sin embargo, hay un importante grupo de pacientes en los que la enfermedad no se puede diferenciar y presentan colitis no clasificable o indeterminada (1). El manejo médico de la EII ha evolucionado en los últimos 23 años con el uso de la terapia biológica. La EC es progresiva, recidivante, discapacitante, con riesgo de desarrollar fístulas, abscesos o estenosis, de requerir cirugía y con gran impacto en la calidad de vida. La ventana de oportunidad consiste en reconocer rápidamente al paciente que debe recibir el tratamiento más eficaz y de manera temprana para evitar tanto como sea posible la actividad inflamatoria en curso y la acumulación de daño intestinal. Si no aprovechamos de esa ventana de oportunidad, aunque se disponga de la mejor terapia, el manejo será inapropiado (2). La evolución en la CU, a diferencia de la EC es más lineal. Existe evidencia de que la CU es una enfermedad crónica que podría extenderse proximalmente y que podría complicarse con daño estructural y funcional más allá de la capa mucosa llevando a estenosis, pseudopólipos, puentes fibrosos, dismotilidad, incontinencia ano-rectal y posibles alteraciones de la permeabilidad. Por lo que tanto la CU como la EC deben ser manejadas como enfermedades progresivas. La terapia precoz y más agresiva para el control de la enfermedad podría ser el camino para prevenir estas complicaciones (3). Para ello es fundamental seleccionar al paciente adecuado para el uso temprano de la terapia más efectiva teniendo en cuenta los factores de mal pronóstico. En EC estos factores de mal pronóstico son los siguientes: edad al momento del diagnóstico menor a 40 años, compromiso ileocolónico, lesión perianal al diagnóstico y requerimiento de esteroides al debut (4). En CU diversos estudios clínicos y epidemiológicos han evaluado los factores asociados a mal pronóstico y riesgo elevado de colectomía. Estos predictores de mal pronóstico son: edad joven, ex tabaquistas o no tabaquistas, fiebre, taquicardia,  $\geq 6$  de-

posiciones por día con sangre, proteína C reactiva (PCR) elevada, calprotectina fecal (CF) elevada, anemia, hipoalbuminemia, enfermedad extensa, severidad al diagnóstico, requerimiento de internaciones y respecto a la endoscopia e histología la presencia de úlceras profundas y extensas, ausencia de curación mucosa e inflamación histológica severa con plasmocitosis basal (5). Es fundamental la importancia de identificar a los pacientes de alto riesgo, es decir determinar precozmente quienes presentan riesgo de desarrollar complicaciones teniendo en cuenta las características clínicas y demográficas al momento del diagnóstico y durante el curso de la enfermedad. De esta manera aquellos pacientes con enfermedad indolente se beneficiarían del tradicional manejo escalonado (step up) evitando la terapia agresiva, la inmunosupresión y sus efectos adversos; mientras que aquellos pacientes con enfermedad severa deberían iniciar una terapia precoz y agresiva para evitar las complicaciones a largo plazo (6). El paradigma del tratamiento tradicionalmente fue secuencial de acuerdo con los síntomas que presentaban los pacientes. Se iniciaba con aminosalicilatos, si no respondían se escalaba a esteroides e inmunomoduladores (IMM) y finalmente biológicos ante la refractariedad o intolerancia. Es decir, se escalaba de las drogas menos eficaces y que no modifican el curso de la enfermedad a las más eficaces de acuerdo con la respuesta clínica de los pacientes. Ante la refractariedad se decidía la conducta quirúrgica. Esta terapia convencional no altera el desarrollo de complicaciones o la necesidad de cirugía. Con el tiempo esta pirámide fue cambiando al “step up acelerado” (esteroides e IMM) y ante la intolerancia o refractariedad a los mismos se inicia el tratamiento con biológicos y en la actualidad en determinados pacientes con factores de mal pronóstico se utiliza la estrategia del “top down” en un estadio precoz (fig. 1). La elección de una determinada droga para la inducción de la remisión depende de la eficacia de cada fármaco, el perfil de seguridad, la preferencia del paciente y el estado clínico de la enfermedad considerando la actividad, localización, extensión y comportamiento (7,8,9). En este capítulo se analizarán las diferentes drogas disponibles para el manejo de la EII para poder definir el tratamiento de estos pacientes de acuerdo con el riesgo bajo o elevado de desarrollar complicaciones y en base a la actividad inflamatoria.

## Manejo médico de la EII

Para el manejo de la EII es fundamental tener presente el gran impacto que ocasiona la EII en la vida de los pacientes. La EII afecta negativamente la calidad de vida generando ansiedad, miedo a la progresión de la enfermedad, a internaciones o cirugía como así también miedo a no tener acceso inmediato a un baño. Estos miedos pueden afectar negativamente el empleo y la productividad y las actividades sociales. Por lo tanto, el tratamiento que induce y mantiene la remisión puede ayudar a mejorar la calidad de vida y la salud mental de los pacientes (10,11). Los objetivos terapéuticos tradicionales fueron la inducción de la remisión clínica y el mantenimiento de ésta, es decir la ausencia de síntomas, persistiendo el riesgo de complicaciones asociado al daño intestinal crónico. Por lo tanto, en la actualidad los nuevos objetivos del tratamiento se basan en lograr inducir y mantener la remisión clínica y de biomarcadores que junto con la curación mucosa conforman la remisión profunda para lograr la preservación intestinal. Y esto conduce a la suspensión del uso de esteroides, reducción de la tasa de internaciones, de cirugías y de cáncer colorrectal (CCR) para poder modificar el curso de la enfermedad mejorando la calidad de vida de los pacientes (12). La estrategia actual en el manejo de la EII se basa en el concepto del tratamiento por objetivos o “treat to target” (T2T) diseñado por Bouguen y colaboradores (fig. 2) (12). La terapia inicial debe ser seleccionada de acuerdo con el riesgo de progresión de la enfermedad del paciente y una vez seleccionado el tratamiento se inicia un monitoreo en forma regular y estricta. La terapia se debe ser optimizar hasta lograr los objetivos propuestos para evitar el daño intestinal crónico y la discapacidad. Si los objetivos no se logran se debe modificar el tratamiento hasta poder lograrlos. Esta modificación en la terapéutica puede conllevar aumentar la dosis o reducir el intervalo de la dosis, agregar otra droga a la terapia actual o cambiar de droga por

otra de diferente mecanismo de acción. Cuando el paciente logra y mantiene los objetivos del tratamiento, entonces puede ser posible desescalar en el tratamiento dependiendo del riesgo individual de cada paciente de recaída o de potenciales consecuencias de recaída (12,13). En 2015 se publicó el consenso STRIDE-I realizado por un grupo internacional de expertos en EII para evaluar los potenciales objetivos del tratamiento en EII en relación la estrategia de T2T y desarrollaron 12 recomendaciones para T2T en EC y CU. En la EC el objetivo del tratamiento compuesto recomendado se basa en la remisión clínica definida como la resolución del dolor abdominal y diarrea o la normalización del hábito evacuatorio teniendo en cuenta lo reportado por el paciente (PRO: patient reported outcome) con un control cada 3 meses cuando la enfermedad está en actividad; y la remisión endoscópica como la resolución de las úlceras por ileocolonoscopía o resolución de la inflamación en estudios de imágenes con un control cada 6 a 9 meses desde el inicio del tratamiento. En la CU el objetivo del tratamiento compuesto recomendado es la remisión clínica definida como la resolución del sangrado rectal y la normalización del hábito evacuatorio teniendo en cuenta lo reportado por el paciente (PRO) junto con la remisión endoscópica definida como la resolución de la friabilidad y de las úlceras en rectosigmoidoscopia o videocolonoscopía (VCC), es decir Score de Mayo de 0-1. El control clínico se debe realizar cada 3 meses durante la enfermedad en actividad y el control endoscópico cada 3 a 6 meses luego de iniciado el tratamiento. Tanto en la EC como en la CU los biomarcadores (PCR y CF) fueron considerados como medidas complementarias de inflamación para facilitar el monitoreo de estos pacientes y la rápida realización de estudios endoscópicos o de imágenes, pero no son considerados como objetivos de tratamiento dada la baja sensibilidad y especificidad de inflamación y a la respuesta al tratamiento. La curación histológica tampoco fue recomendada como un objetivo de tratamiento en la práctica clínica dada la poca evidencia clínica actual. El objetivo final es el control de la inflamación intestinal para la normalización de la calidad de vida en los pacientes con EII (14). Desde la publicación del consenso STRIDE-I se han realizado múltiples estudios para la implementación en la práctica clínica de la estrategia T2T en EII. Respecto a esta estrategia en la CU sabemos que se dificulta la realización de VCC en forma reiterada para evaluar la actividad inflamatoria y poder optimizar el tratamiento en función de los resultados debido, por un lado, a la molestia que genera en el paciente la preparación colónica y la sedación para el estudio y, por otro lado, al elevado costo de este. En 2021 se publicó el consenso STRIDE II cuyo objetivo fue actualizar la guía anterior STRIDE-I con recomendaciones de consenso contemporáneas utilizando diferentes targets durante el tratamiento, es decir se revisaron datos recientemente publicados que evalúan endpoints de la enfermedad existentes y potenciales, se extendieron las reco-

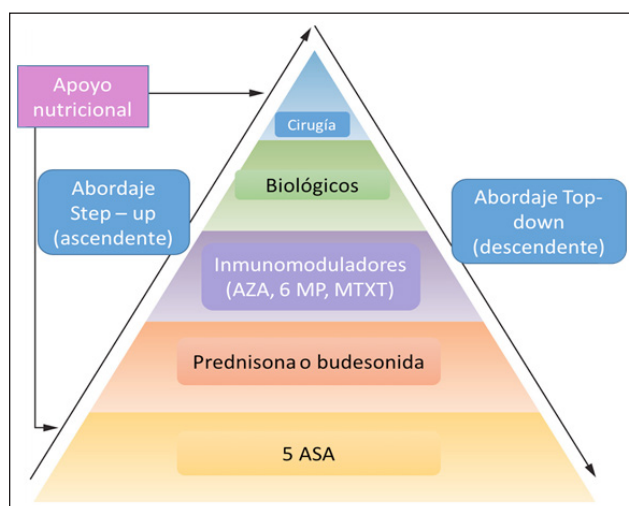


FIGURA 1: Estrategia Step Up vs. Top Down.



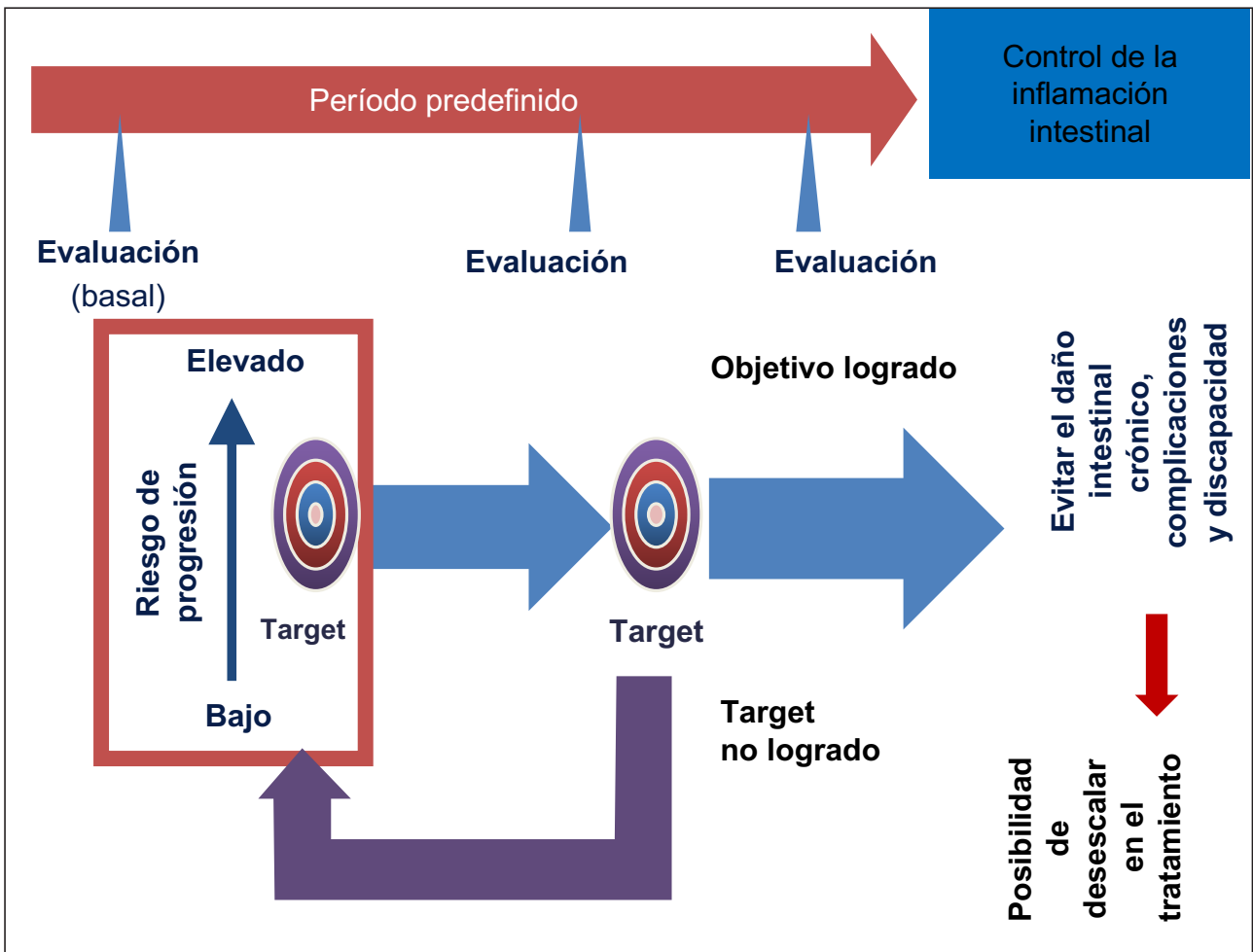


FIGURA 2: Estrategia T2T.

mendaciones previas a pacientes pediátricos, se establecieron endpoints y recomendaciones para medir objetivos claros a corto, mediano y largo plazo y se proporcionó un tiempo promedio esperado para alcanzar los objetivos clínicos específicos luego de comenzar cada tratamiento (15). El objetivo inmediato (a corto plazo) es lograr respuesta clínica es decir la reducción de más del 50% en los resultados reportados por el paciente. Se debe considerar cambiar de tratamiento si no se ha logrado este objetivo. Los objetivos intermedios (mediano plazo) son lograr la remisión clínica y la normalización de los valores de PCR (por debajo del límite superior normal) y de CF (entre 100 y 250 ug/g). Se debe considerar cambiar de tratamiento si no se han logrado estos objetivos. Los objetivos a largo plazo son la curación endoscópica y la ausencia de discapacidad y normalización de la calidad de vida relacionada a la salud. En EC la curación transmural (evaluada por entero-tomografía, entero-RMN, o ecografía Doppler abdominal intestinal) no es un objetivo de tratamiento formal en la EC, pero debe ser utilizada como complemento de la remisión endoscópica para representar un nivel más profundo de curación (15). En 2017 fue publicado el estudio CALM por Colombel y colaboradores, el primer estudio que demuestra que un enfoque

T2T (usando la PCR y la CF para el monitoreo estricto), en pacientes con EC, es superior para lograr la remisión profunda en comparación con el manejo basado en síntomas. Es fundamental el control ajustado (“Tight control”) para el monitoreo de nuestros pacientes debido a que el manejo de la EC basado solamente en los síntomas clínicos no controla adecuadamente la inflamación subyacente (16). En el estudio a largo plazo del CALM publicado en 2019 por Ungaro y colaboradores se evidencia que los pacientes con EC moderada a severa en fase temprana y en remisión profunda sostenida luego de 1 año de tratamiento intensivo tienen menor riesgo de progresión de la enfermedad a 3 años a diferencia de aquellos pacientes manejados con la estrategia tradicional (aHR 0.19, 95% CI 0.07-0.31) (17). De este modo se logra modificar el curso de la enfermedad. Es importante tener presente que a pesar de los avances en el tratamiento de la EII aún existen necesidades insatisfechas en el manejo de estos pacientes, por lo que se requiere de nuevas estrategias para inducir y mantener la remisión libre de esteroides, de nuevos tratamientos con diferentes vías de administración y de la evolución de nuevos objetivos de tratamiento para poder lograr el control de la enfermedad de manera precoz para mejorar el curso de la enfermedad (18).

## Drogas disponibles para el manejo de la EII

La EII puede permanecer en fase de remisión clínica con o sin tratamiento, lo que obliga a definir estrategias de manejo diferentes para la enfermedad en actividad o en remisión. El arsenal terapéutico se basa en el tratamiento convencional que consiste en aminosalicilatos, esteroides e IMM y en los biológicos y pequeñas moléculas. La elección del tratamiento depende del mecanismo de acción, la eficacia y el perfil de seguridad de cada droga, la experiencia del médico en relación con su uso, la elección del paciente y la extensión, actividad y severidad de la enfermedad, además de los factores pronósticos del paciente. A continuación, se analizará cada una de las drogas disponibles en la actualidad.

### A) Tratamiento convencional

#### 1. Aminosalicilatos

El primer aminosalicilato empleado en la EII fue la sulfasalazina o salicilatosulfapiridina (SASP), una droga utilizada inicialmente para el tratamiento de la artritis reumatoidea. El ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) o mesalazina, un derivado de ácido salicílico es el componente activo de la sulfasalazina. La sulfapiridina (una sulfonamida) es el otro constituyente químico que, sin efecto sobre la EII, actúa como molécula transportadora ligada al 5-ASA mediante un enlace diazoico. La sulfasalazina libera el principio activo mediante la acción de las bacterias colónicas que rompen esta unión “azo” (19). Entre un 10 y 30% de la SASP se absorbe en el intestino delgado, se excreta una parte por la vía biliar, retorna al intestino (circuito enterohepático) y se liga la fracción restante a las proteínas plasmáticas para excretarse por la vía urinaria. La sulfasalazina que llega intacta al colon se desdobra en SP y 5-ASA. Los efectos terapéuticos de la SASP se deben a la molécula de 5-ASA, el componente activo, que permanece en la luz del colon, de acción predominantemente local, mientras la SP se absorbe y produce la mayoría de los efectos adversos, por lo que su uso es limitado. La mayor parte de la SP es absorbida por el colon y es transportada al hígado, donde se acetila. Los acetiladores lentos, tienen mayor nivel sérico de SASP libre y por lo tanto tienen mayor riesgo de presentar efectos adversos. El 70% del 5-ASA es excretado en las heces, mientras que el resto es absorbido por el colon y metabolizado a formas acetiladas inactivas (N-Ac-5-ASA) localmente en las células epiteliales (volviendo al lumen para excretarse por las heces o absorberse y excretarse por orina). También se excreta por orina una pequeña proporción de 5-ASA libre. El mecanismo de acción de 5-ASA no se conoce con precisión. Tiene un potente efecto inhibidor de los mediadores proinflamatorios liberados de la mucosa, actúa como agonista del receptor peroxisoma-proliferador-activado gamma (PPAR $\gamma$ ) que juega un rol central en las señales inflamatorias inhibiendo la pro-

ducción de citoquinas inflamatorias. La acción principal de 5-ASA es a nivel tópico en el sitio de la inflamación. Debido a los efectos adversos asociados a la SP se desarrollaron formulaciones que liberan altas concentraciones de 5-ASA sin la molécula de sulfapiridina en lugares específicos del intestino. Para que el 5-ASA actúe en un sitio determinado del intestino, se diseñaron diferentes sistemas de liberación, ya sea con diversas cubiertas entéricas o con enlaces azoicos, pero con combinación diferente a la sulfapiridina para que el componente activo pueda ser transportado al colon, actuando mediante mecanismos similares a sulfasalazina, pero sin los efectos adversos de la droga transportadora (20). El 5-ASA puede ser transportado mediante a) formas de liberación retardada, en las que la molécula de 5-ASA se recubre con una resina acrílica que se disuelve en valores de pH superiores a 6 (Eudagrit- L) [Salofalk®, Claversal®] o a 7 (Eudagrit- S) [Asacol®] similares a los que existen en íleon distal o colon liberándose el compuesto en el 10-15% en íleon distal y luego en todo el colon; y las fórmulas de liberación sostenida que recubren microgránulos de 5-ASA con una membrana semipermeable de etilcelulosa que al humedecerse permite que el compuesto se libere de los microgránulos en el 30-40% en duodeno y luego de modo continuo en todo el intestino delgado y colon proximal, de forma tiempo dependiente y no relacionada con el pH luminal (Pentasa®). Existe otra forma de presentación en microgránulos (Salofalk®), que requiere que en un primer paso se remueva por efecto del pH una cubierta acrílica del tipo Eudragit -L (disolución a pH 6), accediendo así al núcleo de los microgránulos que consta de un polímero adicional que provee liberación prolongada de 5-ASA aun en colon distal; b) la unión a nuevas moléculas transportadoras que sustituyan a la sulfapiridina, tales como un transportador inerte unido al 5-ASA (balsalazide: Colazide®) o a un dímero compuesto por dos moléculas de 5-ASA unidas por una unión azo (olsalazina: Dipentum®) que requieren de la reducción bacteriana para romperse y liberar 5-ASA. Estas fórmulas solo son activas en colon y por sus efectos adversos (diarrea) están en desuso; c) sistema de liberación multimatriz -MMX (Lialda® o Mazavant®) que libera el 5-ASA homogéneamente en todo el colon y recto con el objetivo de mejorar el acceso a áreas más distales que las otras fórmulas, mediante un núcleo con micropartículas de 5-ASA que contiene una matriz lipofílica, que se dispersa a través de una matriz hidrofílica (sistema multimatriz) que se erosiona cuando la cubierta del núcleo (una película polimérica gastro-resistente) se desintegra a pH 7 (desde íleon) (21); y d) la administración de estos fármacos en forma tópica intrarrectal (supositorios, espumas o enemas), 5ASA es poco soluble en agua y se oxida con facilidad, por ello las preparaciones galénicas comercializadas para uso tópico utilizan una suspensión de 5-ASA en medio ácido y protegido con antioxidantes. Para la vía rectal se pueden utilizar supositorios para las proctitis, y espumas o

enemas para la colitis izquierda. Las espumas llegan a 40 cm y los enemas pueden alcanzar el ángulo esplénico (1,20). La mesalazina MMX y las presentaciones en gránulos aumentan la adherencia al tratamiento con mesalazina oral al proveer formulaciones que permiten ingerir fácilmente altas dosis mediante una toma diaria. El 20 a 25% puede discontinuar el tratamiento con sulfasalazina debido a los efectos adversos que pueden ser idiosincrásicos (rash, hepatitis, pancreatitis, neumonitis, agranulocitosis y anemia aplásica) en cuyo caso debe suspenderse el tratamiento de inmediato y de manera definitiva; o dosis dependiente (anorexia, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, leucopenia, anemia hemolítica, anemia megaloblástica), estos síntomas pueden resolver en 4 a 5 días. Los efectos adversos más frecuentes son náuseas, fiebre, cefalea y rash. En hombres puede producir oligospermia e infertilidad, efectos reversibles. La sulfasalazina puede producir deficiencia de ácido fólico por lo que se recomienda la suplementación de 1 mg/d de ácido fólico por día en todos los pacientes en tratamiento con sulfasalazina. Mesalazina es mejor tolerada. A pesar de que la mayoría de los pacientes que presenta efectos adversos con sulfasalazina puede tolerar mesalazina, un 10% de los pacientes pueden presentar efectos adversos o ser intolerantes también a 5-ASA. Los pacientes en tratamiento con 5-ASA pueden presentar diarrea acuosa que cede luego de 4 a 8 días. El 3% de los pacientes puede presentar empeoramiento paradójico de la colitis con diarrea con sangre, dolor abdominal asociados a fiebre y rash. También se han reportado casos de pancreatitis, pericarditis y neumonitis. La nefrotoxicidad es un efecto adverso raro (0.3%/persona/año) manifestada por nefritis intersticial aguda o crónica que causa insuficiencia renal, efecto idiosincrásico y no dependiente de la dosis. En pacientes con antecedentes de insuficiencia renal, comorbilidad relevante o en tratamiento con fármacos nefrotóxicos, se recomienda control periódico de la función renal. En el resto de los pacientes se recomienda control semestral de la función renal. Los aminosalicilatos son efectivos para la inducción de remisión en la CU leve y moderada a dosis mínima de 2,4 g/día y probablemente óptima >3 g/día en una dosis única diaria. Una dosis única diaria es al menos tan eficaz como las dosis repartidas, y por mayor facilidad de adherencia, es probablemente más efectiva. En la proctitis, el tratamiento rectal es más efectivo que el oral y es importante tener presente que en la CU distal el tratamiento combinado (oral y tópico) tiene mayor efectividad que la monoterapia a dosis mínima oral de 2 g/día y tópica de 1 g/día. En la CU extensa el tratamiento tópico se indica para la mejoría del síndrome rectal (22). Los salicilatos son eficaces en el tratamiento de mantenimiento a largo plazo de la CU leve a moderada a dosis de al menos 2 g/d de sulfasalazina o 1.5 g/d de mesalazina. La mesalazina tópica es efectiva en el mantenimiento de la remisión del paciente luego de un brote leve a moderado de CU izquierda no tratada con corticoides en dosis mínimas de 1 g,

2 o 3 veces por semana (22). Diversos estudios observacionales han reportado la efectividad de sulfasalazina y mesalazina en la prevención del CCR (23), pero se requieren más estudios prospectivos para recomendar estas drogas como quimiopreventivos. En la EC el uso de los aminosalicilatos es controvertido debido a la inconsistencia de los estudios.

## 2. Esteroides

Los esteroides son potentes antiinflamatorios para el tratamiento de la EII en actividad, pero no están indicados para el tratamiento de mantenimiento de la remisión. Producen inhibición de varias vías inflamatorias suprimiendo la transcripción de interleuquinas (IL), inducción de IκB que estabiliza el complejo NFκB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas), supresión del metabolismo del ácido araquidónico y estimulación de la apoptosis de linfocitos dentro de la lámina propia del intestino (24). Los esteroides disponibles para la EII pueden administrarse por vía oral (prednisolona, prednisona, beclometasona y budesonide), por vía endovenosa (hidrocortisona y metilprednisolona) y por vía rectal en forma de espumas y enemas (beclometasona, budesonide). El tratamiento con esteroides sistémicos se asocia a múltiples efectos adversos debido al efecto glucocorticoide en el metabolismo con eventos endócrinos y metabólicos como aumento de peso, cambios en la distribución de la grasa, hiperglucemia con diabetes, reducción de la masa muscular con osteoporosis y fracturas, cambios en la piel como acné, cataratas, glaucoma, alteración del estado de ánimo y depresión. Además, aumenta el riesgo de infecciones serias, oportunistas particularmente en tratamiento combinado con IMM o biológicos (25). Budesonide tiene gran primer paso hepático con baja biodisponibilidad por lo que presenta menores efectos adversos sistémicos (26). Se debe realizar un monitoreo estricto de glucemia y de la tensión arterial en pacientes con antecedentes de diabetes e HTA. Además, se debe agregar al tratamiento calcio y vitamina D y realizar el control evolutivo de la densidad mineral ósea mediante densitometría ósea. El descenso de dosis de los esteroides sistémicos, una vez lograda la remisión, se suele realizar reduciendo la dosis paulatinamente de 10 en 10 mg/d cada 7 días hasta los 20 mg/d y luego de 5 en 5 mg/d cada 7 días hasta suspender; nunca se deben suspender bruscamente los esteroides en pacientes con más de 7 a 10 días de tratamiento. Budesonide oral tampoco debe suspenderse de forma brusca. El esquema más utilizado para su reducción paulatina es de 9 mg/d el primer mes, 6 mg/d el segundo mes, 3 mg/d el tercer mes y luego suspender. En CU en actividad leve a moderada se recomienda el uso de esteroides orales a dosis de 1 mg/kg/día para la inducción de la remisión solo en aquellos pacientes que fallaron o son intolerantes a 5-ASA (27). En estos pacientes también se sugiere el uso de beclometasona a dosis de 5 mg/día o de budesonide MMX a dosis de 9 mg/día para la inducción de la remisión (22). Los esteroides rectales (budesonide tópico

a dosis mínima de 2 mg/día) son más eficaces que placebo en la inducción de la remisión del brote leve a moderado de pacientes con CU izquierda en actividad y en proctitis (22). En CU en actividad severa se recomienda el uso de esteroides sistémicos endovenosos (metilprednisolona 60 mg/día o hidrocortisona 100 mg cada 6 horas) con reevaluación al tercer o quinto día para definir el rescate con ciclosporina o infliximab y si presenta buena respuesta al tratamiento esteroideo se debe completar 5 a 7 días de tratamiento endovenoso y luego rotar a vía oral para su posterior reducción paulatina (27). En EC los esteroides sistémicos también son eficaces para la inducción de la remisión en pacientes con actividad leve o moderada a severa. En EC ileocecal se recomienda el uso de budesonide oral a dosis de 9 mg/día (27).

### 3. Inmunomoduladores

Se estima que entre el 10 y el 30% de pacientes con EII tanto EC como CU son refractarios al tratamiento esteroideo convencional, y que entre el 20 y el 30% desarrollan una enfermedad cortico-dependiente. Además, hasta el 70% de los pacientes con EC presentan una reactivación clínica durante el primer año del diagnóstico de la enfermedad; en este contexto parece razonable la instauración de un tratamiento de mantenimiento eficaz lo más precoz posible. Las tiopurinas (azatioprina [AZA], mercaptopurina [6-MP]) y metotrexate (MTX) son ampliamente utilizados en una variedad de escenarios clínicos en la EC y la CU. Otros IMM disponibles para la EII son los inhibidores de calcineurina (ciclosporina [CsA]

y tacrolimus). Desde la introducción de los biológicos hace dos décadas han surgido diferentes controversias respecto a la utilidad en la práctica clínica de los IMM tanto como monoterapia como en tratamiento combinado con biológicos. Por la acción inherente de este grupo de drogas, es imprescindible el control de vacunas y que se proceda a la vacunación de gérmenes oportunistas antes de iniciarse el tratamiento o, si este no puede demorarse, al comienzo del mismo.

AZA es una prodroga que rápidamente se convierte a 6-MP por un mecanismo no enzimático (clivaje del anillo imidazol) en el hígado y en los hematíes. La 6-MP sufre un proceso catabólico intracelular en los enterocitos y hepatocitos, donde, por un lado, la enzima xantina oxidasa (XO) la transforma en ácido 6-tioúrico (6-TUA) y, por otro lado, la enzima tiopurina metiltransferasa (TPMT) en el metabolito inactivo 6-metilmercaptopurina (6MMP). La porción remanente de 6-MP es convertida en los metabolitos bioquímicamente activos y en los metabolitos finales 6-tioguanina nucleótidos (6-TGN) que consisten en 6-tioguanina monofosfatos (6-TGMP), 6-tioguanina difosfatos (6-TGDP) y 6-tioguanina trifosfatos (6-TGTP) por la vía de la hipoxantinaguanina fosforibosil transferasa (HGPRT), la inosina monofosfato deshidrogenasa (IMPDH) y la guanosina monofosfato sintasa (GMPS). 6-Tioguanina (6-TG) es metabolizada por la TPMT a 6-metiltioguanina (6-MTG) y en 6-TUA por la XO. La porción remanente de la tioguanina es convertida directamente en 6-TGN por la HGPRT (28) (fig. 3). La eficacia terapéutica de las tiopurinas en el contexto de la EII se basa en su

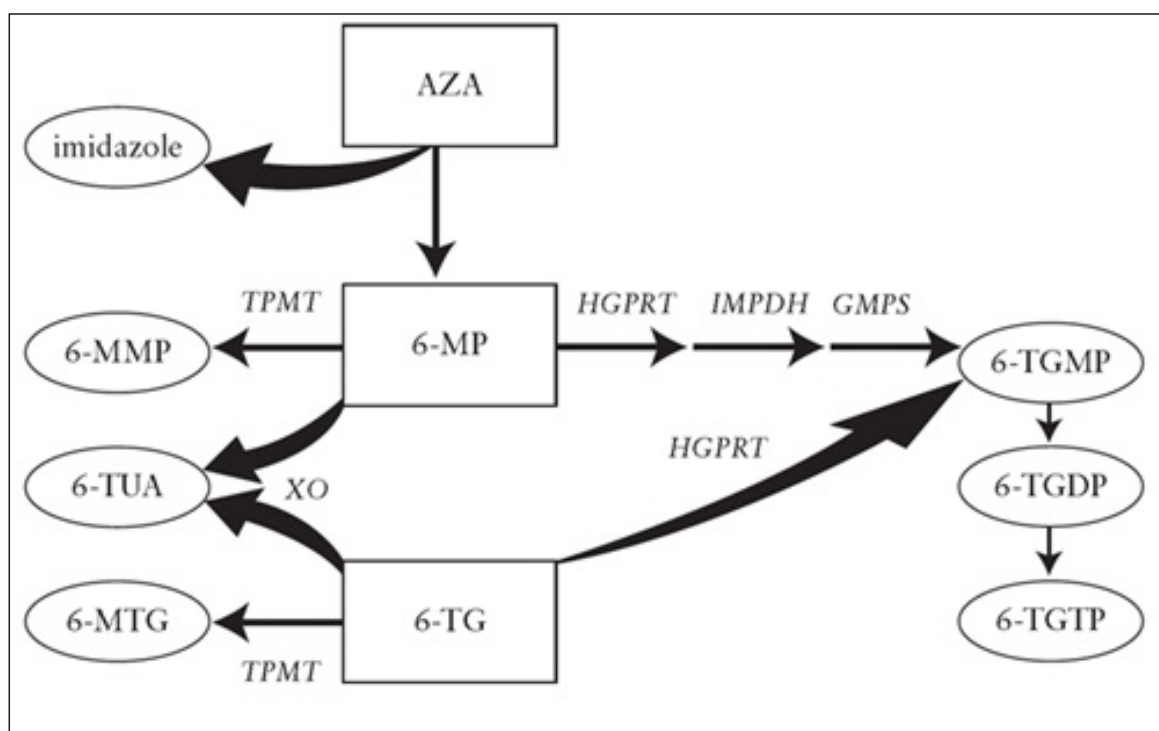


FIGURA 3: Metabolismo de las purinas.

capacidad de impactar en la respuesta inmune adaptativa induciendo la apoptosis de las células T, en la respuesta inmune innata alterando la función proinflamatoria de los macrófagos y en las células no inmunes modulando la función de la barrera biológica con el intestino inflamado. A nivel molecular los metabolitos activos (6-TGTP) se unen a la GTPasa Rac1 bloqueando su activación y esto representa la llave para el mecanismo de acción inmunosupresora de las tiopurinas (28). Por lo tanto, el efecto de AZA y de 6-MP es consecuencia fundamentalmente de su conversión intracelular en sus metabolitos activos, los 6-TGN. Por el contrario, la enzima TPMT es responsable de la conversión de AZA en sus metabolitos inactivos, la 6-MMP y los ribonucleótidos de la 6-MMP. La dosis de AZA y 6-MP se ajusta habitualmente en función del peso del paciente. Así, diversos estudios clínicos controlados han demostrado que en la EII la dosis efectiva de AZA es de 2 a 2.5 mg/kg/día, mientras que la correspondiente a la 6-MP es de 1 a 1.5 mg/kg/día (29,30,31). Con esta dosificación se pretende alcanzar la mayor eficacia terapéutica y, al mismo tiempo, reducir la incidencia de efectos adversos, aunque esto obviamente no siempre se logra. No obstante, han sugerido diversas estrategias para monitorizar de forma individualizada y de modo más fiable la dosis de AZA/6-MP con el objetivo, por un lado, de identificar a los pacientes con riesgo de toxicidad por estos fármacos y, por otro, a los pacientes con dosis subterapéuticas e inmunosupresión inadecuada. Entre estas estrategias se encuentra la determinación de los cambios en el volumen corpuscular medio, la confirmación de la inducción de una determinada leucopenia, la monitorización de la actividad de la TPMT y la cuantificación de los valores de 6-TGN (32,33). La farmacocinética de AZA está sujeta a una importante variabilidad interindividual que se debe, en gran parte, a un significativo polimorfismo genético de la TPMT. Se han descrito 2 alelos que codifican 2 variantes enzimáticas, una de alta y otra de baja actividad (34). De este modo, desde el punto de vista genotípico Weinsilboun y Sladek (35) estudiaron una muestra aleatoria de población de aproximadamente 300 individuos y establecieron el siguiente modelo de distribución trimodal: el 88,6% eran homocigotos para el alelo de alta actividad (TPMT<sup>HH</sup>), el 11,1% eran heterocigotos (TPMT<sup>HL</sup>) y tan sólo el 0,3% eran homocigotos para el alelo de baja actividad (TPMT<sup>LL</sup>). Posteriormente, otros autores han cuantificado la actividad de esta enzima en función del genotipo del paciente (36,37) y han encontrado los siguientes valores: sujetos homocigotos para el alelo de alta actividad (valores altos, > 13,8 U/ml hematíes), sujetos heterocigotos (valores intermedios, 5-13,7 U/ml) y sujetos homocigotos para el alelo de baja actividad (valores bajos, < 5 U/ml). Hay 2 estrategias para identificar a los pacientes con deficiencia de TPMT: la medición de la actividad de esta enzima en los eritrocitos (es decir, el fenotipo) y la determinación de las diversas mutaciones presentes en el ADN celular (esto es, el ge-

notipo). Por lo tanto, la distribución trimodal de la TPMT influye en la eficacia y toxicidad, de forma que en los pacientes con actividad baja el metabolismo se deriva hacia la producción de nucleótidos 6-TG que son los farmacológicamente activos, pero también los responsables de la mielosupresión. El conocimiento de la actividad de esta enzima permitiría por un lado evitar el tratamiento en aquellos pacientes con actividad muy baja dado que en estos casos la mielosupresión es precoz y prácticamente constante, y por otro lado ajustar la dosis a la mitad en caso de actividad intermedia para minimizar el riesgo de leucopenia que en estos pacientes es 4 veces mayor con respecto a la actividad normal. Sin embargo, aunque de utilidad, aún se discute si es imprescindible su determinación sistemática antes de iniciar el tratamiento o si es necesario el ajuste de dosis en función de su actividad debido a la amplia experiencia con el uso de estos fármacos con un margen de seguridad razonable. Por otro lado, aunque en pacientes con actividad intermedia el riesgo de leucopenia es más elevado, la mayoría de ellos no la desarrollarán y el utilizar dosis más bajas de las habituales puede disminuir su eficacia. Además, solo una cuarta parte de los pacientes que desarrollan mielotoxicidad tienen una actividad TPMT baja, de forma que no evita realizar en todos los pacientes la monitorización recomendada (29). También se ha propuesto la determinación de los metabolitos 6-TG y 6MMP tanto para predecir respuesta en caso del primero, como para valorar la posibilidad de efectos adversos, ya que se correlacionan con mielotoxicidad el primero de ellos y con hepatotoxicidad el segundo. De esta forma podemos identificar en cuál de las posibles ventanas terapéuticas se sitúa el paciente. A pesar de que en una revisión sistemática la correlación de los nucleótidos 6-TG con la eficacia es significativa (OR=3,1; 1,77-5,62) tiene una sensibilidad y especificidad del 60% y 58% respectivamente, claramente insuficiente para tener utilidad clínica real (38). Por otro lado, también la capacidad de predicción de hepatotoxicidad con los metabolitos 6-MMP es incompleta, porque hasta el 90% de los pacientes con niveles superiores a los considerados de riesgo no desarrollarán esta complicación y a la inversa, hasta un 40% de pacientes con alteración de la bioquímica hepática tienen niveles normales. Por lo tanto, la utilidad real de estos metabolitos es limitada. Algunas de las posibles aplicaciones clínicas donde podrían tener un mayor rendimiento es el detectar la falta de adhesión al tratamiento y controlar las posibles interacciones como con alopurinol. En nuestro medio no está disponible la determinación de los metabolitos de las tiopurinas para ajustar las dosis del tratamiento, y respecto de los genotipos de TPMT que se utilizan al inicio del tratamiento, la determinación de los alelos de baja actividad solo está disponible en muy pocas instituciones. En ausencia de disponibilidad de la TPMT el tratamiento puede iniciarse con dosis bajas (25-50 mg) con posteriores incrementos semanales hasta alcanzar la dosis objetivo (evitar la

aparición precoz de mielotoxicidad, sobre todo en pacientes con actividad TPMT muy baja). Ante falta de disponibilidad de medición de metabolitos los controles de laboratorio (hemograma, hepatograma, amilase) se deben realizar fundamentalmente al inicio del tratamiento, cuando el riesgo de mielosupresión es mayor. Las recomendaciones incluyen controles semanales durante las primeras 8 semanas y posteriormente cada 2 semanas y luego de manera mensual y por último con una periodicidad no inferior a 3 meses mientras dure el tratamiento. Los efectos adversos de las tiopurinas se clasifican en idiosincrásicos o alérgicos, asociados a la dosis (acúmulo de metabolitos tóxicos) y los relacionados a la inmunomodulación (28). Los efectos adversos idiosincrásicos se caracterizan por aparecer precozmente, generalmente en las primeras 3-4 semanas, y de manera independiente a la dosis administrada. La reexposición es habitual que reproduzca el mismo efecto adverso, por lo que se debe suspender el inmunosupresor de forma definitiva. En este grupo se incluyen las náuseas, vómitos, hiporexia, dolor abdominal, malestar general (12%), la fiebre asociada a PCR y VSG elevadas, la pancreatitis (5%) dentro de las 8 semanas (diagnóstico clínico), artralgias y rash (28,39). Los efectos adversos asociados a la dosis pueden aparecer en cualquier momento del seguimiento, generalmente son dosis dependientes y son consecuencia del acúmulo de metabolitos tóxicos o de su capacidad inmunomoduladora, entre ellos se incluyen la hepatotoxicidad con un patrón hepatocelular citolítico; y la mielosupresión. Otras manifestaciones hepáticas pueden ser el síndrome de hipersensibilidad con colestasis importante y elevaciones menores de las transaminasas. La leucopenia leve (entre 3000 y 4000) es frecuente durante el tratamiento con estas drogas (5-25%). También la linfopenia es frecuente, aunque en general no se asocia a riesgo de infecciones oportunistas y en la mayoría de los casos resuelve espontáneamente. La mielosupresión es la complicación más temida de las tiopurinas siendo la neutropenia (neutrófilos menores de 1500 a 1000) la forma más frecuente, seguida de la trombopenia y la aplasia medular. Ante efectos adversos asociados a la dosis de tipo leves se debe suspender el inmunosupresor de manera transitoria y reiniciar con una reducción del 50% de la dosis (28). Respecto a los efectos adversos relacionados a la inmunomodulación pueden presentar aumento del riesgo de infecciones y aumento de tumores como linfoma y cáncer de piel de tipo no melanoma (28,40). El riesgo de aumento de infecciones oportunistas es mayor si se combinan con terapia biológica (anti-TNF) y/o esteroides mientras que el riesgo de infecciones serias es menor en el caso del tratamiento en monoterapia (40). Respecto al riesgo de linfomas la incidencia global es de 4.49 (95% IC, 2.81-7.17), los pacientes bajo tratamiento actual tienen una incidencia de 5.71 (95% IC, 3.72-10.1). El riesgo es significativo a partir del año. Los pacientes con tratamiento en el pasado tienen una incidencia más baja de 1.42 (95% IC, 0.86-2.34). El

riesgo es mayor en hombres (3.60 [95% IC, 2.68-4.83]), sobre todo en hombres jóvenes (6.99 [IC, 2.99-16.4]) y los ancianos tienen mayor riesgo absoluto (1:377 casos/año/paciente) (41). Los pacientes en tratamiento con tiopurinas tienen casi 3 veces más riesgo de presentar cáncer de piel de tipo no melanoma (OR: 2.28). Las tiopurinas son fármacos seguros en la concepción (no modifica la calidad del esperma del varón en tratamiento), la gestación y la lactancia y no se recomienda su suspensión ante el deseo de procreación ni durante la gestación y lactancia. Se debe evitar la coadministración de alopurinol. En caso necesario, puede reducirse la dosis de tiopurina a la mitad o un tercio y seguir monitorización estricta. Por lo tanto, en el tratamiento con inmunomoduladores es fundamental la prevención de infecciones oportunistas mediante las vacunas y la evaluación anual con Dermatología. Es importante tener en cuenta que el efecto terapéutico de AZA y 6-MP recién se evidencia a partir de los 3 a 6 meses, es decir que nunca se pueden indicar como monoterapia en enfermedad en actividad severa. Tanto AZA como 6-MP son eficaces en EII para el mantenimiento de la remisión y como puente en pacientes cortico-refractarios o cortico-dependientes. También son eficaces en la EC fistulizante y para prevención de la recurrencia. En la actualidad no está establecida la duración óptima del tratamiento de mantenimiento con tiopurinas en EII.

El MTX ha sido ampliamente utilizado en la artritis reumatoidea hasta el punto de constituir uno de los tratamientos más importantes de esta enfermedad. La eficacia terapéutica y el efecto ahorrador de esteroides de MTX en la EC cortico-refractaria o cortico-dependiente, así como su papel como tratamiento de mantenimiento, han sido bien establecidos (42,43). El MTX es un análogo del ácido fólico que ejerce su efecto citotóxico y antiproliferativo mediante la inhibición de la dihidrofolato-reductasa y la consiguiente síntesis de ácido fólico. No obstante, este efecto no explica por sí mismo su acción antiinflamatoria, que parece estar relacionada con su capacidad de inhibir la síntesis de citoquinas y eicosanoides proinflamatorios con modificación de los niveles de adenosina contribuya en gran parte a este efecto (44,45). Se utiliza generalmente en escenarios similares a las tiopurinas en la EC, está indicado en la EC leve a moderada, solo o en combinación con esteroides, en pacientes adultos refractarios o intolerantes a tiopurinas. En la práctica clínica, la principal indicación de este fármaco en la EII es la EC refractaria a IMM tiopurínicos, o en pacientes intolerantes a los mismos. Se considera una buena opción para pacientes con antecedentes de neoplasia, linfoma o en pacientes jóvenes seronegativos para el virus de Epstein-Barr. La escasa evidencia disponible en la actualidad no permite una recomendación para el tratamiento de la CU. Se puede administrar por vía oral o parenteral. La dosis es de 25 mg semanales por vía intramuscular o subcutánea durante 16 semanas

para la inducción de la remisión, seguida de 12,5 a 15 mg semanales preferentemente por vía subcutánea como tratamiento de mantenimiento. Debe asociarse ácido fólico (1 mg semanal 1 o 2 días posteriores la administración de MTX) para disminuir su toxicidad. La administración parenteral mejoraría la tolerancia y la biodisponibilidad del fármaco por lo que podría tener mayor eficacia. Se requiere ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal. Se contraindica su uso en pacientes con clearance de creatinina < 20 ml/min o insuficiencia hepatocelular y bilirrubina > 5 mg/dl. Los efectos secundarios incluyen la toxicidad gastrointestinal, hepatotoxicidad, neumonitis y toxicidad hematológica. Los frecuentes efectos secundarios digestivos, que ocurren desde el inicio del tratamiento como la dispepsia, náuseas, hiporexia o estomatitis pueden aminorarse con la administración conjunta (1 a 3 días después) de ácido fólico. Más del 10% de los pacientes tratados con MTX suspenden el tratamiento por este motivo. La hepatotoxicidad debida a la administración crónica de MTX consiste en una infiltración grasa con grados variables de inflamación que pueden conducir a necrosis celular y finalmente a fibrosis-cirrosis. La progresión a cirrosis depende de la dosis administrada. Se ha propuesto la realización de biopsia hepática o elastografía no invasiva tras dosis acumuladas de 1,5 gramos o tras 2 años de tratamiento ininterrumpido, y en cualquier caso de elevación mantenida de transaminasas. Estas lesiones hepáticas se producen sobre todo en pacientes con enfermedades hepáticas intercurrentes que pueden potenciar la hepatotoxicidad de la droga como hepatitis viral, enolismo, obesidad, hígado graso no alcohólico, dislipemia o la diabetes por lo que en estos casos debería desaconsejarse el uso de MTX. La elevación de transaminasas es frecuente durante el tratamiento con MTX (3-33%) (46). La toxicidad medular grave es un efecto adverso poco frecuente (3%), pero se recomienda la monitorización hematológica trimestral durante todo el tratamiento. La neumonitis intersticial asociada frecuentemente a eosinofilia periférica es un efecto adverso característico de este fármaco, pero ocurre en 2-3 casos por 100 pacientes/año. Es importante reconocerla precozmente y tratarla con esteroides y suspender el fármaco lo antes posible, porque su elevada mortalidad (17%) (47). El MTX es una droga teratógena en humanos (categoría X de la FDA) capaz de producir malformaciones congénitas graves por lo que su uso está absolutamente contraindicado en el embarazo y en mujeres en edad fértil que no utilicen un método anticonceptivo confiable, así como en varones con deseos de procrear. Debe suspenderse al menos 3 meses antes de la concepción. El MTX se excreta en la leche humana, y han sido descritas reacciones adversas graves en neonatos (48). Al igual que otros fármacos inmunosupresores, la administración de vacunas vivas a pacientes que están recibiendo MTX está contraindicada. La administración concomitante

de sulfasalazina puede provocar un aumento de riesgo de toxicidad del MTX por depleción de folato.

Los inhibidores de la calcineurina inhiben el factor nuclear de células T activadas, interrumpiendo la transducción en los linfocitos T, inhibiendo su proliferación y activación, disminuyendo la producción de interleuquinas, factor de necrosis tumoral alfa y del interferón gamma. La CsA y el tacrolimus son los dos principales inhibidores de la calcineurina. La CsA actúa a través de la inhibición de la función de los linfocitos T, la cual es esencial para que se amplifique la inflamación, y es de acción rápida, no como los IMM tiopurínicos, que precisan un período tras su administración para ser eficaces. La CsA para el tratamiento de la EII constituyó el único tratamiento alternativo a la colectomía en la CU cortico-refractaria en la década de los '90, antes de la aprobación de infliximab. Actualmente, su principal indicación sigue siendo la CU cortico-refractaria, particularmente en pacientes naïve a tiopurinas (49,50). Se dispone de menor evidencia para el uso del tacrolimus, algunos datos le atribuyen cierta eficacia en la enfermedad de Crohn perianal (51). Ambos fármacos no deberían mantenerse más allá de 3-6 meses por el riesgo de nefrotoxicidad que podría ser irreversible. La CsA puede iniciarse por vía endovenosa, rotando luego a la vía oral una vez lograda la mejoría clínica. No es infrecuente que los inhibidores calcineurínicos se utilicen juntamente con tiopurinas y durante la pauta descendente de esteroides; en esta situación se recomienda la prevención de infección por *Pneumocystis jirovecii* con cotrimoxazol. Los efectos adversos más frecuentes de la CsA son parestesias e HTA por lo que se debe controlar la tensión arterial en forma diaria y en caso de TA > 140/90 mmHg se debe iniciar antihipertensivo o disminuir la dosis. Otros efectos adversos son nefrotoxicidad, hipomagnesemia, diabetes, convulsiones, hipertrofia gingival, hipertricosis, náuseas, vómitos, hepatotoxicidad e infecciones oportunistas (*Pneumocystis jirovecii*, aspergilosis invasiva, CMV, herpes). También se debe realizar laboratorio cada 48 horas con función renal, transaminasas, magnesio, colesterol y niveles valle (previos a la siguiente toma). Debe ajustarse la dosis de CsA según niveles, manteniéndose entre 150-250 ng/ml, tanto con la CsA endovenosa como oral.

## b) Biológicos y pequeñas moléculas

Los biológicos son moléculas de alta afinidad para blancos específicos que bloquean un sitio clave del proceso patológico. A diferencia de las pequeñas moléculas los biológicos son moléculas de gran tamaño formadas por proteínas producidas por organismos vivos. En el cuadro 1 se muestran las diferencias entre las pequeñas moléculas y los biológicos (1). Las drogas aprobadas en Argentina para el manejo de la EII en actividad moderada a severa son los siguientes: Anti-TNF (factor de necrosis tumoral)  $\alpha$ : infliximab, adali-

**CUADRO 1:** Diferencias entre pequeñas moléculas y biológicos.

	Pequeñas moléculas	Biológicos
Peso molecular (daltons)	<1000	>1000
Vía de administración	Oral	Parenteral
Vida media en suero	Corta	Larga
Reacciones de inmutogenicidad	No inmunogénica, idiosincrasia posible	Inmunogenicidad frecuente
Persistencia	Sostenida	Decreciente posible
Combinación con INM y persistencia	No se modifica	Puede mejorar
Interacciones con otras drogas	Posible	Infrecuente
Proceso de producción	Síntesis química	Producción biológica
Mecanismo de acción	Bloqueo o inhibición enzimática	Depleción por bloqueo
Efectos fuera del blanco predefinido	Posible ligadura a otro blanco	Especificidad por un blanco
Precauciones a considerar	Especificidad/interacciones	Infecciones/inmunogenicidad
Degradación	Metabólica	Proteólisis
Costo de manufactura	Variable	Alto
Genérico	Posibles de ser producidas idénticas	Biosimilar

mumab, golimumab (CU), certolizumab (EC), anti-integrinas: vedolizumab, anti-IL12/IL23: ustekinumab e inhibidores JAK: tofacitinib (CU) y upadacitinib (CU) (cuadro 2).

### 1. ANTI-TNF $\alpha$

Hasta la fecha son 3 los anti-TNF $\alpha$  aprobados para CU y 3 para EC. Infliximab (Remicade®), adalimumab (Humira®) y golimumab (Simponi®) son anticuerpos monoclonales IgG1 contra el TNF, con potentes efectos antiinflamatorios. Se unen al TNF $\alpha$  con gran afinidad y neutralizan la actividad biológica del TNF soluble y/o unido a la membrana, ejercen toxicidad celular directa a través de la lisis mediada por el complemento y/o citotoxicidad dependiente de anticuerpos, e inducen apoptosis. Infliximab y adalimumab están aprobados para el tratamiento de la CU y la EC, golimumab solo para la CU y certolizumab solo para la EC. Infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico humano (75%) murino (25%) cuya vida media es de 10 días y se administra mediante infusión endovenosa a dosis de 5 mg/kg en semanas 0, 2 y 6 (inducción) y luego cada 8 semanas (mantenimiento). Adalimumab y golimumab son anticuerpos monoclonales recombinantes completamente humanos que se administran en forma subcutánea al igual que certolizumab pegol (Cimzia®) que es un fragmento de anticuerpo Fab humanizado pegilado dirigido contra el TNF (95% humano). Es humanizado recombinante IgG4. No contiene fracción Fc, por lo tanto, no activa el complemento ni inicia la cito-

**CUADRO 2:** Biológicos y pequeñas moléculas disponibles para EII en actividad moderada a severa.

Mecanismo de acción	Blanco	Biológico
Anticitoquinas	anti- TNF	Infliximab Adalimumab golimumab (CU) Certolizumab
Anti moléculas de adhesión	Anti $\alpha 4 \beta 7$ integrina	Vedolizumab
Otras anticitoquinas	Anti IL23/IL 12	Ustekinumab
Inhibidores JAK	JAK 1, JAK 2 y JAK 3	Tofacitinib (CU, pequeña molécula)

toxicidad dependiente del complemento, no tiene efecto proapoptótico (1,19). Las dosis de los anti-TNF  $\alpha$  de administración subcutánea son las siguientes: adalimumab: 160 mg en la semana 0 y 80 mg en la semana 2 para la inducción y luego 40 mg cada 2 semanas para el mantenimiento; golimumab: 200 mg en la semana 0, 100 mg en la semana 4 para la inducción y luego 50 mg cada 4 semanas como mantenimiento, en pacientes con peso igual o superior a 80 kg se recomiendan 100 mg cada 4 semanas como mantenimiento;



certolizumab: 400 mg en las semanas 0, 2 y 4 y luego 400 mg cada 4 semanas para el mantenimiento. En los estudios pivotaes comparados con placebo todos los anti-TNF  $\alpha$  son eficaces para inducir y mantener la remisión tanto en CU (52 a 57) como en EC (58 a 70). El beneficio terapéutico de estos fármacos se basa en lograr la respuesta clínica, pero también la curación endoscópica, la disminución de la tasa de hospitalizaciones y la reducción de los requerimientos de cirugía. En la CU en actividad moderada a severa (refractaria y dependiente de esteroides) son eficaces tanto infliximab como adalimumab y golimumab. En la CU en actividad severa refractaria a esteroides endovenosos, el infliximab es el único efectivo como tratamiento de rescate de la colectomía al igual que la ciclosporina (71). Además, infliximab y adalimumab son eficaces en el manejo de la pouchitis crónica (72). En EC tanto infliximab como adalimumab y certolizumab son eficaces para el manejo de la EC luminal moderada a severa, enfermedad fistulizante, en casos de cortico-refractariedad o cortico-dependencia, intolerancia a IMM o para la prevención de recurrencia posquirúrgica. La elección por cada una de las drogas dependerá de la severidad de la inflamación intestinal y de la preferencia del paciente por la vía de administración. Múltiples estudios clínicos y observacionales han evaluado el perfil de seguridad de los fármacos anti-TNF. En general, tienen un buen perfil de seguridad, aunque incrementan la incidencia de infecciones serias y oportunistas sobre todo cuando se combinan con esteroides e IMM y en aquellos pacientes de edad avanzada (73,74); y hasta un tercio de los pacientes con EII en tratamiento con anti-TNF pueden desarrollar infecciones no serias dentro del año del inicio del tratamiento (75). Las infecciones serias incluyen las bacterianas (neumonía), varicela zóster (VZV), tuberculosis e infecciones oportunistas. El riesgo de infecciones oportunistas (no virales) en pacientes en tratamiento con anti-TNF fue evaluado en el registro SABER (Safety Assessment of Biologic thERapy), que incluyó 33.324 pacientes con enfermedades inmunomediadas (artritis reumatoidea, EII, psoriasis, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante) observándose que el riesgo de infecciones oportunistas fue significativamente superior en los pacientes en tratamiento anti-TNF, las infecciones más frecuentes fueron por neumocistis en 18 pacientes, nocardiasis/actinomicosis en 12 y tuberculosis en 10 pacientes. Más de la mitad de las infecciones oportunistas ocurrieron durante los primeros seis meses desde el inicio del tratamiento; la mayoría de los pacientes (79%) estaba en tratamiento combinado con esteroides y el 25% con metotrexato (76). Debido al riesgo de reactivación de tuberculosis latente en pacientes en tratamiento anti-TNF (77) se recomienda la pesquisa de tuberculosis en todos los pacientes con EII, al momento del diagnóstico de su enfermedad preferentemente (antecedentes personales, radiografía de tórax y Mantoux

que en caso de resultar negativo se debería repetir entre 1-8 semanas posteriores; es decir Booster, especialmente en pacientes con tratamiento inmunosupresor) y no se recomienda cuando se decide el inicio del tratamiento con biológicos debido a que demoraríamos el inicio del tratamiento en el caso de diagnosticarse tuberculosis latente porque en este caso se debe iniciar profilaxis con isoniazida, 2-3 semanas antes del inicio del anti-TNF, y mantenerse durante 9 meses (75). También existe un aumento del riesgo de infecciones virales oportunistas en pacientes en tratamiento anti-TNF como VZV, citomegalovirus (CMV) o reactivaciones de la infección del virus de la hepatitis B. La probabilidad de reactivación de hepatitis B quedó bien establecida en el estudio prospectivo español REPENTINA, en el que se observó que en un 36% de los pacientes con HBsAg estaban en tratamiento inmunosupresor. El único factor predictivo fue la asociación de 2 o más inmunosupresores (78). Al igual que con la pesquisa de tuberculosis se recomienda realizar la pesquisa de hepatitis B en todos los pacientes en el momento del diagnóstico (78). En el caso de detectarse una hepatitis crónica o la presencia del HBsAg en pacientes que requieran tratamiento con anti-TNF deben recibir tratamiento antiviral antes del inicio de éste y al menos durante 12 meses después de la suspensión del tratamiento (78). Por otro lado, es fundamental mantener actualizado el calendario de vacunas en todos los pacientes con EII desde el momento del diagnóstico, aunque en ese momento no requieran de terapia inmunosupresora o biológicos. Cabe recordar que el tratamiento con fármacos anti-TNF podría afectar a la respuesta inmunológica a las vacunas y las vacunas a virus vivos están absolutamente contraindicadas (79). Respecto al riesgo de neoplasias en pacientes en tratamiento con anti-TNF continúa siendo controversial. En 2010 se publicó un metaanálisis con 22.000 pacientes en 74 ensayos clínicos en todas las indicaciones posibles y con todos los fármacos anti-TNF aprobados hasta ese momento, encontrándose un riesgo de neoplasia similar al de los controles a excepción del cáncer de piel no melanoma con un riesgo relativo de 2,02 (1,11-3,95) (80). El linfoma es la neoplasia que más preocupación ha suscitado, no solo por el riesgo aumentado, sino por la descripción de formas especialmente graves como el linfoma hepatoesplénico. El metaanálisis (81) que evaluó el riesgo de linfoma en pacientes con EC tratados con anti-TNF y que incluyó 8905 pacientes con un seguimiento medio de 74 semanas, evidenció una incidencia de 6,1 casos/10.000 persona-año en comparación a los 2 casos/10.000 de la población general, lo que la hace tres veces superior (SIR=3,23; 1,5-6,9) y similar a la observada con las tiopurinas. Datos similares fueron observados en el registro prospectivo francés RATIO que incluyó a pacientes de todas las indicaciones, con una incidencia de 4,2 casos/10.000 persona-año doblando a la de la población general (82). De

acuerdo con la Cohorte francesa CESAME los linfomas están más asociados a las tiopurinas y/o con el tratamiento combinado (83,84,85). Por otro lado, es importante tener presente que en jóvenes EBV negativos y en tratamiento con tiopurinas por más de dos años, aumenta la probabilidad de linfoma hepatoesplénico de células T por lo que se recomienda evitar la asociación de tiopurinas y anti-TNF en pacientes jóvenes (85). El registro PYRAMID evaluó el riesgo de linfoma y otras neoplasias en pacientes en tratamiento con adalimumab en monoterapia, tiopurinas, esteroides o ambos (86). Fueron reportados 10 linfomas, de los cuales 9 habían tenido exposición previa y/o actual a IMM. Este registro concluyó que la tasa de exposición ajustada de linfoma fue 0,060 eventos/100 paciente-año, menor a la esperada de 0,084 eventos/100 pacientes/año. Los pacientes en terapia combinada de adalimumab e IMM reportaron más neoplasias, 3,0% (n = 54), que los que solo recibieron adalimumab: 1,9%, p = 0,018 (86). Otros efectos adversos del tratamiento anti-TNF incluyen reacciones de hipersensibilidad, reacciones cutáneas, citopenias e insuficiencia cardíaca y ante la presencia de éstos se debería suspender el tratamiento. Además, pueden observarse reacciones paradójales en pacientes tratados con fármacos anti-TNF que generalmente son reacciones adversas de clase, es decir, que se repetirán con todos los fármacos del mismo grupo terapéutico (lesiones cutáneas como la psoriasis y la dermatitis) que, según algunas series, pueden afectar incluso al 10% de los pacientes tratados con estos fármacos (1). Finalmente, aunque los fármacos anti-TNF atraviesan la placenta a partir del segundo trimestre de la gestación, no se asocian a complicaciones durante el embarazo ni en el recién nacido (1). Aunque estos fármacos se excretan en mínimas cantidades por la leche materna, son proteínas de gran tamaño que no pueden absorberse por vía entérica y, por tanto, no se contraindica la lactancia en las madres que están recibiendo tratamiento anti-TNF. A pesar de la eficacia de los anti-TNF más de la mitad de los pacientes presenta falla de respuesta primaria o secundaria a los mismos. Aproximadamente el 35% de los pacientes presentan falla primaria y el 20% presenta falla secundaria (87,88,89). La falta de respuesta primaria se define como la falta de mejoría clínica luego del tratamiento de inducción. La falla secundaria es cuando el paciente logró inicialmente la respuesta al biológico, pero presenta pérdida de ésta. Hasta un 40% de los pacientes con EII en remisión en tratamiento con infliximab pierden la respuesta a lo largo del tiempo, con una tasa de incidencia del 13% por paciente/año de seguimiento. Se ha descrito la aparición de anticuerpos contra infliximab en hasta el 20% de los pacientes. La presencia de anticuerpos contra infliximab se asocia con los niveles séricos del fármaco, pero también podrían tener cierto papel bloqueando infliximab y aumentando su aclaramiento. El riesgo de reacciones infusionales es mayor en los pacientes

con anticuerpos contra el fármaco. El desarrollo de anticuerpos contra el fármaco, un aclaramiento aumentado de infliximab o la presencia de inflamación mediada por otros mecanismos diferentes al TNF $\alpha$  podrían explicar la pérdida de respuesta. En los pacientes que han perdido respuesta al infliximab podría optimizarse el tratamiento, aumentando la dosis (10 mg/kg cada 8 semanas) o acortando el intervalo de administración (5 mg/kg cada 4 semanas), o rotándolo por otro fármaco biológico de diferente mecanismo de acción. Adalimumab es menos inmunogénico que otros anticuerpos monoclonales debido a su estructura molecular completamente humanizada, pero varios estudios han demostrado que los pacientes en tratamiento con adalimumab también pueden desarrollar anticuerpos contra el fármaco, favoreciendo la pérdida de respuesta, al igual que con infliximab. Así, una relevante proporción de pacientes con EII en remisión, en tratamiento con adalimumab, pierde la respuesta a lo largo del tiempo, con una tasa de incidencia aproximadamente del 8% por paciente/año de seguimiento en los pacientes naïve a los anti-TNF y mayor del 22%, en los que ha fracasado previamente el tratamiento con infliximab. El estudio SONIC comparó la eficacia de infliximab, azatioprina y la combinación de ambos en el tratamiento de la EC moderada a severa. Este estudio confirmó que el tratamiento combinado es más eficaz en la inducción de la remisión que el tratamiento en monoterapia con infliximab o con azatioprina (57, 44 y 30%, respectivamente) (90) al igual que el estudio SUCCESS en pacientes con CU (91). Existe controversia respecto al tiempo que se debe mantener la terapia combinada. Solo debe ser considerada esta opción una vez lograda la remisión clínica, con biomarcadores como la CF en rangos normales asociado a una curación mucosa e idealmente remisión histológica. Van Assche y cols (92), sugirieron que AZA puede ser suspendida después de 6 meses de remisión clínica lograda con la combinación infliximab/AZA. Este estudio recibió críticas dado que los pacientes analizados, se mantenían con AZA por un tiempo prolongado (96 meses) previo a su suspensión. Posteriormente, Yarrur y cols (93), demostraron que lograr un nivel determinado de 6-TGN puede ser suficiente para optimizar los niveles terapéuticos.

## 2. Nuevos fármacos biológicos

Teniendo en cuenta que el fracaso a los anti-TNF se debería a que la vía inflamatoria que está perpetuando el proceso inflamatorio en la EII actuaría sobre una vía diferente al anti-TNF se necesitan otras opciones terapéuticas con mecanismos de acción diferentes al bloqueo TNF como alternativa. Los dos fármacos biológicos de diferente mecanismo de acción que en la actualidad están aprobados para la EII son vedolizumab (Entyvio®) y ustekinumab (Stelara®) tanto para CU como para EC. Las dosis son las siguientes: vedolizumab:

ampollas de 300 mg por vía endovenosa (dosis estable), para inducción: 0, 2 y 6 semanas y para mantenimiento: cada 8 semanas o 108 mg cada dos semanas por vía subcutánea; ustekinumab: inducción: 6 mg/kg por vía endovenosa (ampollas de 130 mg), segunda dosis a las 8 semanas: 90 mg vía subcutánea y mantenimiento: 90 mg cada 12 semanas vía subcutánea. En pacientes con EC en actividad moderada a severa, aunque tanto vedolizumab como ustekinumab tienden a utilizarse en segunda y tercera línea, debido a su buen perfil de seguridad podrían utilizarse en primera línea en pacientes con contraindicaciones a los anti-TNF como antecedentes de neoplasia reciente, infecciones graves, enfermedades desmielinizantes, insuficiencia cardiaca, edad avanzada (7), etc. En CU en actividad moderada a severa tanto vedolizumab como ustekinumab, se pueden utilizar como primera línea en pacientes cortico-dependientes, cortico-refractarios o intolerantes a IMM (94). Por otro lado, ambos fármacos se utilizan como monoterapia debido a que la formación de anticuerpos frente a vedolizumab y ustekinumab, sería infrecuente y posiblemente menor que con los fármacos anti-TNF.

Vedolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado de tipo IgG1 que bloquea una proteína de la superficie de los linfocitos, la integrina  $\alpha 4\beta 7$ , responsable de la inflamación en la CU y en la EC. La integrina  $\alpha 4\beta 7$  se une a la adhesina MAdCAM-1 que está presente en las células endoteliales y esta integración  $\alpha 4\beta 7$ /MAdCAM-1 media la migración de los linfocitos hacia la mucosa digestiva. En la EII se observa una mayor expresión de MAdCAM-1. La inhibición de la unión  $\alpha 4\beta 7$ /MAdCAM-1 impide la migración de linfocitos al intestino por lo que los linfocitos permanecen en el torrente sanguíneo bloqueándose la diapédesis (1). En los estudios pivotaes vedolizumab demostró ser más eficaz que placebo tanto en CU (95,96) como en EC (97,98). Está indicado para el tratamiento de CU y EC en actividad moderada a severa en pacientes adultos con intolerancia a la terapia convencional o con falla a los anti-TNF. En casos en los que los pacientes no respondan o pierdan eficacia se podría optimizar la dosis a cada 4 semanas. En el VARSITY, primer estudio comparativo (“head to head”) de biológicos en EII, ensayo en fase IIIb, aleatorizado, doble ciego, con doble simulación, multicéntrico, con control activo, se comparó la eficacia y seguridad del tratamiento con vedolizumab y adalimumab durante 52 semanas en adultos con colitis ulcerosa e actividad moderada a severa. Vedolizumab fue superior a adalimumab en lograr la remisión clínica y la curación mucosa en la semana 52 en pacientes CU moderada a severa. No hubo diferencias significativas en las tasas de remisión libre de esteroides en el subgrupo de pacientes que recibían esteroides en la evaluación inicial en ambos grupos. La superioridad clínica de vedolizumab fue más marcada en la subpoblación de pacientes que no habían recibido anti-TNF previamente. Tanto vedolizumab como adalimumab fue-

ron seguros y bien tolerados. Vedolizumab tiene un buen perfil de seguridad debido probablemente a su selectividad sobre el tracto digestivo. Los eventos adversos más frecuentemente observados en pacientes tratados con vedolizumab incluyen nasofaringitis, cefalea, náuseas, artralgias, pirexia, fatiga, infecciones de las vías respiratorias superiores, tos y dolor abdominal (99).

Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal humano completo, del tipo IgG1k, que está dirigido contra la subunidad proteica p40 la cual es compartida por las IL 12 y 23, inhibiendo la unión de éstas a los receptores expresados en la superficie de los linfocitos T CD4+ y natural killer (NK) y de las células presentadoras de antígenos (CPA) con lo que inhibe la respuesta inmune mediada por la IL-12 y la IL-23 y por lo tanto evita la producción descontrolada de citoquinas proinflamatorias. En los estudios pivotaes, UNITI-1, UNITI-2, IM-UNITI (100) para EC e UNIFI (101) para CU ustekinumab demostró ser más eficaz que placebo por lo que está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con EC o CU en actividad moderada a severa que han presentado una respuesta insuficiente, pérdida de respuesta, o son intolerantes a la terapia convencional o a anti-TNF, o tienen contraindicaciones a estos fármacos. En casos en los que los pacientes no respondan o pierdan eficacia se podría optimizar la dosis a cada 8 semanas. Ustekinumab tiene un buen perfil de seguridad, los efectos adversos más frecuentes son nasofaringitis, infecciones de las vías aéreas superiores, artralgias y cefalea.

Tanto vedolizumab como ustekinumab están contraindicados en casos de infecciones activas como tuberculosis o infecciones oportunistas. No se deben aplicar vacunas de microorganismos vivos a los pacientes que estén bajo estos tratamientos. Hay evidencia limitada respecto a su uso en embarazadas y lactancia, son drogas probablemente seguras en estas situaciones especiales aunque se requieren más estudios para establecer recomendaciones.

### 3. Pequeñas moléculas

Tofacitinib (Xeljanz®) es una pequeña molécula de síntesis química y es un inhibidor potente y selectivo de la familia de las JAK que inhibe JAK1, JAK2, JAK3 y, en menor medida, TyK2. La estimulación de citoquinas permite la dimerización del receptor de las proteínas JAK. Las JAK activadas reclutan STAT y éstos activados, es decir fosforilados migran al núcleo en el que fomentan la transcripción de los genes que participan en la proliferación, maduración, diferenciación y supervivencia celulares además de las respuestas inflamatorias e inmunitarias. Los anti JAK bloquean la activación de las STAT, por lo que disminuyen la transcripción génica y en consecuencia reducen la producción de múltiples citoquinas inflamatorias. Tofacitinib al inhibir en particular a JAK1 y JAK3, y en menor grado JAK2, logra una

amplia limitación de la inflamación por la interferencia de la señalización/transducción de múltiples citoquinas, varias de las cuales son esenciales para la función de activación y proliferación de linfocitos. Tofacitinib es eficaz para la inducir la remisión clínica en pacientes con CU moderada a severa. Los resultados fueron concordantes en los dos estudios de inducción OCTAVE 1(102) y OCTAVE 2 (102) y prácticamente idénticos respecto a la remisión clínica en la semana 8. Lo sorprendente fue que la eficacia fue similar en los pacientes expuestos previamente a anti-TNF y aquellos naive. Los resultados también fueron concordantes en el objetivo secundario que fue la curación mucosa en la semana 8 en ambos estudios. La curación de la mucosa se logró tanto en los pacientes naive como en aquellos expuestos previamente a anti-TNF. En el estudio de mantenimiento en la semana 52, OCTAVE Sustain (102), ambas dosis fueron eficaces para el mantenimiento de la remisión clínica de los pacientes que habían respondido a la inducción. La dosis de 10 mg fue ligeramente más eficaz que la de 5 mg. Los datos de la curación mucosa también fueron concordantes para la dosis de 5 y 10 mg, esta última superior en el mantenimiento de la curación mucosa de los pacientes que habían respondido en la semana 8. Por lo tanto, tofacitinib es eficaz en pacientes con CU en actividad moderada a severa que han tenido respuesta insuficiente, pérdida de respuesta o han sido intolerantes al tratamiento convencional. La dosis vía oral es de 10 mg cada 12 horas hasta la semana 8 en la inducción y luego 5 mg cada 12 horas en el mantenimiento. En pacientes que no logran un beneficio terapéutico adecuado en la semana 8 o en aquellos que fallaron al tratamiento previo con anti-TNF, la dosis de inducción de 10 mg cada 12 horas hasta la semana 16 y luego 5 mg cada 12 horas como mantenimiento. En aquellos pacientes con disminución de la respuesta al tratamiento de mantenimiento con tofacitinib 5 mg cada 12 horas se puede optimizar la dosis a 10 mg cada 12 horas. Tofacitinib tiene un perfil de seguridad aceptable. Eleva el nivel de colesterol total a expensas tanto del LDL como del HDL por lo que siempre se debe considerar la presencia de factores de riesgo cardiovascular. Otro efecto adverso es el aumento del riesgo de eventos tromboembólicos con dosis de 10 mg cada 12 horas sobre todo en aquellos pacientes con factores de riesgo o antecedentes tromboembólicos. Tofacitinib también aumenta ligeramente el riesgo de HZV. Por su metabolismo, principalmente hepático, se contraindica su uso ante la presencia de insuficiencia hepática. Tofacitinib, al igual que los nuevos biológicos tampoco requiere tratamiento combinado con IMM dado que al ser una molécula de síntesis química no induce la producción de anticuerpos. Tampoco se deben aplicar vacunas de microorganismos vivos a los pacientes que estén bajo este tratamiento. Se desconoce respecto a su uso en embarazadas y lactancia por lo que se recomienda no utilizarlos en estas situaciones.

Upadacitinib (Rinvoq®) es un inhibidor selectivo y reversible de JAK con mecanismo de acción rápido que se administra por vía oral y es eficaz para inducir la remisión en pacientes con colitis ulcerosa moderada a severa. Se realizaron dos estudios de Fase III simultáneos con el mismo diseño, multicéntricos, doble ciego y controlados con placebo, U-Achieve y U-Accomplish (103). Ambos estudios evaluaron la eficacia y seguridad de upadacitinib versus placebo para inducir la remisión clínica en pacientes con CU activa moderada a severa. Los estudios U-ACHIEVE y U-ACCOMPLISH incluyeron a pacientes con CU activa moderada a severa con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta o intolerancia a por lo menos uno de los siguientes tratamientos: aminosalicilatos orales, corticosteroides, inmunosupresores y/o terapias biológicas. Los respondedores a la inducción y los respondedores tardíos a upadacitinib ingresaron al estudio de mantenimiento doble ciego U-ACHIEVE. Los pacientes que no lograron una respuesta clínica con upadacitinib después de 8 semanas podían recibir un período de tratamiento de extensión de 8 semanas (45 mg diarios de upadacitinib). En la semana 16, los respondedores clínicos ingresaron al estudio de mantenimiento y los no respondedores fueron excluidos (103). Upadacitinib 45 mg alcanzó el criterio de valoración primario y todos los criterios de valoración secundarios (clínicos, endoscópicos e histológicos) en los estudios de inducción en pacientes con CU, y demostró ser superior a placebo como terapia de inducción al igual que ambas dosis para el mantenimiento de la remisión (15 mg una vez al día y 30 mg una vez al día) en el estudio U-ACHIEVE (103,104). El tratamiento fue bien tolerado y el perfil de seguridad y la prevalencia de efectos adversos fue comparable con estudios previos de upadacitinib. No se identificaron nuevas señales de seguridad. Upadacitinib tiene un perfil de seguridad bien caracterizado en otras enfermedades inflamatorias autoinmunes. En cuanto a la velocidad de acción, se observó una diferencia estadísticamente significativa en la respuesta clínica a favor de upadacitinib frente al placebo ya en la semana 2, y sostenida hacia las semanas 8 y 9 (103,104). Upadacitinib también demostró ser eficaz para el tratamiento de otras enfermedades inmunomediadas como artritis reumatoidea, artritis psoriásica, dermatitis atópica y espondilitis anquilosante por lo que es una opción atractiva en aquellos pacientes con manifestaciones extraintestinales como se evidenció en el análisis poshoc del programa de estudios de Fase III de Upadacitinib en el que fueron evaluados la presencia de MEI desde el inicio de los estudios de inducción y en cada visita hasta la semana 52 del estudio de mantenimiento (105). Como resultados se observó que la proporción de pacientes con resolución de cualquier MEI (40% vs 33,3%), artropatía (54,7% vs 42,1%) o anemia (38,2% vs 32,6%) en la semana 8 fue mayor en el grupo de Upadacitinib 45 mg/d en relación con placebo en

los estudios de inducción. Se observaron efectos similares en el estudio de mantenimiento. La resolución en la semana 52 de cualquier MEI en pacientes que presentaron 1 o más MEI al inicio del estudio fue significativamente mayor en Upadacitinib 30 mg/d ( $p < 0,001$ ) versus placebo. La dosis de mantenimiento de 15 mg también se asoció con una mayor resolución de las MEI. Como conclusión del estudio el inhibidor selectivo de las JAK, Upadacitinib resolvió más manifestaciones extraintestinales asociadas a colitis ulcerosa con relación a placebo (105). La ANMAT aprobó recientemente el uso de upadacitinib para pacientes adultos con colitis ulcerosa moderada a severa con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta o intolerancia al tratamiento convencional o a terapia biológica. La dosis de inducción es de 45 mg (1 comprimido por día) durante 8 semanas. La dosis de mantenimiento recomendada es de 15 mg una vez al día. Se puede considerar una dosis de mantenimiento de 30 mg una vez al día para los pacientes con enfermedad refractaria, grave o extensa. Upadacitinib tampoco requiere tratamiento combinado con IMM dado que al ser una molécula de síntesis química no induce la producción de anticuerpos. Tampoco se deben aplicar vacunas de microorganismos vivos a los pacientes que estén bajo este tratamiento. Se requieren más estudios para definir su uso en embarazadas y lactancia.

Pocos estudios han comparado los biológicos, pero los datos indirectos sugieren que todos son eficaces.

## Conclusión

A pesar de los avances y de todas las medicaciones disponibles en la actualidad muchos pacientes con EII aún fallan en lograr los objetivos óptimos del manejo médico. Hay un futuro prometedor considerando la terapia biológica combinada como nueva alternativa. Aún se requieren nuevos estudios (head to head) y nuevos datos a largo plazo. En la práctica diaria en pacientes con EII en actividad moderada a severa se debe definir el tratamiento en base a las características clínicas y demográficas del paciente como edad avanzada, riesgo de infección, manifestaciones extraintestinales, vía de administración y frecuencia de la dosis. Es fundamental establecer los objetivos de manera precoz y la optimización de la terapia si no se logran los objetivos propuestos. Siempre hay que evitar el sobretatamiento y el subtratamiento así como también se debe evitar continuar con la terapia de manera subóptima. Esto se logra a través del monitoreo regular y estricto para evaluar si se cumplen los objetivos del tratamiento establecidos para mejorar la calidad de vida de todos los pacientes. Otro punto fundamental es involucrar al paciente en las decisiones terapéuticas dado que podría aumentar la compliance, para ello

debemos educarlos para que comprendan la importancia de la eficacia y seguridad de los fármacos, el control precoz de la enfermedad, el lograr la curación mucosa aún en ausencia de síntomas y el mantenimiento de la remisión para lograr los objetivos a largo plazo. Siempre debemos elegir la terapia correcta para el paciente correcto de la manera más precoz para prevenir el daño intestinal y la discapacidad. Por lo tanto, la elección del tratamiento farmacológico va a depender del fenotipo y los factores de mal pronóstico del paciente, la eficacia y el perfil de seguridad de las drogas, la respuesta rápida y sostenida y de la elección del paciente.

## Referencias

1. Sambuelli AM, Negreira S, Gil A, Goncalvez S, Chavero P, Tirado P et al. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2019;48 (4):263-270.
2. Pariente B, Cosnes J, Danese S, Sandborn WJ, Lewin M, Fletcher JG, et al. Development of the Crohn's Disease Digestive Damage Score, the Lémann Score. *Inflammatory Bowel Diseases* 2011; 17:1415-22.
3. Torres J, Billioud V, Sachar DV, Peyrin Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative Colitis as a Progressive Disease: The Forgotten Evidence. *Inflammatory Bowel Diseases* 2012 Jul; 18 (7):1356-63.
4. Beaugerie L, Sexsix P, Nion Larmurier I, Gendre JP, Cosnes J. Predictors of Crohn's Disease. *Gastroenterology* 2006; 130:650-56.
5. Reinisch W, Reinink AR, Higgins PDR. Factors associated with poor outcomes in adults with newly diagnosed ulcerative colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2015. 13:635-642.
6. Torres J, Caprioli F, Konstantinos H, Katsanos, Triana Lobatón, Dejan Micic, Marco Zerónico, et al. Predicting outcomes to optimize disease management in inflammatory bowel diseases. *Journal of Crohn's Colitis* 2016; 10:1385-1394.
7. Torres J, Bonovas S, Doherty G, Kucharzik T, Gisbert JP, Raine T, et al. ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's Disease: medical treatment. *Journal of Crohn's and Colitis* 2020; 4-22. doi:10.1093/ecco-jcc/jjz180
8. D'Haens G, Baert F, Van Assche G, Caenepeel P, Vergauwe P, Tuynman H, et al. Early combined immunosuppression or conventional management in patients with newly diagnosed Crohn's disease: an open randomised trial. *Lancet* 2008; 371: 660-67.
9. Aloï, M, Nuti F, Stronati L, Cucchiara S. Advances in the medical management of paediatric IBD *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology* 2014; 11 (2): 99-108.
10. Yaras A, Rubi DT, Panes J, Lindsay JO, Vermeire S, Bayliss M, et al. Burden of ulcerative colitis on functioning and well-being: A systematic literature review of the SF-36® Health Survey. *Journal of Crohn's and Colitis* 2018; 12: 600-609.
11. Hoivik ML, Moum B, Solberg IC, Cvancarova M, Hoie O, Vatn MH, et al. Health-related quality of life in patients with ulcerative colitis after a 10-year disease course: results from the IBSEN Study. *Inflammatory Bowel Disease*. 2012; 18: 1540-1549.
12. Bouguen G, Levesque BG, Feagan BG, Kavanaugh A, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF, et al. Treat to Target: A proposed new paradigm for the management of Crohn's disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2015; 13:1042-50.
13. Colombel JF, Narula N, Peyrin-Biroulet L, et al. Management strategies to improve outcomes of patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology* 2017; 152:351-61.
14. Peyrin-Biroulet L, Sandborn W, Sands BE, Reinisch W, Bemelman W, Bryant RV, et al. Selecting Therapeutic Targets in Inflammatory Bowel Disease (STRIDE): Determining Therapeutic Goals for Treat-to-Target *American Journal of Gastroenterology* 2015;110:1324-38.
15. Turner D, Ricciuto A, Lewis A, D'Amico F, Dhaliwal J, Griffiths AM, Bettenworth D, Sandborn WJ, Sands BE, Reinisch W, Schölmerich J, Bemelman W, Danese S, Mary JY, Rubin D13, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L, Dotan I, Abreu MT, Dignass A, 17 on behalf of the International Organization for the Study of IBD. *Gastroenterology* 2021; 160:1570-83.
16. Colombel JF, Panaccione R, Bossuyt P, Lukas M, Baert F, Vaňásek T, et al. Effect of tight control management on Crohn's disease (CALM): a multicentre, randomised, controlled phase 3 trial. *Lancet* 2017; 390: 2779-89.

17. Ungaro RC, Yzet C, Bossuyt P, Baert FJ, Vanasek J, D'Haens GR, et al. Deep Remission at 1 Year Prevents Progression of Early Crohn's Disease. *Gastroenterology* 2020. Mar 25; S0016-5085(20)30390-5.
18. Danese S, Allez M, van Bodegravenet A, Dotan I, Gisbert JP, Hart A, et al. Unmet medical needs in ulcerative colitis: an expert group consensus. *Digestive Diseases* 2019; 37: 266-283.
19. Azad Khan AK, Pirus J, Truelove SC. An experiment to determine the active therapeutic moiety of sulphasalazine. *Lancet* 1977;2: 892-895.
20. Caprilli R, J Cesarini M, Angelucci E. The long journey of salicylates in ulcerative colitis: the past and the future. *Journal of Crohn's and Colitis* 2009; 3: 149-156.
21. Brunner M, Assandri K, Kletter K, Tschurlovits M, Corrado ME, Villa R, et al. Gastrointestinal transit and 5-ASA release from a new mesalazine extended-release formulation. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2003; 17:395-402.
22. Sicilia B, García López S, González Lama Y, Zabana Y, Hinojosa J, Gomollon F. Guía GETECCU 2020 para el tratamiento de la colitis ulcerosa. Elaborada con metodología GRADE. *Gastroenterología y Hepatología* 2020;43 (Supl 1):1-57.
23. Bonovas S, Fiorino G, Lytras T, Nikolopoulos G, Peyrin-Biroulet L, Danese S. Systematic review with meta-analysis: use of 5-aminosalicylates and risk of colorectal neoplasia in patients with inflammatory bowel disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2017 May; 45(9):1179-1192.
24. Ratman D, Vanden Berghe W, Dejager L, Libert C, Tavernier J, Beck IM, et al. How glucocorticoid receptors modulate the activity of other transcription factors: a scope beyond tethering. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2013; 380:41-54.
25. Hvas CL, Bendix M, Dige A, Dahlerup JF, Agnholt J. Current, experimental, and future treatments in inflammatory bowel disease: a clinical review. *Immunopharmacology and Immunotoxicology*. 2018. PMID: 29745777 Review.
26. Bonovas S, Nikolopoulos GK, Lytras T, Fiorino G, Peyrin-Biroulet L, Danese S. Comparative safety of systemic and low-bioavailability steroids in inflammatory bowel disease: systematic review and network meta-analysis. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2018; 84:239-251.
27. Lamb CA, Kennedy N, Raine T, Hendy PH, Smith PJ, Limbi JK, et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2019; 0:1-106.
28. De Boer NKH, Peyrin-Biroulet L, Jharap B, Sanderson JD, Meijer B, Atreya I, et al. Thiopurines in Inflammatory Bowel Disease: New Findings and Perspectives. *J Crohn's Colitis*. 2018 Apr 27; 12(5):610-620.
29. Goel MN, Mentzer A, Fong SCM, Marinaki AM, Sanderson JD. Optimizing the use of thiopurines in inflammatory bowel disease. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 2015 May; 6(3): 138-146.
30. Gisbert JP, Gomollón F, Maté J, Pajares JM. Preguntas y respuestas sobre el papel de la azatioprina y la 6-mercaptopurina en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterología y Hepatología* 2002; 25:401-5.
31. Su C, Lichtenstein GR. Treatment of inflammatory bowel disease with azathioprine and 6-mercaptopurine. *Gastroenterology Clinics of North America* 2004; 33:209-34.
32. Gisbert JP, Gomollón F, Mate J, Pajares JM. Terapia individualizada con azatioprina o 6-mercaptopurina mediante monitorización de la actividad de la tiopurina metiltransferasa (TPMT). *Revista Clínica Española* 2002; 202:555-62.
33. Duley JA, Florin TH. Thiopurine therapies: problems, complexities, and progress with monitoring thioguanine nucleotides. *Therapeutic Drug Monitoring* 2005; 27:647-54.
34. Lennard L. Therapeutic drug monitoring of antimetabolic cytotoxic drugs. *British Journal of Clinical Pharmacology* 1999; 47:131-43.
35. Weinshilboum RM, Sladek SL. Mercaptopurine pharmacogenetics: monogenic inheritance of erythrocyte thiopurine methyltransferase activity. *The American Journal of Human Genetics* 1980; 32:651-62.
36. Snow JL, Gibson LE. The role of genetic variation in thiopurine methyltransferase activity and the efficacy and/or side effects of azathioprine therapy in dermatologic patients. *Archives of Dermatology* 1995; 131:193-7.
37. Evans WE, Hon YY, Bomgaars L, Coutre S, Holdsworth M, Janco R, et al. Preponderance of thiopurine S-methyltransferase deficiency and heterozygosity among patient's intolerant to mercaptopurine or azathioprine. *J Clin Oncol*. 2001; 19:2293-301.
38. Gisbert JP, González-Lama Y, Maté J. Monitorización de la tiopurina metiltransferasa y de los metabolitos tiopurínicos para optimizar el tratamiento con azatioprina en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterología y Hepatología* 2006; 29:568-83.
39. Hanauer SB, Sandorn WJ, Lichtenstein GR. Evolving Considerations for Thiopurine Therapy for Inflammatory Bowel Diseases-A Clinical Practice Update: Commentary. *Gastroenterology* 2019; 156:36-42.
40. Singh S, Facciorusso A, Dulai PS, Jairath V, Sandborn WJ. Comparative Risk of Serious Infections with Biologic and/or Immunosuppressive Therapy in Patients with Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2020 Jan;18(1):69-81. e3.
41. Kotlyar DS, Lewis JD, Beaugerie L, Tierney A, Brensinger CM, Gisbert JP, et al. Risk of Lymphoma in Patients with Inflammatory Bowel Disease Treated with Azathioprine and 6-Mercaptopurine: A Meta-Analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2015 May;13(5):847-58. e4.
42. Feagan BG, Rochon J, Fedorak RN, Irvine EJ, Wild G, Sutherland L, et al; The North American Crohn's Study Group Investigators. Methotrexate for the treatment of Crohn's disease. *New England Journal of Medicine* 1995; 332: 292-297.
43. Feagan BG, Fedorak RN, Irvine EJ, Wild G, Sutherland L, Stenihart H, et al. A comparison of methotrexate with placebo for the maintenance of remission in Crohn's disease. *North American Crohn's Study Group Investigators*. *New England Journal of Medicine* 2000; 342:1627-32.
44. Schroder O, Stein J. Low dose methotrexate in inflammatory bowel disease: current status and future directions. *American Journal of Gastroenterology* 2003; 98:530-7.
45. Phillips DC, Woollard KJ, Griffiths HR. The anti-inflammatory actions of methotrexate are critically dependent upon the production of reactive oxygen species. *British Journal of Pharmacology* 2003; 138:501-11.
46. Te HS, Schiano TD, Kuan SF, Hanauer SB, Conjeevaram HS, Baker AL. Hepatic effects of longterm methotrexate use in the treatment of inflammatory bowel disease. *American Journal of Gastroenterology* 2000; 95:3150-6.
47. Fraser AG. Methotrexate: first-line or second line immunomodulator? *European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2003; 15:225-31.
48. C.J. van der Woude, S. Ardizzone, M.B. Bengtson, G. Fiorino, G. Fraser, K. Katsanos, et al for the European Crohn's and Colitis Organization (ECCO). The Second European Evidenced-Based Consensus on Reproduction and Pregnancy in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, Volume 9, Issue 2, February 2015, Pages 107-124.
49. Van Assche G, D'Haens G, Noman M, Vermeire S, Hiele M, Asnong K, et al. Randomized, double-blind comparison of 4 mg/kg versus 2 mg/kg intravenous cyclosporine in severe ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2003; 125: 1025-31.
50. Laharie D, Bourreille A, Branche J, Allez M, Bouhnik Y, Filippi J et al. Long-term outcome of patients with steroid refractory acute severe UC treated with ciclosporin or infliximab. *Gut*. 2018; 67: 237-43.
51. Sandborn WJ, Present DH, Isaacs KL, Douglas C, Greenberg WE, Hanauer SB, et al. Tacrolimus for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease: a randomized, placebo-controlled trial. *Gastroenterology*. 2003; 125: 380-8.
52. Danese S, Vuitton L, Peyrin-Biroulet L. Biologic agents for IBD: practical insights. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology* 2015;12: 537-545.
53. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *New England Journal of Medicine* 2005; 353:2462-76.
54. Reinisch W, Sandborn WJ, Hommes DW, D'Haens G, Hanauer S, Schreiber S, et al. Adalimumab for induction of clinical remission in moderately to severely active ulcerative colitis: results of a randomised controlled trial. *Gut* 2011; 60:780e787.
55. Sandborn WJ, Van Assche G, Reinisch W, Colombel JF, D'Haens G, Wolf D, et al. Adalimumab induces and maintains clinical remission in patients with moderate-to-severe ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2012; 142:257-265.
56. Sandborn WJ, Feagan BG, Marano C, Zhang H, Strauss R, Johanns J, Adedokun OJ, et al. Subcutaneous golimumab induces clinical response and remission in patients with moderate-to-severe ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2014; 146:85-95.
57. Sandborn WJ, Feagan BG, Marano C, Zhang H, Strauss R, Johanns J, et al. Subcutaneous golimumab maintains clinical response in patients with moderate-to-severe ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2014; 146:96-109.
58. Targan SR, Hanauer SB, van Deventer SJ, Mayer L, Present DH, Braakman T, et al. A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor alpha for Crohn's disease. *Crohn's Disease cA2 Study Group*. *New England Journal of Medicine* 1997; 337: 1029-1035.
59. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, Mayer LF, Schreiber S, Colombel JF, et al. Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1541-1549.

60. Hanauer SB, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, Macintosh D, Panaccione R, et al. Human anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody (adalimumab) in Crohn's disease: the CLASSIC-I trial. *Gastroenterology* 2006; 130: 323-333.
61. Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Colombel JF, Panaccione R, et al. Adalimumab induction therapy for Crohn disease previously treated with infliximab. *Annals of Internal Medicine* 2007; 146:829-838.
62. Sandborn WJ, Hanauer SB, Rutgeerts P, Fedorak RN, Lukas M, Macintosh D, et al. Adalimumab for maintenance treatment of Crohn's disease: results of the CLASSIC II trial. *Gut* 2007; 56: 1232-1239.
63. Panaccione R, Colombel JF, Sandborn WJ, D'Haens G, Zhou Q, Pollack PF, et al. Adalimumab maintains remission of Crohn's disease after up to 4 years of treatment: data from CHARM and ADHERE. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 38: 1236-1247.
64. Rutgeerts P, Van Assche G, Sandborn WJ, Wolf DC, Geboes K, Colombel JF, et al. Adalimumab induces and maintains mucosal healing in patients with Crohn's disease: data from the EXTEND trial. *Gastroenterology* 2012; 142: 1102-1111.
65. Colombel JF, Sandborn WJ, Rutgeerts P, Enns R, Hanauer SB, Panaccione R, et al. Adalimumab for maintenance of clinical response and remission in patients with Crohn's disease: the CHARM trial. *Gastroenterology* 2007; 132: 52-65.
66. Sandborn WJ, Feagan BG, Stoinov S, Honiball PJ, Rutgeerts P, Mason D, et al. Certolizumab pegol for the treatment of Crohn's disease. *The New England Journal of Medicine* 2007; 357:228-38.
67. Feagan BG, Sandborn WJ, Wolf DC, Coteur G, Purcaru O, Brabant Y, et al. Randomised clinical trial: improvement in health outcomes with certolizumab pegol in patients with active Crohn's disease with prior loss of response to infliximab. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2011; 33: 541-550.
68. Schreiber S, Colombel JF, Bloomfield R, Nikolaus S, Schölmerich J, Panés J, et al. PRECISE 2 Study Investigators. Increased response and remission rates in short-duration Crohn's disease with subcutaneous certolizumab pegol: an analysis of PRECISE 2 randomized maintenance trial data. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 1574-1582.
69. Sandborn WJ, Lee SD, Randall C, Gutiérrez A, Schwartz DA, Ambarkhane S, et al. Long-term safety and efficacy of certolizumab pegol in the treatment of Crohn's disease: 7-year results from the PRECISE 3 study. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 40: 903-916.
70. Hebuterne X, Lémann M, Bouhnik Y, Dewit O, Dupas JL, Mross M, et al. Endoscopic improvement of mucosal lesions in patients with moderate to severe ileocolonic Crohn's disease following treatment with certolizumab pegol. *Gut* 2013; 62: 201-208.
71. Laharie D, Bourreille A, Branche J, Allez M, Bouhnik Y, Filippi J, Groupe d'Etudes Thérapeutiques des Affections Inflammatoires du Tube Digestif (GETAID). Ciclosporin versus infliximab in patients with severe ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: a parallel, open label randomized controlled trial. *Lancet* 2012; 380: 1909-1915.
72. Segal JP, Ding NS, Worley G, McLaughlin S, Preston S, Faiz OD, et al. Systematic review with meta-analysis: the management of chronic refractory pouchitis with an evidence-based treatment algorithm. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2017 Mar; 45 (5):581-592.
73. Toruner M, Loftus EV Jr., Harmsen WS, Zinsmeister AR, Orenstein R, Sandborn WJ, et al. Risk factors for opportunistic infections in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2008. 134(4): 929-36.
74. Kirchgessner J, Lemaître M, Carrat F, Zureik M, Carbonnel F, Dray-Spira R. Risk of Serious and Opportunistic Infections Associated With Treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology* 2018; 155:337-346.
75. Quezada SM, McLean LP, Cross RK. Adverse Events in IBD therapy: The 2018 Update, Expert Review of Gastroenterology & Hepatology 2018. 12(12):1183-1191.
76. Baddley JW, Winthrop KL, Chen L, Liu L, Grijalva CG, Delzell E, et al. Non-viral Opportunistic Infections in New Users of TNF Inhibitor Therapy: Results of the SAFETY Assessment of Biologic Therapy (SABER) Study. *Ann Rheum Dis*. 2014. 73(11): 1942-1948.
77. Ford AC, Peyrin-Biroulet L. Opportunistic infections with anti-tumor necrosis factor- $\alpha$  therapy in inflammatory bowel disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Gastroenterology* 2013.108(8):1268-76.
78. Loras C, Gisbert JP, Mínguez M, Merino O, Bujanda L, Saro C et al. Liver dysfunction related to hepatitis B and C in patients with inflammatory bowel disease treated with immunosuppressive therapy. *Gut* 2010; 59:1340-6.
79. Rahier JF, Magro F; Abreu C, Armuzzi A, Ben-Horin S, Chowersh, Y et al. Second European evidence- based Consensus on the prevention, diagnosis and management of opportunistic infections in inflammatory bowel disease. *Journal of Crohn's and Colitis* (2014) 8, 443-468.
80. Asklung J, Fahrback K, Nordstrom B, Ross S, Schmid CH, Symmons D. Cancer risk with tumor necrosis factor alpha (TNF) inhibitors: meta-analysis of randomized controlled trials of adalimumab, etanercept, and infliximab using patient level data. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 2011; 20:119-30.
81. Siegel CA, Marden SM, Persing SM, Larson RJ, Sands BE. Risk of lymphoma associated with combination anti-tumor necrosis factor and immunomodulator therapy for the treatment of Crohn's disease: a meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2009; 7:874-81.
82. Mariette X, Tubach F, Bagheri H, Bardet M, Berthelot JM, Gaudin P et al. Lymphoma in patients treated with anti-TNF: results of the 3-year prospective French RATIO registry. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2010; 69:400-8.
83. Siegel CA. Risk of lymphoma in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology and Hepatology* 2009; 5: 784-790.
84. Beaugerie L. Inflammatory bowel disease therapies and cancer risk: where are we and where are we going? *Gut* 2012; 61: 476-483.
85. Beaugerie L, Brousse N, Bouvier AM, Colombel JF, Lémann M, Cosnes J, Hébuterne X, Cortot A, Bouhnik Y, Gendre JP, Simon T, Maynadié M, Hermine O, Faivre J, Carrat F; CESAME Study Group. Lymphoproliferative disorders in patients receiving thiopurines for inflammatory bowel disease: a prospective observational cohort study. *Lancet* 2009; 374: 1617-1625.
86. D'Haens GR, Reinisch W, Satsangi J, Loftus EV Jr, Panaccione R, Alperovich G, Kalabic J, Bereswill M, Arikian D, Petersson J, Robinson AM. Long-term safety of adalimumab in patients with Crohn's disease: final data from PYRAMID registry. ECCO 2017. Disponible en línea: <https://www.ecco-ibd.eu/publications/congress-abstract-s/abstracts-2017/item/p353>.
87. Gisbert JP, MD, Panés J. Loss of Response and Requirement of Infliximab Dose Intensification in Crohn's Disease: A Review. *American Journal of Gastroenterology* 2009; 104:760-767.
88. Yanai H, Hanauer SB. Assessing Response and Loss of Response to Biological Therapies in IBD. *American Journal of Gastroenterology* 2011; 106:685-698.
89. Horin BS, Chowers Y. Review article: loss of response to anti-TNF treatments in Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2011; 33: 987-995.
90. Colombel JF, Sandborn WJ, Reinisch W, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Rachmilewitz D et al, al for the SONIC Study Group. Infliximab, Azathioprine, or Combination Therapy for Crohn's Disease. *New England Journal of Medicine* 2010; 362:1383-1395.
91. Panaccione R, Ghosh S, Middleton S, Márquez JM, Scott BB, Flint L, et al. Combination therapy with infliximab and azathioprine is superior to monotherapy with either agent in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2014; 146(2):392-400.e3.
92. Van Assche G, Magdelaine-Beuzelin C, D'Haens G, Baert F, Noman M, Vermeire S, et al. Withdrawal of immunosuppression in Crohn's disease treated with scheduled infliximab maintenance: a randomized trial. *Gastroenterology* 2008; 134:1861-8.
93. Yarur AJ, Kubiliun MJ, Czul F, Sussman DA, Quintero MA, Jain A, et al. Concentrations of 6-thioguanine nucleotide correlate with trough levels of infliximab in patients with inflammatory bowel disease on combination therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13:1118-24.
94. Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D, Karmiris K, Katsanos K, Kopylov U, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 2: Current Management. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2017, 769-784.
95. Feagan BG, Rutgeerts P, Sands BE, Hanauer SB, Colombel JF, Sandborn W, et al. GEMINI 1 Study Group. Vedolizumab as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2013; 369: 699-710.
96. Loftus EV Jr, Colombel JF, Feagan BG, Vermeire S, Sandborn WJ, Sands BE, Danese S, D'Haens GR, Kaser A, Panaccione R, Rubin DT, Shafraan I, McAuliffe M, Kaviya A, Sankoh S, Mody R, Abhyankar B, Smyth M. Long-term efficacy of vedolizumab for ulcerative colitis. *J Crohns Colitis* 2017; 114: 400-411.
97. Sandborn WJ, Feagan BG, Rutgeerts P, Hanauer S, Colombel JF, Sands BE, et al. GEMINI 2 Study Group. Vedolizumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med* 2013; 369: 711-721.
98. Vermeire S, Loftus EV, Colombel JF, Feagan B, Sandborn W, Sands B, et al. DOP021 Long-term effectiveness and safety of vedolizumab in patients with Crohn's disease: 5-year cumulative exposure of GEMINI 2 completers rolling into the GEMINI open-label extension study. *Journal of*

- Crohn's and Colitis 2017; 11: S39.
99. Colombel JF, Sands BE, Rutgeerts P, Sandborn W, Danese S, D'Haens G, et al. The safety of vedolizumab for ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut* 2017; 66: 839-851.
  100. Feagan BG, Sandborn WJ, Gasink C, Jacobstein D, Lang Y, Friedman JR, et al. UNIFI-IM-UNIFI Study Group. Ustekinumab as induction and maintenance therapy for Crohn's disease. *New England Journal of Medicine* 2016; 375: 1946-1960.
  101. Sands BE, Sandborn WJ, Panaccione R, O'Brien CD, Zhang H, Johanss J, et al; for the UNIFI Study Group. Ustekinumab as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *New England Journal of Medicine* 2019; 381:1201-14.
  102. Sandborn WJ, Su C, Sands BE, D'Haens GR, Vermeire S, Schreiber S, et al; OCTAVE Induction 1, OCTAVE Induction 2 and OCTAVE Sustain Investigators. Tofacitinib as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *New England Journal of Medicine* 2017; 376: 1723-1736.
  103. Sandborn WJ, Ghosh S, Panes J, Schreiber S, D'Haens G, Tanida S, et al. Efficacy of Upadacitinib in a Randomized Trial of Patients With Active Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. 2020;158: 2139-2149.e14.
  104. Danese S, Vermeire S, Zhou W, Pangan AL, Sifflideen J, Greenbloom S, et al. Upadacitinib as induction and maintenance therapy for moderately to severely active ulcerative colitis: results from three phase 3, multicentre, double-blind, randomised trials. *Lancet*. 2022;399: 2113-2128.
  105. Colombel, JF, Cao Q, Ghosh S, Reinisch W, Zhou W, Ilo D, Shu L, Yao X, Rubin, DT. Effect of upadacitinib (UPA) treatment on extraintestinal manifestations (EIMs) in patients with moderate-to-severe Ulcerative Colitis (UC): Results from the UPA Phase 3 programme. Presentado en Congreso Digestive Disease Week (DDW) 2022. San Diego. USA.



---

## Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

*Alfredo Graziano*

*Karina Collia Ávila*

# Introducción

A pesar del continuo avance en el tratamiento farmacológico en colitis ulcerosa (CU) entre un 10 - 35% de los pacientes continúan siendo quirúrgicos (1,2).

Las indicaciones podrán ser electivas como: enfermedad refractaria al tratamiento médico, el retraso del crecimiento en niños, la aparición de displasia - cáncer, la presencia de efectos secundarios del tratamiento farmacológico o de la misma enfermedad asociados a alteración en la calidad de vida, manifestaciones extraintestinales activas como: pioderma gangrenoso, eritema nodoso, artritis periférica y uveítis, las cuales pueden remitir luego de la colectomía. O ser de urgencia entre las que encontramos la colitis aguda severa que no responde al tratamiento médico y sus complicaciones (colitis tóxica, colitis fulminante, megacolon tóxico, perforación y hemorragia).

La colitis aguda severa se define como la presencia de 6 o más deposiciones por día, taquicardia (mayor a 90 latidos por minuto), fiebre (>37,8), hemoglobina menor a 10,5 g/dl o eritrosedimentación (ERS) > 30 mm/h y es una condición que puede poner en riesgo la vida del paciente. Estos enfermos con cuadros agudos o reagudizados deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario, instaurando tratamiento con corticoides endovenosos (hidrocortisona 100 mg EV cada 6 horas) asociado a antibióticos (ciprofloxacina y metronidazol) en caso de toxemia. Se debe equilibrar el medio interno, asociar soporte nutricional parenteral perioperatorio si el paciente se encuentra desnutrido y transfundir glóbulos rojos para mantener una hemoglobina mayor a 8 - 10 g/dl (3). Junto al control del medio interno se deberá realizar una sigmoideoscopia flexible

con toma de biopsias para confirmar el diagnóstico y excluir otras infecciones como por citomegalovirus, colitis pseudomembranosa u otras colitis (amebiásica, salmonella, shigella, yersinia, campylobacter y E. coli) o fúngicas.

Aproximadamente el 65% de los pacientes presentan respuesta clínica entre los 3 y 5 días de iniciado el tratamiento con corticoides (3), los enfermos que no mejoran a los 5 días, son no respondedores y se debe pensar en escalar en el tratamiento médico si aún es apropiado, y comenzar con infliximab o ciclosporina, o indicar la cirugía, recordando que un retardo en la misma se asocia peores resultados. Se ha observado que continuar por 8 días o más se asocia a tasas de complicaciones postoperatorias mayores; en relación a esto Randall y cols. encontraron en un estudio realizado sobre 80 pacientes agudos que aquellos sometidos a tratamiento farmacológico más prolongado sin respuesta presentaban mayores tasas de complicaciones postoperatorias. De la misma manera Leeds y cols. en un trabajo retrospectivo sobre 2650 pacientes operados en forma no electiva, compararon los que fueron operados dentro de las 24 horas posteriores al ingreso versus aquellos con un intervalo intrahospitalario sin cirugía más largo observando que los operados después de 24 horas tenían un 46% más de probabilidades de una complicación (2).

Para evaluar la evolución del cuadro agudo se consideran marcadores clínicos de respuesta: el número de deposiciones diarias y temperatura corporal, marcadores biológicos como la eritrosedimentación (criterios de Truelove y Witts) (cuadro 1) y valores de proteína C reactiva. Los resultados de los métodos

CUADRO 1: Criterios de Truelove y Witts modificados.

	Leve	Moderada	Grave
Deposiciones con sangre/día	< 4	4 o mas	>= 6 y
Frecuencia cardíaca	< 90 latidos/min	<= 90 latidos/min	> 90 latidos/min o
Temperatura	< 37,5 C	<= 37,8 C	> 37,8 C o
Hemoglobina	> 115 g/L	>= 105 g/L	< 105 g/L o
Eritrosedimentación	< 20 mm/h	<= 30 mm/h	> 30 mm/h o
Proteína C reactiva	normal	<= 30 mg/L	> 30 mg/L

por imágenes: apariencia endoscópica y radiología. Los hallazgos endoscópicos de severidad (úlceras profundas, pérdida extensa de capas mucosas, úlceras en forma de pozo o grandes erosiones) se han asociado con la falta de respuesta a los corticoesteroides y mayor riesgo de colectomía. En los estudios radiológicos se podrá observar irregularidad mucosa, pérdida de las haustraciones y engrosamiento de la pared, siendo signos de mayor riesgo de colectomía la presencia de islas de mucosa (75% requieren colectomía) o distensión de 3 o más asas intestino delgado (4), lo cual se asocia frecuentemente a la presencia de una microperforación o perforación bloqueado.

Otros factores que se relacionan a un mayor riesgo de requerir una colectomía son el grado de severidad y la extensión de la enfermedad (a mayor severidad y/o extensión mayor riesgo) (1) la presencia de manifestaciones extracolónicas, una edad temprana de diagnóstico y los niveles de proteína C reactiva (5). En algunos trabajos también se asocia al sexo masculino.

Si bien existen reportes acerca de la utilidad de los agentes biológicos para disminuir la tasa de cirugía de urgencia, algunos autores como Ananthakrishnan y cols. refieren que esto sucede en aquellos pacientes que presentan formas moderadas pero no severas. Otros autores han descrito que el uso de agentes biológicos disminuye la tasa de cirugía a corto plazo manteniendo la tasa de cirugías posteriores. Ousslan y cols. citan como predictores de necesidad de colectomía luego del tratamiento con infliximab a una proteína C reactiva mayor a 10mg/l, hemoglobina menor a 9.4 gr/dl, uso episódico de infliximab y tratamiento previo con ciclosporina (1,6,7).

Aun en la actualidad las tasas de morbimortalidad en cirugía de urgencia continúan siendo altas, con una morbilidad del 23% - 60% (4,8-10) y 0-4 % de mortalidad (4,9-11). En aquellos pacientes que se operan perforados la mortalidad varía de 27 a 57% (12-14).

Si bien en pacientes altamente seleccionados se podría realizar en la urgencia una proctocolectomía restaurativa (proctocolectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal), la cirugía de elección continúa siendo la colectomía subtotal con ileostomía a lo Brooke, la cual se asocia a una morbilidad del 23 al 33%, con una mortalidad del 0 al 9% (4,10,15). Mientras que en la cirugía electiva la proctocolectomía restaurativa es la cirugía de elección ya que erradica la enfermedad colónica, mantiene la continencia y evita una ileostomía definitiva produciendo escasos cambios en la imagen corporal (16,17), lo cual con el advenimiento del abordaje laparoscópico ha mejorado aún más (17,18).

La proctocolectomía con ileostomía definitiva en la urgencia está indicada solo en aquellos casos de hemorragia masiva que involucre al recto, mientras que en las electivas se realiza en pacientes con severas complicaciones perineales (poco frecuente en la CU), coexistencia de alteraciones

de la continencia, asociación de cáncer de recto inferior o cuando el paciente decide no someterse a una proctocolectomía restauradora (16,17,19,20).

La operación descompresiva derivativa descrita por Turmbull en 1971 (ileostomía en asa, colostomía transversa y sigmoidea opcional si el sigma se encuentra dilatado) para el megacolon tóxico perforado y bloqueado actualmente podría estar indicado solo en ocasiones muy específicas de alto riesgo (21), pacientes con microperforaciones colónicas, ángulo esplénico difícil y adherencias densas asociadas a comorbilidades que ponen en riesgo la vida durante el acto quirúrgico (22). Se encuentra firmemente contraindicada en caso de abscesos, hemorragia o perforación libre (4). La desventaja de esta técnica es que deja el colon enfermo y se debe efectuar otra operación para resecarlo.

## Cirugías

### Procedimiento descompresivo derivativo de Turmbull (fig. 1)

La cirugía comienza con una incisión infraumbilical, si hubiera líquido purulento o fecal este procedimiento se encuentra contraindicado debiendo realizar la colectomía subtotal con abobamientos de cabos. Si no se identifican signos de perforación, se localiza un asa cercana a la unión ileocecal y se la exterioriza en el lugar predeterminado, colocando el asa no funcionante de tal manera que quede en la parte inferior y la funcionante en la superior, procediendo

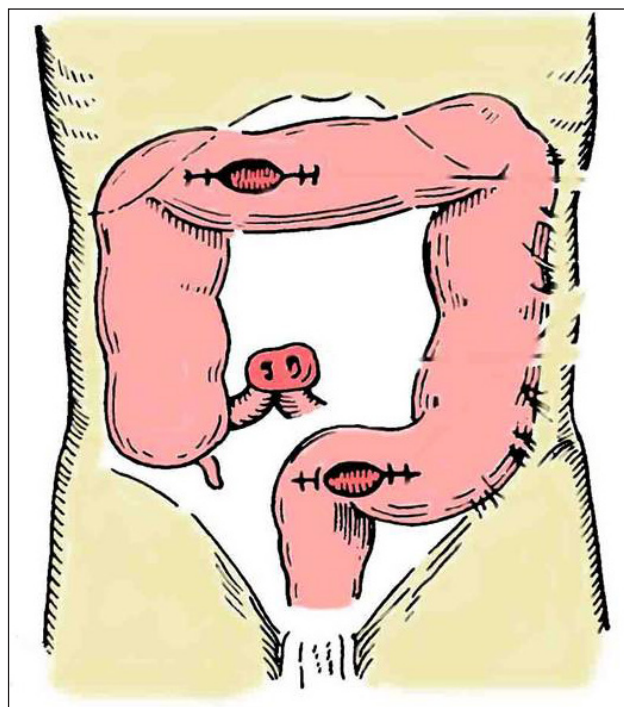


FIGURA 1: Esquema de la operación de Turmbull.

a su fijación. Se cierra la incisión mediana y se realiza otra transversa alta sobre el recto anterior del abdomen derecho de manera que al abrir el peritoneo el colon transversal dilatado protruya. Para confeccionar la colostomía se colocaban puntos desde la piel a la vaina del recto anterior del abdomen y a la seromuscular del transversal con sutura continúa reabsorbible. Luego se abre el colon transversal.

### Colectomía subtotal con ileostomía a lo Brooke

Se deben tener en cuenta algunos puntos importantes a fin de no reseca el intestino delgado en demasía y no alterar la vascularización del futuro reservorio. Para ello se realiza una ligadura de los vasos que permita preservar la arteria ileocólica y la sección del ileon terminal pegado a la válvula ileocecal. Si se opta por dejar una fístula mucosa colónica suprapúbica se debe preservar la arteria sigmoidea distal para mantener la irrigación del sigmoides abocado. La ileostomía terminal se exterioriza a través del músculo recto anterior del abdomen en fosa iliaca derecha, lejos de prominencias óseas y pliegues cutáneos, siendo de elección que el sitio haya sido marcado en forma previa a la cirugía con el paciente en distintos decúbitos. Para evitar complicaciones dérmicas asociadas a la descarga de material entérico debe ser evertida (sobresalir al menos 2 - 2,5 cm sobre la superficie cutánea). Para evitar hernias internas, el mesenterio del asa preileostómica se puede fijar con puntos a la pared abdominal anterior, pero esta maniobra no es absolutamente necesaria (4).

Existen variantes técnicas sobre el manejo del muñón recto sigmoideo (4,23-26) siendo una ventaja importante dejarlo, ya que al no disecar la pelvis, el abordaje posterior será más fácil y las complicaciones son menos frecuentes.

En cuanto a la omentectomía, los que están a favor de realizarla se basan en una menor tasa de adherencias y un menor riesgo de obstrucción de intestino delgado mientras que los que prefieren no realizarla lo fundamentan en sus características protectoras, ya que la preservación del epiplón se ha asociado con un riesgo comparable de obstrucción postoperatoria del intestino delgado, pero con una tasa menor de sepsis intraabdominal postoperatoria (27-30).

En caso de preservar el epiplón se debe realizar la disección cercana a la pared del colon respetando el omento adherido y el plano avascular entre estos ya que de existir microperforaciones o abscesos ocultos podrían ser desbloqueados.

En aquellos pacientes con un recto de paredes poco comprometidas una opción es el cierre del mismo dentro de la cavidad abdominal, a la altura de la plica peritoneal (tipo Hartmann) (fig. 2). Brady y cols. (31) en un estudio reciente sobre 159 pacientes a los cuales se les dejó el recto cerrado en la cavidad asociado a un catéter de drenaje transanal encontró una baja tasa de sepsis pélvica (31,32).

Otros autores para evitar una segunda ostomía lo dejan cerrado en el tejido celular subcutáneo, lo cual si bien tiene mayor riesgo de infecciones de la herida quirúrgica superficial, tiene menor riesgo de sepsis pélvica (33,34), asociado a la posibilidad de evitar el discomfort de la secreción mucosa o hemopurulenta que se exterioriza por este cabo de dejarlo como fístula mucosa (35-38).

Al igual que otros grupos nuestra preferencia es dejar un segmento de sigma que permita ser exteriorizado como una fístula mucosa evitando así que una dehiscencia del recto enfermo provoque una colección intraabdominal o una peritonitis si se abandona dentro de la cavidad o una colección supraaoneurótica si queda cerrado en el tejido celular subcutáneo (fig. 3). Otra ventaja de preservar el muñón recto-sigmoideo exteriorizado, es que la realización del próximo tiempo quirúrgico (proctectomía) es más fácil, ya que se encuentra el recto fácilmente y al no existir las adherencias que se hubieran formado si este fuera abandonado tipo Hartmann (en donde la vejiga se adhiere sobre la cúpula rectal y los uréteres pueden desplazarse hacia la línea media) la anatomía pélvica se encuentra conservada.

Ante los casos en que la protrusión de la fístula mucosa sea un problema, la sección del remanente luego de que se encuentre adherido firmemente a los planos parietales podrá llevar a que este disminuya de diámetro, obliterándose en la mayoría de los casos, siendo a veces cubierto por la piel en forma espontánea.

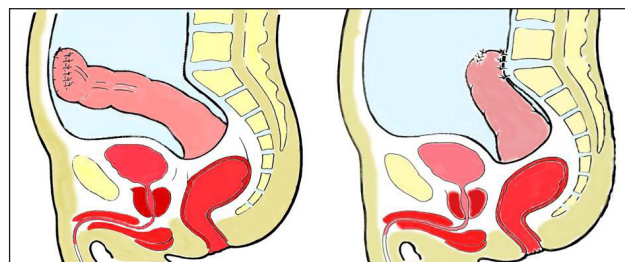


FIGURA 2: Esquema de distantes variantes de manejo del cabo suprapúbico: en el tejido celular subcutáneo o en cavidad.

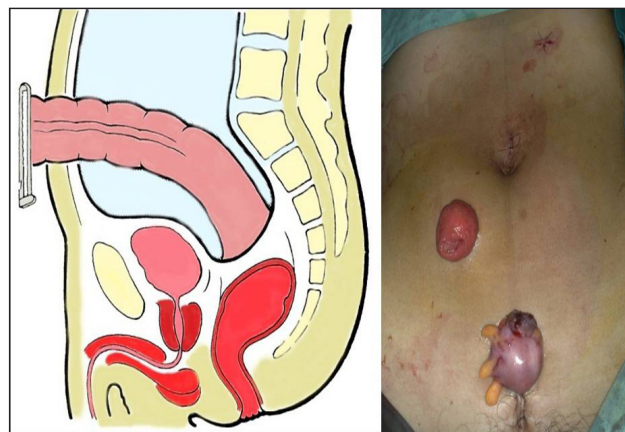


FIGURA 3: Esquema y foto de cabo suprapúbico exteriorizado.

### Coloproctectomía total con ileostomía a lo Brooke (definitiva)

La coloproctectomía con ileostomía definitiva fue la técnica de elección para la CU por muchos años, antes del advenimiento de la proctocolectomía restaurativa, por ser una técnica segura y curativa. Una vez resecado el colon se procede a la proctectomía. La disección del recto en caso de ausencia de displasia o cáncer se puede realizar por fuera de la fascia propia del recto (resección total del mesorrecto) (39) o cercana a la pared rectal para evitar la lesión de los nervios simpáticos cuando ellos cruzan el promontorio sacro lo cual podría causar fallas en la eyaculación en hombres mientras que la lesión de los nervios parasimpáticos a nivel de los ligamentos laterales del recto puede causar impotencia y vejiga neurogénica. Por estos motivos algunos autores prefieren la disección cercana a la pared (40).

La disección perineal se realiza en el plano interesfintérico evitando el daño de los nervios en el área de las vesículas seminales, con una herida perineal menor que permite un cierre primario con disminución de la posibilidad de formar senos perineales, excepto en el caso de displasia de alto grado o de cáncer de recto bajo en el cual se debe realizar la técnica de amputación abomino perineal (16,39).

En el sitio de implantación de la ileostomía, se realiza una incisión circular de piel de aproximadamente 1,5 cm. Si hubiera tejido celular subcutáneo importante se debe reseca en forma de cono con base en la piel. El plano aponeurótico se incide en forma de cruz, divulsionando el músculo recto anterior del abdomen y abriendo el peritoneo, el calibre del túnel será aproximadamente el diámetro de dos dedos.

El mesenterio del ileon terminal es resecado parcialmente respetando la arcada vascular y se exterioriza de forma aséptica protegido o cerrado con una sutura mecánica lineal. El intestino debe sobresalir aproximadamente 4 o 5 cm. del nivel de la piel para que al evertirlo quede una os-

tomía de 2 - 2,5 cm. Se puede cerrar el borde libre del mesenterio desde el orificio en la pared abdominal contra el peritoneo parietal en una extensión de 15 cm en dirección cefálica. El objeto de esta sutura es elaborar un tabique que impida el pasaje o cabalgamiento de las asas yeyuno-ileales sobre el meso proximal al ileon exteriorizado, gesto que actualmente en el abordaje laparoscópico es obviado. Otra conducta posible es realizar la misma maniobra en forma extraperitoneal evitando así futuras herniaciones. No existen evidencias claras que estas conductas sean de verdadera utilidad (41).

Una vez cerrada la pared abdominal se madura el ostoma, se puede escarificar con electrobisturí la superficie serosa para provocar una mejor adhesión (serosa sobre serosa). La eversión se realiza con una sutura continua o con puntos separados que toman la dermis, la serosa de la pared intestinal y la totalidad del borde del ileon (41,42).

Las complicaciones postoperatorias están relacionadas con la cirugía en sí misma (oclusión intestinal, hernias perineales, infección del lecho perineal, retraso de cicatrización del periné, disfunción sexual o urinaria e infertilidad), o con la ostomía siendo la estenosis, las hernias paraostómicas y el prolapso las más frecuentes (17,19). Al no haber una anastomosis intra cavidad se han reportado menos complicaciones que en la proctocolectomía restaurativa (26% vs 52%) (35,44).

### Coloproctectomía total con ileostomía continente (fig. 4)

En los años '50 la proctocolectomía con ileostomía definitiva era la cirugía de elección en el tratamiento de la CU, en el año 1969 Nils Kock ideó la ileostomía continente en el cual se crea un reservorio de intestino delgado con una invaginación de ileon terminal que conforma una válvula pezón, como alternativa a la operación anterior en aquellos

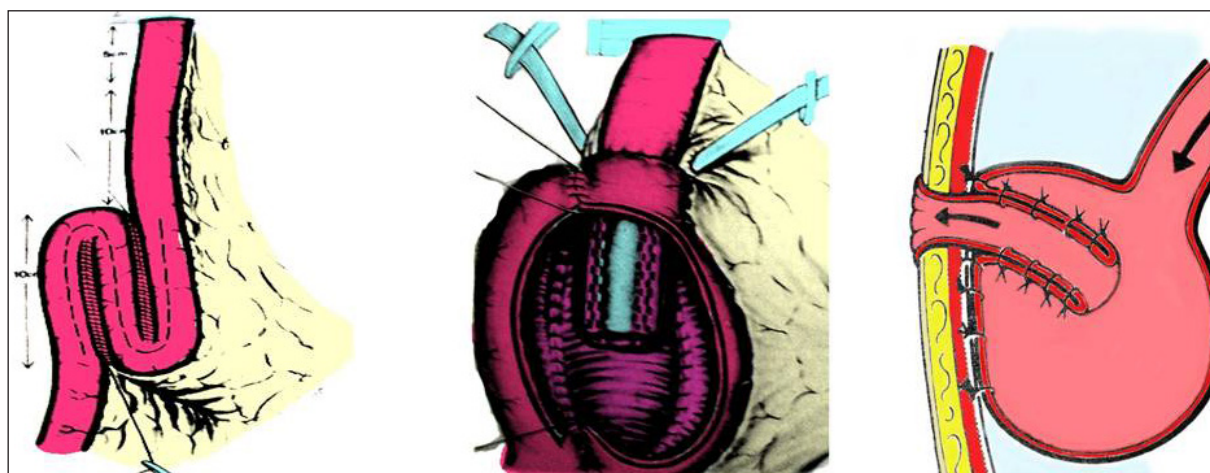


FIGURA 4: Esquema de cómo se realiza el pouch de Kock.

pacientes que no toleraban el efluente continuo de material ileal, siendo sus contraindicaciones la enfermedad de Crohn, alteraciones psiquiátricas, terapia esteroidea prolongada, cáncer avanzado, inhabilidad para aceptar el riesgo de complicaciones y obesidad (18,46,47). Si bien fue vista como una excelente alternativa nunca alcanzó gran auge debido a las altas tasas de complicaciones asociadas a la técnica y a que se describiría la proctocolectomía restaurativa.

Actualmente podría tener lugar en aquellos pacientes que presentan mal funcionamiento de la ileostomía convencional, pacientes en que el reservorio ileal no es una opción porque el intestino delgado no llega a la pelvis o porque existe alteración de la continencia, en los que el reservorio ha fallado o por preferencias del enfermo (46,47).

Se utilizan 45-60 cm de íleon distal que se dispone en forma de U invertida realizando una sutura entero-entérica seromuscular. Se incide en forma longitudinal en el borde antimesentérico de las dos asas adosadas, teniendo la precaución de que el corte se prolongue más sobre el asa aferente. Se completa con una sutura continua de la pared posterior. A continuación se realiza la válvula “en pezón” invaginando 5 cm del asa eferente hacia la cavidad de la futura bolsa. Se toman con puntos ambas paredes telescopadas evitando atrapar la pared contralateral por medio de una bujía de Hegar introducida en la luz. Se termina con una sutura en dos planos completando la pared anterior de la bolsa, la que se fija a la pared abdominal. La ileostomía se evierte aproximadamente 1,5 cm. El contenido de la bolsa se podrá evacuar solamente por medio de una sonda colocada a través de la ileostomía que sobrepase la válvula (45). Actualmente la confección de la bolsa se puede realizar con suturas mecánicas.

Se han descrito tres variantes de reservorios: en S (utilizando 3 asas de íleon), el reservorio ileal continente de Barnett y el reservorio en T, con el fin de mejorar su capacidad y o disminuir las complicaciones asociadas a la válvula.

*Reservorio en S:* introducido por Fazio se utilizan 3 asas de intestino delgado (15 cm por asa más 15 a 20 cm para el asa eferente el cual es intususceptada para formar la válvula) y se confecciona con suturas mecánicas.

*Reservorio isoperistáltico de Barnett:* Para disminuir la alta tasa de deslizamiento de la válvula y la formación de fístulas Barnett creó una válvula isoperistáltica y un collar. Se utilizan aproximadamente 60 cm de íleon para construir el reservorio (10 cm. para collar alrededor de la circunferencia externa de la válvula, 30 cm para el cuerpo de la bolsa, 12 cm para la válvula isoperistáltica y 5 cm para el conducto a través de la pared abdominal). La bolsa está compuesta por dos asas, con la extremidad aferente utilizada para construir la válvula pezón por intususcepción isoperistáltica (dirección del peristaltismo hacia la bolsa). El asa residual se envuelve alrededor de la válvula del pezón y el intestino proximal se

une al fondo de la bolsa para reanudar la continuidad intestinal. Es una bolsa complicada para construir y las modificaciones de válvulas con fijación, han limitado su uso (39,46,47).

*Reservorio en T:* Consiste en aislar el segmento terminal del intestino delgado con su suministro de sangre como los utilizados en urología. El mecanismo de la válvula se crea mediante la incorporación de este segmento en un túnel revestido por la serosa de dos asas de intestino adosadas que forman el reservorio (46). Se utilizan 55 cm de íleon, el segmento distal de 15 cm del intestino delgado forma una válvula antirreflujo eferente y la ostomía, mientras que los 40 cm proximales forman el cuerpo de la bolsa, creando una forma de “U” con cada extremidad de 20 cm.

Las complicaciones tempranas de estas ileostomías incluyen: dehiscencia de las líneas de sutura, necrosis de la válvula y hemorragia originada en las líneas de sutura, esta última complicación si es leve se trata con irrigaciones de solución salina con o sin epinefrina o electrofulguración endoscópica; las otras complicaciones y el sangrado masivo obliga a una operación reparadora.

Las complicaciones crónicas se pueden dividir en estructurales, inflamatorias, funcionales y neoplásicas (47). Entre las primeras encontramos:

- el mal funcionamiento de la válvula (complicación más común), que incluye el deslizamiento de la misma, el cual suele ocurrir más frecuentemente dentro de los primeros 3 meses postoperatorios y se presenta clínicamente con incontinencia a gases y heces o dificultad para intubar el reservorio
- prolapso, vólvulo, perforación y estenosis. En el caso de que el reservorio sea continente y sea imposible canular la válvula, se produce una obstrucción intestinal, la cual requiere resolución quirúrgica.
- los problemas relacionados al ostoma como la hernia paraostomica y estenosis de la ileostomía;
- y las fístulas del reservorio.

Dentro de las inflamatorias encontramos a la pouchitis (7- 30%), una de las principales complicaciones no quirúrgicas y el desarrollo de enfermedad de Crohn en el reservorio. El síndrome de intestino corto es una complicación funcional y por último las complicaciones neoplásicas con la displasia y cáncer.

Esta cirugía se asocia a altas tasas de reoperaciones lo cual puede suceder hasta en un 50% de los casos (5), a fallos en el 5% al 40% de los pacientes y a necesidad de revisión del reservorio del 11% al 72% siendo la principal causa en la mayoría de los casos problemas con la válvula.

En un intento por disminuir la tendencia que presenta la válvula a deslizarse o intususceptarse por los movimientos propios del intestino, se idearon diversas modificaciones como uso de agentes esclerosantes o escarificación de las

serosas, disección en el mesenterio para confeccionar la válvula, afinar el mesenterio si este es grueso, colocar suturas en el fundus del reservorio en el conducto de salida, uso de mallas tipo collar alrededor del asa eferente (efectivo pero abandonada por la formación de fístulas), dispositivos de cierre magnéticos tipo MACLET (48) y uso de un segmento fascial a través del mesenterio (48-50).

### Colectomía total con ileorrectoanastomosis

La colectomía total con ileorrectoanastomosis (IRA) fue la alternativa viable a la coloproctectomía con ileostomía definitiva en los años 50-60 (51-54). Aylett y cols fueron sus grandes defensores asociándola a una ileostomía de protección. La única contraindicación era la colitis fulminante (51,52).

En los años '70-'80 encontramos algunos reportes de grupos que la continuaron utilizando electivamente, Khubchandani (en 1989 publica una tasa de fallos del 11%) (53,55-57). Estudios más recientes muestran que cuando se realiza en pacientes altamente seleccionados la tasa de complicaciones a corto y largo plazo son bajas (3,96% y 3,2% respectivamente) (58), con tasas de fallos del 15,1%.

Múltiples trabajos comparan los resultados funcionales entre IRA y la proctocolectomía restaurativa encontrando que el primer grupo tiene una frecuencia de defecación significativamente menor por día y menos ensuciamiento nocturno, pero mayor urgencia y más restricciones dietéticas y laborales que el segundo grupo; con una calidad de vida similar en ambos grupos o mejor que los pacientes con reservorio ileal (58-60). Aunque los pacientes con IRA necesitan con mayor frecuencia medicamentos antiinflamatorios locales o sistémicos, requieren con menos frecuencia antibióticos. Sumado a estos beneficios la IRA tiene como ventajas ser más fácil de realizar y tener menos complicaciones relacionadas a la disección del recto como las complicaciones urogenitales.

Se puede realizar en uno o dos tiempos, aquellos que la realizan en dos tiempos asocian una ileostomía en asa, la cual previene las complicaciones sépticas severas de una dehiscencia anastómica.

La IRA se encuentra indicada en casos excepcionales cuando el recto no está comprometido por la enfermedad, lo cual ocurre entre el 1 y 2% o en aquellos pacientes en que el cuadro sea sugestivo de una colitis indeterminada (61-65), que además no presenten displasia o cáncer colorrectal, que el recto sea distensible y que la continencia se encuentre conservada (14,58,62,66). Entre los estudios preoperatorios los cirujanos que indican esta cirugía, realizan una manometría anorrectal y solo aquellos pacientes con un volumen máximo tolerado (MTV) de más de 120 ml. son considerados para realizar IRA en un tiempo y aquellos con valores dentro del 10% por debajo de este para cirugía en dos etapas (62).

Las guías ECCO sugieren que a las pacientes en edad fértil que cumplan los criterios antes descriptos se le plantee dentro de las opciones la colectomía total con ileorrectoanastomosis por no alterar la fertilidad (59,64,67).

Las principales razones por lo cual no es la cirugía de elección son las complicaciones que pueden desarrollarse en forma temprana como la dehiscencia de la anastomosis con riesgo de peritonitis y el desarrollo de fístulas, o tardíamente: inflamación del recto remanente que da lugar a mal funcionamiento, persistencia de la sintomatología o estenosis (fallos de la ileorrectoanastomosis del 12% al 53% con seguimientos de 3 años) (68), la reagudización o aparición de las manifestaciones extracolónicas, el desarrollo de compromiso perineal (69) y el riesgo de malignización del mismo (0-8%) (13,15,26 64,66). En cuanto a esto último se demostró que la displasia en el recto aumenta progresivamente del 9% a los 10 años al 25% a los 20 años después de la IRA (59). Lepisto y Leijonmarck et al. informan una incidencia del 0%, respectivamente, en 20 y 51 pacientes, después de un seguimiento medio de 18 y 13 años (70,71). Grundfest y col. describen una tasa general de cáncer del 4,5% a los 8 años de seguimiento (72). La variabilidad de los datos con respecto al riesgo de cáncer después de una IRA en la CU puede deberse a la presencia de carcinoma o displasia de colon en el momento de la cirugía y al adecuado o inadecuado seguimiento endoscópico postoperatorio. Si la IRA se realiza en ausencia de displasia o cáncer grave de colon, y el seguimiento del recto remanente se realiza regularmente su futura aparición en el recto es muy baja.

### Proctocolectomía con reservorio ileal y anastomosis ileo anal

La proctocolectomía con reservorio ileal fue descrita en 1978 por Parks y cols (73) y su modificación por Utsonomiya en 1980 la ha convertido en la técnica de elección para el tratamiento de la CU. Para realizar esta técnica es necesario que el complejo esfinteriano se halle indemne, aunque en casos altamente seleccionados se puede asociar a una reconstrucción total del piso pélvico.

Las contraindicaciones para realizar esta cirugía pueden ser obligatorias o relativas, dentro de las primeras se encuentran los pacientes con cáncer de recto inferior en que una cirugía oncológica adecuada dañará el mecanismo esfinteriano o en que se requiera una terapia adyuvante que pueda afectar negativamente la función de la bolsa y del esfínter anal, los enfermos que presenten estenosis anorrectales, fístulas perineales complejas e incontinencia.

En cuanto al tratamiento oncológico la radioterapia pre y postoperatoria alteran la función de los reservorios, pudiendo también producir lesiones graves en el intestino delgado tales como enteritis radiante, perforación y estenosis (74-78). Wu y cols (79) hallan un aumento de la frecuencia

de pouchitis en los pacientes que recibieron radioterapia preoperatoria y una mayor tasa de fallos. Snelgrove y cols (80) encontraron un 100% de fallos del reservorio ileal en pacientes sometidos a radioterapia postoperatoria ya que esta sobre el intestino delgado descendido puede producir empeoramiento de la función, inflamación y disminución de la compliance, además de incontinencia (81,82).

Dentro de las contraindicaciones relativas encontramos la edad avanzada sustentándose en que la función anal se deteriora con el envejecimiento y a que esta cirugía también puede alterar la continencia. A pesar de ello se ha observado que si bien estos pacientes pueden tener evacuaciones nocturnas más frecuentes y episodios de incontinencia, múltiples estudios sugieren que no existen diferencias significativas en cuanto a las tasas de complicaciones ni en alteraciones del funcionamiento en adultos, por lo tanto no existe un límite de edad para realizarla siempre y cuando los pacientes no presenten compromiso esfintérico (13,26,83,84). Stallmach y cols recomiendan una anastomosis anal con sutura mecánica y no manual para mantener la función anal en pacientes mayores (85,86).

Pinto y cols (87) al igual que otros autores (88) encuentran una mayor tasa de rehospitalización por deshidratación en mayores de 65 años mientras que Cohan y cols (89) en un estudio multicéntrico que incluyó 2493 pacientes (254 mayores de 60) no hallaron diferencias significativas en cuanto a complicaciones postoperatorias.

Los pacientes obesos podrán ser un problema más que una contraindicación ya que por las características de sus mesos cortos y gruesos, el ileon terminal generalmente no llega en forma adecuada sin tensión para realizar la anastomosis ileoanal.

Debido a las complicaciones asociadas con esta técnica, al cambio del hábito evacuatorio y de los regímenes higiénicos dietéticos, algunos autores lo desaconsejan (90,91) en pacientes con alteraciones psiquiátricas.

La colangitis esclerosante primaria fue descrita como contraindicación relativa debido al aumento del riesgo de pouchitis (casi duplicando el riesgo).

Esta cirugía puede realizarse en uno, dos o tres tiempos, dependiendo de factores asociados a la enfermedad (cuadros agudos como colitis fulminante o megacolon tóxico, pacientes que reciben altas dosis de corticoides por largo tiempo o en tratamiento con agentes biológicos), al paciente (desnutridos, anémicos, en mal estado general, corticoides dependientes) o al equipo quirúrgico (experiencia).

Existe una relación clara entre la utilización de corticoides perioperatoria y las tasas de complicaciones. La ingesta de más de 20 mg/día de prednisolona durante un período de más de 6 semanas se asocia con una mayor tasa de complicaciones postoperatorias. En cuanto a los agentes biológicos distintos meta análisis han mostrado un aumento de las ta-

sas de complicaciones infecciosas y no infecciosas cuando se limita a pacientes con enfermedad de Crohn mientras que en Cu esto no se ha podido confirmar (93) aunque algunos estudios han encontrado que las complicaciones tempranas y tardías específicas del reservorio aumentan con el uso de infliximab. Basados en esto se sugiere suspender los corticoides o disminuirlos a menos de 20mg/día y los agentes biológicos al menos dos semanas antes de la cirugía y evitar la cirugía en un tiempo.

La cirugía en un tiempo se refiere a la proctocolectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal, sin una ileostomía de protección, está indicada en pacientes altamente seleccionados con bajo riesgo de fistulas anastomóticas (94-98), pacientes sin corticoides o con bajas dosis y por corto tiempo, delgados, y preferentemente con cuadros no complicados (cirugía electiva). Entre las ventajas de este abordaje se cuentan el menor número de operaciones y evitar las complicaciones relacionadas al ostoma. Ikeuchi y cols describen una morbilidad asociada a la ileostomía del 12,1% y de un 18,7% relacionada al cierre de la misma, mientras que Hueschen (99) un 22,8%. Renzi y cols (98) no encontraron diferencias en cuanto a las complicaciones y a los resultados, pero observaron que a los pacientes a los cuales se les realizó la ileostomía de protección tenían un índice de masa corporal mayor, eran de mayor edad al momento de la cirugía, recibían altas dosis de corticoides y requirieron más transfusiones que aquellos del grupo sin protección ( $p < 0.05$ ) por lo cual en el grupo sin ileostomía los pacientes fueron elegidos, lo que sustenta que se debe realizar una buena selección de pacientes.

Cuando se realiza la cirugía en un tiempo se debe informar al paciente sobre el riesgo de complicaciones y la eventual necesidad de una cirugía de urgencia con confección de una ileostomía, y en los pacientes con un índice de masa corporal  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  el riesgo de escindir el reservorio (100).

La cirugía en dos tiempos clásica se realiza en pacientes que deben ser operados en forma programada. En un primer tiempo se realiza la proctocolectomía y el reservorio ileal con una ileostomía en asa de protección, la cual se cierra en un segundo tiempo pasados los 60 días y previo estudio contrastado del reservorio para descartar la presencia de fistulas (pouchograma) (101,102). Entre los que sugieren el abordaje en dos tiempos, Tjandra y cols (103) encuentran una mayor tasa de fistulas anastomóticas y abscesos pélvicos (14% vs 4%), de complicaciones sépticas que requieren relaparotomía (6% vs 0%) y de ileo prolongado y fiebre de origen desconocido (10% vs 4%) a los que no se le realizó una ileostomía, dándose esto especialmente en aquellos que recibían más de 20 mg/día de corticoides. Mennigen y cols (104) comparan los resultados de 122 pacientes (89 con ileostomía y 33 sin ileostomía) hallando una tasa de complicaciones sépticas relacionadas al repertorio significati-



vamente mayor en el grupo sin ileostomía (5,6% vs 18,2%  $p=0.031$ ) y una tasa de reoperaciones de emergencia de 4,5% vs 30,3% ( $p<0.001$ ) a favor de los ostomizados.

Recientemente se ha descrito una nueva variante de cirugía en dos tiempos en la que se realiza en primer lugar la colectomía subtotal y en un segundo tiempo (entre los 3 a 6 meses) la proctectomía y el reservorio ileal sin ileostomía. Estudios comparativos entre ambas variantes no encuentran diferencias en los resultados (101,102).

La cirugía en tres tiempos es aquella que generalmente se realiza en pacientes en mal estado general, con cuadros agudos, con altas dosis de corticoides o en que el equipo quirúrgico no es entrenado. Aquí se realiza primero la colectomía subtotal, luego la proctectomía y el reservorio ileal asociado a una ileostomía de protección y por último el cierre de la ostomía.

**Consideraciones generales:**

Se utiliza preparación intestinal mecánica con polietilenglicol el día previo y se indica vacunación antitetánica, si no cumpliera con el calendario obligatorio de vacunación. Durante la inducción se administran antibióticos endovenosos. Se coloca al paciente en la posición de Lloyd-Davies y se explora el abdomen a través de una incisión en la línea media o laparoscopia. La colectomía se realiza primero, con preservación del pedículo ileocólico y el íleon se transecta inmediatamente proximal a la válvula ileocecal. La proctectomía podrá realizarse cercana a la pared del recto (en ausencia de displasia de alto grado o cáncer de recto) o por fuera de la fascia propia.

La cara posterior rectal es liberada hasta la punta del cóxix seccionando la fascia de Waldeyer, mientras que en la cara anterior se respeta la fascia de Denonvilliers (cuando no exista un cáncer de recto de cara anterior). En S3, debe tenerse en cuenta que el recto se horizontaliza y la movilización continúa hasta que el cóccix es palpable en la parte posterior. La visualización directa de las vesículas seminales y la mayor parte de la vagina debería ser posible. En el paciente obeso o con una pelvis estrecha, un asistente que ejerza presión sobre el periné puede facilitar la disección. La movilización distal adecuada del recto se confirma colocando el dedo índice en el conducto anal para evaluar el nivel de transección propuesto. Una vez alcanzado el plano adecuado se procede al cierre del recto supraanal con sutura curva cortante o con sutura lineal cortante laparoscópica (fig. 5), existen casos en que es imposible por el diámetro de la pelvis colocar una sutura mecánica, por lo cual se deberá proceder a evertir el recto y cerrarlo con una sutura lineal cortante a nivel de las líneas de las criptas o a 1,5 cm de la misma por la cara mucosa (fig. 6).

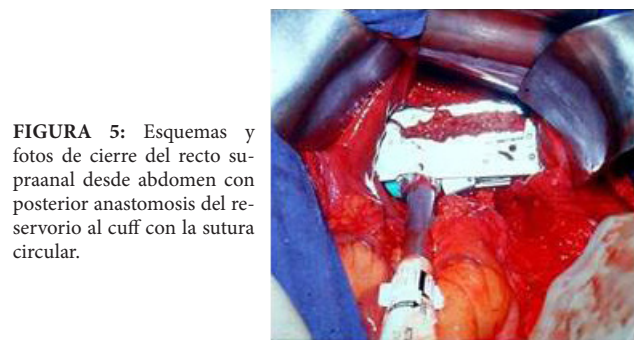


FIGURA 5: Esquemas y fotos de cierre del recto supraanal desde abdomen con posterior anastomosis del reservorio al cuff con la sutura circular.

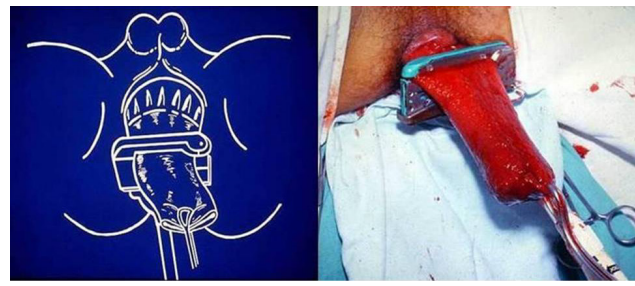
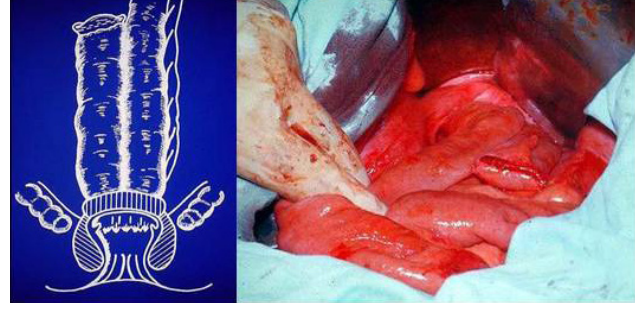


FIGURA 6: Foto y esquema de eversión del recto con sección con sutura mecánica.

Otra opción desde el abdomen es la realización de una sutura o jareta en bolsa de tabaco distal y la colocación de un clamp por arriba procediendo luego a cortar entre ambas; siempre antes de seccionarlo se deberá corroborar que la altura a la cual se colocó la sutura mecánica o el clamp es la adecuada.

Durante la coloproctectomía se debe tener especial cuidado con los uréteres y el duodeno. En cuanto a la disección del mesenterio este deberá ser disecado alcanzando el borde inferior del páncreas, hasta la emergencia de la arteria mesentérica superior, de tal modo que una vez liberado el intestino delgado y confeccionado el reservorio en el sitio a anastomosar con el conducto anal sobrepase el borde inferior del pubis, disponiendo de 3-5 cm adicionales si la anastomosis fuera realizada en forma manual (27,105,106).

En algunos pacientes puede ser difícil obtener la longitud suficiente del intestino delgado para permitir una anastomosis libre de tensión con el conducto anal, para ello se pueden usar varias maniobras (27,38,106,107):

- División de la arteria ileobicecoapendiculocólica.
- División de la arteria mesentérica superior luego de la salida de la última rama ileal o ligadura de arcadas vasculares.
- Se recomienda clamppear los vasos durante al menos 15 minutos antes de la ligadura de las ramas de la arteria mesentérica superior. La división de la arteria ileocólica sola proporcionará una longitud adicional de 3 a 7 cm.
- Incisiones lineales transversales de las hojillas del mesenterio de distal a proximal a modo de descarga, teniendo especial cuidado de que los cortes sean superficiales.
- Colocación anterior del mesenterio de la bolsa.

- Utilizar un injerto de vena de interposición en la AMS para facilitar una longitud adecuada.

Cuando se realiza una ileostomía en asa desfuncionalizante, se exterioriza el primer asa previa al reservorio que llegue a la pared sin tensión (a 15 y 25 cm del reservorio), para mantenerla sobre la superficie cutánea se coloca por debajo del intestino delgado una varilla o sonda flexible siliconada, luego de terminar la cirugía y haber cubierto las incisiones se realiza la sección de media circunferencia de la pared ileal evirtiendo el extremo funcionando suturándolo a la dermis con un alto de al menos 2-2,5 cm, mientras que el cabo distal se fija en forma plana (108,109) (fig. 7).

A lo largo de los años desde su introducción, la proctocolectomía con reservorio ileal se ha ido perfeccionando. Sin embargo, hay varias áreas de controversia con respecto a algunos aspectos técnicos.

**a. Mucosectomía vs técnica con doble sutura mecánica**

El objetivo de la proctocolectomía con reservorio ileal es reseca toda la mucosa colónica y rectal enferma, eliminando el riesgo de enfermedad mucosa recurrente y la posibilidad de transformación neoplásica. La técnica con doble sutura mecánica deja un manguito de zona de transición anal (ATZ) a la que se anastomosa la bolsa y en la cual permanece epitelio columnar. Esta técnica que conserva el sector anteriormente mencionado se asocia a mejor función.

Cuando se realiza una mucosectomía se reseca la mayor parte de la mucosa rectal desde la línea de las criptas hasta la zona donde el recto será seccionado, eliminando teóricamente el riesgo de recurrencia de la CU (cuffitis) y de transformación

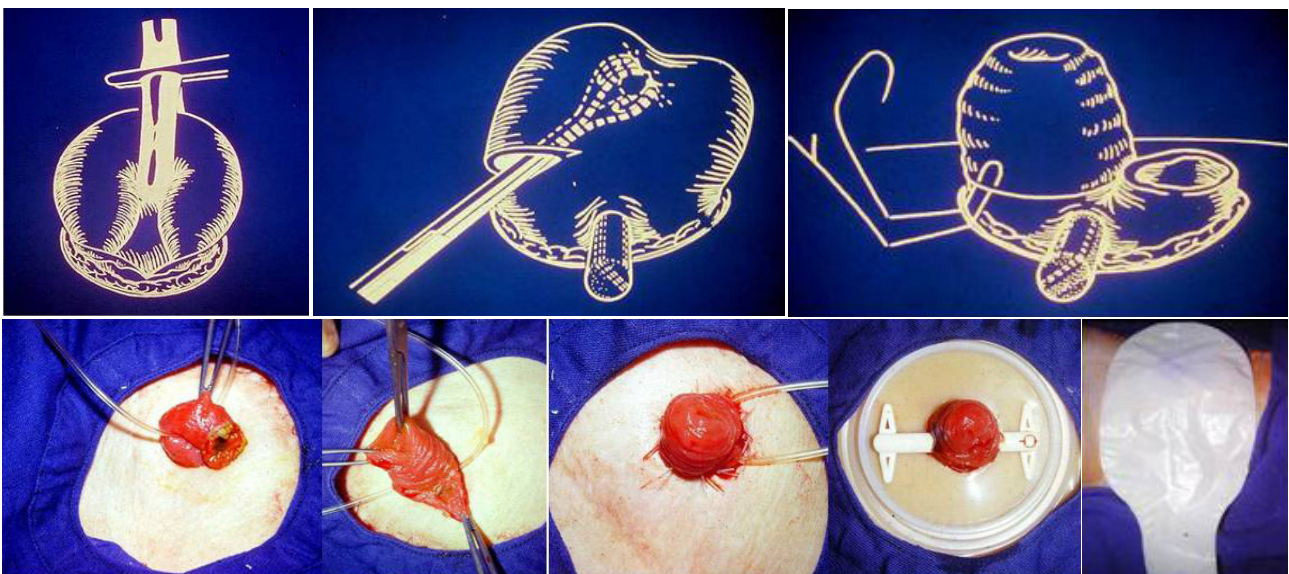


FIGURA 7: Foto y esquema de cómo confeccionar una ileostomía en asa.

neoplásica del manguito remanente de recto, pero asociándose a peores resultados funcionales debido probablemente a una combinación de trauma mecánico en el esfínter anal durante la disección y extracción de la ATZ (12,27,110-112).

La mucosectomía se realiza por vía perineal, se coloca un separador de Parks o un sistema de auto retracción anal tipo lone star o similar, algunos autores colocan puntos de Utsonomiya para evertir el borde anal (23). Se infiltra la submucosa con adrenalina 1:100.000 - 1:200000 en solución fisiológica y se efectúa la mucosectomía en forma circunferencial desde la línea pectínea hasta los 4 - 5 cm, zona de sección del recto inferior (91,113-115). Una alternativa es realizar una eversión del recto y luego bajo visión directa proceder a la mucosectomía, esta técnica podría asociarse a peores resultados funcionales debido a la tracción de los nervios pudendos (116).

Si bien ha habido informes de cáncer que se desarrolla después de esta cirugía, estos también se han producido cuando se realizó la mucosectomía (27,117-121). El seguimiento de diez años de la técnica con doble sutura mecánica ha demostrado que la incidencia de displasia en la ATZ residual es del 4,5% (122). El grupo de la Clínica Mayo ha demostrado que islas residuales de mucosa rectal pueden permanecer en la superficie muscular del área desnuda y en anastomosis ileoanal en hasta el 7% de los pacientes después de la mucosectomía.

Existen estudios que encuentran mejores resultados funcionales en aquellos que no se realiza mucosectomía: menor incontinencia nocturna y diurna, y menor uso de protectores diarios (118,123) mientras que tres trabajos prospectivos y uno comparativo no hallan diferencias entre pacientes a los que se le realiza mucosectomía de aquellos a los que se le preservó la mucosa y se le realizó una anastomosis con doble sutura mecánica (124-127).

Una modificación es el uso de la técnica de grapado único, con una jareta en la parte superior del conducto anal. Teóricamente, esto permite realizar mucosectomía mientras se mantienen las ventajas de la técnica de sutura mecánica circular (128).

En presencia de cambio neoplásico de la mucosa, se debe realizar mucosectomía.

En la actualidad nosotros preferimos realizar la anastomosis con doble sutura mecánica evitando la mucosectomía al igual que la mayoría de los cirujanos (15,27,115), por ser una técnica menos laboriosa, más fácil, que demanda menos tiempo quirúrgico y presenta al menos los mismos resultados funcionales; reservando este gesto para aquellos casos en que existe displasia en la mucosa rectal o ante la imposibilidad de realizar el doble engrapado.

En caso de realizar una anastomosis manual se debe labrar un orificio en el codo de la J, que emerge a través del conducto anal, si el reservorio tuviera otra conformación lo

que emergerá es el asa eferente. Con seis u ocho puntos separados de sutura reabsorbible 00 se toma el esfínter interno a nivel de la línea pectínea con el borde ileal involucrando toda la pared (12,106,108,129).

Si se realiza la técnica de doble sutura mecánica, se coloca el yunque en el codo de la J o en el asa eferente del pouch (en las otras configuraciones) y por el ano el suturador mecánico circular, se debe tener en cuenta el diámetro del conducto anal y del ano para la elección de la sutura (28, 29 o 31 mm).

Antes de realizar el disparo de la sutura circular debe tener especial cuidado en no involucrar a los esfínteres ni la vagina.

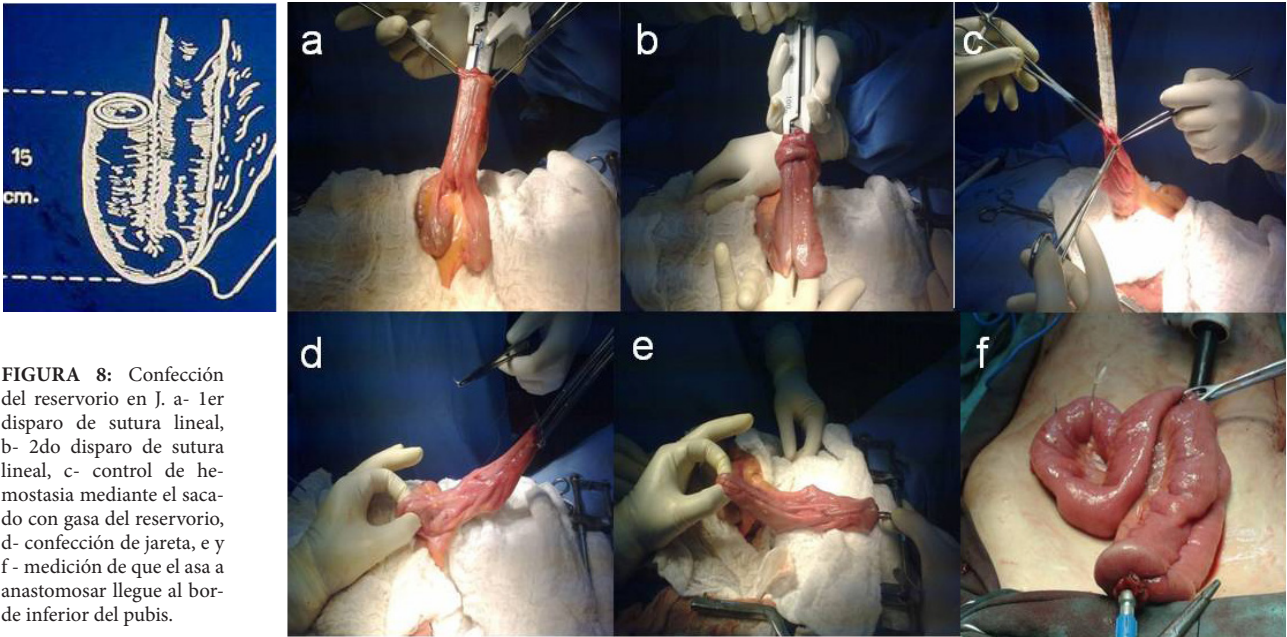
## b. Diseño del reservorio

Si bien en la descripción inicial de la proctocolectomía restaurativa, se utilizaba un reservorio en S (73), se fueron posteriormente describiendo múltiples variables en un intento de lograr mayor capacidad, menor número de deposiciones y menos complicaciones. Entre las variantes encontramos: los reservorios en W (130), H (131), K (132), B (133), U (134), D (descrito por Ding) (135), J (136) y U (para aquellos casos en que fallan las anastomosis ileoanales directas) (27,137).

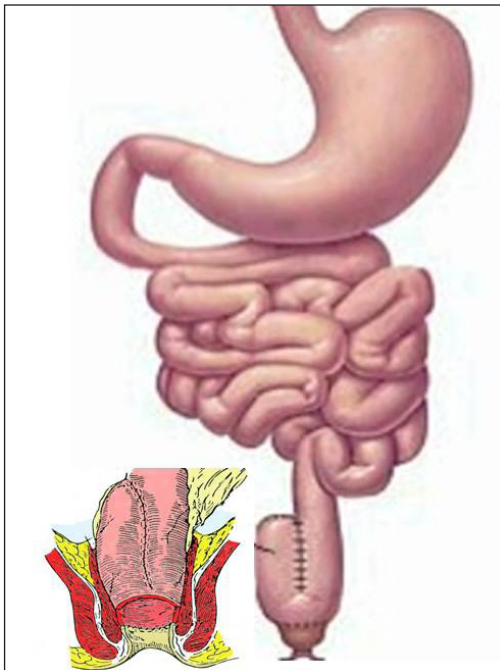
Al igual que la mayoría de los grupos (15,117,38) nosotros optamos por el reservorio en J por utilizar un menor número de asas, mayor sencillez técnica y excelentes resultados funcionales sobre todo a largo plazo (12,106), asociado a que los reservorios en S y W presentan una mayor necesidad de intubación para evacuarlos, creemos que esto se debe a que al dislocar su posición (al apoyarse contra el sacro) se crea un mecanismo valvular, hecho que en nuestra experiencia con el reservorio en J fue nulo. El resto de las configuraciones son referidas a un escaso número de pacientes.

Lovegrove y cols (139) realizaron un meta análisis para evaluar los resultados a corto y largo plazo de los reservorios en J, W y S que incluyó 1519 pacientes con reservorios ileales por Cu y poliposis adenomatosa familiar (689 en J, 306 en W y 524 en S) no encontraron diferencia en las tasas de complicaciones postoperatorias y en lo relacionado a los resultados funcionales, hallaron que las conformaciones en S y W tenían un menor número de deposiciones a corto plazo asociado a un menor requerimiento de antidiarreicos, y el S se asoció a una mayor tasa de necesidad de intubación anal. Estudios más recientes no encuentran diferencias a largo plazo entre la configuración en J y W (139,140).

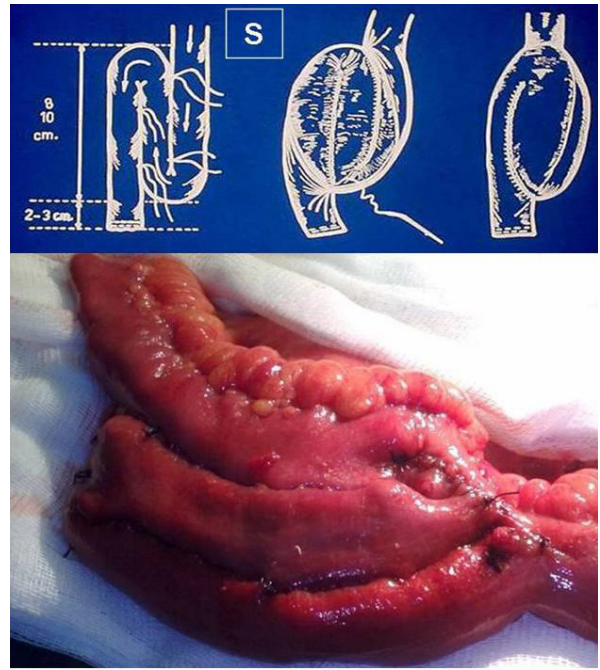
*Reservorio en J:* se realiza apareando dos ramas ileales de 12-15 cm. cada una, confeccionando una anastomosis laterolateral manual en un plano con sutura reabsorbible o con dos disparos de sutura mecánica 75, 80, 90 o 100 mm (con altura de grapas 3,8) colocadas a través de un orificio labrado en el codo de la J (141,142). El primero se realiza apenas entrando en las asas y el segundo se efectúa sobre la zona



**FIGURA 8:** Confección del reservorio en J. a- 1er disparo de sutura lineal, b- 2do disparo de sutura lineal, c- control de hemostasia mediante el sacado con gasa del reservorio, d- confección de jareta, e y f - medición de que el asa a anastomosar llegue al borde inferior del pubis.



**FIGURA 9:** Esquema del reservorio en J anastomosado al cuff rectal.



**FIGURA 10:** Esquema y foto de pouch en S.

distal del tabique que queda entre ambas. Antes de efectuar los disparos de sutura lineal debemos cerciorarnos de que el mesenterio no quede involucrado al cerrarlas mediante una maniobra digital que separa el mesenterio y la pared de los segmentos a anastomosar (figs. 8, 9).

*Reservorio en B:* variante de la bolsa en J, en la cual en lugar de realizar la sutura entre las dos asas de ileon en forma continua, se realiza con suturas alternas.

La *bolsa en K* (tipo reservorio de Kock): utiliza también dos asas y se diferencia de la J porque se realiza la sutura del

plano posterior y luego se la pliega en forma transversal. Es un procedimiento seguro y tasas de complicaciones similares al reservorio en J (142).

*Bolsas en S y W:* utilizan 3 y 4 asas de intestino delgado respectivamente, las cuales se pueden anastomosar en forma manual o mecánica. Dejando un asa eferente de 2 cm, la cual se anastomosa al conducto anal (15,113) (fig. 10).

*Bolsa en H:* se utilizan dos asas y se realiza una anastomosis laterolateral isoperistáltica, dejando un asa eferente que se anastomosa al conducto anal (143,144).

*Reservorio en D:* El íleon terminal se alinea en una configuración en J. El yunque de una grapadora circular de 21 mm se coloca en el íleon terminal. Se realiza una incisión en el vértice de la J y se avanza la sutura circular a través de la extremidad aferente hasta 15 cm y se perfora con el yunque la pared antimesentérica del intestino y se realiza la anastomosis cambiando la configuración de J a D. Luego se realizan los dos disparos de sutura lineal. Luego se liga la raíz de la arteria ileocólica y se anastomosa con el muñón distal de la arteria mesentérica inferior. Estos vasos formaron una perfusión arterial dual para la bolsa después de la anastomosis de la arteria mesentérica inferior-ileocólica.

*Reservorio en U:* Se secciona el íleon con una sutura mecánica a 30 cm por encima de la reflexión peritoneal, manteniendo el tronco vascular del íleon. Desde abajo, se realiza una incisión de 2 cm en la pared anal lateral en la línea anastomótica ileoanal para acceder a la cavidad pélvica. Se pasa una pinza grande a través de esta incisión, entre el íleon descendido y el manguito muscular rectal, se sujeta el íleon distal y se tira hacia abajo adyacente al íleon descendido. Se hace una anastomosis laterolateral transanal con sutura mecánica para crear un reservorio distal. Luego se sutura la incisión del canal anal, completando el cierre del reservorio distal. El íleon proximal se anastomosa al vértice de la U invertida en el lugar de la enterotomía anterior (134).

## Abordajes mini invasivos

El abordaje laparoscópico se ha convertido en la vía de elección para los pacientes con indicaciones quirúrgicas electivas (13,14,117,118,145-159), mientras que en los casos de urgencia, este abordaje se encuentra contraindicado para el megacolon tóxico y debería ser realizado en el resto de las indicaciones urgentes solo por equipos entrenados. Entre las ventajas se ha reportado una más rápida movilización, alta precoz y mejor resultado cosmético asociado a una menor alteración del esquema corporal (158). En relación a la morbimortalidad los resultados son similares pero el abordaje laparoscópico presenta una menor tasa de infertilidad (158).

La cirugía comienza con el paciente en posición de Lloyd Davies modificada, se crea el neumoperitoneo y se colocan de 4 a 6 trocares (según el equipo quirúrgico). La disección en la coloproctectomía comienza por el colon derecho progresando luego hacia el recto. Se puede optar por el abordaje de medial a lateral o de lateral a medial, preservando la arteria ileocólica. La hemostasia de los grandes vasos se puede realizar con pinza de sellado vascular de 10 mm aunque la mayoría de los grupos prefiere colocar clips hemostáticos. Cuando se llega al recto este se disecciona en la misma forma que en la cirugía abierta hasta alcanzar el plano de los eleva-

dores, a dicho nivel se cierra el recto supraanal con suturas articuladas laparoscópicas, las cuales ingresan a la cavidad por el trocar de fosa iliaca izquierda o por el trocar supra-púbico. La pieza quirúrgica se exterioriza a través de una pequeña ampliación del trocar de fosa iliaca izquierda o a través de una incisión de Pfannestiel; una vez fuera, el íleon se secciona cerca de la válvula ileocecal con sutura lineal cortante, se confecciona el reservorio y se coloca el yunque en el extremo a anastomosar con el conducto anal (160,161).

Con la cirugía mano asistida los cirujanos pueden obtener sensación táctil, retracción manual y control vascular digital, mediante lo cual se argumenta que podrían realizar operaciones laparoscópicas complejas con mayor eficacia. Varios estudios han demostrado que esta técnica es aplicable, segura (162-165) y que sus resultados iniciales son generalmente prometedores.

La resección colorrectal por incisión única (SILS single incision laparoscopic surgery) fue publicada por primera vez en el año 2008 por Remzi (166) y Bucher (161). Aunque no existe evidencia de alta calidad, múltiples trabajos la encuentran como una técnica segura, con un tiempo operatorio y estadía hospitalaria comparable con el abordaje laparoscópico convencional (162-171).

La cirugía por orificios naturales (NOTES, natural orifice transluminal endoscopic surgery) en CU, fue publicada en el año 2012 por Lacy y cols (172) quienes la efectuaron a través de un dispositivo endoscópico transrectal, asociado a 3 trocares abdominales de apoyo. En el año 2015 Tasende y cols (173) presentan una serie de 18 casos de los cuales a 16 se le realizó el primer y segundo tiempo de la coloproctectomía con reservorio ileal y 2 a los cuales solo se les realizó el primer tiempo con remoción del colon y recto por vía transanal, no refiriendo complicaciones mayores y con buenos resultados funcionales pero con un seguimiento a corto plazo. Sin embargo, la extracción de la pieza a través de orificios naturales en pacientes con CU perdería los beneficios potenciales de la falta de incisiones en la pared abdominal ya que la mayoría de estos pacientes requieren una ostomía. Por otro lado estos enfermos pueden presentar estenosis anal, recto de pequeño calibre, enfermedad anorrectal activa y mesenterio o espécimen resecado voluminoso, lo cual es un problema para extracción transanal o transrectal del colon. Las complicaciones relacionadas a este abordaje son la contaminación intraabdominal que conduce a la sepsis pélvica y el empeoramiento de la incontinencia; este último debido al posible trauma del esfínter durante la extracción anorrectal de la pieza quirúrgica.

En los últimos años ha habido un creciente interés en el abordaje transanal del recto ya sea microcirugía endoscópica transanal (TEM, Transanal endoscopic microsurgery) o cirugía mini invasiva transanal (TAMIS, Transanal minimally invasive surgery) (170,174,175), el cual podría tener un lugar

en aquellos pacientes que presentan pelvis estrechas donde el abordaje a pesar de ser laparoscópico es dificultoso. En el año 2014 el 2do. consenso internacional sobre escisión mesorrectal transanal sugiere que este abordaje está indicado para hombres, pacientes con pelvis estrecha y / o profunda, obesidad visceral y / o índice de masa corporal (IMC) > 30, hipertrofia prostática, planos tisulares distorsionados (campos irradiados) y falta de progresión de un abordaje quirúrgico abierto o laparoscópico tradicional (176).

El abordaje transanal (169,177) en CU es utilizado asociado al abordaje laparoscópico para realizar la coloproctectomía con ileostomía definitiva (178) o con confección del reservorio ileal (179), para completar la proctectomía luego de una colectomía subtotal (175,178) o para realizar la resección de la bolsa (180) con una morbimortalidad aceptable (175,178,179,181-183). El precepto que sustenta su utilidad en CU es que este abordaje permite identificar el sitio para realizar el cierre rectal disminuyendo la posibilidad de que quede mucosa retenida y evitando su dificultoso cierre desde el abdomen, especialmente en los pacientes con pelvis estrechas (181).

La cirugía puede comenzar por el abordaje laparoscópico abdominal, por el abordaje transanal o hacerlo con dos equipos en forma simultánea. El tiempo abdominal tiene como objetivo movilizar el colon y el recto superior, dividir los pedículos vasculares, confeccionar el reservorio ileal, ayudar en la anastomosis y crear la ileostomía en asa protectora; este tiempo culmina con la disección del mesorrecto superior, la división de los alerones laterales del recto y la apertura de la reflexión peritoneal anterior hasta identificar el tabique rectovaginal en las mujeres y las vesículas seminales en los hombres (182).

La exposición del ano se logra usando un retractor, luego se realiza una jareta a 3 cm por arriba de la línea dentada, se cierra y se procede a efectuar una incisión circular transmural distal a la misma, se coloca el dispositivo o puerto transanal, el cual permite la introducción de instrumentos laparoscópicos y la cámara. La disección se realiza tanto mediante cauterización monopolar como mediante un dispositivo de energía. El cirujano puede optar por realizar una disección rectal cercana o utilizar el plano de escisión total del mesorrecto (esta última se asocia a mayor riesgo de complicaciones) (182-184). Una vez completa la disección se extrae la pieza. El reservorio es remolcado hasta el conducto anal y una vez verificado que la orientación es correcta se realiza la anastomosis ileoanal con sutura mecánica circular o en forma manual.

Este procedimiento tiene complicaciones inherentes al método tales como la embolia de CO<sub>2</sub> y la injuria uretral (185).

El uso de cirugía robótica en CU aun es escaso, pero pequeños trabajos no randomizados muestran que es posible

(153,186), dentro de sus ventajas se observan menores tasas de conversión y menor morbilidad en comparación con la cirugía laparoscópica pero se asocia a un tiempo operatorio más prolongado y mayores costos hospitalarios (187).

## Resultados funcionales

La coloproctectomía con reservorio ileal se ha convertido en el gold standard para el tratamiento quirúrgico de la CU ya que mantiene la evacuación por vía anal, asociado a una mejor calidad de vida con buenos resultados funcionales, especialmente en los pacientes jóvenes. En los adultos mayores de 50 años si bien los resultados se asocian a una tasa de incontinencia levemente más elevada, la calidad de vida es buena, siendo preferida a una ileostomía definitiva. Generalmente luego de un periodo inicial de ajuste el número de deposiciones se estabiliza a los 12 - 18 meses, con una media de 5 a 7 deposiciones por día (41,188-192).

Lightner y cols (193) reportaron los resultados de 20 años con tasas de éxito de 96%, 93%, 92% y 92% a 5, 10, 15 y 20 años respectivamente, presentando recientemente los resultados a 30 años (con reservorios funcionantes en el 93.3% de los pacientes). Estos autores observaron que con el correr del tiempo el número de deposiciones se fue incrementando de 5.7 diurnas y 1.5 nocturnas al año de la cirugía, a 6.2 y 2.1 a los 30 años; usando apósitos el 33.7% de los pacientes y medicación el 53,5% al inicio y de 44.3% y 53,5% a los 30 años. Con respecto a la incontinencia diurna y nocturna esta empeoraba luego de los primeros 5 años pero luego con el seguimiento a más largo plazo el porcentaje de pacientes con continencia perfecta fue relativamente estable (diurna el 62% y nocturna el 34% a los 10 años y de 56% y 29% a los 30 años).

Fazio y cols sobre 521 pacientes operados en 10 años encuentra una calidad de vida excelente en el 93%, con una media de deposiciones por día de 6, 13% de urgencia evacuatoria y una tasa de escapes nocturnos de 29% y diurnos y nocturnos del 17%, usando medicación antidiarreica el 62%.

Un meta análisis (194) reciente que incluye información de 26 estudios (5321 pacientes), encuentra tasas similares de defecación media de 5,9 por 24 h con una frecuencia nocturna media de 1,5 (1,0-2,1) e incidencia combinada de incontinencia fecal diaria leve del 14,3% y grave 6,1%.

En nuestra experiencia inicial sobre 24 pacientes, todos evacuaron sus reservorios espontáneamente (100%) con una tasa de continencia perfecta al año del 75%. El 91,6% refirió resultados satisfactorios (116). Un estudio posterior sobre 144 pacientes en los cuales se evaluaron los resultados funcionales a más de un año de cerrada la ileostomía se encontró una tasa de continencia del 73%, en cuanto a los escapes se observó que en los pacientes que no desarrollaron

complicaciones postoperatorias, estos se relacionaron exclusivamente con el incumplimiento de la dieta (192).

Se encuentran peores resultados funcionales en aquellos pacientes que presentan complicaciones, especialmente en sepsis pélvica. Al igual que otros autores Gualdrini y cols. (192) encuentran una mayor tendencia a presentar escapes en los pacientes con complicaciones (34%) respecto de aquellos sin ellas (20%;  $p < 0.08$  NS).

## Complicaciones

La coloproctectomía con reservorio ileal se asocia a una baja tasa de mortalidad, la cual ronda alrededor del 1% (5), mientras que la morbilidad continúa siendo alta 18-54%, (12) con fallos del reservorio de 5-12% (196). Múltiples trabajos han mostrado que tanto los resultados funcionales como la tasa de morbimortalidad se encuentra directamente relacionada con la experiencia del equipo quirúrgico (192,194,197,19), no habiendo consenso acerca de que se define como centro de alto volumen (10-15 por año) (199,200).

De acuerdo al momento de aparición con respecto a la cirugía, las complicaciones podrán suceder en el intraoperatorio o en el postoperatorio. Dentro de las primeras encontramos:

- dificultad para anastomosar la bolsa al conducto anal.
- falla de las suturas mecánicas ya sea de la curva cortante que se utiliza para cerrar el muñón rectal (se soluciona con la realización de una jareta o solenoide transanal o desde cavidad); de la circular (anillos incompletos o anastomosis incompletas) se trata con la realización de puntos transanales.
- sangrado del reservorio (se debe controlar la hemostasia dentro de la bolsa antes de realizar la anastomosis ileoanal, a través de la colocación de una gasa desplegada dentro del reservorio para constatar la ausencia de sangrado, en caso contrario se deberá evertir la bolsa como dedo de guante y cohibir la hemorragia con puntos o fulguración (195).
- involucrar la vagina en el disparo circular (se debe controlar que la misma no está interpuesta en la sutura mecánica, antes de realizar el disparo).

Las complicaciones postoperatorias se clasifican de acuerdo al tiempo de aparición, en tempranas (se presentan hasta los 30 días del postoperatorio) y tardías (luego de dicho lapso). Siendo las más frecuentes de aparición temprana la sepsis pélvica, las dehiscencias anastomóticas, la obstrucción del intestino delgado y el sangrado del reservorio.

De acuerdo a su causa también se clasifican en complicaciones sépticas relacionadas al reservorio o no sépticas.

Entre las primeras se encuentran las fistulas, las dehiscencias de anastomosis y la sepsis pélvica.

Sepsis pélvica: Es la complicación más temida ya que puede comprometer la viabilidad del reservorio siendo responsable del 50-80% de los fallos de la bolsa y una disminución de la compliance con un número exagerado de deposiciones (fig. 11).

Se presenta en 5-37% (111,193,201) y generalmente se debe a dehiscencia de la anastomosis ileoanal y menos frecuente a dehiscencia de alguna de las otras suturas, a una contaminación durante la cirugía o a un hematoma infectado. Factores adversos preoperatorios tales como el estado general del paciente y el tratamiento farmacológico prolongado pueden incidir en su desarrollo.

Los pacientes se presentan con fiebre, leucocitosis, en algunos casos dolor abdominal, íleo o pseudodiarrea (disfunción ileostómica). Puede tener signos de peritonitis local o generalizada; salida de material purulento por el drenaje quirúrgico que se aboca a la pelvis o por el ano, menos frecuentemente estas colecciones drenan a través de la vagina.

El examen, de elección bajo sedación anestésica, evidenciara al tacto abombamiento de algunas de las paredes del reservorio y la dehiscencia de la anastomosis ileoanal. La tomografía computada permitirá evaluar si la colección está confinada a la pelvis o si hay compromiso abdominal, así como también realizar el diagnóstico diferencial con un flemón, el cual presenta buena respuesta al tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

En caso de colección peri reservorio, la misma se drena a través de la bolsa pudiendo realizar lavados por el cabo distal de la ileostomía, generalmente este gesto asociado a antibióticos de amplio espectro es suficiente en más del 90% de los casos. Esta dehiscencia podrá dar lugar a una fístula o seno el cual demorara el cierre del ostoma. Otras veces se requerirá el cierre del cabo distal del mismo o su divorcio para evitar el paso de material entérico.



FIGURA 11: Tomografía donde observa en la flecha colección en pelvis.

Algunos cirujanos prefieren colocar un catéter de drenaje a través de la dehiscencia de la anastomosis (111), gesto que nuestro grupo excepcionalmente utiliza. Esta formalmente contraindicado drenar la colección a través de la vagina o de la piel perineal ya que esto provocara una fístula de difícil resolución.

En casos de colecciones intraabdominales localizadas el drenaje percutáneo se encuentra indicado, pero cuando estamos en presencia de una sepsis abdominal (2-6%), la laparotomía es la regla y el pronóstico es ominoso en cuanto al futuro del reservorio.

En nuestra experiencia los pacientes que requirieron drenaje quirúrgico tuvieron mayor porcentaje de remoción de la bolsa y peores resultados funcionales comparados con los que no fueron operados (111,201).

En aquellos casos de cirugía en un tiempo la confección de ileostomía desfuncionalizante es mandatoria.

Absceso entre el manguito y el reservorio: cuando se realizaba mucosectomía amplia con manguitos de 5 o más centímetros de longitud y anastomosis manual podían presentarse abscesos en el espacio entre ambos. Los pacientes presentaban proctalgia, secreción anal, fiebre y sensación de pujo. El diagnóstico y tratamiento se realizaba durante el examen bajo anestesia (111).

Dehiscencias anastomóticas: pueden deberse al drenaje espontáneo o quirúrgico de una colección pélvica a través de la línea de sutura, a anastomosis a tensión o mal vascularizadas. El examen bajo anestesia permite evaluar la discontinuidad de la línea de sutura (ileoanal). En caso de sospechar dehiscencia de la punta o del cuerpo de la J la tomografía computada o radiografía contrastada con material hidrosoluble endoanal es de elección. Como secuela de la cicatrización podrá dar lugar a fibrosis y estenosis

Durante el estudio contrastado previo al cierre de ileostomía se podrán encontrar dehiscencias parciales tardías, las cuales son asintomáticas y la persistencia de la ostomía por un periodo de tiempo mayor da lugar a la cicatrización de las mismas. En algunos casos se formaran senos que pueden ser asintomáticos y no requerir tratamiento o presentar fiebre, dolor y supuración por lo cual deben ser tratadas con un flap avanzado de mucosa, sección del tabique formado entre el seno y la pared intestinal mediante el uso de tijera laparoscópica, intentar obliterar el trayecto con adhesivos de fibrina o con sistema endoesponjas (202), o realizar descenso del pouch y nueva anastomosis ileoanal.

Fistulas: se originan en cualquiera de las suturas de la bolsa y pueden presentarse en cualquier momento luego de la cirugía, pero suelen hacerlo algunos meses después, su incidencia es del 4 al 16% y su tratamiento suele ser dificultoso (fig. 12).

Entre sus causas se encuentran: 1. la sepsis pélvica; 2. los errores técnicos: fallas en el disparo de la sutura mecánica, utilización de suturadoras con ganchos pequeños que producen isquemia, atrapamiento de la cara posterior de la vagina en la línea de sutura; 3. lesiones advertidas o inadvertidas del tabique recto vaginal, 4. fallas en la confección del reservorio; 5. en caso de anastomosis manual dejar un manguito residual inadecuadamente largo (>2 - 3 cm), mucosectomía dificultosa; 6. tensión en la anastomosis; 7. erosión o decúbito del agrafe sobre la vagina; 8. Enfermedad de Crohn insospechada.

Las fistulas pueden ser asintomáticas o producir síntomas incapacitantes y requerir múltiples cirugías con resultados poco alentadores generando mal funcionamiento alejado o persistencia de la ileostomía con importante deterioro de la calidad de vida o requerir hasta la remoción del reservorio.



FIGURA 12: Fotos de radiografías contrastadas (pouchogramas) donde se visualizan fistulas de distintas zonas del reservorio.



Las fístulas reservorio vesicales son extremadamente raras, se presentan con los mismos síntomas de las fistulas entero o colovesicales. Su tratamiento consiste en la resección del trayecto fistuloso con cierre de los orificios en la vejiga y la bolsa, si se preservó el omento una buena práctica es interponerlo.

#### **Fistulas reservorio - vaginales (FRV)**

La fístula entre el reservorio y la vagina (fig. 13) es una seria complicación que se presenta con una incidencia del 2 al 16% (111,193,203-205), nuestro grupo presenta una tasa del 10,8% siendo uno de los factores más importante en su desarrollo el cambio de diagnóstico hacia EC (204).

El sitio principal de desarrollo de las FRV es la anastomosis ileoanal. Un estudio del St. Marks encuentran que el 76% de estas se origina en la anastomosis ileoanal, el 13% en el reservorio y un 10% tienen origen criptoglandular (203,204).

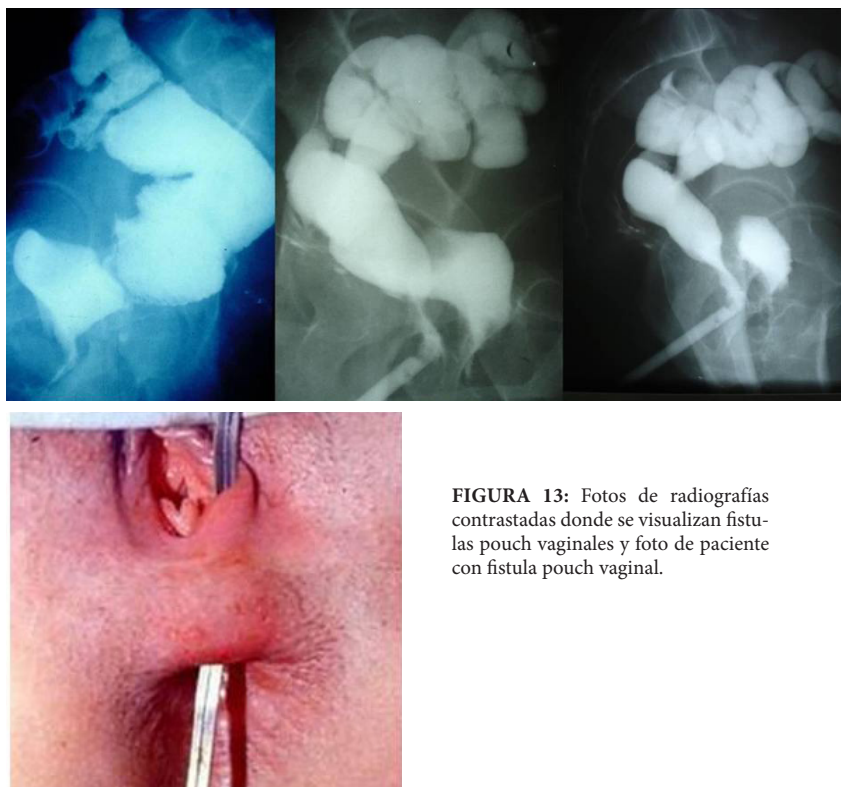
Estas fistulas pueden ser oligosintomáticas o ser realmente un problema para las pacientes luego del cierre de la ileostomía, pudiendo pasar inadvertidas mientras se mantiene desfuncionalizada.

Si la paciente es asintomática u oligosintomática la conducta expectante podrá llevar al cierre de la misma (con un tiempo mínimo de espera de 6 meses) (204,206). En nuestra experiencia con esta conducta 8 de 23 pacientes respondieron (5 tenían aun la ileostomía y a 3 ya se les había cerrado y no fue necesaria rehacerla).

La vía de abordaje dependerá del sitio donde se origina la fístula. Si esta se origina en la anastomosis ileoanal el abordaje endoanal o transvaginal es lo indicado, en aquellos casos en que la fístula es alta, el abordaje abdominal o abdominoperineal es lo apropiado.

En aquellas pacientes sintomáticas se han descrito múltiples técnicas asociadas a la derivación intestinal que van desde la utilización de adhesivos de fibrina y botones o plug hasta el flap avanzado de mucosa, la colocación de sedales, la reparación interponiendo los músculos elevadores previo cierre de los dos orificios, la interposición del músculo recto interno de la pierna o mediante la liberación, descenso de 360 y sección del segmento distal de la bolsa con nueva anastomosis a nivel de la línea dentada.

Las fistulas bajas pueden ser resueltas a través de un colgajo de avance mucoso a través de un abordaje transanal o transvaginal este último evita lesionar los esfínteres, se realiza una incisión en U o en T invertida en la cara posterior de la vagina y esta se disecciona del reservorio. El orificio en el ileon es resecaado y se cierra el defecto en forma transversal con material reabsorbible. Se reseca el extremo en el cual se encontraba el orificio y se cubre luego con el colgajo de vagina. Las tasas de éxito obtenidas con este abordaje varían del 27 al 78,6%. Gorgun y cols (207) al igual que nuestro grupo prefiere la reparación de la fístula desde el lado del reservorio ya que este es el lado de mayor presión.



**FIGURA 13:** Fotos de radiografías contrastadas donde se visualizan fistulas pouch vaginales y foto de paciente con fístula pouch vaginal.

Esta complicación es una de las causas más frecuentes de fallos y remoción del reservorio, la mitad de las pacientes con FRV presentan una buena evolución, un 25% si bien mantiene el reservorio, presenta secreción por vagina y el 20-35% requieren ileostomía derivativa o remoción del reservorio.

El uso de adhesivos de fibrina y de botones o plug anales sin bien no tiene morbilidad, tiene un alto costo en nuestro medio y altas tasas de fracasos tanto a nivel nacional como internacional.

### ***Fistulas perianales e ileoanales***

Las fistulas perianales e ileoanales tempranas son consecuencia de defectos técnicos, dehiscencia de sutura o el resultado de un absceso, en tanto que las tardías son secundarias a infección criptogénica o a una enfermedad de Crohn.

Estas fistulas son tratadas al igual que las criptogénicas dependiendo de la cantidad de esfínter involucrado, en las superficiales podrá realizarse una fistulotomía, en caso de comprometer gran cantidad de masa esfinteriana puede utilizarse un sedal. Las fistulas originadas en la anastomosis ileoanal son más difíciles de resolver ya que por su origen más alto involucran la totalidad del esfínter, entre las opciones terapéuticas se encuentran el colgajo de mucosa o descenso y la reanastomosis ileoanal con o sin ileostomía desfuncionalizante.

### ***Fistulas reservorio- cutánea o entero cutánea***

Las fistulas del reservorio ocurren como consecuencia de complicaciones sépticas relacionadas al pouch, dehiscencia de las anastomosis, del extremo del asa eferente o de una lesión inadvertida del intestino delgado. Aquellas que aparecen en postoperatorio alejado son sospechosas de una enfermedad de Crohn no diagnosticada.

Las fistulas enterocutáneas se originan generalmente en una injuria inadvertida del intestino delgado luego de la coloproctectomía o del cierre de la ileostomía, en general de ser dirigida y de bajo débito y en ausencia de colecciones interpuestas, líquido libre u obstrucciones distales el tratamiento conservador con nutrición parenteral total o dietas de absorción alta puede ser suficiente.

En el caso de que la fistula se origine en el reservorio y el paciente aun se encuentre con una ileostomía desfuncionalizante la permanencia de esta última por un lapso mayor de tiempo puede ser suficiente para su cicatrización, en caso de persistir será necesario la laparotomía con resección del trayecto fistuloso y cierre del orificio con preservación del ostoma.

La presentación aguda de fistulas enterocutáneas se deben en general a dehiscencia de la punta o del cuerpo de la J o a lesiones del intestino delgado inadvertidas que suelen

acompañarse de peritonitis, aquí la regla es la laparotomía.

La fuga en la punta de la bolsa J es menos frecuente que la fuga anastomótica, pero también se la ha asociado a un mayor riesgo de fallos del reservorio. Para evitar estas algunos autores sugieren realizar un corte oblicuo en el intestino delgado y no una sección transversal. En nuestra experiencia en los 10 casos observados la sintomatología se presentó después del cierre ileostómico, en general en forma aguda con peritonitis.

Kirat y cols. (208) en un estudio que incluía 27 pacientes con fuga de la punta de la "J", encontraron que los síntomas predominantes eran el dolor abdominal y la fiebre. En este grupo el 93% de los pacientes requirió cirugía, a uno se le reseco el reservorio, a 25 se le realizó salvaje de la bolsa (23 reparaciones y 2 nuevas bolsas). Existen varios reportes con tratamiento endoscópico para esta complicación ya sea con endoclips (209) o con clips tipo garra de oso mediante un procedimiento tipo OTSC (Ovesco) (210).

## **Complicaciones no sépticas**

### ***Oclusión intestinal***

La oclusión intestinal es la complicación más frecuente no relacionada al reservorio, reportándose una incidencia que varía del 6 (211,212) al 35% (197,212), mayoritariamente después del cierre de la ileostomía, por lo cual algunos autores sugieren que al evitarla, su incidencia descendería (111) ya que una de las causas es la disminución del calibre intestinal a nivel de la anastomosis término terminal, hecho que parece no producirse al realizarla con sutura mecánica en forma latero lateral.

Esta complicación no depende de la experiencia del equipo quirúrgico y se debe en la mayoría de los casos a adherencias, bridas, hernias internas, vólvulos o torsiones relacionadas con la ileostomía.

Los pacientes generalmente debutan con cuadros suboclusivos que mejoran rápidamente con reposo digestivo, colocación de sonda nasogástrica y reposición hidroelectrolítica; aunque un 25% a 1/3 de los pacientes van a requerir una reoperación con la finalidad de solucionar la causa de la oclusión.

### ***Hemorragia del reservorio***

La hemorragia del reservorio suele ocurrir en el postoperatorio inmediato, se presenta con una incidencia del 1,6% al 7% y generalmente se debe a sangrados que se producen en las líneas de sutura.

En caso de que el sangrado se presente en el postoperatorio si el mismo compromete el estado hemodinámico del paciente debe efectuarse un examen bajo anestesia que permita irrigar el reservorio con agua helada e identificar

el sitio de sangrado el cual puede fulgurarse, suturarse o coagularse con una inyección de una solución de adrenalina 1:100000 (111,193,197). En caso de no individualizar el sitio de sangrado dentro de la bolsa y que la hemorragia continúe una opción es colocar gasas compresivas en el interior de la misma.

La hemorragia menos frecuentemente se da secundariamente a una sepsis pélvica, requiriendo examen bajo anestesia, hemostasia y resolución de la misma. Los sangrados intraabdominales pueden deberse a lesiones de los vasos mesentéricos, del lecho de la colectomía, vasos pre sacros o de los vasos de la pared lateral pélvica requiriendo laparotomía y excepcionalmente el desmonte del reservorio. En aquellos casos de hemorragia pélvica incontrolable el taponaje de la pelvis puede estar indicado, con posterior control a las 48 horas (second look).

Los hematomas de la pared del reservorio son una rara complicación que pueden llevar a la formación de tejido de cicatrización que dará lugar a una pobre función o a fugas en la bolsa, Sagar y cols. (213) sugieren tratar a estos pacientes con antibióticos de amplio espectro, realizar una observación cuidadosa y colocación de un catéter transanal para mantener la bolsa descomprimida y relativamente vacía.

### Complicaciones genitourinarias

Como cualquier cirugía pélvica en la coloproctectomía restaurativa existen riesgos de complicaciones genitourinarias, las cuales se deberán fundamentalmente a la lesión inadvertida del plexo hipogástrico observándose más frecuentemente cuando se realiza la proctectomía por fuera de la fascia propia del recto, evitable con una disección dentro de esta fascia, como así también mantener el eje mesentérico inferior hemorroidal superior para no lesionar los plexos simpáticos y parasimpáticos precavo-aórticos. Siendo otra causa la sepsis pélvica y las secuelas cicatrizales.

La retención urinaria en el postoperatorio inmediato se presenta aproximadamente en el 5%-16% (de los operados y usualmente es transitoria, en tanto que la vejiga neurogénica es extremadamente rara (55,56). Otras alteraciones que pueden ocurrir son la hipocontractilidad del músculo detrusor, la incompetencia del cuello vesical, pérdida de la compliancia de la vejiga y obstrucción de la salida vesical.

Si bien se ha asociado un mayor riesgo de daño cuando se realiza la resección total del mesorrecto, la mejor visualización y la purificación de la técnica hacen que los nervios se puedan preservar, no encontrando diferencias en la actualidad entre las disecciones.

Las complicaciones genitourinarias se presentan en un 1- 27%. La impotencia ronda el 0 - 25,7 % y la eyaculación retrógrada 0 - 19% por injuria nerviosa, el sildenafil ha mostrado mejorar la disfunción eréctil pero no tiene impacto sobre la eyaculación retrógrada.

Varios autores encontraron que la funcionalidad del reservorio en mujeres puede relacionarse con la actividad sexual, empeorando cuando la función es pobre y mejorando cuando los resultados de la cirugía son satisfactorios. Por otro lado Pemberton (214) refiere un 7-8% de dispareunia y Farouk y cols. (215) mencionan un 19% de restricción postoperatoria de la actividad sexual, debido a dolor pélvico a causa de deformación postoperatoria de los anexos y alteración de las secreciones vaginales o miedo a escapes durante el acto sexual.

Varios estudios mostraron que luego de la cirugía la fecundidad puede verse reducida, hasta un 40% presentan dificultades para embarazarse, debido a adherencias que involucran las trompas de Falopio.

En cuanto a la vía de parto, tanto la vaginal como una cesárea pueden ser realizadas. Varios autores han hallado lesiones ocultas en los esfínteres que en general no se traducen en peor función de los reservorios a mediano plazo. En el parto vaginal existe un mayor riesgo de la continencia, en especial en los casos de alto riesgo de injuria obstétrica (parto instrumental, episiotomía, feto de más de 4 kg, trabajo de parto prolongado mayor a 2 hs.). La decisión acerca de la forma de parto deberá consensuarse con la paciente y el obstetra.

### Estenosis

La disminución del calibre de la anastomosis ileanal no es un hallazgo infrecuente, pero debido a que las heces suelen ser blandas o líquidas generalmente son asintomáticas y ceden fácilmente a la dilatación digital. Alrededor del 8 - 40% de las estricturas presentan síntomas tales como diarrea, urgencia evacuatoria, constipación y sensación de evacuación incompleta (216).

Dentro de las causas encontramos los abscesos en el manguito residual, el diámetro de las suturas circulares, las anastomosis a tensión o dehiscencias parciales de la misma. De acuerdo a su longitud y a la presencia de fibrosis, pueden presentarse como estenosis diafragmáticas o tubulares, siendo las cortas y no fibróticas las que mejor responden a la dilatación.

El tratamiento es la dilatación digital, con bujías de Hegar o con balones (217). Otra técnica, para estenosis cortas menores de 1 cm. es la descripta por Benoist y col. (218) la cual consiste en colocar entre 4 y 6 puntos separados de material reabsorbible tomando la circunferencia estenótica, esto produce isquemia y necrosis, ampliando la boca anastomótica. Se debe tener especial cuidado en la cara anterior para no involucrar la vagina.

En aquellas que son refractarias se puede reseca la estenosis y confeccionar un colgajo de mucosa del ileon sobre el área extirpada si la estenosis es corta y la bolsa flexible; desconexión transanal de la bolsa con descenso de 360 o raramente la resección de la bolsa con ileostomía permanente.

Cuando las estenosis se ubican dentro de la bolsa o en el asa aferente debemos sospechar de un diagnóstico tardío de enfermedad de Crohn. Dichas estenosis se pueden identificar a través de pouchogramas y luego manejados endoscópicamente por medio de una dilatación endoscópica con balón, si esto no fuera posible y se certifica la enfermedad de Crohn la resección del reservorio no debe ser descartada.

### **Trombosis venosa portal**

El riesgo de desarrollar una trombosis venosa portal es 3 veces mayor en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que en la población general, el riesgo aumenta particularmente en la enfermedad activa, la presencia de sepsis y en el postoperatorio. Los pacientes se pueden presentar con un íleo postoperatorio prolongado, dolor abdominal, fiebre, distensión, náuseas, vómitos y leucocitosis o ser asintomáticos y ser un hallazgo de la tomografía. La trombosis venosa portal sintomática se presenta en el 6% de los pacientes sometidos a coloproctectomía restaurativa y hasta en un 40% cursa en forma asintomática (incidencia 40-45%); siendo su tratamiento la anti coagulación por 3 a 6 meses (19). Ball y cols. (78) encontraron que pacientes que presentan trombosis venosa de la porta serían más propensos a desarrollar pouchitis posteriormente.

### **Necrosis del reservorio**

Es una rara complicación que puede darse en forma temprana debido a una mala vascularización del reservorio con una incidencia de 0,70 - 3,57, se observaba más frecuentemente cuando la operación se realizaba con mucosectomía rectal y sutura manual a nivel de la línea de las criptas, lo que requería la ligadura de troncos o arcadas vasculares para que el ápice de la bolsa alcanzara cómodamente el conducto anal.

También se puede presentar como una complicación crónica en forma secundaria a vólvulos de intestino delgado con compromiso vascular aunque con una incidencia mínima, informada generalmente solo como presentación de casos.

Las alternativas quirúrgicas son la resección del reservorio con ileostomía definitiva o la realización de un nuevo reservorio si la longitud del intestino delgado permite su realización y la anastomosis sin tensión.

### **Síndrome de reservorio irritable**

Es un desorden funcional de causa desconocida con síntomas que se superponen con los de una pouchitis o cuffitis pero sin los hallazgos endoscópicos ni histológicos que puede encontrarse hasta en un 28%- 42,6% de los pacientes. Estaría relacionado con el síndrome de intestino irritable previo a la realización del pouch, aunque estudios manomé-

tricos revelaron que podría aparecer de novo después de la ileoanastomosis debido a alteraciones sensitivo motoras de la bolsa (219,220). Se deben eliminar los diagnósticos de pouchitis, cuffitis, enfermedad celiaca, intolerancia a la lactosa o a la fructosa y sobrecrecimiento bacteriano.

La mayor parte de los pacientes responden al tratamiento utilizado para el síndrome de intestino irritable que incluye modificación de la dieta, suplementos de fibras, antidiarreicos, anticolinérgicos y terapia antidepresiva (102).

### **Cáncer relacionado al reservorio ileal**

La incidencia de cáncer relacionado al reservorio ileal es 0 a 18,5%, (siendo el principal factor involucrado la presencia de adenocarcinoma en la pieza de proctocolectomía (109), otros factores son la back wash ileitis y las manifestaciones extraintestinales activas. Con respecto a la mucosectomía, esta no evita el riesgo de desarrollar cáncer.

Se ha señalado que la técnica con doble sutura mecánica se podría asociar a mayor riesgo de cáncer relacionado al reservorio, encontrando Remzi y cols. (119) una incidencia de displasia a nivel de la zona transicional de alrededor de un 5%. En nuestra experiencia de 40 pacientes a los cuales se les tomó biopsia de la zona anal de transición en ningún caso se encontró displasia.

M'Koma y cols. (221) en el año 2011 realizan una revisión de las publicaciones sobre cánceres relacionados al pouch encontrando 43 casos, de los cuales 32 lo habían desarrollado en la zona anal de transición pero de ellos 28 pacientes habían sido sometidos a mucosectomía. Este hallazgo se puede deber a que quedan áreas microscópicas de mucosa en la zona a anastomosar manualmente luego de la mucosectomía hasta en un 20% de los casos). Larson y cols. (222) encuentran focos de mucosa remanente en el manguito en alrededor del 14% de los pacientes y hasta en un 7% a nivel de la anastomosis.

### **Complejo floppy pouch:**

Este término es utilizado para los trastornos del reservorio asociados a laxitud del mismo e incluyen al prolapso de bolsa, el síndrome del asa aferente, el enterocele, el asa redundante y el vólvulo de la bolsa. Los principales síntomas son disquinesia, evacuación incompleta o distensión, teniendo cada condición hallazgos endoscópicos, radiográficos y manométricos propios. Son factores de riesgo para su desarrollo el peso corporal más bajo, la grasa peripouch escasa, la enfermedad inflamatoria intestinal, el sexo femenino, la disquinesia. (219,220,223,224).

El vólvulo del reservorio (fig. 14) es una complicación poco frecuente (225) que rara vez es sospechada ante cuadros suboclusivos. La tomografía computada o la enterorresonancia pueden mostrar una torsión del mesenterio.



FIGURA 14: Foto de radiografía de abdomen, endoscopia e intraoperatorio de un paciente con vólvulo del reservorio.

El tratamiento dependerá de la vitalidad del reservorio, en aquellos casos en que exista isquemia la resección del mismo debe realizarse siendo de elección confeccionarlo nuevamente (redo), cuando esto no es posible se realizara una ileostomía terminal. Si en cambio solo se observa la torsión del reservorio, se devolvula y se fija a través de puntos de pexia. Esto último también puede realizarse por un abordaje laparoscópico.

El prolapso mucoso o completo del reservorio ileal se presenta con una prevalencia del 0,3% - 0,4%, puede coexistir con un pouchocele o enterocele. Los signos y síntomas incluyen el prolapso transanal, sensación de obstrucción a la defecación, escurrimiento y dolor.

En el caso de que el prolapso sea solo mucoso puede tratarse con agentes formadores de materia fecal, bio feedback, ligaduras elásticas, o resección transanal de la mucosa redundante. Wu y cols (226) describen el tratamiento endoscópico con ansa caliente. En el caso de prolapso completo se deberá utilizar un abordaje abdominal laparotómico o laparoscópico para realizar la fijación del mismo con o sin malla.

El síndrome del asa aferente se define como una angulación aguda que da lugar a síntomas de cualquier segmento del asa aferente, desde la entrada de la bolsa hasta el sitio de ileostomía en asa, en ausencia de estenosis intrínseca. Puede estar asociada con un asa redundante de intestino o mesenterio alargado. Las adherencias también pueden dar lugar a condiciones que propician el alargamiento y torsión del asa aferente. Las opciones quirúrgicas incluyen resección del intestino angulado con anastomosis, lisis de la adherencia, pexia quirúrgica de la bolsa a la pared lateral pélvica, movilización de la bolsa y fijación del intestino delgado, colocación de malla o finalmente la escisión de la bolsa con ileostomía terminal.

### Disfunción del reservorio

Se caracteriza por el número exagerado de deposiciones, de escaso volumen, urgencia defecatoria e incontinencia. Las causas pueden ser obstructivas, enfiéricas o por escaso volumen del reservorio. Existen referencias de enfioplastias realizadas con éxito en las causas esfintéricas.

En casos de reservorios de poco volumen una opción es seccionar el asa aferente, varios centímetros por encima del extremo cerrado del asa eferente, abrir este ultimo (punta de la J) y suturarlo al extremo proximal del asa aferente seccionada luego cerrar el extremo distal de la misma, invirtiendo el sentido de la J. Otro procedimiento es abrir el extremo del asa eferente y suturar un asa de delgado más próxima a modo de S o W.

Cuando el reservorio es pequeño pero existe un asa eferente larga no suturada, la ampliación de la anastomosis lateralateral, seccionando el tabique con una sutura mecánica en forma transanal amplía su volumen. En caso de que el asa eferente sea excesivamente larga (más de 15 cm.), esta podrá ubicarse por detrás del pouch dilatándolo, dando lugar a cuadros oclusivos; para su resolución Klinger propone una técnica similar con sutura mecánica.

En cuanto a los pacientes con un gran número de deposiciones, en general presentan excelentes resultados con el tratamiento médico (uso de agentes constipantes tipo loperamida, formadores de masa asociados a baja ingesta líquida, secuestradores de sales biliares tipo resinas de colestiramina) asociado a dietas de absorción alta e hipofermentativas. Cuando todas las medidas conservadoras fallaron existen opciones quirúrgicas como interponer un asa de yeyuno en forma antiperistáltica.

El síndrome del asa eferente se define como una angulación aguda en la salida de la bolsa, que se ve casi exclusivamente en una bolsa S. En pacientes con reservorios en J es

causado generalmente por un muñón rectal marcadamente largo, lo que resulta en una angulación aguda entre la bolsa y el muñón rectal. Su causa es mecánica y se la considera una causa de disfunción del reservorio.

### Complicaciones de la ileostomía

Pueden deberse a una mala técnica o a dificultades en su confección (especialmente en pacientes obesos) entre ellas el hundimiento (el más frecuente), la isquemia y necrosis. Otras complicaciones son el prolapso, las fistulas, la dermatitis periostómic, eventraciones paraostómicas y deshidratación por exceso de débito ya sea por una ostomía a nivel intestinal alto, a disfunción ileostómica o por alteraciones en la ingesta.

Después del cierre de la ileostomía se ha reportado una morbilidad del 11,5% y una mortalidad del 0,06% (1). Las complicaciones podrán estar relacionadas a la pared tales como infección del sitio quirúrgico y eventraciones o a la anastomosis, como dehiscencia, sangrado o fistulas (0.8 a 10%) que si son de bajo débito y presentan buen tránsito distal en la mayoría de los casos cierran espontáneamente con dieta de absorción alta.

## Cirugías de revisión de la bolsa

Para solucionar aquellas complicaciones que no respondieron a los procedimientos locales o a la persistencia de la ostomía se han descritos distintas opciones quirúrgicas.

Al considerar realizar este tipo de rescate se deberá evaluar la funcionalidad de los esfínteres, la compliance de los tejidos blandos de la pelvis, revisar la anatomía patológica para descartar una enfermedad de Crohn (la cual se asocia a un mayor número de fallos de las cirugías de rescate), determinar el estado de salud en general y los deseos del paciente.

Los principales beneficios se obtienen en pacientes con alteraciones funcionales por mala confección de la bolsa, por ejemplo con un asa ileal eferente excesivamente largo.

Estas cirugías van desde desmontar la anastomosis ileoanal, evaluar el reservorio y realizar una nueva anastomosis ileoanal hasta la confección de una nueva bolsa (redo). Sus indicaciones pueden ser por complicaciones no sépticas como obstrucciones mecánicas al tracto de salida de la bolsa y pérdida de la capacidad de la misma o por complicaciones sépticas.

Sagar y Pellino (132,213) clasifican a las indicaciones en causas mecánicas que dan lugar a disfunción y entre las que se encuentran estenosis de la anastomosis ileoanal (16%), mango rectal largo (13 -30%), asa eferente larga (36%), síndrome del asa eferente (1 - 1.9%), un pouch de escaso volumen o demasiado grande (0.7%), prolapso o intususcepción del reservo-

rio 0.3% y rotación o vólvulo de la bolsa; en causas infecciosas/inflamatorias tales como sepsis pélvica (40 -50%), pouchitis (40 -50%), cuffitis (15%), enfermedad de Crohn (3 - 13%).

Algunos autores contraindican estos procedimientos en complicaciones sépticas y EC mientras que otros la realizan en cuando la causa del fallo fue la sepsis pélvica con buenos resultados.

El procedimiento consiste en la movilización cuidadosa de la bolsa, con desconexión de la misma de la anastomosis ileoanal desde el abdomen o con ayuda de disección transanal. Si quedara mucosa rectal residual se debe realizar la mucosectomía en este momento teniendo especial cuidado de no lesionar el complejo esfinteriano. Se procederá a evaluar el reservorio y solucionar el problema que llevo a la re operación y realización de una nueva bolsa. La anastomosis entre el reservorio y el conducto anal se realizara en forma manual con puntos separados. Se completa la cirugía con una ileostomía de protección.

Una técnica no convencional de salvaje de la bolsa es la inversión y rotación de 180 del mismo. Por un abordaje abdominoperineal se desconecta la anastomosis ileoanal, una vez liberado se resecan los trayectos fistulosos y se cierran, luego se rota 180 grados el reservorio y se anastomosa con el conducto anal.

Una de las principales limitantes con la que nos encontraremos para realizar un nueva cirugía pélvica son las adherencias firmes en la pelvis que en algunos casos hacen poco viable una disección segura, sin lesión nerviosa, vascular, ni ureteral, en estos casos es de buena práctica que los uréteres sean tutorizados con catéteres doble J para facilitar su hallazgo y no lesionarlos. Otras son el riesgo de complicaciones y sepsis luego de una re anastomosis, y los pobres resultados funcionales por la fibrosis pélvica que circunda al reservorio disminuyendo su compliance.

Otra será la longitud del mesenterio que impida que la bolsa llegue a la pelvis sin tensión para ello se han descrito distintas tácticas:

Denhi utiliza yeyuno con interposición ileal. Se elige un asa de yeyuno para conformar una nueva bolsa J de 18 cm observando que esta llegue a la pelvis, se secciona el mesenterio y una vez realizado el reservorio se interpone el intestino delgado distal entre el yeyuno proximal y la bolsa J, luego se confecciona un ostoma desfuncionalizante (228).

Loríau y cols. (229) utilizan un segmento de yeyuno interpuesto entre este y el reservorio ileal.

También se ha descrito la utilización de la curvatura mayor gástrica. Una complicación importante de esta cirugía es la relacionada a la secreción ácida por lo cual estos pacientes son medicados con inhibidores de la bomba de protones (230,231). Otras complicaciones son úlceras, hemorragias, escurrimiento de jugo gástrico y dermatitis.

El riesgo de fallo del redo se relaciona fuertemente con la presencia de sepsis pélvica tanto cuando fue la indicación de cirugía como cuando se desarrolló como complicación de la misma.

## Fracaso de reservorio

Se considera fracaso del reservorio a todos aquellos casos en que la bolsa se debe reseca ya sea por las complicaciones o por los malos resultados funcionales o cuando no se puede cerrar la ileostomía. La mortalidad asociada a la excisión de la bolsa varía del 0 - 1.4% mientras que la morbilidad será del 53 al 62%, siendo una de sus complicaciones el retardo en la cicatrización del lecho perineal.

La tasa de fracaso varía del 3,5 al 17% aumentando a medida que aumenta el tiempo de seguimiento de las series (232,233). Hueting y cols. (235) realizan una revisión y meta análisis de 43 estudios observacionales encontrando una incidencia de falla de la bolsa de 6,8 a 8,5% luego de 5 años de seguimiento. Existen factores preoperatorios que hacen suponer un mal pronóstico para la continuidad del reservorio ileal, entre ellos encontramos la enfermedad de Crohn, la historia de abscesos y fistulas perianales y la hipotonía esfinteriana. Se han asociado fuertemente en los fallos tempranos la presencia de sepsis pélvica, mientras que los que ocurren tardíamente se relacionan con el mal funcionamiento o con un diagnóstico tardío de enfermedad de Crohn.

En cuanto a los factores postoperatorios la sepsis pélvica es responsable de entre el 50 y 80% de los fallos, otras complicaciones que llevan al fracaso son las fistulas reservorio vaginales, las estenosis anastomóticas, la pobre funcionalidad, la pouchitis intratable, la incontinencia fecal incontrolable y la presencia de neoplasia en el manguito o en el reservorio. Tulchinsky y cols. (235) refieren que la pouchitis es responsable del 10% de los fracasos y la pobre función de 1/3. Fazio y cols. (236) en un estudio sobre la cuantificación del riesgo de fallos del reservorio encuentran 8 factores que son predictores independientes: el diagnóstico histopatológico (Crohn vs no Crohn), comorbilidades, antecedentes de patología anal, disminución de las presiones esfinterianas, dehiscencias o estenosis de anastomosis, sepsis pélvica y fistulas perineales.

Larson y cols. (222) realizan una revisión de 10 trabajos sobre saltavaje del reservorio, encontrando una tasa del 50 al 97% como así también que 2/3 de los pacientes presentan buenos resultados clínicos (49% a 93%), aunque estos no eran tan buenos cuando la causa de la revisión de la bolsa fue una sepsis pélvica.

Antes de tomar la decisión de reseca la bolsa se debe ser cauto y aguardar el tiempo que sea necesario con la ileos-

tomía. Cuando nos enfrentamos a altas chances de reseca la bolsa se debe discutir con el paciente todos los riesgos potenciales como lesiones nerviosas, retardo de la cicatrización de la herida perineal y alto débito por la ileostomía.

## Síntesis conceptual

- 10 -35% de los pacientes requieren cirugía.
- La cirugía en la urgencia es la colectomía subtotal con abocamiento de cabos.
- La cirugía de elección en pacientes con CU es la coloproctectomía con repertorio ileal.
- La coloproctectomía con ileostomía definitiva en algunos pacientes es una opción válida.
- El abordaje de elección en CU es el laparoscópico.

## POUCHITIS

*Dra. Raquel González*

### Introducción

La proctocolectomía con anastomosis y pouch ileoanal (IPPA) es el procedimiento quirúrgico de elección en pacientes con colitis ulcerosa (CU) refractaria o poliposis adenomatosa familiar (PAF). Los pacientes con CU son sometidos a cirugía por enfermedad refractaria o por colitis asociada a neoplasia. El mayor beneficio de la IPAA es permitir la defecación voluntaria transanal y evitar la ileostomía permanente con mejoría en la calidad de vida. Pero, a pesar de los beneficios existen complicaciones tempranas o tardías que llevan a la disfunción del pouch (1). La pouchitis o reservoritis es la inflamación no específica del reservorio ileal y es la mayor complicación a largo plazo de la IPAA. Es un término general como "colitis" que comprende una variedad de trastornos asociados al pouch. Puede ocurrir en el 7-46% de pacientes con CU y es infrecuente en pacientes con PAF. Los factores de riesgo son backwash ileitis, manifestaciones extraintestinales como la colangitis esclerosante primaria (CEP), trombocitosis preoperatoria, uso de esteroides preoperatorios, no tabaquistas, uso de AINEs, no portación del alelo 2 del gen del TNF, NOD2/CARD15. Existen otros factores que son discutidos: ANCAp (+), anti-CBir1 (flagelina) (+), CU extensa (2). De acuerdo a su etiología puede ser idiopática o secundaria. En la patogénesis de la pouchitis idiopática hay una compleja interacción entre la disbiosis con la metaplasia colónica que llevan a una hiperreactividad inmune en pacientes genéticamente susceptibles (3). Las enfermedades del pouch pueden ser inflamatorias, postquirúrgicas o mecánicas, funcionales o neoplásicas (1). En este capítulo nos vamos a enfocar en las pouchitis inflamatorias y dentro de éstas en las idiopáticas.

## Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante criterios clínicos, endoscópicos e histológicos. El índice de actividad de la pouchitis (PDAI, por sus siglas en inglés) se ha desarrollado para estandarizar los criterios de diagnóstico y evaluar la severidad de la pouchitis. El PDAI es una puntuación compuesta que evalúa los síntomas, la endoscopia y la histología. Cada componente tiene un máximo de 6 puntos. En los pacientes con un puntaje total  $\geq 7$  más la clínica, endoscopia e histología compatible se diagnosticará pouchitis (4). Posteriormente se desarrolló el PDAI modificado que incluye solo criterios clínicos y endoscópicos y demostró precisión diagnóstica similar al PDAI para pacientes con pouchitis agudas (5). Los síntomas son inespecíficos como aumento en la frecuencia de las deposiciones, urgencia defecatoria, incontinencia, deposiciones nocturnas, tenesmo rectal, hematoquezia, dolor abdominal o dolor perianal, por lo tanto, en la práctica clínica la pouchoscopia es una de las herramientas más importantes para evaluar la severidad de la mucosa de pouch, para guiar los pasos a seguir para el diagnóstico y para definir el tratamiento. Por lo que es importante poder describir la anatomía normal del pouch, como en el pouch en "J": la apariencia de "ojo de búho" del cuerpo del pouch, el asa aferente justo proximal al cuerpo y la zona de transición anal que lleva al cuff rectal (1) (fig. 1). En la pouchitis idiopática los hallazgos endoscópicos pueden ser desde leve

eritema, edema, aumento de la granularidad o pérdida del patrón vascular a cambios más severos como friabilidad, sangrado, úlceras y erosiones. En la pouchitis crónica podemos evidenciar pérdida del aspecto de ojo de búho, pólipos inflamatorios y pobre distensibilidad del pouch. Las biopsias obtenidas durante la pouchoscopia pueden objetivar desde cambios inflamatorios agudos como infiltración por neutrófilos, ulceración, abscesos crípticos sobre cambios inflamatorios crónicos que representan la respuesta adaptativa a la estasis fecal del pouch. Una vez evaluado endoscópicamente el pouch en caso de ausencia de inflamación en la mucosa podría tratarse de síndrome de pouch irritable que es un trastorno funcional en el que el paciente presenta diarrea, dolor abdominal o urgencia defecatoria sin evidencia endoscópica ni histológica de inflamación y el tratamiento es similar al síndrome de intestino irritable. Ante la presencia de inflamación endoscópica es fundamental diferenciar entre pouchitis y cuffitis debido a que el manejo de ambas entidades es diferente. La cuffitis es la inflamación de la mucosa de transición a nivel de la anastomosis ileoanal, cursa con proctorragia y tenesmo, siendo el reservorio normal, puede ser una recaída de la colitis ulcerosa en el cuff rectal y es común en anastomosis mecánicas sin mucosectomía. Asimismo, deben también descartarse otras causas de afectación del reservorio como las infecciosas (CMV, *Clostridium difficile*), las isquémicas y las inmunomediadas (CEP, enfermedad celíaca, IgA, Enfermedad de Crohn) y también

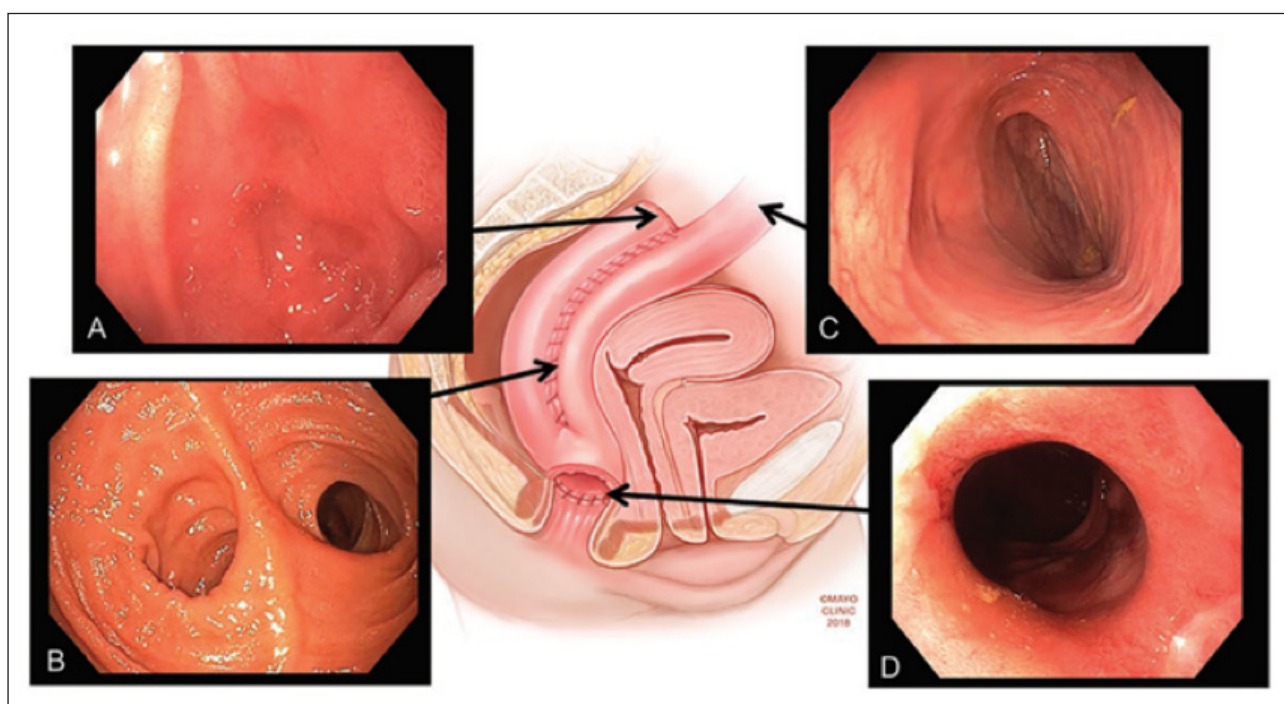


FIGURA 1: Anatomía normal del pouch. A) Tip del pouch en "J", B) Apariencia de "Ojo de búho" del cuerpo del pouch, C) Asa aferente, D) Zona de transición.



CUADRO 1: Diferentes clasificaciones de la pouchitis.

De acuerdo al número de episodios o duración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aguda (&lt;4 semanas)</li> <li>• Recaída (&gt;3 episodios en 12 meses)</li> <li>• Crónica (≥ 4 semanas)</li> </ul>
Respuesta a antibióticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respondedor a antibióticos</li> <li>• Antibiótico dependiente</li> <li>• Antibiótico refractario</li> </ul>
Causa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopática</li> <li>• Secundaria: AINEs, infecciones (CMV – CDI), postquirúrgica o mecánica, inmuno-mediada (CEP, Enfermedad celíaca, IgG4, Enfermedad de Crohn)</li> </ul>

se debe descartar la ingesta de AINEs (6). Existen diferentes clasificaciones de la pouchitis (cuadro 1) (6). Los controles a realizar en los reservorios deben ser clínicos, endoscópicos e histológicos. Se recomienda efectuar un control endoscópico a los 6-12 meses del cierre de la ileostomía con toma de biopsias de la zona remanente de mucosa rectal (cuff) y de las dos ramas ileales y del pliegue entre ambas. Posteriormente las revisiones endoscópicas se deben realizar cada cinco años si el paciente se encuentra clínicamente estable y no presenta factores de riesgo. Se debe prestar atención respecto a la aparición de cambios neoplásicos en los pacientes con mayor riesgo como antecedentes de displasia o neoplasia de colon en quienes se debe realizar la pouchoscopia anualmente, en pacientes de riesgo intermedio como pouchitis crónica, cuffitis, mucosa tipo cólica, CEP, antecedente familiar de neoplasia de colon el seguimiento es cada 1 a 3 años (7). La enfermedad de Crohn del pouch puede pasar inadvertido en la pieza de colectomía y en el preoperatorio o puede ser de novo en pacientes con CU luego de la IPAA, la frecuencia acumulada es del 2.7-13. La presentación se puede dar semanas a años después de la IPAA y es de peor pronóstico en caso de diagnóstico más tardío. La inflamación puede comprometer el pouch, el cuff o el neo-íleon distal y el fenotipo, al igual que la Enfermedad de Crohn, puede ser inflamatorio, estenosante o fistulizante (8).

## Tratamiento

El principal objetivo del manejo médico en la pouchitis es disminuir el sobrecrecimiento bacteriano y la inflamación. Sin embargo, continúan siendo escasos los ensayos clínicos controlados con los fármacos que han demostrado ser eficaces (8).

**Pouchitis aguda:** El tratamiento de primera línea es el antibiótico, ciprofloxacina o metronidazol durante 2 a 4 semanas; ciprofloxacina es el tratamiento de elección por mejor perfil de seguridad y mejor tolerancia. Después de haber tenido un episodio de pouchitis, los pacientes pueden o no desarrollar nuevos episodios, el uso de probióticos parece disminuir el riesgo de nuevos episodios por lo que es una opción en la profilaxis (9).

**Pouchitis crónica:** Entre un 5-20% de los pacientes presentan criterios de pouchitis crónica refractaria. En ocasiones, este es un proceso de difícil manejo clínico y continúa siendo un desafío. Existe gran heterogeneidad en los diferentes estudios. La evidencia clínica en cuanto a la eficacia de los anti-TNF en estos pacientes es limitada (10). En estudios abiertos y series de casos tanto infliximab como adalimumab han demostrado ser eficaces en pacientes seleccionados. En series de casos recientes también se ha demostrado la eficacia de vedolizumab (11,12) y ustekinumab (13). El tratamiento biológico se podría considerar como alternativa en pacientes refractarios al tratamiento convencional antes de recurrir a la escisión quirúrgica del reservorio que se da en el 3-5%.

## Conclusión

La pouchitis es una complicación frecuente en pacientes que fueron sometidos a una proctocolectomía con reservorio ileal, principalmente en pacientes con CU. Si bien etiología es desconocida podría existir una relación con la microbiota del huésped. La reservoritis refractaria crónica continúa siendo un desafío en el manejo médico y actualmente hay evidencia, aunque escasa, que el uso de biológicos podría ser una alternativa para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

## Referencias

- Wong KS, Remzi FH, Gorgun E, et al: loop ileostomy closure after restorative proctocolectomy: Outcomes in 1504 patients. *Dis Colon Rectum* 2005;48:243-250.
- Leeds IL, Truta B, Parian AM, et al: Early surgical intervention for acute ulcerative colitis is associated with improved postoperative outcomes. *J Gastrointest Surg*. 2017; 21(10): 1675-1682. doi:10.1007/s11605-017-3538-3.
- Kayal M, Shah S: Ulcerative Colitis: Current and emerging treatment strategies. *J Clin med* 2020,9,94;doi:10.3390/jcm9010094.
- Strong SA: Management of Acute Colitis and Toxic Megacolon. *Clin Colon Rectal Surg* 2010;23:274-284.
- Øresland T, Bemelman WA, Gianluca M, Sampietro GM: European evidence based consensus on surgery for ulcerative colitis. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2015, 4-25.
- Gustavsson A, Järnerot G, Hertervig E, et al. Clinical trial: colectomy after rescue therapy in ulcerative colitis - 3-year follow-up of the Swedish-Danish controlled in infliximab study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32:984-989.
- Stewart D, Chao A, Kodner I, et al: Subtotal colectomy for toxic and fulminant colitis in the era of immunosuppressive therapy. *Colorectal Disease* 2009;11:184-190.
- Miniello S, Marzaioli R, Giosue Balzanelli M, et al: Toxic megacolon: an analysis of 70 cases. *Ann Ital Chir* 2014;85:45-49.
- Randall J, Singh B, Warren BF, et al: Delayed surgery for acute severe colitis is associated with increased risk of postoperative complications. *Br J Surg*. 2010 Mar;97(3):404-9.
- Alves A, Panis Y, Bouhnik Y, Maylin V, Lavergne Slove A, Valleur P (2003) Subtotal colectomy for severe acute colitis: a 20-year experience of a tertiary care center with an aggressive and early surgical policy. *J Am Coll Surg* 197:379-385.
- Hyman NH, Cataldo P, Osler T (2004) Urgent subtotal colectomy for severe inflammatory bowel disease. *Dis Colon Rectum* 48:70-73.
- Graziano A, Ramirez Rojas PA, Colli Avila, K: Rectocolitis Ulcerosa Inespecifica: Tratamiento Quirúrgico. III 351.
- Ross H, Steele, SR, Varma M, et al: Practice Parameters for the Surgical Treatment of Ulcerative Colitis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 5-22.
- Bohl JL, Sobba, K: Indications and Options for Surgery in Ulcerative Colitis. *Surg Clin N Am* 95 (2015) 1211-1232.
- Bennis M, Turet E: Surgical management of ulcerative colitis. *Langenbecks Arch Surg* (2012) 397:11-17.
- Dignass A, Eliakim R, Magro F et al: Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis* (2012) 6, 965-990.
- Andrew RE, Messaris E: Update on medical and surgical options for patients with acute severe ulcerative colitis: what is new?. *World J Gastrointest Surg* 2016 September 27; 8(9): 598-605.
- Surlin V, Copaescu C, Saftoiu A: An Update to Surgical Management of Inflammatory Bowel Diseases. <http://dx.doi.org/10.5772/53057>.
- Lumi CM, Muñoz JP, Miravalle OR, et al: Total anorectal reconstruction after proctocolectomy: surgical results and functional outcomes. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2013 Dec;43(4):304-7. Spanish.
- Dozoi EJ: Proctocolectomy and Brooke ileostomy for chronic ulcerative colitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2004;17(1):65-70.
- Ooi BS, Remzi FH, Fazio VW. Turnbull-Blowhole colostomy for toxic ulcerative colitis in pregnancy: report of two cases. *Dis Colon Rectum* 2003;46(1):111-115.
- Remzi FH, Oncel M, Hull TL, Strong SA, Lavery IC, Fazio VW. Current indications for blow-hole colostomy: ileostomy procedure. A single center experience. *Int J Colorectal Dis* 2003;18(4):361-364.
- Ross H, Steele, SR, Varma M, et al: Practice Parameters for the Surgical Treatment of Ulcerative Colitis. *Dis Colon Rectum* 2014; 57: 5-22.
- Mowat C, Cole A, Windsor A, et al: Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut* 2011;60:571e607.
- Bennis M, Turet E: Surgical management of ulcerative colitis. *Langenbecks Arch Surg* (2012) 397:11-17.
- Cohen JF, Strong SA, Hyman NH, et al: Practice Parameters for the Surgical Treatment of Ulcerative Colitis. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 1997-2009.
- Carne PWG, Pemberton JH: Technical aspects of ileoanal pouch surgery. *Clin Colon Rectal Surg* 2004;17(1):35-41.
- Patel C, Cooper D, Papadimitriou, et al: The omentum. *World J Gastroentero* 2000;6(2):169-176.
- Di Nicola V: Omentum a powerful biological source in regenerative surgery. *Regenerative Therapy* 2019;11:182-191.
- Ambroze WL, Wolff BG, Kelly KA, et al: Let sleeping dog lie: role of the omentum in the ileal pouch anal anastomosis procedure. *Dis Colon Rectum* 1991;34:563-565.
- Brady RRW, Collie NHS, Ho GT, et al: Outcomes of the rectal remnant following colectomy a for ulcerative colitis. *Colorectal Dis* 2008;10(2):144-150.
- Karch LA, Bauer JJ, Gorfine SR, Gelernt IM. Subtotal colectomy with hartmann's pouch for inflammatory bowel disease. *Dis Colon Rectum*. 1995;38:635-639.
- Trickett JP, Tilney HS, Gudgeon Am, et al: Management of the rectal stump after emergency sub total colectomy: which surgical option is associated with lowest morbidity?. *Colorectal Dis* 2005;7(5):519-522.
- Ng RLH, Davies AH, Grace Rh, et al: Subcutaneous rectal stump closure after emergency subtotal colectomy.
- Carter FM, McLeod RS, Cohen Z: Subtotal colectomy for ulcerative colitis: complications related to the rectal remnant. *Dis Colon Rectum* 1991; 34(11):1005-9.
- Gemlo BT: Surgical treatment of chronic ulcerative colitis. *Core subjects. ASCRS*: 21-28,1997.
- Graziano A: Megacolon tóxico en Urgencias en Coloproctología Eds.: Hequera J, Rosato G, Castiglioni R. Ed. Arkadia. 1991:149-160.
- Graziano A, Ramirez Rojas PA, Colli Avila, K: Rectocolitis Ulcerosa Inespecifica: Tratamiento Quirúrgico. III 351.
- Telem DA, Vine AJ, Swain G, et al: Laparoscopic subtotal colectomy for medically refractory ulcerative colitis: the time has come. *Surg Endosc*. 2010 Jul;24(7):1616-20.
- Marceau C, Alves A, Ouaisi M, et al: Laparoscopic subtotal colectomy for acute or severe colitis complicating inflammatory bowel disease: a case-matched study in 88 patients. *Surgery*. 2007 May;141(5):640-4.
- Ziv Y, Fazio VW, Church JM, et al: Safety of urgent restorative proctocolectomy with ileal pouch- anal anastomosis for fulminant colitis. *Dis Colon Rectum* 1995;38(4):345-349.
- Ouaisi M, Lefevre JH, Bretagnol F, et al: Laparoscopic 3-step restorative proctocolectomy: comparative study with open approach in 45 patients. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2008 Aug;18(4):357-6.
- Chung TP, Fleshman JW, Birnbaum EH, et al: Laparoscopic vs. open total abdominal colectomy for severe colitis: impact on recovery and subsequent completion restorative proctectomy. *Dis Colon Rectum*. 2009 Jan;52(1):4-10.
- Harms BA, Myers GA, Rosenfeld DJ, et al: Management of fulminant ulcerative colitis by primary restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37(10):971-978.
- Kawamura J, Hasegawa S, Kawada K, et al: Feasibility and safety of laparoscopic total proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for severe ulcerative colitis. *Asian J Endosc Surg*. 2013;6(4):271-278.
- Beck DE: Continent ileostomy: current status. *Clin Colon Rectum Surg* 2008;21:62-70.
- Wu X, Ke H, Kirna RP, et al: Continent ileostomy as an alternative to end ileostomy. *Gastroenterology Research and Practice* 2020. Article ID 9740980 | 9 pages | <https://doi.org/10.1155/2020/9740980>.
- Corman ML: Ulcerative colitis. <https://books.google.com.ar/books?isbn=0781740436>.
- Bokey LE, Hayward PJ, Johnson SE, et al: Experiments in the development of a continent ileostomy: a simplified technique without a reservoir in dogs. *Surgery*. 1981 Sep;90(3):459-63.
- Fazio VW, Tjandra JJ. Technique for nipple valve fixation to prevent valve slippage in continent ileostomy. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1177-1179.
- Aylett SO: Three hundred cases of diffuse ulcerosa colitis treated by total colectomy and ileorectal anastomosis *British Med Journal* 1966;i1001-1005.
- Aylett SO: Ucerative colitis. Ileorectal anastomosis 1952-1968. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1971;64,967-971.
- Juviler, Hyman N: Ulceratie colitis: the fate of the retained rectum. *Clinics Colon Rectal Surg* 2004;17(1):29-34.
- Baker WNW: The results of ileorectalanastomosis at St Mark's Hospital from 1953 to 1968. *Gut* 1970;11:225-239.
- Khubchandani IT, Sandfort MR, Rosen L, et l: Current status of ileorectal anastomosis for inflammatory bowel disease. *Dis Colon Rectum*. 1989 May;32(5):400-3.
- Johnson WR, Hughes ES, McDermott FT, et al: The outcome of patients with ulcerative colitis managed by subtotal colectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1986 May;162(5):421-5.
- Khubchandani IT, Trimpi HD, Sheets JA, et al: Ileorectal anastomosis for

- ulcerative and Crohn's colitis. *Am J Surg.* 1978 Jun;135(6):751-6.
58. Tonelli F, Di Martino C, Giudici F: Could Total Colectomy with Ileorectal Anastomosis Be an Alternative to Total Proctocolectomy with Ileal Pouch-Anal Anastomosis in Selected Ulcerative Colitis Patients? *Gastroenterology Research and Practice* 2016, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/5832743>.
  59. Da Luz Moreira A, Kiran RP, Lavery I: Clinical outcomes of ileorectal anastomosis for ulcerative colitis. *British Journal of Surgery* 2010;97(1):65-69.
  60. Abdalla M, Norblad R, Olsson M, et al: Anorectal Function After Ileorectal Anastomosis Is Better than Pelvic Pouch in Selected Ulcerative Colitis Patients. *Digestive Diseases and Sciences* 2020;65:250-259.
  61. Jagelman D: Surgical alternative for ulcerative colitis. *Medical clinics of North-Am.* 1990;74(1):155-167.
  62. Tuckson W. B. Surgical Treatment for Ulcerative Colitis. *Core Subjects, Ame. Soc. Of Col & Rec. Sur.*, 2001, 47-54.
  63. McLeod RS: Chronic ulcerative colitis: Traditional surgical techniques. *Surg Clin North Am* 1993;73(5):891.
  64. Baik SH, Kim WH: A Comprehensive Review of Inflammatory Bowel Disease Focusing on Surgical Management. *J Korean Soc Coloproctol* 2012;28(3):121-131.
  65. Andersson P, Norblad R, Soderholm JD, et al: Ileorectal anastomosis in comparison with ileal pouch anal anastomosis in reconstructive surgery for ulcerative colitis — a single institution experience. *Journal of Crohn's and Colitis* (2014) 8, 582-589. <http://dx.doi.org/10.1016/j.crohns.2013.11.014>.
  66. Millan Scheiding M, Rodriguez Moranta F, Kreisler Moreno E, et al: Estado actual del tratamiento quirúrgico electivo de la colitis ulcerosa. Revisión sistemática. *Cir Esp* 2012;90(9):548-557.
  67. Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, et al: Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current management (Spanish version). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.10.007>.
  68. Neumann H, Vieth M, Langne C, et al: Cancer risk in IBD: How to diagnose and how to manage DALM and ALM. *World J Gastroenterol* 2011 July 21; 17(27): 3184-3191.
  69. Graziano A, Bosisio O, Romero Montes JC y cols.: Evolución y destino del recto después de la colectomía por rectocolitis ulcerosa inespecífica. *Prensa Med Arg.* 1984 71:626.
  70. Lepisto A, and Jarvinen HJ: Fate of the rectum after colectomy with ileorectal anastomosis in ulcerative colitis. *Scandinavian Journal of Surgery* 2005, 94(1):40-42.
  71. Leijonmarck CE, Lofberg R, Ost A, et al: Long-term results of ileorectal anastomosis in ulcerative colitis in Stockholm County. *Diseases Colon and Rectum* 1990,33(3):195-200.
  72. Grundfest DF, Fazio V, Weiss RA, et al.: The risk of cancer following colectomy and ileorectal anastomosis for extensive mucosal ulcerative colitis. *Annals of Surgery* 1981; 193(1):9-14.
  73. Parks AG, Nicholls RJ. Proctocolectomy without ileostomy for ulcerative colitis. *Br Med J* 1978; 2: 85-88.
  74. Rokke O, Iversen K, Olsen T, et al: Long-term followup with evaluation of the surgical and functional results of the ileal pouch reservoir in restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *ISRN Gastroenterol.* 2011;2011:625842.
  75. Zmora O, Spector D, Dotan I, et al: Is stapled ileal pouch anal anastomosis a safe option in ulcerative colitis patients with dysplasia or cancer? *Int J Colorectal Dis.* 2009;24:1181-1186.
  76. Parc Y, Zutshi M, Zalinski S: Preoperative radiotherapy is associated with worse functional results after coloanal anastomosis for rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:2004-2014.
  77. Althumairi AA, Lazarev MG, Gearhart SL: Inflammatory bowel disease associated neoplasia: A surgeon's perspective. *World J Gastroenterol* 2016 January 21; 22(3): 961-973.
  78. Chang S, Shen B, Remzi F: When Not to Pouch: Important Considerations for Patient Selection for Ileal Pouch-Anal Anastomosis. *Gastroenterol & Hepatol* 2017; 13(8):466-475.
  79. Wu XR, Kiran RP, Remzi FH, Katz S, et al: Preoperative pelvic radiation increases the risk for ileal pouch failure in patients with colitis-associated colorectal cancer. *J Crohns Colitis* 2013;7: e419-e426.
  80. Snelgrove R, Brown CJ, O'Connor BI, et al: Proctocolectomy for colorectal cancer--is the ileal pouch anal anastomosis a safe alternative to permanent ileostomy?. *Int J Colorectal Dis.* 2014 Dec;29(12):1485-91.
  81. Church J: The ileal pouch anal anastomosis in patients with cancer of the colon and rectum *Semin Col Rect Surg* 1996; 7(2):93-97.
  82. Remzi FH, Preen M: Rectal cancer and ulcerative colitis: does it change the therapeutic approach? *Colorectal Dis.* 2003 Sep;5(5):483-5.
  83. Higashiyama M, Sugita A, Koganei K, et al: Management of elderly ulcerative colitis in Japan. *J Gastroenterol* (2019) 54:571-586 <https://doi.org/10.1007/s00535-019-01580-y>.
  84. Chang-Nam Kim: Need for Reappraisal of Hand-Assisted Laparoscopic Surgery for Colorectal Diseases in the Era of Desiring Small Incisions. *Ann Coloproctol* 2017;33(4):119-120. <https://doi.org/10.3393/ac.2017.33.4.119>.
  85. Stallmach A, Hagel S, Gharbi A, et al. Medical and surgical therapy of inflammatory bowel disease in the elderly—prospects and complications. *J Crohns Colitis.* 2011;5:177-88.
  86. Masaki T, Kishiki T, Kojima K, et al: Recent trends (2016-2017) in the treatment of inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol Surg.* 2018;2:282-288.
  87. Pinto RA, Canedo J, Murad-Regadas S, et al: Ileal pouch-anal anastomosis in elderly patients: is there a difference in morbidity compared with younger patients? *Colorectal Dis.* 2011 Feb;13(2):177-83.
  88. Ramage L, Qiu S, Georgiou P, et al: Functional outcomes following ileal pouch-anal anastomosis (IPAA) in older patients: a systematic review. *Int J Colorectal Dis* (2016) 31:481-492.
  89. Cohan JN, Bacchetti P, Varma MG, Finlayson E Outcomes after ileoanal pouch surgery in frail and older adults. *J Surg Res* 2015. doi:10.1016/j.jss.2015.04.014.
  90. Harms BA, Myers GA, Resenfeld DJ, et al: management of fulminant ulcerative colitis by primary restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37:971-978.
  91. Vasilevsky C, Rothemberger D; Goldberg S: The S ileal pouch anal anastomosis *World J Surg* 1987; 11:742-750.
  92. Ng KS, Gonsalves SJ, Sagar PM: Ileal-anal pouches: A review of its history, indications, and complications. *World J Gastroenterol* 2019;25(31): 4320-4342.
  93. Kuehn F, Hodin R: Impact of Modern Drug Therapy on Surgery: Ulcerative Colitis. *Visc Med* 2018;34:426-431.
  94. Weston-Petrides GK, Lovegrove RE, Tilney HS, et al: Comparison of Outcomes After Restorative Proctocolectomy With or Without Defunctioning Ileostomy. *Arch Surg.* 2008;143(4):406-412.
  95. Gray BW, Drongowski RA, Hirschl RB, et al: Restorative proctocolectomy without diverting ileostomy in children with ulcerative colitis. *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 204-208.
  96. Hurst RD: IBD: Elective surgical management in patients with ulcerative colitis How many stages? *Difficult Decisions in colorectal surgery.* Chapter 5.
  97. Sahami S, Buskens CJ, Fadok TY, et al: Defunctioning Ileostomy is not Associated with Reduced Leakage in Proctocolectomy and Ileal Pouch Anastomosis Surgeries for IBD. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2015, 1-7.
  98. Remzi FH, Fazio VW, Gorgun E, et al: The outcome after restorative proctocolectomy with or without defunctioning ileostomy. *Dis Colon Rectum.* 2006 Apr;49(4):470-7.
  99. Heuschen UA, Hinz U, Allemeyer Eh, et al: One or two stage procedure for restorative proctocolectomy. *Annals of surgery* 2001;234(6):788-794.
  100. Sugerma HJ, Sugerma El, Meador JG, et al: Ileal pouch anal anastomosis without ileal diversion. *Annals of surgery* 2000;232(4):530-541.
  101. Samples J, Evans K, Chaumont N, et al: Anastomosis: An Innovative and Effective Alternative to Standard Resection in Ulcerative Colitis. *J Am Coll Surg* 2017;224:557e563.
  102. Zittan E, Wong-Chong N, Ma GW, et al: modified 2-stage ileal pouch-anal anastomosis results in lower rate of anastomotic leak compared to traditional 2-stage surgery for ulcerative colitis. Doi : 10.1093/ecco-jcc/jjw069.
  103. Tjandra JJ, Fazio VW, Milsom JW et al. Omission of temporary diversion in restorative proctocolectomy – is it safe? *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 1007-14.
  104. Mennigen R, Senninger N, Bruwer M, et al. Impact of defunctioning loop ileostomy on outcome after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Int J Colorectal Dis* 2011;26:627-33.
  105. Nobel T, Khaitov S, Greenstein AJ: Controversies in J Pouch Surgery for Ulcerative Colitis: A Focus on Handsewn Versus Stapled Anastomosis. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22:2302-2309.
  106. Graziano A; Seoane A; Lumi, C, y cols. Anastomosis ileoanal con reservorio ileal en J. Técnica y resultados a corto plazo. *Rev Arg. Cirug.* 1989; 12:56-69.
  107. Pappou EP, Kiran RP: The Failed J Pouch. *Clin Colon Rectal Surg* 2016;29:123-129.
  108. Ballantyne GH; Pemberton JH; Beart RW; y cols. Ileal J pouch anal anastomosis: Current Technique *Dis Colon Rectum* 1985; 28:197-202. *Dis Colon Rectum.* 2003 Jan;46(1):6-13.
  109. Fraise M, Graziano A: Ileostomías. En *Patología del Intestino delgado Crosetti E, Boerr L, Bai J (Eds). Ed. Científica Interamericana.* 1987:369-381.

110. Hancock L, Windsor AC, Mortensen NJ: Inflammatory bowel disease: the view of the surgeon. *Colorectal Disease* 2006;8(Suppl. 1):10-14.
111. Uyeda JW, MD, LeBedis CA, MD, Penn DR, et al: Ileal Pouch-Anal Anastomosis Surgery: Anatomy, Postoperative Complications, and Image-Guided Intervention. *Semin Ultrasound CT MRI* 2013;34:299-310.
112. Bach Sp, Mortensen NJ: Ileal pouch surgery for ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2007 June 28; 13(24): 3288-3300.
113. Kirat HT, Remzi FH: Technical Aspects of Ileoanal Pouch Surgery in Patients with Ulcerative Colitis.
114. Bohl JL, Sobba K: Indications and Options for Surgery in Ulcerative Colitis. *Surg Clin N Am* 95 (2015) 1211-1232.
115. Utsunomiya J; Iwama T; Imajo M; y colab.: Total colectomy, mucosal proctectomy and ileoanal anastomosis *Dis Col Rectum* 1980; 23:459-466.
116. Graziano ; Lumi, C M; Gutiérrez, A; et al: Anastomosis ileoanal con reservorio ileal en "J": resultados funcionales. *Rev Argent Cir* 1995; 69(3/4):100-7.
117. Sofo L, Caprino P, Sacchetti F, et al: Restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis: A narrative review. *World J Gastrointest Surg* 2016 August 27; 8(8): 556-563.
118. Larson DW, MD, Cima RR, MD, Dozois EJ, et al: Safety, Feasibility, and Short-term Outcomes of Laparoscopic Ileal-Pouch-Anal Anastomosis. A Single Institutional Case-Matched Experience. *Ann Surg* 2006;243: 667-672.
119. Remzi FH, Fazio VW, Delaney CP, et al: Dysplasia of the anal transitional zone after ileal pouch-anal anastomosis: results of prospective evaluation after a minimum of ten years. *Dis Colon Rectum* 2003;46:6-13.
120. Ziv Y, Fazio VW, Sirimarco MT, et al: Incidence, risk factors, and treatment of dysplasia in the anal transitional zone after ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 1994 Dec;37(12):1281-5.
121. Nobel T, Khaïtov S, Greenstein AJ, et al: Controversies in J Pouch Surgery for Ulcerative Colitis: A Focus on Handsewn Versus Stapled Anastomosis. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22:2302-2309.
122. Remzi FH, Fazio VW, Delaney CP, et al. Dysplasia of the anal transition zone after ileal pouch-anal anastomosis. Results of prospective evaluation after a minimum of ten years. O'Connell PR, Pemberton JH, Weiland LH, et al. Does rectal mucosa regenerate after ileoanal anastomosis? *Dis Colon Rectum* 1987;30:1-5.
123. Gemlo BT, Belmonte C, Wiltz O, Madoff RD. Functional assessment of ileal pouch-anal anastomotic techniques. *Am J Surg* 1995; 169: 137-141; discussion 141-142.
124. Seow-Choen a, Tsunoda a, Nicholls RJ. Prospective randomized trial comparing anal function after handsewn ileoanal anastomosis versus stapled ileoanal anastomosis without mu- cosectomy in restorative proctocolectomy. *Br J Surg*. 1991; 78:430-434.
125. Luukkonen P, Jarvinen h. stapled versus hand sutured ileoanal anastomosis in restorative proctocolectomy: a prospective randomized trial. *Arch Surg*. 1993;128:437-440.
126. Reilly WT, Pemberton JH, Wolff BG, et al. Randomized prospective trial comparing ileal pouch-anal anastomosis performed by excising the anal mucosa to ileal pouch-anal anastomosis. *Ann Surg*. 1997; 225:666-676.
127. Bednarz W, Olewinski R, Wojczys R, Sutkowski K, Domołowski P, Balcerzak W. Ileal-pouch-anal anastomosis after restorative proctocolectomy in patients with ulcerative colitis or familial adenomatous polyposis. *Hepato-gastroenterology*. 2005;52:1101-1105.
128. Senagore AJ, Billingham RP, Luchtfeld MA, Isler JT, Adkins TA. The single-stapled ileo pouch-anal anastomosis: a reasonable compromise. *Am Surg* 1996;62:535-539.
129. McIntyre P; Pemberton, J Beart R: Double stapler vs handsewn ileal pouch anastomosis in patient with chronic ulcerative colitis 37(5):430-433, 1994.
130. Nicholls RJ, Pezim ME. Restorative proctocolectomy with ileal reservoir for ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis: a comparison of three reservoir designs. *Br J Surg* 1985;72:470-474.
131. Fonkalsrud EW. Update on clinical experiences with different surgical techniques of the endorectal pull-through operation for colitis and polyps. *Surg Gynecol Obstet* 1987;165:309-316.
132. Hallgren T, Fasth S, Nordgren S, Øresland T, Hallsberg L, Hultén L. Manovolumetric characteristics and functional results in three different pelvic pouch designs. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:156-160.
133. Slors JFM, Taat CW, Brummelkamp WH. Ileal pouch-anal anastomosis without rectal muscular cuff. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:178-181.
134. Nelson RL, Leela Prasad M, Pearl RK, Abcarian H. Inverted U-pouch construction for restoration of function in patients with failed straight ileoanal pull-throughs. *Dis Colon Rectum* 1991;34:1040-1042.
135. Hu H, Zhang Y, Qian Q, et al: Dual arterial blood supply D-pouch in a patient with ulcerative colitis undergoing proctocolectomy and ileal pouch-anal anastomosis. A case report. *Medicine* 2019;98:18(e15394) <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000015394>.
136. Utsunomiya J, Iwama T, Imajo M, et al. Total colectomy, mucosal proctectomy and ileoanal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1980;23:459-466.
137. Nelson RL; Prasad ML, Pearl RK, et al: Inverted U-Pouch Construction for Restoration of Function in Patients with Failed Straight Ileoanal Pull-Throughs. *Dis Colon Rectum* 1999;34:1040-1042.
138. Sunde ML, Øresland T, Færden AE: Restorative proctocolectomy with two different pouch designs: few complications with good function. *Colorectal Disease* 2016;19:363-371.
139. Lovegrove RE, Heriot AG, Constantinides V, Tilney HS, Darzi AW, Fazio VW, Nicholls RJ, Tekkis PP. Meta-analysis of short-term and long-term outcomes of J, W and S ileal reservoirs for restorative proctocolectomy. *Colorectal Dis* 2007; 9: 310-320.
140. McCormick PH, Guest GD, Clark AJ, Petersen D, Clark DA, Stevenson AR, Lumley JW, Stitz RW. The ideal ileal-pouch design: a long-term randomized control trial of J- vs W-pouch construction. *Dis Colon Rectum* 2012; 55: 1251-1257.
141. Ballantyne GH, Pemberton JH, Beart RW Jr, et al: Ileal J pouch-anal anastomosis. Current technique. *Dis Colon Rectum* 1985;28:197-202.
142. Goes RN, Nguyen P, Huang D, Beart RW Jr. Lengthening of the mesentery using the marginal vascular arcade of the right colon as the blood supply to the ileal pouch. *Dis Colon Rectum* 1995;38:893-895.
143. Fonkalsrud EW: Endorectal ileoanal anastomosis with isoperistaltic ileal reservoir after colectomy and mucosal proctectomy. *Ann Surg* 1984;199(2):151-157.
144. Fonkalsrud EW: Endorectal ileoanal anastomosis with isoperistaltic ileal reservoir after colectomy and mucosal proctectomy. *Ann Surg* 1985;202(2):145-152.
145. Lefevre JH, Bretagnol F, Ouaiissi M, et al: Total laparoscopic ileal pouch-anal anastomosis: prospective series of 82 patients. *Surg Endosc* (2009) 23:166-173.
146. Sica GS, Biancone L: Surgery for inflammatory bowel disease in the era of laparoscopy. *World J Gastroenterol* 2013 April 28; 19(16): 2445-2448.
147. Kessler H, Mudter J, Hohenberger W: Recent results of laparoscopic surgery in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2011 March 7; 17(9): 1116-1125.
148. Dolejs S, Kennedy G, Heise CP: Small Bowel Obstruction Following Restorative Proctocolectomy: Affected by a Laparoscopic Approach? *J Surg Res*. 2011 October; 170(2): 202-208.
149. Antolovic D, Kienle P, Knaebel HP, et al: Totally laparoscopic versus conventional ileoanal pouch procedure design of a single-centre, expertise based randomised controlled trial to compare the laparoscopic and conventional surgical approach in patients undergoing primary elective restorative proctocolectomy- LapConPouch-Trial. *BMC surgery* 2006;6:13.
150. Ahmed Ali U, Keus F, Heikens JT, et al: Open versus laparoscopic (assisted) ileo pouch anal anastomosis for ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis (Review). *he Cochrane Library* 2009, Issue 2.
151. Schwenk W, Haase O, Neudecker JJ, et al: Short term benefits for laparoscopic colorectal resection (Review). *The Cochrane Library* 2008, Issue 4.
152. HASEGAWA H, WATANABE M, BABA H, et al: Laparoscopic Restorative Proctocolectomy for Patients with Ulcerative Colitis. *Journal Of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques Volume 12, Number 6, 2002*.
153. Neumann PA, Emile Rijcken E: Minimally invasive surgery for inflammatory bowel disease: Review of current developments and future perspectives. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016 May 6; 7(2): 217-226.
154. Travis SPL, Stange EF, Lémann M, et al: European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. *Journal of Crohn's and Colitis* (2008) 2, 24-62.
155. Rotholtz N, Lencinas SM, Aued L, et al: Tratamiento laparoscópico de la colitis ulcerosa [www.aac.org.ar/congreso77/laminas/coloproctologia/lam\\_coloproctologia\\_36.html](http://www.aac.org.ar/congreso77/laminas/coloproctologia/lam_coloproctologia_36.html).
156. Rotholtz, N; Estruch C, Bun M; et al: Tratamiento laparoscópico de la colitis ulcerosa: experiencia inicial. *Rev Argent Cir* 2005; 89:(5-6):245-252.
157. Canelas A: Abordaje laparoscópico en colitis ulcerosa. *Rev Arg Coloproct* 2010;21(4):276-283.
158. Rossi, G; Ojea Quintana, G; Bonadeo, F; et al: Laparoscopia colorrectal: evaluación de 100 casos consecutivos *Rev. argent. coloproctología*; 17(4): 243-249.
159. Collia Avila KA; Muñoz JP; Cuenca Abente F; et al: cirugía laparoscopica en colitis ulcerosa. Resultados a mediano plazo en un hospital municipal. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2009, vol. 39, núm. 3, 2009, pp. s5-s28.
160. Kalpesh J, Shah A: Laparoscopic total proctocolectomy with ileal pouch anal

- anastomosis for ulcerative colitis. *J Minim Acces Surg* 2015;11(3):177-183.
161. Madnani MA, Mistry JH, Soni HN, et al: Laparoscopy restorative proctocolectomy ileal pouch anal anastomosis: How I do It?
  162. Maartense S, Dunker, Slors JF, et al: Hand-Assisted Laparoscopic Versus Open Restorative Proctocolectomy With Ileal Pouch Anal Anastomosis. A Randomized Trial. *Ann Surg* 2004;240: 984-992. *J Minim Acces Surg* 2015;11(3):218-222.
  163. Zhu P, Xing Ch: Hand-assisted laparoscopic restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis. *J Minim Acces Surg* 2017;13(4):256-260. 10.4103/jmas.JMAS\_230\_16.
  164. Nakajima K, Nezu R, Ito T, Nishida T. Hand-assisted laparoscopic restorative proctocolectomy for ulcerative colitis: Optimization of instrumentation towards standardization. *Surg Today*. 2010;40:840-4.
  165. Shimada N, Ohge H, Yano R, et al: Hand-assisted laparoscopic restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *World J Gastrointest Surg*. 2016 Aug 27; 8(8): 578-582. 10.4240/wjgs.v8.i8.578.
  166. Remzi FH, Kirat HT, Kaouk JH, et al. Single-port laparoscopy in colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2008;10(8):823-826.
  167. Bucher P, Pugin F, Morel P. Single port access laparoscopic right hemicolectomy. *Int J Colorectal Dis*. 2008;23(10):1013-1016.
  168. Geisler DP, Kirat HT, Remzi FH: Single-port laparoscopic total proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis: initial operative experience. *Surg Endosc*. 2011 Jul;25(7):2175-8.
  169. Holder-Murray J, Marsicovetere P, Holubar SD: Minimally Invasive Surgery for Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21(6):1443-1458.
  170. de Groof EJ, Buskens Cj, Bemelman WA: Single-Port Surgery in Inflammatory Bowel Disease: A Review of Current Evidence. *World J Surg*. 2016; 40: 2276-2282.
  171. Fichera A, Zoccali M, Gullo R: Single incision ("scarless") laparoscopic total abdominal colectomy with end ileostomy for ulcerative colitis. *J Gastrointest Surg*. 2011 Jul;15(7):1247-51.
  172. Lacy AM, Saavedra-Perez D, Bravo R, et al: Minilaparoscopy-assisted natural orifice total colectomy: technical report of a minilaparoscopy-assisted transrectal resection. *Surg Endosc*. 2012 Jul;26(7):2080-5.
  173. Tasende MM, Delgado S, Jimenez M, et al: Minimal invasive surgery: NOSE and NOTES in ulcerative colitis. *Surg Endosc*. 2015 Nov;29(11):3313-8.
  174. McLemore EC, Leland H, Devaraj B, et al: Transanal Endoscopic Surgical Proctectomy for Proctitis Case Series Report: Diversion, Radiation, Ulcerative Colitis, and Crohn's Disease. *Global Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2013, 1, 51-57.
  175. Liyanage C, Ramwell A, Harris GJ, et al: Transanal endoscopic microsurgery: a new technique for completion proctectomy. *Colorectal Dis*. 2013 Sep;15(9):e542-7.
  176. Suwanabol PA, Maykel JA: Transanal Total Mesorectal Excision: A Novel Approach to Rectal Surgery. *Clin Colon Rectal Surg* 2017;30:120-129.
  177. Bulian DR, Runkel N, Burghardt J, et al: Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery (NOTES) for colon resections--analysis of the first 139 patients of the German NOTES Registry (GNR). *Int J Colorectal Dis*. 2014 Jul;29(7):853-61.
  178. Al Furajji H, Kennedy N2, Cahill RA: Abdomino-endoscopic perineal excision of the rectum for benign and malignant pathology: Technique considerations for true transperineal versus transanal total mesorectal excision endoscopic proctectomy. *J Minim Access Surg*. 2017 Jan-Mar;13(1):7-12.
  179. Leo CA, Samaranyake S, Perry-Woodford ZL, et al: Initial experience of restorative proctocolectomy for ulcerative colitis by transanal total mesorectal rectal excision and single-incision abdominal laparoscopic surgery. *Colorectal Dis*. 2016 Dec;18(12):1162-1166.
  180. Caycedo Marulanda A: TAMIS J-pouch excision. *Techniques in Coloproctology* (2018) 22:985-986.
  181. Rossi G: Resecciones Transanales: Pasado, Presente y Futuro. *Rev Argent Coloproct* 2019;3(3):45-50.
  182. De Buck van Overstraeten A, Mark Christensen A, Wasmann KA, et al: Transanal Versus Transabdominal Minimally Invasive (Completion) Proctectomy With Ileal Pouch-anal Anastomosis in Ulcerative Colitis. A Comparative Study. *Annals of Surgery*. ISSN: 0003-4932/16/XXXX-0001. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002395.
  183. De Buck van Overstraeten A, Walthuis AM, D'Hoore A: Transanal completion proctectomy after total colectomy and ileal pouch-anal anastomosis for ulcerative colitis: a modified single stapled technique. *Colorectal Disease* 2016;18:O141-O144.
  184. Warusavitarne J, Kotze PG: Double single-port transanal pouch surgery: a novel technique for rectal excision and ileo-anal pouch anastomosis for ulcerative colitis.
  185. O'Connell E, Burke JP: The role of transanal total mesorectal excision in inflammatory bowel disease surgery. *Ann Laparosc Endosc Surg* 2020;5:19 | <http://dx.doi.org/10.21037/ales.2020.01.04>.
  186. Renshaw S, Silva IL, Hotouras A, et al: Perioperative outcomes and adverse events of robotic colorectal resections for inflammatory bowel disease: a systematic literature review. *Techniques in Coloproctology* (2018) 22:161-177.
  187. Jimenez Rodriguez RM: Use of the Xi robotic platform for total abdominal colectomy: a step forward in minimally invasive colorectal surgery. *Surg Endosc*. 2019; 33(3): 966-971.
  188. Tasende MM, Delgado S, Jimenez M, et al: Minimal invasive surgery: NOSE and NOTES in ulcerative colitis. *Surg Endosc*. 2015 Nov;29(11):3313-8.
  189. Michelassi F, Lee J, Rubin M, et al: Long-term Functional Results After Ileal Pouch Anal Restorative Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. A Prospective Observational Study. *Ann Surg* 2003;238: 433-445.
  190. Farouk R, Pemberton JH, Wolff BW, et al. Functional Outcomes After Ileal Pouch-Anal Anastomosis for Chronic Ulcerative Colitis. *Ann Surg* 2000; 231:919-926.
  191. Delaney CP, Remzi FH, Gramlich T, et al: Equivalent Function, Quality of Life and Pouch survival Rates After Ileal Pouch-Anal Anastomosis for Indeterminate and Ulcerative Colitis. *Ann Surg* 2002;236:43-48.
  192. Gualdrini U, Coraglio M, Filippa L, et al: Resultados funcionales a largo plazo luego de la coloproctectomía con reservorio ileal en pacientes con y sin complicaciones postoperatorias. *Acta Gastroenterol Latinoam* - Septiembre 2007;VOL 37:No3.
  193. Lightner AL, Mathis KL, Dozoi EJ, et al: Results at Up to 30 Years After Ileal Pouch-Anal Anastomosis for Chronic Ulcerative Colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2017;23:781-790.
  194. de Zeeuw S, Ali UA, Donders ART, et al: Update of complications and functional outcome of the ileo-pouch anal anastomosis: overview of evidence and meta-analysis of 96 observational studies. *Int J Colorectal Dis* (2012) 27:843-853.
  195. Dozois RR, Kelly KA, Welling DR, et al. Ileal pouch-anal anastomosis: comparison of results in familial adenomatous polyposis and chronic ulcerative colitis. *Ann Surg* 1989;210:268-273.
  196. Ganschow P, Warth R, Hinz U, et al: Early postoperative complications after stapled vs handsewn restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis in 148 patients with familial adenomatous polyposis coli: a matched-pair analysis. *Colorectal Disease* 2013;16, 116-122.
  197. Fazio VW, Wu JS, Lavery IC: Repeat heal Pouch-Anal Anastomosis to Salvage Septic Complications of Pelvic Pouches. *Clinical Outcome and Quality of Life Assessment*. *Annals of Surgery* 1998;228(4):588-597.
  198. Graziano A, Masciaglioli G, Gualdrini UA, et al: Pouch ileal en J. Diez años de experiencia. Reducción de las complicaciones quirúrgicas cumplida la curva de aprendizaje. *Rev Argent Cir* 1999;77:209-217.
  199. Beyer-Berjot L, Baumstarck K, Loubiere S, et al: Is diverting loop ileostomy necessary for completion proctectomy with ileal pouch-anal anastomosis? A multicenter randomized trial of the GETAID Chirurgie group (IDEAL trial): rationale and design (NCT03872271). *BMC Surgery* (2019) 19:192 <https://doi.org/10.1186/s12893-019-0657-7>.
  200. Kochar B, Barnes EL, Peery AF, et al: Delayed Ileal Pouch Anal Anastomosis Has a Lower 30-Day Adverse Event Rate: Analysis From the National Surgical Quality Improvement Program. *Inflamm Bowel Dis* 2018;24:1833-1839.
  201. Barton JG, Paden MA, Lane M, Postier RG. Comparison of postoperative outcomes in ulcerative colitis and familial polyposis patients after ileoanal pouch operations. *Am J Surg* 2001; 182: 616-20.
  202. Wasmann KA, Reijntjes MA, Stellingwerf ME, et al: Endo-sponge Assisted Early Surgical Closure of Ileal Pouch-anal Anastomotic Leakage Preserves Long-term Function: A Cohort Study. *Journal of Crohn's and Colitis* 2019: 1537-1545.
  203. Heriot AG, Tekkis PP, Smith JJ, Bona R, Cohen RG, Nicholls RJ. Management and outcome of pouch-vaginal fistulas following restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 451-458.
  204. Tsujinaka S, Ruiz D, Wexner S, et al. Surgical Management of pouch vaginal fistula after restorative proctocolectomy. *J Am Coll Surg*. 2006;202:912-8.
  205. Shah N, Remzi F, Massmann A, et al. Management and treatment outcome of pouch vaginal fistulas following restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum*. 2003;46:911-7.
  206. Wexner S, Rothenberger D, Jensen L, et al. Ileal Pouch Vaginal fistulas: incidence, etiology and management. *Dis Colon Rectum* 1989; 32:460-5.
  207. Gorgun E, Remzi FH: Complications of Ileoanal Pouches. *Clinics in colon and rectal surgery*. 2004;17(1):43-55.
  208. Kirat HT, Kiran RP, Oncel M, Shen B, Fazio VW, Remzi FH. Management of leak from the tip of the "J" in ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 2011;54:454-9.

209. Sze G, Khan F, Shen B: Combined Endoscopic Fistulotomy and Clipping for the Treatment of Fistula From the Tip of the J-Pouch to Anastomosis. *ACG Case Rep J* 2019;6:1-3. doi:10.14309/crj.0000000000000040.
210. Wei Y, Gong JF, Zhu WM: Endoscopic closure instead of surgery to close an ileal pouch fistula with the over-the-scope clip system. *World J Gastrointest Endosc* 2017;9(2): 95-9.
211. Meagher AP, Farouk R, Dozois RR y colab.: J ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis: complications and long-term outcome in 1310 patients. *Br J Surg*. 1998;85:800-803.
212. Kameyama H, Hashimoto Y, Shimada Y, et al: Small Bowel Obstruction After Ileal Pouch-Anal Anastomosis With a Loop Ileostomy in Patients With Ulcerative Colitis. *Ann Coloproctol* 2018;34(2):94-100.
213. Sagar PM, Pemberton JH: Intraoperative, postoperative and reparative problems with ileoanal pouches. *British Journal of Surgery* 2012; 99: 454-468.
214. Pemberton J y colab.: Ileal pouch anal anastomosis for chronic ulcerative colitis. Long term results. *Ann Surg* 1987; 504-513.
215. Farouk R, Dozois RR, Pemberton JH, Larson D: incidence and subsequent impact of pelvic abscess after ileal pouch anal anastomosis for chronic ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum*, 1998;41:1239.
216. Kirat HT, Kiran RP, Lian L, et al: Influence of stapled size use at ileal pouch anal anastomosis on anastomotic leak, stricture, long term functional. Outcomes, and quality of life. *Am Surg* 2010;200:68-72.
217. Fumery M, Paatel NS, Bolnad BS, et al: Efficacy and Safety of Endoscopic Balloon Dilatation of Ileoanal Pouch Strictures. *Inflamm Bowel Dis* 2018;24(6):1316-1320.
218. BENOIST S, PARRIS Y, BERDAH S y colab.: New treatment for ileal pouch-anal or coloanal anastomotic stenosis. *Dis. Col. Rectum*. 1998;41;7; 935-937.
219. Kahn F, Gao XH, Jull TL, et al: Characterization of risk factors for floppy pouch complex in ulcerative colitis. *International Journal of Colorectal Disease* 2019;34:1061-1067.
220. Kahn F, Grace S, Nan L, et al: Pouch wall thickness and floppy pouch complex. *Surg Endosc* (2019). <https://doi.org/10.1007/s00464-019-07196-w>.
221. M'Koma AE, Moses HL, Adunyah SE. Inflammatory bowel disease-associated colorectal cancer: proctocolectomy and mucosectomy do not necessarily eliminate pouch-related cancer incidences. *Int. J. Colorectal Dis*. 26(5), 533-552 (2011).
222. Larson DW, Pemberton JP: Current Concepts and Controversies in Surgery for IBD. *Gastroenterology* 2004;126:1611-1619.
223. Matsuda K, Hashiguchi Y, Asako K, et al: Afferent limb syndrome after total proctocolectomy and ileal pouch-anal canal anastomosis. *Surg case rep* 6, 209 (2020). <https://doi.org/10.1186/s40792-020-00968-w>.
224. Gao XH, Kahn F, Yu GY, et al: Lower peripouch fat area is related with increased frequency of pouch prolapse and floppy pouch complex in inflammatory bowel disease patients. *Int J Colorectal Dis* 35, 665-674 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00384-019-03469-x>.
225. Jawoosh M, Haffar S, Deepak P, et al: Volvulus of the ileal pouch-anal anastomosis: a meta-narrative systematic review of frequency, diagnosis, and treatment outcomes. *Gastroenterology Report* 2019;7(6):403-410.
226. Wu X, Liub X, Lanc N, et al: Management of ileal pouch prolapse with endoscopic hot snare. *J COLOPROCTOL*. 2013;33(2):92-94.
227. Pellino G, Selvaggi F: Outcomes of Salvage Surgery for Ileal Pouch Complications and Dysfunctions. The Experience of a Referral Centre and Review of Literature DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv066>.
228. Dehni N, Cunningham C, Parc R: Use of a jejunal pouch with ileal interposition in salvage surgery after restorative proctocolectomy. *Dis Colon Rectum*. 1998 Dec;41(12):1587-9.
229. Loriau, J., Benoist, S., Panis, Y. et al, Salvage of ileal pouch-anal anastomosis by a reversed jejunal segment. *Surgery*. 2005;137:111-113.
230. Cheynel N, Rat P, Diane B, et al: Anatomical basis for the interposition of a gastric pouch between the ileum and the anus after total proctocolectomy. *Surg Radiol Anat* (2003) 25: 95-98.
231. Ortega-Deballon P, Cheynel N, Di-Giacomo G, et al: interposition of a gastric pouch between ileum and anus after proctocolectomy: long-term results in 3 patients. *Surgery* 2009;145(5):568-72.
232. McCombie A, Lee Y, Vanamala R, et al: Early postoperative complications have long-term impact on quality of life after restorative proctocolectomy. *Medicine* (2016) 95:27(e3966).
233. Ng KS, Gonsalves SJ, Sagar PM: Ileal-anal pouches: A review of its history, indications, and complications. *World J Gastroenterol* 2019; 25(31): 4320-4342.
234. Huetting WE, E Buskens, I van der Tweel, HG Gooszen, and CJ van Laarhoven. Results and complications after ileal pouch anal anastomosis: a meta-analysis of 43 observational studies comprising 9,317 patients. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0022531>.
235. Tulchinsky H, Hawley PR, Nicholls J. Long-term failure after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Ann Surg*. 2003;238:229-234.
236. Fazio VW, Tekkis PP, Remzi F, et al. Quantification of risk for pouch failure following ileal pouch anal anastomosis surgery. *Ann Surg* 2003;238:605-614.

## Referencias

### POUCHITIS

- Kevin P. Quinn, Amy L. Lightner, William A. Faubion y Laura E. Raffals. A Comprehensive Approach to Pouch Disorders. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2019 Feb 21;25(3):460-471.
- Robin L. Dalal, Bo Shen y David A. Schwartz. Management of Pouchitis and Other Common Complications of the Pouch. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2018 Apr 23;24(5):989-996.
- Petros Zezos y Fred Saibil. Inflammatory pouch disease: The spectrum of pouchitis. *World J Gastroenterol* 2015 August 7; 21(29): 8739-8752.
- Sandborn WJ, Tremaine WJ, Batts KP, Pemberton JH, Phillips SF. Pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis: a pouchitis disease activity index. *Mayo Clin Proc* 1994;69:409-415.
- Shen B, Achkar JP, Connor JT, et al. Modified pouchitis disease activity index: a simplified approach to the diagnosis of pouchitis. *Dis Colon Rectum* 2003;46:748-753.
- Dalal RL, Shen B y Schwartz DA. Management of Pouchitis and Other Common Complications of the Pouch. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2018 Apr 23;24(5):989-996.
- Akiyama S, Rai V y Rubin DT. Pouchitis in inflammatory bowel disease: a review of diagnosis, prognosis, and treatment. *Intestinal Research*. 2021 Jan;19(1):1-11.
- Yadav A, Foromera J, Falchuk KR y Feuerstein JD. Biologics and immunomodulators for treating Crohn's disease developing after surgery for an initial diagnosis of ulcerative colitis: a review of current literature. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. Jun-Jul 2018;53(7):813-817.
- Gionchetti P, Rizzello F, Helwig U, et al. Prophylaxis of pouchitis onset with probiotic therapy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2003; 124:1202-1209.
- Huguet M, Pereira B, Goutte M, Venturi A, Lammers KM, Brigidi P; et al. Systematic review with meta-analysis: anti-TNF therapy in refractory pouchitis and Crohn's disease-like complications of the pouch after ileal pouch-anal anastomosis following colectomy for ulcerative colitis. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2018; 24:261-268.
- Bär F, Kühbacher T, Dietrich NA, et al. Vedolizumab in the treatment of chronic, antibiotic-dependent or refractory pouchitis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 2018; 47:581-587.
- Rivaldone DG, Pellicano R, Saracco GM, Morino M y Astegiano M. Vedolizumab for treatment of chronic refractory pouchitis: a systematic review with pool analysis. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2020 Jan;112(1):59-63.
- Rocchi C, Soliman YY, Massidda M, Vadalà di Prampero SF, Bulajic M et al. Is Ustekinumab Effective in Refractory Crohn's Disease of the Pouch and Chronic Pouchitis? A Systematic Review. *Digestive Diseases and Sciences*. 2021 Jun 7. doi: 10.1007/s10620-021-07002-5.

---

## Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

*Karina Collia Avila*

*Alejandro Canelas*

*Betty P. Choque*

# Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) se caracteriza por ser un proceso inflamatorio transmural, focal, asimétrico y ocasionalmente granulomatoso, que puede afectar todo el tracto digestivo desde la boca al ano, pero más comúnmente asienta en el intestino delgado, el colon (especialmente en la región ileocecal) y la región perianal (fig. 1). Si bien presenta una evolución crónica, cursa con remisiones y recaídas sintomáticas que resultan en un deterioro de la calidad de vida de los pacientes (1).

Entre el 40 y 90% de estos pacientes deberán ser sometidos a una cirugía (más del 70% a los 10 años) y aproximadamente 1/3 de ellos requerirá múltiples operaciones (2-7).

El objetivo, tanto del tratamiento médico como quirúrgico, no es la curación, sino inducir al control de los síntomas, mejorar la calidad de vida, minimizar la toxicidad a corto y largo plazo, y disminuir las complicaciones de la enfermedad y de los tratamientos realizados (8).

La incidencia de recurrencias postoperatorias variará según la definición que se aplique: clínica, endoscópica, imagenológica o quirúrgica. Aproximadamente el 60-80% de los pacientes presentan recurrencia endoscópica al año de la resección; entre el 10 y 30% presentarán recidiva clínica al año y más del 60% durante la primera década; mientras que la recurrencia quirúrgica será del 11-27% a los 5 años y del 30 al 49% a los 10 años (9,10).

La enfermedad de Crohn puede ser clasificada según su forma de presentación en: inflamatoria, penetrante y estenosante.

De acuerdo a estos patrones (B), la edad de diagnóstico (A) y su localización (L) se conforma la denominada clasificación de Montreal (cuadro 1), incluyendo características clínicas y fenotípicas (11). Esta surgió como modificación de la clasificación de Viena (12).

Por otro lado, se han diseñado múltiples índices con el objetivo de cuantificar la actividad inflamatoria, especialmente desde el punto de vista clínico. Los más utilizados son: CDAI (Crohn's Disease Activity Index) y HBI (Harvey-Bradshaw Index).

El CDAI incluye 8 variables, siete de ellas clínicas y solo un parámetro analítico (13,14) (cuadro 2).

Desde el punto de vista clínico utilizando CDAI y siguiendo las recomendaciones de AGA (American Gastroenterological Association) (5) se considera remisión (CDAI < 150) cuando los pacientes están asintomáticos, ya sea espontáneamente o después de una intervención médica o quirúrgica. Los pacientes que requirieron al menos 10 mg de prednisona para permanecer asintomáticos no se consideran en remisión, sino dentro del grupo "dependientes de esteroides". Aquellos con enfermedad leve a moderada (CDAI 150-220) son ambulatorios y pueden tolerar la alimentación oral sin manifestaciones de deshidratación, toxicidad sistémica, dolor abdominal, masa dolorosa, obstrucción, o > 10% de pérdida de peso. Los que presentan una enfermedad de moderada a severa (CDAI 220-450) son los que no han respondido al tratamiento para la enfermedad leve a moderada, o muestran síntomas más prominentes como dolor a la palpación abdominal, febrícula, anemia o pérdida de peso superior a 10%. En el brote grave (CDAI > 450) el paciente requiere ser hospitalizado por caquexia, fiebre, vómitos, obstrucción intestinal, signos peritoneales o colección intra-abdominal (15).

Si bien el CDAI es de gran utilidad, su complejidad y necesidad de evaluar los últimos 7 días dificulta su implementación clínica. El índice de Harvey-Bradshaw (HBI) (16) es un derivado simplificado del CDAI que tiene buena correlación con éste último y es el más utilizado en la práctica a diario debido a que requiere la anamnesis y el examen físico que se desarrolla en la consulta médica. Un índice menor a 5 se considera remisión, 5 a 8 actividad media, de 8 a 16 actividad moderada y mayor a 16 enfermedad severa (17).

Como complemento a la categorización clínica es necesaria la evaluación de biomarcadores como proteína c reactiva en sangre y calprotectina fecal, esta última con buena correlación con la actividad inflamatoria en Crohn con compromiso colónico (15).



## Indicaciones quirúrgicas

Las recomendaciones terapéuticas dependen de la localización, gravedad y complicaciones de la enfermedad y de los tratamientos instituidos. Los abordajes se individualizan según la respuesta sintomática y la tolerancia a la intervención médica. Los enfoques terapéuticos no son curativos y deben ser secuenciales para tratar la enfermedad aguda o inducir la remisión clínica y luego mantenerla.

Las indicaciones quirúrgicas surgen de sus complicaciones y tendrán como objetivos: resolver las mismas, restituir la salud, conservar la mayor parte de intestino delgado que sea posible, evitar una ostomía definitiva y mejorar la calidad de vida del paciente. El cirujano debe basar su estrategia en el logro de estos objetivos, siendo conservador o

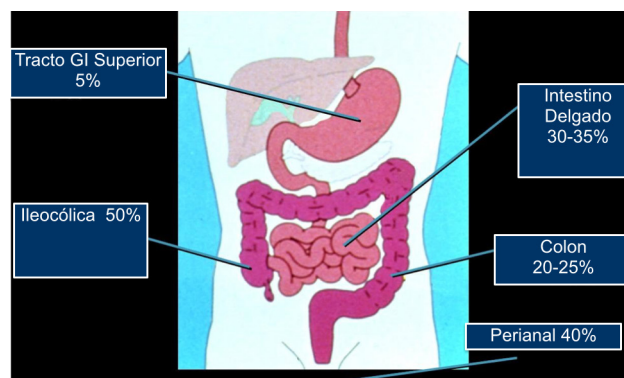


FIGURA 1: Afectación por Crohn perineal según la afectación luminal.

CUADRO 1: Clasificación de Montreal modificada.

Edad al diagnóstico	Localización	Patrón evolutivo
A1: ≤ 16 años	L1: ileal	B1: no obstructivo-no fistulizante (inflamatorio)
A2: 17-40 años	L2: cólica	B2: obstructivo (fibroestenósante)
A3: > 40 años	L3: ileocólica	B3: fistulizante
	L4: gastrointestinal alta (se añade a cualquiera de las anteriores si está presente)	Añadir "p" a cualquiera de las anteriores si existe participación perianal

CUADRO 2: Cálculo del índice de actividad de la enfermedad de Crohn (Crohn's Disease Activity Index [CDAI]).

		Descripción	Multiplicar × factor
1. Número de heces líquidas o muy blandas		suma de los 7 días	x 2
2. Dolor abdominal	no = 0, leve = 1, moderado = 2, grave = 3)	suma de los 7 días	x 5
3. Estado general	bueno = 0, regular = 1, malo = 2, muy malo = 3, terrible = 4	suma de los 7 días	x 7
4. Manifestaciones extraintestinales	Artritis, artralgia, iritisuveítis, eritemanudoso, pioderma gangrenoso, aftas, fisura anal, fístula, absceso, otras fistulas, fiebre >	suma de los 7 días	x 20
5. Toma de antidiarreicos	no = 0, sí = 1	suma de los 7 días	x 30
6. Masa abdominal	no = 0, dudosa = 2, sí = 5	suma de los 7 días	x 10
7. Hematocrito	Varones: 47%- real del paciente Mujeres: 43 - real de la paciente	suma de los 7 días	x 6
8. Peso corporal	(1- (ideal/real)) x 100	suma de los 7 días	x 1

más agresivo de acuerdo a la presentación clínica o complicación, recordando que ninguna cirugía es curativa y que la recidiva será prácticamente ineludible.

El momento óptimo deberá ser consensuado con el equipo multidisciplinario y el paciente, teniendo en cuenta que un prolongado tratamiento médico fallido llevará a un aumento de las complicaciones postoperatorias. Se ha visto que las tasas de necesidad de cirugía no han variado mucho a pesar de la introducción de los agentes biológicos, por lo cual el dilema de cuando indicar la conducta quirúrgica continúa vigente. Algunos autores proponen que en pacientes con afección de segmento corto estable con componente fibrótico, la cirugía sea indicada en forma temprana ya que puede producir la misma curación que se espera con terapia médica agresiva asociada a un intervalo libre de recurrencia más largo y con menores tasas de complicaciones (18).

La cirugía es obligatoria ante la presencia lesiones con displasia o neoplásicas, estenosis obstructivas, perforación, megacolon tóxico, hemorragia digestiva que no responde al tratamiento no quirúrgico, complicaciones supurativas o enfermedad médicamente intratable (cuadro 3).

## Cuidados preoperatorios

Debemos recordar que la cirugía en la enfermedad de Crohn, no solo no es curativa sino que puede llevar a complicaciones severas tales como síndrome de intestino corto, complicaciones sépticas y/o dehiscencias de suturas. Para disminuir los riesgos el cirujano debe planear el acto quirúrgico, mejorando aquellos factores que puedan ser modificados tales como el estado nutricional, anemia, tabaquismo, tratamiento médico instaurado, presencia de colecciones o abscesos intraabdominales y conocer el estado del tracto gastrointestinal si el cuadro clínico lo permite, para tratar de reseca la menor

cantidad posible de intestino delgado. En el caso de que se sospeche la necesidad de un ostoma temporal o definitivo, debe ser norma que esto se le informe al paciente y se marque previamente el lugar donde se ubicará. De contar con ostomaterapeuta es de elección la consulta previa. La incorrecta ubicación de un ostoma, vecino a cicatrices, eminencias óseas o pliegues cutáneos, influyen negativamente el manejo de los mismos y la calidad de vida de los pacientes.

Existe asociación entre desnutrición y mal resultado postoperatorio. Se considera desnutrición severa a IMC <18,5 kg / m<sup>2</sup>, pérdida de peso no intencional superior al 10%, una reducción antropométrica o una disminución de fuerza de agarre. La hipoalbuminemia severa (<30 g/l), aunque no es un marcador directo del estado nutricional, se encuentra frecuentemente asociado con este estado. La pérdida de peso > 10% se ha asociado como un factor de riesgo independiente para todas las complicaciones postoperatorias después de la cirugía abdominal, particularmente sepsis intraabdominal (19,20,21). La hipoalbuminemia se asocia con inflamación activa, sepsis y desnutrición siendo un fuerte predictor de morbilidad postoperatoria; <30 g/l de albuminemia es un factor de riesgo independiente para todas las complicaciones, incluidas las complicaciones sépticas y la hospitalización prolongada (6,20). Por lo tanto, lo ideal es llevar al paciente al acto quirúrgico con al menos 30 g/l. La anemia también ha sido demostrada como un factor importante en el desarrollo de complicaciones postoperatorias. Se define como grave cuando el nivel de hemoglobina (Hb) es < 80 g/l, y moderada cuando la Hb es entre 80-110 g/l. Morar y col. (22) en un estudio sugieren que un nivel de albúmina < 25 g/l y un bajo nivel de hemoglobina (Hb <13 g/l en hombres y <12 g/l en mujeres) aumentan significativamente el riesgo de complicaciones sépticas intraabdominales después de la resección ileocolónica por enfermedad de Crohn, informando índice de complicaciones con nivel de albúmina < 25 g/l: 9% vs. 2%, p = 0,04, y ante anemia: 15% vs. 5%, p = 0,04.

Los abscesos y flemones no tratados también se correlacionan con complicaciones postoperatorias, incluyendo sepsis grave, anomalías anastomóticas y aumento de la mortalidad postoperatoria. Por este motivo, en caso de ser posible se realiza drenaje percutáneo previo a la cirugía (23,24).

El tabaquismo está asociado a un mal pronóstico de la enfermedad de Crohn. Morar y col. (22) sugieren que los no fumadores tienen un riesgo significativamente menor de complicaciones sépticas intraabdominales postoperatorias en comparación con los fumadores o ex fumadores (riesgo del 1% en los no fumadores comparado con 12% en los fumadores o ex fumadores, p = 0,004). En los pacientes que deberán ser sometidos a cirugía se aconseja que dejen de fumar 8 semanas antes de la cirugía, si no fuera posible el abandono del tabaquismo 4 semanas previas también es beneficioso (6).

CUADRO 3: Indicaciones quirúrgicas en la Enfermedad de Crohn.

Urgentes	Electivas
Brote grave refractario a tratamiento médico	Fístulas
Oclusión intestinal	Enfermedad refractaria
Megacolon tóxico. Perforación libre	Brotos agudos graves pese a tratamiento adecuado de mantenimiento
Hemorragia masiva	Manifestaciones extraintestinales graves refractarias a tratamiento médico – Retraso del crecimiento en niños
Sepsis. Absceso intrabdominal	Displasia y cáncer
	Uropatía obstructiva

## Manejo de la terapia médica

Muchos pacientes con enfermedad inflamatoria sometidos a cirugía estarán recibiendo tratamiento médico, por este motivo se deben conocer los efectos que pueden tener sobre los resultados postoperatorios.

**Corticosteroides:** Algunos estudios sugieren que los esteroides preoperatorios aumentan los riesgos de complicaciones postoperatorias, incluyendo sepsis y dehiscencia anastomótica, mientras que otros estudios no han identificado un aumento en su incidencia (25,26). Sin embargo, Subramanian (27) en su meta-análisis sobre 11 estudios, describió mayor riesgo de complicaciones (OR 1,46, IC 95%: 1,05-2,03) e infecciones postoperatorias (OR 1,74; IC 95%: 1,11-2,71) asociadas al uso de esteroides, siendo mayor para los pacientes que recibieron una dosis mayor a 40 mg diarios. Es recomendable suprimirlos 4 semanas antes de la cirugía, si esto no fuera posible la reducción de dosis es beneficiosa. Aunque no existe un umbral válido para definir la dosis de esteroides que confiere un riesgo de sepsis postoperatoria, la mayoría de los autores informan que una dosis  $\geq 20$  mg diarios de prednisolona o equivalente aumenta significativamente el riesgo de complicaciones sépticas como infecciones del sitio quirúrgico, sepsis y fuga anastomótica (28,29). Sin embargo, Tzivanakis y col. (24) identificaron un aumento del riesgo de complicaciones con dosis  $\geq 10$  mg diarios de prednisolona (o equivalente) durante 1 mes dentro de las 2 semanas de la cirugía. La Crohn Therapy, Resource, Evaluation, and Assessment Tool (TREAT) encuentra mayores complicaciones infecciosas asociadas con el uso de glucocorticoides, independientemente de que el paciente fuera postoperatorio o no (OR 2,21) al igual que con el uso de infliximab (29,30).

**Inmunosupresores:** Estudios retrospectivos respaldan la seguridad de la azatioprina, la mercaptopurina o el metotrexato en el período perioperatorio (25,31). Sin embargo, Myreid y col. (32) en un estudio prospectivo informaron un mayor riesgo de complicaciones sépticas abdominales en individuos que recibían tiopurinas dentro de las 6 semanas de la cirugía y que se sometieron a una anastomosis primaria (16% vs. 6%;  $p < 0,05$ ). Por estos motivos las tiopurinas y el metotrexato se deben retirar 7-14 días antes de la cirugía (6).

**Agentes biológicos:** Existen controversias en cuanto al efecto de estos agentes en la morbimortalidad postoperatoria. Alsaleh y col. (33) no han encontrado diferencias en el tiempo de la última dosis de infliximab y complicaciones postoperatorias. Se han realizado tres metaanálisis que demuestran que el uso de agentes biológicos dentro de las 12 semanas de la cirugía puede tener un modesto efecto en

el aumento de las complicaciones postoperatorias, específicamente en las infecciones (34,35,36). En la mayoría de los estudios incluidos, estos se retiraron 8-12 semanas antes de la cirugía y se reiniciaron dentro de las 4 semanas de la cirugía, siendo esta conducta la sugerencia actual (37). Los meta-análisis realizados por Billioud (34) y Yang (36), evaluaron específicamente las complicaciones infecciosas postoperatorias, encontrando un pequeño aumento en las mismas en pacientes en terapia biológica antes de la cirugía.

Debido a estas controversias los equipos evaluarán la necesidad de suspender la medicación o disminuir la dosis en casos de los corticoides (situación a la cual adscribimos) o arriesgarse al posible incremento de las complicaciones.

## Factores relacionados a la cirugía

**Experiencia del grupo quirúrgico:** Ha sido ampliamente demostrado que en cirugía colorrectal la experiencia del equipo quirúrgico es un factor determinante en la morbimortalidad postoperatoria. Un estudio sueco de base poblacional llevado a cabo por Nordenvall y col. (38) encuentra que la mortalidad 40 días después de la colectomía por enfermedad de Crohn en pacientes mayores de 59 años fue del 6,2%. Dos tercios de las muertes ocurrieron en hospitales que realizaban menos de nueve colectomías debido a EII por año.

**Operación de emergencia vs. electiva:** La cirugía de emergencia de la enfermedad de Crohn predispone a un aumento de la morbilidad, la necesidad de derivación fecal y una mayor duración de la estancia hospitalaria (6).

**Tipo de anastomosis:** En cuanto al tipo anastomosis Dignass y col. (39) al igual que otros autores (40,41,42) sostienen que las anastomosis de boca amplia con sutura mecánica serían las preferidas, aunque existen controversias. Zubuchen y col. (43) no encontraron diferencias en complicaciones entre anastomosis manual y mecánica luego resecciones ileocecales por enfermedad de Crohn. Similis y col. (44) en su meta-análisis sobre 8 estudios que incluyó 661 pacientes a los cuales se les realizaron 712 anastomosis encontraron una menor tasa de filtraciones en las realizadas con sutura mecánica y en la comparación termino terminal vs. latero-lateral la tasa de filtraciones fue menor en el segundo grupo, no hallando diferencias en las tasas de recurrencia ni de reoperación. He y col. (45) en su meta-análisis que incluyó 396 anastomosis mecánicas latero-laterales y 425 anastomosis manuales termino-terminales en Crohn ileocecal, encontraron una menor tasa de complicaciones postoperatorias, de fugas anastomóticas y tasa de recurrencia en las anastomosis latero laterales con sutura mecánicas.

## Recidivas

Múltiples estudios han buscado factores potenciales de riesgo de recurrencia después de la cirugía. Se ha demostrado que el tabaquismo se asocia claramente con un mayor riesgo de desarrollar EC, con exacerbaciones de la enfermedad (brotes), progresión, mayores requerimientos de corticosteroides e inmunosupresores, mayor necesidad de cirugías intestinales iniciales y recurrentes y disminución de la eficacia del tratamiento médico. Sutherland y col. (46) encontraron que el riesgo de reoperación luego de la primera cirugía por EC, es significativamente mayor en fumadores (36 vs. 20% a los 5 años y 70 vs. 41% a los 10 años).

Otros factores involucrados en la recurrencia son: cirugía intestinal previa y comportamiento fistulizante de la enfermedad. Sin embargo, el consenso europeo (ECCO 2016) no ha encontrado trabajos que respalden esta situación (47).

La afectación perianal es considerada por algunos autores como un factor independiente de recidiva así como también un marcador de un curso de la enfermedad más invalidante (9,48,49). Bernel y col. (48) encuentran que la enfermedad fistulizante perianal incrementa el RR (riesgo relativo) de recurrencia luego de la primera resección (RR 1.4).

Existen datos contradictorios para la edad de inicio y duración de la enfermedad, sexo, márgenes de resección, o tipo de cirugía.

En relación a los márgenes de resección, Fazio y col. (50) en un estudio aleatorizado que incluyó 131 pacientes comparando resección proximal a 2 cm del borde macroscópicamente afectado versus resección proximal amplia con sección a 12 cm, con un seguimiento medio de 55 meses no encontraron diferencias significativas en el índice de recurrencia clínica ni quirúrgica. Sin embargo, Diederer y col. (51) encontraron en una cohorte de 122 niños que los márgenes comprometidos eran un factor de riesgo para recidiva.

En cuanto al tipo de anastomosis la mayoría de los reportes realizados en Crohn ileocecal no encuentran diferencias en las tasas de recidiva con los distintos tipos de anastomosis (6,52,53,54). En los últimos años se ha descrito un nuevo tipo de anastomosis latero lateral (Kono - S) la cual parecería presentar un menor número de recidivas quirúrgicas pero se aguardan estudios con mayor tiempo de seguimiento (55,56).

Se han ensayado varias formas de terapia médica para prevenir la probabilidad de enfermedad de Crohn recurrente después del manejo quirúrgico, pero no ha surgido un régimen profiláctico claro de fármacos. En la actualidad la mayoría de los autores dividen a los pacientes en dos (cuadro 4) o tres de grupos (cuadro 5) de acuerdo al riesgo de recurrencia para luego determinar la conducta a seguir (57,58,59,60).

La afectación ileocecal es considerada, por varios autores, como la indicación más frecuente de cirugía, y la recidiva de la enfermedad se da justamente a nivel de la anas-

tomosis ileocólica o en el neo íleon terminal, motivo por el cual es necesario el seguimiento postoperatorio con ileocolonoscopía (59). Rutgeerts y col. (61) establecieron un score endoscópico para categorizar a los pacientes con riesgo de recaídas clínicas o quirúrgicas (cuadro 6).

La terapia de primera línea consiste en los compuestos de ácido 5-aminosalicílico, que son ligeramente protectores. Singh y col. (62) mostraron una reducción de las recaídas postoperatorias comparadas con el placebo o con el no tratamiento. El uso de medicamentos inmunomoduladores

CUADRO 4: Riesgo de recaídas en dos grupos.

Grupo de riesgo	Características clínicas
Bajo riesgo de recurrencia	Adultos mayores de 50 años. No fumadores. Primer cirugía por enfermedad fibroestenótica de segmento corto. Duración de la enfermedad de más de 10 años.
Alto riesgo de recurrencia	Pacientes jóvenes, menores de 30 años Fumadores 2 o más cirugías por enfermedad fistulizante con o sin afectación perianal

CUADRO 5: Riesgo de recaídas en tres grupos.

Grupo de riesgo	Características clínicas
Bajo riesgo de recurrencia	Primer cirugía por estrictura corta de menos de 10 cm. Duración de la enfermedad de más de 10 años.
Riesgo moderado de recurrencia	Primer cirugía en paciente con enfermedad de corta duración (menos de 10 años) y con un segmento enfermo mayor de 10 cm.
Alto riesgo de recurrencia	Pacientes con enfermedad perforante o penetrante y/o. Fumadores y/o. Con antecedentes de cirugía previas.

CUADRO 6: Score de Rutgeerts.

Score	Características del neo íleoníleon terminal	Riesgo de recurrencia a 3 años
i0	Apariencia normal, sin inflamación endoscópica	< 5%
i1	< de 5 úlceras aftoides en el neo íleoníleon terminal	< 5%
i2	> de 5 úlceras aftoides con zonas de mucosa sana	15 - 20%
i3	ileitis aftoidea difusa con inflamación difusa de la mucosa	45%
i4	Inflamación difusa con úlceras largas, nódulos y o estructuras	> 90%

produciría efectos potencialmente beneficiosos en pacientes postoperatorios con alto riesgo de recurrencia, lesiones endoscópicas observadas en el ileon neoterminal o síntomas relacionados con la enfermedad (17,63,64,65).

Un nuevo paradigma de un enfoque “top down” para el tratamiento de la EC, en el que la cirugía y la instauración temprana de terapia farmacológica inmunomoduladora y/o biológica ha sido sugerida por grandes ensayos (66). Este abordaje ha demostrado una mayor tasa de curación mucosa, una reducción en el uso de esteroides, tiempos de remisión más largos y una respuesta clínica más rápida que el enfoque tradicional (67,68,69). El infliximab mejora las tasas de recurrencia postoperatorias con resultados del 0 al 21% a los 3 años (70). Singh y col. (62) mostraron como el infliximab mostró ser la única droga utilizada como monoterapia útil para disminuir las recidivas postquirúrgicas. Park (17), en un metaanálisis de 7 estudios comparativos, informó como los anti TNF reducen las recurrencias endoscópicas y clínicas comparadas con el placebo.

Hashash y col. (59) y Regueiro y col. (71) sugieren para el grupo de bajo riesgo no indicar medicación postoperatoria realizando control endoscópico a 6-12 meses y en caso de encontrar recurrencia endoscópica comenzar con tratamiento. En pacientes con riesgo moderado recomiendan comenzar con inmunomoduladores (asociado o no a metronidazol) y en caso de hallar recurrencia endoscópica evaluar el cambio a agentes biológicos. En grupos de alto riesgo, recomiendan tratamiento agresivo combinando agentes biológicos e inmunomoduladores. En caso de recidiva endoscópica optimizar o intercambiar con otra medicación.

En concordancia con estos autores, la AGA sugiere que todos los pacientes deben ser sometidos a ileocolonoscopia postoperatoria, indicando profilaxis farmacológica en todos los pacientes con riesgo moderado y alto. En pacientes de bajo riesgo solo sugieren su inicio en caso de hallazgo endoscópico (57,58).

## Enfermedad de Crohn gastroduodenal

La enfermedad de Crohn raramente produce lesiones proximales al ángulo de Treitz. El compromiso sintomático gastroduodenal oscila entre 0,1% y 5%, siendo infrecuente la necesidad de cirugía terapéutica (72,73,74). Suele asociarse a otras localizaciones, presentando en el 5 al 83% de los casos granulomas no caseosos.

Dentro de esta afectación la localización más frecuente es el bulbo duodenal. El 12 – 30% se presenta como estenosis múltiples. La afección de duodeno proximal usualmente se relaciona a continuidad de lesiones antroplíricas. La afección de duodeno distal generalmente cursa en asociación

con varias estenosis de las asas yeyunales proximales (75).

Las principales indicaciones de cirugía son la obstrucción, con menos frecuencia la perforación, fistulas o sangrado. Las fistulas gastrocólicas y duodenocólicas son muy poco frecuentes (< 1%) y suelen ser asintomáticas; en casos limitados pueden causar diarrea y síndrome de mala absorción por el segmento de intestino delgado excluido.

Ante obstrucción se prefiere el tratamiento con by pass (gastroyeyunales o duodenoyeyunales).

En caso de estricturas no asociadas a fistulas o abscesos las dilataciones con balón o las estricturoplastias son una alternativa. Worsey y col. (76) compararon by pass (21 pacientes) vs. estricturoplastia (13 pacientes) no encontrando diferencias en los resultados. Este estudio destaca como ventajas de la estricturoplastia evitar el síndrome de asa ciega, la ausencia de gastritis por reflujo biliar y de úlcera péptica. Tonelli y col. (75) analizando 10 pacientes tratados con estricturoplastia destacan la importancia de una movilización completa del duodeno para lograr suturas sin tensión. Este grupo utilizó generalmente estricturoplastia tipo Heinecke Mikulicz y solo 2 pacientes tuvieron re-estenosis. Los autores recomiendan llevar a cabo esta técnica en estenosis únicas preferentemente ubicadas en 2ª y 3ª porción duodenal. La estricturoplastia Finney puede utilizarse para las estenosis que compromete la cuarta porción duodenal, siendo necesario en algunas ocasiones liberar el ángulo duodeno yeyunal. Matsui y col. (77) en una pequeña serie de 5 pacientes tratados con dilatación endoscópica con balón, observaron que si bien se necesitaron múltiples dilataciones todos los pacientes evitaron la cirugía durante un intervalo de seguimiento medio de 4 años.

Ante la presencia de fistulas el tratamiento consiste en la resección del segmento afectado con anastomosis. Cuando el duodeno se halla afectado algunos autores sugieren realizar duodenoyeyunostomía en Y de Roux (74). Las fistulas duodenales más frecuentes son en general secundarias a una anastomosis ileocólica adyacente, siendo el tratamiento en este caso la resección del segmento fistulizado y el cierre del orificio duodenal (78).

## Enfermedad de Crohn de intestino delgado

La enfermedad de Crohn afecta el intestino delgado en forma aislada en alrededor del 30 - 35% de los casos, ascendiendo a un 60% cuando se combina con otras ubicaciones (79,80,81). La localización más frecuente es la región ileocecal (82). Un 80 % de los pacientes requerirá cirugía dentro de los 10 años del diagnóstico, de los cuales 12% la necesitarán durante el primer año (82,83). Por otro lado, entre un 25 - 45% requerirá una segunda resección a los 10 años de

su primera cirugía (84,85). Esta situación genera el riesgo latente de resecciones intestinales reiteradas con posibilidad de trastornos en la capacidad de absorción, llevando en algunos casos al desarrollo de síndrome de intestino corto.

Los síntomas dependerán de la forma predominante, pudiendo presentarse con diarrea, suboclusión u oclusión intestinal, colecciones intraabdominales, fístulas internas o externas, cuadros de abdomen agudo inflamatorio y o síndrome anémico.

El estudio del intestino delgado fue un gran problema hasta hace algunos años ya que las endoscopias altas y bajas dejaban la zona media sin evaluar. El advenimiento de la enteroscopia doble balón, la endocápsula, la ecografía, la enterotomografía y la enterorresonancia han permitido realizar un mejor estudio del intestino, pudiendo incluso, mediante la enteroscopia, realizar gestos terapéuticos en algunos casos. El tránsito de intestino delgado continúa siendo de gran utilidad en el estudio de estos pacientes (fig. 2).

Entre los hallazgos que caracterizan a la enfermedad de Crohn activa en las imágenes tomográficas podemos encontrar: engrosamiento de la pared intestinal, la estratificación mural (por edema intramural observable en enfermedad activa), el signo del peine causado por los vasa recta ingurgitados (signo específico de enfermedad clínicamente avanzada, activa y extensa) y la grasa perientérica de mayor densidad. Los cambios crónicos se asocian a estenosis fibróticas y depósitos de grasa submucosa en la pared intestinal (fig. 2).

Las características de inflamación intestinal activa que se pueden observar en resonancia magnética incluyen el engrosamiento de la pared intestinal, hiperintensidad de la pared en las imágenes en T2 e hiperrefuerzo en las imágenes con contraste T1. Las características mesentéricas incluyen linfadenopatía, vasa recta congestionada o signo de peine, infiltración fibrótica, fístulas y abscesos (fig. 3). La resonancia podría diferenciar entre la inflamación activa y la fibrosis crónica dentro de los segmentos involucrados. Los hallazgos asociados con la fibrosis mural crónica incluyen la hipotensidad T2 de la pared intestinal y la ausencia de realce en la pared intestinal. El contraste con gadolinio produce un refuerzo de

la pared intestinal considerado por algunos autores el único criterio de la resonancia de actividad de la enfermedad ya que refleja la vascularización de la pared y la permeabilidad de los vasos, que aumenta en la inflamación activa (86).

### Indicaciones quirúrgicas

Son las mismas que en la forma colónica: hemorragia (la angiografía o angiotomografía preoperatoria puede ser diagnóstica y terapéutica), oclusión intestinal, fístulas sintomáticas, perforación, abscesos, duda de malignidad, fallo del tratamiento médico, córtico dependencia y retardo del crecimiento en niños. Al igual que en las demás localizaciones es de elección optimizar al paciente antes de la intervención.

### Forma penetrante

Estos pacientes se presentan con abscesos, fístulas y raramente con perforación libre. Aproximadamente entre el 10 y 30% desarrollarán espontáneamente un absceso abdominal o pélvico durante el curso de su enfermedad, los cuales se producen como resultado de la inflamación transmural y la micro perforación del intestino afectado. En la gran mayoría de los casos los segmentos más frecuentemente involucrados son el íleon terminal y región ileocecal (87).

El tratamiento primario de elección es el drenaje percutáneo asociado a tratamiento antibiótico siempre que exista una ventana de acceso segura. Luego de mejorar el estado general y la sepsis del paciente, la mayoría de los autores sugieren la resección quirúrgica del segmento afectado debido a que el intestino enfermo resulta en fístulas persistentes y desarrollo recurrente de abscesos (87,88). Sin embargo, otros autores sugieren que el drenaje percutáneo puede ser el tratamiento definitivo. Clancy y col. (89) mostraron en su meta-análisis, que incluyó 333 pacientes de 6 estudios, como el drenaje percutáneo evitó la cirugía en un 30% de los casos. Por otro lado, He y col. (90) en un meta-análisis, que incluyó 9 estudios con 513 pacientes que presentaban abscesos intra-abdominales espontáneos relacionados con EC, encontraron que la tasa global de complicaciones fue

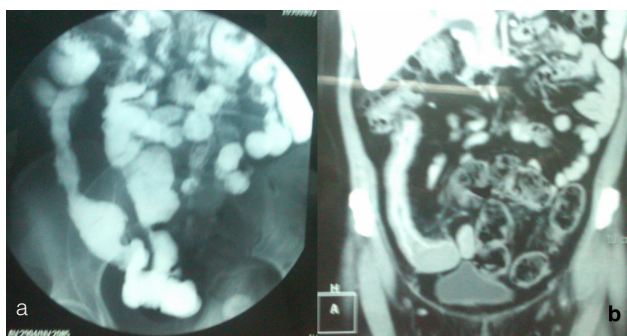


FIGURA 2: a- Transito de intestino delgado que muestra estenosis de íleon; b- Enterotomografía que muestra la misma estenosis de intestino delgado.

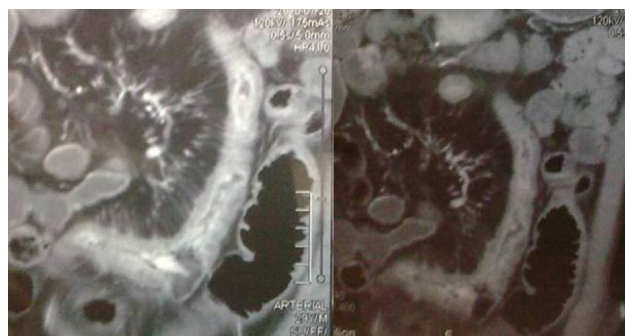


FIGURA 3: Fotos de enterorresonancia de intestino delgado que muestran engrosamiento de la pared intestinal asociado a disminución del calibre.

significativamente mayor en los pacientes sometidos a cirugía como tratamiento inicial en comparación con aquellos sometidos a drenaje percutáneo previo (OR = 0,58; IC95%: 0,35-0,96). El drenaje percutáneo se asoció con una reducción significativa en la complicación global (OR = 0,44, IC95%: 0,23-0,83). Por otro lado, el riesgo de abscesos recurrentes fue mayor en los pacientes sometidos solo a tratamiento mini invasivo.

Las fístulas en la enfermedad de Crohn pueden ser externas (entero-cutáneas) o internas (con otros órganos como intestino delgado, vejiga, vagina, estómago, duodeno y colon) (fig. 4). En caso de ser asintomáticas, especialmente en ausencia de diarrea, cuadros malabsortivos o infecciones a repetición, la cirugía puede no ser necesaria.

Las fístulas enterocutáneas en su gran mayoría son postoperatorias debidas a lesiones inadvertidas o dehiscencias de suturas (91). El 30 - 75% cierran con tratamiento conservador: reposo digestivo y nutrición parenteral, el cual incluye ostomías desfuncionalizantes en algunas ocasiones. En caso de no cerrar, la resección del segmento fistulizado es el tratamiento.

Las fístulas primarias se deben a enfermedad del intestino delgado y excepto que exista riesgo de síndrome de intestino corto o graves comorbilidades la resección quirúrgica es la opción adecuada.

Las fístulas entero-entericas se observan en 1/3 de los pacientes siendo generalmente asintomáticas. En caso de ser sintomáticas la resección es el tratamiento (92).

Las fístulas entero-vesicales afectan al 2-8% de los pacientes (93). Pueden originarse por la inflamación transmural del intestino delgado o ser secundaria a una complicación postoperatoria. Los pacientes suelen presentar neumaturia, disuria e infecciones urinarias a repetición. La conducta quirúrgica es la resección del segmento intestinal enfermo y el cierre del orificio vesical (91).

Las fístulas entero-vaginales se dan principalmente en pacientes que han sido hysterectomizadas. El segmento de intestino delgado más frecuentemente afectado es el íleon terminal.

Si bien los trabajos ACCENT I (94) y ACCENT II (95) informan que utilizaron eficazmente infliximab para el tratamiento de la enfermedad de Crohn penetrante, estos no

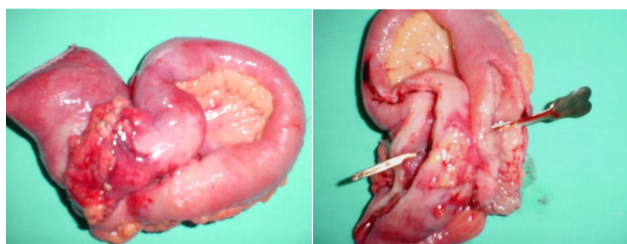


FIGURA 4: Pieza de resección de intestino delgado con fístula enteroentérica (dr. Canelas. Hospital Aleman).

realizaron un análisis particular de los pacientes con fístulas de intestino delgado por lo cual los resultados no pueden ser concluyentes.

La perforación libre intestinal, es una indicación quirúrgica de urgencia, en estos casos está indicada la resección del segmento perforado con o sin anastomosis primaria, dependiendo del estado general del paciente. En pacientes con inestabilidad hemodinámica severa el abocamiento de la perforación es el tratamiento.

### Forma estenosante

La obstrucción intestinal es la indicación más común de cirugía en pacientes con afección de esta localización, pudiendo corresponder el cuadro obstructivo a la presencia de enfermedad luminal activa, estenosis fibrosas, compresión extramural por el flemón inflamatorio, adherencias postoperatorias y/o malignidad (87,96). La prevalencia de estenosis de intestino delgado es del 20-40% (97, 98).

Antes de indicar un tratamiento quirúrgico se deben determinar, en caso de ser posible, la causa de la obstrucción a través de los estudios por imágenes. En este escenario se encuentra contraindicado el uso de endocápsula por el riesgo que quede retenida. Entre los estudios disponibles, la enterotomografía presenta una sensibilidad para diagnosticar estenosis del intestino delgado de 85-93% y una especificidad del 100% (8). La enterorresonancia, con la ventaja de no utilizar radiación ionizante y la desventaja de mayor costo, presenta una sensibilidad de 78% y una especificidad 85%. En diagnóstico de estenosis la sensibilidad oscila entre el 75 - 100%, con una especificidad del 91 - 100% (8).

Si la disminución de calibre se debe a enfermedad luminal activa, el tratamiento médico suele asociarse a respuestas favorables, mientras que si la misma es resultado de la forma fibroestenósante, con estricturas consolidadas, la resolución es quirúrgica o endoscópica.

Al momento de indicar el tratamiento se debe tener en cuenta:

1. La cirugía no es curativa. El objetivo es atenuar los síntomas y mejorar la calidad de vida.
2. La enfermedad asintomática no deber ser tratada quirúrgicamente, a menos que exista riesgo de cáncer.
3. El 40-70% de los pacientes requerirá una segunda cirugía dentro de los 10 años.
4. Las incisiones deben ser medianas, con el fin de conservar los flancos para eventuales futuras ostomías.
5. Las grandes resecciones no disminuyen el número de recidivas.
6. El intestino no afectado por enfermedad puede estar involucrado con adherencias inflamatorias o fístulas internas.
7. La división del mesenterio puede ser dificultosa por

engrosamiento y fragilidad, por lo que se deben tomar recaudos para disminuir el riesgo de sangrado.

8. Los márgenes de resección deben ser conservadores (2 cm).
9. El tratamiento quirúrgico puede asociarse a complicaciones postoperatorias como síndrome de intestino corto y fístulas anastomóticas.
10. La cirugía disminuye la necesidad de utilizar drogas terapéuticas con la consiguiente disminución de efectos adversos.

En casos puntuales se ha descrito el manejo endoscópico de las estenosis. La dilatación endoscópica parece ser una técnica segura con tasas de éxito de 75 - 95% (considerando éxito lograr el paso del endoscopio) y del 47 - 80% (considerado éxito evitar la cirugía) (98,99,100,101,102). Arulandan y col. (103), en su revisión sistemática con análisis de 1812 pacientes con enfermedad de Crohn de los cuales el 4% presentaba estenosis de intestino delgado, encontraron que el 70% de los pacientes sometidos a dilatación evitaron la cirugía, pero destacan la necesidad de realizar el procedimiento en ausencia de inflamación activa.

Las principales aplicaciones de la dilatación endoscópica son las estenosis cortas (menores de 4 cm), aisladas y pasibles de ser alcanzadas con colonoscopia (como estenosis de anastomosis ileocólicas) (98,100,102). Cuando la estenosis se asocia a fístula interna, obstrucción de intestino delgado, dilatación intestinal > 3 cm o flemón inflamatorio - absceso, la dilatación se encuentra contraindicada y se consideran estenosis de alto riesgo, donde el tratamiento es la cirugía.

Hassan y col. (100) en su revisión de 13 estudios con 353 dilataciones en 347 pacientes, informaron que las indicaciones más frecuentes fueron estenosis en anastomosis ileocólica (66%), íleon neoterminal (7%), válvula íleocecal (6%) e íleon (4%). La dilatación endoscópica tuvo éxito en evitar la cirugía en 67% de los pacientes. Endo y col. (98) presentan similares resultados a largo plazo.

**CUADRO 7:** Indicaciones de estricturoplastias y contraindicaciones.

INDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Múltiples estenosis en distintos segmentos alejados (compromiso difuso yeyunoileal)</li> <li>- Resecciones intestinales previas</li> <li>- Pacientes con intestino corto</li> <li>- Estenosis sin fístulas ni flemones</li> <li>- Estenosis de anastomosis ileocólicas</li> </ul>
CONTRAINDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desnutrición</li> <li>- Perforación intestinal</li> <li>- Múltiples estenosis en un segmento corto</li> </ul>

Ante la falta de indicación de tratamiento endoscópico o ante el fracaso del mismo la cirugía es el tratamiento. El mismo puede constar en resecciones intestinales o estricturoplastias.

Estas últimas surgen como resultado de una búsqueda de conservar la mayor cantidad de intestino funcional posible con el fin de evitar el síndrome de intestino corto. Este cuadro puede resultar de una conducta resectiva de importantes segmentos intestinales durante una cirugía o de la sumatoria de múltiples cirugías considerando la alta recidiva quirúrgica de esta enfermedad.

Durante el acto quirúrgico se deben cumplir las siguientes premisas (104):

1. Tratar la complicación específica.
2. Hacer la operación lo más segura posible.
3. Realizar el número mínimo de anastomosis, conservar el intestino y evitar la resección intestinal innecesaria.
4. No realizar anastomosis cuando se presenta una sepsis grave.
5. No dejar segmentos intestinales estenosados.

A pesar de que los métodos de imagen actuales brindan información detallada y fidedigna, al comenzar el acto quirúrgico se debe explorar todo el intestino delgado registrando estenosis, localización y extensión de las mismas. En primer lugar, se realiza un examen manual de todo el intestino en búsqueda de engrosamiento parietal. Para identificar disminución del calibre de luz menor a 2 cm se disponen de diferentes recursos: enteroscopia intraoperatoria, insuflación intestinal con CO<sub>2</sub> a través de SNG o, luego de realizar enterotomía, utilizar el pasaje de un dilatador metálico de 20 mm o utilizar una sonda Foley. Cuando se utilizan estas sondas, se progresa la misma a través de todo el intestino delgado y posteriormente se insufla con 8 cm<sup>3</sup> de agua logrando un calibre del balón de 2,5 cm. Tras este gesto, se extrae la misma y en caso de existir una disminución de la luz quedara marcada por el stop en el retiro.

Lee y Papaioannu (105) utilizaron inicialmente las estricturoplastias en estenosis ileales. Se ha descrito que esta técnica es segura con una morbilidad global entre el 12 - 18%, siendo las complicaciones más frecuentes el desarrollo de abscesos, fístulas y dehiscencias. La utilización de esta técnica está indicada en compromiso yeyuno ileal difuso con estenosis cortas (< 20 - 25 cm), únicas o múltiples, pacientes con riesgo de síndrome de intestino corto por resecciones anteriores, estenosis de anastomosis ileocólicas y reestenosis de estricturoplastias (106) (cuadro 7). Se debe considerar que al utilizar esta técnica el segmento enfermo no se reseca por lo cual se deben tomar biopsias para descartar una neoplasia de intestino delgado.



En estenosis de menos de 10 cm de longitud la estricturoplastias más utilizadas es la descrita por Heinecke-Mikulicz (107). En la misma se realiza una incisión longitudinal en la cara antimesentérica que luego se cierra transversalmente (fig. 5).

En estenosis entre 10 y 20 cm de longitud la técnica de Finney es la que mejores resultados ofrece. En la misma el intestino se pliega primero en U, luego se realiza una incisión longitudinal en cada asa y se cierra con una anastomosis latero lateral manual o mecánica (107,108,109,110,111) (fig. 6).

En estenosis mayores a 30 cm de longitud, Michelassi ha descrito una estricturoplastia que lleva su nombre (112). En esta técnica el segmento enfermo se anastomosa en forma

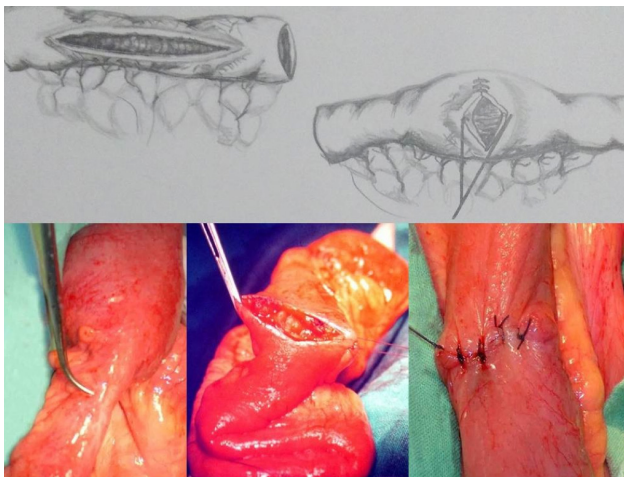


FIGURA 5: Esquema y foto de estricturoplastia de Heinecke Mikulicz.

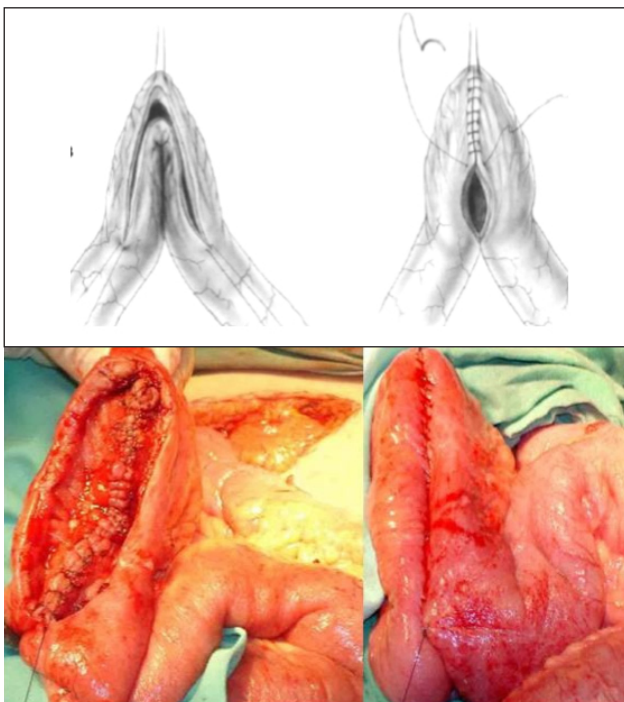


FIGURA 6: Esquema y foto de estricturoplastia de Finney.

latero-lateral a un segmento no afectado. En primer lugar, se secciona el mesenterio correspondiente al asa de intestino delgado enfermo y luego se secciona el asa entre clamps atraumáticos. Luego se moviliza el asa proximal sobre el distal lado a lado, asegurando que las zonas estenóticas de un asa queden adyacentes al área dilatada de la otra. Las dos asas luego son suturadas en dos planos en forma laterolateral, teniendo especial cuidado en no dejar asas ciegas en los extremos. Michelassi destaca que esta no es una anastomosis latero lateral común, sino que se debe tomar en cuenta los siguientes detalles técnicos: 1- al realizar la transección del intestino y el mesenterio, se debe seleccionar un punto de modo tal que el deslizamiento subsiguiente de las asas intestinales facilite que las áreas estenóticas opuestas en un asa concuerden con áreas dilatadas en la adyacente (de no hacerlo la anastomosis resultante podrá tener una conformación en reloj de arena o en cuentas de rosario, por la presencia de uno o múltiples puntos estrechos); 2- evitar el uso de suturas mecánicas porque no pueden compensar el espesor diferente de la pared intestinal; 3- el corte en V de los extremos crea una estricturoplastia sin asas ciegas (se realiza un corte en pico de pato en ambas asas y los extremos intestinales quedan suturados para evitando asas ciegas) (fig. 7).

Existen otras estricturoplastias de uso limitado. La técnica de Judd fue diseñada para realizar en pacientes con estenosis cortas asociada a orificio fistuloso (fig. 8). La técnica Moskel Walske Neumayer fue diseñada para compensar aquellos casos donde existe una gran distensión proximal. Se realiza una incisión en forma de Y que

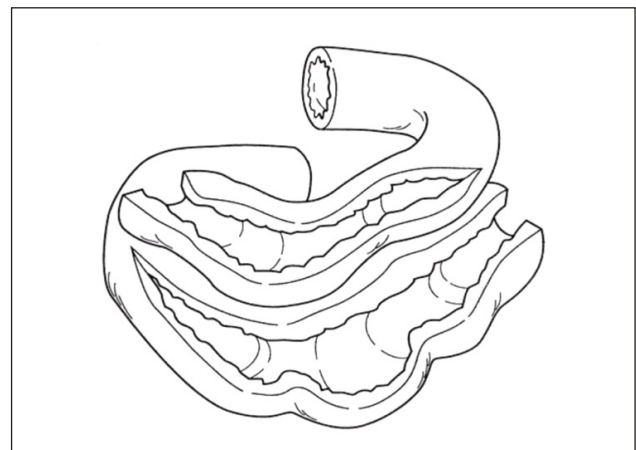


FIGURA 7: Esquema de estricturoplastia de Michelassi.

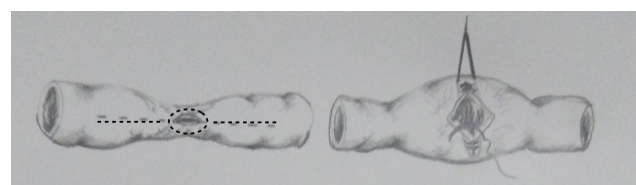


FIGURA 8: Esquema de estricturoplastia de Judd.

se cierra transversalmente aumentando el calibre (fig. 9). La técnica Jaboulay fue diseñada para solucionar la presencia de 2 estenosis medianas cercanas, en la cual la anastomosis se realiza sobre asa relativamente sana que no incluye el sitio de la estenosis (fig. 10).

Para los segmentos largos mayores de 25 cm también existen otras variantes técnicas. La estricturoplastia de Poggioli (113) se realiza una anastomosis latero-lateral entre zona enferma y sana, seccionando el intestino al inicio del segmento estenótico y luego suturando el segmento enfermo con el sano lo, cual permitiría evitar la estenosis de los extremos (fig. 11). La estricturoplastia laterolateral isoperistáltica sobre la válvula ileocecal (114) se utiliza para estenosis del íleon terminal. Se divide la zona media del segmento afectado, deslizándolo y suturando luego el segmento más proximal sobre la válvula ileocecal. Debido a que en los primeros casos se observaron estenosis, Sasaki (115) propuso una variante en la cual se le realiza en los extremos un cierre a lo Heinecke Mickulicz.

En situaciones donde el intestino presenta fístulas internas o externas, sangrado, perforación libre o procesos inflamatorio asociado el tratamiento quirúrgico es la resección.

Durante la misma se debe realizar una meticulosa hemostasia durante la sección del mesenterio dado que su engrosamiento y fragilidad puede predisponer a sangrados intra o postoperatorios.

El margen de resección debe ser limitado a 2 cm. Fazio y col. (116) sobre una aleatorización de 152 pacientes sometidos a resección con margen de 2 y 12 cm, con un seguimiento medio de 55 meses no encontraron diferencias en la recurrencia quirúrgica entre ambos grupos.

Anteriormente fue desarrollada la controvertida información respecto al tipo de anastomosis a realizar. Con el objetivo de disminuir las recidivas en las anastomosis post resección de intestino delgado o ileocecales, Kono y col. (117,118) describieron la anastomosis Kono S. La misma consiste en la resección del segmento afectado y la realización de una anastomosis manual termino-terminal. El intestino delgado enfermo es identificado, movilizado y seccionado con una sutura mecánica líneal. Luego se suturan los dos extremos con las líneas de grapas con puntos separados para formar una columna de soporte que impida la distorsión de la anastomosis en caso de recurrencia. Luego se realiza una enterotomía longitudinal antimesentérica en ambas asas, a no más de 1 cm de distancia del cierre con la sutura mecánica, y se realiza la anastomosis entre ambas asas transversalmente en dos planos, creando una boca amplia de 7-8 cm (fig. 12). Los primeros resultados publicados por Katsuno y col. fueron promisorios, 30 pacientes fueron sometidos a este procedimiento con un seguimiento promedio de 35 meses, encontrando recurrencia endoscópica de 69%, pero 0% quirúrgica. Poste-

riormente, el mismo autor publica una sobrevida libre de recidiva quirúrgica a 5 y 10 años del 98,6% (119).

En relación a la obstrucción intestinal causada por neoplasias, su diagnóstico preoperatorio suele ser difícil y se debe sospechar ante una exacerbación repentina de los síntomas en una enfermedad quiescente de larga data (más de 8 años de diagnóstico) y frente a antecedente de displasia en el íleon (120). El adenocarcinoma de intestino delgado se puede presentar en el 0,3 - 1,6% de los pacientes con EC (incidencia 20 - 60 veces mayor que en la población general). El diagnóstico intraoperatorio es dificultoso, motivo por el cual se recomienda tomar biopsias de todas las estenosis ya que la mayoría de las neoplasias son diagnosticadas incidentalmente por la patología. En caso de sospechar o confirmar la neoplasia se debe proceder a una resección oncológica.

Debe destacarse que, independientemente de haber realizado resección o estricturoplastia, estos pacientes presentan recidivas que pueden sobrepasar el 30% con ambas (121).

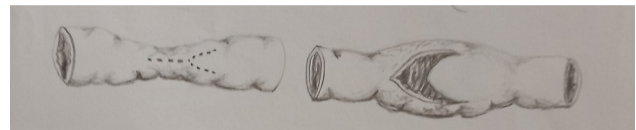


FIGURA 9: Esquema de estricturoplastia de Moskel Walske Neumayer.

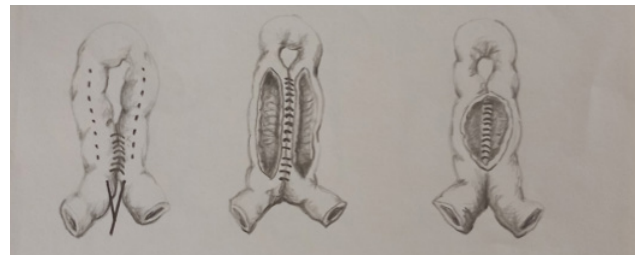


FIGURA 10: Esquema de estricturoplastia de Jaboulay.

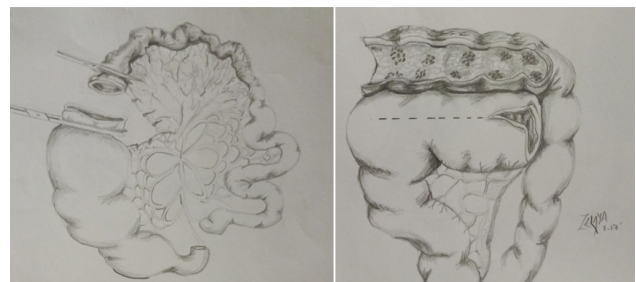


FIGURA 11: Esquema de estricturoplastia de Poggioli.

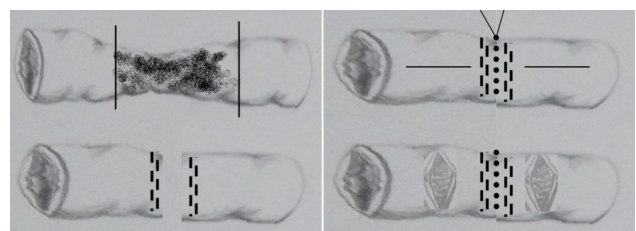


FIGURA 12: Esquema de estricturoplastia de KONO.

**CUADRO 8:** Estricturoplastias: complicaciones y recurrencia.

		n*	Tipo de estricturoplastias	Complicaciones %	Recurrencia %	Seguimiento promedio (meses)
Fazio	1989	225	199 HM 26 Finney	16		
Fazio	1993	452	405 HM 47 Finney	23	24%	36
Serra	1995	154	145 HM 9 Finney	19	40	54
Stebbling	1996	241		4	36	49.5
Ozuner	1996	698	617 HM 81 Finney		28	42
Hurst	1998	109	90 HM 6 Finney 13 LL isoperistaltica	12	22	38
Yamamoto	1999	285	236 HM 49 Finney	18	54	90
Tonelli	2000	174	156 HM 16 Finney 2 Jaboulay	7	44	50
Michelassi	2000	21	21 Michelassi	4,7 tempranas	-	48
Dietz	2001	1124		18	37	90
Futami	2005	293	235 HM 22 Finney 35 Jaboulay 1 LL isoperistaltica	10	43.7	80
Fearnhead	2006	479		23	-	85
Rotholtz	2006	93	85 HM 8 Finney	11,7% tempranas 3,9% tardias	21,4%	3,6 años
Fazio	2016	91	91 LL isoperistaltica		44,58	55,46

\*n: número de estricturoplastias / HM Heinecke Mikulicz / LL latero lateral

La tasa de complicaciones ronda entre 4 y 23%, mientras que la de recidiva 21 – 54% (cuadro 8). Respecto a sitio de recaída, Tichansky y col. (133) encuentran que solo el 8% lo hace a nivel de la estricturoplastia, mientras que para Futani y col. (129) esto ocurre en 20.4% y para Stebbings (130) en 3,7%, hallando que la mayoría de las recaídas se dan en nuevos segmentos o por enfermedad perforante.

## Enfermedad de Crohn colorrectal

Las indicaciones quirúrgicas de la EC colorrectal podrán ser urgentes o electivas, dentro de las primeras encontramos la obstrucción, perforación, peritonitis, hemorragia (difusa, que no responde al tratamiento miniinvasivo, con paciente inestable, sangrado persistente que pone en riesgo la vida, si re sangra del mismo sitio o si requiere continuas transfusiones), la colitis toxica, el megacolon tóxico y abscesos que no puedan drenarse en forma percutánea.

La conducta quirúrgica de elección en la urgencia es la colectomía subtotal (CST) con ileostomía terminal y fístula mucosa, la cual está especialmente indicada en pacientes que presentan peritonitis fecal, inestabilidad hemodinámica, malnutrición severa, uso crónico de corticoides o biológicos o retraso del tratamiento (1,9,13,14).

En caso de estenosis o perforaciones con enfermedad segmentaria, la resección del segmento afectado con abocamiento de cabos o anastomosis primaria con o sin ostomía de protección es una opción (13).

Entre los factores que se deben tener en cuenta para realizar una ostomía de protección o terminal, se encuentra la presencia de proctitis o enfermedad perianal concomitante, incontinencia, extensión de la enfermedad colónica y localización de la anastomosis (9).

Las indicaciones electivas no ponen en riesgo la vida del paciente en el corto plazo, pero transforman a la enfermedad en una patología invalidante e incluyen: las fístulas, el cáncer, la uropatía obstructiva, el retardo en el crecimiento en los niños y el fracaso del tratamiento médico.

El tratamiento quirúrgico es la resección segmentaria o la colectomía total con ileorrectoanastomosis si el recto no se encuentra afectado

Las fístulas colónicas se presentan con una incidencia del 16% (2) pudiendo comunicarse con la vejiga, vagina, intestino delgado, uréter, duodeno, estómago y útero entre otros (29,42). El tratamiento consiste en la resección quirúrgica del segmento afectado o de todo el colon con cierre del orificio fistuloso en el órgano vecino, si este se encuentra sano.

La tasa de estenosis colónica varía del 5 al 12%, pudiendo ser asiento de carcinomas (2,43,44). Las indicaciones quirúrgicas son: las estenosis fibróticas, la falta de respuesta al tratamiento, las estenosis en pacientes con más de 10 años de evolución o en las cuales estas lesiones no pueden ser estudiadas con colonoscopia y biopsias por ser infranqueables, impidiendo descartar una neoplasia (2,13).

La dilatación con balón puede ser utilizada en las estenosis colónicas (43) a las cuales se puede acceder fácilmente, cortas - menores de 5 cm, sin úlceras profundas ni fístulas, y las secundarias a estenosis de anastomosis. Generalmente, se utilizan balones de 10-20 mm, aunque no existen protocolos estandarizados acerca de atmósferas utilizadas, tiempo de mantener insuflado el balón y número de sesiones de dilataciones. La tasa de éxitos descriptas con esta técnica llegan a un 40 (25) -97%, con recurrencias del 36 al 56% a los 5 años (13,47), siendo las complicaciones más frecuentes la hemorragia, la perforación y la sepsis con un rango de 5 a 18% (48).

Si bien se ha descrito el uso de estricturoplastias en estenosis colónicas cortas con tasas similares de recidivas y complicaciones (50), su uso es controvertido, principalmente por el riesgo de ser neoplásicas (7%), por lo cual la mayoría de los autores la contraindican (7,9,13,14).

La uropatía obstructiva es una complicación que suele ocurrir en el contexto de una enfermedad muy activa, el uréter se comprime por un ileon terminal inflamado, ciego o colon sigmoide o puede ser envuelto por un flemón.

El diagnóstico se realiza principalmente por tomografía computarizada. Los síntomas suelen mejorar con la instauración del tratamiento médico en el 87% de los casos (2). La colocación de catéteres doble J debe ser el primer gesto en aquellos pacientes con estados inflamatorios intra abdominales complicados, hasta que se pueda instaurar un tratamiento adecuado o el proceso inflamatorio se resuelva (52,53). La ureterolisis raramente es necesaria.

Si la indicación es el hallazgo displasia de alto grado multifocal o asociada a lesión o masa no similar a un adenoma, la colectomía con ileostomía definitiva (67) previa revisión de la anatomía patológica, debe ser considerada ya que resecciones segmentarias se asocian a 14-40% de lesiones metacrónicas (13). Si el recto se encuentra sano la colectomía con ileorrectoanastomosis con control estricto

del recto remanente es una opción (13). En aquellos casos en que la displasia se asemeje a lesiones adenomatosas y en ausencia de displasia circundante, la resección endoscópica y el manejo como si fuera un adenoma es lo adecuado.

El hallazgo de ileítis terminal en una cirugía por sospecha clínica de apendicitis no es específico y es prácticamente imposible diferenciar entre una enfermedad de Crohn y una enteritis infecciosa. La resección podría no ser la estrategia más adecuada si los síntomas dominantes se relacionan con la inflamación excepto que el paciente manifieste síntomas obstructivos, el intestino proximal está dilatado y la pared intestinal inflamada tenga el aspecto típico de la enfermedad de Crohn con envoltura de grasa mesentérica, donde se justifica una resección primaria.

### Alternativas quirúrgicas

Las cirugías en la enfermedad de Crohn colorrectal dependen de su extensión y de la presencia de afectación perianal e incluyen a la colectomía con ileostomía terminal, colectomía total con ileorrectoanastomosis, colectomía subtotal con ileostomía y cierre del muñón a lo Hartmann, colectomía subtotal con abocamiento de cabos (ileostomía terminal y fístula mucosa), resecciones segmentarias e ileostomías derivativas y en casos muy seleccionados colectomía con reservorio ileal (2,77). Si bien múltiples trabajos han demostrado que no existen diferencias en cuanto a los resultados entre el abordaje convencional y laparoscópico en la enfermedad de Crohn (115,116) este último representa un gran desafío debido a su naturaleza inflamatoria, transmural y recidivante.

La colectomía con ileostomía definitiva: está indicada en pacientes que presentan pancolitis, dos o más segmentos colónicos enfermos asociado a afectación rectal y/o perineal severa, o en aquellos con incontinencia anal (2,14,58,77). La misma puede efectuarse en un tiempo o luego de una colectomía subtotal de urgencia.

La proctectomía, de ser posible, debe ser realizada en forma interesfinteriana ya que al producir una menor herida perineal cura más fácilmente, obteniendo mejores tasas de cierre de la brecha perineal (1,13) debido a que las tasas de fallo de cierre oscilan del 23 al 78,9% (78-84). Entre los factores involucrados en el retardo de la cicatrización se encuentran la presencia de sepsis perianal preoperatoria y/o enfermedad fistulizante perianal, la contaminación fecal intraoperatoria y la presencia de estenosis rectales (85).

Una variante técnica para dejar un menor lecho cruento perineal, es la realización de una resección rectal anterior baja con cierre del recto a nivel de la línea de las criptas (86) mediante una sutura mecánica, esta técnica al preservar el ano presenta una mayor incidencia de síntomas perianales, razón por la cual la mayoría de los autores la contraindican. Se han publicado varias opciones para resolver la falta de

cicatrización perineal que incluyen hasta el desplazamiento de músculos como recto interno, recto mayor del abdomen y glúteo mayor (85,87). En los últimos años se ha descrito la utilización de un dispositivo de cierre asistido por vacío (VAC®), para disminuir el tiempo hasta la cicatrización de heridas y aumentar la formación de tejido de granulación.

La coloproctectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal puede estar indicada en pacientes altamente seleccionados con EC conocido, sin afectación del intestino delgado ni historia de enfermedad perianal (13,104-106), obteniendo tasas de persistencia del reservorio ileal a 5 años del 85%.

Los pacientes con enfermedad colónica extensa pero con escasa o nula afectación del recto y continencia fecal conservada, en ausencia de sepsis anoperineal activa y con una adecuada compliance rectal son candidatos a una colectomía total con ileorrectoanastomosis (2,9). Aquellos que presentan dos o más segmentos colónicos afectados, también son candidatos a colectomía total con IRA ya que este subgrupo se asocia a mayor riesgo de recurrencia cuando se realizan colectomías segmentarias (1,13).

La colectomía total o subtotal con ileostomía terminal con preservación está indicada en aquellos pacientes que presentan un recto sano, pero el enfermo no es apto para una anastomosis o en la urgencia (1,7,13,58).

Las resecciones segmentarias se encuentran indicadas cuando existe solo un segmento colónico afectado (1,58), con tasas de recaídas varían del 33 al 62% (114).

La principal indicación es la forma ileocólica. Cuando la enfermedad de Crohn ileocecal afecta un máximo 40 cm de intestino en una forma inflamatoria sin síntomas de obstrucción, el tratamiento médico tiene buenas respuestas requiriendo, sin embargo, una cirugía posterior en la mayoría de los casos. Cuando hay afectación ileocecal con síntomas claramente obstructivos el tratamiento es la cirugía (6). Un estudio europeo multicéntrico aleatorizado reciente muestra que en pacientes con enfermedad activa no estenosante que afecta <40 cm del íleon terminal, en quienes la terapia convencional había fracasado, no hubo diferencias en los resultados entre la terapia con infliximab o la resección ileocecal laparoscópica, por lo cual algunos autores abogan por la resección si el tratamiento médico no es eficaz en un plazo de 2 a 6 semanas.

La resección debe ser económica, limitándose al sector ileal y al ciego si este está comprometido con el meso correspondiente, restaurando la continuidad intestinal con una ileoascendoanastomosis o ileotransversoanastomosis si el ascendente está involucrado, tratando de separar la sutura del duodeno interponiendo epiplón en prevención de una futura recidiva y una fístula, en caso de dudosa viabilidad de la anastomosis, desnutrición, anemia, mal estado general se puede confeccionar con una ileostomía de protección o realizar el abocamiento en caño de escopeta. El abordaje

puede ser laparoscópico o abierto ya que ambos presentan resultados comparables a corto plazo (tasas de infección de la herida, fuga anastomótica y absceso intra abdominal cuando se realiza en forma electiva) (13,58).

Tanto en la resección ileocecal como en la proctectomía se encuentra en discusión si resecar el meso en forma amplia se asocia o no a menores tasas de recaídas.

Actualmente el uso de ileostomía o colostomía como maniobra única es excepcional, se realiza en pacientes graves con mal estado general, con enfermedades concomitantes o como derivación ante una anastomosis dudosa. Cuando existe una perforación conocida la resección colónica está indicada.

## Enfermedad de Crohn perineal

La afectación perineal es una de las formas de presentación más agresiva e invalidante, pudiendo ocurrir en un 3.8 al 80% de los pacientes (1-7). Sus manifestaciones pueden ser fisuras, fistulas o abscesos, plicomas y maceración perianal (figs. 13, 14). En aproximadamente el 5 - 9% de los casos, esta localización precede a la afectación intestinal.

Su prevalencia se incrementa cuanto más distal es la afectación luminal (fig. 15):

- la forma ileal única se asocia con alrededor de un 12% de afectación perianal,
- la enfermedad ileocólica en un 15%,
- la colónica en un 41%
- y la rectal en alrededor del 92% (6,7).

La localización rectal, junto a la necesidad inicial de corticoides y a la edad de comienzo (antes de los 40 años), es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de una evolución tórpida (4).

Si bien existen diversas clasificaciones relacionadas a la enfermedad perianal, recientemente el Grupo Español de Trabajo de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa las agrupa en:

- 1- lesiones primarias: derivan del proceso patológico primario y reflejan la actividad de la EC - fisuras anales (19%) y úlceras cavitadas (12%)
- 2- lesiones secundarias: complicaciones mecánicas o infecciosas de las lesiones primarias, fistulas perianales, anovaginales, rectovaginales, estenosis anal, estenosis rectal (34% ano; 50% en recto), absceso perianal y plicomas (40-70%)
- 3- lesiones concomitantes: cualquiera de las lesiones anteriores pero sin relación directa con la EC



FIGURA 13: Fotos de lesiones perineales de la enfermedad de Crohn.



FIGURA 14: Fotos de enfermedad de Crohn fistulizante perineal.

### Manifestaciones Clínicas

Los síntomas más frecuentes son dolor, ardor, sangrado, secreción purulenta e incontinencia de materia fecal (7), pudiendo ser en algunos casos poco sintomáticas o asintomáticas.

La multiplicidad de lesiones, la localización atípica de las fisuras, las úlceras anales o perianales profundas, la estenosis anal y las fistulas complejas o con múltiples orificios pueden hacer sospechar una forma de inicio.

Las lesiones más frecuentes son los plicomas seguidos por las fistulas (17-43%) (3,5,27,28). Estas últimas son consideradas por algunos autores como un fenotipo distinto de la enfermedad (3,29) pudiendo ser crónicas e indoloras, excepto que se asocien a abscesos (fig. 16).

La forma fistulizante perianal debe diferenciarse de la hidrosadenitis, la tuberculosis perianal, tumores fistulizantes y quistes sacrococcígeos.

### Diagnóstico

Se debe realizar un examen físico exhaustivo de la región anal, perianal y del periné.

El examen bajo anestesia realizado por cirujanos coloproctólogos experimentados, es considerado el “gold standard” en el diagnóstico de la enfermedad de Crohn fistulizante perianal, aumentando su sensibilidad al 100% para determinar los trayectos fistulosos, cuando se lo asocia a un método por imágenes como la ecografía endoanal o la resonancia magnética nuclear.

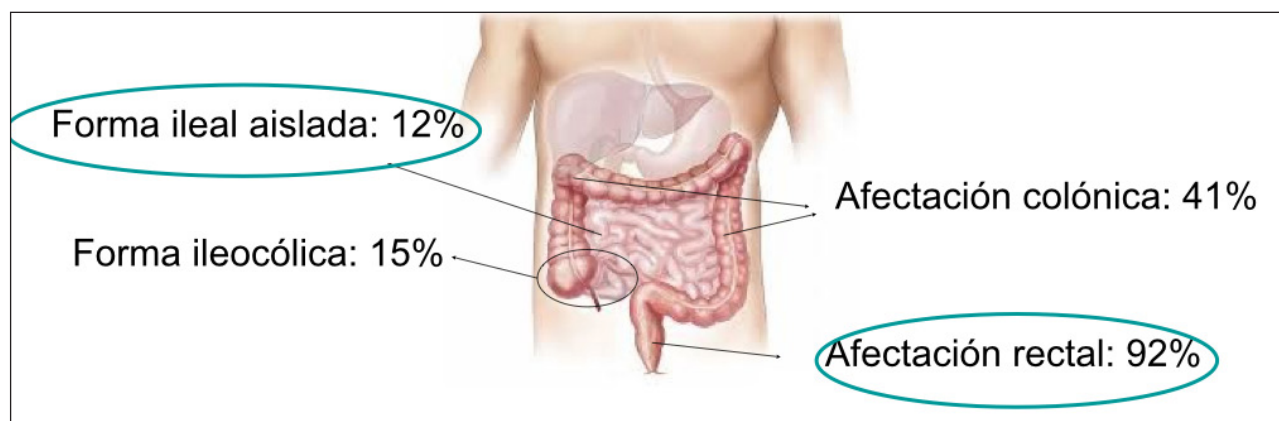


FIGURA 15: Esquema de la prevalencia de Crohn perineal de acuerdo a la afectación intestinal luminal.



FIGURA 16: Fotos de las distintas patologías con las cuales se debe realizar diagnóstico diferencial.

Durante el examen se podrán identificar los trayectos fistulosos, el orificio interno mediante la utilización de un gancho o estilete curvo, que permita enganchar el mismo o mediante la instilación de agua oxigenada o azul de metileno a través del orificio externo y la visualización de su emergencia en el interno. En aquellos casos en que se disponga de un ecógrafo endorrectal, la ecografía intraoperatoria es una excelente opción. Drenar abscesos, tomar biopsias y realizar la rectoscopia, la cual nos permitirá evaluar la presencia o no de proctitis, dato esencial para determinar la mejor estrategia (35,37).

### Métodos de diagnóstico complementario

#### Resonancia magnética

Es el estudio por imágenes de referencia en la afectación perineal (35). La exactitud diagnóstica reportada fue del 76 al 100%.

El uso de imágenes multiplanares mejoraría la capacidad para determinar la anatomía de la fístula y su relación con los planos quirúrgicos (44). Además, los tractos extraesfintéricos pueden ser evidenciados y el tejido cicatrizal se puede distinguir del inflamatorio.

Existen varias clasificaciones que se basan en índices radiológicos medidos por resonancia, siendo el más utilizado

el de Van Assche (38) quien elaboro un score basado en los hallazgos de la RM relacionados con la extensión de la fístula (complejidad, extensión supraelevadora, relación con los esfínteres) y la presencia de inflamación (hiperintensidad en T2, presencia de cavidades o abscesos, afectación de la pared rectal) (cuadro 9).

#### Ecografía endoanal

La ecografía endoanal nos brinda una excelente imagen de las estructuras anatómicas, es capaz de detectar con precisión los defectos esfinterianos y los abscesos anales, puede ayudar a delinear exactamente el trayecto fistuloso, identificar la pared rectal, tejidos perirrectales y los músculos esfintéricos.

Su aplicación en centros de referencia se asocia a una exactitud del 56 al 100% (38). Su eficacia puede aumentar cuando se realizan reconstrucciones 3D o el uso de doppler.

Entre las desventajas encontramos que no puede ser realizado en pacientes con estenosis anal o dolor agudo (excepto que se la realice en quirófano como parte del examen bajo anestesia), distingue difícilmente los trayectos fistulosos del tejido cicatrizal, aunque esto puede ser minimizado con la instilación del agua oxigenada por el trayecto fistuloso (41). Otro inconveniente es su dificultad para delimitar topográficamente fístulas supra o extraesfinterianas.

### Fistulografía

Su rol es limitado y podría ser usada en la evaluación de las fistulas recurrentes, particularmente cuando el procedimiento quirúrgico previo falló en identificar el orificio interno o cuando se sospecha de una fistula con conexión hacia otro órgano como por ejemplo la vejiga, sigmoides, etc. Se han reportado tasas de éxito en un rango de 16 a 50% (7), y falsos positivos en el 10% (40).

### Endoscopia

Se debe evaluar la presencia de enfermedad intestinal, su extensión y gravedad por lo cual se debe realizar endoscopia alta y baja con intubación ileal.

### Clasificación

Las más utilizadas son el Índice de actividad de enfermedad de Crohn perianal PDAI y para las fistulas la clasificación de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) y la de Parks.

El PDAI – Perianal Disease Activity Index (15) evalúa la morbilidad de la enfermedad perianal, tomando en cuenta 5 categorías: presencia de secreción, dolor, restricción en la actividad diaria, tipo de enfermedad perianal y el grado de induración. Cada categoría tiene un puntaje de 0 a 5; un score

alto se asocia a una enfermedad más severa (15,16). Si bien el corte para ver si una respuesta fue clínicamente significativa no ha sido determinado, se puede utilizar para comparar los índices de actividad previos y posteriores al tratamiento. Por otro lado, se sugiere que el corte para considerar enfermedad perianal activa sea un puntaje mayor a 4 (12) (cuadro 10).

En el año 2003 una revisión técnica de la AGA propuso una clasificación empírica en simples y complejas (22). Simples: son aquellas fistulas que involucran escasa o nula cantidad de músculo esfínterico, bajas - por debajo de la línea de las criptas (superficiales o fistuletas, interesfinteriana baja y transesfinteriana baja). Sin signos de abscesos, estenosis anorrectales, proctitis ni conexión a vagina o vejiga.

CUADRO 9: Clasificación de Van Assche basada en resonancia magnética.

Parámetros	Puntaje
<b>Número de tractos fistulosos</b>	
- Ninguno	0
- Simple y no ramificado	1
- Simple y ramificado	2
- Múltiple	3
<b>Localización</b>	
- Extra o interesfinteriano	1
- Transesfinteriano	2
- Supraesfinteriano	3
<b>Extensión</b>	
- Infraelevadora	1
- Supraelevadora	2
<b>Hiperintensidad T2</b>	
- Ausente	0
- Media	4
- Pronunciada	8
<b>Colecciones (cavidades &gt; 3 mm de diámetro)</b>	
- Ausente	0
- Presente	4
<b>Afectación de la pared rectal</b>	
- Normal	0
- Engrosamiento	2

CUADRO 10: Índice de actividad de enfermedad perianal.

<b>Secreción</b>	
- ausencia de secreción	0
- mínima secreción mucosa	1
- moderada secreción mucosa o purulenta	2
- secreción substancial	3
- grosera pérdida fecal	4
<b>Dolor / restricción de las actividades</b>	
- ausencia de restricción en la actividad	0
- moderado disconfort pero sin restricción	1
- moderado disconfort con alguna limitación de sus actividades	2
- marcado disconfort con marcada limitación	3
- severo dolor con severa limitación	4
<b>Restricción de la actividad sexual</b>	
- ausencia de restricción de en la actividad sexual	0
- ligera restricción de la actividad sexual	1
- moderada limitación	2
- marcada limitación	3
- incapacidad para mantener actividad sexual	4
<b>Tipo de enfermedad perianal</b>	
- ausencia de enfermedad perianal	0
- fisura anal o herida mucosa	1
- < de 3 fistulas perianales	2
- > de 3 fistulas perianales	3
- Ulceraciones anales, fistulas con importante daño de la piel	4
<b>Grado de Induración</b>	
- ausencia de induración	0
- mínima induración	1
- moderada induración	2
- sustancial induración	3
- masas fluctuantes / abscesos	4



Complejas: interesfinterianas altas, transesfinterianas altas, extraesfinterianas, supraesfinterianas, aquellas con múltiples orificios externos con abscesos, las fistulas rectovaginales y la presencia de estenosis anorrectales con proctitis.

En cuanto a la presencia de múltiples orificios externos, debemos hacer la salvedad que en algunos casos estos trayectos son solo subcutáneos y con un único orificio interno, en este caso su resolución es simple.

### Tratamiento

En la enfermedad perianal no fistulizante se debe tratar de evitar la cirugía, ya que la enfermedad de Crohn se asocia a retardo o falta de cicatrización (7,14,19,20), infección del lecho, estenosis e incontinencia (14), destacándose que muchas de ellas mejoran o curan cuando el enfermo responde al tratamiento de la enfermedad luminal.

Los plicomas si bien son persistentes, su sintomatología desaparece al mejorar la diarrea, su escisión quirúrgica debe evitarse a menos que interfieran con la higiene o sean persistentemente sintomáticos.

El tratamiento de las fisuras no difiere del efectuado para las fisuras no asociadas a EC (nitroglicerina, diltiazem, toxina botulínica), obteniendo tasas de curación del 60% (21) al 80% (7). Cuando son sintomáticas, el recto se encuentra sano y no mejoran con tratamiento médico la cirugía está indicada, la esfinterotomía lateral interna en particular presenta tasas de éxitos en el 88% de los casos (14,19).

Las estenosis anorrectales se presentan en el 7 al 22% (23,24) de los pacientes adultos con enfermedad de Crohn, siendo considerado como un predictor de mala evolución (23,25) y de alto riesgo para la necesidad de un ostoma o una proctectomía. Las estenosis suelen ser inicialmente asintomáticas, pero luego pueden presentar urgencia defecatoria, incontinencia, tenesmo y dificultad para evacuar. Cuando la sintomatología es leve se puede usar medicación tópica con corticoides, 5-ASA y/o metronidazol oral. Si persisten sintomáticas las dilataciones, con bujías o balones, repetidas pueden ser una solución sobre todo en las lesiones diafragmáticas, requiriendo múltiples dilataciones en el 30-40% de los casos (26). Lee escribe, en el año 2015, para estenosis anorrectales, la realización de estricturoplastias transanales tipo Heinecke Mikulicz en 15 pacientes (7 con estenosis por enfermedad de Crohn) de los cuales 6 persistían sin estenosis (media de seguimiento de 21 meses) (26).

Si la fibrosis adquiere aspecto tubular comprometiendo el recto, se asocia a fistulas que involucran gran masa del esfínter con o sin incontinencia la proctectomía, es necesaria en más de un 43% de los pacientes (7,14).

Los abscesos deben ser drenados con incisiones lo más cercana al ano posible asociado tratamiento antibiótico con ciprofloxacina y/o metronidazol, siendo el gold standard el abordaje multidisciplinario.

El tratamiento de la forma fistulizante perianal (EFP) tiene por objetivo tratar los síntomas y las complicaciones con el fin de mejorar la calidad de vida de estos enfermos. Aquellos pacientes asintomáticos u oligosintomáticos no requieren ningún tratamiento específico, mientras que aquellos que son sintomáticos requieren un abordaje multidisciplinario.

Un pilar importante en la resolución de la EFP es la evaluación de la enfermedad luminal y su tratamiento si la hubiere. En el caso de proctitis el tratamiento médico incluye enemas tópicos de esteroides, enemas con 5-ASA o supositorios y esteroides sistémicos, agentes inmunosupresores e inmunomoduladores (infliximab y adalimumab).

La elección de la opción quirúrgica más adecuada dependerá de la complejidad de la fistula y de la existencia o no de enfermedad rectal activa, jugando un rol esencial el control de la sepsis perianal mediante el examen bajo anestesia y la colocación de sedales.

Para evaluar la respuesta al tratamiento existen diversos índices. Uno de ellos es la clasificación que propone cuantificar la curación de la fistula mediante la valoración del drenaje de la fistula (FDA) – fistula drainage assessment: la presencia de salida de pus luego de la compresión indica actividad, la ausencia de drenaje es considerada como remisión. La respuesta clínica es definida como una disminución del 50% o más en el número de trayectos que drenan. Si luego de la compresión se comprueba que no hay salida de pus, la fistula se considera cerrada. Este último punto es controvertido debido a que en otras cosas las imágenes de resonancia magnética han demostrado la presencia de tractos fistulosos aun en ausencia de secreción (28,47).

Otro es el Índice de Actividad de Enfermedad de Crohn Perianal PDAI – Perianal Disease Activity Index y los basados en los hallazgos de la resonancia magnética.

En aquellos pacientes con recto sano existen diversas alternativas que van desde la fistulotomía y el uso de colgajos a la inyección de células madre, mientras que el gran desafío es el tratamiento de las fistulas en pacientes con recto enfermo, en estos el tratamiento de elección parece ser la combinación de agentes biológicos y utilización de sedal de drenaje (por un periodo de más de 6 semanas). Estudios recientes reportan cierre de las fistulas durante la terapia de inducción con infliximab en el 24 al 78% de los pacientes, con respuestas en los cursos subsecuentes entre el 25 y el 100% (48). Aunque para otros el uso crónico de sedal no resulta un tratamiento no superior.

En estos casos el sedal se debe colocar en el trayecto a través de los orificios interno y externo, pero sin realizar la sección de la piel y del tejido celular subcutáneo hasta el esfínter (fig. 17).

Una vez superada la sepsis perianal y retirado el sedal, se podrá proceder a la realización de colgajos de avance con



**FIGURA 17:** Fotos de como se debe colocar el sedal en forma correcta sin sección de piel y tejido celular subcutáneo (solo colocando el sedal por los orificios interno y externo, asociando o no el drenaje de absceso si hubiera colección), en contraposición a una colocación incorrecta.

tasas de éxito de 61 al 66%; el adhesivo de fibrina y el plug anal son otra opción, aunque esta última no fue superior al uso de solo sedal.

El uso de Lift (ligadura del trayecto fistuloso interesfintérico) ha sido descrito por varios autores, en general en el contexto de trabajos que incluyen una pequeña proporción de pacientes con Enfermedad de Crohn. Se debe destacar que no siempre en la enfermedad de Crohn es posible encontrar el surco interesfintérico.

La células madres parece ser seguro y efectivo.

Las fístulas rectovaginales por su complicidad merecen un párrafo aparte. Ocurren en el 3.3 – 25% de las mujeres con EC y se originan, generalmente, a nivel de la línea de las criptas, siendo mayormente bajas o ano vulvares.

Varios autores consideran a la enfermedad de Crohn como un factor de mala respuesta tanto al tratamiento médico como quirúrgico, con mayor riesgo de requerir una proctectomía.

Los síntomas incluyen dispaurenia, dolor perineal, irritación vaginal, dificultad para la higiene, que pueden llevar a infecciones genitourinarias recurrentes. Estos se pueden ver exacerbados si existe una enfermedad intestinal activa (diarrea).

En cuanto al tratamiento en aquellas fístulas asintomáticas, la observación o el tratamiento médico es una opción viable (grado de recomendación fuerte, basado en evidencia de baja calidad).

En las pacientes sintomáticas se recomienda tratamiento con agentes biológicos (influximab) en forma inicial, cuando los tejidos circundantes están inflamados o ulcerados.

Al igual que en las fístulas perianales el tratamiento multidisciplinario en etapas es de elección. Un aspecto importante de la reparación de la FVR es el drenaje inicial de la sepsis perianal antes de considerar el cierre quirúrgico. A menudo, se requiere el uso de drenajes flojos para un control adecuado de la sepsis asociado a antibióticos.

La técnica empleada dependerá de la altura de la fístula (localización anatómica), del número y complejidad de los trayectos, del grado de afectación rectal (extensión de la actividad inflamatoria intestinal local), de la enfermedad ac-

tiva en el resto del tracto digestivo y de la experiencia del cirujano. En caso de asociarse a recto sano, las opciones quirúrgicas son las mismas que para las FRV de otras etiologías mientras que cuando existe proctitis el tratamiento combinado es la elección.

Por último las ostomías en EC perineal, solo han demostrado mejorar el cuadro local, al evitar el paso de materia fecal; siendo ineficaz para el tratamiento definitivo y en algunos casos también para evitar la progresión. Hvas y col. refieren que la chance de remisión de los síntomas es del 40% o menos en estos pacientes.

Son usualmente utilizadas en casos de complicaciones infecciosas severas refractarias tales como celulitis, abscesos recurrentes e infecciones con destrucción de tejidos profundos, o severa afectación rectal.

## Síntesis conceptual

- La EC puede afectar cualquier sector del tubo digestivo desde la boca a ano.
- Ni el tratamiento médico ni quirúrgico son curativos.
- Frente a una cirugía por enfermedad de Crohn se debe revisar todo el intestino delgado y ser siempre conservador en las resecciones.
- La resección del meso parece ser un factor que disminuye recidivas.
- En enfermedad fistulizante perianal el tratamiento combinado con un abordaje interdisciplinario es de elección.

## Agradecimientos

Dr. Alfredo Graziano y Juan Pablo Muñoz por algunas de las imágenes.

## Referencias

1. Surlin V, Copaescu C, Saftoiu A: An Update to Surgical Management of Inflammatory Bowel Diseases, 2012 <http://dx.doi.org/10.5772/53057>.
2. Graziano A, Ramirez Rojas PA, Colli Avila, K: Enfermedad de Crohn de Colon III 355.
3. Graziano A, Terg R, Kesner L, et al: Ileocolitis granulomatosa. Nuestra experiencia. Actas 3er Congreso de Cirugía del Interior. 1980;62-66.
4. Peng QH, Wang YF, He MQ, et al: Clinical literature review of 1858 Crohn's disease cases requiring surgery in China. World J Gastroenterol 2015 April 21; 21(15): 4735-4743.
5. Geltzeiler CB, Hart KD, Lu KC, et al: Trends in the Surgical Management of Crohn's Disease. J Gastrointest Surg (2015) 19:1862-1868.
6. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, et al: The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. Journal of Crohn's and Colitis (2010) 4, 28-62.
7. Harb WJ: Crohn's Disease of the Colon, Rectum, and Anus. Surg Clin N Am 95 (2015) 1195-1210.

8. Fazio VW. Indications and Strategies for the surgery of Crohn's Disease. *Seminars in colon and Rectal Surgery*. 1994; 5(3):174-192.
9. Strong SA: Surgery for Crohn's Disease.
10. Wada H, Mochizuki Y, Takazoe M, et al: A case of perforation and fistula formation resulting from metallic stent for sigmoid colon stricture in Crohn's disease. *Tech Coloproctol*. 2005 Apr;9(1):53-6.
11. Rejchrt S, Kopicova M, Brozik J, et al: Biodegradable stents for the treatment of benign stenoses of the small and large intestines. *Endoscopy*. 2011 Oct;43(10):911-7.
12. Karstensen JG, Christensen KR, Brynskov J: Biodegradable stents for the treatment of bowel strictures in Crohn's disease: technical results and challenges. *Endoscopy International Open* 2016; 04: E296-E300.
13. Strong S, Steele SR, Boutrous M, et al: Clinical practice guidelines for the surgical management of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2015;58:1021-1036.
14. Strong SA, Koltun WA, Hyman NH. et al: Practice Parameters for the Surgical Management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 1735-1746.
15. BUNDRED NJ, DIXON JM, LUMSDEM AB, y cols.: Free perforations Crohn's colitis: a ten years review. *Dis Col Rectum* 1985;28:35-37.
16. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ, et al: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol* advance online publication, 6 January 2009; doi:10.1038/ajg.2008.168.
17. Patel KV, Darakhshan AA, Griffin N, et al: Patient optimization for surgery relating to Crohn's disease. *NATURE REVIEWS GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY* 2016;13:707-719.
18. READ TE: Management of intraabdominal abscesses in Crohn's disease. *Clinics in colon and rectal Surg* 2001;14:129-134.
19. REGIMBEAU JM, PANIS Y, MARTEAU P y colab.: Surgical treatment of anoperineal Crohn's disease: can abdominoperineal resection be predicted?. *J Am Coll Sur* 1999;189:171-76.
20. REGIMBEAU JM, PANIS, Y, BOUHNİK Y y colab.: Long term results of ileal pouch anal anastomosis for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 2000;43:A24.
21. RICHARDS ME, RICKERT RR, NANCE FC: Crohn's disease associated carcinoma: A poorly recognized complication of inflammatory bowel disease. *Ann Surg* 1989;209:764.
22. ROBERT JR, SACHAR DB, GREENTEIN AJ, y colab.: Severe gastrointestinal hemorrhage for Crohn's disease. *Ann Surg* 1991; 213:207-11.
23. SACHAR DB, ANDREWS HA, FARMER RG, y colab.: Propose classifications of patients subgroups in Crohn's disease. Working team report. *Gastroenterol* in 1992;5:141-54.
24. AHAI A, BELAIR M, GIANFELICE D, y colab: Percutaneous drainage of intraabdominal abscess in Crohn's disease short and long term outcome. *Am J Gastroenterol* 1996;92:275-78.
25. Ueno F, Matsui T, Matsumoto T, et al: Evidence-based clinical practice guidelines for Crohn's disease, integrated with formal consensus of experts in Japan. *J Gastroenterol* (2013) 48:31-72.
26. Tzivanakis, A. et al. Influence of risk factors on the safety of ileocolic anastomosis in Crohn's disease surgery. *Dis. Colon Rectum* 55, 558-562 (2012).
27. Zhang T, Yang J, Ding CH, et al: Preoperative Intra-abdominal Sepsis, Not Penetrating Behavior Itself, Is Associated With Worse Postoperative Outcome After Bowel Resection for Crohn Disease A Retrospective Cohort Study. *Medicine* 2015;94 (45):1-8.
28. Nguyen, D. L., Nguyen, E. T. & Bechtold, M. L. Outcomes of initial medical compared with surgical strategies in the management of intra-abdominal abscesses in patients with Crohn's disease: a meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 27, 235-241 (2015).
29. STRONG SA, FAZIO VW: Crohn's Disease of the colon, rectum, and anus *Surgical Clinics of North America* 1993;73:933-962.
30. Graziano A, Ramirez Rojas PA: Megacolon tóxico. *Libro Abdomen agudo de origen colonico*. Hequera Jorge Latif Alberto. Akadia 2005.
31. Jalan KN et al. An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology* 1969; 57: 68- 82.
32. Lichtenstein GR, Feagan BG, Cohen RD, et al. Serious infection and mortality in patients with Crohn's disease: more than 5 years of follow-up in the TREATTM registry. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(9):1409-1422.
33. Colombel JE, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, et al. Early postoperative complications are not increased in patients with Crohn's disease treated perioperatively with infliximab or immunosuppressive therapy. *Am J Gastroenterol* 2004; 99 (5):878-883.
34. Indar AA, Young-Fadok TM, Heppell J, Efron JE. Effect of perioperative immunosuppressive medication on early outcome in Crohn's disease patients. *World J Surg* 2009;33(5):1049-1052.
35. Nickerson TP, Merchea A: Perioperative Considerations in Crohn Disease and Ulcerative Colitis. *Clin Colon Rectal Surg* 2016;29:80-84.
36. Canedo J, Lee SH, Pinto R, Murad-Regadas S, Rosen L, Wexner SD. Surgical resection in Crohn's disease: is immunosuppressive medication associated with higher postoperative infection rates? *Colorectal Dis* 2011;13(11):1294-1298.
37. Kunitake H, Hodin R, Shellito PC, Sands BE, Korzenik J, Bordeianou L. Perioperative treatment with infliximab in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis is not associated with an increased rate of postoperative complications. *J Gastrointest Surg* 2008; 12 (10):1730-1736, discussion 1736-1737.
38. Marchal L, D'Haens G, Van Assche G, et al. The risk of postoperative complications associated with infliximab therapy for Crohn's disease: a controlled cohort study. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19(7):749-754.
39. Nasir BS, Dozois EJ, Cima RR, et al. Perioperative anti-tumor necrosis factor therapy does not increase the rate of early postoperative complications in Crohn's disease. *J Gastrointest Surg* 2010; 14(12):1859-1865, discussion 1865-1866.
40. Waterman M, Xu W, Dinani A, et al. Preoperative biological therapy and short-term outcomes of abdominal surgery in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 2013;62(3): 387-394.
41. Myrelid P, Marti-Gallostra M, Ashraf S, et al. Complications in surgery for Crohn's disease after preoperative antitumor necrosis factor therapy. *Br J Surg* 2014;101(5):539-545.
42. CHEVALIER JM, JONES DJ, RETELLER, y cols.: Colectomy and ileorectal anastomosis in patients with Crohn's disease. *Br J Surg* 1994;81:1379-81.
43. Neumann H, Neurath MF, Atreya R: Endoscopic Therapy in Inflammatory Bowel Diseases. *Viszeralmedizin* 2015;31:280-286.
44. Chang GW, Wong JM, Tung ChCh, et al: Intestinal Stricture in Crohn's Disease. *Intest Res* 2015;13(1):19-26.
45. Bharadwaj S, Fleshner P, Shen: Therapeutic Armamentarium for Stricturing Crohn's Disease: Medical Versus Endoscopic Versus Surgical Approaches. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21:2194-2213.
46. Hanauer SB, Feagan BG, Lichtenstein GR, et al: Maintenance infliximab for Crohn's disease: the ACCENT I randomised trial. *Lancet*. 2002 May 4;359(9317):1541-9.
47. Loras C, Pérez-Roldan F, Gornals JB, et al: Endoscopic treatment with self-expanding metal stents for Crohn's disease strictures. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36: 833-839.
48. Hassan C, Zullo A, De Francesco V, et al: Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 Dec; 26 (11-12):1457-64.
49. Morar PS, Faiz O, Warusavitarne J, et al: Systematic review with meta-analysis: endoscopic balloon dilatation for Crohn's disease strictures. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 1137-1148.
50. Broering DC, Eisenberger CF, Koch A, et al. Strictureplasty for large bowel stenosis in Crohn's disease: quality of life after surgical therapy. *Int J Colorectal Dis* 2001;16:81-7.
51. Mayberry JF, Lobo A, Ford AC, et al: NICE clinical guideline (CG152): the management of Crohn's disease in adults, children and young people. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 37: 195-203.
52. Kane S: Urogenital Complications of Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:S640-S643.
53. Angelberger S, Fink KG, Schima W, et al: Complications in Crohn's disease: right sided ureteric stenosis and hydronephrosis. *Inflamm Bowel Dis* 2007;13(8):1056-57.
54. Ben Ami H, Genesin Y, Behar DM, et al: Diagnosis and treatment of urinary tract complication in Crohn's disease: an experience over 15 years. *Can J Gastroenterol* 2002;16:225-229.
55. Connelly TM, Messaris E: Predictors of recurrence of Crohn's disease after ileocelectomy: A review. *World J Gastroenterol* 2014 October 21; 20(39): 14393-14406.
56. FARMER RG, HAWK WA, TURNBULL RB Indications for surgery in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1976;71:245-50.
57. FARMER RG, HAWK WA, TURMBULL RB: Clinical patterns in Crohn's disease: a statistical study of 615 cases. *Gastroenterol* 1975; 68:627-35.
58. Seifarth C, Kreis ME, Gröne J: Indications and Specific Surgical Techniques in Crohn's Disease. *Viszeralmedizin* 2015;31:273-279.
59. HULL TL: Surgical management of Crohn's disease. *Core subjects* 1999:15-22.
60. Bakkevold KE. Construction of an ileocolic neosphincter—Nipple valve anastomosis for prevention of postoperative recurrence of Crohn's disease in the neoterminal ileum after ileocecal or ileocolic resection: A long-term follow-up study. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2009;3(3):183-188.
61. Bakkevold KE: Nipple valve anastomosis for preventing recurrence of Crohn disease in the neoterminal ileum after ileocolic resection. A prospective pilot study. *Scand J Gastroenterol*. 2000 Mar;35(3):293-9.

62. Smedh K, Olaison G, Sjö Dahl R: Ileocolic nipple valve anastomosis for preventing recurrence of surgically treated Crohn's disease. Long-term follow-up of six patients. *Dis Colon Rectum*. 1990 Nov;33(11):987-90.
63. Li Y, Stocchi L, Shen B, et al: Salvage surgery after failure of endoscopic balloon dilatation versus surgery first for ileocolonic anastomotic stricture due to recurrent Crohn's disease. *Br J Surg*. 2015 Oct;102(11):1418-25; discussion 1425.
64. Branche J, Attar G, Vernier-Mas- souille, Bulois P, et al: Extractible self-expandable metal stent in the treatment of Crohn's disease anastomotic strictures. *Endoscopy* 2012; 44: E325-E326.
65. Tabibian JH, Moradkhani A, Topazian MD: Colorectal cancer surveillance in primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease. *Annals of hepatology*; 2015; 14 (4): 564-566.
66. Collins PD: Strategies for Detecting Colon Cancer and Dysplasia in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:860-863.
67. Connelly TM, Koltun WA: The surgical treatment of inflammatory bowel disease-associated dysplasia. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 7(4), 307-322 (2013).
68. AGA Technical Review on the Diagnosis and Management of Colorectal Neoplasia in Inflammatory Bowel Disease. *GASTROENTEROLOGY* 2010;138:746-774.
69. Sebastian S, Hernández V, Pär Myreliid P, et al: Colorectal cancer in inflammatory bowel disease: Results of the 3rd ECCO pathogenesis scientific workshop (I). *Journal of Crohn's and Colitis* (2014) 8, 5-18.
70. Mattar MC, Lough D, Pishvaian MJ, et al Current Management of Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer. *Gastrointest Cancer Res* 2011;4:53-61.
71. Althumairi AA, Lazarev MG, Gearhart SL: Inflammatory bowel disease associated neoplasia: A surgeon's perspective. *World J Gastroenterol* 2016 January 21; 22(3): 961-973.
72. Gaidos JK, Bickston SJ: How to Optimize Colon Cancer Surveillance in Inflammatory Bowel Disease Patients. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22:1219-1230.
73. Canavan C, Abrams KR, Mayberry J. Meta-analysis: colorectal and small bowel cancer risk in patients with Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23:1097-1104.
74. Andersen NN, Jess T: Has the risk of colorectal cancer in inflammatory bowel disease decreased? *World J Gastroenterol* 2013 November 21; 19(43): 7561-7568.
75. JESS T, JSIMONSEN J, JØRGENSEN KT, et al: Decreasing Risk of Colorectal Cancer in Patients
76. Jess T, Gøtzsche M, Matzen P, et al. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2724-2729.
77. Martin ST, Vogel JD: Restorative Procedures in Colonic Crohn Disease. *Clin Colon Rectal Surg* 2013; 26:100-105.
78. MARCELLO PW: Large bowel Crohn's disease. *Clinics in colon and rectal surgery* 2001;14(2):159-165.
79. Corman ML, Veidenheimer MC, Collier JA, Ross VH. Perineal wound healing after proctectomy for inflammatory bowel disease. *Dis Colon Rectum* 1978;21:155-159.
80. Yamamoto T, Bain I, Allan RN, Keighley MRB. Persistent perineal sinus after proctocolectomy for Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1999;42:96-101.
81. Keighley MR, Allan RN. Current status and influence of operation on perianal Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 1986;1:104-107.
82. De Dombal FT, Burton I, Goligher JC. The early and late results of surgical treatment for Crohn's disease. *Br J Surg* 1971;58:805-815.
83. Ritchie JK. Ileostomy and excisional surgery for chronic inflammatory disease of the colon: a survey of one hospital region. *Gut* 1971; 12:528-540.
84. Irvin TT, Goligher JC. A controlled clinical trial of three different methods of perineal wound management following excision of the rectum. *Br J Surg* 1975;62:287-297.
85. Genua JC, Vivas DA: Management of Nonhealing Perineal Wounds. *Clin Colon Rectal Surg* 2007; 20:322-328.
86. Neumann PA, Rijcken E, et al: Minimally invasive surgery for inflammatory bowel disease: Review of current developments and future perspectives. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016 May 6; 7(2): 217-226.
87. CARR RD, BEYNON J, MAW A, y cols.: How to avoid a perineal sinus after proctectomy for Crohn's disease: immediate pelvicperineal reconstruction. *Colorectal disease* 2001;3(2):42-46.
88. Schaffzin DM, Douglas JM, Stahl TJ, et al: Vacuum-Assisted Closure of Complex Perineal Wounds. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1745-1748.
89. Cresti S, Ouassii M, Igor Sielezneffl, et al: Advantage of vacuum assisted closure on healing of wound associated with omentoplasty after abdominoperineal excision: a case report. *World Journal of Surgical Oncology* 2008, 6:136.
90. van Overstraeten AdB, Wolthuis AM, Vermeire S: Intersphincteric proctectomy with end-colostomy for anorectal Crohn's disease results in early and severe proximal colonic recurrence. *Journal of Crohn's and Colitis* (2013) 7, e227-e231.
91. GOLIGHER JC: Surgical treatment of Crohn's disease affecting mainly or entirely the large bowel. *World J Surg* 1988;12:186-190.
92. SCAMMEL BE, ANDREWS H, ALLAN RN y colab.: Results of proctocolectomy for Crohn's disease. *Br J Surg* 1987; 74:671-4.
93. YAMAMOTO T, ALLAN RN, KEIGHLEY MRB: Audit of single stage proctocolectomy for Crohn's disease: postoperative complications and recurrence. *Dis Colon Rectum* 2000;43:249-256.
94. MARCELLO PW, SCHOETZ DJ, ROBERTS PL: Evolutionary changes in the pathologic diagnosis following the ileoanal pouch procedure. *Dis Colon Rectum* 1997;40:40:653-657.
95. Martinez Ramos D, Gilbert Gerez J, Escrig Sos J, et al: Ileal pouch anal anastomosis for Crohn's disease. Current status. *Cir Esp* 2009;85(2):3-13.
96. Phillips RKS: Ileal pouch anastomosis for Crohn's disease. *Gut* 1998;43:303-308.
97. Sagar PM, Dozois RR, Wolff BG. Long-term results of ileal pouch-anal anastomosis in patients with Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1996;39:893-898.
98. Mylonakis E, Allan RN, Keighley MR. How does pouch construction for a final diagnosis of Crohn's disease compare with ileoproctostomy for established Crohn's proctocolitis? *Dis Colon Rectum* 2001;44:1137-1142.
99. Braveman JM, Schoetz DJ Jr, Marcello PW, et al. The fate of the ileal pouch in patients developing Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1613-1619.
100. Hartley JE, Fazio VW, Remzi FH, et al. Analysis of the outcome of ileal pouch-anal anastomosis in patients with Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1808-1815.
101. Wagner - Bartak NA, Levine MS, Rubesin SE, et al: Crohn's disease in the ileal pouch after total colectomy for ulcerative colitis: findings on pouch enema in six patients. *AJR* 2005;184:1843-1847.
102. Tremaine WJ: Crohn's disease of the ileal pouch 16 years after proctocolectomy for ulcerative colitis. *Clinica Gastroenterology and hematology* 2011;9:198-201.
103. Shen B: Diagnosis and management of postoperative ileal pouch disorders. *Clin Colon Rectal Surg* 2010;23:259-268.
104. Panis Y, Poupard B, Nemeth J, Lavergne A, Hautefeuille P, Valleur P. Ileal pouch/anal anastomosis for Crohn's disease. *Lancet* 1996;347 (9005):854-857.
105. Regimbeau JM, Panis Y, Pocard M, et al. Long-term results of ileal pouch-anal anastomosis for colorectal Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 2001;44:769-778.
106. Melton GB, Fazio VW, Kriran RP, et al: Long term outcome with ileal pouch-anal anastomosis in patients with Crohn's disease: pouch retention and implications of delayed diagnosis. *Ann Surg* 2008;248:608-616.
107. Le Q, Melmed G, Dubinsky M, et al: Surgical Outcome of Ileal Pouch—Anal Anastomosis When Used Intentionally for Well-Defined Crohn's Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2013 January ;19(1): 30-36.
108. Jackson KL, Stocchi L, Duraes L, et al: Long-Term Outcomes in Indeterminate Colitis Patients Undergoing Ileal Pouch-Anal Anastomosis: Function, Quality of Life, and Complications. *J Gastrointest Surg* (2017) 21:56-61.
109. COOPER JC, JONES D, WILLIAMS NS: Outcome of colectomy and ileorectal anastomosis in Crohn's disease. *Ann R Coll Surg Engl* 1986;68:279-282.
110. Pastore RL, Wolff BG, Hodge D. Total abdominal colectomy and ileorectal anastomosis for inflammatory bowel disease. *Dis Colon Rectum* 1997;40(12):1455-1464.
111. AMBROSE NS, KEIGHLEY MRB, ALEXANDER WILLIAMS J y cols.: Clinical impact of colectomy and ileorectal anastomosis in the management of Crohn's disease. *Gut* 1984;25:223-227.
112. FRILEUX P, BORDY G, ATTAL E: The defunctioned rectum in Crohn's disease: retain or remove? *Colorectal Disease* 2001; 3(2):29-32.
113. Cattan P, Bonhomme N, Panis Y, et al. Fate of the rectum in patients undergoing total colectomy for Crohn's disease. *Br J Surg* 2002; 89(4):454-459.
114. Lee JL, MD, Yu ChS, Lim SB, et al: Surgical Treatment of Crohn Colitis Involving More Than 2 Colonic Segments Long-Term Outcomes From a Single Institution. *Medicine* 95(22):e3793.
115. Kotze PG, Abou-Rejaile VR, Folchini de Barcelos I, et al: Complications

- after intestinal resection in Crohn's disease: laparoscopic versus conventional approach. *J COLOPROCTOL*. 2013;33(3):139-144.
116. BORYCKA-KICIAK K, DIB N, JANASZEK L, et al: LAPAROSCOPICALLY ASSISTED ILEO-COLONIC RESECTION IN PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE - PRELIMINARY REPORT. *POLSKIPRZEGLĄD CHIRURGICZNY* 2013, 85(9):505-510.
117. Spinelli A, Sacchi M, Bazzi P, et al: Laparoscopic Surgery for Recurrent Crohn's Disease *Gastroenterology Research and Practice* Volum 2012, Article ID 381017,6 pages doi:10.1155/2012/381017.
118. Gardenbroek TJ, Eshuis EJ, van Acker GJ, Tanis PJ, Bemelman WA. Alternative specimen extraction techniques after laparoscopic emergency colectomy in inflammatory bowel disease. *Surg Endosc* 2012; 26: 408-412 [PMID: 21909858 DOI: 10.1007/s00464-011-1888-6].
119. Eshuis EJ, Voermans RP, Stokkers PC, van Berge Henegouwen MI, Fockens P, Bemelman WA. Laparoscopic resection with transcolonic specimen extraction for ileocaecal Crohn's disease. *Br J Surg* 2010; 97: 569-574 [PMID: 20155789 DOI: 10.1002/bjs.6932].
120. Larson DW, Dozois E, Sandborn WJ, Cima R. Total laparoscopic proctocolectomy with Brooke ileostomy: a novel incisionless surgical treatment for patients with ulcerative colitis. *Surg Endosc* 2005; 19: 1284-1287 [PMID: 16132322 DOI: 10.1007/s00464-004-8245-y].
121. Wexner SD. Restorative proctectomy with colon pouch-anal anastomosis by laparoscopic transanal pull-through: an available option for low rectal cancer? *Surg Endosc* 2007; 21: 1679 [PMID: 17593441 DOI: 10.1007/s00464-007-9438-y].
122. Liyanage C, Ramwell A, Harris GJ, Levy BF, Simson JN. Transanal endoscopic microsurgery: a new technique for completion proctectomy. *Colorectal Dis* 2013; 15: e542-e54.

# UNIDAD VII

## Enfermedad oncológica colorrectoanal

---

Epidemiología, etiología  
y genética

**SECCIÓN 1.** *Cáncer colorrectal*

*Carlos A. Vaccaro*

*Nadia Peralta*

---

# Introducción

Las enfermedades no transmisibles se han transformado en un problema prioritario en la salud pública en el mundo. En este nuevo perfil epidemiológico, la incidencia de las enfermedades no transmisibles, en particular del cáncer, han exhibido un aumento notorio, tanto en términos relativos como absolutos. Varios factores han hecho que el interés por la epidemiología del Cáncer Colorrectal (CCR) se haya intensificado en las últimas décadas: los cambios en la dieta, la exposición a nuevos factores ambientales, el mayor conocimiento sobre carcinógenos, factores genéticos y la mejor caracterización de las formas here-

ditarias. Actualmente, está aceptado que más del 95% de los CCR se desarrollan a partir de pólipos benignos adenomatosos (Adenomas) como resultado de mutaciones monoclonales en células madre epiteliales. Los factores carcinogénicos ambientales pueden interactuar con cambios genéticos adquiridos y/o heredados, que eventualmente producen un fenotipo maligno.

En el presente capítulo se desarrollan los aspectos epidemiológicos del CCR que el cirujano debe conocer, así como los factores etiológicos y genéticos que intervienen en el desarrollo de la carcinogénesis del CCR.



## Epidemiología

El CCR ha sido durante mucho tiempo uno de los cánceres más diagnosticados en el mundo, con un estimado de 1,8 millones de casos nuevos por año (el 10,2% de los diagnósticos de Cáncer en el mundo) y la causa de 880.792 muertes (el 9,2% de todas las muertes por cáncer en el mundo) en 2018 (1). La Organización Mundial de la Salud estima un aumento del 77% del número de casos recién diagnosticados de CCR y un aumento del 80% en muertes por CCR hasta 2030. El CCR es el tercer cáncer más común en los hombres (1.026.215 casos / año) y el segundo cáncer más común en las mujeres, después del cáncer de mama, con 823.303 casos al año. Aproximadamente el 60% de los casos de CCR se diagnostican en países desarrollados, actualmente las mayores incidencias se dan en Australia, Nueva Zelanda, Europa y América del Norte, siendo las tasas más bajas en África, América Central y centro-sur de Asia. Tal distribución se ha asociado a los estilos de vida occidentalizados y al índice de desarrollo humano de los diferentes países. Algunos estudios sugieren que los factores ambientales desempeñan un papel primordial en la ocurrencia de esta enfermedad. A modo de ejemplo, se observó que los inmigrantes adquieren el riesgo de la población de destino, usualmente dentro de la primera generación (20 a 30 años) que sigue a la migración (2). Los varones adquieren las tasas de mortalidad del país de acogida más rápidamente que las mujeres, quizá porque los primeros se adaptan más pronto al nuevo tipo de dieta. Es así como los hijos de japoneses que emigraron a los Estados Unidos aumentaron su incidencia a niveles similares o aún mayores que los nativos, alcanzando un riesgo mayor que el de los japoneses que permanecen en Japón (3).

Luego de adoptarse el rastreo poblacional a principio de los años noventa, la incidencia de CRC ha disminuido un 35% (4). En contraste con la gran disminución observada en los grupos etarios mayores, la incidencia entre personas menores de 40-50 años se ha visto duplicada, elevándose entre las personas de 20-49 años del 8,6 por 100.000 en 1992 a 13,1 por 100.000 en 2016. Asimismo, mientras la mortalidad disminuyó entre los adultos mayores (debido principalmente al rastreo y el avance de los tratamientos), la mortalidad entre los jóvenes permanece estable (2,8 por 100.000) (5). Se desconocen las posibles razones de esta aumentada incidencia, pero se estima que está relacionada a la creciente prevalencia de obesidad, falta de ejercicio y factores dietéticos (alcohol, carne procesada) además de la urbanización y la contaminación (ej. han estado implicadas en el aumento general del cáncer).

Respecto de la epidemiología del cáncer colorrectal en Argentina, para la incidencia contamos con registros

regionales y provinciales, pero carecemos de datos estadísticos nacionales. Los datos oficiales reportados por el Globocan, son estimaciones basadas en datos de incidencia de los registros de cáncer regionales. Los datos sobre mortalidad son nacionales y los publica la Dirección de Estadísticas e Información en Salud del Ministerio de la Nación (6). Para el año 2018, la tasa de incidencia ajustada según edad en varones fue de 31,5 por 100.000 habitantes ocupando el segundo lugar en frecuencia luego del cáncer de próstata. Entre las mujeres, la tasa de incidencia ajustada según edad fue de 20,2 por 100.000 habitantes, ubicándose después del cáncer de mama. Con relación a la mortalidad por cáncer colorrectal en Argentina, según el Globocan la tasa ajustada según edad en los varones fue de 16,6 por 100.000 habitantes, ocupando el segundo lugar después del cáncer de pulmón. Entre las mujeres presentó una tasa de 9,8 por 100.000 habitantes, ubicándose en segundo lugar luego del cáncer de mama. Con respecto a la carga de enfermedad, el Ministerio de Salud publicó para el quinquenio 2012-2016 una tasa de años potenciales de vida perdidos ajustados según edad de 19 y de 13 años cada 10.000 varones y mujeres, respectivamente.

## Etiología

La forma más frecuente de presentación del CCR es la esporádica; sin embargo, entre el 3% y el 6% se relacionan a predisposiciones hereditarias debido a mutaciones de alta penetrancia en la línea germinal que origina cuadros como el síndrome de Lynch y los síndromes polipósicos. Adicionalmente, alrededor del 1% se presenta asociado con enfermedades inflamatorias intestinales. En el presente capítulo nos remitiremos al CCR esporádico.

Como fuera mencionado anteriormente, más del 95% de los CCR se originan a partir de pólipos Adenomatosos y el 5% restante de lesiones mucosas planas. Se cree que la secuencia adenoma-carcinoma se produce por un proceso continuo que se inicia en la mucosa normal para luego evolucionar a adenoma benigno y finalmente a carcinoma (7). Este proceso se produce en el transcurso de 10 años como resultado de una acumulación no lineal y escalonada, de un número de mutaciones genéticas y deleciones comosomales. Dichas mutaciones son la consecuencia de una interacción entre factores carcinogénicos ambientales y cambios genéticos adquiridos y/o heredados que eventualmente producen un fenotipo maligno (8).

A continuación, se mencionan los factores de riesgo más frecuentes que intervienen en la carcinogénesis del CCR esporádico.

## Factores de riesgo

**Edad:** Es el factor de riesgo más importante en las personas sin antecedentes personales ni familiares. El 90% de los casos se diagnostica en mayores de 50 años aumentando la incidencia a partir de los 40 años. En las últimas décadas se ha observado un incremento en menores de 40 que no es atribuible al mayor rastreo ya que el diagnóstico suele darse en etapas avanzadas. Es de destacar que los jóvenes presentan una mayor proporción de lesiones en el colon distal y recto en relación a los pacientes añosos en los que predomina las lesiones proximales (9).

Si bien en los pacientes menores de 40 años debe sospecharse alguna predisposición genética, la mayoría de los estudios genéticos son negativos. Es por eso que se estima que el aumento corresponde más a cambios en los hábitos (menos ejercicios), la exposición ambiental (comidas procesadas, herbicidas como el triclosan), el aumento de otras enfermedades (ej. la diabetes tipo 2, los trastornos eosinofílicos gastrointestinales y la obesidad), y exposición a agentes patógenos (ej. HPV, *Helicobacter pylori*).

**Factores medioambientales:** Desempeñan un papel clave en el desarrollo de las formas esporádicas, dando fundamento a la variada incidencia que se observa alrededor del mundo. El hecho de que el 70% de los casos de CCR sea atribuible a factores de riesgo modificables (culturales, sociales, estilos de vida, etc.), convierte a esta patología en una de las neoplasias cuya ocurrencia sería potencialmente prevenible. Esta posibilidad de prevención requiere la identificación y caracterización de los factores asociados con un aumento o una disminución del riesgo.

**Nutrición:** Sobre la base de estudios ecológicos, individuales (caso-control y cohortes) y experimentales en animales, la evidencia médica disponible indica que la ingesta de grasas y carnes rojas se encuentra asociada a un mayor riesgo de cáncer colorrectal. Uno de los estudios paradigmáticos, publicados en 1990 (10), mostró que la ingesta de grasas de origen animal se asoció significativamente a un mayor riesgo de este tipo de cáncer, independientemente del consumo calórico total. Estos hallazgos, junto con otros posteriores han hecho que se propicie el reemplazo de carnes rojas ricas en grasas por pescado o pollo (11). La ingesta de vegetales, frutas y fibras han sido postuladas como elementos protectores. De hecho, se cree que puede explicar el menor riesgo de CCR de África con respecto a los países occidentales. La fibra, sin embargo, tiene diferentes componentes: fibra no soluble (no degradable), encontrada sobre todo en los cereales, y fibra soluble (degradable), como la pectina, encontrada mayormente en las frutas y los vegetales (12). Algunos estudios epidemiológicos han observado que mientras la fibra degradable tendría un efecto protector, esto no ocurriría con la fibra no degradable. Si bien esta diferencia se ha atribuido al tipo de fibra, también se postu-

la que el efecto se debería a otros componentes protectores presentes en los alimentos descriptos.

**Calcio y vitamina D:** Muchos estudios de cohorte y de caso-control encontraron una asociación entre una dieta rica en calcio y una reducción de riesgo de CCR. Un gran ensayo clínico controlado con placebo, mostró que el aporte de 3 gramos de calcio por día se asociaba con un 15% de reducción en la recurrencia de adenomas (13). El mecanismo por el cual el calcio inhibiría la carcinogénesis podría ser la ligadura de ácidos biliares en la luz intestinal o la inhibición de la proliferación de la mucosa colónica. Sin embargo, otros estudios no mostraron este efecto protector. Diversos estudios epidemiológicos proveyeron evidencia que relacionaba los niveles de vitamina D y el riesgo de CCR. Un estudio realizado por la Sociedad Norteamericana de Cáncer comunicó un 29% de reducción de riesgo de CCR en los individuos con mayor ingesta de vitamina D, sin embargo otros estudios no encontraron evidencia consistente.

**Folatos:** Varios estudios han relacionado una dieta rica en folatos con la disminución de riesgo de CCR. Uno de los aportes más importantes en este sentido fue el Nurses Health Study (14). En esta cohorte de 88.756 mujeres, una mayor ingesta de folato ajustada por energía se asoció con menor riesgo de CCR (RR 0.69; IC 95% 0.54-0.93). El mecanismo de acción propuesto se relaciona con el papel del folato en la metilación del ADN. El empleo de folato como agente quimiopreventivo requiere evaluación adicional.

**Vitaminas C, E y betacarotenos:** Las dietas ricas en frutas y vegetales han sido relacionadas con una menor incidencia de CCR. Se pensaba que este hecho obedecía a la presencia de antioxidantes en los alimentos. Las sustancias antioxidantes neutralizan a los radicales libres y logran una disminución de la oxidación y el daño genético carcinogénico. Sin embargo, estudios prospectivos y retrospectivos no sostienen la hipótesis. El Nurses Health Study, el Physicians Health Study y el Alpha Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study (15) no encontraron que las vitaminas C, E o los betacarotenos tuvieran un efecto protector sobre el CCR. No existe ninguna evidencia epidemiológica que sustente por el momento el empleo de estas sustancias para la prevención del CCR.

**Alcohol:** Si bien no es totalmente claro cuál es el papel que juega el alcohol en el riesgo de CCR, algunas cohortes, como la holandesa, asocian el riesgo de cáncer al contenido alcohólico de la bebida y otra cohorte prospectiva que midió la carga del cáncer atribuido al alcohol y que involucra a 10 países europeos, encontró asociación entre CCR y el consumo de alcohol y sexo masculino (16). Al menos parte de su mecanismo de acción carcinogénico o cocarcinogénico puede ser su interferencia con la disponibilidad del ácido fólico.

El consumo de alcohol y tabaco tienen una gran correlación epidemiológica y así se ha encontrado que el efecto combinado de los niveles altos de alcohol y tabaquismo son un 70% más altos de los que presentaría un modelo en el que ambos factores fueran independientes.

**Tabaco:** Parece tener una relación importante con el CCR. Los carcinógenos alcanzan la mucosa colorrectal a través del tracto alimentario o de la circulación y pueden dañar la expresión de genes importantes relacionados con el cáncer. Así hay múltiples estudios epidemiológicos en los que se aprecia una relación que es dosis dependiente en cuanto al número de paquetes por año (mayor a partir de 10 paquetes/año), la duración del tabaquismo (mayor a partir de 20-30 años de consumo), el número de años de abstinencia (para los ex fumadores) y la edad de comienzo del tabaquismo, aunque estos dos últimos están directamente relacionados con la duración del consumo.

**Actividad física:** Hay evidencia de estudios epidemiológicos (caso-control y cohorte) que señalan que los individuos que realizan más actividad física tienen menor riesgo de CCR. La asociación se mantiene aún luego de controlar por otros factores de riesgo conocidos, como los dietarios y el índice de masa corporal. Las personas que tienen trabajos sedentarios (menos del 20% del tiempo con actividad física) presentan un riesgo 6 veces más alto que aquellas que desarrollan trabajos que requieren actividad física durante más del 80% del tiempo. Por lo que se considera al sedentarismo como la causa más importante de CCR en el mundo occidental relacionándolo con el aumento de temperatura intracolónica que produce y el consiguiente estímulo en la proliferación tumoral; este factor podría ser responsable de un 13% de todos los CCR en Occidente. En contraposición el ejercicio provocaría liberación de prostaglandinas con un aumento del peristaltismo que conllevaría un descenso del tiempo que los factores carcinógenos intraluminales contactan con la mucosa colónica.

**Obesidad:** Existe fuerte evidencia de su relación con los adenomas, a pesar de que la evidencia con el CCR no es contundente. Esto no parece ser producto de la mayor ingesta de grasas (17). Los estudios sobre la obesidad como factor de riesgo para CCR no han sido consistentes. Sin embargo, se considera que esto puede deberse a que en los estudios retrospectivos el bajo peso resultante de la enfermedad puede haber distorsionado el análisis. Por el contrario, existe evidencia que relaciona la obesidad con adenomas. Esto no parece ser solamente producto de una mayor ingesta, sino de diferencias en el metabolismo de los individuos: aquellos que emplean la energía con mayor eficiencia parecen tener menor riesgo de CCR.

**Sustancias industriales y ambientales:** Mediante el estudio de los factores ambientales se ha visto que diversas profesiones como: pintores, impresores, trabajadores

de ferrocarril, trabajadores de la madera, trabajadores de la industria del automóvil, trabajadores del metal, trabajadores de la industria del caucho (los implicados en la producción de productos técnicos de caucho) y los trabajadores del formaldehído, tienen un aumento de riesgo de desarrollar CCR. Sin embargo, estos factores parecen suponer más riesgo para el cáncer de recto más que para el de colon. Se ha observado también un aumento de riesgo para CCR en los trabajadores implicados en los procesos de fabricación del tetraetilo de plomo, que es el plomo que se añade a la gasolina para aumentar el octanaje y mejorar así su calidad.

**Enfermedad inflamatoria intestinal:** Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), ya sea colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn con compromiso colónico, tienen un riesgo significativamente mayor que la población general de desarrollar cáncer colorrectal (CCR). El tiempo de evolución de la enfermedad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de CCR. A mayor tiempo de evolución, mayor riesgo (18). El CCR raramente aparece dentro de los primeros siete años de la enfermedad, pasado este período el riesgo se eleva, alcanzando un 2% acumulativo a los diez años, 8% a los veinte años y 18% a los 30 años. Otro factor que incrementa el riesgo es la asociación con colangitis esclerosante primaria (CEP), manifestación extraintestinal que se presenta en un 4-6% de los pacientes con EII. Existe una serie de factores que disminuirían el riesgo de CCR en pacientes con EII. El tratamiento con 5-aminosalicílico (mesalazina o mesalamina) podría tener un efecto protector, probablemente por su efecto antiinflamatorio y su capacidad de estimular la apoptosis de las células neoplásicas.

**Microbioma:** Actualmente el microbioma intestinal se ha asociado a la aparición, desarrollo y evolución del CCR. La microbiota intestinal (comunidad de microorganismos como virus, bacterias, hongos y arqueas) regula muchos procesos fisiológicos, como los energéticos, el metabolismo y la respuesta inmune gracias a su interacción con las células huésped.

Los estudios de secuenciación han revelado cambios en la composición microbiana y ecológica o disbiosis en pacientes con CCR, mientras que los estudios funcionales en modelos animales han identificado el papel de varias bacterias en la carcinogénesis colorrectal, incluida *Fusobacterium nucleatum* y ciertas cepas de *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*.

El estudio del microbioma intestinal abre nuevas oportunidades para incrementar el conocimiento sobre la influencia del microbioma en la neoplasia colorrectal, específicamente conocer los mecanismos relevantes en la carcinogénesis relacionada con la misma y la progresión tumoral (19).

## Genética

Los avances en la tecnología de secuenciación del ADN han hecho posible secuenciar completamente el genotipo de un cáncer humano. Específicamente el CCR se constituyó en el primer ejemplo del poder de esta tecnología a través del estudio de 18.000 casos de la base de datos del National Center for Biotechnology Information. Esto llevó a la identificación de mutaciones en 848 genes relacionados a la carcinogénesis. Este avance en el conocimiento de los eventos moleculares involucrados en el CCR ha incrementado notablemente la aplicación del diagnóstico molecular para identificar factores pronósticos y predictivos de respuesta, así como para el manejo de las familias con síndromes de cáncer hereditario.

### Carcinogénesis colorrectal

La carcinogénesis colorrectal es el resultado de complejos procesos multifactoriales que resultan en la alteración del ciclo normal de las células epiteliales del colon. La acumulación de evidencia demuestra que el CCR está compuesto en realidad por diferentes enfermedades genéticas que afectan al mismo órgano. Por lo tanto, la heterogeneidad genética de los tumores colorrectales tiene que ser tomada en cuenta en el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico molecular. Los tumores colorrectales pueden mostrar características de múltiples vías (“pathways”) celulares afectadas (20). Sin embargo, hay tres mecanismos moleculares principales descritos en el CCR que hacen que la expresión aberrante de genes resulte en la carcinogénesis de colon: la inestabilidad microsatélite (microsatellite instability, MSI), la inestabilidad cromosómica (chromosomal instability, CIN) (21), y el fenotipo de la isla CpG (CIMP) (cuadro 1). La MSI, causada por alteración en el tamaño de las regiones microsatélites de ADN, está presente en el 15-20% de CCR esporádico y es secundaria a la metilación

de los genes de reparación del ADN. La MSI presente en la mayoría de los tumores de pacientes con síndrome de Lynch, resulta de mutaciones germinales que inactivan a los genes de reparación del ADN. La CIN, es el tipo más común de inestabilidad genómica en cáncer de colon (presente en el 80-85% de los tumores esporádicos) y se caracteriza por múltiples formas de rearrreglos cromosómicos, aneuploidía y la pérdida de heterocigosidad que secuencialmente se acumulan durante la progresión de adenoma a carcinoma. El tercer mecanismo es el caracterizado por el CIMP y está presente hasta en el 20% de los tumores colorrectales. Esta forma se distingue por la hipermetilación extendida en islas CpG asociadas a promotores que resulta en la inactivación de genes supresores tumorales u otros genes relacionados con el tumor (22).

Estas vías conducen a alteraciones en la expresión de genes claves que resultan en carcinogénesis de colon y progresión de la enfermedad. La transición en la lesión de la patología y la progresión a la malignidad se acompañan de la disregulación de la expresión de genes supresores de tumores y oncogenes, siendo la inactivación de la vía *adenomatous poliposis coli* (APC) un evento temprano en la carcinogénesis de colon. Estas aberraciones citogenéticas han sido consideradas como marcadores moleculares diagnósticos ya que pueden proporcionar al clínico información diagnóstica, pronóstica y predictiva de respuesta al tratamiento.

### Inestabilidad cromosomal

Es el tipo de inestabilidad genética más frecuente estando presente en el 80% de los CCR esporádicos. La causa primaria que origina esta vía carcinogénica todavía no ha sido aclarada, aunque estaría relacionada con mutaciones de genes que controlan la fase mitótica del ciclo celular (ej. hBub1). Su consecuencia es la inactivación de genes supre-

CUADRO 1. Características principales de las tres vías de desarrollo del CCR (23).

	Inestabilidad microsomal (INC)	Inestabilidad microsatelital (IMS)	Fenotipo metilador de la isla CpG (CIMP)
Prevalencia	80-85%	15-20%, 2-5% (SL)	Hasta 20%
Eventos	Inactivación del APC/b-catenina, acumulación clonal de alteraciones genéticas en oncogenes y genes supresores de tumores (RAS, p53), pérdidas y ganancias de alelos [4-6].	Extensas inserciones/deleciones de microsatélites: IMS [7-10], que resulta de las mutaciones en los genes de reparación (MLH1, MSH2, MSH6).	Hipermetilación del promotor de múltiples loci de la isla CpG [11, 12], como hMLH1. Las mutaciones BRAF [13], los tumores IMS-H son un subgrupo de CIMP [14].
Características clínicas	Originan los adenomas esporádicos, asociado a PAF o MYH asociado a poliposis.	IMS se asocia a lesiones en el colon proximal, estadio bajo, alto grado, alta infiltración peritumoral linfocitaria.	CIMP se correlaciona con tumor de localización proximal, preponderancia en el sexo femenino, alta mutación de BRAF, baja mutación de KRAS CIMP-alta está relacionada a malos resultados.

\*Síndrome de Lynch (SL)

sores (como el APC, P53, y SMAD4), cuya función normal se opone al desarrollo del fenotipo maligno y por esta razón también se la conoce como “ruta supresora”. Los tumores con inestabilidad cromosomal se caracterizan por presentar pérdida de la heterocigocidad y aneuploidía (cambios que pueden detectarse a nivel microscópico). Se estima que la secuencia mucosa normal-adenoma-carcinoma se desarrolla en un período de diez años. Este tipo de CCR presenta características clínico-anatomopatológicas clásicas. Los sistemas (pathways) supresores involucrados son 3: el Wnt pathway (que involucra al gen APC y la  $\beta$ catenina), el p53 pathway y TGF- $\beta$  pathway (24).

**Wnt Signaling Pathway:** La activación del Wnt signaling pathway es el evento más temprano en la carcinogénesis colorrectal. La clave para este fenómeno es la falta de función del gen supresor APC. Normalmente este sistema es activado por los denominados factores Wnt y determina la translocación de oncoproteína  $\beta$ -catenina desde la membrana celular al núcleo, donde se une al factor de transcripción TCF promoviendo la transcripción de determinados oncogenes (ej. c-myc y cyclin D1, PPAR $\beta$  y VEGF) (25). Como gen supresor, la función normal del APC es controlar este sistema de crecimiento celular degradando a la  $\beta$ -catenina. Cuando una mutación inactiva al APC, la ausencia de la proteína APC (freno de la  $\beta$  catenina) conduce a la superexpresión del sistema Wnt Signaling pathway que se ve hiper expresado. Las mutaciones del gen supresor APC se presentan en el 80% de los CCR (mutaciones somáticas solo halladas en el tejido tumoral) y en la PAF (mutaciones germinales presente en todas las células del organismo incluí el neoplásico).

**TP53 Pathway:** El TP53 pathway es el segundo sistema supresor clave presente en la carcinogénesis y es desencadenado por la inactivación del gen supresor p53. Este gen es denominado el Guardián del Genoma ya que normalmente detienen el ciclo celular permitiendo ser controlado por el sistema de apoptosis (muerte programada) que se activa ante los daños detectados. La inactivación de p53 coincide con la transición de los adenomas a carcinoma invasor y se encuentra presente en el 4-26% de los adenomas, el 50% de los adenomas con focos invasivos y en el 50-75% de los CCR lo que demuestra su papel crucial en la transformación del adenoma a carcinoma. En los tumores con deficiencia de reparación de errores y este gen no se ve silenciado pero alternativamente el sistema de apoptosis se ve alterado por la mutación del gen BAX que es inductor de la apoptosis.

**TGF- $\beta$  tumor supresor pathway:** La inactivación de este sistema supresor coincide con la transición adenoma a displasia de alto grado o carcinoma. Se debe a mutaciones somáticas del gen TGF- $\beta$ 2 e involucra la disfunción de la

familia de genes supresores SMAD4. Dado a que este es un gen que tiene secuencias repetitivas de adenina (microsatélite), que es codificante, es uno de los genes que se ve alterado cuando hay inestabilidad microsatelital y por ende es un gen clave en la carcinogénesis que se observa en el síndrome de Lynch. El TGF  $\beta$  RII (receptor II del factor de crecimiento TGF- $\beta$ ), que constituye el primer eslabón de un potente mecanismo de inhibición de crecimiento epitelial colónico: el sistema TGF- $\beta$ . Este sistema integra un amplio espectro de respuesta celular que se inicia tras la activación del receptor TGF $\beta$  RII y es mediado por las proteínas SMAD, que se translocan al núcleo, donde modulan la transcripción de genes específicos (p15, p21, cyclin D1, entre otros). El gen que codifica para este receptor ha sido encontrado alterado por mutaciones del marco de lectura hasta en el 90% de los CCR en el síndrome de Lynch.

### Inestabilidad microsatelital

Esta segunda vía carcinogénica (también denominada “ruta mutadora”) es observada en el 85-90% de los tumores que se desarrollan en el síndrome de Lynch y en alrededor del 10-15% del CCR esporádico. Se estima que esta vía carcinogénica es mucho más rápida que la clásica y que la secuencia adenoma-carcinoma se desarrolla en uno a tres años. Este tipo de neoplasia presenta una histología caracterizada por un infiltrado linfocitario intratumoral, reacción tipo Crohn y patrón cribiforme mucosecretor. Varios autores han demostrado que la inestabilidad microsatelital es un factor de buen pronóstico en diferentes estadios y que se asocia con una menor proporción de metástasis ganglionares. La causa para el mejor pronóstico no está aclarada y se especula sobre dos aspectos: la diferente carcinogénesis (por ej. las mutaciones de los genes DCC, TP53 y K-Ras que han sido asociados a mal pronóstico son menos frecuentes en estos tumores), y la biología tumoral (por ej. la infiltración linfocitaria previamente mencionada estaría reflejando la presencia de proteínas inmunogénicas) (26). Además hay evidencia sobre la falta de respuesta a la quimioterapia basada en 5 flúoruracilo. A continuación se describe el funcionamiento normal, la inactivación de los genes reparadores, sus consecuencias (inestabilidad microsatelital) y su diagnóstico.

**Función normal de los genes reparadores:** Para la normal duplicación del ADN, las bases nucleotídicas deben asociarse en forma complementaria (ej. adenina con timina). Cuando esto no sucede se produce un error de apareamiento (mismatch) que debe ser reconocido y reparado por un grupo de proteínas específicas codificadas por los denominados genes reparadores (Mismatch repair genes). Cuando estos genes pierden su función reparadora, la acumulación de errores promueve la progresión carcinogénica.

ca (27). Se han identificado 6 genes reparadores relacionados al CCR (cuadro 2), cuyas proteínas reconocen y reparan los errores que se producen durante la replicación del ADN. Este sistema funciona en forma de complejos de dos proteínas (heterodímeros), siendo el complejo hMLH1-hPMS2 el encargado de reconocer estos errores. Luego, y de acuerdo con el tipo de error, existen dos alternativas de reparación: si el error se limita a una sola base, la reparación se produce por las proteínas hMSH2 y hMSH6 (heterodímero hMutS $\alpha$ ); si se trata de una cadena más larga, la reparación se hace a través de las proteínas hMSH2 y hMSH3 (heterodímero hMutL $\alpha$ ). Cuando la función de estas proteínas es inadecuada como consecuencia de la alteración de algún gen reparador, se produce una acumulación de mutaciones en otros genes. Dado que las funciones del MSH2 son esenciales en ambos complejos, su disfunción se asocia a una alteración celular más severa. Por el contrario, debido a la superposición de funciones entre el MSH3 y el MSH6, las mutaciones en estos genes mantienen parcialmente la función reparadora.

**Inactivación de genes reparadores:** La inactivación de los genes reparadores puede deberse a 2 motivos: a una mutación germinal (heredable) o por una inactivación adquirida (no heredable) a través de la metilación del gen MLH1. Las mutaciones germinales son las responsables de la carcinogénesis en el Síndrome de Lynch. Los genes más frecuentemente afectados son los MLH1 y MSH2. Menos frecuentemente el MSH6 y raramente el PMS2. La presentación clínica puede variar de acuerdo al gen afectado.

La inactivación adquirida se debe a una metilación aberrante y solo afecta al MLH1. Este patrón es el que se presenta en los tumores esporádicos con inestabilidad microsatelital que suelen presentarse a una edad más avanzada y preponderantemente en el colon derecho y en mujeres.

**Microsatélites y su alteración:** Los microsatélites son regiones del genoma constituidas por repeticiones de bases (ej. CACACACA) que por ser repetitivas están predispuestas a acumular errores de apareamiento. Por este motivo son las regiones más afectadas cuando los genes reparadores pierden su función.

Si bien la mayoría de los microsatélites no son codificantes, algunos genes codifican a este nivel. El primer gen identificado como blanco de este tipo de alteraciones fue el TGF  $\beta$  RII (mencionado anteriormente). El gen que codifica para la  $\beta$ -catenina (CTNNB1) es otro gen susceptible a este tipo de mutaciones y ha sido encontrado mutado entre el 4% y 15% de los CCR con inestabilidad microsatelital, y hasta en el 50% de aquellos sin mutación APC, sugiriendo que es una vía alternativa de alteración del sistema Wnt. Entre los otros genes con microsatélites codificantes, también se encuentra el insulin-like growth factor II receptor (IGF-(RII2), los reguladores del ciclo celular, algunos reparadores (MSH3,

CUADRO 2. Genes reparadores de errores de apareamiento.

Gen	Localización	Estructura	Tamaño
MSH2	2p15-16	16 exones	2727 Bp
MLH1	3p21	19 exones	2268 Bp
MSH6	2p15-16	10 exones	4245 Bp
PMS1	2q31		2795 Bp
PMS2	7p22	15 exones	2586 Bp
MSH3	5q11-q12	24 exones	222341 Bp

MSH6), y el gen BAX (28). Este último es, junto al p53, un integrante clave de la apoptosis cuya alteración es frecuente en el CCR. Mientras en los tumores con inestabilidad cromosomal las mutaciones del p53 se identifican hasta en un 50-80% (se las considera claves en la transformación adenoma-carcinoma), en los tumores con inestabilidad microsatelital son más frecuentes las alteraciones del BAX (cuadro 3).

**Estudios para determinar la función de los genes reparadores:** Determinar el estado de los genes reparadores tiene implicancias pronósticas, terapéuticas y diagnósticas. En relación al pronóstico, la inestabilidad microsatelital ha sido asociada a un mejor pronóstico alejado. Por su parte, existe evidencia de resistencia a la quimioterapia en base a 5 Fluorouracilo. En relación al diagnóstico, conocer la función de estos genes es una forma de estudio preliminar antes de implementar el estudio de secuenciación mutacional. Existen 2 alternativas para su determinación. La más sensible pero menos específica (ya que no permite determinar cuál es el gen involucrado) es la determinación de inestabilidad microsatelital (29). La determinación de la inestabilidad microsatelital implica comparar muestras de ADN del tejido tumoral con ADN de tejido normal o linfocitario, utilizando la técnica de PCR (polimerase chain reaction). Si bien a fin de disminuir costos pueden utilizarse solo 2 marcadores mononucleotídicos (Bat 26 y NR27), el National Cancer Institute recomienda utilizar cinco marcadores, conocidos como panel de Bethesda (tres marcadores dinucleotídicos: D5S346, D2S123 y D17S250, y dos mononucleotídicos: Bat 25 y Bat 26). Cuando dos o más marcadores se presentan alterados, se considera que el tumor tiene inestabilidad microsatelital alta. La otra forma es la determinación inmunohistoquímica. Esta también requiere de la comparación entre la expresión a nivel tumoral y la expresión en el tejido normal (que se utiliza como control interno). Esta técnica es más específica ya que permite determinar cuál es el gen afectado. Sin embargo, tiene menor sensibilidad ya que puede tener falsos negativos (los tumores mantienen su expresión inmunohistoquímica pero no su función reparadora) y además no estudia todos los genes potencialmente involucrados, sino que se limita a los más frecuente (MLH1, MSH2, MSH6).

**CUADRO 3.** Características distintivas de cada tipo de inestabilidad genética.

	Inestabilidad cromosomal	Inestabilidad microsatelital
<b>Características clínico-patológicas:</b>		
Localización predominante	Colon izquierdo	Colon derecho
Pronóstico	Determinado por estadio	Mejor
Edad promedio	65 años	45 años
Incidencia en Ca esporádico	85-90%	10-15%
Forma hereditaria	PAF	Lynch
Histología	Habitual	LIT, mucinoso, medular Reacción tipo Crohn
Respuesta a 5-FU	Habitual	Disminuida
<b>Características moleculares:</b>		
Ruta	Supresora	Mutadora
Sistema Wnt	APC	CTNNB1
Sistema EGF	K-ras	BRAF
Sistema TGFb	SMAD4/DCC	TGFbIIR
Apoptosis	p53	BAX

LIT: linfocitos intratumorales

Por último, la otra forma de determinar el estado de los genes reparadores es la búsqueda de mutaciones a través de la secuenciación y otros estudios moleculares que permiten confirmar el diagnóstico de la enfermedad y determinar que miembros de la familia son los portadores con riesgo incrementado.

### Serrated Pathway o CIMP pathway (Metilación aberrante)

La metilación aberrante constituye el tercer mecanismo de inestabilidad genética y está asociada a las poliposis hiperplásicas y pólipo serrado. Se asocia a una mutación activadoras específica del oncogén BRAF denominada V600E (30), que desencadena la activación del sistema MAPK (mitogen-activated protein kinasa) a través del K-RAS resultando en una proliferación celular incrementada, una prolongación en la vida celular y una inhibición de la apoptosis. Es de notar que el BRAF casi nunca está mutado en los adenomas convencionales ni en los asociados el síndrome de Lynch y es excluyente de la mutación del KRAS. Es por eso que, una forma de determinar si una falta de expresión inmunohistoquímica del gen MLH1 es debida a una metilación o una mutación germinal, es buscar la mutación V600E. De estar presente, se descarta el síndrome de Lynch y se asume que es una alteración adquirida por metilación aberrante (31).

Es una alteración de la metilación normal del ADN y que se da en los promotores de algunos genes supresores. Al igual que las mutaciones conducen a la inactivación del gen pero sin alterar su estructura. Por esta razón se lo conoce como silenciamiento epigenético.

Esta alteración se da fundamentalmente en una base llamada Citocina cuando es seguida por una guanina conformando un dinucleótido conocido como CpG. En determinados genes supresores existen promotores con alta concentración de dinucleótidos CpG que se denominan isla CpG (32). Es por eso que también se la conoce como CpG island methylator phenotype (CIMP) pathway. Cuando estas islas se metilan, los genes son silenciados y pierden su función supresora con promoción de la carcinogénesis.

Ese tipo de alteración se asocia a 2 tipos de CCR: los tumores con inestabilidad microsatelital esporádicos, en los pólipos serrados y los síndromes de poliposis hiperplásicas.

### Otras alteraciones vinculadas al CCR

#### Alteraciones de genes reparadores del daño oxidativo:

Otra forma de daño del ADN lo constituye el daño oxidativo que consiste en un cambio de bases del genoma. El gen MYH es uno de los genes que conforman el sistema que repara este tipo de daño. Su inactivación promueve la carcinogénesis que se asocia a la Poliposis Adenomatosa asociada a MYH que genéticamente se caracteriza por ser autosómica recesiva (33).

#### Activación de los sistemas de factores de crecimiento:

La activación de sistemas que integran los factores de crecimiento es muy frecuente en el CCR. Existen 3 bien definidos que se describen a continuación.

**Sistema de las prostaglandinas:** La activación de las prostaglandinas es un evento crítico y temprano en la carcinogénesis. Puede ser inducido por la inflamación o por sobre-

expresión del COX2 (una enzima que media en la síntesis de la prostaglandina E2). Niveles incrementados de COX-2 son encontrados en 2 tercios de los CCR (34). Diferentes estudios clínicos han demostrado que la utilización de drogas antiinflamatorias no esteroideas previene el desarrollo de nuevos adenomas y promueve su regresión.

**Sistema del Epidermal Growth Factor:** Proteína que tiene efectos tróficos sobre las células intestinales activando el sistema de MAPK. Estudios clínicos han demostrado la importancia de la desregulación del sistema de señales a través del receptor del EGF (EGFR) en algún tipo de CCR (35). Existen anticuerpos cuya acción consiste en bloquear estos receptores. Es de notar, que en los tumores que tienen el K-ras o el BRAF mutado, esta terapéutica no es efectiva ya que el sistema de señales se encuentra activado independientemente de la función del receptor.

**Sistema del Vascular Endotelial Growth Factor (VEGF):** El VEGF es producido ante la injuria o durante el crecimiento normal de los tejidos lleva a la producción de nuevos vasos estromales (angiogénesis). El tratamiento con el anticuerpo anti-VEGF bevacizumab aumenta un promedio de 4,7 meses de supervivencia a los pacientes con CCR avanzado.

#### ***Pérdida de la impronta (loss of imprinting):***

Se ha mencionado que la metilación es una forma por la que los genes pueden dejar de expresarse. Así como la metilación de algunos genes que normalmente se expresan altera la función celular (por ej. MLH1), también la pérdida de metilación de genes que normalmente están silenciados se asocia a la carcinogénesis. Se estima que más de 70 genes están silenciados de forma tal que solo se expresa uno de los dos alelos (el paterno o el materno, pero no los dos como habitualmente sucede). Este fenómeno se llama imprinting (impronta) y se transmite en forma hereditaria, siendo un marcador de la evolución de las especies. La pérdida de este silenciamiento normal (pérdida de la impronta) es equivalente a la activación de un oncogén y se ha descrito en el gen IGF2 (insulin-like growth factor receptor II), con la consecuente sobreexpresión de este importante factor de crecimiento. La pérdida de impronta del IGF2 en el ADN linfocitario fue relacionado con un riesgo relativo de 22 para el CCR (independiente de la edad, sexo e historia familiar), postulándose como un nuevo marcador de riesgo poblacional y un nuevo camino de carcinogénesis.

## Síntesis conceptual

- El CCR ha sido durante mucho tiempo uno de los cánceres más diagnosticados en el mundo, con un estimado de 1,8 millones de casos nuevos por año (el 10,2% de los diagnósticos de Cáncer en el mundo) y la causa de 880.792 muertes (el 9,2% de todas las muertes por cáncer en el mundo) en 2018.
- Es el tercer cáncer más común en los hombres (1.026.215 casos/año) y el segundo cáncer más común en las mujeres, después del cáncer de mama, con 823.303 casos al año.
- En Argentina, en el año 2018, la tasa de incidencia ajustada según edad en varones fue de 31,5 por 100.000 habitantes ocupando el segundo lugar en frecuencia luego del cáncer de próstata. Entre las mujeres, la tasa de incidencia ajustada según edad fue de 20,2 por 100.000 habitantes, ubicándose después del cáncer de mama. Con relación a la mortalidad por cáncer colorrectal en Argentina, según el Globocan la tasa ajustada según edad en los varones fue de 16,6 por 100.000 habitantes, ocupando el segundo lugar después del cáncer de pulmón. Entre las mujeres presentó una tasa de 9,8 por 100.000 habitantes, ubicándose en segundo lugar luego del cáncer de mama.
- La forma más frecuente de presentación del CCR es la esporádica; sin embargo, entre el 3% y el 6% se relacionan a predisposiciones hereditarias debido a mutaciones de alta penetrancia en la línea germinal que origina cuadros como el síndrome de Lynch y los síndromes polipósicos. Adicionalmente, alrededor del 1% se presenta asociado con enfermedades inflamatorias intestinales.
- Más del 95% de los CCR se originan a partir de pólipos adenomatosos y el 5% restante de lesiones mucosas planas. Se cree que la secuencia adenoma-carcinoma se produce por un proceso continuo que se inicia en la mucosa normal para luego evolucionar a adenoma benigno y finalmente a carcinoma. Este proceso se produce en el transcurso de 10 años como resultado de una acumulación no lineal y escalonada, de un número de mutaciones genéticas y deleciones cromosomales. Dichas mutaciones son la consecuencia de una interacción entre factores carcinogénicos ambientales y cambios genéticos adquiridos y/o heredados que eventualmente producen un fenotipo maligno.



- Se describen como factores de riesgo la edad, factores medioambientales, ingesta de grasas y carnes rojas, alcohol, tabaco, obesidad, sustancias industriales – ambientales y enfermedad inflamatorio intestinal.
- Se describen como factores protectores la ingesta de fibras solubles, calcio, vitamina D, folatos y actividad física.
- Los tumores colorrectales pueden mostrar características de múltiples vías (“pathways”) celulares afectadas. Sin embargo, hay tres mecanismos moleculares principales descritos en el CCR que hacen que la expresión aberrante de genes resulte en la carcinogénesis de colon: la inestabilidad cromosómica (cromosomal instability, CIN), la inestabilidad microsátelite (microsatellite instability, MSI) y el fenotipo de la isla CpG (CIMP).
- La CIN, es el tipo más común de inestabilidad genómica en cáncer de colon (presente en el 80-85% de los tumores esporádicos) y se caracteriza por múltiples formas de rearrreglos cromosómicos, aneuploidía y la pérdida de heterocigosidad que secuencialmente se acumulan durante la progresión de adenoma a carcinoma.
- La MSI, causada por alteración en el tamaño de las regiones microsátelites de ADN, está presente en el 15-20% de CCR esporádico y es secundaria a la metilación de los genes de reparación del ADN. La MSI presente en la mayoría de los tumores de pacientes con síndrome de Lynch, resulta de mutaciones germinales que inactivan a los genes de reparación del ADN. Se estima que esta vía carcinogénica es mucho más rápida que la clásica y que la secuencia adenoma-carcinoma se desarrolla de uno a tres años.
- El tercer mecanismo es el caracterizado por el CIMP y está presente hasta en el 20% de los tumores colorrectales. Esta forma se distingue por la hipermetilación extendida en islas CpG asociadas a promotores que resulta en la inactivación de genes supresores tumorales u otros genes relacionados con el tumor. Está asociada a la poliposis hiperplásicas y pólipo serrado.
- Estas vías conducen a alteraciones en la expresión de genes claves que resultan en carcinogénesis de colon y progresión de la enfermedad. La transición en la lesión de la patología y la progresión a la malignidad se acompañan de la desregulación de la expresión de genes supresores de tumores y oncogenes, siendo la inactivación de la vía *adenomatous poliposis coli* (APC) un evento temprano en la carcinogénesis de colon.

## Referencias

1. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Globocan 2018.
2. Favoriti, P, Carbone G, Greco M, Pirozzi F, Pirozzi R, & Corcione F. Worldwide burden of colorectal cancer: a review. In *Updates in Surgery* 2016; 68: 7-11.
3. Fidler M, Bray F, Vaccarella S, Soerjomataram I. Assessing global transitions in human development and colorectal cancer incidence. *International Journal of Cancer. Journal International Du Cancer* 2017; 140: 2709-2715.
4. Bray C, Bell L, Liang H, Collins D, Yale S. Colorectal Cancer Screening. *WMJ* 2017; 116: 27-33.
5. Vuik F, Nieuwenburg S, Bardou M, Lansdorp-Vogelaar I, Dinis-Ribeiro M, Bento M, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut*. 2019; 68: 1820-1826.
6. Ballesteros I, Abriata M. Ministerio de Salud y desarrollo social. Boletín vigilancia epidemiológica. Argentina, 2018. Disponible [Citado 12-02-2020]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001386cnt-20181213-boletin-epidemiologia.pdf>
7. Liljegren A, Barker G, Elliott F, Bertario L, Bisgaard ML, Eccles D, et al. Prevalence of adenomas and hyperplastic polyps in mismatch repair mutation carriers among CAPP2 participants: report by the colorectal adenoma/carcinoma prevention programme 2. *J Clin Oncol* 2008; 26: 3434-3439.
8. Marchand L. Combined influence of genetic and dietary factors on colorectal cancer incidence in Japanese Americans. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1999; 26: 101-105.
9. Stoffel E, Murphy C. Epidemiology and Mechanisms of the Increasing Incidence of Colon and Rectal Cancers in Young Adults. *Gastroenterology* 2020; 158: 341-353.
10. Prentice R, Sheppard L. Dietary fat and cancer: consistency of the epidemiologic data, and disease prevention that may follow from a practical reduction in fat consumption. *Cancer Causes Control* 1990; 1: 81-97; discussion 99-109.
11. Kruger C, Zhou Y. Red meat and colon cancer: A review of mechanistic evidence for heme in the context of risk assessment methodology. *Food Chem Toxicol* 2018; 118: 131-153.
12. Kim M, Park K. Dietary Fat Intake and Risk of Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients* 2018; 10: 1963.
13. Scheppach W, Bingham S, Boutron-Ruault M, Gerhardsson de Verdier M, Moreno V, Nagengast FM, et al. WHO Consensus statement on the role of nutrition in colorectal cancer. *European J Cancer Prev* 1999; 8: 57-62.
14. Petimar J, Smith-Warner S, Fung T, Rosner B, Chan AT, Hu F, et al. Recommendation-based dietary indexes and risk of colorectal cancer in the Nurses' Health Study and Health Professionals Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 2018; 108: 1092-1103.
15. Middha P, Weinstein S, Männistö S, Albanes D, Mondul A.  $\beta$ -Carotene Supplementation and Lung Cancer Incidence in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study: The Role of Tar and Nicotine. *Nicotine Tob Res* 2019; 21: 1045-1050.
16. Keighley M, O'Morain C, Giacosa A, Ashorn M, Burroughs A, Crespi M, et al. Public awareness of risk factors and screening for colorectal cancer in Europe. *Eur J Cancer Prev* 2004; 13: 257-262.
17. Shirakami Y, Ohnishi M, Sakai H, Tanaka T, Shimizu M. Prevention of Colorectal Cancer by Targeting Obesity-Related Disorders and Inflammation. *Int J Mol Sci* 2017; 18: 908.
18. Clarke W, Feuerstein J. Colorectal cancer surveillance in inflammatory bowel disease: Practice guidelines and recent developments. *World J Gastroenterol* 2019; 25: 4148-4157.
19. Zitvogel L, Ma Y, Raoult D, Kroemer G, Gajewski T. The microbiome in cancer immunotherapy: diagnostic tools and therapeutic strategies. *Science* 2018; 359: 1366-1370.
20. Ogino S, Goel A. Molecular classification and correlates in colorectal cancer. *J Mol Diagn* 2008; 10: 13-27.
21. Migliore L, Migheli F, Spisni R, Coppedè F. Genetics, cytogenetics, and epigenetics of colorectal cancer. *J Biomed Biotechnol* 2011; 792362.
22. Bae J, Kim J, Kang G. Epigenetic alterations in colorectal cancer: the CpG island methylator phenotype. *Histol Histopathol* 2013; 28: 585-595.
23. Cisyk A, Nugent Z, Wightman R, Singh H, McManus K. Characterizing Microsatellite Instability and Chromosome Instability in Interval Colorectal Cancers. *Neoplasia* 2018; 20: 943-950.

24. Voutsadakis I. Pluripotency transcription factors in the pathogenesis of colorectal cancer and implications for prognosis. *Biomark Med* 2015; 9: 349-361.
25. Cheng X, Xu X, Chen D, Zhao F, Wang W. Therapeutic potential of targeting the Wnt/ $\beta$ -catenin signaling pathway in colorectal cancer, *Biomed Pharmacother* 2019; 110: 473-481.
26. Copija A, Waniczek D, Witkoś A, Walkiewicz K, Nowakowska-Zajdel E. Clinical Significance and Prognostic Relevance of Microsatellite Instability in Sporadic Colorectal Cancer Patients. *Int J Mol Sci* 2017; 18: 107.
27. Rajagopalan H, Bardelli A, Lengauer C, Kinzler K, Vogelstein B, Velculescu V. Tumorigenesis: RAF/RAS oncogenes and mismatch-repair status. *Nature* 2002; 418: 934.
28. Yamamoto H, Imai K. Microsatellite instability: an update. *Arch Toxicol* 2015; 89: 899-921.
29. Brychtová V, Šefr R, Hrstka R, Vídeňská P, Bencsiková B, Hanáková B, et al. Molecular Pathology of Colorectal Cancer, Microsatellite Instability - the Detection, the Relationship to the Pathophysiology and Prognosis. *Klin Onkol* 2017; 30: 153-155.
30. Samowitz W, Sweeney C, Herrick J, Albertsen H, Levin T, Murtaugh M, et al. Poor survival associated with the BRAF V600E mutation in microsatellite-stable colon cancers. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Cancer Res* 2005; 65: 6063-6069.
31. Joensuu E, Nieminen T, Lotsari J, Pavicic W, Abdel-Rahman W, Peltomäki P. Methyltransferase expression and tumor suppressor gene methylation in sporadic and familial colorectal cancer. *Genes Chromosomes Cancer* 2015; 54: 776-787.
32. Sánchez-Vega F, Gotea V, Chen Y, Elnitski L. CpG island methylator phenotype in adenocarcinomas from the digestive tract: Methods, conclusions, and controversies. *World J Gastrointest Oncol* 2017; 9: 105-120.
33. Balaguer F. Gastroenterological oncology: in patients with colorectal cancer, when should the presence of mutations in the MYH gene be suspected?. *Gastroenterol Hepatol* 2008; 31: 536-537.
34. Prieto P, Jaén R, Calle D, Gómez-Serrano M, Núñez E, Fernández-Velasco M, et al. Interplay between post-translational cyclooxygenase-2 modifications and the metabolic and proteomic profile in a colorectal cancer cohort. *World J Gastroenterol* 2019; 25: 433-446.
35. Roth A, Tejpar S, Delorenzi M, Yan P, Fiocca R, Klingbiel D, et al. Prognostic role of KRAS and BRAF in stage II and III resected colon cancer: results of the translational study on the PETACC-3, EORTC 40993, SAKK 60-00 trial. *J Clin Oncol* 2010; 28: 466-474.

---

## Prevención del cáncer colorrectal

*Ubaldo Gualdrini*

*Raúl Matanó*

*Karina Yonamine*

# Introducción

Cómo se mencionó en Capítulo 36 el cáncer colorrectal (CCR) representa a nivel mundial un serio problema de salud por su elevada incidencia y mortalidad y en la Argentina la magnitud de este problema no es menor.

Globocan 2018, es la última actualización de las estimaciones de incidencia y mortalidad de cáncer en todo el mundo, publicada por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC) dependiente de la Organización Mundial de la Salud (1).

En el mundo, tomando toda la población (ambos sexos), se diagnosticaron más de 1.800.000 casos nuevos de cáncer colorrectal, siendo el tercer tipo de cáncer más frecuente luego del cáncer de pulmón y el de mama (1).

La incidencia regional de CCR en el mundo varía más de 10 veces. Las tasas de incidencia más altas se encuentran en Australia, Nueva Zelanda, Europa y

América del Norte y las tasas más bajas se encuentran en África y Asia central y meridional (2).

Estas diferencias geográficas parecen ser atribuibles a las diferencias en la alimentación y factores ambientales que se imponen en un contexto de susceptibilidad genéticamente determinada.

El bajo nivel socioeconómico también se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de CCR; un estudio estimó que el riesgo de CCR aumenta aproximadamente un 30% en el quintil más bajo (3).

Se cree que los comportamientos potencialmente modificables, como la inactividad física, la dieta poco saludable, el tabaquismo y la obesidad, representan una proporción sustancial (aproximadamente de un 30% al 50%) en el riesgo de CCR de nueva aparición (4-7). Otros factores como las tasas más bajas de pesquisa del CCR, también contribuyen sustancialmente a las diferencias en el riesgo de CCR.

## Epidemiología e historia natural del cáncer colorrectal

Cómo se mencionó en Capítulo 36 el cáncer colorrectal (CCR) representa a nivel mundial un serio problema de salud por su elevada incidencia y mortalidad y en la Argentina la magnitud de este problema no es menor.

Globocan 2018, es la última actualización de las estimaciones de incidencia y mortalidad de cáncer en todo el mundo, publicada por la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC) dependiente de la Organización Mundial de la Salud (1).

En el mundo, tomando toda la población (ambos sexos), se diagnosticaron más de 1.800.000 casos nuevos de cáncer colorrectal, siendo el tercer tipo de cáncer más frecuente luego del cáncer de pulmón y el de mama (1).

La incidencia regional de CCR en el mundo varía más de 10 veces. Las tasas de incidencia más altas se encuentran en Australia, Nueva Zelanda, Europa y América del Norte y las tasas más bajas se encuentran en África y Asia central y meridional (2).

Estas diferencias geográficas parecen ser atribuibles a las diferencias en la alimentación y factores ambientales que se imponen en un contexto de susceptibilidad genéticamente determinada.

El bajo nivel socioeconómico también se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de CCR; un estudio estimó que el riesgo de CCR aumenta aproximadamente un 30% en el quintil más bajo (3).

Se cree que los comportamientos potencialmente modificables, como la inactividad física, la dieta poco saludable, el tabaquismo y la obesidad, representan una proporción sustancial (aproximadamente de un 30% al 50%) en el riesgo de CCR de nueva aparición (4-7). Otros factores como las tasas más bajas de pesquisa del CCR, también contribuyen sustancialmente a las diferencias en el riesgo de CCR.

En lo referente a la mortalidad, el número de fallecidos en 2018 por CCR en el mundo, también tomando ambos sexos, ascendió a más de 880.000 personas, ocupando aquí el segundo lugar detrás del cáncer de pulmón (1).

La magnitud de la carga del CCR es baja en los países con menor índice de desarrollo humano, aumenta en aquellos donde se incrementa y se estabiliza o aun declina en países con muy alto desarrollo humano (2,8).

La capacidad para introducir el tamizaje y el acceso a un tratamiento de calidad para el CCR se relaciona estrechamente con la disponibilidad de recursos.

Se espera, a nivel mundial, para el año 2040, un incremento de la incidencia de cáncer de colon del 75% y de cáncer de recto del 66%, en ambos casos directamente relacionados con los cambios demográficos (1).

A tono con los números a nivel mundial, los datos de la Argentina muestran una realidad preocupante. En nuestro país, tomando ambos sexos, en 2018 se produjeron 15.700 casos nuevos de CCR, con una tasa ajustada de incidencia según población mundial de 25/100.000 habitantes, situándose en el segundo lugar con el 12.2% del total de nuevos casos de cáncer luego del cáncer de mama (1).

El número de fallecidos por CCR en nuestro país en 2018, también tomando ambos sexos, llegó a 8.600 personas, con una tasa de mortalidad ajustada según población mundial de 12.6/100.000 habitantes (1).

El CCR es responsable del 12.7% de las causas de muerte por enfermedades neoplásicas en Argentina, ocupando el segundo lugar, luego del cáncer de pulmón.

La situación se encamina a un escenario más complicado en las próximas décadas, debido a la transición demográfica que se está produciendo en Argentina, como ya ocurrió en Europa y otros continentes, que está llevando a un progresivo envejecimiento de la población, debido a la disminución del índice de natalidad y el incremento de la expectativa de vida (9).

Este contexto de envejecimiento poblacional conlleva a una transición epidemiológica, con una disminución de enfermedades transmisibles e incremento de las no transmisibles y trasladando la morbimortalidad de los grupos de personas jóvenes hacia las personas de edad avanzada.

Actualmente, se estima que, en el mundo, 6 de cada 10 muertes y el 70% de los años de vida perdidos ajustados por discapacidad se deben a las enfermedades crónicas no transmisibles, y para el año 2030 se proyecta que tres de cada cuatro muertes serán por esta causa, representando el 66% de la carga de enfermedades a nivel mundial (10).

La edad es un factor de riesgo importante para el CCR esporádico. El cáncer colorrectal es poco común antes de los 40 años; la incidencia comienza a aumentar significativamente entre las edades de 40 y 50, y las tasas de incidencia específicas por edad aumentan en cada década siguiente, con un pico de incidencia entre 65 y 75 años.

Datos más recientes de la base de datos de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales de los Estados Unidos (SEER) y otros registros de cáncer occidentales sugieren que la incidencia de CCR está aumentando en el grupo de menores de 50 años mientras que está disminuyendo en los grupos de mayor edad (11).

En los Estados Unidos, la incidencia de CCR en hombres y mujeres menores de 50 años aumentó de manera sostenida a una tasa del 2 por ciento por año desde 1995 hasta 2016 (12). Algunos registros informan de una incidencia creciente de CCR incluso entre los adultos jóvenes de 20 a 39 años, aunque la incidencia absoluta en este grupo de edad sigue siendo mucho menor que la de los adultos de 50 años o más (13,14).

Estos aumentos se deben principalmente a los cánceres del lado izquierdo en general y al cáncer de recto en particular (15).

Más del 86 por ciento de los casos diagnosticados de CCR menores de 50 años son sintomáticos y la enfermedad se diagnostica en etapas posteriores, lo que sugiere que el aumento de la incidencia es real y no representativo de un cambio de edad en el momento del diagnóstico atribuible a una detección más temprana (16,17).

Las razones que subyacen a esta tendencia no están claras. Al menos algunos datos asocian al sedentarismo (independientemente del ejercicio y la obesidad) con un mayor riesgo de CCR de aparición temprana, en particular del recto (18).

Al menos en los Estados Unidos, se estima que el 35 por ciento de estos cánceres en adultos jóvenes están asociados con los síndromes de CCR hereditarios conocidos y la causa o causas de estos aumentos siguen sin conocerse (11).

Curiosamente, estas tendencias también se han observado en países en desarrollo, incluidos los países de “bajos recursos” que tradicionalmente se consideraba que tenían tasas bajas de CCR en comparación con los países occidentales (11).

La literatura sugiere que las proporciones de CCR de inicio temprano y tardío en varios países de bajos recursos son sorprendentemente más altas que el promedio internacional en general y en Occidente en particular (11).

El cáncer colorrectal se presenta en más del 90% de los casos en personas mayores de 50 años, y los programas de prevención y detección temprana en todo el mundo incluyen como población objetivo a mujeres y hombres entre 50 y 75 años.

De acuerdo con los datos del censo de 2010 y las proyecciones para las próximas dos décadas, la población objetivo crecerá de manera significativa. En nuestro país se estima que la población entre 50 y 75 años pasará de 8.000.000 de personas en 2010 a 11.200.000 en 2030, lo que representa un incremento del 40% (5).

En la estructura poblacional Argentina, se observa en el año 2010 un 14,3% de personas mayores de 60 años, con una proyección del 25% para el año 2050 y con un porcentaje de personas menores de 15 años por debajo del 20%. Esta situación local, en la actualidad, es la que se ha presentado en numerosos países y regiones del mundo desde hace años.

Según las proyecciones de Globocan 2018, para el año 2040, en la Argentina, de no mediar políticas expresas de control de esta enfermedad, se observará un incremento del 53% en el número de casos nuevos de cáncer de colon y un 51% en cáncer de recto (1).

Las proyecciones para el año 2040, con relación a la mortalidad, estiman un incremento del 57% para el cáncer de colon y un 55% para el cáncer de recto (1).

A la mayor proporción de personas mayores de 60 años, se suma un incremento de los factores de riesgo poblacionales independientes de la edad, para CCR, publicados en la Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles en 2019 (ENFR) (10).

Esta encuesta muestra un incremento del sobrepeso y la obesidad, un consumo insuficiente de vegetales y frutas y una menor actividad física, con mayor tendencia al sedentarismo, todos ellos factores asociados a mayor riesgo de CCR.

Aunque solo el 6% de la población consume las 5 porciones de frutas o verduras recomendadas, el 50% cree comer la cantidad adecuada (10).

No se han registrado cambios con respecto a ediciones previas y se evidenciaron barreras económicas para el acceso, especialmente en los quintiles bajos, y un alto desconocimiento general sobre las recomendaciones aconsejadas (10).

El exceso de peso por autorreporte (la suma del sobrepeso y la obesidad) se observó en el 66,1%, y aumentó de modo continuo a lo largo de las cuatro ediciones de la ENFR: 49%, 53,4%, 57,9% y 66,1% en las ENFR 2005, 2009, 2013 y 2018, respectivamente (10).

Este crecimiento ha sido mayormente a expensas de la obesidad que, aumentó casi un 75% entre el 2005 y el 2018. La prevalencia de exceso de peso por autorreporte fue mayor en varones que en mujeres (68,5% frente a 55,0%) (10).

De este 66,1% prácticamente la mitad tiene sobrepeso (33,7%) y la otra mitad obesidad (32,4%) con una diferencia de más de 10 puntos porcentuales entre el primer y el quinto quintil (35,2% y 25,5%, respectivamente) (10).

La prevalencia de actividad física baja en la 4ª edición de la ENFR fue de 64,9%, lo cual indica un aumento respecto al valor en 2013 (54,7%).

Resultó mayor la actividad física baja en mujeres (46,6%) respecto de varones (41,5%) y más alta en adultos mayores y en personas de menores ingresos (47,3% en el primer quintil frente a 37,8% en el quinto) (10).

La prevalencia de consumo de tabaco (cigarrillos) fue de 22,2%, lo que muestra un continuo y sostenido descenso desde la ENFR 2005 (29,7%) y un 25% de reducción relativa desde la primera a la cuarta edición. El indicador resultó mayor en varones (26,1%) que en mujeres (18,6%), siendo la población en mayor situación de vulnerabilidad la que más fuma (primer quintil de ingresos, 24,7%, frente al quinto quintil de ingresos, 20,3%) (10).

El indicador de exposición al humo de tabaco ajeno también muestra un descenso continuo a lo largo de la última década. Entre la ENFR 2009 y la ENFR 2018 la exposición en el hogar bajó de 33,9% a 25%; de 34,0% al 21,8% en los lugares de trabajo y de 47,2% al 21,5% en los bares y restaurantes (10).

Contrariamente a lo observado con el tabaco, el consumo de alcohol está en aumento. Aunque el indicador de con-

sumo regular de riesgo permanece estable a lo largo de las últimas tres ediciones de la ENFR, el indicador de consumo de alcohol episódico excesivo (CEEA) muestra una tendencia ascendente constante (pasó de 8,9% en 2009 a 13,3% en 2018) y es 5 veces mayor en los jóvenes que en los adultos de mayor edad y el triple en varones respecto de las mujeres.

Sin embargo, con respecto al género, esta tendencia es inversa en los adolescentes, donde el consumo de tabaco y alcohol es mayor en las mujeres en relación con los varones (10).

La prevalencia de diabetes o glucemia elevada también aumentó de 9,8% a 12,7% entre la ENFR 2013 y ENFR 2018, en concordancia con el crecimiento de la obesidad. La prevalencia combinada de diabetes fue del 10,9%. Entre quienes no se autorreportaron como diabéticos ni refirieron jamás haber tenido una glucemia elevada, el 5% tuvo la glucemia elevada por mediciones objetivas y solo un poco más de la mitad de los diabéticos conocidos estaban recibiendo algún tipo de tratamiento. La realización por primera vez de un score de predicción de riesgo de diabetes muestra que casi un 20% de la población presenta alto o muy alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a 10 años (10). En cuanto a prácticas preventivas de cáncer a nivel nacional, en el caso de rastreo de cáncer de colon, el 31,6% de las personas de entre 50 y 75 años se hizo alguna de las pruebas recomendadas, lo que registra un aumento estadísticamente significativo con respecto a la edición anterior de la ENFR (24,5%) y con una mayor prevalencia en personas de mayores ingresos (43,3%) (10).

Estos datos demuestran la necesidad de trabajar intensamente no solo en el tamizaje del CCR sino también en la educación de la población general para la prevención primaria de la enfermedad, propiciando prácticas y estilos de vida saludables, que permitan contribuir significativamente en la reducción del riesgo.

En más del 75% de los casos, el CCR es de tipo esporádico, resultando la transformación de una acumulación sucesiva de alteraciones genéticas (heredadas o adquiridas) y epigenéticas, entre los cuales se cuentan alteraciones en los oncogenes (reguladores positivos del ciclo celular), en los genes supresores tumorales (reguladores negativos del ciclo celular) y en los genes reparadores de daños del ADN (19). Estas alteraciones epigenéticas se refieren a cambios en la expresión o función de los genes sin cambios en la secuencia del ADN de ningún gen en particular. En los humanos generalmente son causados por metilaciones o modificaciones de las histonas.

Solo menos del 5% se produce por mutaciones germinales que darán origen a los síndromes de cáncer colorrectal hereditario (20).

Además, la mayoría de los CCR (80-90%) están precedidos por lesiones preneoplásicas: los pólipos adenomatosos o

adenomas. Estos pólipos se producen cuando los mecanismos normales que regulan la renovación epitelial se alteran.

Los adenomas representan el 70% de los pólipos colónicos diagnosticados y su incidencia aumenta con la edad. Es rara su aparición en personas menores de 40 años, excepto en pacientes con síndromes genéticos.

La transformación de adenomas a adenocarcinomas (secuencia adenoma-carcinoma) se produce entre 10 y 15 años, dándole al equipo de salud una oportunidad inigualable para realizar tamizaje y resección de estas lesiones antes de su malignización.

Si bien el tiempo de progresión es variable, el mayor riesgo para una transformación se encuentra en los llamados “adenomas avanzados”: aquellos de 1 cm o más o lesiones múltiples (3 o más) o con componente vellosos o aquellos con displasia de alto grado. Sin embargo, se estima que solo el 5% de todos los adenomas llegan a malignizarse (21).

El resto de los cánceres colorrectales (alrededor del 25%) se desarrollan en personas con riesgo adicional o aumentado debido a las siguientes situaciones:

1. Antecedente personal de adenoma o cáncer colorrectal. Estas personas pueden presentar otras lesiones metacrónicas.
2. Antecedente personal de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
3. Antecedente familiar de adenoma o cáncer colorrectal. Especialmente en familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos)
4. Antecedente familiar de poliposis adenomatosa familiar u otra poliposis colónica.
5. Antecedente familiar de cáncer hereditario colónico no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).

Todas las personas con riesgo aumentado de CCR deben ser vigiladas con exámenes individualizados de acuerdo con el riesgo y el control de estos grupos debe ser obligatorio en un programa de pesquisa poblacional del CCR, junto al tamizaje de las personas con riesgo promedio.

De acuerdo con el riesgo relativo que representan los diferentes antecedentes señalados, clásicamente se divide a la población en:

**Grupo de riesgo bajo o promedio (70-80% del total):**

1. Toda la población de 50 o más años sin factores de riesgo.
2. Antecedente familiar de cáncer colorrectal o adenomas en un familiar de 2° o 3° grado.
3. Antecedente familiar de cáncer colorrectal o adenomas en un familiar de 1° grado mayor de 60 años o en dos familiares de 2° grado.

**Grupo de riesgo moderado (20-30% del total):**

1. Antecedente personal de adenomas.
2. Antecedente personal de cáncer colorrectal reseñado con intención curativa.

3. Antecedente de cáncer colorrectal o pólipos adenomatosos en un familiar de 1° grado menor de 60 años o en dos familiares de 1° grado independientemente de la edad.

**Grupo de riesgo alto (5-10% del total):**

1. Antecedente familiar de poliposis adenomatosa familiar (PAF) u otras poliposis.
2. Antecedente de cáncer colorrectal hereditario familiar no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).
3. Antecedente personal de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).

Como observamos la carga del CCR es elevada, está aumentando en todo el mundo y su perspectiva de incremento para las próximas décadas contrasta con su beneficiosa historia natural. La presencia de la lesión precursora señalada, detectable y tratable endoscópicamente (el adenoma) y el excelente pronóstico cuando el diagnóstico del cáncer colorrectal se hace en etapas tempranas, exhibe al CCR como una enfermedad altamente prevenible y curable (22).

Actualmente, cuando el diagnóstico se produce como consecuencia de una consulta por enfermedad sintomática, el diagnóstico temprano del CCR se logra en menos del 30% de los casos y esto determina que la supervivencia global a 5 años no supere el 60%. En cambio, en los pacientes diagnosticados en estadios I y II, generalmente asintomáticos, la supervivencia supera el 90%. Estos datos apoyan fuertemente la necesidad de desarrollar programas de detección temprana.

Si bien la pérdida de vidas por muerte prematura y discapacidad por CCR es la principal carga social, el costo del tratamiento y control de la enfermedad avanzada se incrementó de manera significativa en los últimos años, principalmente por los costos de los tratamientos oncológicos de última generación.

Si a la proyección de un mayor número de personas a riesgo, en el futuro cercano, le sumamos el incremento de los factores de riesgo poblacional y el escaso diagnóstico temprano a los costos crecientes del tratamiento del cáncer colorrectal avanzado, es indudable la imperiosa necesidad de instituir un programa integral para el control de esta enfermedad (22).

Además, múltiples estudios a nivel mundial, incluso algunos efectuados en nuestro país, demuestran que el tamizaje del cáncer colorrectal se considera una estrategia costo efectiva (22).

El tamizaje del CCR no debe considerarse solo una prueba de pesquisa: es un proceso secuencial que se inicia en la captación de la población objetivo, su concientización y la aceptación de la estrategia. Continúa con la gestión de un programa organizado de calidad en las intervenciones diagnósticas como en los procesos, accesible a toda la población, y siempre basado en la evidencia científica, para asegurar los beneficios del tamizaje y minimizar los daños a los participantes. Finalmente, debe asegurar el diagnóstico

y tratamiento de las lesiones halladas en el tamizaje y exámenes posteriores, ofreciendo el seguimiento y vigilancia recomendados.

Deben implementarse programas de tamizaje poblacional de calidad, asegurando la mayor cobertura poblacional, con un abordaje multidisciplinario y protocolizado del tratamiento del cáncer colorrectal, fortaleciendo los servicios de diagnóstico y tratamiento.

Además, se debe proceder a la capacitación de los recursos humanos, establecer un registro de las acciones desarrolladas con evaluaciones y monitoreo constantes e invertir en investigación y tecnología, todos pilares que pueden conducir al control de esta enfermedad (22).

La prevención primaria, el tamizaje y la vigilancia o prevención terciaria del CCR son las tres estrategias principales para el control de esta enfermedad en la población general (23,24).

La prevención primaria tiene como objetivo disminuir el riesgo de desarrollar el CCR buscando modificar los factores de riesgo relacionados con la dieta y el estilo de vida.

A través del tamizaje o pesquisa del CCR, se busca la detección y tratamiento de lesiones precursoras (adenomas) y el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas (23,24).

Como dijimos, la historia natural del CCR demuestra que los adenomas convencionales y aserrados son los precursores de la gran mayoría de los cánceres colorrectales, por lo cual su detección y extracción se asocian con una reducción significativa de la incidencia (23).

Por otra parte, la posibilidad de detectar un mayor número de cánceres en etapas tempranas permite tratamientos menos invasivos, con altas tasas de curación, disminuyendo significativamente la mortalidad.

Por último, la tercera estrategia, denominada prevención terciaria, es la vigilancia endoscópica de las personas que han sido diagnosticadas y tratadas por lesiones premalignas o cáncer colorrectal (25). En este grupo también podrían incluirse aquellas personas con enfermedad inflamatoria intestinal que deben realizar colonoscopías de vigilancia regularmente (26,27).

## Justificación de la pesquisa del cáncer colorrectal

En 1968, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió los principios para justificar el tamizaje de una enfermedad (28).

Estos principios son:

1. La condición debe ser un problema de salud importante para el individuo y la comunidad.
2. Debe existir un tratamiento aceptado o una interven-



ción útil para los pacientes con la enfermedad.

3. Tiene que haber recursos instalados disponibles para el diagnóstico y el tratamiento.
4. La enfermedad debe tener una fase latente reconocible o sintomática temprana.
5. Debe existir una prueba o examen de tamizaje conveniente.
6. La prueba tiene que ser aceptada por la población.
7. La historia natural de la enfermedad debe ser adecuadamente conocida.
8. Tiene que existir una política consensuada para referir a un nuevo examen complementario y al tratamiento de los pacientes que lo requieran.
9. El costo debe ser económicamente equilibrado en relación con los gastos en atención médica del conjunto.
10. La detección de casos tiene que ser un proceso continuo y no un evento de una sola vez.

El cáncer colorrectal cumple con los principios enunciados justificando su pesquisa en la población general debido a que:

- Tiene una historia natural conocida, como fue desarrollada previamente.
- Existen test disponibles para el tamizaje del CCR con buena sensibilidad para detectar los adenomas y el cáncer colorrectal en etapas tempranas.
- La lesión precursora (adenoma) puede ser detectada y tratada efectivamente mediante colonoscopia en más del 90% de los casos, disminuyendo la incidencia del CCR.
- El tratamiento del CCR en etapa temprana (presintomática) permite su curación en más del 90% de los casos, cifra significativamente mayor a la curación obtenida cuando el diagnóstico se hace en etapa sintomática (60%).
- Varias estrategias de pesquisa del CCR han demostrado ser costo-efectivas.

Existe evidencia suficiente que ha demostrado que el tamizaje del cáncer colorrectal es eficaz (23,24,29,30).

El Plan Nacional de Programas de cribado en los Países Bajos agrega otros componentes adicionales a los señalados por la OMS (31):

1. El tiempo entre la prueba de tamizaje y su resultado y entre este y el tratamiento debe ser lo más corto posible.
2. El procedimiento de reclutamiento o convocatoria debe ser efectivo y no debe limitarse a la voluntad de las personas en su libertad de participar.
3. Los potenciales participantes deben recibir información adecuada sobre las ventajas y eventuales riesgos de la participación.
4. Los beneficios y los riesgos también deben ser bien conocidos por los profesionales sanitarios.
5. La educación pública debe promover una amplia accesibilidad al programa.

6. Debe haber garantías de calidad y controles de calidad de los procedimientos en todas las fases del programa.
7. Los programas de cribado son acciones concertadas que deben cumplir con los requisitos de organización y gestión.

Estos principios se han tenido en cuenta en la actual política de la Unión Europea (UE) establecida en la Recomendación del Consejo Europeo sobre el cribado del cáncer de diciembre de 2003. En la misma se incluye el cribado del CCR, ya que cumple los criterios anteriores señalados para la implementación de programas poblacionales (31).

Los programas, ya sean organizados u oportunistas, cuya finalidad es la de reducir la mortalidad y la incidencia del CCR en la población, deben garantizar la calidad de los exámenes y procesos y proporcionar una adecuada protección contra los eventuales daños y complicaciones de los estudios, evitar un seguimiento deficiente de los casos positivos y un inadecuado tratamiento de los hallazgos.

La calidad general depende del rendimiento en cada paso en el proceso de pesquisa para lograr el beneficio buscado, por lo tanto, la calidad debe ser óptima en cada acción desarrollada.

Esto incluye la identificación y la invitación de la población objetivo, los resultados de la prueba de tamizaje y, si es necesario, un diagnóstico, tratamiento, vigilancia y cuidado posterior de las lesiones detectadas (32).

La aplicación de programas de pesquisa de base poblacional debe fortalecer los servicios de diagnóstico y tratamiento disponibles para elevar los estándares de calidad que beneficien a los participantes en el tamizaje y a las personas con patologías detectadas.

El programa requiere una mayor capacitación de los profesionales para cumplir con los estándares del cribado. En consecuencia, estos esfuerzos también contribuyen a un mejor diagnóstico y tratamiento de las personas con enfermedad sintomática (32).

Hay muchos factores que influyen en la elección de una prueba de pesquisa: evidencia de la eficacia, magnitud del efecto (reducción de la incidencia o la mortalidad por CCR), seguridad, conveniencia, comodidad, disponibilidad y costo-efectividad.

Las opciones para la pesquisa del CCR disponibles para la detección temprana del CCR y sus lesiones precursoras difieren sustancialmente en muchas de estas dimensiones.

Antes de la elección de cualquier prueba de tamizaje, debe asegurarse la disponibilidad de una colonoscopia diagnóstica y/o terapéutica. Cualquiera de los métodos primarios empleados con resultados positivos [por ejemplo, test de sangre oculta en materia fecal (SOMF) positiva llevan a un estudio endoscópico colónico complementario, por lo cual la falta de recursos endoscópicos hace inviable la ejecución de un programa de pesquisa organizado. La disponibilidad

de la colonoscopia ya sea como método de tamizaje primario o secundario a las otras pruebas de tamizaje, varía de modo significativo según el país e incluso entre regiones, por lo cual la evaluación previa de los recursos endoscópicos locales es esencial para iniciar la pesquisa y decidir el método a emplear.

En países como los EEUU, donde se propone la colonoscopia como método primario, un programa de pesquisa basado en este estudio para la población objetivo mayor de 50 años requiere mayores recursos endoscópicos que los disponibles actualmente para satisfacer esa demanda (33).

La disponibilidad endoscópica es una situación aún más relevante para la decisión de programas de tamizaje para países con medianos o bajos recursos (33).

La realización de estudios de costo-efectividad tiene el propósito principal de proporcionar estimaciones razonables sobre la eficacia y la conveniencia de intervenciones para los responsables de políticas de salud y para la sociedad en general (34).

Este análisis es crítico, especialmente cuando se aplica a intervenciones de salud dirigidas a la población en general y, en este aspecto, la pesquisa del cáncer colorrectal resulta consistentemente costo-efectiva, comparada con otras intervenciones médicas (como la pesquisa del cáncer de mama), con la posibilidad no solo de reducir la mortalidad por CCR, sino también la incidencia.

Los estudios de costo-efectividad para pesquisa del CCR efectuados en Estados Unidos, en varios países europeos y asiáticos (Hong Kong, China, Corea, Singapur, Taiwán, China) llegaron a la conclusión de que la pesquisa del cáncer colorrectal es costo-efectiva comparada con la falta de pesquisa y que debe recomendarse a todas las personas con riesgo promedio a partir de los 50 años y hasta los 75 años (33,34).

El uso de un estudio de costo-efectividad en cada país en particular puede ayudar a identificar la estrategia de cribado más adecuada teniendo en cuenta las limitaciones presupuestarias.

De esta manera, se llevó a cabo en Argentina el primer estudio de costo-efectividad de las pruebas de tamizaje del cáncer colorrectal publicado en marzo de 2016, cuyos resultados muestran que el test de sangre oculta en materia fecal de tipo inmunoquímico (SOMFi) anual y la colonoscopia cada 10 años son estrategias costo-efectivas en Argentina comparadas con la falta de pesquisa (35).

Los diferentes modelos utilizados en los EEUU, que fueron diseñados de forma independiente, por lo general llegan a conclusiones similares con una costo-efectividad en el mismo rango para las siguientes estrategias: SOMF de alta sensibilidad (Hemoccult Sensa o prueba inmunoquímica) anual, la sigmoidoscopia flexible cada 5 años más un test de SOMF sensible anual, o una colonoscopia cada 10 años (36).

Los análisis de costo-efectividad no seleccionan una estrategia económicamente preferida sobre las demás, sino aquella más efectiva en términos de años de vida ganada para un nivel de gasto deseado (o posible). Las estrategias de cribado de CCR se clasifican en orden, de acuerdo con los años de vida ganados en relación con ningún cribado y comparándolas entonces de forma incremental de acuerdo con los costos de cada estrategia (37).

Aquellas estrategias que tienen el mayor número de años de vida ganados con el menor costo, para un determinado umbral, se consideran las más eficientes.

Así, la opción de menor costo es la prueba de sangre en heces; al incrementar el presupuesto, la seguiría la sigmoidoscopia y, por último, la colonoscopia se presenta como la opción más costosa.

Las clasificaciones que utilizan dos modelos de simulación, como el Sim CCR de la Universidad de Minnesota y el Hospital General de Massachusetts, y el modelo del Grupo del Instituto de Investigación de la Salud en Estados Unidos (CISNET) arrojaron datos muy similares, aunque el costo absoluto por año de vida ganado difería entre los modelos. Todas las estrategias tienen costos por año de vida ganado (en comparación con ningún cribado) que se ubican entre 10.000 y 25.000 dólares, muy por debajo del límite considerado como rentable en Estados Unidos (50.000 dólares por año de vida ganado) (37).

De los estudios efectuados en Estados Unidos surgen otros datos relevantes:

1. Como el cumplimiento de la pesquisa no llega al 100 por ciento, la promoción del tamizaje mediante cualquier estrategia ahorrará años de vida.
2. Las diferencias en la costo-efectividad de algunas estrategias son modestas y susceptibles de variación en caso de modificarse parámetros de participación.
3. El conocimiento de los detalles de progresión de la enfermedad, su variación con respecto a la edad, sexo o antecedentes es limitado.
4. Diferentes supuestos con respecto a la progresión de la enfermedad afectan los resultados del modelo de simulación.

Otro estudio en Irlanda también demuestra que tanto el test de guayaco o el de SOMFi bienal y la sigmoidoscopia por única vez son altamente costo-efectivas en comparación con ningún cribado (38).

El análisis de un modelo de costo-efectividad muestra que, con el aumento de los costos de la quimioterapia para el cáncer colorrectal avanzado, la pesquisa del cáncer colorrectal, en un escenario de largo plazo, no solo es costo-efectiva, sino que además permite ahorrar recursos en el largo plazo (39).

Dos modelos globales de costo-efectividad que reportan estimaciones de las intervenciones en varias regiones del

mundo concluyen que en países de bajos ingresos, la expansión y accesibilidad al tratamiento del CCR son la prioridad antes que el tamizaje (40,41).

Debido a las variaciones en los países en el nivel de ingresos y de recursos disponibles para la pesquisa y el diagnóstico del cáncer colorrectal, se elaboraron recomendaciones para países con diferentes niveles de ingresos (33).

Generalmente, en países de bajos ingresos, la incidencia de CCR es relativamente baja y otras enfermedades, incluyendo otros tipos de cáncer, tienen prioridad para la pesquisa y el tratamiento.

Instalar la pesquisa del cáncer colorrectal requiere incrementar la inversión en salud pública para mejorar la atención primaria de salud, fortalecer los servicios involucrados en el diagnóstico y tratamiento en los sistemas hospitalarios y generar un registro de cáncer (42).

Las inversiones en salud también incluyen el personal médico capacitado, así como buenos sistemas de seguimiento, evaluación y controles de calidad (36).

Los países más pequeños pueden carecer de recursos específicos, como servicios de oncología, instalaciones para radioterapia, laboratorios especializados, cirujanos especialistas y hospitales de referencia que permitan un tratamiento quirúrgico de calidad (19).

Si la colonoscopia no está disponible como una herramienta de diagnóstico, la radiología de colon por enema de bario puede ser la única opción, y hasta contar con el recurso endoscópico, la pesquisa del CCR resulta inviable. Al menos debería asegurarse el tratamiento de CCR sintomático, incluyendo cirugía de calidad, tratamientos oncológicos y cuidados paliativos, especialmente para el manejo del dolor en los casos avanzados, como un imperativo ético (33).

En países de ingresos medios hay un aumento (más pronunciado inicialmente en las zonas urbanas) de la incidencia de CCR y la capacidad de intervención es mayor. La pesquisa oportunista aumenta en aquellas personas cubiertas por el seguro de salud y los países que ya han comenzado o planean tamizajes organizados de otros tipos de cáncer podrán decidir iniciar pruebas de cribado del CCR como un estudio piloto en regiones urbanas seleccionadas.

Los países prioritarios para implementar la pesquisa del CCR son aquellos en los que la tasa estandarizada de incidencia de CCR en los hombres es mayor a 30 por cada 100.000 habitantes (por ejemplo, Hungría, Serbia y otros países de Europa del Este) y en donde se han iniciado experiencias piloto, como en la Argentina (tasa estandarizada de incidencia de CCR en hombres de 31,5/100.000) (33).

En países donde las tasas de incidencia de CCR en los hombres se acercan a 20 por 100.000 debería iniciarse una planificación (por ejemplo, países como Cuba, Líbano y Malasia).

El acceso a datos de incidencia de CCR individualizado por ciudades permite analizar la inclusión de regiones urbanas con umbrales similares de incidencia en el programa de pesquisa.

Para el tamizaje de CCR, la prueba de sangre oculta es barata, aunque se necesitan inversiones adicionales para poner en práctica todos los componentes del cribado organizado. En países de ingresos medios para un programa organizado puede aconsejarse el uso del test inmunoquímico, en lugar del guayaco, por su mayor sensibilidad y especificidad y aceptación de la población. Los países de recursos medios también tienen más recursos para el tratamiento y puede ir expandiendo la cobertura a una mayor proporción de la población. A medida que los cánceres se detectan más tempranamente, el objetivo del tratamiento de la enfermedad cambia de la paliación a la curación (33,42).

Por su parte, en los países de altos ingresos, las consideraciones de costo-efectividad sugieren que la prueba inmunoquímica en heces, la sigmoideoscopia o la colonoscopia son opciones para el cribado. La adherencia al cribado sigue siendo una variable esencial y a pesar de que cada prueba tiene sus defensores la prueba ideal no existe.

El concepto de la evaluación de recursos disponibles para iniciar la pesquisa del cáncer colorrectal también llevó al Comité de Recomendaciones de la Organización Mundial de Gastroenterología (WGO) a presentar un nuevo modelo conceptual “en cascada”, basado en la evidencia, pero orientado a los recursos, con especial énfasis en la disponibilidad de colonoscopias, donde varias pruebas puede ser ordenadas en el marco de este modelo.

El concepto de “cascada” propone: “haz lo que puedas con lo que tienes”, en lugar de “Hazlo de esta manera o de ninguna manera” (43).

Un conjunto de 4 niveles de recursos fue delineado y así se realizaron recomendaciones de cribado, de mayor a menor, basados especialmente en el recurso endoscópico.

En el primer nivel, para países y sistemas de salud con recursos financieros, profesionales y de colonoscopia altos, la recomendación es la colonoscopia cada 10 años.

En el segundo nivel se ubican aquellos lugares donde el recurso de colonoscopia es más limitado y la sigmoideoscopia flexible está disponible. Allí se recomienda este último estudio cada 10 años seguido de colonoscopia en caso de hallazgos positivos. Esto puede definirse como el hallazgo de adenomas avanzados o cualquier adenoma, dependiendo de los recursos. En un tercer nivel, donde los recursos endoscópicos (tanto la colonoscopia como la sigmoideoscopia flexible) son limitados, recomiendan SOMFg de alta sensibilidad o SOMFi anual.

En el último nivel, donde la colonoscopia y la sigmoideoscopia flexible están severamente limitados recomiendan SOMFg menos sensible o SOMFi cuantitativo ajustado a menor sensibilidad (43).

## Métodos de tamizaje del CCR

Alrededor de 1,8 millones de nuevos casos de cáncer colorrectal (CCR) y 881.000 muertes secundarias al mismo fueron estimados en todo el mundo en 2018, según la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC). El CCR corresponde al tercer cáncer en incidencia, pero segundo en términos de mortalidad (44).

El riesgo de desarrollar CCR a lo largo de la vida es variable según la población analizada. La población de riesgo promedio corresponde a aquellos individuos cuyo factor de riesgo mayor está dado por la edad, siendo alrededor del 75-80% de todos los CCR. Otros grupos de riesgo incrementado son aquellos que presentan historia familiar de CCR, alteraciones genéticas con predisposición a CCR o historia prolongada de enfermedad inflamatoria intestinal (45).

En estudios europeos, el promedio de sobrevida relativa a 5 años en pacientes diagnosticados de cáncer de colon y recto es de 57% y 56% respectivamente (46). Esta tasa de sobrevida a 5 años varía de 92% y 87% para estadio I, a 11% y 12% respectivamente para pacientes con cáncer metastásico estadio IV.

El análisis de la historia natural de la enfermedad en el CCR esporádico, ha identificado una lesión precursora conocida como pólipo adenomatoso, el cual requiere de aproximadamente 10-15 años para desarrollar un cáncer invasor. Esta situación ha permitido el desarrollo de métodos de tamizaje para la identificación de dichas lesiones precursoras y del CCR temprano mejorando el pronóstico de la enfermedad.

La incidencia y mortalidad de la enfermedad han ido disminuyendo sustancialmente en las últimas décadas en países desarrollados, gracias en parte, a la implementación de programas de tamizaje poblacional (45-49). Es así que múltiples estudios han demostrado que la mayoría de las muertes actuales asociadas al CCR, se relacionan a la inadecuada implementación de los mismos (50,51). Una estimación del 46-63% de las muertes secundarias a CCR en Estados Unidos ha sido atribuido a la pérdida de la oportunidad de tamizaje. Por lo tanto, la efectividad de una estrategia de tamizaje depende no sólo de las características de rendimiento de un test específico sino también de la adherencia del paciente (52).

El CCR reúne todas las condiciones de ser una enfermedad objeto de tamizaje o cribado poblacional. Es una enfermedad con un gran impacto en la salud pública, con una evolución lenta, pasible de reconocimiento o diagnóstico en estadio preclínico o presintomático, posee un tratamiento costo efectivo en dicha condición, reduciendo la mortalidad secundaria. Otra condición fundamental es que cuenta con al menos un método de tamizaje capaz de detectar la enfermedad en un estadio precoz y más temprano que en

ausencia de dicha estrategia de salud pública. Estos métodos de tamizaje se distinguen principalmente en la aceptación poblacional y los costos. Por este motivo, no todos los métodos son utilizables en tamizaje organizado y difieren en los programas de prevención de CCR (53).

Es importante remarcar algunas terminologías que en este aspecto se aceptan como sinónimos: cribado, pesquisa, tamizaje y *screening*.

El proceso de cribado, pesquisa o tamizaje implica “la acción de hacer pasar algún elemento a través de un tamiz, de tal manera de poder escoger lo que solamente reúne ciertas condiciones”. *Screening* es la terminología anglosajona para denominar lo mismo.

Según la OMS el proceso de cribado, pesquisa o tamizaje en una enfermedad implica la utilización de una prueba sencilla en una población saludable, con el objetivo de identificar individuos con alguna patología pero que todavía no han desarrollado síntomas.

Existen dos tipos de estrategias de cribado, pesquisa o tamizaje: la organizada y la oportunista (54).

Los programas organizados, que por definición están planificados, generalmente se basan en un enfoque de salud pública y por lo tanto están dirigidos por una entidad gubernamental para la provisión de atención médica con el objetivo de disminuir la incidencia y mortalidad poblacional. Esta estrategia se centra en una búsqueda e invitación activa de la población objetivo por agentes sanitarios y actividades de información continua desde la atención primaria de la salud. Este programa es responsable de elementos claves del proceso, tales como criterios de selección adecuados, tasa de adherencia, garantías de calidad en procesos, seguimiento y evaluación continua. Estos elementos forman una estructura coherente ofreciendo un sistema estandarizado de cuidado, con implementación de guías nacionales que definen claramente el objeto de estudio, la frecuencia de tamizaje, el seguimiento de los individuos con resultados patológicos y el tratamiento. También se realizan tareas de monitorización de la calidad de todo el programa y sus componentes a través de evaluaciones de parámetros de desempeño.

El método de tamizaje en esta estrategia prioriza la especificidad sobre la sensibilidad, con el objetivo de reducir costos evitables debido a una sobrecarga innecesaria de los resultados falsos positivos y eventuales eventos adversos. El intervalo de tamizaje es fijo para maximizar el beneficio poblacional a un costo razonable.

La estrategia oportunista de cribado depende de pacientes individuales o de sus prestadores de salud que soliciten o recomienden respectivamente, algún método de tamizaje. El objetivo es la reducción de la incidencia y mortalidad por cáncer individual, priorizando métodos con alta sensibilidad sobre la especificidad. A su vez, implica menos decisiones formales con respecto a la detección, a quién examinar

y a qué intervalo de detección debería de ser realizado. Las medidas de calidad pueden ser variables y existen menores oportunidades de monitoreo de objetivos y fallas del servicio como un todo.

### Métodos de cribado

El CCR es el único cáncer cuyo cribado o tamizaje ha probado reducir la mortalidad por cáncer en hombres y mujeres de riesgo promedio. Existen varios métodos disponibles, cada uno con sus fortalezas y limitaciones, cuya calidad de la evidencia como método de cribado difiere claramente entre sí. Debemos tener precaución a la hora de comparar resultados de estudios de diferentes modalidades de tamizaje debido a la disparidad entre las poblaciones estudiadas, tasas de adherencias alcanzadas e implementación de distintas estrategias (52). No existen resultados de estudios comparativos con diferentes alternativas de tamizaje que hayan sido completadas aún, pero actualmente se encuentran en marcha 4 estudios clínicos randomizados controlados con diferentes estrategias de tamizaje.

Los métodos de tamizaje vigentes se clasifican de la siguiente forma:

#### Métodos basados en análisis de materia fecal:

- *gTSOMF*: Test de sangre oculta en materia fecal con guayaco
- *TSOMFi cualitativo y cuantitativo*: test de sangre oculta en materia fecal inmunoquímico
- *mt-sADN (multi target stool ADN)*: Múltiples objetivos de ADN en materia fecal

#### Métodos endoscópicos de visualización directa:

- RSC: rectosigmoidoscopia
- VCC: videocolonoscopía

#### Métodos imagenológicos:

- CV: colonoscopia virtual
- Cápsula endoscópica de colon

#### Métodos serológicos en investigación:

- *Septina9 sérica*
- *microARN y long noncoding ARN*
- *ctARN (ARN circulante tumoral)*
- *Células tumorales circulantes*

### *gTSOMF*

Recientemente fue publicado por el Instituto Nacional del Cáncer una revisión sobre los diferentes métodos de tamizaje con detección de sangre oculta en materia fecal, dentro de los cuales se encuentra el *gTSOMF* (Kirschbaum, A. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer, 2019. ISBN 978-987-3945-66-3). Este método

utiliza la actividad de la pseudoperoxidasa del grupo hemo o de la hemoglobina para detectar la presencia de sangre en heces. Tal actividad convierte al guayaco que habitualmente es incoloro a un color azul en presencia de peróxido de hidrógeno en el reactivo. Requiere de modificaciones en la dieta ya que no es específica de hemoglobina humana y evitar la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos y vitamina C para evitar falsos positivos y negativos respectivamente. Es necesario la recolección de tres muestras en cada ronda de tamizaje. Sin embargo, es uno de los métodos con más experiencia.

Una reciente revisión sistemática y meta análisis (49) evaluó los efectos del *gTSOMF* vs la ausencia de tamizaje, sobre los efectos estimados en incidencia y mortalidad por CCR y mortalidad por todas las causas. Concluyendo que un tamizaje anual con *gTSOMF* no posee diferencia o una diferencia pequeña en la incidencia de CCR (RR 0,86; 95%IC 0,72-1,03), reduce ligeramente la mortalidad por CCR (RR 0,69; 95%IC 0,56-0,86) y posee mínima o nula diferencia en la mortalidad por todas las causas (RR 1; 95%IC 0,98-1,03).

Respecto a los mismos resultados comparativos en *gTSOMF* anual vs. bienal, el intervalo más corto ha demostrado reducir ligeramente la probabilidad de mortalidad por CCR, comparado con el intervalo más prolongado (RR 0,79; 95%IC 0,64-0,98), con pequeña o nula diferencia entre ambos intervalos en relación a la incidencia de CCR y mortalidad por todas las causas (RR 0,90; 95%IC 0,75-1,08 y RR 1,00; IC 0,97-1,03 respectivamente). Una reciente revisión sistemática y metanálisis (55) ha analizado su sensibilidad y especificidad global siendo de 68% (57%-79%) y 88% (84-91%) respectivamente.

El *gTSOMF* ha estado disponible por décadas, y su rendimiento ha sido mucho más extensamente estudiado que el *TSOMFi*, el cual ha ingresado a terreno para desplazarlo definitivamente. Sin embargo, pese a los innumerables beneficios que serán descritos en el siguiente apartado, sorprendentemente no existen ensayos clínicos randomizados que comparen ambos métodos.

### *TSOMFi*

El *TSOMFi* (test de sangre oculta en materia fecal inmunoquímico) ha reemplazado ampliamente al *gTSOMF* debido a múltiples ventajas del método. El mismo utiliza anticuerpos que detectan la globina humana y por lo tanto el resultado no estará afectado por la dieta. A su vez, en general solo necesita de una única muestra de materia fecal para la mayoría de los tests comerciales disponibles. Estas características lo hacen más aceptable y permiten una mayor adherencia de los individuos (56). Aún no existen resultados de estudios controlados, randomizados de efectividad del *TSOMFi* en la reducción de la mortalidad o incidencia del CCR. Sin embargo, un estudio que

evaluó el inicio escalonado del TSOMFi bienal en todas las regiones en Italia, describió una reducción del 22% en la mortalidad por CCR en las regiones que ofrecieron el método de tamizaje en un período más temprano comparado con las regiones que retrasaron el inicio del tamizaje (57). Estudios de cohortes observacionales reportaron una reducción del 10% en la incidencia de CCR (58) y un 62% de reducción de mortalidad atribuible al TSOMFi (59). Una revisión sistemática y meta análisis reciente (55) ha evaluado la sensibilidad y especificidad global del TSOMFi siendo los mismos de 86% (78-93%) y de 85% (81-88%) respectivamente. Aunque existe acuerdo general que el TSOMFi posee mejor rendimiento que el gTSOMF, existen varias marcas comerciales disponibles y limitados datos en el desempeño individual de cada una de ellas por lo que hacen dificultosa la elección de una sobre otra para planificar un programa organizado de tamizaje.

Las distintas marcas comerciales se encuentran disponibles en dos presentaciones básicas (60): el TSOMFi cualitativo (hemoselect, Allison et al 1996; Hemocult ICT Wong 2012; FlexSure Wong 2003; HemoSure Li 2006) representado por una tira reactiva que informa un resultado como positivo, negativo o inadecuado y el TSOMFi cuantitativo (OC-Sensor, Norobu Goto et al 2002; MagStream Launoy 2005; FOG Gold Guittet 2011) que realizan mediciones mediante instrumentos automatizados. El TSOMFi cualitativo determina la presencia de sangre en materia fecal mediante la inspección visual de bandas coloreadas que aparecen en el parche de prueba de la tira reactiva si la concentración de la hemoglobina en materia fecal se encuentra por encima de un valor de corte predefinido. Detecta mínimas concentraciones de hemoglobina en materia fecal a través de inmunocromatografía de flujo lateral. La medición de la concentración de hemoglobina en el TSOMFi cuantitativo se encuentra estandarizada mediante un instrumento automatizado y provee un resultado detallado del valor de hemoglobina detectado utilizando la inmunoturbidimetría de aglutinación en látex.

La ventaja del TSOMFi cualitativo es la practicidad en su utilización, ya que puede ser analizado por cualquier individuo con un mínimo de capacitación en la lectura de dicha tecnología, es más económico y accesible que el TSOMFi cuantitativo, ya que no requiere de otro equipamiento de lectura ni personal calificado. Sin embargo, si bien la lectura accesible descentralizada forma parte de las ventajas también puede incurrir en una desventaja ya que tiene implícita la subjetividad de interpretación. Otra desventaja es que no permite el cambio del punto de corte de detección de la concentración de hemoglobina en materia fecal en el transcurso de la implementación de un programa de tamizaje poblacional en relación a la disponibilidad de procedimientos diagnósticos endoscópicos necesarios para aquellos resultados positivos.

El análisis de los resultados de la primera ronda del estudio COLONPREV demostró una tasa de participación en el grupo TSOMFi de 34,2% y en el grupo VCC de 24,6%. En aquellos tamizados, la tasa de detección en el grupo TSOMFi y VCC fue de 0,3% vs 0,5% para CCR y de 2,4% vs 9,7% para adenoma avanzado respectivamente. Sin embargo, en el análisis por intención de tratar, que toma en cuenta las diferencias en la participación, las tasas de detección para ambas estrategias fueron de 0,1% vs. 0,1% (no significativo) para CCR y 0,9% vs 1,9% (significativo) para adenoma avanzado. Este grupo anticipa que la eficacia programática de la intervención del TSOMFi podría mejorar aún más en los ciclos posteriores, ya que el TSOMFi se ofrece nuevamente cada 2 años lo que podría incrementar tanto su tasa de detección como su tasa de participación (61). Estos resultados están próximos a publicarse al momento de la escritura de este documento.

#### **mt-sADN**

El testeo de alteraciones del ADN en múltiples blancos en materia fecal (mt-sADN) es un método de tamizaje que introduce el concepto de cambios genéticos y epigenéticos relacionados al CCR. Las células del CCR se eliminan en las heces y sus alteraciones en el ADN pueden ser detectadas. Una dificultad inherente al método es la discriminación del ADN de la célula del epitelio colónico del ADN bacteriano que es ampliamente más abundante. Este método combina la detección de hemoglobina humana similar al TSOMFi y la detección de regiones anormalmente metiladas del ADN, responsables de la carcinogénesis del CCR (52). Es una tecnología muy reciente, por lo que aún no cuenta con estudios controlados randomizados de efectos en la incidencia y mortalidad por CCR. Un estudio comparó los resultados de un único uso del mt-sADN vs. TSOMFi en 9989 adultos de riesgo promedio que se realizaron colonoscopia como estrategia estándar. El mt-sADN detectó CCR y adenomas avanzados con una sensibilidad del 92,3% vs. 73,8% del TSOMFi pero con una especificidad del 86,6% vs. 94,9% del TSOMFi (61,62). Este test además presenta mayor sensibilidad para la detección de pólipos/adenomas serrados sésiles >10 mm en comparación con el TSOMFi (42,4% vs. 5,1%). En un modelo de Markov realizado por la universidad de Standford (63) que comparó una estrategia de tamizaje de una población de riesgo promedio utilizando mt-sADN vs FIT y VCC con una tasa de participación similar para ambos grupos, determinó que la segunda opción es más efectiva y menos costosa. Dado el alto costo del test mt-sADN comparado con el TSOMFi, esta estrategia debe realizarse en un contexto de un programa organizado de tamizaje ya que requiere alta participación en relación al TSOMFi para que esta prueba sea competitiva.

Existen datos limitados en el intervalo de tiempo apropiado para el nuevo testeo en caso de resultado negativo,

aunque el fabricante recomienda el tamizaje cada 3 años. Otro dato relevante y aún sin respuesta, es cuál es la vigilancia recomendada en aquellos individuos con test mt-sADN anormal, y VCC sin alteraciones.

### **Rectosigmoidoscopia**

La rectosigmoideoscopia (RSC) flexible (52) permite una visualización directa de la porción distal del colon y recto y la oportunidad de realizar biopsias y/o remover pólipos. La preparación intestinal consiste en enemas y no requiere de sedación anestésica.

Este procedimiento ampliamente estudiado y accesible ha demostrado alta certeza en estimaciones de efecto, por reducción de la incidencia y mortalidad por CCR en comparación con la ausencia de tamizaje (RR 0,76; 95% IC 0,70-0,83 y RR 0,74; 95%IC 0,69-0,80 respectivamente) (49). Las reducciones en estos parámetros fueron significativas solamente para CCR distal con un RR de incidencia 0,63 (95% IC 0,49-0,84) comparado con 0,90 (95% IC, 0,77-1,04) para CCR proximal. La reducción de la mortalidad parece beneficiar en mayor proporción a hombres que a mujeres, posiblemente por la diferencia en la distribución del tumor. Cuando se comparan el gSOMF anual vs la RSC en tamizaje se observa que existe poca o nula diferencia en la incidencia y mortalidad por CCR entre ambos métodos (RR 0,89; 95%IC 0,73-1,09 y RR 1,07, 95%IC 0,85-1,34, respectivamente). La RSC se recomienda con un intervalo de 5 años, y ante el hallazgo de alguna lesión, debe completarse con una videocolonoscopia (VCC). El desafío de esta última es ofrecer un beneficio adicional a la RSC en la reducción del CCR proximal.

### **Videocolonoscopia**

La VCC, que habitualmente se encuentra indicada en los programas organizados de tamizaje luego de un método no invasivo positivo, también puede ser utilizado como un método primario de tamizaje (64). La misma requiere de una preparación intestinal previa junto a la administración de un purgante. En general, las VCC se realizan bajo sedación anestésica lo que complejiza y encarece el procedimiento general. Todas estas condiciones dificultan su aplicación para cribado poblacional y se asocian a una baja tasa de adherencia como procedimiento primario de tamizaje (65) con un promedio general en diferentes estudios de 41,6% para el TSOMFi vs 21,9% para la VCC. La VCC es considerada el patrón oro para el diagnóstico de neoplasias avanzadas con una alta sensibilidad y especificidad. Este método tiene la posibilidad no solo de diagnosticar lesiones preneoplásicas y CCR temprano de toda la superficie mucosa del colon sino también la oportunidad de reseca dichas lesiones y abortar la historia natural de la enfermedad. Es el procedimiento diagnóstico de elección luego de un método de cribado en materia fecal positivo. Es un método relativamente seguro

en manos entrenadas, con una tasa de perforaciones menor de 1/1000, a menudo asociado más bien a procedimientos terapéuticos como polipectomías más que al procedimiento diagnóstico en sí mismo.

No existen aún resultados de ensayos prospectivos que analicen incidencia y mortalidad por CCR. Sin embargo, existen múltiples estudios casos y controles y de cohortes prospectivas que han estimado un descenso de la mortalidad por CCR entre 68 a 88% entre personas que se realizan VCC de tamizaje vs aquellas que no lo hacen (64). Estadísticas provenientes de EEUU demuestran una relación coincidente con el establecimiento del tamizaje de CCR con VCC, con la progresiva caída de la incidencia y mortalidad por dicha enfermedad en las últimas décadas. Un reporte del centro de control de enfermedades y prevención de EEUU describió una reducción del 30% en la incidencia de CCR entre 2001 y 2010 (3,4% por año) con mayor impacto sobre el grupo de riesgo promedio seleccionable para tamizaje (3,9% por año) (66). Esto ha sido atribuido a las mejoras en el tratamiento (12%), al control de factores de riesgo (32%) y al incremento en los métodos de tamizaje (53%) (67).

Datos contradictorios surgen de un metaanálisis de estudios observacionales, donde se ha demostrado que a pesar de disminuir un 68% la mortalidad total por CCR en individuos cribados con VCC, los beneficios de este procedimiento se ven limitados en los tumores del colon proximal (68). Esta discrepancia puede deberse a varios factores que afectan la calidad o subjetividad del procedimiento en sí mismo o a las posibles diferencias en las características biológicas del CCR proximal vs. el distal (69) (cuadro 1).

Para resolver estas incógnitas existen varios ensayos clínicos randomizados controlados poblacionales en marcha (cuadro 2).

### **Colonoscopia virtual**

La colonoscopia virtual (CV) o colonografía por tomografía computada es un método no invasivo de imágenes que no requiere de sedación con menores riesgos de complicación inherentes al procedimiento en comparación con la VCC. Otra ventaja del método es la posibilidad de evaluación extracolónica. En un meta análisis comparativo de CV vs. VCC (72), se analizaron la sensibilidad y especificidad estimada agrupada por paciente para la detección de pólipos en individuos tamizados asintomáticos siendo de 66,8% y 80,3% respectivamente para CV y 92,5% y 73,2% para la VCC. El análisis de acuerdo al tamaño de las lesiones mostró similar sensibilidad para la detección por ambos métodos de los pólipos mayores a 10 mm, pero un evidente descenso en el mismo para la CV en aquellas lesiones menores de 8 mm. En relación a la detección total de CCR, la sensibilidad agrupada de la CV (96%) no obtuvo una diferencia estadísticamente significativa de la VCC (91%). Un ensayo clínico controlado randomizado

**CUADRO 1.** Factores potenciales que influyen en la protección del CCR luego de una VCC.

<b>Relativos al paciente</b>	Preparación intestinal pobre	Biología tumoral	Factores ambientales (tabaquismo, dieta)		
<b>Relativos al colonoscopista</b>	Déficits en las habilidades o destrezas en la realización de la VCC (estudio incompleto, polipectomía inadecuada, técnica de inspección inadecuada)	Factores perceptivos (variación en el color o la profundidad de percepción)	Características de la personalidad (prudencia, atención, obsesividad, impulsividad)	Pericia y actitud	Fatiga
<b>Relativos al sistema</b>	Factores de financiación (desincentivo de reembolso)	Factores organizativos (presiones de producción, programación de procedimientos)			
<b>Relativos al equipamiento técnico</b>	Equipamiento inadecuado	Tecnología complementaria para mejorar la detección (ej: capuchón, tecnologías de realce de imagen)			

Adaptado de Hewett DG, Rex DK. The big picture: Does colonoscopy work? *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2015 (69).

**CUADRO 2.** Ensayos clínicos randomizados poblacionales de tamizaje en CCR en curso.

Estudio (país)	Tamaño	Edades de reclutamiento	Clinical.trials.gov	Asignación de intervención de tamizaje	Comparación (razón)	Seguimiento en años	Resultados
CONFIRM (EEUU) (70)	50.000	50-75	NCT01239082	Consentimiento previo a la randomización	Programa de tamizaje con VCC vs TSOMFi anual (1:1)	10	1° Mortalidad, 2° incidencia
COLONPREV (España) (61)	57.000	50-69	NCT00906997	Invitación post randomización	VCC única vez vs TSOMFi bienal (1:1)	10	Mortalidad e incidencia
NordiCC (Holanda, Noruega, Polonia, Suecia) (71)	95.000	55-64	NCT02078804	Invitación post randomización	VCC única vez vs ausencia de tamizaje (1:2)	15	Incidencia y mortalidad
SCREESCO (Suecia)*	200.000	59-62	NCT00883792	Invitación post randomización	VCC única vez vs TSOMFi el primer y tercer año vs ausencia de tamizaje (1:2:3)	15	1° Mortalidad, 2° incidencia

\* <https://www.cancerfonden.se/forskningsprojekt/5cc05c03d65a86004438fc9>. Colonoscopy and FIT as Colorectal Cancer Screening Test in the Average Risk Population. Adaptado de Dominitz J, Robertson D, Ahnen D, Allison J, Antonelli M, Boardman K, et al. Colonoscopy vs. Fecal Immunochemical Test in Reducing Mortality from Colorectal Cancer (CONFIRM): Rationale for Study Design. *Am J Gastroenterol* 2017.

en Holanda, analizó la tasa de participación y de hallazgos diagnósticos entre la VCC y la CV en dos grupos bajo estrategia de tamizaje organizado (73). La tasa de participación en el grupo CV vs VCC fue de 34% y 22% respectivamente. En aquellos que habían sido tamizados, la tasa de detección de CCR fue de 0,5% vs 0,5% (no significativo) y de adenoma avanzado de 5,6% vs 8,2% (significativo) respectivamente. Sin embargo, la CV no deja de ser un estudio relativamente desagradable para el individuo, ya que requiere de una preparación similar a la VCC y una insuflación del colon. Además, existe la posibilidad de presentar alergias al contraste admi-

nistrado, exposición a radiación, y la necesidad de la VCC en caso de que existan hallazgos positivos en la misma. El riesgo de perforación es posible, aunque en menor probabilidad que en la VCC. No existen datos publicados de estudios randomizados que analicen el impacto de este método en la incidencia y mortalidad por CCR.

La CV es un método muy utilizado luego de una VCC incompleta por dificultad técnica y en individuos con alto riesgo de complicaciones cardiopulmonares asociados a la sedación en la VCC en quienes debe descartarse un CCR (74). La CV es recomendada cada 5 años.



### Cápsula endoscópica de colon

La cápsula de colon posee una cámara que graba las imágenes durante el tránsito a través del intestino. La misma se ingiere luego de una adecuada preparación colónica y muchas veces requiere de dosis extra de purgantes o procinéticos. Este método no se encuentra indicado para tamizaje de CCR como primera línea, puede ser útil en aquellos individuos con VCC incompletas a pesar de una preparación adecuada. Los estudios que analizan la cápsula de colon se limitan a la evaluación en las características del test comparado con la VCC. En un estudio de 695 individuos que se evaluaron inicialmente con la cápsula y posteriormente con una VCC, la sensibilidad para la detección de CCR fue del 100%, mientras que la sensibilidad para la detección de adenomas  $\geq 10$  mm fue de 92% y  $\geq 6$  mm fue de 88% con una especificidad del 95% y 82% respectivamente (75). Similar a la CV, los pólipos serrados sésiles son difíciles de detectar por este método, con una tasa de falsos positivos del 26% para pólipos  $\geq 6$  mm.

### Métodos serológicos en investigación

Los cambios en los paradigmas de tamizaje podrían emerger del desarrollo de nuevas pruebas. Los análisis en sangre son aceptados ampliamente, como por ejemplo en el uso del antígeno prostático específico (PSA) en la detección del cáncer de próstata, a pesar de la recomendación poco entusiasta de varias sociedades científicas. Además, podrían desarrollarse mejoras disruptivas en las estrategias establecidas como la VCC o el TSOMFi.

ctADN (ADN circulante tumoral) o cfADN (ADN libre celular) o biopsia líquida, es la detección de secuencias de ADN circulante derivado de células tumorales que han atravesado por apoptosis celular, liberando dicho material intranuclear. Los fragmentos de ADN con variantes o mutaciones detectadas en células cancerígenas pueden ser marcadores específicos de tumores. Sin embargo, el número de fragmentos de ADN hallados en plasma varía entre los diferentes tipos de tumores. Los niveles de ctADN pueden indicar la carga total tumoral (los mayores niveles se correlacionan con tumores más grandes o más avanzados), pero algunos pacientes con tumores avanzados no presentan ctADN detectable. Además, para cualquier tipo de tumor específico, no está claro por qué algunos pacientes tienen ctADN y otros no. El número de fragmentos de ctDNA puede ser tan bajo como un solo fragmento mutante por ml de plasma, por lo que la tecnología genómica digital con secuenciación *next-generation* y secuenciación paralela masiva se utilizan para amplificar los fragmentos de ctDNA mutantes. Estos sistemas se pueden utilizar para determinar si el fragmento mutado de ADN proviene de una célula cancerosa o fue un error aleatorio de la ADN polimerasa en una célula normal.

Las células tumorales circulantes son células intactas

que pueden ser purificadas de la sangre. Esta detección es aún más compleja del ctADN.

En personas con diagnóstico de CCR, el análisis del ctADN podría utilizarse como un determinante pronóstico o en la vigilancia para la recurrencia tumoral. En individuos con CCR estadio II, la detección de ctADN luego de la cirugía incrementó el riesgo de recurrencia 18 veces en comparación con la ausencia de detección de ctADN (76,77). La medición de ctADN también es más precisa en la identificación de pacientes con CCR estadio II candidatos para quimioterapia adyuvante que las características clínicas. El incremento en los niveles de ctADN preceden a los incrementos en los niveles de antígeno carcinoembrionario. Los investigadores identificaron una colección de 61 mutaciones o amplificaciones en 16 genes que pueden ser utilizados para tamizaje en 8 tumores incluyendo cáncer de ovario, hígado, estómago, páncreas, esófago, colorrectal, pulmón y mama (the Cancer SEEK panel) (78). Debido a que el test de ctADN no detecta la mayoría de los tumores en estadio temprano con alta sensibilidad, los investigadores incluyeron en el análisis del test a 8 proteínas biomarcadoras que pueden ser detectadas en sangre con alta especificidad. Estas mutaciones y proteínas son marcadores de varios tipos de tumores, por lo que aún no está claro cómo debería continuar el seguimiento ante un resultado positivo de este test.

Los cambios epigenéticos son alteraciones que afectan la expresión del ARN mensajero o proteínas, pero no afectan la secuencia de ADN. Los cambios epigenéticos incluyen alteraciones en la metilación del ADN (incremento o disminución en ciertos locus), en histonas y en la traducción de ARN mensajeros a través de interacciones con ARN no codificantes. Los marcadores epigenéticos podrían ser utilizados para predecir la progresión de la enfermedad, respuesta al tratamiento o para el tamizaje. Los cambios en la metilación del ADN pueden alterar la expresión de los genes. Las células del CCR esporádico posee cientos a miles de genes anormalmente metilados, basados en los análisis de metilomas. Un panel de marcadores podría algún día ser utilizado para el tamizaje de CCR.

La FDA ha aprobado recientemente la utilización de un test que detecta ADN metilado circulante que codifica para septina9, como marcador plasmático de CCR. Este método solamente ha sido aprobado para aquellos individuos a quienes se les ha ofrecido otros métodos de tamizaje aprobados por USPSTF (US preventive services task force) y que se han negado. En un estudio prospectivo grande, este método ha detectado CCR con una sensibilidad del 48.2% y una especificidad del 91.5%. Un meta análisis de estudios que evalúan métodos de nueva generación determinó una sensibilidad agrupada de 67% y una especificidad del 89% para la detección de CCR (79). Este método tiene aún un largo camino por recorrer para poder utilizarse como método de tamizaje.

Aproximadamente un 80% del genoma humano se transcribe en ARN no codificante que incluye microARN y *long non coding* ARN. Estas moléculas de ARN no se transcriben a proteínas, pero regula la expresión de genes en niveles transcripcionales y post transcripcionales. Se han observado cambios en los niveles y actividades de los microARN en células cancerígenas. Los niveles de microARN podrían utilizarse como marcadores de cáncer, debido a su estabilidad, tamaño pequeño, y estructura en horquilla que los protege de la degradación. Estas biomoléculas son secretadas por los tumores dentro de la circulación y del tracto gastrointestinal. Son relativamente fáciles de extraer de diferentes muestras como sangre, materia fecal y saliva. Sin embargo, la ausencia de medidas de estandarización ha obstaculizado su utilidad en la práctica clínica.

### Costo efectividad

Tres revisiones sistemáticas publicadas en 2002 (80), 2010 (81) y 2017 (82), evaluaron los estudios primarios desde 1993 al 2017 relacionados al análisis de costo efectividad de diferentes estrategias de tamizaje en todo el mundo. Estos análisis tienden a centrarse en países de altos ingresos, lo que refleja la disponibilidad de recursos y la carga relativa de enfermedad y las prioridades de salud pública frente a los países de bajos ingresos.

En general, todas las modalidades de tamizaje son costo efectivas, si estas son comparadas a la ausencia de todo tipo de tamizaje, ya que el costo de los tratamientos para el CCR avanzado han ido en incremento, con una modesta ganancia proporcional en la sobrevida. La costo efectividad del tamizaje del CCR ha mejorado con la utilización de las múltiples estrategias descritas. Éstas han demostrado generar ahorros en el sistema de salud en los EEUU. Cuando los niveles de participación son

los mismos entre las diferentes estrategias, no existe ninguna uniformemente más conveniente que otra (cuadro 3).

En un análisis de modelos económicos sobre los efectos de las tasas de participación y costos programáticos, el TSOMFi oportunista ha demostrado ahorro de costos. Un programa de TSOMF organizado con una mayor tasa de participación, si bien es sustancialmente más efectiva y altamente costo efectiva, ya no genera ahorros de costos en el sistema de salud debido a los gastos incrementados adicionales del programa, incluida la infraestructura y la divulgación necesarios para mejorar dicha adherencia.

Los efectos presupuestarios totales de la detección del CCR dependen del equilibrio entre los costos de inversión de un programa de tamizaje organizado que contemple sus diferentes etapas (lanzamiento inicial, implementación y estabilización) vs los costos evitados de los tratamientos de CCR avanzado. Los costos en un programa de tamizaje organizado pueden ser considerables, teniendo en cuenta que puede llevarle años hasta alcanzar la meseta de estabilidad y ahorro en la atención del CCR evitado (52) (cuadro 4).

## GUÍAS uías de práctica clínica para el tamizaje de CCR

Se ha analizado una reciente revisión sistemática de guías de práctica clínica para el tamizaje de CCR cuyas publicaciones primarias fueron evaluadas desde 2007 hasta septiembre del 2017 (83). Además, se ha realizado una búsqueda actualizada de las guías de práctica clínica desde septiembre del 2017 a octubre de 2020.

Se resumen un total de 21 guías de práctica clínica publicadas en dicho período analizado. Se incluyeron 9 guías

CUADRO 3. Efectividad comparada proyectada a largo plazo de estrategias de tamizaje en CCR con participación óptima.

Variable	Incidencia de CCR, % de reducción vs ausencia de tamizaje				Mortalidad de CCR, % de reducción vs ausencia de tamizaje			
	SimCRC	MISCAN	CRC-SPIN	Ladabaum et al	SimCRC	MISCAN	CRC-SPIN	Ladabaum et al
VCC c/10 años, 50-75 años	81	62	88	70	87	79	90	77
TSOMFi anual, 50-75 años	67	47	72	57	81	72	81	72
Mt-sADN c/3 años, 50-75 años	63	43	68	52	78	68	76	67
CV c/5 años, 50-75 años	77	51	78	67	85	72	82	77
RSC c/5 años, 50-75 años	68	56	59	44	74	72	62	49

SimCRC (modelo de simulación de CCR), MISCAN (análisis de tamizaje en microsimulación en CCR), y CRC-SPIN (modelo de población simulada de CCR para incidencia e historia natural) forman parte del consorcio de intervenciones en cáncer y modelización de vigilancia del Instituto nacional del cáncer de EEUU. Adaptación de Ladabaum U, Dominitz JA, Kahi C, Schoen RE. Strategies for Colorectal Cancer Screening. Gastroenterology 2020.

CUADRO 4. Consideraciones en la selección de un método de tamizaje.

	Método de tamizaje	Intervalo de recomendación	Evidencia de efectividad y rendimiento	Limitaciones	Carga para el paciente	costos
Métodos basados en análisis en materia fecal	TSOMF con alta sensibilidad para detección de CCR	Anual	Evidencia indirecta de reducción de mortalidad de RCTs de gTSOMF. Rendimiento equivalente o superior al gTSOMF. Variabilidad en el rendimiento según marca comercial	Falta de adherencia al test anual (especialmente en ausencia de mecanismos de recordatorio). Menos efectiva para la detección de adenomas avanzados. Pocos tests han publicado datos sobre su rendimiento.	Se realiza en domicilio. Solo requiere una única muestra. No requiere de dietas ni restricción medicamentosa.	Barato comparado con los métodos endoscópicos o imagenológicos y el mt-sADN. Debe tenerse en cuenta que luego de un test positivo debe asegurarse una VCC lo que incrementa los costos.
	gTSOMF con alta sensibilidad para detección de CCR	Anual	Evidencia buena RCT en reducción de incidencia y mortalidad por CCR. Rendimiento variable en relación al método (gTSOMF baja sensibilidad no están recomendados para tamizaje).	Falta de adherencia al test anual (especialmente en ausencia de mecanismos de recordatorio). Menos efectiva para la detección de adenomas avanzados. Dificultad para determinar el rendimiento general debido a las múltiples marcas comerciales disponibles.	Se realiza en domicilio. Requiere de múltiples muestras. Requiere de dieta y restricción medicamentosa. Mayores tasas de falsos positivos que el TSOMFi lo que lleva a mayor número de VCC.	Barato comparado con los métodos endoscópicos o imagenológicos y el mt-sADN. Debe tenerse en cuenta que luego de un test positivo debe asegurarse una VCC lo que incrementa los costos.
	mt-sADN	3 años	Evidencia indirecta de reducción de mortalidad de RCTs de estudios basados en gTSOMF. Resultados de un estudio grande, financiado por el fabricante que muestra mejora en la sensibilidad en la detección de adenomas avanzados y cáncer y peor especificidad que el TSOMFi.	Datos limitados en resultados en tamizaje y su rendimiento necesita ser monitoreado. Existe datos insuficientes en el manejo de los individuos con test positivo y VCC negativa.	Puede realizarse en domicilio. Mayores tasas de falsos positivos que el TSOMFi.	Más caro que otros métodos de análisis en materia fecal. Debe tenerse en cuenta que luego de un test positivo debe asegurarse una VCC lo que incrementa los costos.
Métodos basados en análisis estructural	VCC	Cada 10 años	No existe evidencia basada en RCT que demuestre reducción de incidencia y mortalidad por CCR. Extrapolación de RCTs de RSC demuestran reducción de la mortalidad. Ofrece como ventaja la detección temprana y la prevención del CCR a través de la polipectomía.	Riesgo de perforación/sangrado y complicaciones cardiopulmonares asociadas a la sedación. El rendimiento depende de cuestiones inherentes a la técnica endoscópica y al paciente. Existen datos limitados en diferentes áreas nivel de adherencia a 10 años de intervalo, desconocido menor sensibilidad de detección de CCR proximal vs distal.	Requiere de limpieza intestinal. Requiere de licencia laboral.	Método más caro, pero reembolsable por aquellos que posean seguro de salud. La necesidad de anestésista y la realización de procedimientos terapéuticos encarecen el procedimiento.
	Colonoscopia virtual (CV)	Cada 5 años	Extrapolación de RCTs de RSC demuestran reducción de la mortalidad. Sensibilidad y especificidad para CCR y adenoma avanzado comparable a VCC.	Hallazgos incidentales extracolónicos pueden suscitar mayores estudios, pero no está claro cuáles pueden ser los beneficios del mismo. Exposición a bajas dosis de radiación.	Requiere de limpieza intestinal. Es necesario realizar una VCC completa si el test resulta positivo, y requerirá entonces una segunda limpieza intestinal.	Relativamente cara y puede no estar cubierta por los seguros de salud. VCC en CV positivas puede incrementar los costos totales.
	Rectosigmoidoscopia (RSC)	Cada 5 años	Es el método estructural con mayor evidencia en reducir la incidencia y mortalidad por CCR.	No examina el colon proximal. Limitaciones relacionadas con la ausencia de standard de calidad, disponibilidad limitada, fallas en alcanzar una examinación completa.	Dolor y disconfort Requiere de enema previo al procedimiento. Hallazgos anormales requieren de procedimientos endoscópicos secundario (VCC).	La VCC posterior a una RSC con hallazgos patológicos incrementa los costos del tamizaje.

Adaptado de Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, Flowers CR, Guerra CE, LaMonte SJ, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. CA Cancer J Clin 2018 (45).

de América del norte, 6 guías europeas, 5 asiáticas y 1 publicada por la organización mundial de gastroenterología. Las recomendaciones en común y diferencias se describen en los siguientes párrafos. Se resume en el cuadro 5.

**ACG 2009 (*American College of Gastroenterology*):**

Esta guía diferencia métodos de prevención de métodos de detección. Los métodos de prevención, tales como la RSC, VCC y CV permiten la identificación de cáncer y de lesiones precursoras, mientras que los métodos de detección como gTSOMF o TSOMFi tienen menor sensibilidad para la detección de pólipos adenomatosos y menor sensibilidad que los métodos de prevención. El método de preferencia de tamizaje para la ACG es la VCC, cada 10 años, comenzando a los 50 años (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia) excepto en afroamericanos en quienes el tamizaje debería comenzar a los 45 años (recomendación débil, baja o muy baja calidad de la evidencia). Esta guía no recomienda un límite de edad superior para finalización del tamizaje. Sin embargo, si la VCC no es una opción debido a la falta de disponibilidad o por preferencia individual, otro método preventivo, podría recomendarse, como la RSC cada 5-10 años (recomendación débil, moderada calidad de la evidencia) o CV cada 5 años (recomendación fuerte, baja o muy baja calidad de la evidencia). Si la decisión del individuo es negativa a la realización de un procedimiento preventivo recomendado, se sugiere indicar un método de detección. El método de detección preferido es el TSOMFi anual (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia), como alternativa puede recomendarse un gTSOMF Hemocult Sensa (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia) o mt-sADN cada 3 años (recomendación débil, moderada calidad de la evidencia).

**ACP 2015 (*American College of Physicians*):** Recomienda el tamizaje en individuos entre 50 a 75 años, utilizando uno de las siguientes modalidades de tamizaje: gSOMF de alta sensibilidad o un TSOMFi (anualmente), RSC cada 5 años, VCC cada 10 años, o una combinación de un gTSOMF de alta sensibilidad/TSOMFi y una RSC cada 5 años. Esta sociedad no prioriza un método sobre otro. Los individuos mayores de 75 años y aquellos con una expectativa de vida menor de 10 años no deberían continuar participando de programas de tamizaje de CCR.

**USPSTF 2016 (*US Preventive Services Task Force*):** Recomienda el tamizaje en individuos de riesgo promedio de 50 a 75 años de edad (recomendación grado A). Se estima que los beneficios disminuyen luego de los 75 años, especialmente en individuos que ya hayan participado de programas de tamizaje. Sin embargo, un individuo sano entre 76 a 85 años que nunca haya sido tamizado previamente proba-

blemente se beneficie del mismo (Recomendación grado C). No se establece la recomendación de un método de tamizaje sobre otro, ya que el objetivo de esta entidad es la de maximizar el número de individuos tamizados, independientemente del método utilizado. Como se comentó previamente, todos los métodos de tamizaje tienen sus ventajas y limitaciones y ninguno de ellos ha demostrado ser superior a otros. Por lo tanto, los individuos que participan del tamizaje deberían estar informados para poder elegir la opción de tamizaje que prefieran entre los siguientes: gTSOMF de alta sensibilidad anual, TSOMFi anual, mt-sADN cada 1 a 3 años, RSC cada 5 años, o una combinación de RSC cada 10 años con TSOMFi anual.

**CTFPHC 2016 (*Canadian Task Force on Preventive Health Care*):**

recomienda el tamizaje a individuos de 60 a 74 años, utilizando gTSOMF o TSOMFi cada 2 años, o RSC cada 10 años (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia). Los individuos entre 50 a 59 años pueden ser tamizados también utilizando las mismas modalidades (recomendación débil, moderada calidad de la evidencia), sin embargo, la razón del beneficio/daño puede ser menos favorable en este grupo. De acuerdo a CTFPHC, los individuos de 50-59 años podrían decidir diferir el tamizaje hasta los 60 años. El tamizaje en mayores de 75 años no se encuentra recomendado (recomendación débil, baja calidad de la evidencia), basados en la ausencia de estudios controlados randomizados que demuestren la reducción de la mortalidad y la morbilidad en este grupo etario. El CTFPHC presenta una postura en contra de la recomendación de la VCC como método de tamizaje (recomendación débil, baja calidad de la evidencia), basados en la ausencia de evidencia de alta calidad que demuestre su eficacia comparado con otros métodos de tamizaje. Incluso consideran que, aunque la VCC provea de beneficios equivalentes o mayores a aquellos obtenidos con la RSC, requiere elevados recursos y presenta un incrementado riesgo de complicaciones. Sin embargo, si un individuo prefiere la realización de la VCC, este puede ser considerado.

**Guías NCCN 2018 (*National Comprehensive Cancer Network*):**

El grupo de trabajo sugiere comenzar el tamizaje en individuos de riesgo promedio a la edad de 50 años. En individuos entre 76-85 años, el tamizaje será recomendado individualmente, dependiendo de la condición de salud y comorbilidades en estos individuos. Los sujetos en esta categoría de edad que probablemente más se beneficien de una estrategia de tamizaje serán aquellos que no han participado de un cribado de CCR previamente. No se recomienda un método específico de tamizaje. Las diferentes opciones sugeridas son aquellas identificadas con alta calidad de la evidencia, identificadas como de categoría 1; mientras que

otros métodos son recomendaciones basadas en baja calidad de la evidencia (categoría 2A). VCC cada 10 años (Categoría 2A), gTSOMF de alta sensibilidad anual (Categoría 1) o TSOMFi (Categoría 2A); mt-sADN cada 3 años (Categoría 2A), RSC cada 5-10 años (Categoría 1), RSC cada 5-10 años combinado con gTSOMF/TSOMFi al 3° año (Categoría 2A), CV cada 5 años (Categoría 2A). Estas guías también mencionan que el TSOMFi es más sensible que el gTSOMF.

**USMSTF 2017 (*United States Multi-Society Task Force of Colorectal Cancer Guidelines*):** Consiste en un grupo de trabajo de expertos representando al colegio americano de gastroenterología, asociación americana de gastroenterología y la asociación americana de endoscopia digestiva. Recomiendan comenzar con el tamizaje en individuos de riesgo promedio a la edad de 50 años (recomendación fuerte, alta calidad de la evidencia), excepto en afroamericanos en quienes el tamizaje debería comenzar a los 45 años (recomendación débil, muy baja calidad de la evidencia).

El tamizaje debe interrumpirse a los 75 años en individuos con resultados previos negativos o cuando la expectativa de vida no excede los 10 años (recomendación débil, baja calidad de la evidencia). Sin embargo, los individuos sin tamizaje previo podrían aún percibir beneficios del mismo, por lo que se recomienda hasta los 85 años, dependiendo de su edad y comorbilidades (recomendación débil, baja calidad de la evidencia). El panel ordena los métodos de tamizaje en 3 niveles dependiendo de su rendimiento, costos y consideraciones prácticas. La VCC cada 10 años y TSOMF anual son considerados la primera opción y por lo tanto son recomendados como métodos preferidos (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia). CV cada 5 años, mt-sADN cada 3 años (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia) y RSC cada 5-10 años (recomendación fuerte, alta calidad de la evidencia) son recomendados como segunda opción. La cápsula colonoscópica cada 5 años es la recomendada como tercera opción (recomendación débil, baja calidad de la evidencia).

**ACR 2018 (*appropriateness criteria colorectal cancer screening, American College of Radiology*) (84):**

La recomendación para la utilización de métodos por imágenes en el tamizaje de CCR se encuentra indicada en individuos de riesgo promedio a partir de los 50 años, o incluso en aquellos individuos con riesgo incrementado moderado, en aquellas condiciones que un método de observación directa se encuentre contraindicado, sea inapropiado para un determinado momento, el individuo se niegue a su realización o luego de una VCC incompleta por cuestiones técnicas del procedimiento. Si el resultado de este método de tamizaje resultare negativo, el seguimiento será a los 5 años con el mismo método.

La CV es un método usualmente apropiado, mientras que el colon por enema doble contraste y la colonografía por resonancia magnética podrían ser alternativas a la CV, pero con menores beneficios que esta última. El colon por enema simple contraste no es un método adecuado.

**ACS 2018 (*American Cancer Society*) (45):** Recomienda comenzar tamizaje de CCR a los individuos adultos  $\geq 45$  años de riesgo promedio con un método de alta sensibilidad basado en el análisis de materia fecal o por un método de visualización directa, dependiendo de las preferencias del paciente y de la disponibilidad. Como parte del proceso de tamizaje, todos los resultados positivos de métodos no endoscópicos deben continuar con una VCC en un tiempo prudencial. La recomendación de comenzar el tamizaje a los 45 años es una recomendación calificada. Esto implica que existe una clara evidencia del beneficio (o daño) de la detección, pero menos certeza sobre el equilibrio de beneficios y daños o sobre los valores y preferencias de los pacientes, que podrían conducir a diferentes decisiones sobre el tamizaje. La recomendación habitual de tamizaje es indicada en individuos de riesgo promedio  $\geq 50$  años (recomendación fuerte). En individuos de riesgo promedio que cuentan con buena salud, con una expectativa de vida mayor a 10 años deben continuar con el tamizaje de CCR hasta los 75 años (recomendación calificada). En individuos de 76 a 85 años, la decisión de continuar realizando tamizaje para CCR debe ser una decisión individualizada, basado en las preferencias del paciente, expectativa de vida, estado de salud y antecedentes y resultados de tamizajes previos (recomendación calificada). Se desaconseja continuar con la realización de tamizaje a los individuos mayores de 85 años (recomendación calificada).

Opciones de tamizaje basados en métodos de análisis en materia fecal: TSOMFi anual, gTSOMF de alta sensibilidad anual, mt-sADN cada 3 años.

Opciones de tamizaje de observación directa o imagenológica: VCC cada 10 años, CV cada 5 años o RSC cada 5 años.

**ASCO 2018 (*American Society of Clinical Oncology*):** Recomendaciones para individuos de riesgo promedio, 50-75 años, asintomáticos, sin antecedentes familiares de CCR según estratificación de recursos.

Recomendaciones básicas (recursos básicos o servicios fundamentales que son absolutamente necesarios para que funcione cualquier sistema de salud pública / atención primaria de salud. Los servicios de nivel básico generalmente se aplican en una única interacción clínica): gTSOMF de alta sensibilidad anual (preferido) o bienal (alta calidad de la evidencia, recomendación fuerte) o TSOMFi anual (preferible) o bienal (calidad de la evidencia intermedia, recomendación moderada)

**CUADRO 5.** Resumen de recomendaciones de las principales guías de tamizaje para población de riesgo promedio. El orden de los métodos de tamizaje implica priorización de cada una de ellas en cada guía.

Organización	Edad de tamizaje	Recomendación GRADE	Método recomendado	Notas
ACG 2009	Comienzo 50 años (en descendientes afroamericanos el tamizaje comienza a los 45 años).	Grado 1B excepto RSC (2B) y CV (1C).	Test de prevención recomendado: 1. VCC cada 10 años. 2. RSC cada 5-10 años. 3. CV cada 5 años.  Test de detección recomendado: 1. TSOMFi anual. 2. gSOMF anual. 3. mt-sADN cada 3 años.	
ACP 2015	Tamizaje 50-75 años. No recomendado >75 años.	TSOMF grado 1B	gTSOMF alta sensibilidad o TSOMFi anual. RSC cada 5 años. gTSOMF/TSOMFi cada 3 años + RSC cada 5 años. VCC cada 10 años.	
USPSTF 2016	Tamizaje 50-75 años. De 76 a 85 años, decisión individual.	50-75 años grado de recomendación A. 76-85 grado de recomendación C.	gTSOMF o TSOMFi anual. mt-sADN cada 1-3 años. TSOMFi anual. RSC cada 5 años. RSC cada 10 años + TSOMFi anual. VCC cada 10 años. CV cada 5 años.	
NCCN 2018	Tamizaje 50-75 años De 76-85 años decisión individual.	Categoría 2A excepto para gTSOMF anual y RSC cada 5-10 años (categoría 1).	VCC cada 10 años. gTSOMF o TSOMFi anual. mt-sADN cada 3 años. RSC cada 5-10 años c/s gTSOMF o TSOMFi cada 3 años. CV cada 5 años.	
USMSTF 2017	Tamizaje 50-75 años. De 76 a 85 años considerar aquellos que no hayan realizado tamizaje previamente.	Recomendación de tamizaje fuerte para 50-75 años, débil para 76-85 años.	TSOMFi anual. VCC cada 10 años. CV 5 años. mt-sADN cada 3 años. RSC cada 5-10 años. Cápsula endoscópica cada 5 años.	Recomienda el comienzo del tamizaje en descendientes afroamericanos desde los 45 años.
ACS 2018	Tamizaje desde 45 años. Tamizaje en grupo de 50-75 años. De 76-85 años decisión individualizada basada en preferencia, expectativa de vida, estado de salud general.	Para tamizaje: recomendación débil para 45-49 años, fuerte para 50-75 años y débil para 75-85 años.	gTSOMF de alta sensibilidad o TSOMFi anual. mt-sADN cada 3 años. VCC cada 10 años. CV cada 5 años. RSC cada 5 años.	
CTFPHC 2016	Tamizaje 50-74 años. No recomendado en individuos >75 años.	Para tamizaje: recomendación débil para 50-59 años, fuerte para 50-74 años y recomendación débil en contra de tamizar individuos >75 años pero puede ser discutido.	gTSOMF o TSOMFi bienal.  RSC cada 10 años	VCC no está recomendada para tamizaje.
ASCO 2018	Tamizaje 50-75 años.	N/A	gTSOMF de alta sensibilidad o TSOMFi anual. RSC cada 5 años. RSC cada 10 años con TSOMFi anual. VCC cada 10 años. CV o mt-sADN sin declaración del intervalo.	

Organización	Edad de tamizaje	Recomendación GRADE	Método recomendado	Notas
GGPO 2019	Comienzo 50 años.	Recomendación grado B, nivel de evidencia 3b.	VCC cada 10 años.	TSOMFi no está recomendado en la población general, pero su uso puede recomendarse en lugar del gTOMSF. Los test genéticos en materia fecal, CV, colonografía por RNM y la capsula endoscópica no están recomendados.
		Recomendación grado B, nivel de evidencia 2B	RSC cada 5 años + TSOMFi anual.	
			TSOMFi anual.	
SSMO 2014	Tamizaje 50-74 años.	Recomendación grado B, Excepto TSOMF bienal (grado A).	TSOMFi bienal.	La combinación de gTOMSF + RSC y CV no están recomendados.
			gTOMSF anual o bienal.	
			RSC cada 5 años.	
			VCC cada 10 años.	
Scotland 2016	No mencionan la edad de tamizaje.	Recomendación grado A.	TSOMFi cuantitativo sin mención de intervalo.	No recomiendan RSC, VCC ni CV.
European guidelines 2013	Tamizaje 50-74 años.	Recomendación basada en buena evidencia para gTOMSF, razonable evidencia para TSOMFi y RSC y limitada para VCC.	gTOMSF/TSOMFi (1-2 años).	La evidencia apoya la superioridad del TSOMFi sobre el gTOMSF.
			VCC cada 10-20 años.	
			RSC 10-20 años.	
SEG/SEMFC 2018	Tamizaje 50-75 años.	Calidad de la evidencia moderada.	TSOMFi bienal.	No se recomienda mt-sADN, VCC, CV ni métodos basados en biomarcadores en sangre periférica en tamizaje poblacional.
			RSC cada 10 años.	
Corea del sur 2012	Tamizaje en >50 años.	VCC recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia, cada 5 años recomendación débil.	VCC cada 5 años.	NO se recomienda la RSC.
		TSOMFi recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia.	TSOMFi	
		Recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia.	CV	
		Recomendación débil, baja calidad de la evidencia.	Colon por enema doble contraste.	
China 2014	Tamizaje 50-74 años.	Recomendación grado A.	TSOMF químico o TSOMFi + cuestionario cada 3 años.	
Consenso asiático 2015	Tamizaje 50-75 años.	Recomendación grado B.	TSOMFi no mencionan el intervalo.	TSOMFi es preferido al gTOMSF.
			RSC o VCC no mencionan el intervalo.	
Arabia Saudita 2015	Tamizaje 45-69 años.	VCC recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia.	VCC	TSOMFi es preferido al gTOMSF.
		RSC recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia.	RSC	TSOMG solo no está recomendado, pero podría utilizarse según disponibilidad de VCC.
	Tamizaje > 70 años.	Tamizaje no recomendado.		El tamizaje en > de 70 años puede ser beneficioso en algunos casos.
WGO 2007	Comienzo a los 50 años.	N/A	VCC cada 10 años	

Adaptado de Helsingen L, Vandvik B, Jodal H, Agoritsas T, Lytvyn L, Anderson J, et al. Colorectal cancer screening with faecal immunochemical testing, sigmoidoscopy or colonoscopy: A clinical practice guideline. *The BMJ* 2019 y Bnard F, Brkun A, Martel M, Von Renteln D. Systematic review of colorectal cancer screening guidelines for average-risk adults: Summarizing the current global recommendations. *World Journal of Gastroenterology* 2018.

Recomendaciones limitadas (recursos o servicios de segundo nivel que están destinados a producir mejoras importantes en los resultados, como la incidencia y la rentabilidad, y que se pueden lograr con medios financieros limitados y una infraestructura modesta): gTSOMF anual (alta calidad de la evidencia; recomendación fuerte) o TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación moderada) o RSC cada 5 años (alta calidad de la evidencia, recomendación fuerte) o RSC cada 10 años más TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación fuerte).

Recomendaciones de tercer nivel (recursos o servicios de tercer nivel que son opcionales pero importantes. Los recursos de este nivel deberían producir mejoras adicionales en resultado y aumentar el número y la calidad de las opciones y la elección individual): gTSOMF anual (alta calidad de la evidencia; recomendación fuerte) o TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación moderada) o RSC cada 5 años (alta calidad de la evidencia, recomendación fuerte) o RSC cada 10 años más TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación fuerte) o VCC cada 10 años (baja calidad de la evidencia, recomendación débil).

Recomendaciones para alta disponibilidad de recursos: gTSOMF anual (alta calidad de la evidencia; recomendación fuerte) o TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación moderada) o RSC cada 5 años (alta calidad de la evidencia, recomendación fuerte) o RSC cada 10 años más TSOMFi anual (calidad de la evidencia intermedia, recomendación fuerte) o VCC cada 10 años (baja calidad de la evidencia, recomendación débil) o CV (calidad de la evidencia baja, recomendación débil) o mt-sADN (calidad de la evidencia baja, recomendación débil).

Cualquier test de detección con resultado positivo debe continuar con una VCC.

Recomendaciones para individuos con CCR o individuos con síntomas sospechosos de CCR:

Recursos básicos: examen físico con examen digital rectal, colon por enema doble contraste, VCC con biopsia si no existen contraindicaciones y se encuentra disponible. Si existen contraindicaciones para la VCC, puede indicarse una RSC con biopsia o un colon por enema doble contraste (calidad de la evidencia baja, recomendación débil).

Recursos limitados: agrega a la recomendación anterior, si la VCC fue incompleta, se recomienda el colon por enema doble contraste (calidad de la evidencia insuficiente, recomendación fuerte).

Recursos de tercer nivel: VCC con biopsias si no se encuentra contraindicado, si este presenta contraindicaciones se recomienda la RSC con biopsias con otro método de observación total del colon, como el colon por enema doble contraste o CV (calidad de la evidencia baja, recomendación débil). Se recomienda la CV si existen contraindicaciones para ambas opciones endoscópicas o para el colon por ene-

ma (calidad de la evidencia alta, recomendación moderada). Si una VCC fue incompleta, se recomienda el colon por enema doble contraste o la CV (calidad de la evidencia intermedia, recomendación fuerte).

Recursos máximos: examen físico con examen digital rectal, VCC con biopsias si no existen contraindicaciones y la prueba se encuentra disponible; RSC con biopsias si no existen contraindicaciones con visualización completa del colon mediante colon por enema o CV (calidad de la evidencia baja, recomendación débil); CV si existen contraindicaciones para las opciones endoscópicas o para el colon por enema doble contraste (calidad de la evidencia alta, recomendación moderada).

**European Colorectal Cancer Screening Guidelines Working Group (2013):** Recomienda el tamizaje en individuos entre 50 a 74 años. gTSOMF es mencionada como el único método de tamizaje aprobado en toda la unión europea. La guía principalmente provee información en cómo llevar a cabo programas de tamizaje de alta calidad, utilizando las modalidades comúnmente utilizadas en Europa (TSOMF, RSC y VCC). Para los métodos basados en análisis de materia fecal, el gTSOMF y TSOMFi son reconocidos como efectivos, pero se sugiere que el método TSOMFi cuantitativo es superior en términos de especificidad y sensibilidad y es recomendado sobre el gTSOMF. Los métodos basados en materia fecal deberían ser repetidos de forma anual o bienal, o un máximo de tres años si se utiliza TSOMFi. Estas guías resaltan la ausencia de evidencia de alta calidad en la evaluación de la VCC como método de tamizaje. Sin embargo, la evidencia actual apoya la indicación de la vigilancia a los 10 años si es utilizada como método de tamizaje inicial, y sugieren que un intervalo extendido de 20 años podría ser apropiado. La RSC es discutida como potencial método de tamizaje, pero no existe un intervalo claramente definido. Los autores sugieren utilizar el mismo intervalo de tamizaje que para la VCC. La RSC con TSOMF, CV, mt-sADN y la cápsula endoscópica no están recomendados.

**GGPO 2019 (German Guideline Program in Oncology):** Comenzar tamizaje a partir de los 50 años. Esta guía no establece un límite de edad para realizar tamizaje, citando la ausencia de estudios concernientes en la relación de beneficios y riesgos de individuos mayores. La decisión debe basarse en la salud del individuo y sus comorbilidades asociadas. Esta guía diferencia la estrategia de prevención del cáncer (VCC, RSC, CV, cápsula endoscópica) de la detección del cáncer (gTSOMF, TSOMFi, mt-sADN). La VCC es recomendada como *gold standard*, y debería repetirse cada 10 años (grado de recomendación B; nivel de evidencia 3b). Basados en evidencias indirectas, la VCC es recomendada como el método de tamizaje más específico y sensible para



la detección de cáncer y adenomas. Si un individuo se niega a la VCC, la RSC podría ser ofrecida cada 5 años (grado de evidencia B; nivel de evidencia 2b), combinada con un TSOMF anual para la evaluación del colon proximal (recomendación B, nivel de evidencia 3b). Debido a que un TSOMF necesita ser completado con una VCC, cualquier TSOMF anual debería realizarse antes de la RSC asociada para evitar un procedimiento innecesario. TSOMF único es efectivo como método de tamizaje, y debería repetirse anualmente más que bianualmente (nivel de evidencia 1b), en individuos que se reúsen a la VCC (esta recomendación es identificada como de buena práctica clínica). Existe una amplia variedad de TSOMFi ofrecidas en Alemania, con amplia variación en especificidad y sensibilidad, haciendo dificultoso la elección de un tipo de TSOMFi sobre el gTSOMF. Sin embargo, un método de tamizaje con TSOMFi podría reemplazar al gTSOMF si su especificidad supera el 90%. Los métodos de detección de mutaciones en materia fecal no están recomendados en tamizaje, debido a los insuficientes resultados (grado de recomendación B, nivel de evidencia 4). Las modalidades imagenológicas de tamizaje como la CV y la colonografía por RNM no están recomendadas, pero podrían utilizarse en caso de VCC incompleta en un individuo que requiere un examen completo del colon (recomendación grado B, nivel de evidencia 3b).

#### **Sociedad Española de Oncología Médica 2014 (SEOM):**

Recomienda comenzar con tamizaje en individuos de riesgo promedio entre los 50 a 74 años. Se recomienda TSOMF bienal basados en evidencia de alta calidad con TSOMFi considerado el método de elección. Como alternativa al TSOMFi, un gTSOMF anual o bienal, RSC cada 5 años o VCC cada 10 años pueden ser indicados (calidad de la evidencia grado B). Basados en calidad de la evidencia moderada (Grado B), la SEOM recomienda en contra de la utilización combinada de RSC y gTSOMF. También realiza una recomendación en contra del uso de la CV como método de tamizaje (Calidad de la evidencia grado B).

**SIGN 2016 (Scottish Intercollegiate Guidelines Network):** Sugiere que el método de tamizaje poblacional más adecuado es el TSOMFi cuantitativo (recomendación grado A). Aunque no identifica el punto de corte de identificación de hemoglobina en materia fecal, el grupo de trabajo sugiere utilizar un valor de corte superior a la sensibilidad del gTSOMF. La directriz de la guía sugiere que la RSC ha sido probada como método de tamizaje, quizás incluso más que el TSOMFi, pero su efectividad no ha sido probada en la población escocesa por lo que la misma no está recomendada, tampoco lo está la VCC ni la CV. La guía tampoco especifica la edad de tamizaje ni los intervalos de vigilancia luego de un TSOMFi negativo.

**BMJ 2020 (85) Rapid Recommendation:** El panel de esta guía incluyó pacientes, médicos, expertos y metodólogos. Realizaron una revisión sistemática de los ensayos clínicos de tamizaje en CCR y una modelización microsimulada para informar al panel de los beneficios y daños potenciales a 15 años. Concluyen que existe sustancial incertidumbre en relación a los beneficios, cargas y daños relacionados al tamizaje. Las mejores estimaciones sugieren que las cuatro opciones de tamizaje resultan en similares reducciones en la mortalidad por CCR. Las recomendaciones surgidas de este panel sugieren realizar tamizaje de CCR en adultos entre 50-79 años que no hayan sido tamizados previamente, sin síntomas de CCR y una expectativa de vida de por lo menos 15 años. En individuos con un riesgo estimado de CCR a 15 años menor de 3% este grupo sugiere no realizar tamizaje (recomendación débil).

En individuos con un riesgo estimado a 15 años de CCR mayor del 3%, se sugiere el tamizaje con uno de las siguientes opciones: TSOMFi anual, TSOMF bienal, RSC única, o VCC única (recomendación débil). El TSOMFi bienal puede tener pequeño o ningún efecto en la incidencia del cáncer a 15 años. Mientras que el mismo test a intervalo anual produce una reducción de la incidencia, siendo éste mucho menor que la reducción generada por la RSC y la VCC. La magnitud de los beneficios es dependiente del riesgo individual, mientras que los daños y las cargas están menos asociadas con el riesgo de cáncer.

Calculador de riesgo de cáncer a 15 años QCancer®calculator: [qcancer.org/15yr/colorectal/](http://qcancer.org/15yr/colorectal/)

#### **Guía de práctica clínica española 2018 (86) “Diagnóstico y Prevención del CCR”:**

Este documento actualiza las recomendaciones realizadas por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Asociación Española de Gastroenterología para el diagnóstico y la prevención del CCR. Es una de las pocas guías de práctica clínica con recomendaciones GRADE en la prevención primaria del CCR y diagnóstico en pacientes sintomáticos sugestivos de CCR, las mismas no se incorporan a este documento ya que exceden el objetivo del mismo.

Recomendaciones en tamizaje de CCR en población de riesgo promedio: única determinación de TSOMFi cada dos años entre los 50 y los 75 años de edad (Calidad de la evidencia moderada, nivel de recomendación fuerte a favor).

No se recomienda el tamizaje mediante la detección de mt-sADN (Calidad de la evidencia baja, nivel de recomendación fuerte en contra).

En la población de riesgo medio no se recomienda el tamizaje poblacional con VCC (Calidad de la evidencia baja, nivel de recomendación débil en contra).

La VCC de tamizaje (directa o para evaluación de una prueba positiva) se debe realizar bajo sedación, en condiciones

de limpieza adecuada, con intubación cecal y con un tiempo de retirada no inferior a los 6-8 min. Ante una colonoscopia previa completa y de buena calidad sin hallazgos significativos, se sugiere la vuelta al programa de tamizaje a los 10 años.

En la población de riesgo medio se recomienda la RSC como prueba de tamizaje de CCR, si está disponible (Calidad de la evidencia moderada, nivel de recomendación fuerte a favor). Se aconseja un intervalo entre RSC de 10 años. Tras la detección por RSC de un pólipo adenomatoso o de un pólipo serrado distal de tamaño superior a 10 mm o con displasia de alto grado se requiere la realización de una VCC completa. No se recomienda la realización de una VCC completa tras la detección por RSC de pólipos hiperplásicos distales.

En la población de riesgo medio no se recomienda ofrecer la CV como estrategia de tamizaje del CCR (Calidad de la evidencia baja, nivel de recomendación fuerte en contra) y tampoco la cápsula endoscópica (Calidad de la evidencia baja, nivel de recomendación fuerte en contra).

Se aconseja la CV para la evaluación de un TSOMF positivo en individuos en los que está contraindicada la VCC o con una VCC incompleta por causa diferente a una mala limpieza colónica. En la misma situación se recomienda la cápsula endoscópica.

No se recomienda el uso de biomarcadores en sangre periférica como prueba de cribado de CCR (Calidad de la evidencia muy baja, nivel de recomendación fuerte en contra).

### **Recomendaciones españolas para un programa de tamizaje poblacional de CCR:**

El tamizaje de CCR se debe organizar desde una perspectiva poblacional cumpliendo los estándares de calidad (Calidad de la evidencia baja, nivel de recomendación fuerte a favor).

Bajo esta estrategia se recomienda implicar a los profesionales de atención primaria para promover la participación y la adherencia de la población (Calidad de la evidencia moderada, nivel de recomendación fuerte a favor).

En España se recomienda el TSOMFi cuantitativo bienal a la población sin factores de riesgo entre los 50 y los 75 años de edad. Del mismo modo, se aconseja obtener una cobertura universal de la población de riesgo medio en el tiempo más corto posible.

Se aconseja utilizar métodos estandarizados de modelización de los programas poblacionales de tamizaje de CCR para acelerar su implantación y monitorizar su seguimiento.

Se sugiere aumentar el punto de corte de la Hb fecal, alargar los periodos entre rondas (3 años) o incrementar la edad de comienzo del cribado en las mujeres, en función de los resultados de la modelización.

Se aconseja concienciar a la población, a los profesionales de la salud y a las autoridades sanitarias de la importancia de la prevención del CCR.

En el contexto de los programas de cribado poblacional se recomienda implementar estrategias que aumenten la participación y adherencia de la población (p.ej., envío del TSOMFi a domicilio y/o la entrega del test en el centro de salud o en oficinas de farmacia).

Se aconseja identificar a los grupos de mayor riesgo para ofrecerles estrategias de tamizaje ajustadas a su riesgo de desarrollo de CCR. El tamizaje en estos individuos deberá cumplir estándares similares de calidad a los establecidos en los programas poblacionales de tamizaje de CCR.

### **Guías coreanas de tamizaje en CCR y detección de pólipos (2012) (87):**

Recomienda comenzar el tamizaje en individuos de riesgo promedio comenzando a los 50 años (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia), no identifica un límite superior de tamizaje.

Esta guía recomienda la VCC como método de tamizaje preferido (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia), y debería repetirse cada 5 años (recomendación débil, muy baja calidad de la evidencia). TSOMF es otra opción recomendada (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia), pero el TSOMFi debería ser utilizado en lugar del gTSOMF debido a mayor especificidad, conveniencia y adherencia (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia).

Otro método de tamizaje es la CV (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia) y el colon por enema doble contraste (recomendación débil, baja calidad de la evidencia) son identificados como posibles opciones.

La eficacia de la RSC es reconocida como potencial método de tamizaje, pero esta modalidad no es empleada en Corea debido al déficit en la evaluación de la totalidad del colon, lo que se debe completar con una VCC si es posible. Esta guía comenta que tanto los individuos como los profesionales prefieren a menudo la VCC.

**Sociedad China de Gastroenterología (2014) (88):** debido a su extensa población y recursos limitados, la sociedad china de gastroenterología no recomienda la VCC o la RSC como primer método de tamizaje para la población de riesgo promedio. La guía sugiere que los individuos entre 50-74 años sean sometidos a TSOMF y a un cuestionario para identificar factores de alto riesgo. El TSOMFi debería preferirse sobre los métodos químicos, sin embargo, la guía también sugiere la utilización del gTSOMF seguido de un

TSOMFi. Los individuos que deberían realizarse una VCC serían aquellos que cumplan con las siguientes condiciones: TSOMF positivo, historia de CCR en familiares de primer grado, historia personal de adenomas o cáncer, o cumplan dos de los siguientes 6 criterios: historia de diarrea crónica, constipación crónica, mucorrea sanguinolenta, apendicitis crónica o apendicectomía, colecistitis crónica o colecistectomía, o depresión mental prolongada. Si no se encuentra disponible al VCC puede recomendarse la RSC. El tamizaje debe repetirse cada 3 años.

**Consenso asiático de recomendaciones en tamizaje de CCR 2015 (89):** Recomienda el tamizaje en individuos de riesgo promedio entre 50-75 años de edad (recomendación grado B, calidad de la evidencia 2). Se recomienda como método de tamizaje el TSOMF (recomendación grado A, calidad de la evidencia I) El TSOMFi cuantitativo debería utilizarse sobre el gTSOMF (grado de recomendación A, calidad de la evidencia I), debido a su mayor sensibilidad y especificidad y adherencia individual. RSC es considerada una estrategia de tamizaje apropiada (grado de recomendación A, calidad de la evidencia I), también la VCC es recomendada para tamizaje (recomendación grado B, calidad de la evidencia 2). La colonoscopia es considerada *gold standard* entre las modalidades endoscópicas. Sin embargo, considerando las limitaciones en los recursos para una estrategia de tamizaje poblacional, este consenso recomienda que el uso del TSOMFi es de elección para el tamizaje en individuos de riesgo promedio y los recursos en VCC deberían reservarse para el tamizaje de individuos de riesgo elevado. En relación al intervalo de vigilancia, esta guía recomienda TSOMFi anual o bienal, VCC cada 10 años. La CV y la cápsula endoscópica no están recomendadas, pero son mencionadas como estrategias apropiadas en individuos en quienes la VCC no sea posible (recomendación B, calidad de la evidencia 2A y 2B respectivamente).

**Guías nacionales para tamizaje de CCR en Arabia Saudita (2015) (90):** Esta guía recomienda comenzar con el tamizaje de CCR a los 45 años, basados en una edad media del diagnóstico de CCR de 55 años para las mujeres y de 60 años para los hombres. El tamizaje en individuos mayores de 70 años no se encuentra recomendado (recomendación condicional, baja calidad de la evidencia) debido al riesgo de complicaciones. Pero menciona que ciertos individuos podrían beneficiarse del tamizaje luego de los 70 años, si no presentan comorbilidades y una expectativa de vida mayor de 10 años. La modalidad de tamizaje de esta guía es la VCC, cada 10 años (recomendación fuerte, baja calidad de la evidencia). El uso de la VCC es preferido sobre la RSC (reco-

mendación condicional, baja calidad de la evidencia), ya que examina el colon completo y debe ser repetido con mayor intervalo. Sin embargo, estas guías también recomiendan la RSC cada 3 años, como alternativa (recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia). La RSC es preferida sobre la gTSOMF para tamizaje de individuos de riesgo promedio (recomendación condicional, muy baja calidad de la evidencia). Esta guía no recomienda los métodos de análisis de materia fecal solamente, pero puede ofrecerse dependiendo de la disponibilidad de otros métodos. Sin embargo, la posibilidad de combinar TSOMF anual con RSC, repetida cada 5 años es recomendado para maximizar los beneficios del tamizaje.

### Recomendaciones para la prevención

y el tamizaje del CCR en Hong Kong 2018 (91):

Esta guía comienza con una breve descripción de recomendaciones en prevención primaria de CCR. No se describen en este documento por exceder el objetivo del mismo.

Recomendaciones de tamizaje en población de riesgo promedio: Sujetos entre 50-75 años son considerados para realización de tamizaje de CCR. Los métodos recomendados son: TSOMF anual o bienal; RSC cada 5 años y VCC cada 10 años. El grupo de trabajo de expertos en cáncer (CEWG) realiza las recomendaciones de estos tres métodos tomando en cuenta la epidemiología local, evidencias científicas como también las guías de práctica clínica internacionales.

### WGO Organización mundial

de gastroenterología 2007 (92):

La WGO recomienda el tamizaje de CCR según la disponibilidad de recursos en seis diferentes niveles.

- 1: (disponibilidad el mejor recurso): VCC cada 10 años.
- 2: VCC una sola vez en la vida.
- 3: RSC cada 5 años, seguido de VCC si la RSC presenta adenomas.
- 4: RSC una sola vez en la vida, seguida de VCC si la RSC presenta adenomas.
- 5: RSC una sola vez en la vida, seguida de VCC solo si la RSC presentó adenomas avanzados.
- 6 (mínimos recursos disponibles): TSOMF anual, seguido de VCC o colon por enema si el resultado del test fecal fue positivo (dependiendo de la disponibilidad de la VCC).

Todas las recomendaciones aplican para individuos de riesgo promedio  $\geq 50$  años. No identifica un límite superior para finalizar el tamizaje. La CV y mt-sADn no están incluidos, pero son mencionados como alternativas si un individuo se niega a realizarse alguno de los métodos recomendados.

## Programa nacional para la prevención y detección temprana del cáncer colorrectal

### INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER. ARGENTINA

El Programa Nacional de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal en Argentina se creó el 30 de diciembre de 2013 mediante la Resolución 2173 del Ministerio de Salud de la Nación (93), en base a la propuesta previa elaborada en 2012 (94).

El programa está fundamentado en las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la planificación y ejecución de programas de control del cáncer que aconseja una planificación y una implementación de programas de control del cáncer de modo progresivo, en etapas, basándose en disponibilidad de recursos y necesidades regionales o locales (95,96).

Además, sigue los lineamientos de las guías de garantía de calidad en diagnóstico y tratamiento del CCR de la Unión Europea para programas poblacionales organizados (97).

Tiene el objetivo de implementar un programa costo-efectivo, accesible a toda la población, garantizando la calidad de las intervenciones y los procesos, con un registro completo de los datos que permita un monitoreo y evaluación permanente (94).

#### Objetivos generales del programa

- Disminuir la incidencia y mortalidad por cáncer colorrectal.
- Mejorar la calidad de vida.

#### Fases de implementación del programa

La Argentina presenta diferencias entre jurisdicciones, con realidades y prioridades de salud disímiles, donde los recursos económicos, tecnológicos y humanos disponibles son limitados en algunas provincias, lo que puede resultar una barrera para la implementación de un programa de pesquisa organizado.

Una evaluación de la carga de la enfermedad en cada región, su relevancia respecto de otros problemas de salud, la disponibilidad de recursos y las posibilidades de inversión en un programa a largo plazo son las claves para el diseño de un proyecto sostenible.

Parece razonable proponer una fase inicial, en las regiones de recursos limitados, donde se puedan desarrollar tareas de prevención y detección temprana, en general con los recursos existentes e incorporar, en una segunda etapa, las acciones que requieren la asignación de fondos adicionales (94,95).

En un programa progresivo de detección temprana del CCR puede proponerse, en una primera fase, el control de

los grupos de mayor riesgo para avanzar, en una segunda etapa, en la implementación de un programa de pesquisa en la población general.

En aquellas regiones o jurisdicciones donde la carga de la enfermedad lo justifique, donde existan los recursos suficientes y donde el compromiso y la voluntad política necesarios aseguren la sustentabilidad en el mediano y largo plazo, ambas fases podrían iniciarse conjuntamente.

#### **Primera fase del programa: Prevención y detección temprana del CCR en grupos de riesgo elevado**

Población objetivo de la primera fase: personas con riesgo aumentado de CCR por antecedentes familiares o personales.

##### *Criterios de inclusión de la primera fase*

1. Personas con antecedentes personales de pólipos adenomatosos o cáncer colorrectal.
2. Personas con antecedentes familiares de adenomas o cáncer colorrectal.
3. Personas con antecedentes de poliposis adenomatosa familiar u otras poliposis colónicas.
4. Personas con antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal.
5. Personas que cumplan criterios clínicos de cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).

##### *Criterios de exclusión de la primera fase*

1. Personas con riesgo promedio: se incluirán en la segunda fase del programa.
2. Personas con síntomas: serán derivadas para los estudios de diagnóstico necesarios.
3. Personas que voluntariamente no deseen efectuar los estudios aconsejados (registro).

#### **Segunda fase del programa: Prevención y detección temprana del CCR en población general (Riesgo promedio)**

Tomando en cuenta la evidencia científica, el relevamiento de recursos efectuado en el país y siguiendo las recomendaciones de garantías de calidad de la Comunidad Europea para sus países miembros la estrategia más apropiada para la población general en nuestro país sería el test inmunológico de sangre oculta en materia fecal anual para la población objetivo, compuesta por las personas de ambos sexos entre 50 y 74 años (94,97).

Esta decisión se apoya además en los resultados del estudio de costo-efectividad de las pruebas de tamizaje del cáncer colorrectal en la Argentina publicados recientemente (98).

El estudio confirma la evidencia de la literatura internacional que afirma que el tamizaje del CCR es una intervención costo-efectiva y que tanto la estrategia basada en

SOMFi anual como aquella centrada en colonoscopia cada diez años resultan ser altamente costo-efectivas cuando se comparan con la ausencia de tamizaje (98).

En el programa pueden establecerse acuerdos adaptados a cada jurisdicción (provincia, municipio) que podrán variarse progresivamente, previa evaluación de la población objetivo local, la cobertura de salud (subsector público, obras sociales, etc.) y la disponibilidad de colonoscopia.

El test de sangre oculta en materia fecal (TSOMF) es un método de pesquisa para la población general que ha demostrado su rendimiento en la reducción de la mortalidad y en menor grado la incidencia de cáncer colorrectal. Estudios de costo-efectividad en el tamizaje del CCR demuestran que la SOMFi es una alternativa costo-efectiva y apoyan su utilización en programas de pesquisa para la población general entre 50 y 75 años (99-102).

Como ya se mencionó, el estudio efectuado en Argentina se alinea con las publicaciones citadas aportando evidencia a la propuesta de esta estrategia de pesquisa en el país (98).

Método de pesquisa aconsejado: test inmunoquímico de sangre oculta en materia fecal anual o bienal con una o dos muestras (según acuerdo programático).

#### *Criterios de inclusión:*

1. Personas con riesgo habitual o promedio de CCR.
2. Personas que participen voluntariamente del programa.
3. Personas sin síntomas que puedan relacionarse con patología colónica.

#### *Criterios de exclusión:*

1. Personas pertenecientes a grupos de riesgo moderado y alto de cáncer colorrectal. Se incluyen en programa de alto riesgo.
2. Personas con enfermedades graves y/o crónicas asociadas: en estos casos, de acuerdo a criterio médico, se analizará el riesgo-beneficio de la inclusión en la pesquisa.
3. Personas que hayan realizado pruebas de pesquisa recientes, de adecuada calidad, que se encuentren dentro del período estipulado de cobertura del estudio (por ejemplo, colonoscopia dentro de los 10 años).
4. Personas sintomáticas: serán derivadas para el examen diagnóstico aconsejado.
5. Falta de consentimiento del individuo.

Si el test resulta positivo, se derivará al paciente dentro del circuito organizado para realizar la colonoscopia complementaria.

A aquellas personas cuyos test resultaron negativos se le recomendará un nuevo test al año o a los dos años (de acuerdo a características del programa).

El Programa Nacional cuenta con una herramienta in-

formática que permite evaluar el desempeño de las actividades del programa, denominada SITAM (Sistema de información de tamizaje colorrectal) (103).

Este programa registra a las personas que acceden a los procedimientos de tamizaje, diagnóstico y tratamiento y permite monitorear indicadores de calidad tales como los tiempos de cumplimiento de los procedimientos y elaborar estadísticas que describen las actividades de los servicios. Estos indicadores de rendimiento se basan en las recomendaciones europeas para generar los datos para el monitoreo del cribado de cáncer colorrectal (97,104).

## Síntesis conceptual

- La mayoría de los CCR (80-90%) están precedidos por lesiones preneoplásicas: los pólipos adenomatosos o adenomas.
- La transformación de adenomas a adenocarcinomas (secuencia adenoma-carcinoma) se produce entre 10 y 15 años, dándole al equipo de salud una oportunidad inigualable para realizar tamizaje y resección de estas lesiones antes de su malignización.
- Si bien el tiempo de progresión es variable, el mayor riesgo para una transformación se encuentra en los llamados “adenomas avanzados”: aquellos de 1 cm o más o lesiones múltiples (3 o más) o con componente veloso o aquellos con displasia de alto grado. Sin embargo, se estima que solo el 5% de todos los adenomas llegan a malignizarse.
- En más del 75% de los casos, el CCR es de tipo esporádico, resultando la transformación de una acumulación sucesiva de alteraciones genéticas (heredadas o adquiridas) y epigenéticas.
- El resto de los cánceres colorrectales (alrededor del 25%) se desarrollan en personas con riesgo adicional o aumentado debido a las siguientes situaciones:
  1. Antecedente personal de adenoma o cáncer colorrectal.
  2. Antecedente personal de enfermedad inflamatoria intestinal.
  3. Antecedente familiar de adenoma o cáncer colorrectal. Especialmente en familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos).
  4. Antecedente familiar de poliposis adenomatosa familiar u otra poliposis colónica.
  5. Antecedente familiar de cáncer hereditario colónico no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).
- La presencia de la lesión precursora señalada, detec-

table y tratable endoscópicamente (el adenoma) y el excelente pronóstico cuando el diagnóstico del cáncer colorrectal se hace en etapas tempranas, exhibe al CCR como una enfermedad altamente prevenible y curable. Actualmente, cuando el diagnóstico se produce como consecuencia de una consulta por enfermedad sintomática, el diagnóstico temprano del CCR se logra en menos del 30% de los casos y esto determina que la supervivencia global a 5 años no supere el 60%. En cambio, en los pacientes diagnosticados en estadios I y II, generalmente asintomáticos, la supervivencia supera el 90%. Estos datos apoyan fuertemente la necesidad de desarrollar programas de detección temprana.

- La prevención primaria tiene como objetivo disminuir el riesgo de desarrollar el CCR buscando modificar los factores de riesgo relacionados con la dieta y el estilo de vida.
- La prevención secundaria a través del tamizaje o pesquisa del CCR, se busca la detección y tratamiento de lesiones precursoras (adenomas) y el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad en etapas tempranas.
- La prevención terciaria es la vigilancia endoscópica de las personas que han sido diagnosticadas y tratadas por lesiones premalignas o cáncer colorrectal. En este grupo también podrían incluirse aquellas personas con enfermedad inflamatoria intestinal que deben realizar colonoscopías de vigilancia regularmente.
- De acuerdo con el riesgo relativo que representan los diferentes antecedentes señalados, clásicamente se divide a la población en:

#### **Grupo de riesgo bajo o promedio (70-80% del total):**

1. Toda la población de 50 o más años sin factores de riesgo.
2. Antecedente familiar de cáncer colorrectal o adenomas en un familiar de 2° o 3° grado.
3. Antecedente familiar de cáncer colorrectal o adenomas en un familiar de 1° grado mayor de 60 años o en dos familiares de 2° grado.

#### **Grupo de riesgo moderado (20-30% del total):**

1. Antecedente personal de adenomas.
2. Antecedente personal de cáncer colorrectal reseccionado con intención curativa.
3. Antecedente de cáncer colorrectal o pólipos adenomatosos en un familiar de 1° grado menor de 60 años o en dos familiares de 1° grado independientemente de la edad.

#### **Grupo de riesgo alto (5-10% del total):**

1. Antecedente familiar de poliposis adenomatosa familiar (PAF) u otras poliposis
2. Antecedente de cáncer colorrectal hereditario familiar

no asociado a poliposis (síndrome de Lynch).

3. Antecedente personal de enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
  - Todas las personas con riesgo aumentado de CCR deben ser vigiladas con exámenes individualizados de acuerdo con el riesgo.
  - En pacientes de riesgo promedio se plantean diferentes estrategias de prevención. Para países y sistemas de salud con recursos financieros, profesionales y de colonoscopia altos, la recomendación es la colonoscopia cada 10 años. Para países donde los recursos endoscópicos son limitados, se recomienda SOMFg de alta sensibilidad o SOMFi anual, limitando el estudio endoscópico a quienes el examen resulte positivo.

## Referencias

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel R, Torre L, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *Cancer J Clin* 2018; 68: 394-424.
2. Fitzmaurice C, Allen C, Barber R, Barregard L, Bhutta Z, Brenner H, et al. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life-years for 32 Cancer Groups, 1990 to 2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study. *JAMA Oncol* 2017; 3: 524.
3. Doubeni C, Laiyemo A, Major J, Schootman M, Lian M, Park Y, et al. Socioeconomic status and the risk of colorectal cancer: An analysis of over one-half million adults in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer* 2012; 118: 3636-3644.
4. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group., International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group. *N Engl J Med* 2016; 375: 794-798.
5. Karahalios A, English D, Simpson J. Weight change and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2015; 181: 832-845.
6. Boyle T, Keegel T, Bull F, Heyworth J, Fritschi L. Physical activity and risks of proximal and distal colon cancers: a systematic review and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2012; 104: 1548-1561.
7. Botteri E, Iodice S, Bagnardi V, Raimondi S, Lowenfels A, Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 2765-2778.
8. Rabeneck L, Horton S, Zauber A, Earle C. (2015): "Colorectal Cancer". En: Gelband, H. et al. (eds.), *Source Cancer: Disease Control Priorities*, Washington: The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank.
9. CELADE - CEPAL (2015): "Estimaciones y proyecciones de población a largo plazo 1950-2100". Revisión 2015. Disponible online en: <<http://www.cepal.org>.
10. 4° Encuesta Nacional de factores de riesgo 2018. Resultados definitivos. Ministerio de Salud de la Nación (2019) disponible online en: [riesgohttp://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001622cnt-2019-10\\_4ta-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf](http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001622cnt-2019-10_4ta-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf).
11. Macrae F, Goldberg R, Seres D, Savarese D. Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors. Up to Date 2020. Disponible online en: <https://www.uptodate.com/contents/colorectal-cancer-epidemiology-risk-factors-and-protective-factors#H93030554>
12. Siegel R, Miller K, Goding Sauer A, Fedewa S, Butterly L, Anderson J, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70: 145.
13. Singh K, Taylor T, Pan C, Stamos M, Zell J. Colorectal Cancer Incidence Among Young Adults in California. *J Adolesc Young Adult Oncol* 2014; 3: 176-184.
14. Tawadros P, Paquette I, Hanly A, Mellgren A, Rothenberger D, Madoff R. Adenocarcinoma of the rectum in patients under age 40 is increasing: impact of signet-ring cell histology. *Dis Colon Rectum* 2015; 58: 474-478.
15. Ahnen D, Wade S, Jones W, Sifri R, Mendoza Silveiras J, Greenamyre J,

- et al. The increasing incidence of young-onset colorectal cancer: a call to action. *Mayo Clin Proc* 2014; 89: 216-224.
16. Meester R, Mannalithara A, Lansdorp-Vogelaar I, Ladabaum U. Trends in Incidence and Stage at Diagnosis of Colorectal Cancer in Adults Aged 40 Through 49 Years, 1975-2015. *JAMA* 2019; 321: 1933-1934.
  17. Willauer A, Liu Y, Pereira A, Lam M, Morris J, Raghav K, et al. Clinical and molecular characterization of early-onset colorectal cancer. *Cancer* 2019; 125: 2002-2010.
  18. Nguyen L, Liu P, Zheng X, Keum N, Zong X, Li X, et al. Sedentary Behaviors, TV Viewing Time, and Risk of Young-Onset Colorectal Cancer. *JNCI Cancer Spectr.* 2018; 2: pky073.
  19. Fredericks E, Dealtry, G. Roux S. Molecular aspects of Colorectal Carcinogenesis: A Review. *En: J Cancer Biol Res* 2105; 3: 1057.
  20. Kempers M, Kuiper R, Ockeloen C, Chappuis P, Hutter P, Rahner N, et al. Risk of colorectal and endometrial cancers in EPCAM deletion-positive Lynch syndrome: a cohort study. *Lancet Oncol* 2011; 12: 49-55.
  21. Al-Sohaily S, Biankin A, Leong R, Kohonen-Corish M, Warusavitarne J. Molecular pathways in colorectal cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27: 1423-1431.
  22. Gualdrini U. Pesquisa del cáncer colorrectal. *Relato Anual 41º Congreso Argentino de Coloproctología 2016 Buenos Aires – Argentina Noviembre 2016. Rev Argent Coloproct* 2016; 27
  23. Levin B, Lieberman D, McFarland B, Andrews K, Brooks D, Bond J, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *Gastroenterology* 2008; 134: 1570-1595.
  24. Segnan N, Patnick J, Von Karsa L. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis. *Luxemburgo: European Commission 2010. Publications Office of the European Union.*
  25. Winawer S, Zauber A, Fletcher R, Stillman J, O'Brien M, Levin B, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006;130: 1872-1885.
  26. Zauber A, Winawer S, O'Brien M, Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Hankey B, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366: 687-696.
  27. Castells A, Andreu M, Binefa G, Fite A, Font R, Espinas J. Postpolypectomy surveillance in patients with adenomas and serrated lesions: a proposal for risk stratification in the context of organized colorectal cancer-screening programs. *Endoscopy* 2015; 47: 86-87.
  28. Wilson J, Jungner, G. Principles and practice of screening for disease. WHO 1968, Ginebra, Report N° 34. Disponible online en: <[http://whqlibdoc.who.int/php/WHO\\_PHP\\_34.pdf](http://whqlibdoc.who.int/php/WHO_PHP_34.pdf)>
  29. Atkin W, Edwards R, Kralj-Hans I, Wooldrage K, Hart A, Northover J, et al. Once-only flexible sigmoidoscopy screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2010; 375: 1624-1633.
  30. Hanselaar G. Criteria for organized cervical screening programs. Special emphasis on The Netherlands program. *Acta Cytol* 2002; 46: 619-629.
  31. Council of the European Union: "Council Recommendation of 2 December 2003 on cancer screening (2003/878/EC)". *Off J Eur Union* 2003, N° L 327; 34-38.
  32. Von Karsa L, Lignini T, Patnick J, Lambert R, Sauvaget C. The dimensions of the CRC problem. *Best Pract Res.Clin Gastroenterol* 2010; 24: 381-396.
  33. Rabeneck L, Horton S, Zauber A, Earle C. *Colorectal Cancer*" En: Gelband, H.; Jha, P.; Sankaranarayanan, R. y Horton, S. (eds.) 2015; Source: Cancer: Disease Control Priorities, Volumen 3. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank.
  34. Quintero E, Hassan C, Senore C, Saito Y. Progress and challenges in colorectal cancer screening. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 8: 69-85.
  35. Espinola N, Maceira D, Palacios A. Costo-efectividad de las pruebas de tamizaje del cáncer colorrectal en la Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016; 46: 8-17.
  36. Zauber G, Lansdorp-Vogelaar I, Knudsen A. Evaluating test strategies for colorectal cancer screening: a decision analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2008; 149: 659.
  37. Knudsen A, Lansdorp-Vogelaar I, Rutter CM, Savarino J, van Ballegooijen M, Kuntz KM, et al. Cost-effectiveness of computed tomographic colonography screening for colorectal cancer in the medicare population. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102: 1238-1252.
  38. Tilson L, Whyte S, O'Ceilleachair A, Walsh C, Usher C, Tappenden P, et al. Cost-effectiveness of population-based screening for colorectal cancer: a comparison of guaiac-based faecal occult blood testing, faecal immunochemical testing and flexible sigmoidoscopy. *Br J Cancer* 2012; 106: 805-816.
  39. Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Zauber AG, Habbema JD, Kuipers EJ. Effect of rising chemotherapy costs on the cost savings of colorectal cancer screening. *J Natl Cancer Inst* 2009; 101: 1412-1422.
  40. Ginsberg G, Lim S, Lauer J, Johns B, Sepulveda C. Prevention, screening and treatment of colorectal cancer: a global and regional generalized cost effectiveness analysis. *Cost Eff Resour Alloc* 2010; 8: 2-17.
  41. Ginsberg G, Lauer J, Zelle S, Baeten S, Baltussen R. Cost effectiveness of strategies to combat breast, cervical, and colorectal cancer in sub-Saharan Africa and South East Asia: mathematical modelling study. *BMJ* 2012; 344: e614.
  42. Goss P, Lee B, Badovinac-Crnjevic T, Strasser-Weippl K, Chavarri-Guerra Y, St Louis J, et al. Planning cancer control in Latin America and the Caribbean. *Lancet Oncol* 2013; 14: 391-436.
  43. Winawer S, Krabshuis J, Lambert R, O'Brien M, Fried M; World Gastroenterology Organization Guidelines Committee. Cascade colorectal cancer screening guidelines: a global conceptual model. *J Clin Gastroenterol* 2011; 45: 297-300.
  44. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel R, Torre L, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 394-424.
  45. Wolf A, Fonham E, Church T, Flowers C, Guerra C, LaMonte S, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 250-281.
  46. Hollecsek B, Rossi S, Domenic A, Innos K, Minicozzi P, Francisci S, et al. On-going improvement and persistent differences in the survival for patients with colon and rectum cancer across Europe 1999-2. *EurJCancer* 2015; 51: 2158-2168.
  47. Siegel R, Miller K, Jemal A. Cancer statistics, 2019. *CA Cancer J Clin* 2019; 69: 7-34.
  48. Zauber A, Winawer S, O'Brien M, Lansdorp-Vogelaar I, Van Ballegooijen M, Hankey B, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med.* 2012; 366: 687-696.
  49. Jodal H, Helsing L, Anderson J, Lytvyn L, Vandvik P, Emilsson L. Colorectal cancer screening with faecal testing, sigmoidoscopy or colonoscopy: A systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open* 2019; 9: e032773.
  50. Meester R, Doubeni C, Lansdorp-Vogelaar I, Goede S, Levin T, Quinn V, et al. Colorectal cancer deaths attributable to nonuse of screening in the United States. *Ann Epidemiol* 2015; 25: 208-213.
  51. Stock C, Knudsen A, Lansdorp-Vogelaar I, Haug U, Brenner H. Colorectal cancer mortality prevented by use and attributable to nonuse of colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2011; 73: 435-443.
  52. Ladabaum U, Dominitz J, Kahi C, Schoen R. Strategies for Colorectal Cancer Screening. *Gastroenterology* 2020; 158: 418-432.
  53. Sarma E, Silver M, Kobrin S, Marcus P, Ferrer R. Cancer screening: health impact, prevalence, correlates, and interventions. *Psychol Heal* 2019; 34:1036-1072.
  54. Miles A, Cockburn J, Smith R, Wardle J. A perspective from countries using organized screening programs. *Cancer* 2004; 101:1201-1213.
  55. Meklin J, Syrjänen K, Eskelinen M. Colorectal cancer screening with traditional and new-generation fecal immunochemical tests: A critical review of fecal occult blood tests. *Anticancer Research* 2020; 40: 575-581.
  56. Vart G, Banzi R, Minozzi S. Comparing participation rates between immunochemical and guaiac faecal occult blood tests: A systematic review and meta-analysis. *Preventive Medicine* 2012; 55: 87-92.
  57. Zorzi M, Fedeli U, Schievano E, Bovo E, Guzzinati S, Baracco S, et al. Impact on colorectal cancer mortality of screening programmes based on the faecal immunochemical test. *Gut* 2015; 64: 784-790.
  58. Rossi P, Vicentini M, Sacchetti C, Di Felice E, Caroli S, Ferrari F, et al. Impact of Screening Program on Incidence of Colorectal Cancer: A Cohort Study in Italy. *Am J Gastroenterol* 2015; 110: 1359-1366.
  59. Chiu H, Chen S, Yen A, Chiu S, Fann J, Lee Y, et al. Effectiveness of fecal immunochemical testing in reducing colorectal cancer mortality from the One Million Taiwanese Screening Program. *Cancer* 2015; 121: 3221-3229.
  60. Huang Y, Li Q, Ge W, Cai S, Zhang S, Zheng S. Predictive power of quantitative and qualitative fecal immunochemical tests for hemoglobin in population screening for colorectal neoplasm. *Eur J Cancer Prev* 2014; 23: 27-34.
  61. Quintero E, Castells A, Bujanda L, Cubiella J, Salas D, Lanás Á, et al. Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 2012; 366: 697-706.
  62. Imperiale T, Ransohoff D, Itzkowitz S, Levin T, Lavin P, Lidgard G, et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 2014; 370: 1287-1297.

63. Ladabaum U, Mannalithara A. Comparative Effectiveness and Cost Effectiveness of a Multitarget Stool DNA Test to Screen for Colorectal Neoplasia. *Gastroenterology* 2016; 151: 427-439.
64. Issa I, NouredDine M. Colorectal cancer screening: An updated review of the available options. *World Journal of Gastroenterology* 2017; 23: 5086-5096.
65. Zhong G, Sun W, Wan L, Hu J, Hao F. Efficacy and cost-effectiveness of fecal immunochemical test versus colonoscopy in colorectal cancer screening: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2020; 91: 684-697.
66. Siegel R, Miller K, Goding Sauer A, Fedewa S, Butterly L, Anderson J, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin* 2020; 70: 145-164.
67. Edwards B, Ward E, Kohler B, Ehemann C, Zauber A, Anderson R, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer* 2010; 116: 544-573.
68. Brenner H, Stock C, Hoffmeister M. Effect of screening sigmoidoscopy and screening colonoscopy on colorectal cancer incidence and mortality: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. *BMJ* 2014; 348: g2467.
69. Hewett D, Rex D. The big picture: Does colonoscopy work? *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 2015; 25: 403-413.
70. Dominitz J, Robertson D, Ahnen D, Allison J, Antonelli M, Boardman K, et al. Colonoscopy vs. Fecal Immunochemical Test in Reducing Mortality from Colorectal Cancer (CONFIRM): Rationale for Study Design. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 1736-1746.
71. Kaminski M, Bretthauer M, Zauber A, Kuipers E, Adami H, Van Ballegooijen M, et al. The NordICC Study: Rationale and design of a randomized trial on colonoscopy screening for colorectal cancer. *Endoscopy* 2012; 44: 695-702.
72. Martín-López J, Beltrán-Calvo C, Rodríguez-López R, Molina-López T. Comparison of the accuracy of CT colonography and colonoscopy in the diagnosis of colorectal cancer. *Colorectal Disease* 2014; 16: O82-89.
73. Stoop E, de Haan M, de Wijkerslooth T, Bossuyt P, van Ballegooijen M, Nio C, et al. Participation and yield of colonoscopy versus non-cathartic CT colonography in population-based screening for colorectal cancer: A randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2012; 13: 55-64.
74. Pickhardt P, Hassan C, Halligan S, Marmo R. Colorectal cancer: CT colonography and colonoscopy for detection-systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2011; 259: 393-405.
75. Rex D, Adler S, Aisenberg J, Burch W, Carretero C, Chowers Y, et al. Accuracy of capsule colonoscopy in detecting colorectal polyps in a screening population. *Gastroenterology* 2015; 148: 948-957.
76. Tie J, Wang Y, Tomasetti C, Li L, Springer S, Kinde I, et al. Circulating tumor DNA analysis detects minimal residual disease and predicts recurrence in patients with stage II colon cancer. *Sci Transl Med* 2016; 8:346ra92.
77. Bettgeowda C, Sausen M, Leary R, Kinde I, Wang Y, Agrawal N, et al. Detection of circulating tumor DNA in early- and late-stage human malignancies. *Sci Transl Med* 2014; 6: 224ra24.
78. Cohen J, Li L, Wang Y, Thoburn C, Afsari B, Danilova L, et al. Detection and localization of surgically resectable cancers with a multi-analyte blood test. *Science* 2018; 359: 926-930.
79. Zhang M, He Y, Zhang X, Zhang M, Kong L. A pooled analysis of the diagnostic efficacy of plasmic methylated septin-9 as a novel biomarker for colorectal cancer. *Biomedical Reports* 2017; 7: 353-360.
80. Pignone M, Saha S, Hoerger T, Mandelblatt J. Cost-effectiveness analyses of colorectal cancer screening: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002; 137: 96-104.
81. Lansdorp-Vogelaar I, Knudsen AB, Brenner H. Cost-effectiveness of colorectal cancer screening - An overview. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010; 24: 439-449.
82. Ran T, Cheng C, Misselwitz B, Brenner H, Ubels J, Schlander M. Cost-Effectiveness of Colorectal Cancer Screening Strategies—A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019; 17: 1969-1981.
83. Bnard F, Brkuna A, Martel M, Von Renteln D. Systematic review of colorectal cancer screening guidelines for average-risk adults: Summarizing the current global recommendations. *World Journal of Gastroenterology* 2018; 24: 124-138.
84. Moreno C, Kim D, Bartel T, Cash B, Chang K, Feig B, et al. ACR Appropriateness Criteria® Colorectal Cancer Screening. *J Am Coll Radiol* 2018; 15: S56-S68.
85. Helsingen L, Vandvik P, Jodal H, Agoritsas T, Lytvyn L, Anderson J, et al. Colorectal cancer screening with faecal immunochemical testing, sigmoidoscopy or colonoscopy: A clinical practice guideline. *The BMJ* 2019; 367: 15515.
86. Cubiella J, Marzo-Castillejo M, Mascort-Roca J, Amador-Romero F, Bellas-Beceiro B, Clófent-Vilaplana J, et al. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2018. *Gastroenterol Hepatol* 2018; 41: 585-596.
87. Kahi C, Boland C, Dominitz J, Giardiello F, Johnson D, Kaltenbach T, et al. Colonoscopy Surveillance after Colorectal Cancer Resection: Recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2016; 150: 758-768.
88. Fang J-Y, Zheng S, Jiang B, Lai M-D, Fang D-C, Han Y, et al. Consensus on the Prevention, Screening, Early Diagnosis and Treatment of Colorectal Tumors in China: Chinese Society of Gastroenterology, October 14-15, 2011, Shanghai, China. *Gastrointest Tumors* 2014; 1: 53-75.
89. Sung J, Ng S, Chan F, Chiu H, Kim H, Matsuda T, et al. An updated Asia Pacific Consensus Recommendations on colorectal cancer screening. *Gut* 2015; 64: 121-132.
90. Alsanea N, Almadi M, Abduljabbar A, Alhomoud S, Alshaban T, Alsuhaibani A, et al. National Guidelines for Colorectal Cancer Screening in Saudi Arabia with strength of recommendations and quality of evidence. *Ann Saudi Med* 2015; 35: 189-195.
91. Recommendations on prevention and screening for colorectal cancer in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2018; Lam T, Wong K, Chan K, Chan M, Chao D, Cheung A, et al. Recommendations on prevention and screening for colorectal cancer in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2018; 24: 521-526.
92. Winawer S. Colorectal cancer screening. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007; 21: 1031-1048.
93. Resolución Ministerial 2173. Creación del Programa Nacional de Prevención y Detección temprana del cáncer colorrectal. Ministerio de Salud de la Nación, 30 de diciembre de 2013. Disponible online en: <<http://www.msal.gov.ar>>.
94. Gualdrini U, Iummato L. Cáncer colorrectal en la Argentina: Organización, cobertura y calidad de las acciones de prevención y control. Informe final de diciembre de 2011: Diagnóstico de situación de la Argentina. Propuesta del Programa de prevención y detección temprana, y acciones para su implementación. Buenos Aires: Instituto Nacional de Cáncer 2012. Disponible online en: <<http://www.msal.gov.ar>>.
95. OMS. Cancer control: knowledge into action: WHO guide for effective programmes: Planning. Ginebra: OMS 2012. Disponible online en: <<http://www.who.int>>.
96. OMS. Cancer control: knowledge into action: WHO guide for effective programmes: early detection". Ginebra 2007: OMS. Disponible online en: <[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43743/1/9241547338\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43743/1/9241547338_eng.pdf)>.
97. Segnan N, Patnick, Von Karsa L. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis. Luxemburgo: European Commission, 2010 Publications Office of the European Union.
98. Espinola N, Maceira D, Palacios A. Costo-efectividad de las pruebas de tamizaje del cáncer colorrectal en la Argentina. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016; 46: 8-17.
99. Fernández Marcos A, Pastor A, Pérez Segura P Cribado del cáncer de colon en España. ¿Es costo-eficaz?. Madrid 2010: Alianza para la Prevención del Cáncer de Colon en España. Disponible online: [http://www.alianza-prevencioncolon.es/imagenesAdmin/prensa/Informe\\_Coste\\_Efectividad.pdf](http://www.alianza-prevencioncolon.es/imagenesAdmin/prensa/Informe_Coste_Efectividad.pdf)
100. Sharp L, Tilson L, Whyte S, O'Ceilleachair A, Walsh C, Usher C, et al. Cost-effectiveness of population-based screening for colorectal cancer: a comparison of guaiac-based faecal occult blood testing, faecal immunochemical testing and flexible sigmoidoscopy. *Br J Cancer* 2012; 28: 106: 805-816.
101. van Rossum L, van Rijn A, Verbeek A, van Oijen M, Laheij R, Fockens P, et al. Colorectal cancer screening comparing no screening, immunochemical and guaiac fecal occult blood tests: a cost-effectiveness analysis. *Int J Cancer* 2011; 128: 1908-1917.
102. Rabenec L, Rumble R, Thompson F, Mills M, Oleschuk C, Whibley A, et al. Fecal immunochemical tests compared with guaiac fecal occult blood tests for populationbased colorectal cancer screening. *Canadian Journal of Gastroenterology* 2012, 26: 131.
103. SITAM colon, versión 1.2. Programa de prevención y detección temprana del cáncer colorrectal. Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer. Disponible online en: <<http://www.msal.gov.ar>>.
104. Anttila A, Lönnberg S, Ponti A. Towards better implementation of cancer screening in Europe through improved monitoring and evaluation and greater engagement of cancer registries. *European Journal of Cancer* 2015; 51: 241-251.



CAPÍTULO

# 38

---

## Pólipos colorrectales

*Rita L. O. Pastore*

---

# Introducción

Se define como pólipo colónico o rectal a cualquier elevación epitelial patológica circunscrita de la mucosa que sobresale en la luz intestinal, independientemente de su histología. Deben diferenciarse de otras lesiones elevadas similares pero submucosas como son los lipomas, carcinoides y leiomiomas. Los principales tipos de pólipos se detallan en el cuadro 1. Su potencial maligno depende de la histología. El Estudio Nacional de Pólipos de EE. UU, un estudio multicéntrico prospectivo que incluyó 3.371 pólipos detectados por colonoscopia,

mostró que el 66,5% eran adenomas, el 11,2% hiperplásicos y el resto una variedad que incluía mucosa normal/inflamatoria, pólipos juveniles, linfoides y lesiones submucosas (1).

Los pólipos considerados neoplásicos (adenomas clásicos y pólipos serrados) preceden en más del 90% al cáncer colorrectal (CCR), por lo que son objeto de diversas modalidades de pesquisa (sangre oculta en materia fecal, colonoscopia, colonografía o colonoscopia virtual) para poder eliminarlos antes de su posible degeneración maligna.

## Adenomas

Los adenomas clásicos son los pólipos neoplásicos más comunes (50-67% de todos los pólipos) y por ende la lesión precursora de la mayoría de los CCR (2). En las autopsias están presentes en el 29-45% de las mujeres y el 34-52% de los hombres >50 años (3,4).

Son más prevalentes en el colon distal y en el 24-31% proximales al ángulo esplénico, según estudios colonoscópicos de pacientes sintomáticos o de alto riesgo (5,6). En un gran estudio nacional prospectivo sobre pólipos realizado en los EEUU la distribución de los adenomas fue en ciego 8%, colon ascendente 9%, ángulo esplénico 5%, colon transverso 10%, ángulo esplénico 4%, colon descendente 14%, colon sigmoides 43% y recto 8% (5).

Hay otros adenomas denominados planos que no son estrictamente pólipos porque no protruyen en la luz. Son más difíciles de diagnosticar y algunos tienen gran potencial maligno.

### Clasificación macroscópica

La clasificación japonesa divide a las neoplasias epiteliales colorrectales por su apariencia macroscópica en: tipo I, protruidas o polipoides, tipo II, superficiales o planas y tipo III, excavadas (7). Los adenomas polipoides son los más comunes y pueden ser pediculados (Ip), subpediculados (Isp) o sésiles (Is). Los pediculados tienen una cabeza y un pedículo o tallo estrecho; en los pólipos sésiles la base y la parte superior tienen el mismo diámetro. Las formas intermedias con base amplia se denominan subpediculadas (Isp) y deben tratarse como las sésiles. Dentro de los adenomas planos

(tipo II), hay algunos  $\geq 10$ mm de diámetro que se extienden circunferencialmente más que verticalmente a lo largo de la pared colónica, denominados por Kudo (8) tumores de diseminación lateral (TDL). Pueden ser de tipo granular (superficie nodular) o no granular (superficie lisa).

Los adenomas planos, comunicados más frecuentemente por autores japoneses, son menos frecuentes y en la colonoscopia convencional pueden pasar fácilmente desapercibidos.

Una de las series más grandes encontró que de 23048 lesiones superficiales el 39,4% eran no polipoides, con 2,4% deprimidas (9). Aunque durante un tiempo hubo dudas de que ocurrieran pólipos planos en las poblaciones occidentales ahora están siendo detectados. En un estudio del Reino Unido de 1.000 pacientes en el que se utilizó la cromoscopia el 36% de las lesiones pequeñas eran planas o deprimidas (10). Además, re-evaluar la clasificación original del Estudio Nacional de Pólipos de EEUU mostró que el 31,4% deberían haberse considerado planos (9).

Entre los adenomas planos los menos frecuentes son los deprimidos, tanto en las poblaciones orientales como occidentales. Un estudio multicéntrico realizado en Japón comunicó que de 66.670 lesiones planas el 1,9% eran deprimidas, similares a una serie de EEUU que comunicó un 1,2 % (11).

En la referida clasificación japonesa se basa la clasificación endoscópica de París (12) de las neoplasias gastrointestinales superficiales (adenomas y cánceres con invasión limitada a la submucosa). Estas se clasifican como lesiones tipo 0, para distinguirlas de los tumores avanzados (tipos I al 4) (cuadro 2). Las lesiones tipo 0-III no se encuentran en el colon (13). Las lesiones ligeramente elevadas pueden ser puras (0-IIa) o tener una zona central deprimida superficial (0-IIa+0-IIc), que es más elevada que la mucosa adyacente. Es en realidad una lesión relativamente deprimida o pseudo deprimida. Las lesiones deprimidas pueden ser totalmente

CUADRO 1. Clasificación histológica de los pólipos colorrectales.

Tipo de pólipo	Clasificación histológica	Potencial maligno
Neoplásicos		Si
	Adenomas clásicos - Tubular - Tubulo-velloso - Velloso	
	Pólipos serrados - Pólipo serrado sésil - Pólipo serrado sésil con displasia - Adenoma serrado tradicional	
No neoplásicos		No
	Hiperplásicos	
	Hamartomatosos 1. - Juvenil 2. - Síndrome de Cronkhite-Canada	
	Linfoideos	
	Inflamatorios o pseudopólipos	

CUADRO 2. Clasificación de París de las neoplasias intestinales superficiales Tipo 0.

<b>0-Ip.</b>	Pediculada
<b>0-Isp.</b>	Subpediculada
<b>0-Is.</b>	Sésil: sobresale más que la altura de la pinza de biopsia estándar cerrada (>2,5 mm)
<b>0-IIa.</b>	Ligeramente elevada: más baja que altura de pinza de biopsia cerrada (<2,5 mm)
<b>0-IIb.</b>	Completamente plana: no sobresale por encima de la superficie mucosa
<b>0-IIc.</b>	Ligeramente deprimida: por debajo del plano de la mucosa, con profundidad <1,2 mm
<b>0-III.</b>	Ulcerada: úlcera profunda excavada, debajo del plano de la mucosa, profundidad >1,2 mm

deprimidas (0-IIc), o tener márgenes ligeramente elevados (0-IIc+0-IIa), aunque todo el espesor de la lesión es menor que el de la mucosa adyacente.

En la endoscopia, las lesiones levemente elevadas (0-IIa) pueden clasificarse erróneamente como sésiles (0-Is) que son las que sobresalen más de 2,5 mm de la mucosa normal adyacente. Los TDL son lesiones del tipo 0-IIa. Pueden tener una superficie granular (TDLG) o no granular, lisa (TDLNG). Los TDLG se subdividen en homogéneos (0-IIa) y mixtos, con algún nódulo dominante (0-IIa+0-Is). Los TDLNG se dividen en plano-elevados (0-IIa) y pseudo deprimidos (0-IIa+0-IIc). La caracterización macroscópica de una lesión en la endoscopia proporciona información para predecir la histopatología y la estrategia óptima de exéresis. Se recomienda a los endoscopistas el uso de la clasificación de París para describir en el informe la morfología de las lesiones colorrectales superficiales (13,14).

### Clasificación histológica

Los adenomas clásicos, según la cantidad de tejido veloso que contienen se clasifican histológicamente en tubulares (<25%), tubulovellosos (25 a 75%) y vellosos (>75%). Los tubulares representan aproximadamente el 75% de todos los pólipos neoplásicos, los vellosos el 10% y los tubulovellosos el 15% (15). Los adenomas muestran una atipia celular con falta de diferenciación en tipos celulares especializados, denominada displasia. Según el grado de células atípicas la displasia se considera de bajo o de alto grado. Por definición todos los adenomas tienen displasia de bajo grado con el potencial de progresar a displasia de alto grado y posteriormente a neoplasia maligna invasora. La clasificación propuesta inicialmente en Viena en el 2000 y revisada en el 2002 (16), divide a estas lesiones epiteliales no invasoras e invasoras superficiales en cinco categorías (cuadro 3). Entre las lesiones con displasia de alto grado se incluyen el carcinoma in situ y el carcinoma intramucoso, términos confusos que no deberían utilizarse por tratarse de lesiones benignas sin potencial metastásico.

El tamaño de los adenomas polipoides varía entre algunos milímetros y más de 5 cm, aunque la mayoría (87 a 89%) es <1 cm (17). El tamaño no aumenta con la edad, a diferencia del número que si lo hace. Los adenomas vellosos suelen ser más grandes y más comúnmente sésiles que los tubulares. En ellos se observa con frecuencia displasia de alto grado y a diferencia de lo que ocurre con los adenomas tubulares, presentan aumento de la producción de moco. También poseen mayor transformación carcinomatosa.

Las características que definen a un adenoma avanzado que tiene más riesgo de malignización son:

- Tamaño  $\geq 1$  cm
- Componente veloso  $\geq 25\%$
- Displasia de alto grado

### Clínica

Los adenomas tubulares son mayormente asintomáticos y se encuentran durante estudios de pesquisa o incidentalmente al investigar síntomas no relacionados con los pólipos. Si son suficientemente grandes pueden causar sangrado, anemia por sangre oculta, alteraciones del tránsito o intususcepción. Ocasionalmente, un pólipo rectal se prolapsa a través del ano. Los adenomas vellosos, a pesar que suelen tener mayor tamaño (aproximadamente el 60% son >3 cm) pueden pasar desapercibidos al tacto rectal por su consistencia blanda. El síntoma más común es el sangrado, aunque en los de gran tamaño predomina la diarrea, tenesmo, urgencia y mucorrea. Algunos pólipos extendidos “en alfombra” como napa vellosa, debido a grandes pérdidas de líquido pueden producir un síndrome de hipokalemia y deshidratación, raramente visto en la actualidad (17).

### Epidemiología

La prevalencia de los adenomas depende de la edad, el género y los antecedentes familiares. En los individuos asintomáticos  $\geq 50$  años con riesgo promedio se detectaron adenomas por colonoscopia en el 24-50% de los casos (18,19), tasas que se duplican entre los 50 y 60 años (20,21). El riesgo relativo es mayor en los hombres (18).

La prevalencia de los adenomas es mayor en los familiares de los individuos con antecedentes de un cáncer colorrectal (CCR) o un adenoma a una edad temprana y en los individuos con múltiples familiares con cáncer o adenomas. Un individuo con un familiar de primer grado con CCR esporádico tiene un mayor riesgo de tener un adenoma (OR 1,5) y en particular un adenoma de alto riesgo de transformación maligna (OR 2,6) (22).

### Riesgo de malignización de los adenomas

A pesar de la alta prevalencia de los adenomas en la población occidental, el riesgo de desarrollar un CCR durante la vida es relativamente bajo (alrededor del 6%), evidenciando que sólo un pequeño número de los adenomas se malig-

CUADRO 3. Clasificación de Viena revisada de las neoplasias epiteliales del tubo digestivo.

Categoría	Diagnóstico
1	Negativo para neoplasia
2	Indefinido para neoplasia
3	Adenoma con displasia de bajo grado
4	Neoplasia mucosa de alto grado 4.1 Adenoma con displasia de alto grado 4.2 Carcinoma in situ 4.3 Sospecha de carcinoma invasor 4.4 Carcinoma intramucoso
5	Carcinoma con invasión submucosa

nizan (23). El riesgo se relaciona con la edad y el tamaño, grado de displasia y componente vellosa del adenoma (24).

La edad influye claramente en la degeneración maligna, que es del 2,6% anual en los <60 años y mayor al 5% en los >80 años, en ambos géneros (21).

La relación entre el tamaño y la malignización informado en varias series (25-28) puede verse en el cuadro 4. Los carcinomas son infrecuentes en los adenomas polipoides <1 cm y nulos en los <5 mm. La edad promedio de los pacientes con adenoma precede en 7 años a la edad de los pacientes con cáncer, respaldando el concepto de que la transformación de un adenoma en carcinoma es un proceso lento. La probabilidad de malignización de una lesión ≥1 cm es del 3, 8 y 24% después de 5, 10 y 20 años, respectivamente (29).

Un estudio prospectivo sobre 11188 adenomas del Registro de Pólipos Colorrectales de la Universidad de Erlangen, demostró que el riesgo de transformación maligna depende de efectos interactivos entre las características del paciente y el tamaño y localización del adenoma (25). En el análisis multivariado el factor más importante fue el tamaño. Los adenomas ≤1,5 cm proximales al ángulo esplénico tuvieron un riesgo muy bajo de malignización (0,2%). El riesgo fue 4 veces mayor en el recto (23%) que en el colon izquierdo (8%) o derecho (6%). Se explicaría por la predominancia en el recto (4 veces mayor) de los adenomas vellosos grandes. Las mujeres tuvieron mayor riesgo en el colon derecho y los hombres en el recto.

Los adenomas planos, comparados con los adenomas polipoides del mismo tamaño (>1 cm), tienen doble probabilidad de tener displasia de alto grado o cáncer (14 vs. 8%, respectivamente) (10). En ellos la malignización también aumenta con el tamaño y la morfología (10,30-32). El riesgo de invasión submucosa de los deprimidos es mayor que el de los no deprimidos (27-35,9% vs. 0,7-2,4%, respectivamente). Los plano-elevados (0-IIa) son usualmente benignos, crecen lentamente y sólo se malignizan cuando son grandes. Esta circunstancia resulta afortunada ya que son las lesiones de más difícil diagnóstico. Los deprimidos (0-IIc) son invasores aún cuando sean de muy pequeño tamaño, sugiriendo una rápida evolución hacia el cáncer avanzado. Más del 40% de los adenomas deprimidos pequeños (6-10 mm) y casi todos los grandes (>20mm) contienen invasión submucosa masiva (>1000 µm).

Kudo y Kashida (27), estudiando 22.402 CCR tempranos tratados en un periodo de 20 años (1985-2005) comunicaron en los adenomas deprimidos un porcentaje de malignización del 7,9% en los ≤5 mm y del 88,2% en los >2cm. Los porcentajes fueron mucho más bajos en los plano-elevados (0,03% y 21,2%). Por otra parte, los adenomas polipoides tuvieron porcentajes intermedios de malignización (0% y 29,2%).

Los TDL presentan invasión submucosa en el 8,5% de los casos, los no granulares con mayor frecuencia que los

**CUADRO 4.** Relación entre el tamaño del adenoma y la presencia de un carcinoma invasor.

Autor	Tamaño (cm)	Carcinoma invasor (%)
Nusko G, et al. 1997 (25)	0-5	0
	0,6-1,5	2
	1,6-2,5	19
	2,6-3,5	43
	>3,5	76
Ramírez M, et al. 2008 (26)	<1	1,3
	1-2	9,5
	≥2	46
Kudo S, et al. 2005 (27)	0-5	0
	6-10	1,3
	11-15	7,8
	16-20	16,5
	≥2,1	29,8
Pastore R, et al. 2009 (28)	<0,5	0
	0,5-1	8,1
	1,1-2	56,8

granulares (11,7-14% vs. 5,9-7%, respectivamente) (14,33). La morfología no granular, particularmente cuando está asociada con depresión (0-IIa+0-IIc), o la granular con nódulo voluminoso o dominante (0-IIa+0-Is), tienen un mayor riesgo de invasión submucosa. Los granulares homogéneos tienen el riesgo más bajo (0,5%) y los no granulares con depresión el más alto (31,6%) (34).

### Secuencia adenoma-carcinoma

En 1926, Dukes (35) del Hospital St Mark's de Londres, estableció el concepto de que los CCR derivan de los adenomas y en 1951 Jackman y Mayo (36) acuñaron el término "secuencia adenoma-carcinoma", la que actualmente es ampliamente aceptada y justifica la prevención secundaria del CCR mediante la pesquisa y la polipectomía endoscópica.

Se encuentran adenomas sincrónicos en un tercio de las piezas resecaadas por un CCR y en la mitad de las autopsias de los pacientes con un CCR. La coexistencia de adenomas y adenocarcinomas colorrectales se observa entre el 13 y 62% (37).

Además, es sabido que los pacientes que fueron sometidos a una resección colónica por carcinoma presentan un riesgo mayor de padecer otra neoplasia colónica. Morson (38), comunicó una incidencia de cáncer metacrónico próxima al 4%. El desarrollo del nuevo cáncer sucedió en un intervalo cercano a los 10 años, implicando que éste es el tiempo que tarda en desarrollarse la secuencia adenoma-carcinoma.

Las mutaciones genéticas que ocurren en la vía adenoma-carcinoma del desarrollo del cáncer a partir de los tumores polipoides, fueron demostradas por Vogelstein et al. (39) en 1988.

Los carcinomas planos y deprimidos no muestran la misma prevalencia de estas mutaciones genéticas y parecen seguir una vía de carcinogénesis distinta y más acelerada (40).

Hay quienes apoyan la teoría del origen “de novo” para algunos CCR tempranos que no muestran ningún componente adenomatoso adyacente y presumiblemente se desarrollarían a partir de pequeños focos planos de displasia severa (41-43). Sin embargo, los que proponen la secuencia adenoma-carcinoma argumentan que la ausencia de restos adenomatosos se debe que son destruidos por la infiltración de estas lesiones tan agresivas.

Para Muto et al. (44), las sucesivas alteraciones genéticas en estos tumores pueden ocurrir rápidamente sin posibilidad de que se expresen los cambios morfológicos como sucede en la secuencia adenoma-carcinoma. Consideran que no puede afirmarse que un carcinoma se origine directamente de la mucosa normal hasta tanto no se encuentre un gen específico responsable y que debe evitarse el término carcinoma “de novo”.

### **Pólipos distales como lesiones índice de neoplasias sincrónicas proximales**

Hay evidencia de dos grandes estudios de pesquisa de que si un paciente tiene un adenoma de cualquier tamaño en el colon distal, tiene un riesgo aumentado (2 veces o más) de tener una neoplasia proximal avanzada, comparado con el de los pacientes sin pólipos o sólo con pólipos hiperplásicos distales (45,46). La mayor probabilidad depende de las características del adenoma; cualquiera que sea >1 cm y los vellosos (sin importar el tamaño) son marcadores importantes de la presencia de adenomas avanzados y aún carcinomas en el colon proximal (47). Por otra parte, la mayoría de los estudios de pesquisa con sigmoidoscopia flexible sugieren que los pacientes sin pólipos distales, con pólipos distales hiperplásicos, o con un único adenoma tubular pequeño tienen un riesgo bajo (0-4%) de tener adenomas proximales avanzados. La mayoría de los expertos recomiendan una colonoscopia en todos los pacientes a los que se les descubren adenomas distales en la sigmoidoscopia flexible.

### **Diagnóstico**

La colonoscopia es el estudio más preciso para detectar los pólipos, especialmente cuando se compara con el colon por enema con doble contraste (CxEDC) (48). El CxEDC es menos sensible, incluso para los pólipos >10 mm (pérdida del 52%) y no ofrece posibilidad terapéutica. La detección de los pólipos también puede realizarse con la colonoscopia virtual o colonografía por tomografía computarizada, con

una sensibilidad y especificidad del 93% y 97% para los >1 cm. Sin embargo, tanto la sensibilidad como la especificidad se reducen al 86% para los pólipos que miden entre 6 y 9 mm (49).

La mayoría de los pólipos son fácilmente visualizables, aunque con la colonoscopia convencional el 22% de los adenomas y el 2,1% de los >1 cm pueden pasar desapercibidos (50). Esto puede ocurrir por ser pequeños, planos o deprimidos, o porque se ocultan detrás de pliegues y angulaciones. Las lesiones derechas son más fáciles de pasar desapercibidas porque suelen ser más planas, lo que puede explicar por qué la pesquisa colonoscópica no ha logrado el impacto esperado en el cáncer del colon derecho.

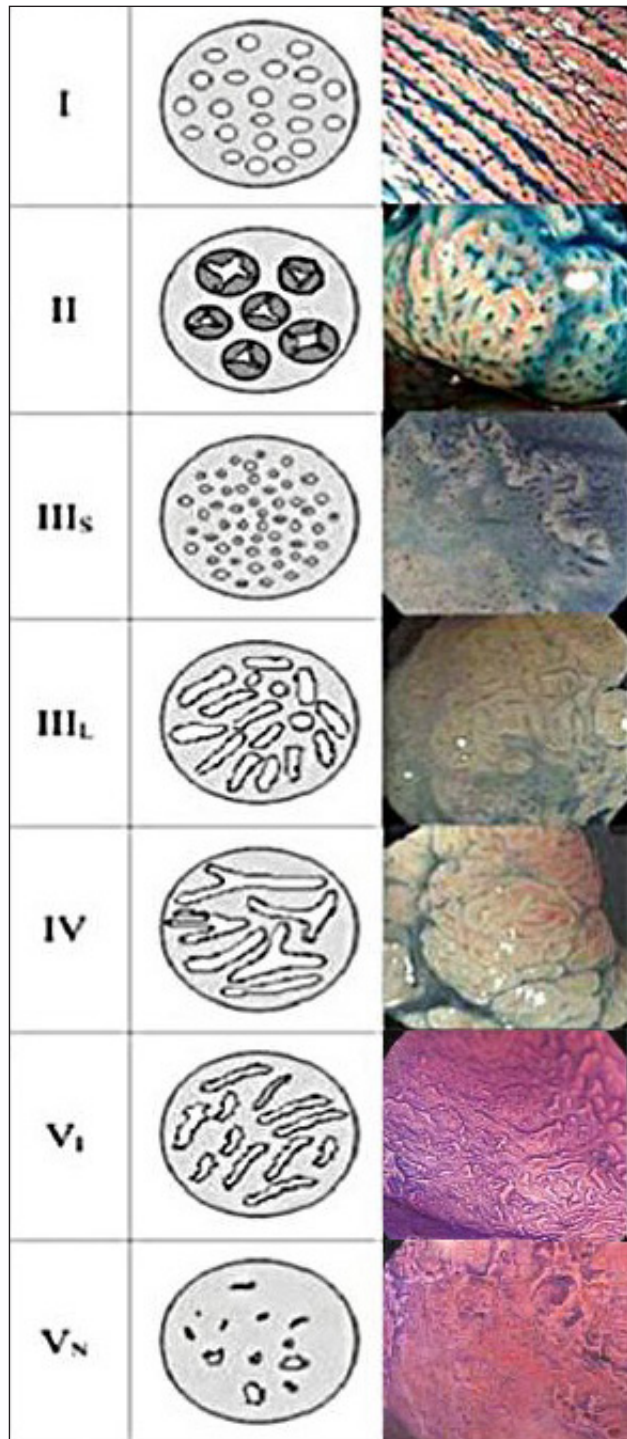
La calidad de la colonoscopia optimiza la posibilidad de encontrar los pólipos. La tasa de detección de los adenomas (TDA) es un indicador de calidad de la colonoscopia, que a su vez se relaciona fuertemente con la tasa de intubación cecal y el apropiado tiempo y técnica de retiro del endoscopio. En las colonoscopias de pesquisa el porcentaje de llegada al ciego debe ser  $\geq 95\%$  (51) y el tiempo de retiro del colonoscopio >6 minutos (52) para permitir una visión completa de la mucosa, aumentar la TDA y disminuir el cáncer del intervalo. Las guías del Grupo de Trabajo Multisocietario sobre el CCR de EEUU (MSTFCC) recomiendan una TDA  $\geq 30\%$  en los hombres y  $\geq 20\%$  en las mujeres (53).

Las lesiones planas son más difíciles de detectar que las polipoides. En la colonoscopia convencional se presentan como pequeñas manchas rojizas o hemorrágicas, irregularidades de la mucosa, o depresiones diminutas (7). Incluso los TDL a pesar de sus grandes diámetros a menudo se pasan por alto porque son muy planos y de bordes poco nítidos. Las claves para detectarlos son los cambios mínimos de color y la ligera irregularidad de la pared colónica. La detección de estas lesiones mejora con la utilización de la cromoendoscopia, la colonoscopia magnificada y más recientemente, las nuevas tecnologías endoscópicas, dependiendo mucho de la experiencia del endoscopista con estas técnicas.

La cromoendoscopia realza las características de la mucosa mediante el uso de colorantes como el índigo carmín, que rellena los surcos y los orificios de desembocadura de las glándulas. También pueden utilizarse otros colorantes vitales como el cristal violeta o el azul de metileno, aunque son más sucios y lentos para absorber.

Kudo (8) creó una clasificación según la forma y el tamaño de las aberturas u orificios de las criptas colónicas (“pits”) observados con cromoendoscopia, con o sin magnificación. Describió cinco tipos de patrones mucosos (“pit patterns”) (fig. 1): I orificios redondos, II orificios de forma estelar, III<sub>s</sub> orificios pequeños (más chicos que en el tipo I), III<sub>L</sub> orificios grandes (más grandes que en el tipo I) o alargados, IV orificios alargados y ramificados, tipo cerebroide, V<sub>i</sub> patrón irregular con mezcla de subtipos patológicos y V<sub>n</sub>

no estructural con ausencia de patrón mucoso. Demostró que permiten al endoscopista diferenciar la mucosa normal (tipo I), de las lesiones hiperplásicas (tipo II) y los adenomas con o sin displasia de alto grado (III<sub>s</sub>, III<sub>l</sub>, IV) que pueden ser pasibles de polipectomía o resección mucosa endoscópi-



**FIGURA 1.** La cromoendoscopia con índigo carmín tiñe los orificios de desembocadura de las criptas y los surcos de la mucosa, configurando los diferentes patrones mucosos descritos por Kudo, que permiten caracterizar la mucosa normal (Tipo I), las lesiones benignas (Tipo II: hiperplásicas; Tipos III<sub>S</sub>, III<sub>L</sub> y IV: adenomas) y las malignas (Tipos VI y V<sub>N</sub>: carcinoma).

ca. Las tipo V<sub>i</sub> comprenden una variedad de lesiones que van desde un adenoma a un carcinoma invasor. Las del tipo V<sub>n</sub> deben ser tratadas quirúrgicamente por ser malignas y con riesgo de metástasis linfáticas (7,8).

La familiaridad con el patrón mucoso requiere entrenamiento y práctica. La aplicación del colorante debe realizarse luego de detectar áreas de mucosa sutilmente alteradas en la colonoscopia convencional, para identificar el patrón mucoso y los bordes de la lesión. Es especialmente útil para determinar la presencia de una depresión (14).

Kiesslich et al. (54) usaron la cromoendoscopia con la colonoscopia con y sin aumento para diferenciar lesiones no neoplásicas de neoplásicas, logrando una sensibilidad y especificidad del 90%, por lo que no siempre es necesario utilizar el aumento.

Las tecnologías ópticas basadas en procesadores que realizan funciones similares a la cromoendoscopia incluyen la imagen de ancho de banda estrecha (NBI de Olympus™), la imagen multibanda (FICE de Fujinon™) y el I-Scan (de Pentax™). Estas tecnologías manipulan las longitudes de onda de la luz utilizada para examinar la mucosa. Kuiper et al. (55) compararon la NBI, AFI y la colonoscopia de luz blanca de alta definición. No hubo diferencias en la TDA pero las nuevas tecnologías demostraron tener sensibilidad y especificidad para diferenciar lesiones neoplásicas de no neoplásicas. Esta propiedad y la velocidad del cambio de modalidad hacen que estas tecnologías sean clínicamente valiosas. Las guías de la Asociación de Coloproctología del Reino Unido e Irlanda (ACPGBI) (13) y del MSTFCC (14) recomiendan que se examinen las áreas sospechosas con cromoendoscopia selectiva/dirigida o técnicas de mejora óptica y que los endoscopistas aprendan a interpretar esas imágenes.

Otro elemento importante para estimar el riesgo de malignidad de un pólipo es el signo de no elevación de Uno (56) que consiste en inyectar solución salina o cualquier otro líquido debajo de un pólipo para demostrar si hay una adherencia o fijación submucosa compatible con invasión. Una lesión que no se eleva indica invasión profunda de la submucosa y que la resección endoscópica no podrá obtener un margen adecuado. En un estudio todos los carcinomas T1 que se elevaron fueron Sm1 o Sm2 y la no elevación se correlacionó con la invasión Sm3 (57).

Sin embargo, Kobayashi et al. (58) en un estudio multicéntrico encontraron que el signo de no elevación tiene menor sensibilidad y precisión (61,5 vs. 84,6% y 94,8 vs. 97,4%) que la evaluación endoscópica de la profundidad de invasión.

Hay que conocer que la inyección submucosa puede causar fibrosis y hacer más difícil el intento de exéresis endoscópica en una fecha posterior. Por este motivo no debe usarse como prueba diagnóstica si se piensa en la derivación a un centro terciario para su tratamiento (59).

## Tratamiento

Todos los pólipos >5 mm deben extirparse para confirmar el diagnóstico y excluir una neoplasia maligna. Sólo es razonable no extirpar los típicos pólipos hiperplásicos del recto y sigmoides, previa biopsia de algunos para confirmar el diagnóstico endoscópico.

Casi todos los adenomas pueden researse endoscópicamente mediante diversas técnicas que incluyen la polipectomía con pinza de biopsia o asa, la resección mucosa endoscópica (RME) y la disección submucosa endoscópica (DSE), que se describirán en detalle en el capítulo 7.

Es de destacar que rara vez pueden extirparse endoscópicamente los pólipos que ocupan más de un tercio de la circunferencia, abarcan dos o más pliegues haustrales o involucran un divertículo o la base del apéndice (60). Con dichas excepciones, un pólipo raramente es inextirpable por el tamaño o la ubicación. De hecho, en varias series de pólipos considerados irresecables y derivados para cirugía, hasta el 74% pudo ser extirpado luego de la derivación a un endoscopista con mayor experiencia (61-63). Sin embargo, hay algunos pólipos difíciles de extirpar endoscópicamente. En estos casos, la cirugía combinada endolaparoscópica (CCEL) es una alternativa válida para intentar evitar la colectomía en pacientes seleccionados (64).

La polipectomía no debe intentarse cuando la apariencia endoscópica del pólipo sugiere una transformación maligna con penetración profunda de la submucosa, ya que en estos casos aumenta el riesgo de perforación y además es probable que se necesite una cirugía oncológica posterior. Las características indicativas de malignidad son: ulceración o umbilicación central, fijeza, induración, irregularidad de la mucosa, fragilidad (sangrado espontáneo) y el signo de no elevación (13). En estos pólipos puede considerarse la biopsia.

Por otra parte, hay casos en que ante el hallazgo de un pólipo la polipectomía debería posponerse, por razones de tamaño y/o ubicación. Por ej., en los pólipos grandes del ciego que tienen un mayor riesgo de perforación, se puede considerar la CCEL. Tampoco debe realizarse la polipectomía de inmediato si los riesgos pueden superar a los beneficios, como cuando se encuentran pólipos durante circunstancias desfavorables (ej. pacientes evaluados por hemorragia digestiva), o en pacientes con comorbilidades, anticoagulados, o asintomáticos con una expectativa de vida <2 años.

La mayoría de los pólipos pueden extirparse con la pinza de biopsia o asas de polipectomía (con o sin electrocauterio). Las lesiones diminutas (<5 mm) y pequeñas (6-9 mm) deben researse con asa fría (sin electrocauterio) debido a las altas tasas de resección completa y el perfil de seguridad (escaso sangrado y ausencia de injuria térmica). Los pólipos pequeños también pueden extirparse con la pinza de biopsia caliente (conectada al electrocauterio). Sin embargo esta técnica tiene varias desventajas, como la distorsión del tejido

que produce una muestra de biopsia deficiente y en el colon derecho el mayor riesgo de sangrado tardío y perforación. En EEUU recomiendan evitarla en los pólipos >5 mm y en los de dicha localización (65). Para los pólipos más grandes y los pediculados es mejor el uso del asa caliente.

En los pólipos sésiles la extirpación puede facilitarse levantando su base con la infiltración de distintos agentes para aumentar la distancia entre la mucosa y la muscular propia (66). Esto disminuye el riesgo de perforación y aumenta la posibilidad de una resección completa. Lo ideal es resear el pólipo en una sola pieza, aunque las lesiones grandes (>2 cm) requieren la resección en porciones en aproximadamente el 56% de los casos (67).

La polipectomía estándar tiene un bajo riesgo de perforación (alrededor del 1% a menudo manejable sin cirugía, aunque fatal en el 5%), o hemorragia (2-24%, manejada médica o endoscópicamente) (68).

Para los pólipos no pasibles de extirpación por la polipectomía tradicional, en Japón fue descrita y popularizada la RME. A diferencia de la polipectomía estándar con asa que normalmente reseca la capa mucosa, en la RME el plano de resección está en la submucosa media a profunda. Dependiendo del tamaño de la lesión, tiene la ventaja potencial de la resección en bloque para permitir el adecuado estudio histopatológico. En manos de expertos logra que sólo 3-7% de los pacientes se deriven a cirugía (67, 68). Las guías del MSTFCC la consideran el método preferido para las lesiones sésiles >20 mm (14). También se indica en los adenomas deprimidos (IIC) pequeños (<1 cm) y en los TDL de tipo granular homogéneo en los que el riesgo de un cáncer es bajo a pesar de su gran tamaño. Éstos cuando son muy grandes pueden requerir una exéresis en porciones (69). En los TDL no granulares, particularmente los asociados con depresión y en los granulares con nódulo voluminoso, subtipos que tienen un mayor riesgo de invasión superficial, la RME solo está indicada si puede ser realizada en bloque (59).

Las baja tasa de complicaciones incluye el sangrado intra procedimiento (8%), el sangrado postoperatorio (0-1%) y la perforación (1-2%) (66). La recurrencia local llega al 27% (70).

La DSE tiene la ventaja de permitir la resección completa en bloque de las lesiones superficiales, independientemente de su tamaño, localización y eventual fibrosis, aunque es un procedimiento más largo y con mayor riesgo de perforación y sangrado (71). Se indica para las lesiones que durante la RME no se pueden levantar con la inyección submucosa por fibrosis y para la resección en bloque de grandes lesiones malignas con infiltración submucosa poco profunda como los TDL no granulares y los granulares de tipo mixto con nódulo voluminoso. Ninguna de estas técnicas está indicada en las lesiones Kudo Vn, ni en las deprimidas  $\geq 10$  mm, indicativas de invasión submucosa profunda (>1000  $\mu$ m) y de un riesgo elevado de cáncer residual en la pared intesti-



nal o en los ganglios linfáticos. En estos casos sólo se debe biopsiar, tatuar la zona y derivar a cirugía.

Durante la DSE el sangrado es común (1,5-7,9%) y su control importante para el éxito del procedimiento. La perforación ocurre en hasta el 10,7% de los casos (72-74). Las complicaciones con frecuencia se solucionan con la aplicación de clips. La experiencia con la DSE fuera de Japón todavía es limitada. El procedimiento tiene una alta curva de aprendizaje y debe ser realizado por endoscopistas capacitados para lograr una resección R0 con el menor riesgo de complicaciones. Una resección en bloque exitosa suele ser inicialmente del 60% y aumentar con la experiencia hasta el 88-97%, al igual que la resección R0 que llega al 96% (72,73,75,76).

Actualmente, la CCEL descrita por Beck y Karulf en 1993 (77), es una alternativa para evitar la resección colorrectal en pacientes seleccionados con pólipos grandes o ubicados detrás de un pliegue que no han podido ser reseccionados endoscópicamente (64,78-80). Para indicar esta técnica debe descartarse malignidad, mientras que la displasia de alto grado, si bien puede sugerirla, no es necesariamente una contraindicación. Si luego de la polipectomía se sospecha transformación maligna por induración o cualquier otra característica, debe realizarse una biopsia por congelación intraoperatoria para proceder de inmediato a la colectomía con criterio oncológico de estar indicada (64). Franklin y Portillo (80) la realizan de rutina en todos los casos. Esta conducta puede agregar tiempo y costo pero permite la resección oncológica en el mismo acto quirúrgico, evitando la reoperación si la biopsia diferida muestra cáncer, lo que ocurre en el 11-13,8% de los casos (64,79).

En los pacientes que deben ser colectomizados en un segundo tiempo por el hallazgo de cáncer en la biopsia diferida existe un riesgo potencial. Sin embargo, aunque el seguimiento es limitado no hay informes de recidiva tumoral (64).

Varios estudios demuestran que la técnica es segura y eficaz, las complicaciones intraoperatorias mínimas y las postoperatorias menores (4,2-9%) (64,77,78). También tiene escaso riesgo de recurrencia (0-10%).

En los grupos experimentados, la técnica es exitosa en el 74 al 97,8% de los casos (64,80). En la serie de Lee et al. (64) los pacientes con una CCEL exitosa comparados con los sometidos a una colectomía laparoscópica tuvieron menor morbilidad (4,2 vs. 24%) y una estadía postoperatoria más corta (1 vs. 5 días,  $p = 0,0001$ ).

Ante el hallazgo de un pólipo, es recomendable el tatuaje con tinta china para identificar el área nuevamente si se decide posponer la exéresis o para los exámenes de vigilancia postpolipectomía. También es fundamental para asegurar la resección del segmento correcto del colon y/o recto si se requiere una resección quirúrgica oncológica luego de una

polipectomía o una biopsia, ya que las lesiones pueden pasar desapercibidas cuando son no palpables o invisibles en la superficie serosa (13,14).

Dada la posibilidad de un diagnóstico eventual de malignidad, el Servicio de Pesquisa del Cáncer de Inglaterra exige el tatuaje de todo sitio de exéresis de un pólipo >1 cm (13).

Cuando no se ha realizado ningún tatuaje y se requiere cirugía, dentro de las dos primeras semanas postpolipectomía todavía se podrá identificar el sitio durante la colonoscopia intraoperatoria o realizar el tatuaje si la cirugía debe ser diferida.

Es importante que el endoscopista fije la pieza de polipectomía con alfileres sobre una superficie plana (corcho, Telgopor) para permitirle al patólogo la sección de la lesión perpendicularmente al plano de resección y la medición histopatológica precisa de la profundidad de la invasión.

## Pólipo maligno

Se denomina pólipo maligno a aquel en el que las células atípicas han atravesado la muscularis mucosae e invadido la submucosa. Es por definición un carcinoma temprano, T1NxMx de la clasificación TNM. Cuando las células atípicas permanecen en la mucosa donde no hay linfáticos (81) no tienen capacidad metastásica, por lo que en este caso debe denominarse pólipo con displasia de alto grado (en lugar de carcinoma in situ o intramucoso) y luego de su exéresis completa tener el seguimiento de un pólipo benigno.

La incidencia de carcinoma invasor en los pólipos colorrectales extirpados endoscópicamente varía entre el 2 y el 12% (25,26,82-84). La gran mayoría se localizan en el colon sigmoide y el recto (83,85,86). Pueden parecer benignos por su apariencia endoscópica y por lo general se conoce su naturaleza maligna por el estudio histopatológico luego de la extirpación.

Los pólipos malignos tienen una incidencia de metástasis ganglionares que oscila entre el 2 y el 28% (87-91), por lo que la clave para decidir si la polipectomía sola es suficiente reside en determinar la probabilidad de dichas metástasis ganglionares y/o de recurrencia local o a distancia (87).

La decisión de una resección quirúrgica oncológica dependerá del estado general del paciente y de la presencia de los factores histológicos de alto riesgo predictivos de un posible resultado adverso postpolipectomía, que se define como la presencia de tumor residual y/o metástasis ganglionares en las piezas de colectomía, la recurrencia local y/o a distancia y la mortalidad por CCR. Los factores a considerar incluyen: margen de resección, profundidad de invasión submucosa, invasión linfovascular, diferenciación tumoral y budding (26,92,93).

### Margen de resección

La presencia de cáncer en el margen de resección o cercano al mismo está asociado con un riesgo significativo de tumor residual en la pared y en los ganglios linfáticos. La mayoría exige el respeto de una distancia libre de 1 mm (13,84,86,92) o 2 mm (83,94,95) para considerar que el margen está libre. Un pólipo maligno resecado en porciones dificulta la correcta evaluación del patólogo por lo que debe considerarse con margen comprometido. Si es el único factor de riesgo, una conducta válida es repetir la colonoscopia y resecar el pedículo remanente o realizar una mucosectomía del sitio de resección. Con esta conducta Seitz et al. (101) lograron un margen libre en 28/33 pólipos con compromiso inicial del margen.

### Profundidad de invasión

La invasión profunda de la submucosa por el carcinoma es altamente predictiva de la presencia de metástasis linfáticas. Hay varias formas de medirla. En 1985, Haggitt et al. (96) clasificaron la profundidad de invasión carcinomatosa en diferentes niveles (fig. 2):

- Nivel 0: no invasor, displasia de alto grado.
- Nivel 1: carcinoma que atraviesa la muscularis mucosae e invade la submucosa pero está limitado a la cabeza del pólipo.
- Nivel 2: carcinoma que invade a nivel del cuello (unión entre el adenoma y su pedículo).
- Nivel 3: carcinoma que invade cualquier parte del pedículo.
- Nivel 4: carcinoma que invade la submucosa del intestino debajo de la base del pedículo pero sin comprometer la muscular propia.

Todos los pólipos sésiles con carcinoma invasor se consideran por definición nivel 4.

El riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos es <1% para los pólipos pediculados con invasión de nivel 1, 2 o 3 de Haggitt. Para el nivel 4 de Haggitt, ya sea en pólipos pediculados o sésiles el riesgo de metástasis ganglionar varía del 10 al 27 % (26,87,88,92,97).

Para las lesiones sésiles existe otra clasificación en niveles de Kikuchi (98), descrita por Kudo en 1993 (8). Divide la invasión submucosa en tres niveles (fig. 3). El sistema Sm parece ser práctico y efectivo y es el mayormente utilizado por los patólogos occidentales. Con este sistema, en la serie de Nascimbeni et al. (87) el patólogo pudo evaluar la profundidad de la invasión en el 97% de los casos. Los niveles 1, 2 y 3 de Haggitt son equivalentes a Sm1, mientras que el nivel 4 puede ser Sm1, Sm2 o Sm3. Varios autores coinciden en considerar sólo a la profundidad de invasión Sm3 como un factor de riesgo independiente de metástasis linfáticas (83,87,88,99). Un estudio de la Clínica Mayo de EEUU, de 353 carcinomas T1 sésiles tratados con resección colorrectal

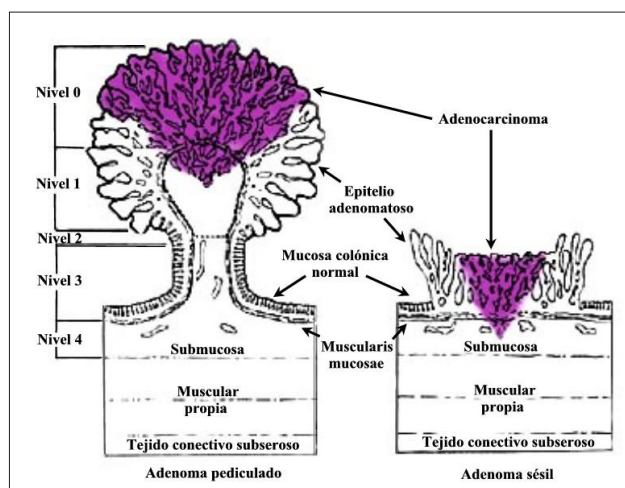


FIGURA 2. Clasificación de Haggitt que describe los niveles de profundidad de invasión de la submucosa en los pólipos pediculados y sésiles.

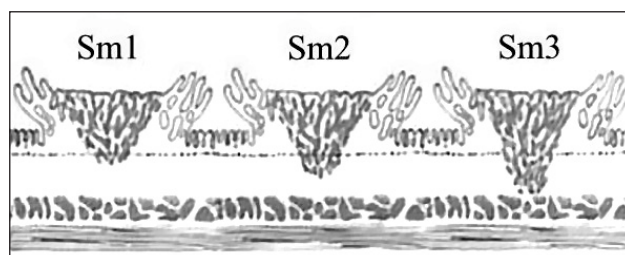


FIGURA 3. Clasificación de Kikuchi que divide la invasión submucosa en tres niveles. Sm1: invasión del tercio superior, Sm2: invasión del tercio medio y Sm3: invasión del tercio inferior.

encontró metástasis ganglionares en el 3, 8 y 23% cuando la profundidad de la invasión submucosa fue Sm1, Sm2 y Sm3, respectivamente (87).

Sin embargo, para Quirke y Morris (99) esta clasificación es más difícil de usar si no hay muscular propia en la biopsia y la de Haggitt no es de valor en las lesiones sésiles ya que la medición depende de una submucosa reconocible y la buena orientación del pólipo.

Otra forma de medir la profundidad de invasión es en micrones con un micrómetro óptico. Este sistema descrito por Kitajima et al. (100) es utilizado preferentemente en Japón. En un estudio multicéntrico comunicaron una incidencia de metástasis linfáticas nula con una profundidad de invasión <3000 µm (3 mm) en los pólipos pediculados y <1000 µm (1 mm) en los sésiles (100). El riesgo de metástasis linfáticas es bajo en los pólipos pediculados en que el foco del cáncer está confinado a la cabeza y la parte superior del pedículo y en las lesiones sésiles con invasión de la parte superficial de la submucosa, si no hay otros factores adversos.

Para medir la profundidad de invasión con cualquiera de los sistemas es esencial que el endoscopista prepare y

oriente bien la pieza para que el patólogo pueda seccionarla adecuadamente y examinar todas las capas de la pared intestinal.

### Invasión linfovascular (ILV)

La ILV se asocia con un riesgo aumentado de compromiso ganglionar (30,7% si está presente vs. 5,7% si está ausente) (101). Sin embargo, es un hallazgo inusual sin la presencia de otras características adversas.

### Grado de diferenciación

La mala diferenciación es un hallazgo infrecuente que suele estar asociado a otros factores de riesgo de metástasis ganglionares. Estas se encuentran en el 5,7 vs. el 29,2% en los carcinomas de bajo grado (bien y moderadamente diferenciados, G1-2) y alto grado (pobrementemente diferenciados, G3), respectivamente (101).

### Budding

El budding se define actualmente como la presencia en el frente de invasión tumoral de células cancerosas indiferenciadas aisladas o en pequeños acúmulos (<4 células), contados con objetivo de 20x (102). Puede ser de grado bajo/bd1 (0-4 focos), intermedio/bd2 (5-9 focos) o alto/bd3 (>10 focos). Se considera factor de alto riesgo un budding >bd1.

Una revisión sistemática y metanálisis sobre los factores histológicos de riesgo para las metástasis linfáticas en el CCR temprano, incluyó 23 estudios de cohorte (ninguno randomizado, sólo 4 con más de 200 pacientes), con 4510 pacientes. Confirmando la evidencia previamente publicada, hallaron que el mayor riesgo está asociado a la invasión de la submucosa >1mm (OR 3,87;  $p=0,005$ ), ILV (OR 4,81;  $p<0,00001$ ), tumor pobrementemente diferenciado (OR 5,60;  $p<0,00001$ ) y budding grado >1 (OR 7,74;  $p<0,001$ ) (103).

Otros factores con mayor riesgo de metástasis ganglionar son: género masculino (104), localización en el recto inferior (104), estructura microacinar (13), y lesión plana o deprimida.

Algunos creen que la indiferenciación tumoral o la ILV no se relacionan con una mala evolución cuando son factores aislados y que el resultado adverso está ligado a más de un factor pronóstico desfavorable, por lo que recomiendan cirugía sólo si se asocian a otros factores de riesgo (13,83,95). Sin embargo, uno de los análisis multivariados con mayor número de casos (292 CCR pT1 séisiles), que estudió la influencia de parámetros cualitativos (grado desfavorable, ILV, budding) y cuantitativos (profundidad de invasión  $Sm \geq 2000 \mu m$  y extensión  $Sm \geq 4000 \mu m$ ), encontró que las metástasis ganglionares estuvieron presentes en 0,7% de los casos sin ningún factor de riesgo, el 20,7% de los casos con un factor y el 36,4% de los casos con múltiples factores (101). Esto demuestra que con un solo factor de riesgo es suficiente para indicar luego de la polipectomía una resección con criterio oncológico.

A pesar del reconocimiento de estos factores pronósticos ampliamente citados en la bibliografía, no siempre son útiles para tomar decisiones en la vida real por varias razones, entre ellas que los niveles de Haggitt o Kikuchi no se pueden aplicar a la mayoría de las piezas de polipectomía, la medición en micrones de la profundidad de la invasión no siempre es fácil ni exacta, hay diferencias interobservador en la definición de la invasión linfovascular y el grado de diferenciación y el budding todavía no se informa de forma rutinaria (13). Teniendo en cuenta esta situación un estudio escocés de 2016 propuso un algoritmo (SSPOCS) de tratamiento basado solamente en dos factores fácilmente disponibles; el margen de resección del pólipo y la presencia de invasión linfovascular (105). Clasificaron el riesgo en BAJO: margen libre ( $\geq 1$  mm), ILV ausente, MEDIO (margen libre, ILV presente) o ALTO (margen comprometido/no evaluable). Recientemente este algoritmo fue validado como herramienta para la toma de decisiones en una población de 1423 pacientes de Australia, Dinamarca, Reino Unido y Nueva Zelanda (106). Demostró una buena precisión para predecir la enfermedad residual en los pólipos malignos resecados endoscópicamente, la que fue del 1,5%, 7,1% y 14,5% en los de BAJO, MEDIO y ALTO riesgo, respectivamente;  $p < 0,001$ . El valor predictivo negativo para los pacientes de BAJO riesgo fue del 98,5%. Según estos autores, la cirugía se puede evitar con seguridad en los pacientes que tienen lesiones con un margen de resección libre y sin evidencia de ILV.

La ACPGBI estratifica el riesgo en bajo, intermedio o alto según un score resultante del puntaje otorgado a cada factor de riesgo, basando en él sus recomendaciones de manejo (13).

### Tratamiento del pólipo maligno

Para los pólipos de alto riesgo (Haggitt nivel 4, Kikuchi Sm2-3, ILV presente, diferenciación pobre (G3), budding >1, margen de resección <1 mm, o resecado en porciones) luego de la resección endoscópica debe indicarse la resección quirúrgica oncológica, siempre que el paciente esté en condiciones de tolerarla (13,92,97,107).

En cambio, la sola resección endoscópica se considera un tratamiento adecuado para los pólipos de bajo riesgo que fueron extirpados completamente en una sola pieza con márgenes negativos, ya que en ellos la supervivencia libre de recurrencia a 5 años es similar con polipectomía sola o con colectomía (13,83,86,108-111). En varias series publicadas se informó que el resultado del manejo de los pólipos malignos con la polipectomía endoscópica es desfavorable en <1% de los pólipos de bajo riesgo y en el 11% de los de alto riesgo (83,110).

Una serie de Argentina comunicó los resultados del tratamiento de 37 pólipos malignos (23 de bajo riesgo y 14 de alto riesgo), que representaron una incidencia del 3,4% de los pó-

lipos extirpados endoscópicamente (28). El 87% (20/23) de los de bajo riesgo fue manejado con polipectomía. Los 14 pólipos de alto riesgo fueron tratados con polipectomía seguida de colectomía en 7 (58%) casos, polipectomía sola en 5 (3 se negaron a la colectomía, 2 tenían comorbilidades) y cirugía sola en 2 de ubicación rectal. Luego de la polipectomía se observó un resultado adverso en 3/12 (25%) pólipos de alto riesgo (los 3 presentaban un margen comprometido y 2 tenían más de una característica desfavorable) y en ninguno de bajo riesgo. En 30 pacientes que pudieron ser seguidos por una mediana de 66,4 (2-191) meses, solo hubo una muerte a los 12 meses de la colectomía, atribuible a un pólipo maligno de alto riesgo.

Los pacientes deben ser conscientes que el riesgo de metástasis ganglionares en los pólipos de bajo riesgo aunque ínfimo no es cero y que no existe una vigilancia eficaz que permita detectar la recurrencia local antes que las metástasis a distancia.

Por otra parte, no todos los pacientes con pólipos de alto riesgo que no son sometidos a una colectomía tienen necesariamente un resultado adverso (92,94,110,112). De hecho, entre el 53% y el 82% de las piezas de colectomía por pólipos de alto riesgo están libres de tumor residual, resultando en un alto porcentaje de cirugías innecesarias (83,113). Esto puede ser explicado en parte por la necrosis por electrocoagulación de tumor residual (114).

Además, es necesario conocer que la resección no elimina por completo la mortalidad posterior por cáncer, dado que puede ocurrir por enfermedad metastásica aún muchos años después de una resección radical (110). Por ende, debe tenerse en cuenta el costo/beneficio de la cirugía; no parece razonable indicar la colectomía en los pólipos de bajo riesgo, en los cuales la incidencia <1% de un resultado adverso es inferior a la mortalidad esperable por la resección colónica electiva (alrededor del 3 % en los <69 años y superior al 9% en los >85 años) (115). Actualmente la colectomía laparoscópica resulta una mejor alternativa que la cirugía abierta, dada su baja morbilidad (116).

El paciente debe ser informado de la racionalidad de cada alternativa terapéutica, incluyendo la ausencia de guías universalmente aceptadas para el tratamiento de los pólipos malignos. El consentimiento informado permitirá decidir la mejor conducta para cada caso particular. La decisión final dependerá del paciente y muchas veces de la preferencia del médico tratante.

Luego de la polipectomía endoscópica, el seguimiento se hace habitualmente con colonoscopia anual, a pesar que el principal riesgo de recurrencia no es intraluminal sino ganglionar, lo que pone en duda su valor. La vigilancia suele continuar por 5 años, si bien algunos han demostrado una recurrencia más alejada (117). Otros indican endoscopías más frecuentes los primeros dos años. El seguimiento para detectar posibles metástasis a distancia puede realizarse

como es usual con CEA y TC toracoabdominal, aunque no se conoce si el comportamiento biológico del pólipo maligno puede homologarse al del CCR más avanzado (13).

## Manejo de los adenomas rectales

Aunque la mayoría de los pólipos rectales pequeños se resecan fácilmente mediante polipectomía endoscópica, los más grandes requieren generalmente RME, frecuentemente en porciones. En las lesiones planas, la exéresis en bloque para la apropiada evaluación histopatológica y mejor prevención de la recurrencia puede lograrse con una DSE, pero esta técnica no está ampliamente disponible.

La mayoría de los pólipos rectales grandes se tratan mejor con la resección transanal estándar (RTA) o diversas variantes técnicas según el instrumental y aparataje utilizado, como son la microcirugía endoscópica transanal, la operación endoscópica transanal y la cirugía mínimamente invasiva transanal (TEM, TEO y TAMIS, respectivamente, por sus siglas en inglés). La descripción detallada de estas técnicas, sus complicaciones y resultados se encuentran en el capítulo 49.

La RTA es posible siempre que se pueda tectar la parte superior de la lesión y es preferible en lesiones muy bajas. Con las otras plataformas se pueden alcanzar lesiones a cualquier altura y posición en el recto y existe evidencia de que producen una mejor pieza de resección que la obtenida con la RTA (118). Con cualquiera de estas técnicas se puede realizar una mucosectomía o una resección de espesor parcial con 5 mm de margen de seguridad en las lesiones benignas y una resección de espesor completo con margen de 1 cm en las malignas.

La TEM en comparación con la RME muestra una tasa levemente mayor de complicaciones (13% vs. 3,8%) pero menor de recurrencia (5,4% vs. 11,2%) (119). Si se la compara con la DSE tiene un mayor porcentaje de resección en bloque (99% vs. 88%) y de márgenes negativos (89% vs. 74%), con una tasa similar de complicaciones (8%) (120).

Los pólipos rectales más grandes, particularmente los adenomas vellosos, tienen una incidencia mayor de malignización a pesar de su apariencia benigna y aún de biopsias negativas. Además, los carcinomas T1 presentan un 3-23% de ganglios mesorrectales positivos (87,121,122), más frecuentes en el género masculino y el tercio distal del recto. Un estudio encontró ganglios metastásicos en el 8%, 11% y 34% de los carcinomas T1 del recto superior, medio, e inferior, respectivamente (87). Estas adenopatías mesorrectales positivas pueden ser responsables de la recurrencia posterior a una resección local con márgenes libres, por no haber sido diagnosticadas con los métodos habituales de estadificación.

Por lo tanto, para una correcta estrategia quirúrgica debe indicarse la estadificación local preoperatoria con imá-

genes, sin embargo las disponibles en la actualidad no son completamente precisas. La ecografía endorrectal (EER) es el estudio de elección para distinguir entre lesiones benignas, carcinomas T1 y carcinomas T2, ya que la resonancia magnética pelviana de alta resolución (RM-AR) es menos precisa para diferenciar entre las capas submucosa y muscular de la pared rectal, excepto cuando se realiza en centros de elevada especialización en el método (123). Por otra parte, es un estudio de más alto costo que la EER. Las guías de la ACPGIB recomiendan realizar una EER en todos los tumores rectales polipoides antes de la resección local (13). Con respecto a la estadificación del N, la capacidad de predecir las metástasis ganglionares es baja con ambos métodos de imágenes. Debe tenerse en cuenta que en un estudio anatomopatológico de 101 cánceres del recto inferior, el 45% de los ganglios metastásicos eran <5 mm de diámetro y consecuentemente más difíciles para identificar (124). Esta dificultad es aún mayor en los pólipos malignos (T1) en los que las adenopatías metastásicas suelen ser de menor tamaño (mediana 3,3 mm) que en los tumores más avanzados (T2: 6,2 mm; T3: 8,0 mm) y los focos de cáncer en los ganglios positivos son más pequeños (mediana 0,3 mm) (125). Según la ACPGIB no se debería confiar en la RM-AR ni en la EER para evaluar la probabilidad del compromiso de los ganglios linfáticos (13).

Asumiendo que el estadio no se puede conocer con certeza antes de la operación, los pólipos supuestamente benignos pueden tratarse mediante una resección submucosa previa inyección de solución salina con o sin epinefrina. La adición de un colorante (azul de metileno, índigo carmín) ayuda a definir los bordes de la lesión e identificar un patrón mucoso compatible con malignidad. El signo de no elevación sugiere un carcinoma que invade la submucosa profunda y es una indicación para la conversión a la resección de espesor completo incluyendo parte de la grasa perirrectal para permitir un análisis histológico exhaustivo. Resecar toda la pared también puede ser necesario si el plano submucoso está fusionado a la muscular propia por la fibrosis secundaria a una previa exéresis fragmentada o intentos múltiples de resección endoscópica.

Es aconsejable aclarar con el paciente que la resección local debe tomarse como una biopsia completa de la lesión para evaluar los factores histológicos que podrían indicar una resección oncológica. Hay consenso en que los cánceres T1 con características histológicas adversas tienen altas tasas de recurrencia locoregional, semejantes a las de los T2.

Bach et al. (126) utilizaron examen clínico, histopatológico y datos de seguimiento para construir un modelo predictivo de recurrencia local después de la TEM usando un análisis semiparamétrico de supervivencia. Observaron tasas de recurrencia local del 3-4,4% después de la resección

de tumores T1 Sm1, bien/moderadamente diferenciados, sin invasión linfovascular, de hasta  $\leq 3$  cm de diámetro. En los T1 Sm2/3 y los T2 del mismo tamaño la recurrencia fue del 10-15%.

Consecuentemente, cuando la lesión es maligna pero está limitada a la pared rectal superficial (T1, Sm1) y carece de factores histológicos de riesgo, la resección local es un tratamiento aceptable ya que puede lograr la curación con menores tasas de morbilidad (10-17%) y mortalidad (<1%) y menores secuelas funcionales defecatorias, urinarias y sexuales comparada con una resección anterior baja o abdominoperineal (118,127,128). A pesar de estas ventajas la resección local tiene mayor recurrencia local, por lo que la cirugía radical sigue siendo el patrón oro. Un meta-análisis que incluyó un estudio prospectivo y randomizado y 12 estudios observacionales que comparan la resección local con la radical en carcinomas T1N0M0 del recto mostró una recurrencia local a 5 años significativamente mayor (RR 2,36; IC del 95% 1,64-3,39) para la resección local (incluidas RTA y TEM) (129). La supervivencia a 5 años con la resección local fue significativamente menor (RR 1,46; IC del 95% 1,19-1,77), aunque no con la TEM. Los autores la consideran la cirugía preferida para los carcinomas del recto T1N0M0, porque en comparación con la cirugía radical ofrece una menor morbimortalidad y ostromía permanente, sin sacrificar la supervivencia global a 5 años.

La resección local también puede realizarse en los pacientes que por comorbilidades no son candidatos o no quieren someterse a una cirugía radical, aunque en estos casos deben esperarse tasas todavía más altas de recurrencia local y/o a distancia.

Si la biopsia de espesor completo revela características de alto riesgo se recomienda la cirugía radical. Contrariamente a lo que podría suponerse, la resección local previa no afecta negativamente la realización de una proctectomía radical temprana, ni produce consecuencias oncológicas adversas (130). Si por la ubicación se requiere una resección abdominoperineal, para evitarla podría considerarse la quimiorradioterapia adyuvante, previo consentimiento informado ya que aunque para algunos mejora significativamente el control local a 5 años (100 vs. 89% en T1) (131), para otros solo retarda la recurrencia (mediana 2,1 años con radiación vs. 1,1 años sin radiación en T1 y T2) (132).

El paciente también debe conocer que la resección radical de un tumor T1 no garantiza la cura dado que el 1,7-6,0% desarrollan recurrencia local y 3% sistémica dentro de los 5 años. El consentimiento informado debe incluir no solo el probable beneficio de supervivencia de la cirugía radical sobre el tratamiento conservador, sino también el potencial de morbimortalidad y secuelas de la cirugía y la posibilidad de no encontrar tumor residual en la pieza de resección.

## Vigilancia postpolipectomía

Las recomendaciones de vigilancia después de la polipectomía se basan en el riesgo estimado de que ocurra una neoplasia metacrónica, el cual está aumentado en los pacientes que ya han tenido adenomas o cáncer. Después de la polipectomía de adenomas avanzados o múltiples ( $\geq 3$ ) el riesgo de cáncer aumenta de tres a cinco veces (24). El riesgo está relacionado con la cantidad de adenomas, su tamaño, la ubicación (las lesiones del lado derecho son más predictivas de recurrencia o de nuevos pólipos que las del lado izquierdo), el mayor componente vellosa, la edad del paciente y el sexo masculino.

Las recomendaciones más recientes del MSTFCC (53) para la vigilancia en los pacientes de riesgo promedio se detallan en el cuadro 5. Todas las recomendaciones asumen un examen completo hasta el ciego con preparación intestinal adecuada para lograr la detección de lesiones  $>5$  mm.

Debido a la alta tasa de recurrencia, los pacientes con adenomas sésiles grandes que se resecan en forma fragmentada deben someterse a un control cercano para verificar la extirpación completa. Incluso cuando el endoscopista cree que ha extirpado totalmente un pólipo grande, los exámenes de seguimiento revelan lesión residual o recurrente en aproximadamente el 14-55% de los pacientes (60). El MSTFCC en sus recomendaciones más recientes, para las lesiones  $>2$  cm resecaadas por mucosectomía en porciones indica un programa de seguimiento intensivo, con la primera colonoscopia/rectosigmoideoscopia de control a los 6 meses y nuevas endoscopías al año del primer control y a los 3 años del segundo control. Para evaluar la recurrencia local, sugiere inspeccionar la cicatriz post mucosectomía con cromoscopia o métodos electrónicos y biopsiar el sitio. En caso de recurrencia local, puede tratarse con una nueva RME, o una polipectomía con pinza o asa y considerar la ablación del margen. En tales casos, los exámenes posteriores deben realizarse a los 6-12 meses hasta que no haya re-

**CUADRO 5.** Recomendaciones del Grupo de Trabajo Multisocietario sobre Cáncer Colorrectal de EEUU para el seguimiento post colonoscopia en los adultos de riesgo promedio. (53)

Hallazgo en la colonoscopia de pesquisa	Intervalo hasta la colonoscopia de vigilancia	Tipo de recomendación	Calidad de la evidencia
Normal	10 años a	Fuerte	Alta
1-2 adenomas tubulares $<10$ mm	7-10 años	Fuerte	Alta
3-4 tubular adenomas $<10$ mm	3-5 años	Débil	Muy baja
5-10 tubular adenomas $<10$ mm	3 años	Fuerte	Moderada
Adenoma $\geq 10$ mm	3 años	Fuerte	Alta
Adenoma tubulovelloso o vellosa	3 años b	Fuerte	Moderada
Adenoma displasia de alto grado	3 años b	Fuerte	Moderada
$>10$ adenomas en un único examen c	1 año	Débil	Muy baja
Resección en porciones de adenoma $\geq 20$ mm	6 meses	Fuerte	Moderada
$\leq 20$ PHs* en recto o colon sigmoides $<10$ mm d	10 años a	Fuerte	Moderada
$\leq 20$ PHs* proximales al colon sigmoides $<10$ mm d	10 años	Débil	Muy baja
1-2 PSSs** $<10$ mm	5-10 años	Débil	Muy baja
3-4 PSSs** $<10$ mm	3-5 años	Débil	Muy baja
5-10 PSSs** $<10$ mm	3 años	Débil	Muy baja
PSS** $\geq 10$ mm	3 años	Débil	Muy baja
PSS** con displasia b	3 años	Débil	Muy baja
PH* $>10$ mm	3-5 años e	Débil	Muy baja
AST***	3-5 años	Débil	Muy baja
Resección en porciones de PSS $\geq 20$ mm	6 meses	Fuerte	Moderada

\*PHs = Pólipos hiperplásicos. \*\*PSSs = Pólipos serrados sésiles. \*\*\*AST = Adenoma serrado tradicional.

a El seguimiento puede ser con colonoscopia u otra modalidad de detección para personas de riesgo promedio.

b Se asume una alta confianza en la resección completa.

c Pacientes con  $>10$  adenomas en un examen o acumulativos durante su vida pueden considerarse para pruebas genéticas.

d Pacientes con  $>20$  pólipos hiperplásicos acumulativos en todo el colon con al menos 5 proximales al recto, así como aquellos con 5 pólipos serrados proximales al recto  $>5$  mm con al menos dos  $\geq 10$  mm cumplen los criterios del síndrome de poliposis serrada y pueden requerir un tratamiento especializado.

e Se favorece un intervalo de seguimiento de 3 años si existe preocupación sobre la consistencia en la distinción entre PSS y PH, la preparación intestinal o la resección completa; de lo contrario se favorece un intervalo de 5 años.

aparición. Una vez que se documenta mediante evaluación endoscópica e histológica que el sitio de resección está libre de recurrencia, los seguimientos posteriores se realizan con intervalos de 1 y 3 años (14).

En los pólipos malignos el seguimiento después de la exéresis endoscópica o quirúrgica apunta a detectar una recurrencia temprana, tratar la recurrencia y minimizar el riesgo de enfermedad metacrónica. La intensidad del seguimiento está sujeta a debate y debería estar guiada por el riesgo y los hallazgos. Las guías de la ACPGBI (13) recomiendan la vigilancia del sitio de resección con una endoscopia a los 3 meses. Si se sospecha una RME incompleta repetir otra 6 meses después. Si no hay recurrencia, continúa con las pautas para los pólipos benignos.

El MSTFCC recomienda el control del sitio a los 3-6 meses y luego la colonoscopia de seguimiento a 1, 3 y 5 años de la resección (133). Otros indican endoscopias más frecuentes los primeros dos años. Repici et al. (69) hacen control endoscópico cada 1-3 meses los primeros 2 años si la RME fue en porciones y cada 3-6 meses si fue en bloque. Este seguimiento intensivo inicial puede encontrar justificación en una publicación de Moss et al. (59) de Australia, que muestra una alta tasa de recurrencia (20%) después de grandes resecciones en porciones de adenomas y carcinomas tempranos >2 cm de diámetro.

La vigilancia suele continuar por 5 años, aunque a veces la recurrencia puede ser más alejada (117). La EER o la RM-AR pueden realizarse a los 3-6 meses de la resección local y luego cada 6 meses los primeros 2-3 años en los pólipos de riesgo intermedio o alto que por cualquier motivo no han recibido una resección oncológica, con el objetivo de detectar una probable recurrencia ganglionar antes de que sea clínicamente evidente. Lograr por medio de los estudios imagenológicos seriados la detección más precoz de una recurrencia local podría mejorar los resultados de las resecciones oncológicas de rescate. El seguimiento para detectar posibles metástasis a distancia puede realizarse como es usual con CEA y TC toraco-abdomino-pelviana, aunque actualmente no se conoce si el comportamiento biológico de un pólipo maligno puede homologarse al de un CCR más avanzado (13). Las recomendaciones de vigilancia postpolipectomía deben aplicarse de forma individualizada de acuerdo a la edad del paciente y sus comorbilidades (13).

## Pólipos serrados

Los pólipos serrados, descritos en 1990 por Longacre y Fenoglio-Preiser (134), son un grupo de lesiones que comparten algunas características histopatológicas como la configuración serrada (en serrucho o dientes de sierra) de las criptas y se desarrollan a través de mecanismos genéti-

cos distintivos (metilación), diferentes a los de los adenomas clásicos (134-136).

Inicialmente, todos estos pólipos se clasificaban como hiperplásicos y eran considerados inoos, pero investigaciones posteriores y una evaluación histológica más detallada revelaron diferentes subgrupos con un potencial maligno diferente al de los pólipos hiperplásicos clásicos (137), siendo Jass el primero en proporcionar evidencia de este hecho.

La clasificación de la OMS, propuesta por Snover et al. (138), los divide en: 1) pólipo hiperplásico (PH), 2) pólipo serrado sésil (PSS), también denominado adenoma serrado sésil, 3) pólipo serrado sésil con displasia (anteriormente denominado mixto) y 4) adenoma serrado tradicional (AST).

La investigación de estas lesiones ha llevado al descubrimiento de la vía serrada de la carcinogénesis que da origen a algunos CCR esporádicos y al CCR hereditario no asociado a poliposis (CCHNAP). En la vía serrada el evento inicial es una mutación del BRAF que conduce a la formación del PH. El agregado de metilación del promotor del gen de reparación hMLH1 produce un PSS que luego puede desarrollar displasia y finalmente un carcinoma serrado con inestabilidad microsatelital (IMS). Otra vía serrada menos prevalente que tiene como evento iniciador una mutación del K-ras lleva a la formación de un AST y a partir de este al CCR con estabilidad en los microsatélites (EMS), demostrando lo heterogénea que puede ser la carcinogénesis (135). En esta vía la secuencia adenoma-carcinoma está mucho más acelerada que en la vía clásica que se inicia con la mutación del APC y da origen a los pólipos adenomatosos (138). El riesgo de malignidad está relacionado con el tamaño y los cambios displásicos. Los carcinomas esporádicos que surgen a través de la vía serrada ocurren en pacientes >70 años, más comúnmente del género femenino y están ubicados predominantemente en el colon proximal.

Se considera pólipo serrado avanzado al PSS o PH  $\geq 1$  cm, el PSS con displasia y el AST.

Estas lesiones deben ser tratadas y sometidas a vigilancia con un intervalo dependiente del número, ubicación, tamaño y subgrupo de pólipo serrado (13). Existe un síndrome de poliposis serrada (antiguamente denominada poliposis hiperplásica) que será tratado en el capítulo 39.

## Pólipos hiperplásicos

Los PH son elevaciones epiteliales metaplásicas, no neoplásicas, con glándulas bien formadas y criptas con abundantes células caliciformes (a diferencia de los adenomas) (9,139). Debido a las células caliciformes, los PH están frecuentemente recubiertos con una capa de moco que ayuda a su identificación endoscópica. Estos pólipos se desarrollan cuando las células epiteliales de la base de las criptas se diferencian y maduran normalmente, pero se acumulan en la superficie por falla de la apoptosis. El desprendimiento tar-

dío de las células lleva a su aglomeración y al desarrollo de pliegues de la mucosa que le confieren un aspecto serrado. Histológicamente no tienen displasia (140). Los PH pueden ser precursores de los PSS y/o los AST (141).

Suelen ser lesiones sésiles pequeñas, la mayoría entre 3 y 5 mm, de color similar a la mucosa normal o levemente más pálidas, frecuentemente múltiples. Se encuentran habitualmente en el recto y el colon sigmoides, en general en los pliegues mucosos y el ápice de las valvas de Houston (60,139). Su prevalencia es del 10-15% y representan el 25% de todos los pólipos extirpados endoscópicamente.

Dado que los clásicos PH pequeños, especialmente izquierdos, no son neoplásicos, no requieren tratamiento si se descarta fehacientemente que sean adenomas. Para esto es necesaria la biopsia, dado que la impresión macroscópica es sugestiva pero no infalible cuando se descubren con la colonoscopia convencional. Su sensibilidad es del 80% y la especificidad del 71% (140). Con la cromoscopia, que permite reconocer el patrón mucoso característico en forma de estrella, la sensibilidad y especificidad aumentan al 93 y 95%, respectivamente (136,142).

Los PH no se consideran marcadores de lesiones neoplásicas proximales; en los <5 mm no está indicada la polipsectomía ni una vigilancia más frecuente. Algunos >10mm, aislados, especialmente si están localizados en el colon derecho, podrían ser PSS incorrectamente clasificados. Como es común que exista variabilidad entre los patólogos para distinguir entre los PSS y los PH, podría ser más seguro asumir que todo PH >10 mm es un PSS. Ante esta sospecha es preferible seguir las mismas recomendaciones de tratamiento y vigilancia que para los PSS (cuadro 5) (53).

### Pólipos serrados sésiles

Los PSS, representan aproximadamente el 2% de todos los pólipos extirpados por colonoscopia y el 18% de los serrados (134,139). Tienen un epitelio hiper mucinoso, con criptas exageradamente serradas, más largas y anchas que la de los PH. La dilatación, horizontalización y particular ramificación de las criptas basales les da una configuración semejante a una bota (fig. 4). En cambio, en los PH la configuración serrada de las criptas se limita usualmente a la mitad superficial de la glándula, mientras que la basal es recta y tubular como en el colon normal. Tienen células con leve atipia y núcleos estratificados, hiper cromáticos y agrandados (como los adenomas) y también células con núcleos basales, pequeños, dispuestos normalmente (como los PH). A menudo se asocia con otros pólipos sincrónicos, incluidos los AST y los adenomas clásicos (143).

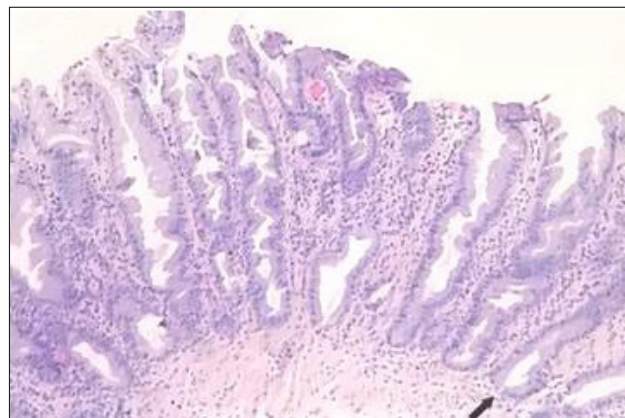
Los PSS no siempre logran ser diferenciados histológicamente en forma clara de los PH, pero a nivel molecular presentan una mutación frecuente del BRAF y extensa metilación del ADN, mientras que los PH suelen presentar mutación del K-ras y menor metilación del ADN (144).

A diferencia de los PH y los AST, los PSS se encuentran con mayor frecuencia en el colon proximal y el ciego (143). Pueden ser únicos o múltiples y formar parte de un síndrome de poliposis. Endoscópicamente son lesiones pálidas que protruyen levemente, la mayoría de entre 2 y 7,5 mm de diámetro, aunque algunos son más grandes (1-3 cm) y pueden confundirse a simple vista con adenomas vellosos. Pueden ser difíciles de visualizar porque tienen el mismo color que la mucosa circundante y son mal circunscriptos, con bordes poco nítidos. A veces simulan pliegues engrosados. Un depósito de moco puede indicar su presencia. La detección inicial y el tratamiento también se facilitan con la cromoscopia y la colonoscopia magnificada (136).

La relativa rareza de los PSS que se identifican en el momento de la transformación maligna puede deberse a una rápida transición de displasia a malignidad en estas lesiones, similar a la de los cánceres asociados al CCHNAP. Higuchi y Jass (144) estimaron que el riesgo de transformación en un cáncer con IMS es cercano al 4%, sin incluir los cánceres sin IMS, pero con extensa metilación del ADN, que también surgen de estos pólipos. Otros han informado una tasa de progresión a carcinoma del 1,5 al 20%, por lo que la mayoría recomienda reseca las lesiones  $\geq 10$  mm (143). Las recomendaciones actuales de manejo y vigilancia son similares a las de los adenomas clásicos (13,14,139).

### Adenoma serrado tradicional

El AST es una lesión polipoide que se encuentra comúnmente en el lado izquierdo, aunque pueden distribuirse por todo el colon y el recto. Pueden ser pediculados o sésiles, únicos o múltiples y participar de un síndrome de poliposis serrada, al igual que los PSS. Comprenden el 1-2% de los adenomas colorrectales. Carecen de características macroscópicas que los diferencien de los adenomas tradicionales, aunque algunos tienen un color rojizo característico.



**FIGURA 4.** Pólipo serrado sésil. Proliferación de criptas con marcada configuración en dientes de sierra hasta la base. Se aprecia pérdida de la mucosa y ligera hiper cromasia nuclear. Hay dilatación y horizontalización de la base de las criptas, adoptando algunas una forma de bota (flecha).



Histológicamente se diferencian del PH porque presentan displasia epitelial, mayor complejidad arquitectural, pronunciada eosinofilia citoplasmática, ausencia de engrosamiento de la membrana basal y carencia relativa de células caliciformes. A su vez, se diferencian de los adenomas clásicos porque estos tienen un mayor grado de agrupamiento nuclear que los AST y sus núcleos son más grandes y elongados.

Los AST contienen frecuentemente focos de displasia de alto grado y carcinoma invasor (144). El adenoma aserrado avanzado y el carcinoma serrado tienen características genéticas moleculares y morfológicas que se superponen con la vía carcinogénica convencional APC (141). La malignización ocurre siguiendo una vía serrada alternativa, menos prevalente, que implica una mutación del K-ras como el evento iniciador y produce un CCR con EMS.

Se indica la resección de todos los AST  $\geq 5$  mm, como en los adenomas clásicos (14,143).

## Pólipos hamartomatosos

El hamartoma es una malformación congénita no neoplásica compuesta por una mezcla patológica de tejidos normales. Puede estar presente desde el nacimiento o hacerse evidente posteriormente. Los pólipos hamartomatosos no hereditarios pueden presentarse en forma aislada (pólipo juvenil) o como una poliposis gastrointestinal (Síndrome de Cronkhite-Canada). Las poliposis hereditarias son tratadas en el capítulo 39.

### Pólipo juvenil

Es el tumor colorrectal más frecuente de la niñez. Ocurre en aproximadamente el 1% de los niños asintomáticos, usualmente en <10 años, aunque también puede verse en adultos de cualquier edad. En la niñez, es 2 veces más frecuente en los hombres que en las mujeres y en la adultez, 13 veces más (145). El 60% se ubica en los 10 cm proximales al margen anal y sólo el 10% más allá de los 20 cm (146). Son pólipos redondos, lisos (en contraste con la superficie papilar característica de los adenomatosos), de color rojo cereza y usualmente pediculados, en el 75% de los casos >1 cm de diámetro. Al corte tienen la apariencia de queso Gruyere por los espacios quísticos dilatados. Presentan glándulas dilatadas llenas de moco, lámina propia muy aumentada, ausencia de muscularis mucosae e infiltración frecuente de eosinófilos (147).

El síntoma predominante es el sangrado rectal, seguido del prolapso del pólipo a través del ano, con autoamputación en hasta el 10% de los casos, fenómeno típico de esta entidad. Ocasionalmente en los colónicos puede ocurrir una intususcepción.

El tratamiento consiste en la exéresis endoscópica, previa colonoscopia para descartar una poliposis. Luego de la extirpación de un pólipo juvenil aislado no es necesario el seguimiento porque no son lesiones premalignas (148). La situación es diferente si se trata de una poliposis juvenil, entidad que se hereda en forma autosómica dominante y tiene potencial maligno.

### Síndrome de Cronkhite-Canada

Cronkhite y Canada (149) en 1955 describieron una poliposis hamartomatosa gastrointestinal generalizada, asociada a hiperpigmentación cutánea, pérdida del pelo y atrofia de las uñas de las manos y los pies. Se debería a una alteración de la proliferación del ecto y endodermo. No existe evidencia de transmisión genética (149,150). Los pólipos siempre comprometen el estómago y pueden o no involucrar el intestino delgado, el colon y el recto. Daniel et al. (150), a partir de datos radiológicos, endoscópicos y de autopsias encontraron compromiso del estómago y el intestino grueso en 53/55 casos. El número de pólipos en el intestino delgado fue mayor en el duodeno e íleon terminal.

Son pólipos similares a los juveniles, aunque más pequeños y sin el marcado exceso de lámina propia. Pueden tener cambios adenomatosos en hasta el 40% y la evidencia de displasia en una biopsia debe llevar a un programa de vigilancia agresivo (147). Se ha comunicado un riesgo de CCR de aproximadamente el 9% (147) y menos frecuente de cáncer gástrico (150), por lo que debe considerarse también la endoscopia digestiva alta en la vigilancia.

La edad promedio en el momento del diagnóstico es de 62 años (150). Suele presentarse como un cuadro agudo con diarrea profusa, vómitos, malabsorción y enteropatía perdedora de proteínas. Anemia y sangrado rectal también son comunes y los síntomas cutáneos pueden preceder a los gastrointestinales. Aunque hay casos de remisión espontánea, la mayoría fallece en corto plazo por caquexia, malnutrición, septicemia y shock.

El tratamiento es sintomático, la mayoría requiere apoyo nutricional, incluida alimentación parenteral domiciliaria. Sólo es quirúrgico si el compromiso se limita a un segmento pasible de resección ante complicaciones como oclusión intestinal, sangrado, intususcepción, prolapso rectal o cáncer (151).

## Pólipos linfoides

Son agrandamientos de los folículos linfoides comúnmente del recto, únicos o múltiples y de causa desconocida. No deben ser confundidos con la poliposis adenomatosa familiar. Dentro de los criterios diagnósticos de los pólipos linfoides benignos, Dawson et al. (152) establecieron que el

tejido linfoideo debe estar confinado a la mucosa y submucosa y debe haber al menos dos centros germinales presentes. El diagnóstico no puede ser considerado concluyente si la biopsia rectal no incluye la capa muscular y no se pueden observar centros germinales.

## Pólipos inflamatorios

Los pólipos inflamatorios, o pseudopólipos son causados por la pérdida parcial de la mucosa por ataques previos de cualquier forma de colitis grave como Crohn colónico, colitis ulcerosa, amebiana, esquistosomal, o isquémica (153). No se consideran verdaderos pólipos. Pueden parecer pólipos adenomatosos, sin embargo el examen microscópico muestra que son islas residuales de mucosa normal o levemente inflamada, rodeadas por áreas de mucosa anormal o denudada. Radiológicamente en la etapa aguda parecen similares y se diferencian mejor con una endoscopia, aunque en la etapa crónica puede ser necesaria una biopsia para distinguir esta entidad de la poliposis familiar (154).

Los síntomas de sangrado y diarrea pueden ser difíciles de diferenciar de los causados por la enfermedad subyacente. Algunos pseudopólipos muy grandes pueden causar obstrucción o invaginación intestinal (155). Los pólipos inflamatorios no son premalignos en sí mismos, el potencial carcinomatoso está en la mucosa adyacente (156). Sin embargo, pueden dificultar la pesquisa y enmascarar una neoplasia maligna.

## Síntesis conceptual

- Los pólipos neoplásicos (adenomas clásicos y pólipos serrados) preceden en más del 90% al cáncer colorrectal (CCR), por lo que diversas modalidades de pesquisa permiten su detección y exéresis antes de una posible malignización.
- Los adenomas clásicos son los más comunes; su prevalencia depende de la edad, el género (mayor en hombres) y los antecedentes familiares. Se detectan por colonoscopia en 24-50% de los individuos de riesgo promedio asintomáticos  $\geq 50$  años y más en el colon distal.
- Los pólipos adenomatosos o adenomas polipoides (pediculados, subpediculados o sésiles) son los más comunes. Los adenomas planos (no son estrictamente pólipos pues no protruyen en la luz), son de más difícil diagnóstico y algunos tienen gran potencial maligno.
- Sólo alrededor del 6% de los pólipos adenomatosos se malignizan. Un adenoma avanzado, con mayor riesgo de malignización, es el que tiene una o más de las siguientes características: 1) Tamaño  $\geq 1$  cm 2) Compo-

nente vellosos  $\geq 25\%$ , 3) Displasia de alto grado.

- La edad influye claramente en la degeneración maligna en ambos géneros; es del 2,6% anual en los  $<60$  años y mayor al 5% en los  $>80$  años.
- La malignización es un proceso lento. La probabilidad de malignización de una lesión  $\geq 1$  cm es del 3, 8 y 24% después de 5, 10 y 20 años, respectivamente.
- Los adenomas planos tienen doble probabilidad de tener displasia de alto grado o cáncer. Los deprimidos evolucionan rápidamente al cáncer avanzado; más del 40% de los pequeños (6-10mm) y casi todos los  $>20$  mm tienen invasión submucosa masiva.
- Todos los pólipos  $>5$  mm deben extirparse, excepto los típicos pólipos hiperplásicos del recto y sigmoides, previa biopsia de algunos para confirmar el diagnóstico endoscópico.
- Casi todas los adenomas pueden researse endoscópicamente mediante polipectomía con pinza de biopsia o asa, resección mucosa endoscópica (RME) y disección submucosa endoscópica (DSE). En algunos pólipos difíciles, la cirugía combinada endolaparoscópica es una alternativa válida en pacientes seleccionados para intentar evitar la colectomía.
- La polipectomía no debe intentarse si la apariencia sugiere malignidad con penetración profunda de la submucosa (ulceración o umbilicación central, irregularidad, fijeza, sangrado espontáneo, induración, signo de no elevación). En estos casos se indica solo biopsiar.
- En todo pólipo  $>1$  cm se debe realizar tatuaje con tinta china para identificar el área si se decide posponer la exéresis o para los exámenes de vigilancia postpolipectomía. También para asegurar la resección del segmento correcto de requerirse una resección oncológica.
- El pólipo maligno (2-12% de los extirpados endoscópicamente) es aquel en que las células atípicas atraviesan la muscularis mucosae e invaden la submucosa (ca. temprano T1).
- Los pólipos malignos tienen una incidencia de metástasis ganglionares del 2-28%, por lo que la clave para decidir si la polipectomía sola es suficiente reside en determinar la probabilidad de dichas metástasis ganglionares y/o de recurrencia local o a distancia.
- La indicación de resección quirúrgica oncológica dependerá de los factores histológicos de alto riesgo, predictivos de un resultado adverso postpolipectomía: margen comprometido ( $<1$  mm o resección en porciones), invasión profunda de la submucosa (Haggitt nivel 4, Kikuchi Sm 2-3,  $>1000$   $\mu\text{m}$ ), invasión linfovascular, diferenciación pobre (G3) y budding  $>1$ .
- El resultado del manejo de los pólipos malignos con la polipectomía endoscópica es desfavorable en  $<1\%$  de los pólipos de bajo riesgo y en el 11% de los de alto riesgo.

- Los pólipos rectales grandes tienen mayor incidencia de malignización a pesar de su apariencia benigna y aún de biopsias negativas. La mayoría se tratan mejor con cirugía, ya sea la resección transanal estándar (RTA) o con diversas variantes técnicas (TEM, TEO, TAMIS). La RTA es preferible en lesiones muy bajas y siempre que se pueda tactar su borde superior. Las otras plataformas permiten alcanzar lesiones en cualquier ubicación y lograr una mejor pieza de resección. En las lesiones benignas se indica mucossectomía o resección de espesor parcial con margen de 5 mm y en las malignas resección de espesor completo con margen de 1 cm.
- La TEM vs. la RME tiene una tasa de complicaciones levemente mayor pero menor recurrencia. La TEM vs. la DSE tiene similar tasa de complicaciones y mayor porcentaje de resección en bloque y márgenes negativos.
- Los carcinomas T1 rectales presentan un 3-23% de ganglios mesorrectales positivos (más en hombres y en el recto distal), que pueden ser responsables de la recurrencia posterior a una resección local con márgenes libres, por lo que para planificar adecuadamente la cirugía es necesaria la estadificación local preoperatoria con imágenes.
- La ecografía endorrectal (EER) es de elección, ya que la resonancia magnética de alta resolución (RM-AR), excepto en centros altamente especializados, es menos precisa para diferenciar las capas mucosa, submucosa y muscular del recto y además más costosa.
- La Asociación de Coloproctología de Gran Bretaña e Irlanda (ACPGBI) recomienda una EER antes de la resección local para evaluar el T, pero no confiar en la EER ni en la RM-AR para el N, ya que en los pólipos malignos los ganglios metastásicos suelen ser de menor tamaño que en los tumores más avanzados y los focos de cáncer más pequeños.
- Los pólipos supuestamente benignos se tratan con una resección submucosa previa inyección de solución salina con o sin epinefrina. La adición de un colorante (azul de metileno, índigo carmín) ayuda a definir los bordes y el patrón mucoso. El signo de no elevación sugiere un carcinoma que invade la submucosa profunda y es indicación de conversión a la resección de espesor completo incluyendo parte de la grasa perirectal.
- Si la biopsia de espesor completo revela factores de alto riesgo se recomienda la cirugía radical. Hay consenso en que los cánceres T1 con características histológicas adversas tienen altas tasas de recurrencia locoregional, semejantes a las de los T2. La resección local previa no afecta negativamente la realización de una proctectomía radical temprana, ni produce consecuencias oncológicas adversas.
- Si se requiere una resección abdominoperineal, para evitarla podría considerarse la quimiorradioterapia adyuvante previo consentimiento informado pues, aunque para algunos mejora significativamente el control local a 5 años, para otros solo retarda la recurrencia.
- Después de la polipectomía se recomienda vigilancia con colonoscopia con intervalos que dependen del riesgo (> en adenomas avanzados, múltiples ( $\geq 3$ ) o pólipo maligno).
- Debido a la alta tasa de recurrencia (20%), los pacientes con adenomas rectales sésiles >2 cm resecados en porciones requieren control cercano del sitio de resección. Las guías del Grupo de Trabajo Multisocietario sobre el CCR de EEUU (MSTFCC) recomiendan la primera colonoscopia/rectosigmoideoscopia a los 6 meses, luego a un año del 1er control y a 3 años del 2do control. Los seguimientos posteriores tienen intervalos de 1 y 3 años.
- En los pólipos malignos la intensidad del seguimiento es debatible. La ACPGBI recomienda una endoscopia a los 3 meses. Si se sospecha una RME incompleta repetir otra 6 meses después. Si no hay recurrencia, continuar con las pautas para los pólipos benignos. El MSTFCC recomienda control del sitio a los 3-6 meses y luego colonoscopia a 1, 3 y 5 años de la resección, aunque a veces la recurrencia puede ser más alejada.
- En los pólipos de riesgo intermedio o alto que por cualquier motivo no han recibido una resección oncológica puede realizarse EER o RM-AR a los 3-6 meses y luego c/6 meses por 2-3 años, para detectar una probable recurrencia ganglionar antes de que sea clínicamente evidente y mejorar los resultados de las resecciones de rescate. Para detectar metástasis a distancia, realizar CEA y TC toracoabdominopelviana, aunque se desconoce si el comportamiento biológico del pólipo maligno es homologable al del CCR avanzado.
- Los pólipos serrados se desarrollan por mecanismos genéticos diferentes al de los adenomas clásicos (vía serrada de la carcinogénesis). Se clasifican en: 1) pólipo hiperplásico (PH), 2) pólipo serrado sésil (PSS) y 3) adenoma serrado tradicional (AST). Se considera pólipo serrado avanzado al PSS o PH  $\geq 1$  cm, el PSS con displasia y el AST. El PSS y el AST tienen un potencial maligno diferente al PH y similar al adenoma tradicional.
- Los PH son el 25% de los pólipos extirpados endoscópicamente. Dado que los <5 mm no son neoplásicos, no requieren polipectomía ni una vigilancia más frecuente. Algunos >10mm, más si están en el colon derecho, podrían ser PSS incorrectamente clasificados, por lo que sería más seguro indicarles igual tratamiento y vigilancia que a los PSS.
- A diferencia de los PH y los AST, los PSS se encuentran con mayor frecuencia en el colon proximal y el ciego. Pueden ser únicos o múltiples y formar parte de un

síndrome de poliposis. Son lesiones que protruyen levemente y pueden ser difíciles de visualizar porque tienen el mismo color que la mucosa circundante y con bordes poco nítidos. Un depósito de moco puede indicar su presencia. La cromoendoscopia y magnificación facilitan su detección.

- Existe una rápida transición de displasia a malignidad en estas lesiones. Los carcinomas esporádicos que surgen por la vía serrada ocurren en pacientes >70 años, más comúnmente mujeres y están ubicados predominantemente en el colon proximal.
- Las recomendaciones actuales de manejo y vigilancia son similares a las de los adenomas clásicos. El riesgo de malignidad está relacionado con el tamaño y los cambios displásicos. Se ha informado una tasa de progresión a carcinoma del 1,5 al 20%, por lo que la mayoría recomienda reseca las lesiones  $\geq 10$  mm.

## Referencias

- O'Brien M, Winawer S, Zauber A, Gottlieb L, Sternberg S, Diaz B, et al. The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology*. 1990;98:371-79.
- Levin B, Lieberman D, McFarland B, Smith R, Brooks D, Andrews K, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin*. 2008;58:130-60.
- Rickert R, Auerbach O, Garfinkel L, Hammond E, Frasca J. Adenomatous lesions of the large bowel: an autopsy survey. *Cancer*. 1979;43:1847-57.
- Williams A, Balasooriya B, Day D. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. *Gut*. 1982;23:835-42.
- Winawer S, Fletcher R, Miller L, Godlee F, Stolar M, Mulrow C, et al. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology*. 1997;112:594-42.
- Patel K, Hoffman N. The anatomical distribution of colorectal polyps at colonoscopy. *J Clin Gastroenterol*. 2001;33:222-25.
- Kashida H, Kudo S. Early colorectal cancer: concept, diagnosis, and management. *Int J Clin Oncol*. 2006;11:1-8.
- Kudo S. Endoscopic mucosal resection of flat and depressed types of early colorectal cancer. *Endoscopy*. 1993;25:455-61.
- Kudo S, Lambert R, Allen J, Fujii H, Fujii T, Kashida H, et al. Non-polypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc*. 2008;68 Suppl 4:S3-47.
- Rembacken B, Fujii T, Cairns A, Dixon M, Yoshida S, Chalmers D, et al. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *Lancet*. 2000;355: 1211-14.
- Lambert R, Kudo S, Vieth M, Allen J, Fujii H, Fujii T, et al. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endoscopy*. 2009;6:1182-99.
- The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon. November 30-December 1, 2002. Participants in the Paris Workshop. *Gastrointest Endoscopy*. 2003;58:S3-43.
- Williams J, Pullan R, Hill J, Horgan P, Salmo E, Buchanan G, et al. Management of the malignant colorectal polyp: ACPGBI position statement. *Colorectal Dis*. 2013;15 Suppl 2:1-38.
- Kaltenbach T, Anderson J, Burke C, Dominitz J, Gupta S, Lieberman D, et al. Endoscopic removal of colorectal lesions: Recommendations by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol*. 2020;115:435-64.
- O'Brien M. Colorectal adenomas: concepts and controversies. *Semin Colon Rectal Surg*. 1992;3:195-206.
- Dixon M. Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited. *Gut*. 2002;51:130-31.
- Muto T, Bussey H, Morson B. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer*. 1975;36:2251-70.
- Lieberman D, Smith F. Screening for colon malignancy with colonoscopy. *Am J Gastroenterol*. 1991;86:946-51.
- Johnson D, Gurney M, Volpe R, Jones D, VanNess M, Chobanian S, et al. A prospective study of the prevalence of colonoscopic neoplasms in asymptomatic patients with an age-related risk. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:969-74.
- Boursi B, Halak A, Umansky M, Galzan L, Guzner-Gur H, Arber N. Colonoscopic screening of an average-risk population for colorectal neoplasia. *Endoscopy*. 2009;41:516-21.
- Brenner H, Hoffmeister M, Stegmaier C, Brenner G, Altenhofen L, Haug U. Risk of progression of advanced adenomas to colorectal cancer by age and sex: estimates based on 840149 screening colonoscopies. *Gut*. 2007; 56: 1585-89.
- Pariente A, Milan C, Lafon J, Faivre J. Colonoscopic screening in first-degree relatives of patients with "sporadic" colorectal cancer: a case-control study. The Association Nationale des Gastroentérologues des Hôpitaux and Registre Bourguignon des Cancers Digestifs (INSERM CRI 9505). *Gastroenterology*. 1998; 115: 7-12.
- Eide T. Risk of colorectal cancer in adenoma-bearing individuals within a defined population. *Int J Cancer*. 1986; 38: 173-76.
- Atkin W, Morson B, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med*. 1992; 326: 658-62.
- Nusko G, Mansmann U, Partzsch U, Altendorf-Hofmann A, Groitl H, Wittekind C, et al. Invasive carcinoma in colorectal adenomas: multivariate analysis of patient and adenoma characteristics. *Endoscopy*. 1997; 29: 626-31.
- Ramirez M, Schierling S, Papaconstantinou H, Scott T. Management of the malignant polyp. *Clin Colon Rectal Surg*. 2008; 21: 286-90.
- Kudo S, Kashida H. Flat and depressed lesions of the colorectum. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: S33-6.
- Pastore R, Svidler López L, Ganduglia J, Ochoa F. Pólipos colorrectales no hereditarios. Relato Oficial del 34º Congreso Argentino de Coloproctología. *Rev Argent Coloproct*. 2009; 20: 111-76.
- Stryker S, Wolff B, Culp C, Libbe S, Ilstrup D, MacCarty R. Natural history of untreated colonic polyps. *Gastroenterology*. 1987; 93: 1009-13.
- Soetikno R, Kaltenbach T, Rouse R, Park W, Maheshwari A, Sato T, et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA*. 2008; 299: 1027-35.
- Saitoh Y, Waxman I, West A, Popnikolov N, Gatalica Z, Watari J, et al. Prevalence and distinctive biologic features of flat colorectal adenomas in a North American population. *Gastroenterology*. 2001; 120: 1657-65.
- Tweedle E, Chaudhri S, Azadeh B, Rooney P. Small, flat colorectal cancers in the UK population: an analysis of resected specimens. *Colorectal Dis*. 2007; 9: 641-46.
- Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, Ikehara H, Gotoda T, Saito D, et al. Endoscopic indications for endoscopic mucosal resection of laterally spreading tumours in the colorectum. *Gut*. 2006; 55: 1592-97.
- Bogie R, Veldman M, Snijders L, Winkens B, Kaltenbach T, Masclee A, et al. Endoscopic subtypes of colorectal laterally spreading tumors (LSTs) and the risk of submucosal invasion: a meta-analysis. *Endoscopy*. 2018; 50: 263-82.
- Dukes C. Simple tumours of the large intestine and their relation to cancer. *Br J Surg*. 1926; 13: 720-33.
- Jackman R, Mayo C. The adenoma-carcinoma sequence in cancer of the colon. *Surg Gynecol Obstet*. 1951; 93: 327-30.
- Tierney R, Ballantyne G, Modlin I. The adenoma to carcinoma sequence. *Surg Gynecol Obstet*. 1990; 171: 81-94.
- Morson B. Evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer*. 1974; 34: 845-47.
- Vogelstein B, Fearon E, Hamilton S, Kern S, Preisinger A, Leppert M, et al. Genetic alterations during colorectal tumor development. *N Engl J Med*. 1988; 319: 525-32.
- Richter H, Slezak P, Walch A, Werner M, Bracelmann H, Jaramillo E, et al. Distinct chromosomal imbalances in nonpolypoid and polypoid colorectal adenomas indicate different genetic pathways in the development of colorectal neoplasms. *Am J Pathol*. 2003; 163: 287-94.
- Shimoda T, Ikegami M, Fujisaki J, Matsui T, Aizawa S, Ishikawa E. Early colorectal carcinoma with special reference to its development de novo. *Cancer*. 1989; 64: 1138-46.
- Stolte M, Bethke B. Colorectal mini-de novo carcinoma: a reality in Germany too. *Endoscopy*. 1995; 27: 286-90.
- Bedenne L, Faivre J, Boutron M, Piard F, Cauvin JM, Hillon P. Adenoma-carcinoma sequence or "de novo" carcinogenesis? A study of adenomatous remnants in a population-based series of large bowel cancers. *Cancer*. 1992; 69: 883-88.

44. Muto T, Nagawa H, Watanabe T, Masaki T, Sawada T. Colorectal carcinogenesis: historical review. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40: S80-5.
45. Lieberman D, Weiss D. One-time screening for colorectal cancer with combined fecal occult-blood testing and examination of the distal colon. *N Engl J Med*. 2001; 345: 555-60.
46. Imperiale T, Wagner D, Lin C, Larkin G, Rogge J, Ransohoff D. Risk of advanced proximal neoplasms in asymptomatic adults according to the distal colorectal findings. *N Engl J Med*. 2000; 343: 169-74.
47. Farraye F, Wallace M. Clinical significance of small polyps found during screening with flexible sigmoidoscopy. *Gastrointest Endosc Clin North Am*. 2002; 12: 41-51.
48. Winawer S, Stewart E, Zauber A, Bond J, Ansel H, Wayne J, et al. A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1766-72.
49. Ganeshan D, Isayes K, Vining D. Virtual colonoscopy: Utility, impact and overview. *World J Radiol*. 2013; 5: 61-7.
50. van Rijn J, Reitsma J, Stoker J, Bossuyt P, van Deventer S, Dekker E. Polyp miss rate determined by tandem colonoscopy: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 343-50.
51. Rex D, Petrini J, Baron T, Chak A, Cohen J, Deal S, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2006; 63: 16-28.
52. Rex D, Bond J, Winawer S, Levin T, Burt R, Johnson D, et al. Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: recommendations of the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 1296-08.
53. Gupta S, Lieberman D, Anderson J, Burke C, Dominitz J, Kaltenbach T. Recommendations for follow-up after colonoscopy and polypectomy: A consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology*. 2020; 158: 1131-53.
54. Kiesslich R, von Bergh M, Hahn M, Herrmann G, Jung M. Chromoendoscopy with indigocarmine improves the detection of adenomatous and nonadenomatous lesions in the colon. *Endoscopy*. 2001; 33: 1001-16.
55. Kuiper T, van den Broek F, Naber A, van Soest E, Scholten P, Mallant-Hent R, et al. Endoscopic trimodal imaging detects colonic neoplasia as well as standard video endoscopy. *Gastroenterology*. 2011; 140: 1887-94.
56. Uno Y, Munakata A. The non-lifting sign of invasive colon cancer. *Gastrointest Endosc*. 1994; 40: 485-89.
57. Ishiguro A, Uno Y, Ishiguro Y, Munakata A, Morita T. Correlation of lifting versus non-lifting and microscopic depth of invasion in early colorectal cancer. *Gastrointest Endosc*. 1999; 50: 329-33.
58. Kobayashi N, Saito Y, Sano Y, Urugami N, Michita T, Nasu J, et al. Determining the treatment strategy for colorectal neoplastic lesions: endoscopic assessment or the non-lifting sign for diagnosing invasion depth? *Endoscopy*. 2007; 39: 701-5.
59. Moss A, Bourke M, Williams S, Hourigan L, Brown G, Tam W, et al. Endoscopic mucosal resection outcomes and prediction of submucosal cancer from advanced colonic mucosal neoplasia. *Gastroenterology*. 2011; 140: 1909-18.
60. Tolliver K, Rex D. Colonoscopic polypectomy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008; 37: 229-51.
61. Church J. Avoiding surgery in patients with colorectal polyps. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46: 1513-16.
62. Lipof T, Bartus C, Sardella W, Johnson K, Vignati P, Cohen J. Preoperative colonoscopy decreases the need for laparoscopic management of colonic polyps. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48: 1076-80.
63. Voloyiannis T, Snyder M, Bailey R, Pidalá M. Management of the difficult colon referred for resection: Resect or rescope? *Dis Colon Rectum*. 2008; 51: 292-95.
64. Lee S, Garrett K, Shin J, Trencheva K, Sonoda T, Milsom J. Dynamic article: long-term outcomes of patients undergoing combined endolaparoscopic surgery for benign colon polyps. *Dis Colon Rectum*. 2013; 56: 869-73.
65. Gilbert D, DiMarino A, Jensen D, Katon R, Kimmey M, Laine L, et al. Status evaluation: hot biopsy forceps. American society for gastrointestinal endoscopy. technology assessment committee. *Gastrointest Endosc*. 1992; 38: 753-56.
66. Wayne J. Endoscopic mucosal resection of colonic polyps. *Gastrointest Endosc Clin North Am*. 2001; 11: 537-48.
67. Moss A, Williams S, Hourigan L, Brown G, Tam W, Singh R, et al. Long-term adenoma recurrence following wide-field endoscopic mucosal resection (WF-EMR) for advanced colonic mucosal neoplasia is infrequent: results and risk factors in 1000 cases from the Australian colonic EMR (ACE) study. *Gut*. 2015; 64: 57-65.
68. Luigiano C, Consolo P, Scaffidi M, Strangio G, Giacobbe G, Alibrandi A, et al. Endoscopic mucosal resection for large and giant sessile and flat colorectal polyps: a single-center experience with long-term follow-up. *Endoscopy*. 2009; 41: 829-35.
69. Repici A, Pellicano R, Strangio G, Danese S, Fagoonee S, Malesci A. Endoscopic mucosal resection for early colorectal neoplasia: pathologic basis, procedures, and outcomes. *Dis Colon Rectum*. 2009; 52: 1502-15.
70. Buchner A, Guarner-Argente C, Ginsberg G. Outcomes of EMR of defiant colorectal lesions directed to an endoscopy referral center. *Gastrointest Endosc*. 2012; 76: 255-63.
71. Draganov P, Gotoda T, Chavalitdhamrong D, Wallace M. Techniques of endoscopic submucosal dissection: application for the western endoscopist? *Gastrointest Endosc*. 2013; 78: 677-88.
72. Probst A, Golger D, Anthuber M, Markl B, Messmann H. Endoscopic submucosal dissection in large sessile lesions of the rectosigmoid: learning curve in a European center. *Endoscopy*. 2012; 44: 660-67.
73. Saito Y, Uraoka T, Yamaguchi Y, Hotta K, Sakamoto N, Ikematsu H, et al. A prospective, multicenter study of 1111 colorectal endoscopic submucosal dissections (with video). *Gastrointest Endosc*. 2010; 72: 1217-25.
74. Kobayashi N, Yoshitake N, Hirahara Y, Saito Y, Matsuda T, Ishikawa T, et al. Matched case-control study comparing endoscopic submucosal dissection and endoscopic mucosal resection for colorectal tumors. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012; 27: 728-33.
75. Deprez P, Bergman J, Meisner S, Ponchon T, Repici A, Dinis-Ribeiro M, et al. Current practice with endoscopic submucosal dissection in Europe: position statement from a panel of experts. *Endoscopy*. 2010; 42: 853-58.
76. Hotta K, Oyama T, Shinohara T, Miyata Y, Takahashi A, Kitamura Y, et al. Learning curve for endoscopic submucosal dissection of large colorectal tumors. *Dig Endosc*. 2010; 22: 302-06.
77. Beck D, Karulf R. Laparoscopic-assisted full-thickness endoscopic polypectomy. *Dis Colon Rectum*. 1993; 36: 693-95.
78. Wilhelm D, von Delius S, Weber L, Meining A, Schneider A, Friess H, et al. Combined laparoscopic endoscopic resections of colorectal polyps: 10-year experience and follow-up. *Surg Endosc*. 2009; 23: 688-93.
79. Winter H, Lang R, Spelsberg F, Jauch K, Huttel T. Laparoscopic colonoscopic rendezvous procedures for the treatment of polyps and early stage carcinomas of the colon. *Int J Colorectal Dis*. 2007; 22: 1377-81.
80. Franklin Jr M, Portillo G. Laparoscopic monitored colonoscopic polypectomy: long-term follow-up. *World J Surg*. 2009; 33: 1306-9.
81. Fenoglio C, Kaye G, Lane N. Distribution of human colonic lymphatics in normal, hyperplastic, and adenomatous tissue. Its relationship to metastasis from small carcinomas in pedunculated adenomas, with two case reports. *Gastroenterology*. 1973; 64: 51-66.
82. Nivatvongs S. Complications in colonoscopic polypectomy: an experience with 1,555 polypectomies. *Dis Colon Rectum*. 1986; 29: 825-30.
83. Seitz U, Bohnacker S, Seewald S, Thonke F, Brand B, Brautwig T, et al. Is endoscopic polypectomy an adequate therapy for malignant colorectal adenomas? Presentation of 114 patients and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47: 1789-96.
84. Arias J, Castiglioni R, Espeche A, Fraise A, Nápoli, Pollastri E, et al. Pólipos de colon y recto. Diagnóstico y tratamiento. Experiencia multicéntrica con un electrobisturí de radiofrecuencia. *Rev Argent Coloproct*. 1998; 9: 5-30.
85. Ruiz P, Pollastri E, Tavella O. Polipectomía endoscópica colónica. Raconto de siete años. *Prensa Med Argent*. 1986; 73: 498-500.
86. Pastore R, Coronado Quesada E, Concetti H, Sánchez Basso A, Álvarez S, Reusmann A. Polipectomía endoscópica y manejo de los pólipos colorrectales malignos. Experiencia de 20 años. *Rev Argent Coloproct*. 2002; 13: 62-8.
87. Nascimbeni R, Burgart L, Nivatvongs S, Larson D. Risk of lymph node metastasis in T1 carcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*. 2002; 45: 200-6.
88. Nivatvongs S, Rojanasakul A, Reiman H, Dozois R, Wolff B, Pemberton J, et al. The risk of lymph node metastasis in colorectal polyps with invasive adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34: 323-28.
89. Sakuragi M, Togashi K, Konishi F, Koinuma K, Kawamura Y, Okada M, et al. Predictive factors for lymph node metastasis in T1 stage colorectal carcinomas. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46: 1626-32.
90. Tominaga K, Nakanishi Y, Nimura S, Yoshimura K, Sakai Y, Shimoda T. Predictive histopathologic factors for lymph node metastasis in patients with nonpedunculated submucosal invasive colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48: 92-100.
91. Yamauchi H, Togashi K, Kawamura Y, Horie H, Sasaki J, Tsujinaka S, et al. Pathological predictors for lymph node metastasis in T1 colorectal cancer. *Surg Today*. 2008; 38: 905-10.
92. Cooper H, Deppisch L, Gourley W, Kahn E, Lev R, Manley P, et al. Endos-

- copically removed malignant colorectal polyps: clinical pathologic correlations. *Gastroenterology*. 1995; 108: 1657-65.
93. Blumberg D, Paty P, Guillem J, Picon A, Minsky B, Wong W, et al. All patients with small intramural rectal cancers are at risk for lymph node metastases. *Dis Colon Rectum*. 1999; 42: 881-85.
  94. Cranley J, Petras R, Carey W, Paradis K, Sivak M. When is endoscopic polypectomy adequate therapy for colonic polyps containing invasive carcinoma? *Gastroenterology*. 1986; 91: 419-27.
  95. Netzer P, Forster C, Biral R, Ruchti C, Neuweiler J, Stauffer E, et al. Risk factor assessment of endoscopically removed malignant colorectal polyps. *Gut*. 1998; 43: 669-74.
  96. Ueno H, Mochizuki H, Hashiguchi Y, Shimazaki H, Aida S, Hase K, et al. Risk factors for an adverse outcome in early invasive colorectal carcinoma. *Gastroenterology*. 2004; 127: 385-94.
  97. Haggi R, Glotzbach R, Soffer E, Wruble L. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: Implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology*. 1985; 89: 328-36.
  98. Coverlizza S, Risio M, Ferrari A, Fenoglio-Preiser C, Rossini F. Colorectal adenomas containing invasive carcinoma: pathologic assessment of lymph node metastatic potential. *Cancer*. 1989; 64: 1937-47.
  99. Kikuchi R, Takano M, Takagi K, Fujimoto N, Nozaki R, Fujiyoshi T, et al. Management of early invasive colorectal cancer risk of recurrence and clinical guidelines. *Dis Colon Rectum*. 1995; 38: 1286-95.
  100. Quirke P, Morris E. Reporting colorectal cancer. *Histopathology*. 2007; 50: 103-12.
  101. Kitajima K, Fujimori T, Fujii S, Takeda J, Ohkura Y, Kawamata H, et al. Correlations between lymph node metastasis and depth of submucosal invasion in submucosal invasive colorectal carcinoma: a Japanese collaborative study. *J Gastroenterol*. 2004; 39: 534-43.
  102. Lugli A, Kirsch R, Ajioka Y, Bosman F, Cathomas G, Dawson H, et al. Recommendations for reporting tumor budding in colorectal cancer based on the International Tumor Budding Consensus Conference. (ITBCC) 2016. *Mod Pathol*. 2017; 30: 1299-11.
  103. Beaton C, Twine C, Williams G, Radcliffe A. Systematic review and meta-analysis of histopathological factors influencing the risk of lymph node metastasis in early colorectal cancer. *Colorectal Dis*. 2013; 15: 788-97.
  104. Nivatvongs S. Tratamiento quirúrgico de los pólipos colorrectales malignos. En: Guillem J, Sigurdson E, eds. *Clin Quirur N Am*. 2002; 5: 928-34.
  105. Richards C, Venham N, Mansouri D, Wilson M, Ramsay G, Mackay C, et al. An evidence-based treatment algorithm for colorectal polyp cancers: results from the Scottish Screen-detected Polyp Cancer Study (SSPoCS). *Gut*. 2018; 67: 299-306.
  106. Richards C, Levic K, Fischer J, Eglinton T, Ramsay G, Kumarasinghe P, et al. International validation of a risk prediction algorithm for patients with malignant colorectal polyps. *Colorectal Dis*. 2020. First published: 15 September. <https://doi.org/10.1111/codi.15365>.
  107. Muto T, Sawada T, Sugihara K. Treatment of carcinoma in adenomas. *World J Surg*. 1991; 15: 35-40.
  108. Whitlow C, Gathright J, Hebert S, Beck D, Opelka F, Timmcke A, et al. Long term survival after treatment of malignant colonic polyps. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40: 929-34.
  109. Rodriguez Martin J. Tratamiento del pólipo con cáncer invasor. *Rev Argent Coloproct*. 1999; Nro Extr 1,10: 66-7.
  110. Volk E, Goldblum J, Petras R, Carey W, Fazio V. Management and outcome of patients with invasive carcinoma arising in colorectal polyps. *Gastroenterology*. 1995; 109: 1801-07.
  111. Olmos J, Marcolongo M, Ojea Quintana G, Mullen E, Pogorelsky V, Vaccaro C, et al. Pólipos colónicos malignos resecaados endoscópicamente: Utilidad de las variables histológicas en la toma de decisiones. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2004; 34: 3-8.
  112. Chapman M, Scholefield J, Hardcastle J. Management and outcome of patients with malignant colonic polyps identified from the Nottingham colorectal screening study. *Colorectal Dis*. 2000; 2: 8-12.
  113. Gill M, Rutter M, Holtham S. Management and short-term outcome of malignant colorectal polyps in the north of England. *Colorectal Dis*. 2013; 15: 169-76.
  114. Morson B, Whiteway J, Jones E, Macrae F, Williams C. Histopathology and prognosis of malignant colorectal polyps treated by endoscopic polypectomy. *Gut*. 1984; 25: 437-44.
  115. Haboubi N, Scott N. Clinicopathological management of the patient with a malignant colorectal adenoma. *Colorectal Dis*. 2000; 2: 2-7.
  116. Delaney C, Brady K, Woconish D, Parmar S, Champagne B. Towards optimizing perioperative colorectal care: outcomes for 1,000 consecutive laparoscopic colon procedures using enhanced recovery pathways. *Am J Surg*. 2012; 203: 353-55.
  117. Freeman H. Long-term follow-up of patients with malignant pedunculated colon polyps after colonoscopic polypectomy. *Can J Gastroenterol*. 2013; 27: 20-4.
  118. Middleton P, Sutherland L, Maddern G. Transanal endoscopic microsurgery: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48: 270-84.
  119. Barendse R, van den Broek F, Dekker E, Bemelman W, de Graaf E, Fockens P, et al. Systematic review of endoscopic mucosal resection versus transanal endoscopic microsurgery for large rectal adenomas. *Endoscopy*. 2011; 43: 941-49.
  120. Arezzo A, Passera R, Saito Y, Sakamoto T, Kobayashi N, Sakamoto N, et al. Systematic review and meta-analysis of endoscopic submucosal dissection versus transanal endoscopic microsurgery for large noninvasive rectal lesions. *Surg Endosc*. 2014; 28: 427-38.
  121. Endreseth B, Myrvold H, Romundstad P, Hestvik U, Bjerkeset T, Wibe A. Transanal excision vs. major surgery for T1 rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2005; 48: 1380-88.
  122. Bentrem D, Okabe S, Wong W, Guillem J, Weiser M, Temple L, et al. T1 adenocarcinoma of the rectum: transanal excision or radical surgery? *Ann Surg*. 2005; 242: 472-77; discussion 477-79.
  123. Balyasnikova S, Read J, Wotherspoon A, Rasheed S, Tekkis P, Tait D, et al. Diagnostic accuracy of high-resolution MRI as a method to predict potentially safe endoscopic and surgical planes in patients with early rectal cancer. *BMJ Open Gastro*. 2017; 4: e000151.
  124. Andreola S, Leo E, Belli F, Gallino G, Sirizzotti G, Sampietro G. Adenocarcinoma of the lower third of the rectum: metastases in lymph nodes smaller than 5 mm and occult micrometastases; preliminary results on early tumor recurrence. *Ann Surg Oncol*. 2001; 8: 413-17.
  125. Landmann RG, Wong WD, Hoepfl J, Shia J, Guillem JG, Temple LK, et al. Limitations of early rectal cancer nodal staging may explain failure after local excision. *Dis Colon Rectum*. 2007; 50: 1520-25.
  126. Bach S, Hill J, Monson J, Simson J, Lane L, Merrie A, et al. A predictive model for local recurrence after transanal endoscopic microsurgery for rectal cancer. *Br J Surg*. 2009; 96: 280-90.
  127. Moore J, Cataldo P, Osler T, Hyman N. Transanal endoscopic microsurgery is more effective than traditional transanal excision for resection of rectal masses. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51: 1026-30.
  128. de Graaf E, Burger J, van Ijsseldijk A, Tetteroo G, Dawson I, Hop W. Transanal endoscopic microsurgery is superior to transanal excision of rectal adenomas. *Colorectal Dis*. 2011; 13: 762-67.
  129. Kidane B, Chadi S, Kanters S, Colquhoun P, Ott M. Local resection compared with radical resection in the treatment of T1N0M0 rectal adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Dis Colon Rectum*. 2015; 58: 122-40.
  130. Hahnloser D, Wolff B, Larson D, Ping J, Nivatvongs S. Immediate radical resection after local excision of rectal cancer: an oncologic compromise? *Dis Colon Rectum*. 2005; 48: 429-37.
  131. Chakravarti A, Compton C, Shellito P, Wood W, Landry J, Machuta S, et al. Long-term follow-up of patients with rectal cancer managed by local excision with and without adjuvant irradiation. *Ann Surg*. 1999; 230: 49-54.
  132. Paty P, Nash G, Baron P, Zakowski M, Minsky B, Blumberg D, et al. Long-term results of local excision for rectal cancer. *Ann Surg*. 2002; 236: 522-30.
  133. Rex D, Kahi C, Levin B, Smith R, Bond J, Brooks D, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after cancer resection: a consensus update by the American Cancer Society and the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1865-71.
  134. Longacre T, Fenoglio-Preiser C. Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of colorectal neoplasia. *Am J Surg Pathol*. 1990; 14: 524-37.
  135. Jass J, Young J, Leggett B. Hyperplastic polyps and DNA microsatellite unstable cancers of the colorectum. *Histopathology*. 2000; 37: 295-301.
  136. East J, Saunders B, Jass J. Sporadic and syndromic hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colon: classification, molecular genetics, natural history, and clinical management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2008; 37: 25-46.
  137. Vu H, Lopez R, Bennett A, Burke C. Individuals with sessile serrated polyps express an aggressive colorectal phenotype. *Dis Colon Rectum*. 2011; 54: 1216-23.
  138. Snover D, Burt R, Odze R. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds. *WHO Classification of tumours of the digestive system*, 4th ed. Lyon: IARC Press; 2010.
  139. Vakiani E, Yantiss R. Pathologic features and biologic importance of colorectal serrated polyps. *Adv Anat Pathol*. 2009; 16: 79-91.
  140. Rembacken B, Trecca A, Fujii T. Serrated adenomas. *Dig Liver Dis*. 2001; 33: 305-12.

141. O'Brien M. Hyperplastic and serrated polyps of the colorectum. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007; 36: 947-68.
142. Axelrad A, Fleischer D, Geller A, Nguyen C, Lewis J, Al-Kawas F, et al. High resolution chromoendoscopy for the diagnosis of diminutive colon polyps: implications for colon cancer screening. *Gastroenterology.* 1996; 110: 1253-58.
143. De Jesus- Monge WE, Gonzalez-Keelan MC, Cruz-Correa M. Serrated adenomas. *Curr Gastroenterol Rep.* 2009; 11: 420-27.
144. Higuchi T, Jass J. My approach to serrated polyps of the colorectum. *J Clin Pathol.* 2004; 57: 682-86.
145. Roth S, Helwig E. Juvenile polyps of the colon and rectum. *Cancer.* 1963; 16: 468-79.
146. Mazier W, MacKeigan J, Billingham R, Dignan R. Juvenile polyps of the colon and rectum. *Surg Gynecol Obstet.* 1982; 154: 829-32.
147. Calva D, Howe J. Hamartomatous polyposis syndromes. *Surg Clin North Am.* 2008; 88: 779-817.
148. Nugent K, Talbot I, Hodgson S, Phillips R. Solitary juvenile polyps: not a marker for subsequent malignancy. *Gastroenterology.* 1993; 105: 698-700.
149. Cronkhite L, Canada W. Generalized gastrointestinal polyposis; an unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia and onychotrophia. *N Engl J Med.* 1955; 252: 1011-15.
150. Daniel E, Ludwig S, Lewin K, Ruprecht R, Rajacich G, Schwabe A. The Cronkhite-Canada Syndrome. An analysis of clinical and pathologic features and therapy in 55 patients. *Medicine (Baltimore).* 1982; 61: 293-309.
151. Cotterill J, Day J, Hughes J, Paulley J, Turk E. The Cronkhite-Canada syndrome. *Postgrad Med J.* 1973; 49: 268-73.
152. Dawson I, Cornes J, Morson B. Primary malignant lymphoid tumors of the intestinal tract: Report of 37 cases with study of factors influencing prognosis. *Br J Surg.* 1961; 49: 80-9.
153. Pidala M, Slezak F, Hlivko T. Delayed presentation of an inflammatory polyp following colonic ischemia. *Am Surg.* 1993; 59: 315-18.
154. Buck J, Dachman A, Sobin L. Polypoid and pseudopolypoid manifestations of inflammatory bowel disease. *Radiographics.* 1991; 11: 293-304.
155. Esaki M, Matsumoto T, Fuyuno Y, Maehata Y, Kochi S, Hirahashi M, et al. Giant inflammatory polyposis of the cecum with repeated intussusception in ulcerative colitis: report of a case. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 2873-74.
156. Morson B, Bussey H. Predisposing causes of intestinal cancer. *Curr Probl Surg.* 1970: 1-46.

---

Cáncer colorrectal hereditario:  
síndrome de Lynch  
y poliposis colónicas

*Alejandro Gutiérrez*

*Mariana Coraglio*

*Carlos A. Vaccaro*



---

# Introducción

Las formas hereditarias de cáncer colorrectal representan un 5 al 8% del total de las formas clínicas. Clínicamente se distinguen 2 formas bien establecidas: los síndromes polipósicos y los no polipósicos. Durante muchos años, las únicas 2 formas paradigmáticas fueron la poliposis adenomatosa familiar (PAF) y el síndrome de Lynch (SL). Las actuales técnicas de diagnóstico molecular permitieron identificar otros tipos de síndromes que difieren no solo en los genes involucrados, sino también en las vías carcinogénicas, en la afectación clínica-endoscópica y en la aproximación al tratamiento quirúrgico.

Si bien tanto el SL como la PAF comparten el mismo tipo de transmisión a través de un patrón de herencia autosómico dominante, son diferentes en lo referente a los genes involucrados, la vía carcinogénica, la inestabilidad microsatelital (IMS) típica del SL, el fenotipo tan característico como es la visualización endoscópica de los pólipos en la PAF y la necesidad contundente de una cirugía profiláctica.

En este capítulo se desarrollan conceptos relacionados a la presentación clínica, tratamiento, seguimiento y prevención, particulares de los diferentes síndromes de cáncer colorrectal hereditario.

## Síndrome de Lynch

### Diagnóstico clínico

El Síndrome de Lynch es la forma hereditaria que más comúnmente predispone al CCR y constituye aproximadamente el 3% del total y el 10 al 25% de las formas familiares (1). Este síndrome se caracteriza por el comienzo precoz del CCR y la afectación de múltiples generaciones.

Existen dos formas de presentación clínica:

Tipo I: cuando la afectación es exclusivamente colorrectal.

Tipo II: cuando se afectan otros órganos.

La penetrancia (porcentaje de individuos que teniendo predisposición genética desarrolla la enfermedad) es alta y varía tanto para los diferentes órganos como para los sexos, en el varón supera el 80%, mientras que en las mujeres es menor (en algunas series, el riesgo para el adenocarcinoma de endometrio supera al colorrectal) (2). La edad promedio de presentación para el CCR es de 45 años y de 50 años para los tumores de endometrio. Otra característica de importancia clínica lo constituye la multiplicidad de los tumores ya sean colónicos (metacrónicos o sincrónicos) o extracolónicos en el momento del diagnóstico.

El diagnóstico de SL puede ser difícil debido a la falta de un signo fenotípico específico. Aunque se defina por la

presencia de la mutación germinal en el gen ADN Mismatch Repair (MMR), no es práctico ni está estandarizado realizar el estudio de la mutación germinal relacionada con el SL a todos los pacientes con diagnóstico de CCR (3). La clave del diagnóstico es obtener una clara historia personal y familiar de cánceres de todos los sitios anatómicos relacionados con el SL. Numerosos grupos han propuesto diferentes criterios para identificar esta enfermedad. Ya que ninguno de ellos es lo suficientemente sensible ni específico, deben considerarse fundamentalmente orientativos. Los más utilizados son los denominados «Criterios de Ámsterdam» (4) (cuadro 1). Estos criterios son muy exigentes y múltiples factores dificultan su cumplimiento (desconocimiento familiar, fallecimiento temprano por otras causas, familias reducidas, falsa paternidad, etc.). Por este motivo, es importante conocer las características de la enfermedad para poder sospecharla aun cuando los criterios no se cumplan (cuadro 2).

### Afectación colorrectal

A pesar de que se adoptó el término de “no polipósico” para diferenciarlo del fenotipo clásico de la PAF (donde el número de pólipos habitualmente supera el centenar), la lesión premaligna típica del SL también es el pólipo. Generalmente, al momento del diagnóstico, pueden presentarse pólipos sincrónicos que no superan el número de diez, facilitando el diagnóstico diferencial con la PAF típica, pero

CUADRO 1. Criterios de Amsterdam para el diagnóstico clínico del Síndrome de Lynch.

Criterios de Amsterdam I
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tres o más familiares con CCR diagnosticado histológicamente, 1 de los cuales debe ser familiar de primer grado de los otros 2. Debe excluirse la Poliposis Adenomatosa Familiar.</li> <li>• CCR que involucra al menos 2 generaciones.</li> <li>• Uno o más casos de CCR diagnosticados antes de los 50 años.</li> <li>• Exclusión de poliposis adenomatosa familiar.</li> </ul>
Criterios de Amsterdam II
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tres o más familiares con cáncer asociado a HNPCC diagnosticado histológicamente (cáncer colorrectal, cáncer de endometrio, intestino delgado, uréter o pelvis renal), 1 de los cuales debe ser un familiar de primer grado de los otros 2. Debe excluirse la Poliposis Adenomatosa Familiar.</li> <li>• Cáncer que involucra al menos 2 generaciones.</li> <li>• Uno o más casos de cáncer diagnosticados antes de los 50 años.</li> </ul>

CUADRO 2. Características clínicas del cáncer colorrectal (CCR) esporádico y el asociado al síndrome de Lynch.

	Síndrome de Lynch	Esporádico
Edad al diagnóstico (años)	45-50	65
Afectación colon derecho	≈ 70%	≈ 20%
CCR sincrónico	≈ 20%	≈ 2%
CCR metacrónico	≈ 25%	≈ 5%
Riesgo de padecer otras Neoplasias	Alto	Leve

≈ valores aproximados.

dificultándose su diferenciación con las formas de la PAF atenuadas. En el SL los pólipos se presentan a una edad más precoz y generalmente son de mayor tamaño que en la población general.

Histológicamente tienden a ser adenomas vellosos con displasia de alto grado. Desde el punto de vista molecular, presentan inestabilidad microsatélite en el 67% de los casos (5), con frecuente pérdida de expresión inmunohistoquímica de las proteínas MLH1 y MSH2. El potencial maligno de estos pólipos está incrementado. Mientras que en la población general la prevención de un cáncer requiere de 40 a 120 polipeptomías y la transformación demanda entre ocho y diez años, en los portadores de esta afección, un cáncer se evita cada dos a ocho polipeptomías y la transformación maligna se produce en dos a tres años. Llamativamente, los pólipos están distribuidos en todo el colon, sin el predominio proximal que se observa para el adenocarcinoma en el mismo trastorno.

Esto podría explicarse por el desarrollo tumoral a partir de adenomas planos, lesiones que predominan proximalmente y que representan el 50% de los pólipos en esta población.

Los adenocarcinomas colorrectales se presentan a una edad promedio de 45 años, aunque algunos portadores los desarrollan a edades más avanzadas (después de los 65 años). Otra característica que lo diferencia de las formas esporádicas es la mayor proporción de lesiones malignas ubicadas en el colon derecho (70%) y una alta incidencia de tumores sincrónicos (18%) y metacrónicos (50% a los 10 años). Estas características demandan una estrategia de vigilancia y tratamiento diferentes. Histológicamente, suelen tener un patrón de crecimiento exofítico, con una alta proporción de tumores mucinosos con células en anillo de sello y tendencia a la pobre diferenciación. Característicamente, existe un infiltrado linfocitario intratumoral (TIL) formado por linfocitos T CD3+ y una reacción peritumoral, con nódulos de

linfocitos B rodeados de linfocitos T, con un patrón similar al observado en la enfermedad de Crohn (Crohn's like). La incidencia de metástasis ganglionares es menor que en las formas esporádicas (35% vs. 65%) (6).

#### **Afectación extracolorectal**

El espectro de afectación extracolónica es amplio y no muy bien definido. El cáncer endometrial es el cáncer extracolónico más frecuente, con un riesgo a lo largo de la vida entre el 40 y 60% (7). Existe un grupo de órganos con clara asociación (cuadro 3). Tal como acontece con el cáncer colorrectal, se presentan unos diez a quince años antes que las formas esporádicas. El riesgo para los diferentes tumores varía de acuerdo con el gen afectado. En relación con las mutaciones del gen MLH1, las mutaciones del gen MSH2 se asocian con un mayor riesgo de tumores extracolónicos (11-42% vs. 48-61%, respectivamente). A su vez, las mutaciones del gen MSH6 se caracterizan por el alto riesgo de cáncer de endometrio (73% vs. 31% del gen MLH1 y 29% del MSH2), presentación más tardía y una menor incidencia de inestabilidad microsatélite. Los portadores de mutaciones en el gen MSH6 tienen un menor riesgo de afectación y suelen afectarse a edades más avanzadas (8).

El riesgo de tumores gástricos está especialmente incrementado en familias de origen asiático, sin embargo, sobre 65 familias de nuestro registro ProcanHe que cumplían los Criterios de Amsterdam, el tumor extracolónico más frecuentemente observado en la población masculina fue el gástrico (9).

La evidencia con relación al adenocarcinoma de mama es controvertida, asimismo, para H. T. Lynch, los tumores de mama forman parte del síndrome. En nuestro Registro (10) observamos elevada incidencia de tumores de mama desarrollados a edades tempranas y falta de expresión inmunohistoquímica. También se presume que el riesgo estaría incrementado para los tumores de páncreas y linfomas.

**CUADRO 3.** Síndrome de Lynch, riesgo de padecer diferentes tipos de cáncer a lo largo de la vida, edad de presentación y riesgo relativo con relación a la población general.

	Riesgo portadores	Riesgo poblacional	Riesgo relativo	Edad de presentación
Colorrectal	80%	5-6%	10	42 años
Endometrio	40-60%	2-3%	20	49 años
Estómago	15%	1%	4	54 años
Ovario	10-12%	1-2%	4	47 años
Intestino delgado	1-4%	-	>100	49 años
Cerebro	4%	0.6%	7	-
Vejiga	4%	1-3%	4	-
Riñon, vías urinarias	3%	1%	-	-
Tracto biliar	2%	0,6%	3	54 años

Existen reportes de asociación con cáncer de próstata y tiroides. Por el contrario, los tumores de pulmón presentarían un riesgo reducido.

Por otra parte existen 2 asociaciones con lesiones de piel. El síndrome cutáneo de Muir-Torre es una variante, en el que se observa la asociación de carcinoma, adenoma e hiperplasia sebácea, carcinoma de células basales y/o queratoacantoma con tumores viscerales. Los adenomas, al igual que otros tumores relacionados con el síndrome de Lynch, presentan inestabilidad microsatelital y deberían alertar la pesquisa de tumores colorrectales y/o ginecológicos.

Otra manifestación dermatológica (que algunos autores refiere como “síndrome de Lynch III”), son las manchas café con leche y neurofibromas. Estas lesiones se asocian no solo a tumores colorrectales sino también a tumores de endometrio, cerebro y del sistema hematopoyético. Otra variante sindrómica que pueden desarrollar los portadores de estas mutaciones es la del síndrome de Turcot que incluye la asociación de tumores cerebrales y colorrectales. A diferencia de lo que sucede en la poliposis adenomatosa familiar en la que el tumor cerebral es clásicamente un meduloblastoma), la forma asociada al síndrome de Lynch se asocia con gliomas cerebrales.

### Diagnóstico genético

El síndrome de Lynch se hereda con un patrón autosómico dominante como resultado de la presencia de mutaciones en línea germinal en una clase de genes implicados en la reparación de los desajustes o errores del ADN (Mismatch Repair Genes o MMR). Los genes MSH2 en el cromosoma 2p y MLH1 en el cromosoma 3p representan la mayoría de los casos (15-60%). Otros genes implicados en la reparación del ADN afectado en forma menos frecuente son el PMS2 y MSH2 (11). Las actuales técnicas moleculares permiten identificar las mutaciones que se asocian con el síndrome de Lynch, aunque su sensibilidad no supera el 80%. Debido a su costo relativamente alto, se recomienda efectuar algún tipo de tamizado previo a la secuenciación. Esto puede efectuarse a través de la determinación de inestabilidad microsatelital o con la de la expresión inmunohistoquímica cuyos criterios de indicación se conocen como Criterios de Bethesda (12) (cuadro 4).

### Inestabilidad microsatelital y expresión inmunohistoquímica

Los microsatélites son secuencias cortas en tándem de bases repetitivas, por lo general mono o dinucleótidos. Estas repeticiones se encuentran generalmente en el intrón o región no codificante del gen. Sin embargo, estas repeticiones pueden ocurrir en cualquier parte dentro del gen. Existen más de 200 loci de microsatélites polimórficos diferentes que han sido identificados. Si se identifica que existe diferencia con respecto al número de la secuencia de repetición de microsatélites entre las células normales y cancerosas se denomina “Inestabilidad de microsatélites” (13). Así, en los individuos con síndrome de Lynch, existe una falla en los mecanismos de reparación del ADN que resulta en secuencias repetitivas de microsatélites no corregidas (denominada Inestabilidad Microsatelital-IM). La inestabilidad microsatelital idealmente debe determinarse con el panel de Bethesda que implica el uso de 5 marcadores (BAT 25, BAT 26, D2S123, D17S250 y D5S346) (14). Si 2 o más marcadores son inestables se clasifica como inestabilidad microsatelital alta. Alternativamente pueden utilizarse los marcadores BAT 26 y NR27 que son monomórficos y altamente sensibles.

Otra forma de tamizados es la determinación de la expresión inmunohistoquímica de las proteínas codificadas por los genes reparadores MSH2, MLH1, MSH6 y PMS2 (15). La inmunohistoquímica (IHQ) es un método mucho más simple y económico que, además, permite determinar cuál es el gen específico alterado. Su desventaja es la menor sensibilidad, ya que no detecta la disfunción de otros genes reparadores. A su vez, es posible que haya expresión inmunohistoquímica casi normal pero que la proteína no tenga capacidad funcional. Dado que estas proteínas trabajan en forma conjunta (MLH1 se une a PMS2 y MSH2 a MSH6) en ocasiones la falta de expresión de PMS2 puede deberse a una inactivación del gen MLH1 (por metilación en las formas esporádicas y por mutación en el síndrome de Lynch), y la falta de expresión MSH6 a una inactivación del gen MSH2 (siempre por una mutación ya que este gen no se metila). El cuadro 5 detalla los potenciales resultados y sus respectivas interpretaciones.

Como fuera mencionado, la expresión de MLH1 puede estar ausente en tumores esporádicos debido a un mecanis-

**CUADRO 4.** Criterios de Bethesda (modificados).

1 - Cáncer colorrectal (CCR) antes de los 50 años.
2 - Presencia de CCR sincrónico, metacrónico u otra neoplasia relacionada a cualquier edad.
3 - CCR con histología de inestabilidad microsatélite diagnosticado antes de los 60 años.
4 - Paciente con CCR y 1 o más familiares de primer grado con una neoplasia relacionada diagnosticada antes de los 50 años.
5 - Paciente con CCR y 2 o más familiares de primer o segundo grado, con una neoplasia relacionada (a cualquier edad).

CUADRO 5. Resultados de las pruebas de inmunohistoquímica y sus interpretaciones.

MLH1	PMS2	MSH2	MSH6	INTERPRETACION
+	+	+	+	Cáncer esporádico HNPCC poco probable
--	--	+	+	Mutación o metilación MLH1
+	+	--	--	Mutación MSH2
+	+	+	--	Mutación MSH6
+	--	+	+	Mutación PMS2

mo no heredable que es la metilación. Por esta razón ante una falta de expresión inmunohistoquímica MLH1 y sobre todo cuando los criterios de Ámsterdam no están presentes, se debería descartar la mutación V600E en el BRAF ya que su presencia se asocia a la metilación del gen MLH1 y prácticamente descarta el diagnóstico de síndrome de Lynch.

#### Identificación de la mutación patogénica

La identificación de la mutación patogénica es la única herramienta para confirmar el diagnóstico en el afectado y estimar el riesgo en los familiares consanguíneos (16). Están indicadas luego de haberse evidenciado en el tumor inestabilidad microsatelital alta o falta de expresión inmunohistoquímica en algunas de las proteínas. También están indicadas en los pacientes con Criterios de Ámsterdam independientemente de los estudios previamente mencionados.

Actualmente hay disponibles 2 técnicas: la secuenciación y la MLPA. La primera identifica las mutaciones puntuales (missense, non sense, pequeñas deleciones e inserciones) que son el tipo más frecuente y la segunda identifica mutaciones en grandes deleciones (ej. exones enteros), las cuales son más frecuentes en la afectación del MSH2 y está indicada cuando la secuenciación resulta negativa (17).

Por su parte, la interpretación de la patogenicidad de las mutaciones es clave y no siempre está claramente definida. Esto es especialmente dificultoso cuando se trata de mutaciones *missense* (que llevan a una sustitución de un aminoácido) y que se representan hasta en un 30% de las mutaciones identificadas en el gen MLH1. En la base de datos del International Collaborative Group on Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer ([www.nfdht.nl](http://www.nfdht.nl)) se encuentran registradas más de 440 mutaciones patógenas (18). El 50% de dichas mutaciones afecta al gen MLH1; el 40 % al gen MSH2; el 10% al gen MSH6 y el 5% al PMS2.

Otros aspectos importantes de la implementación del diagnóstico genético son aquellos relacionados al impacto psicológico, sociológico y legal. Entre 163 miembros de la National Society of Genetic Counselors, el 91% respondió que aceptaría realizar la prueba genética, pero la mayoría (68%) no lo haría a través de su cobertura médica por te-

mor a la discriminación, y un 57% buscaría ayuda psicológica para sobrellevar los resultados. El riesgo de depresión alcanza al 70% de las personas con resultados positivos. El sentimiento de culpa puede presentarse tanto cuando el resultado es positivo (por la posibilidad de transmitir la predisposición a un descendiente), como cuando resulta negativo (“culpa del sobreviviente”).

La complejidad descrita en la implementación de pruebas genéticas hace necesario que se efectúen solo en el contexto de un asesoramiento genético realizado en el marco de grupos especializados multidisciplinarios.

#### Seguimiento

##### Colorrectal

La recomendación para la vigilancia de CCR en pacientes con SL debería siempre tener en cuenta su historia natural, en particular el comienzo a edad temprana, su ubicación más frecuente en el colon derecho, la presencia de múltiples cánceres primarios, la rápida carcinogénesis y su mejor supervivencia comparada entre estadios similares con el CCR en la población general.

Aquellos portadores sanos de la variante patogénica, deberán realizar videocolonoscopia cada uno o dos años comenzando a los 20-25 años o 2-5 años antes del familiar más tempranamente afectado si el diagnóstico fue antes de los 25 años. A partir de los 40 años deberá realizarse anualmente (19).

Para aquellos portadores de la variante patogénica y que presenten la patología, deberán realizar videocolonoscopia anualmente.

##### Endometrio y Ovario

La ecografía transvaginal (ETV) ha mostrado poca sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de CE en mujeres con SL, mientras que la biopsia endometrial podría identificar pacientes con lesiones endometriales premalignas o carcinomas endometriales asintomáticos. Se recomienda un examen ginecológico anual, ETV con análisis de CA 125 y biopsia endometrial desde los 30-35 años (20).

## Urológico

No hay evidencia clara para recomendar la vigilancia de los cánceres uroteliales en SL. Se sugiere, sobre todo en familias con antecedentes de afectación urinaria la realización de análisis de orina y citológico urinario anual comenzando a partir de los 25-35 años.

## Tracto Digestivo Superior

Existen distintas posturas con respecto al cáncer del tracto digestivo superior, principalmente para el cáncer gástrico, recomendándose su vigilancia solo en familias con afectación gástrica, mientras que otros sugieren que se realice en forma rutinaria. En todos los casos mediante una videoendoscopia digestiva alta con evaluación hasta la segunda porción duodenal (eventualmente con extensión hasta yeyuno) a partir de los 30 años cada 2-3 años (21). Siempre con toma de biopsias múltiples de los diferentes sectores del estómago para la detección de inflamación crónica, gastropatía atrófica o metaplasia intestinal y búsqueda de *Helicobacter Pylori*. Aumentando el intervalo ante estudios normales y acortándolo si los hallazgos fueran positivos

En ciertos casos podrá considerarse la utilización de la capsula endoscópica para el estudio del intestino delgado.

## Páncreas

Se puede considerar realizar Resonancia Nuclear Magnética (RNM) y/o ecografía en personas con SL y un familiar de primer grado afectado con cáncer de páncreas, aunque se necesita mayor nivel de evidencia.

## Dermatológico

Control dermatológico anual.

## Sistema Nervioso Central (SNC)

Considerar un examen físico/neurológico anual a partir de los 25-30 años. No se han realizado recomendaciones de detección adicionales.

## Mama

No hay suficiente evidencia para respaldar un aumento de la detección por encima de las recomendaciones de detección de cáncer de mama de riesgo promedio o aquellas basadas en antecedentes personales/familiares.

## Quimioprevención

El Colorectal Adenoma/Carcinoma Prevention Programme 2 (CAPP2) demostró una reducción del 60% en la incidencia de CCR y otros tumores asociados con SL entre las personas tratadas con 600 mg de aspirina diaria tomada durante al menos 2 años vs. Placebo. La aspirina puede considerarse como una medida de prevención del cáncer en individuos con SL, aunque la dosis óptima aún no se ha de-

terminado y es el objetivo del estudio en curso CAPP3 que compara la aspirina diaria a 600 mg, 300 mg y 100 mg.

## Factores ambientales y estilo de vida

El tabaco y la obesidad aumentan el riesgo de adenomas y CCR en SL. Se aconseja a los pacientes que se abstengan de fumar y se mantengan dentro del rango de peso normal.

## Opciones reproductivas

Para pacientes en edad reproductiva, se deben plantear las opciones de diagnóstico prenatal y reproducción asistida, incluido el Diagnóstico Preimplantatorio. Asimismo, aconsejar sobre el riesgo de CMMRD. Si ambas partes son portadoras de una/s variante/s patogénica en el mismo gen MMR o EPCAM (por ejemplo, si ambas partes tienen una variante patogénica en el gen PMS2), su futura descendencia estará en riesgo de tener síndrome de CMMRD.

## Tratamiento

### Alternativas quirúrgicas

#### Colectomía Profiláctica

*Portadores de la mutación que todavía no han desarrollado CCR:*

En los portadores sanos, la colectomía profiláctica puede ser presentada como una alternativa a la vigilancia endoscópica anual. Sin embargo, dada la penetrancia incompleta, las alteraciones de la calidad de vida y la morbimortalidad asociadas al procedimiento, y la comprobada eficacia de la colonoscopia para prevenir lesiones avanzadas, no es recomendable. Sin embargo, existen algunas situaciones específicas en las que podría ser considerada: pacientes que no podrán adherirse a la vigilancia mediante estudio completo del colon (colonoscopia) en forma periódica y regular debido a dificultades anatómicas, pobre adherencia a la vigilancia, o trastornos psicológicos que impidan tolerar el miedo a padecer CCR.

*Pacientes afectados por adenomas o adenocarcinomas:*

Si el paciente desarrolla un adenoma la decisión deberá estar basada fundamentalmente en el tamaño, el número, la frecuencia de aparición y la posibilidad de resección y vigilancia endoscópica posterior, considerando que en estos pacientes la secuencia adenoma-carcinoma esta acelerada. En presencia de un adenoma no resecable endoscópicamente o un adenocarcinoma, existen dos alternativas: la colectomía total con ileo-recto anastomosis o la hemicolectomía con control endoscópico anual del colon remanente. Si bien la evidencia es limitada, la recomendación de expertos es la resección ampliada, ya que la acelerada progresión pólipo-cáncer, hace que el riesgo de padecer lesiones en el segmento remanente esté presente aun con controles endoscó-

picos anuales. Sin embargo, las resecciones más limitadas tendrían indicación en los pacientes añosos, en quienes el riesgo de un tumor metacrónico es menor (por su expectativa de vida), y los trastornos funcionales pueden ser mayores. Por estas razones, la elección entre uno y otro tipo de colectomía, debe ser hecha considerando circunstancias individuales (comorbilidades, hábitos evacuatorios, aceptación y facilidad para completar estudios endoscópicos, etc.).

Por otra parte, debe recordarse que, aun cuando se realiza una colectomía total, el riesgo de presentar un cáncer de recto alcanza el 12% a los diez años, por lo que debe efectuarse una vigilancia endoscópica anual (22). Cuando la lesión se presenta en el recto, las opciones son la proctocolectomía total con reservorio ileoanal o la resección anterior y control endoscópico. Teniendo en cuenta la mayor morbilidad postoperatoria inmediata y alejada de la primera opción, nuestra recomendación es la resección conservadora.

*Paciente con historia de cáncer colorrectal tratado con resección segmentaria:*

Las alternativas son 3: vigilancia anual, completar la colectomía o iniciar quimiopprofilaxis con aspirina (600 mg diarios). No existen estudios que hayan comparado estas alternativas. En la opinión de los autores, estaría indicada la quimiopprofilaxis en todos los casos y la colectomía en los pacientes que no quieran adherirse al control endoscópico o en los que en cada control presenten adenomas múltiples o avanzados.

### **Anexohisterectomía Profiláctica**

El alto riesgo de cáncer de endometrio y ovario así como la deficiencia de las estrategias de prevención justifican la anexohisterectomía profiláctica. Esta alternativa es claramente aceptable en mujeres post menopáusicas o que no desean procrear y deben ser operadas por un CCR. En las mujeres que no están afectadas (ya sea por haber sido sometidas a cirugía colorrectal o no desarrollaron un CCR), esta alternativa es también válida aunque implica una intervención quirúrgica exclusivamente para este fin. Un estudio de Schlemmer y col. (23) mostró que la hysterectomía con salpingooforectomía bilateral es efectiva en la prevención del cáncer endometrial y ovárico en mujeres portadoras de la mutación genética del SL.

### **Asesoramiento genético**

El asesoramiento genético forma parte de la atención multidisciplinaria de los pacientes que están siendo evaluados por síndromes de cáncer hereditario. Resta y col. (24) definieron al asesoramiento genético como el proceso de ayudar a las personas a entender y adaptarse a las consecuencias médicas, psicológicas y familiares de presentar los factores de riesgo genéticos que predisponen a las en-

fermedades hereditarias. Los especialistas en asesoramiento o consejo genético son una parte integral del proceso de asesoramiento genético. El servicio de información de la familia es un proceso extremadamente útil de modelo de asesoría genética que favorece la comunicación entre el equipo multidisciplinario de síndrome de cáncer hereditario con un gran número de miembros de las familias.

El estudio de los individuos en busca de mutaciones en la línea germinal debe estar siempre precedida por el consejo genético y una vez que los resultados de las pruebas se encuentren disponibles recibir nuevamente asesoramiento genético. Este incluye que sean plenamente informados de lo que significa presentar la mutación germinal que causa cáncer antes de someterse a las pruebas (25). Aquellos individuos con un resultado positivo deberán recibir información completa acerca de las medidas de prevención y seguimiento disponibles. Los individuos con una prueba negativa deberán ser informados de que su riesgo de cáncer se estima de forma similar al de la población general para el cáncer en particular y que deberán seguir las recomendaciones para la detección y manejo de la población general.

### **Pronóstico alejado**

A pesar de las múltiples variables histopatológicas adversas que suelen presentarse en estos pacientes, numerosas series han mostrado una mejor supervivencia global y ajustada por estadio que en las formas esporádicas. Si bien los índices de supervivencia a cinco años son mejores tanto en los tumores localizados (85% vs. 68% de las formas esporádicas) como en los avanzados (40% vs. 18%), la diferencia es especialmente marcada en los casos con metástasis ganglionares (61% vs. 21%) (26). Numerosas teorías han sido propuestas para explicar el mejor pronóstico observado en los tumores con inestabilidad microsatelital. La menor proporción de mutaciones en genes tales como el DCC, p53 y K-ras podría ser una de las explicaciones. Otras posibilidades incluyen la acumulación de proteínas aberrantes en la superficie de las células tumorales, que produciría una reacción inmunitaria dirigida contra el tumor (esto también explicaría la reacción linfocitaria) y la acumulación excesiva de mutaciones que conduciría a la inviabilidad de la célula tumoral («malignidad infructuosa»).

## **Poliposis adenomatosa familiar (PAF)**

### **Generalidades**

La PAF es una enfermedad hereditaria ocasionada por una mutación germinal en el brazo largo del cromosoma 5, en el gen APC, que es un gen supresor de tumores. Tiene una incidencia de 1:10000/20000 habitantes.

Se caracteriza por la presencia de cientos a miles de pólipos adenomatosos colorrectales con un riesgo de cáncer a dicho nivel cercano al 100% de no mediar un diagnóstico y tratamiento precoz. (figs. 1 y 2)

Es responsable de menos del 1% de todos los cánceres colorrectales (CCR). Si bien la mutación genética es portada desde el nacimiento, el desarrollo de pólipos suele iniciarse en la pubertad, mientras que los síntomas suelen aparecer en la tercera década de la vida y el desarrollo de CCR entre los 30 y los 35 años (27,28).

Se transmite en forma autosómica dominante. La mutación responsable, se detecta en el 70 al 90% de los casos. Alrededor del 15 al 40% de los pacientes con PAF clínica e histológicamente certificada no tienen antecedentes familiares, produciéndose los mismos por mutaciones de novo (29-31).

Se denomina **caso índice** al paciente con diagnóstico de PAF que nos consulta inicialmente y se considera **individuo en riesgo** a aquel que tiene la posibilidad de haber heredado la mutación.

Al ser una mutación germinal, la misma estará presente en todas las células del organismo lo que podrá dar lugar al desarrollo de manifestaciones extracolónicas. Entre los órganos que pueden estar afectados se destaca por su frecuencia el duodeno, el cual de no mediar un tratamiento oportuno evolucionará a cáncer en el 5 % de los pacientes. El estómago también puede presentar pólipos (en general de tipo hiperplásicos – pólipos glandulares fúndicos) pero con mínimo riesgo de malignidad. Los tumores desmoides aparecen en el 10 al 15 % de los casos, son lesiones benignas del tejido conectivo pero constituyen un grave problema cuando adquieren gran tamaño o comprometen órganos vecinos. Existe también mayor riesgo de carcinoma papilar de tiroides (2%), hepatoblastoma en menores de 5 años de edad (1%) y tumores de cerebro, páncreas y estómago (<1%) (30). La hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la reti-

na es la manifestación extraintestinal más común (70-80%), aunque no causa problemas clínicos (32).

Hasta hace pocos años se consideraba al síndrome de Gardner (pólipos colorrectales, duodenales, osteomas y tumores de partes blandas), al síndrome de Turcot (afectación colorrectal y tumores del sistema nervioso central generalmente gliomas malignos o meduloblastomas) y a la poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA), como entidades distintas de la PAF pero el conocimiento de las diferentes mutaciones en el gen APC, que le dan origen a estas diversas formas clínicas, ha demostrado que son variantes fenotípicas de la misma enfermedad (33,34).

Existen como en el cáncer esporádico tanto estrategias de prevención dirigidas a disminuir la incidencia de CCR como de detección precoz de las neoplasias. Siendo esta enfermedad el mejor modelo de prevención de CCR, hecho demostrado por múltiples publicaciones. Dentro de las estrategias preventivas contamos con:

- Implementación de Registros de CCR hereditario.
- Pesquisa endoscópica.
- Estudio genético.
- Cirugía oportuna.
- Vigilancia y manejo de las neoplasias extracolónicas.

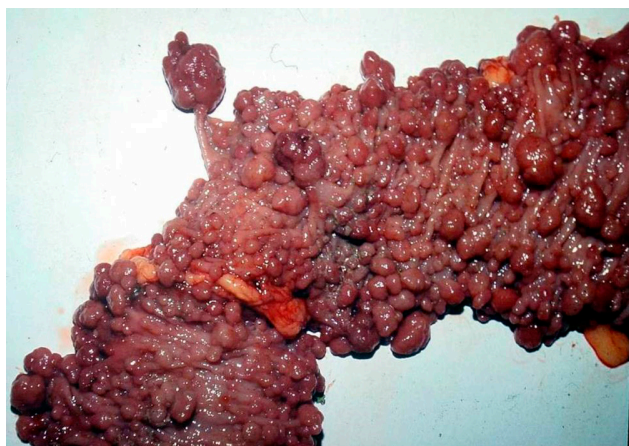


FIGURA 1. Poliposis en manto.

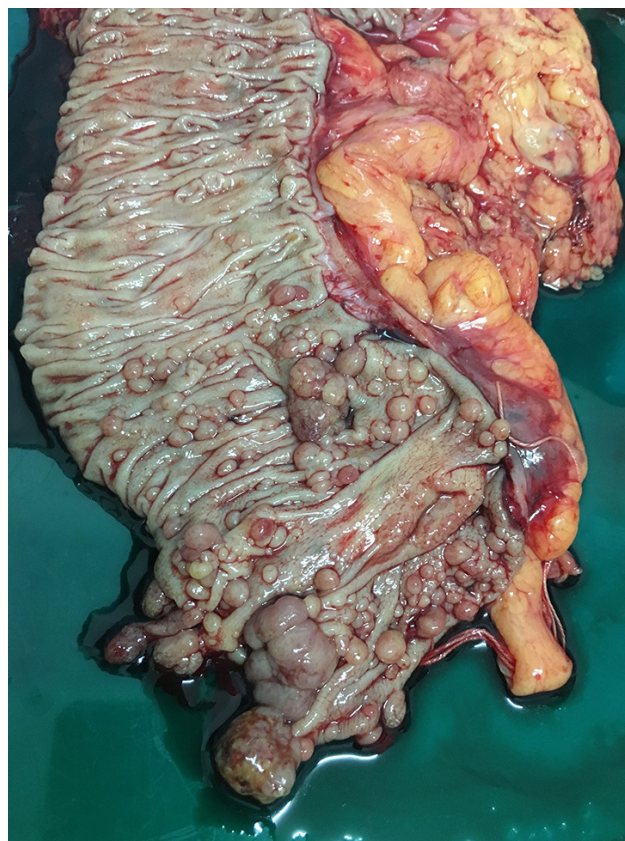


FIGURA 2. Poliposis clásica.



## Organización de un registro

Un Registro está conformado por un equipo multidisciplinario que incluye Director, Coordinador, Secretaria Médica, Cirujanos Coloproctólogos, Cirujanos Generales, Consejeros Genéticos, Bioquímicos especialistas en Biología Molecular, Psicólogos, Patólogos, Psiquiatras, Gastroenterólogos, Oncólogos, Endoscopistas, Imagenólogos, Trabajadores sociales.

Se confecciona una base de datos y se trabaja sobre la misma, en ella se consignan todos los detalles de la historia clínica de los pacientes con diagnóstico de PAF, identificando e incorporando en ella también a todos los familiares directos en riesgo para coordinar la pesquisa correspondiente a cada caso en particular (35).

Sus objetivos son:

- La prevención y tratamiento del cáncer colorrectal.
- La prevención y tratamiento de otros tumores.

Sus funciones son:

- Mantener una base de datos actualizada.
- Realizar reuniones familiares periódicas individuales y generales (con un grupo de familias).
- Educación médica y familiar.
- Brindar soporte psicofamiliar.
- Coordinar pruebas diagnósticas de pacientes y familiares en riesgo.
- Coordinar el seguimiento de pacientes operados.
- Ordenar el seguimiento adecuado de cada caso en forma individualizada.
- Ofrecer el tratamiento quirúrgico conveniente y oportuno.
- Proveer consejos y soporte individual y familiar (29,35).

Desde 1925 con la formación del primer Registro se ha demostrado que su correcta implementación determina una disminución tanto de la incidencia como de la prevalencia de CCR, así como también incrementa la detección de casos de PAF con CCR en estadios tempranos (Estadios I y II) (35-37).

Por estos motivos los pacientes deberían ser evaluados y seguidos en centros especializados en estas patologías en el contexto de Registros, con el beneficio adicional de la evaluación y toma de decisiones dentro de un equipo multidisciplinario (38).

## Prevención:

### *Pesquisa Endoscópica (rectosigmoidea)*

Se debe realizar endoscopia rectosigmoidea anual a partir de los 10-12 años de edad en forma anual hasta los 24 años, cada 2 años hasta los 34 años, cada 3 años hasta los 44 años y continuar cada 3 a 5 años hasta los 60 años, a los individuos en riesgo indicando el tratamiento quirúrgico si ésta confirma la presencia de pólipos (30,39-41).

Es importante remarcar el concepto de estudiar a los ascendientes (padre-madre) independientemente de su edad (35,42).

En aquellos pacientes en los que se demora el tratamiento quirúrgico profiláctico se indica realizar videocolonoscopia anual hasta programar la cirugía, por si se observa algún pólipo macroscópicamente sospechoso de malignidad o alguna biopsia confirme la presencia de atipia (29,33).

### *Pesquisa mediante Estudio Genético*

El test genético para determinar las mutaciones responsables de la PAF debe realizarse en el contexto de un grupo de trabajo con experiencia en asesoramiento genético (43) y en el soporte psicológico luego del mismo.

Se sugiere realizar el test genético ante: historia personal de 20 o más adenomas en forma acumulativa, variante genética patogénica conocida en la familia, historia personal de desmoide, hepatoblastoma, cáncer de tiroides variante cribiforme morular, hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina multifocal / bilateral, criterios clínicos para poliposis serrata (30).

Se pueden estudiar genes en forma individual para un síndrome de poliposis en particular o realizar paneles multigen.

Estos paneles multi gen están basados en tecnología de secuenciación de próxima generación (next generation sequencing), los cuales permiten la selección y posterior secuenciación en simultáneo de un grupo de genes asociados a uno varios tipos de cáncer, tanto hereditarios como esporádicos. Su mayor fortaleza está en usarlos para aquellos pacientes que tienen test negativo o indeterminado para un único síndrome pero tienen fuerte historia personal o familiar de susceptibilidad hereditaria. Entre sus desventajas está el hallazgo de variantes de significado incierto, que aumenta en relación al mayor número de genes incluidos en el panel. La propuesta de realizar un panel es ideal en el contexto de un equipo multidisciplinario que incluya profesionales expertos en genética o un equipo clínico especializado en síndromes hereditarios (30,31,44).

El estudio se puede iniciar con la secuenciación completa del gen APC en un primer momento a los pacientes con diagnóstico clínico histopatológico de PAF, si en ellos se detecta la mutación, el estudio podrá realizarse al resto de los familiares en riesgo (familiares de primer grado: padres, hijos y hermanos). Si en el familiar en riesgo no se encuentra la mutación familiar conocida este sería un "verdadero test negativo". En el caso de encontrarla se sugiere colonoscopia anual para detectar el comienzo de desarrollo de los pólipos.

Si en los pacientes con confirmación clínica histopatológica, la mutación en el gen APC no es encontrada se debe efectuar la búsqueda de mutaciones en el gen MUTYH.

En caso de disponer de paneles multi gen, esta podría ser una valiosa herramienta para buscar la mutación en otros genes menos frecuentes, sobre todo en caso de que la familia no tenga identificada una variante genética patogénica para poliposis.

Si son informados como negativos, se debe tomar al test genético como NO INFORMATIVO o mutación no encontrada (30,45,47,48).

En aquellos casos en que se conoce la mutación familiar, el análisis podrá realizarse a todos los familiares de primer grado del caso índice, si en ellos se detecta la mutación desarrollaran invariablemente la enfermedad, mientras que si no la presentan tendrán el mismo riesgo que la población general de desarrollar CCR. En los niños el análisis genético se sugiere a partir de los 10-12 años, no se recomienda su implementación antes de esa edad ya que no cambiaría el manejo clínico y podría ocasionar problemas de índole emocional en las familias. Cuando el análisis genético o el panel multi gen no fuera posible de realizar se realiza la pesquisa endoscópica de los individuos en riesgo.

Si no hay ningún familiar portador vivo o con diagnóstico clínico patológico de PAF se puede considerar la evaluación genética de un familiar en riesgo sano, denominando a éste individuo "caso índice inadecuado", eligiendo al individuo que más cercano esté en parentesco del caso índice ideal. Un test positivo en una persona asintomática es "informativo" aún cuando la mutación familiar no ha sido previamente identificada. En el caso de que el estudio molecular confirme la existencia de una mutación causal, el cuadro es aclaratorio y definitivo y la utilidad del estudio es la misma que si se hubiera hecho en un caso índice adecuado.

Una mutación no encontrada **no** significa "test negativo" y debe seguir con pesquisa endoscópica.

En esta situación es necesario aclarar al paciente que la información sobre riesgos y diagnóstico definitivo es limitada ante un resultado que no identifique una mutación causal (39-41,45-48).

### **Diagnóstico prenatal y preimplantatorio**

El estudio molecular antes del nacimiento es factible en la Poliposis Adenomatosa Familiar, tanto prenatal como preimplantatorio cuando la mutación familiar se conoce. El diagnóstico prenatal se puede realizar por biopsia de las vellosidades coriónicas entre las 10 y 20 semanas de gestación.

El diagnóstico preimplantatorio involucra la fertilización in vitro y el estudio molecular en el estadio de 6 a 8 células del embrión, siendo luego implantados aquellos embriones sin mutaciones.

El tema es controversial debido a que involucra dilemas ético-legales. La evaluación de las opciones reproductivas deben ser discutidas por los médicos especialistas, los genetistas y las familias en cada caso en particular, explican-

do todas las opciones posibles para la toma de decisiones (46,47).

### **Tratamiento - cirugía oportuna**

El tratamiento quirúrgico está dirigido a evitar el desarrollo de cáncer colorrectal, por lo tanto una vez diagnosticada la enfermedad, en el momento en que aparecen los pólipos, se programará la cirugía adecuada para cada caso en particular, de acuerdo a las características clínicas de presentación de la poliposis. En los enfermos que se encuentran en la segunda década de la vida y que presentan escasos pólipos menores de 5 mm la cirugía puede ser diferida, si fuera necesario, hasta periodos de recesos escolares o vacaciones laborales (29,43,49).

Las alternativas para encarar el tratamiento quirúrgico son:

- A- Coloproctectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal.
- B- Colectomía total con ileorrectoanastomosis (IRA).
- C- Coloproctectomía con ileostomía definitiva.

#### **A- Coloproctectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal**

Este procedimiento está indicado en pacientes con gran afectación rectal (más de 15 pólipos o presencia de adenomas de alto riesgo), cáncer de recto potencialmente curable, necesidad de proctectomía luego de una colectomía total con conservación de recto, pacientes con mutaciones en el exón 15, fuerte historia familiar de proctectomía con o sin pouch ileal, o pacientes en los que por sus características socioculturales no será controlable el recto remanente.

Es la operación de elección, pues los trabajos que comparan los resultados de esta cirugía con la IRA no encuentran diferencias significativas en lo que respecta a morbilidad y resultados funcionales (50).

Luego de la proctocolectomía con confección de reservorio ileal se deben efectuar controles endoscópicos del mismo cada 1 a 3 años ya que existe la posibilidad de que se desarrollen adenomas. Se debe acortar el intervalo a cada 6 meses, ante la presencia de pólipos grandes, planos, vellosos o con displasia de alto grado (29,43,51).

Es importante la vigilancia de la zona de la anastomosis ileonal ya que es el lugar donde más comúnmente surgen pólipos si hubiera quedado una franja de mucosa rectal (cuff).

#### **B- Colectomía total con ileorrectoanastomosis (IRA)**

Esta cirugía está indicada en casos con recto poco afectado (menos de 15 pólipos, de pequeño tamaño) pasible de control endoscópico y remoción completa de los mismos con este método o mediante resección local transanal, evaluado por un coloproctólogo experto en PAF (43,51).

La indicación de esta cirugía al igual que la anterior está siendo influenciada por el desarrollo en el campo genético, ya que la localización en un determinado codón podría permitir inferir el grado de afectación rectal. Se ha visto que el riesgo de proctectomía luego de IRA es 8.4 veces mayor en los codones 1309 y 1328 que en los codones fuera del exón 15. Bertario y cols. (52) demostraron un incremento del riesgo de cáncer de recto relacionado con la mutación entre los codones 1250 y 1464 (localización de la poliposis florida).

Luego de la colectomía se debe efectuar el control del recto remanente debido al riesgo de desarrollar cáncer a dicho nivel, el cual varía entre 12 y 29% (29). El intervalo entre estudios será de 6 meses a 1 año y se sugiere resear todos aquellos pólipos > a 5 mm. Se recomienda también realizar biopsias de la mucosa para detectar la presencia de focos de displasia (30).

Si un paciente con IRA desarrolla un número elevado de pólipos rectales, quedan como alternativas quirúrgicas la realización de una proctectomía con reservorio ileal o con ileostomía definitiva, dependiendo de la edad, continencia y de las preferencias personales (30).

**C- Coloproctectomía + ileostomía a lo Brooke**

Los motivos para optar por este tipo de cirugía incluyen el cáncer de recto cuando persiste el compromiso esfintérico luego de un tratamiento neoadyuvante con quimiorradioterapia; imposibilidad técnica de realizar un reservorio ileal con anastomosis ileoanal (51,53) (tumor desmoide de mesenterio, equipo quirúrgico no entrenado o resección previa de intestino delgado), u otras comorbilidades severas como alteraciones esfintéricas, incontinencia fecal no pasible de tratamiento específico, evaluado por coloproctólogo experto en esa área.

En algunos casos tiene también indicación en los pacientes que prefieren este tipo de cirugía o en aquellos en que el seguimiento endoscópico de por vida no es factible.

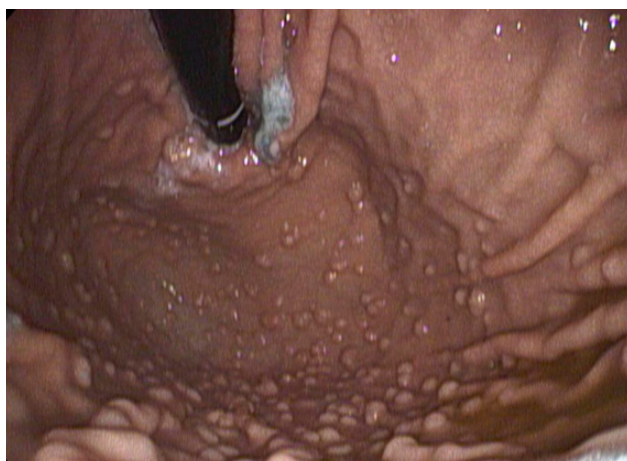


FIGURA 3. Poliposis gastroduodenal.

**Vigilancia y manejo de las manifestaciones extracolónicas**

**Pesquisa y Vigilancia del tracto digestivo alto - Manejo de pólipos duodenales**

El desarrollo de adenomas duodenales en PAF alcanza al 90% de los casos, éstos tienden a localizarse rodeando la ampolla de Vater, y casi en el 50% de los casos una ampolla visiblemente normal puede ser adenomatosa, siendo el riesgo de cáncer periampular del 3 al 5% (29,30).

Debe realizarse la endoscopia digestiva alta incluyendo también el exámen con visión lateral a partir de los 20 años de edad, e intensificarse a partir de los 50 años de edad o ante la aparición de lesiones grandes y de aspecto veloso (33) (fig. 3).

La severidad del compromiso duodenal puede ser clasificado de acuerdo al número de pólipos, el tamaño, la histología y el grado de displasia (estadificación de Spigelman) (cuadro 6).

CUADRO 6. Sistema de estadificación de Spigelman para afectación duodenal.

Características	Puntos
Número de pólipos:	
1-4	1
5-20	2
Más de 20	3
Tamaño de los pólipos en mm:	
1-4	1
5-20	2
Más de 20	3
Histología:	
Tubular	1
Tubuloveloso	2
Veloso	3
Displasia:	
Media	1
Moderada	2
Severa	3

Estadio	Puntos	Intervalo de Screening
0	0	4 años
I	1-4	2 a 3 años
II	5-6	1 a 3 años
III	7-8	6 a 12 meses
IV	9-12	Evaluación de cirugía ó Vigilancia por expertos cada 3 a 6 meses.

El tratamiento incluye: procedimientos endoscópicos con láser, electrocauterio, argón plasma o escisión con electrobisturí. Aquellos pólipos mayores a 1 cm, con alto grado de displasia, ulceración o componente veloso deben ser reseca-dos (49). La resección local tiene un rol importante en el tratamiento de las lesiones grandes y/o con displasia severa. La indicación de duodenopancreatectomía radical para lesiones benignas es controvertida, pero es curativa para los cánceres tempranos. El tratamiento con Sulindac no ha probado ser aun totalmente efectivo en el tratamiento de los pólipos duodenales, como tampoco la terapia antiácida ni el uso de calcio y calciferol. El uso de fármacos inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) como por ejemplo el celecoxib, tiene efectos quimiopreventivos, pero no es actualmente una terapia de rutina en PAF debido al riesgo incrementado de eventos adversos cardiovasculares que podría provocar. Se conoce que el 50% de los adenomas y el tejido neoplásico tienen sobreexpresión de COX-2 mRNA y por este motivo la administración de los inhibidores puede disminuir la densidad de pólipos y la aparición de adenomas avanzados (31,54,55).

Leggett y cols. han descrito recientemente una mutación familiar en el codón 1520 que se caracteriza por una afectación importante colónica y una severa adenomatosis duodenal. Otras localizaciones de afectación severa gastroduodenal es el exón 4, la afectación del extremo 3' antes del codon 1395, y los codones 564 - 1493 (32,56).

En una revisión del año 2006 efectuada por los Registro del Hospital St Mark's y el Registro Danés (33,57,58) se sugieren las siguientes conductas según el estadio de Spigelman (cuadro 6):

- Estadio 0: endoscopia de visión lateral incluyendo biopsias con un intervalo de 4 años.
- Estadio I: endoscopia de visión lateral incluyendo biopsias con un intervalo de 2-3 años.
- Estadio II: endoscopia de visión lateral incluyendo biopsias con un intervalo de 1-3 años. En aquellos casos con displasia de bajo grado se debe considerar la participación en trabajos de quimioprevención.
- Estadio III: endoscopia de visión lateral incluyendo biopsias con un intervalo de 6 a 12 meses. Quimioprevención con Celecoxib 800 mg/día. Considerar terapia endoscópica. En aquellos casos con displasia de bajo grado se debe considerar la participación en trabajos de quimioprevención.
- Estadio IV: eco endoscopia y tomografía computada. Enviar a un centro especializado para evaluar la necesidad de una duodenopancreatectomía o duodenectomía con preservación de páncrea (59,60). Continuar con el seguimiento endoscópico en centros especializados cada 3 a 6 meses. En el caso de pacientes inoperables se puede realizar quimioprevención +/- resección endoscópica.

En el momento de la duodenoscopia se evaluará el compromiso gástrico. En la mayoría de los pacientes se hallan pólipos glandulares fúndicos, y es común la presencia de displasia focal en general no progresiva. Por este motivo una vigilancia especial o la cirugía sólo serían consideradas en casos de displasia de alto grado. Aquellos pólipos que no sean glandulares fúndicos deberían manejarse endoscópicamente si fuera posible y aquellos en los que no se pueda lograr que tengan displasia de alto grado o cáncer invasor debe realizarse gastrectomía (30).

Este tipo de evaluación y toma de decisiones deben ser individualizadas y realizarse en el contexto de un Registro y/o equipo multidisciplinario experimentado en PAF.

#### **Adenomas de intestino delgado**

No es frecuente hallar adenomas en el intestino delgado, aunque pueden ser encontrados en ileostomías y también en los reservorios ileales. Todos los casos reportados de adenocarcinomas en la ileostomía fueron observados muchos años después de la proctectomía con una media de 20 años (31). La incidencia de neoplasia en los reservorios ileales no es conocida, pero se debe realizar seguimiento endoscópico de los mismos (61). En pacientes con ileostomía debe considerarse la inspección del ostoma con ileoscopia cada 1 a 3 años aunque la evidencia para esta recomendación es limitada (30).

También está indicada la realización de Resonancia o Tomografía computada en búsqueda de tumores desmoides que afecten el intestino delgado y en los pacientes con enfermedad duodenal avanzada que son candidatos a cirugía resectiva pancreatoduodenal.

#### **Tumores desmoides**

Tumor histológicamente benigno pero que por su comportamiento y localización puede provocar oclusión intestinal, compresión ureteral y/o vascular que pueden llevar a la muerte, con una incidencia en PAF del 3,5 al 29% (mientras que en la población general es de 2 - 5 en 1.000.000). Usualmente se presentan como masas de crecimiento lento que solo causan síntomas si involucran u obstruyen estructuras adyacentes.

Los tumores desmoides pueden ser extraabdominales, de la pared abdominal e intraabdominales. La mayoría de los asociados a PAF ocurren en el mesenterio del intestino delgado o en el retroperitoneo (80-95%).

Pueden ser múltiples en combinación con desmoides de la pared abdominal y en el 80% de los casos secundarios a una cirugía abdominal. Aproximadamente solo el 25% son diagnosticados antes de una cirugía, el 75% restante puede ser relacionado con el trauma quirúrgico abdominal, 1 o 2 años luego de la colectomía.

En los tumores de la pared abdominal el tratamiento es la resección quirúrgica. No hay un tratamiento simple para

los desmoides intraabdominales ya que la resección de ser posible tiene recidivas del 20 al 80% (62).

Se ha observado en un 3% de las familias una marcada afectación por tumores desmoides, definiendo como familia desmoide a aquella que tiene al menos 3 miembros afectados con PAF y más del 30% con diagnóstico de este tipo de tumor (27,63).

En el año 2005 varios Registros enrolados en el Grupo Colaborativo de las Américas en Cáncer Colorrectal Hereditario (63) formularon una clasificación de desmoides intraabdominales con el fin de estandarizar el tratamiento:

- Estadio I: tumores desmoides asintomáticos, menores de 10 cm de diámetro máximo y sin crecimiento (estos tumores pueden ser controlados o tratados con drogas antiinflamatorias no esteroideas - AINEs. Si son encontrados durante una laparotomía y son fáciles de remover, la resección es una opción).
- Estadio II: tumores poco sintomáticos, menores de 10 cm. y sin crecimiento (si pueden ser resecados con mínimas secuelas, la resección es lo mejor; si es irreseccable se puede indicar tamoxifeno o raloxifeno asociado a AINEs).
- Estadio III: tumores moderadamente sintomáticos o con obstrucción intestinal u ureteral, o de 10 a 20 cm, o de crecimiento lento – crece menos de 50% del diámetro en 6 meses (AINEs, tamoxifeno, raloxifeno y vimblastina/metotrexate; si a pesar del tratamiento continúan creciendo se puede indicar adriamicina/dacarbazina).
- Estadio IV: tumores con síntomas severos, o de más de 20 cm o de crecimiento rápido, o que causan complicaciones que ponen en riesgo la vida tales como: sepsis, perforación o hemorragia. (Quimioterapia antineoplásica, radiación y en casos de complicaciones resecciones quirúrgicas extremas).

Debe realizarse palpación abdominal anual; en caso de aparición de síntomas solicitar Resonancia o Tomografía computada. En pacientes con historia familiar de desmoides, sintomáticos, especialmente en los casos que tienen mutación entre los codones 1444 y 1578 solicitar imágenes cada 1 a 3 años luego de la cirugía del colon y luego cada 5 a 10 años (30,32,64).

### **Tumores de tiroides**

La incidencia de carcinoma no medular de tiroides en pacientes con PAF es de 1-12%, siendo en la población general de 0,5 a 10: 100000 nacidos vivos, ubicándolo como el tumor maligno extraintestinal más frecuente. Se asocia a mutaciones entre el codon 140 y 1309 (32). Siendo más frecuente en mujeres (10-20 a 1) estas presentan un riesgo de 100 a 160 veces mayor que la población general de desarrollar cáncer de tiroides. La variante más frecuente es la papilar aunque en 1994 Harach describe una nueva variante

histológica: cribiforme morular. En el contexto de la PAF estos tumores suelen ser multicéntricos y bilaterales. Su tratamiento es la tiroidectomía total. El pronóstico es excelente, alcanzando tasas de supervivencia del 95% a los 10 años.

El control sugerido por los distintos grupos es la realización de una ecografía tiroidea en forma anual, comenzando al final de la adolescencia. En aquellos pacientes en que se encuentren nódulos está indicada la punción con aguja fina (30,43,64,65). Ante hallazgos patológicos en la ecografía o examen físico se sugiere derivación a servicio de Cirugía de cabeza y cuello.

### **Hepatoblastoma**

El riesgo de hepatoblastoma en niños con PAF es de alrededor del 1%, mucho mayor que en la población general (1 en 100000). Tienen mayor riesgo los niños menores de 5 años de edad aunque puede observarse hasta los 16, especialmente en aquellas familias con antecedentes de esta patología. Las mutaciones en estos pacientes se ubican en un 95% de los casos en 5' región media entre los codones 141 y 1751 (32). Grupos de expertos sugieren la realización de palpación hepática, ecografía abdominal y dosaje de  $\alpha$ -feto proteína cada 3 a 6 meses desde el nacimiento y hasta los 5 años de edad (30,43,65,66).

## **Poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA)**

Es una variante fenotípica de la PAF que se caracteriza por su aparición a una edad más avanzada, con la presencia de menor cantidad de adenomas colorrectales ocurriendo en aproximadamente un 8 % de las familias con diagnóstico de PAF.

El riesgo de padecer CCR es mayor al 80 % a lo largo de la vida. Su patrón de herencia es autosómico dominante.

Con respecto a la aparición de adenomas en duodeno y carcinoma periampular el riesgo es similar que en PAF.

Para el diagnóstico clínico de PAFA se han propuesto los siguientes criterios: al menos 2 pacientes con 10-99 adenomas mayores de 30 años o 1 paciente con 10-99 adenomas, mayor de 30 años y un familiar de primer grado con CCR y pocos adenomas. También se incluyen aquellos casos sin familiares con más de 100 adenomas menores de 30 años de edad (33,67).

Con respecto al estudio genético la mutación se detecta en aproximadamente el 25 % de los casos. Se localiza en los extremos 5' y 3' del gen APC y en el exon 9. El mismo fenotipo se puede observar en los pacientes con mutaciones en el gen MUTYH. Se recomienda realizar el test genético en miembros en riesgo de una familia PAFA conocida o en pacientes con más de 10 a 20 adenomas.

La pesquisa debe realizarse con colonoscopia por la frecuencia de lesiones en colon derecho a partir los 20 años de edad de edad repitiendo el estudio cada 2 años, en portadores de la mutación y en miembros de la familia en riesgo con test genético NO INFORMATIVO comenzando a la edad de 20 a 25 años (33,43).

### Manejo de pólipos colorrectales

Se indica polipectomía endoscópica en los casos en que el número de pólipos sea escaso seguida de vigilancia anual. Cuando los pólipos por el número, tamaño o grado de displasia no puedan ser resecados en forma endoscópica la colectomía profiláctica es la indicación (30,31).

### Pesquisa y seguimiento del tracto digestivo alto

Se recomienda desde los 20 a 30 años endoscopia digestiva alta y complementar con VEDA con visión lateral. Se debe continuar con intervalos según el score de Spigelman (30,43).

### Vigilancia de afectación extracolónica

Se realizará con examen físico y ecografía de tiroides anual (30).

## Poliposis adenomatosa asociada a Mutyh (MAP)

Esta forma de poliposis presenta un patrón de herencia autosómica recesiva y fenotípicamente se puede expresar como una forma atenuada o como una PAF clásica con 100 a 500 adenomas. El índice de detección de la mutación es del 15 al 20 % (43,67).

Existe una mutación bialélica en el gen MYH y las dos más comúnmente halladas son Y165C y G382D, pero el 20% de los casos con mutaciones bialélicas no tienen estas mutaciones.

El riesgo para CCR es levemente mayor que en la poliposis atenuada, siendo más frecuentes en colon derecho y apareciendo alrededor de los 50 años de edad (30).

La afectación extracolónica es similar a la observada en la PAF, aunque también se ha descrito un riesgo incrementado para otros tumores extraintestinales tales como cáncer de ovario, vejiga, piel y mama (31).

### Recomendaciones

- Test genético en pacientes con múltiples adenomas colorrectales, que son APC negativos o aparentan tener un patrón de herencia autosómico recesivo.
- Colonoscopia cada 1 a 2 años comenzando a los 25 a 30 años para portadores de mutación MYH bialélica (30, 31,43,67).

- Colectomía en pacientes que no se pueden manejar endoscópicamente.
- Endoscopia alta cada 2 a 5 años comenzando a los 30 a 35 años (29).
- Advertir del riesgo incrementado para cáncer de vejiga, piel, ovario, mama y discutir la pesquisa de estos cánceres extraintestinales.

## Poliposis serrata / Hiperplásica (PH)

La PH es una enfermedad con bases genéticas poco conocidas, no se han hallado mutaciones germinales pero el estudio genético de los pólipos para KRAS y mutación BRAF pueden ayudar al diagnóstico. Han sido identificadas variantes patogénicas de RNF43 en esta poliposis, así como también mutaciones bialélicas del gen MUTYH en pacientes que cumplen los criterios clínicos de la Organización mundial de la salud (OMS) (44). Posee riesgo aumentado para CCR. Los diferentes estudios citan que este puede llegar al 50 %. En su patogénesis ha sido implicada la secuencia pólipo hiperplásico-adenoma serrato-CCR. En el 84 % de los pacientes son diagnosticados también otros tipos de pólipos. Se manifiesta usualmente alrededor de los 50 años de edad y no presenta afectación extraintestinal (30,67-71).

### Criterios diagnósticos de la OMS 2019

- Al menos 5 pólipos serrados proximales al recto, todos  $\geq$  5 mm de los cuales 2 sean  $\geq$ 10 mm de diámetro ó
- $\geq$  20 pólipos serrados de cualquier tamaño distribuidos a través del colon y recto, 5 proximales al recto.

Para el conteo de los pólipos se incluyen los subtipos histológicos serrados, hiperplásicos, serrados sesiles con y sin displasia, adenoma serrado tradicional, adenoma serrado no clasificado (31,72).

### Pesquisa

- Consejo al paciente y familiares de primer grado.
- Los pacientes deben ser evaluados y seguidos en centros especializados.
- En los descendientes debe realizarse colonoscopia a la edad de 10 años antes que el caso índice.
- En los padres y hermanos debe realizarse colonoscopia en el momento del diagnóstico del caso índice.
- Se recomienda vigilancia en pacientes y familiares de primer grado con colonoscopia desde los 20 años de edad cada 5 años si no se hallan pólipos, en caso contrario cada 1 a 3 años y no requiere otro tipo de estudios complementarios (30,67).

## Manejo

- Resección endoscópica de todas las lesiones mayores de 5 mm. y vigilancia posterior. Cirugía si no hay centro especializado en resección endoscópica o si el paciente no adhiere a colonoscopías de vigilancia.
- En lesiones no reseables endoscópicamente, por tamaño o multiplicidad, se recomienda colectomía con ileorrectoanastomosis con vigilancia endoscópica del recto remanente cada 6 a 12 meses.
- En lesiones no reseables endoscópicamente y paciente que no es buen candidato para cirugía o se rehúsa a la misma, vigilancia con colonoscopia y biopsia para detectar transformación maligna o polipectomía selectiva de las lesiones con aspecto adenomatoso.
- En presencia de cáncer de colon realizar colectomía total con ileorrectoanastomosis con vigilancia endoscópica del recto remanente cada 6 a 12 meses (30,71).

## Vigilancia endoscópica

- Los adenomas serratos sésiles sin displasia tienen riesgo equivalente a adenomas con displasia de bajo grado y luego de resección completa debería hacerse seguimiento corriente para adenomas, estratificando acorde a la medida del pólipo y la multiplicidad.
- Para las lesiones hiperplásicas proximales al rectosigma que no son adenomas serratos tipo hiperplásicos se recomienda repetir la colonoscopia a los 5 años para un lesión única mayor o igual a 10 mm, o 3 o más lesiones pequeñas menores a 10 mm.
- Para pacientes con diagnóstico de síndrome de poliposis hiperplásica, colonoscopia cada 1 a 2 años con resección de todas las lesiones de 5 mm si es posible. Esta resección es de preferencia en centro de referencia. A los familiares de primer grado del caso índice se les debería ofrecer colonoscopia de pesquisa con dye-spray.
- Luego de resección fragmentada de un adenoma serrato sésil, repetir colonoscopia en 2 a 6 meses para revisión del sitio de polipectomía por probable recurrencia como las guías para adenomas.
- Luego del diagnóstico de adenoma serrato sésil, un pólipo hiperplásico grande, o síndrome de poliposis hiperplásica, deben darse fuertes consideraciones para optimizar la vigilancia a través de cromoscopia pancolónica.
- Debe ser considerada vigilancia extendida más allá de los 75 años por el potencial de rápida transformación neoplásica y la ocurrencia de cáncer desde estas lesiones precursoras en pacientes mayores, pero esta estrategia debe ser medida cuidadosamente por el riesgo de repetidas colonoscopías.
- Los intervalos de vigilancia pueden requerir modificaciones en presencia de otros factores de riesgo como

edad, historia personal o familiar de CCR, comorbilidades, que la colonoscopia sea completa y precisa. Sujeto a modificación por nuevos datos.

- Los patólogos deben adquirir experiencia en el diagnóstico de adenomas serratos sésiles (71,73).

## Poliposis Hamastomatosas

### Poliposis juvenil (PJ)

La poliposis juvenil es una enfermedad genéticamente heterogénea, autosómica dominante, que se presenta en 1 cada 100.000 nacidos vivos, causada por mutaciones germinales en los genes SMAD4 (cromosoma 18q1.1), BMPR1A (cromosoma 10q 22-23) y en menor grado ENG (cromosoma 9q 34.1) y PTEN. La mutación se identifica en el 60 % de los casos (34,67,74). Cuando está afectado el gen SMAD4 ha sido asociada con telangiectasia hereditaria hemorrágica (THH) (Síndrome de Osler Weber Rendú). En las familias donde está implicado este gen debe realizarse el test genético a partir de los 6 meses de vida (30,43,75).

Este síndrome se caracteriza por la presencia de pólipos hamartomatosos a nivel del tracto gastrointestinal, la edad de aparición es variable, usualmente en la 1° y 2° década de la vida (74,76). El riesgo para CCR varía del 9 al 70 %. Entre los tumores extracolónicos han sido reportados carcinomas de estómago (riesgo del 21%), páncreas, duodeno e intestino delgado (28,67,77).

Un 20 a 50% de los pacientes tienen historia familiar positiva de poliposis juvenil (75).

Se han citado los siguientes criterios clínicos diagnósticos (al menos presencia de uno de ellos):

- Más de 5 pólipos juveniles rectocolónicos.
- Múltiples pólipos juveniles en el tracto gastrointestinal.
- Cualquier número de pólipos juveniles con historia familiar de poliposis juvenil (30,34,67).

### Recomendaciones de pesquisa en PJ

El test genético debe realizarse al paciente portador de poliposis juvenil y en caso donde se ha identificado la mutación, realizarlo a los familiares en riesgo. La pesquisa endoscópica se reserva para los portadores de la mutación y para aquellas familias en que la mutación no es conocida.

En los pacientes portadores de la mutación o en los afectados por la enfermedad la pesquisa debe continuar hasta los 70 años. En contraste para los individuos en riesgo la misma deberá continuarse hasta los 35 a 40 años (34,43).

Si bien no hay un consenso establecido para la óptima pesquisa y seguimiento de los individuos asintomáticos en riesgo o para la vigilancia o manejo clínico de los pacientes con este síndrome, autores como Steven Aretz y Lynch recomiendan:

- Colonoscopia a partir de los 15 años de edad, anualmente si no hubo exéresis endoscópica de todos los pólipos, ó cada 2-3 años si no se encontraron pólipos (28,67,74).
- Endoscopia digestiva alta desde los 15 años de edad, anualmente si hay pólipos o cada 2 a 3 años si no hubiera pólipos.
- Evaluar posibles malformaciones vasculares, monitorear con valores de laboratorio y síntomas abdominales. Comenzar dentro de los primeros 6 meses de vida con la vigilancia de estas malformaciones vasculares asociadas a THH.
- Examen clínico y ultrasónico de glándula tiroides desde la adolescencia
- Autoexamen mamario mensual y examen clínico cada 6 a 12 meses.
- Aún no existen lineamientos firmes con respecto a la pesquisa y seguimiento de intestino delgado, podría realizarse tránsito de intestino delgado o cápsula endoscópica desde los 25 años de edad, pero no hay recomendaciones definidas, así como tampoco para la prevención del cáncer de páncreas (34,75,78).

### **Manejo de los pólipos colorrectales**

Colectomía profiláctica en caso de gran cantidad de pólipos, pólipos múltiples que presenten cambios adenomatosos o displasia de alto grado, pólipos que no pueden ser removidos endoscópicamente, pacientes con síntomas que dificultan el control (por ejemplo: sangrado) y pacientes que tienen historia familiar de CCR (30,31,43).

### **Peutz Jeghers (PJE)**

Es una enfermedad polipósica gastrointestinal hereditaria. Se caracteriza por tener herencia autosómica dominante y en el 80 % de los casos ha sido reportado como afectado el gen STK11 (LKB1) (alteración en el brazo corto del cromosoma 19 – 19p13.3). Los pacientes presentan pólipos hamartomatosos gastrointestinales, siendo el sitio de afectación más frecuente el intestino delgado, y pigmentación melánica de piel y mucosas. Se presenta en 1 de cada 150.000 / 200.000 nacidos vivos. La mutación se identifica en el 80 al 90 % de los casos (67,78). El riesgo de CCR es de aproximadamente del 30 al 40 % (67,75,79).

Las complicaciones relacionadas con los pólipos intestinales son el hallazgo clínico más notable. La mayoría de los pacientes tienen episodios recurrentes de dolor abdominal resultante de la intususcepción de los pólipos. Estas suelen reducirse espontáneamente, pero algunas veces dan lugar a oclusiones de intestino delgado que requieren resolución quirúrgica. Menos frecuentemente los pacientes pueden presentar hemorragia digestiva.

Tiene predisposición a desarrollar neoplasias intestinales y extraintestinales. Los sitios más frecuentes de malignización intestinal son el colon y recto, seguido de duodeno, estómago, esófago, intestino delgado y páncreas. Dentro de las neoplasias extraintestinales se destacan: el cáncer de pulmón, mama, ovario, de la cuerda sexual con túbulos anulares (SCTAT), el adenoma maligno de útero (adenocarcinoma bien diferenciado de endocervix), y tumor de células de Sertoli, siendo el de mayor riesgo el cáncer de mama con un 45 a 50% (28,29,75).

Se han definido los siguientes criterios clínicos de diagnóstico:

- Dos o más pólipos tipo PJE histológicamente confirmados.
- Cualquier número de PJE pólipos en un individuo con historia familiar de síndrome PJE en un familiar cercano.
- Pigmentación cutánea en un individuo con historia familiar de síndrome PJE en un familiar cercano.
- Cualquier número de PJE pólipos en un individuo con pigmentación mucocutánea (30).

### **Pesquisa y vigilancia endoscópica en pacientes con PJE**

La pesquisa es recomendada para individuos con rasgos clínicos de PJE y o en aquellos con mutación conocida.

- Previo a estudio debe realizarse análisis de sangre con evaluación de función hepática y examen clínico anual.
- Endoscopia digestiva alta y colonoscopia de base desde la adolescencia. Si se detectan pólipos los exámenes deben repetirse cada 2-3 años hasta los 50 años de edad. Si no se detectan pólipos repetir a los 18 años de edad, y en caso de aparición de síntomas realizarlo antes.
- Examen de intestino delgado con enterotomografía o enterorresonancia o video cápsula endoscópica comenzando a la edad de 8 años. Debe repetirse según hallazgos y luego cada 2 o 3 años o antes si aparecen síntomas. Si no hay pólipos en el estudio inicial, el examen debe repetirse a los 18 años o antes si aparecen síntomas, repitiéndolo cada 3 años (30,43,67).
- Otra alternativa podría ser el examen de intestino delgado con tránsito con bario.

### **Pesquisa de patología maligna en tracto genital**

- En varones realizar examen anual testicular desde los 10 años de edad. Ante alguna anomalía realizar ultrasonografía testicular.
- En mujeres realizar pesquisa para cáncer de cuello uterino comenzando a los 18 años de edad y repitiéndolo cada 2 a 3 años (30). Algunos grupos sugieren pesquisa de cáncer de ovario usando CA125 y ultrasonido transvaginal.



### **Pesquisa de cáncer de mama**

Se recomienda autoexamen mamario mensual desde los 18 años, exámen clínico semestral desde los 25 años, así como resonancia mamaria o mamografía anual desde los 25 años (30).

### **Pesquisa de cáncer de páncreas**

Solicitar Ecoendoscopia o Colangiorresonancia cada 1 a 2 años desde los 30 a 35 años de edad.

### **Pesquisa en familiares de 1º grado de portadores de PJE**

Deben ser evaluados anualmente desde su nacimiento, con examen físico y observar la presencia de manchas melánicas o desarrollo de pubertad precoz.

En varones buscar tumores testiculares.

El test genético debe ofrecerse a partir de los 8 años de edad, en los casos de familiar en riesgo sin enfermedad clínica aparente.

### **Manejo de pólipos**

- Polipectomía endoscópica para pólipos mayores de 1 cm; pólipos grandes en intestino delgado pueden requerir cirugía.
- Colectomía profiláctica en casos excepcionales como ante presencia de gran cantidad de pólipos, pólipos múltiples que presenten cambios adenomatosos o displasia de alto grado, pólipos que no pueden ser removidos endoscópicamente y pacientes con síntomas que dificultan el control (por ejemplo: sangrado).

## **Síntesis conceptual**

- El Síndrome de Lynch es la forma hereditaria que más comúnmente predispone al CCR y constituye aproximadamente el 3% del total y el 10 al 25% de las formas familiares.
- Se desarrolla por presencia de mutación germinal en el gen ADN Mismatch Repair (MMR).
- Existen dos formas de presentación clínica: Tipo I (cuando la afectación es exclusivamente colorrectal) y Tipo II (cuando se afectan diversos órganos como colon y recto, endometrio, ovario, estómago, intestino delgado, uréter o pelvis renal).
- La sospecha diagnóstica se realiza utilizando los Criterios de Ámsterdam y Criterios de Bethesda.
- En pacientes que reúnen estos criterios se realiza la búsqueda de inestabilidad microsatelital utilizando el panel de Bethesda (marcadores BAT 25, BAT 26, D2S123, D17S250 y D5S346). Si 2 o más marcadores son inestables se clasifica como inestabilidad microsatelital alta. Otra forma más económica pero menos sensible es la de-

terminación de la expresión inmunohistoquímica de las proteínas codificadas por los genes reparadores MSH2, MLH1, MSH6 y PMS2.

- Al constatarse inestabilidad microsatelital alta, falta de expresión inmunohistoquímica o Criterios de Ámsterdam la identificación de la mutación patogénica es la única herramienta para confirmar el diagnóstico en el afectado y estimar el riesgo en los familiares consanguíneos.
- Aquellos portadores sanos de la variante patogénica deberán realizar videocolonoscopía anual a partir de los 20-25 años o 2-5 años antes del familiar más tempranamente afectado si el diagnóstico fue antes de los 25 años; examen ginecológico anual, ETV con análisis de CA 125 y biopsia endometrial desde los 30-35 años; videoendoscopia digestiva alta con evaluación hasta la segunda porción duodenal (eventualmente con extensión hasta yeyuno) a partir de los 30 años cada 2-3 años; control dermatológico anual; examen físico/neurológico anual a partir de los 25-30 años.
- En pacientes con historia de cáncer colorrectal tratado con resección segmentaria las alternativas son 3: vigilancia anual, completar la colectomía o iniciar quimiopprofilaxis con aspirina (600 mg diarios).
- El alto riesgo de cáncer de endometrio y ovario así como la deficiencia de las estrategias de prevención justifican la anexo histerectomía profiláctica.
- La Poliposis Adenomatosa Familiar es una enfermedad hereditaria (ocasionada por una mutación germinal en el brazo largo del cromosoma 5, en el gen APC, que es un gen supresor de tumores) que se caracteriza por la presencia de cientos a miles de pólipos adenomatosos colorrectales con un riesgo de cáncer a dicho nivel cercano al 100% de no mediar un tratamiento precoz.
- Si bien la mutación genética es portada desde el nacimiento, el desarrollo de pólipos suele iniciarse en la pubertad, mientras que los síntomas suelen aparecer en la tercera década de la vida y el desarrollo de CCR entre los 30 y los 35 años.
- El 15 al 40% de los pacientes lo desarrollan por mutaciones de novo (sin historia familiar).
- Puede asociarse a manifestaciones extracolónicas (tumores de duodeno y estómago, tumores desmoides, carcinoma papilar de tiroides, hepatoblastoma en infancia, tumores de cerebro y páncreas, hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina).
- Ante el diagnóstico clínico de PAF el tratamiento ideal es la coloproctectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal. En casos donde el recto presenta escaso compromiso y es posible de tratamiento endoscópico la colectomía total con ileorrectoanastomosis puede ser considerada.

- Luego de la coloproctectomía con confección de reservorio ileal se deben efectuar controles endoscópicos del mismo cada 1 a 3 años ya que existe la posibilidad de que se desarrollen adenomas, videoendoscopia digestiva alta y ecografía tiroidea anual
- Es importante vincular estos pacientes a Registros de CCR hereditario.
- El estudio genético inicial del paciente es la secuenciación completa del gen APC. Si en los pacientes con confirmación clínica histopatológica, la mutación en el gen APC no es encontrada se debe efectuar la búsqueda de mutaciones en el gen MUTYH. Ante negatividad resulta adecuado utilizar de paneles multi gen.
- En aquellos casos en que se conoce la mutación familiar, el análisis podrá realizarse a todos los familiares de primer grado del caso índice, si en ellos se detecta la mutación desarrollaran invariablemente la enfermedad, mientras que si no la presentan tendrán el mismo riesgo que la población general de desarrollar CCR.
- La poliposis adenomatosa familiar atenuada es una variante fenotípica de la PAF que se caracteriza por su aparición a una edad más avanzada, con la presencia de menor cantidad de adenomas colorrectales, con 80% de riesgo de cáncer colorrectal.

## Referencias

1. Sinicrope F. Lynch Syndrome-Associated Colorectal Cancer. *N Engl J Med* 2018; 379: 764-773.
2. Castro-Mujica M, Barletta-Carrillo C. *Rev Gastroenterol Peru* 2018; 38: 265-279.
3. Kravochuck S, Church J. Hereditary non-polyposis colorectal cancer/Lynch syndrome in three dimensions. *ANZ J Surg* 2017; 87: 1006-1010.
4. Park J, Vasen H, Park Y, Park K, Peltomaki P, de Leon M, et al. Suspected HNPCC and Amsterdam criteria II: evaluation of mutation detection rate, an international collaborative study. *Int J Colorectal Dis* 2002; 17: 109-114.
5. Boland C, Koi M, Chang D, Carethers J. The biochemical basis of microsatellite instability and abnormal immunohistochemistry and clinical behaviour in Lynch Syndrome: from bench to bedside. *Fam Cancer* 2008; 7: 41-52.
6. Daum O, Beneš Z, Hadravský L, Stehlík J, Cerná K, Dušek M, et al. Lynch syndrome in the hands of pathologists. *Cesk Patol* 2014; 50: 18-24.
7. Singh S, Resnick K. Lynch Syndrome and Endometrial Cancer. *South Med J* 2017; 110: 265-269.
8. Balmaña J, Balaguer F, Castellví-Bel S, Steyerberg E, Andreu M, Llor X, et al. Comparison of predictive models, clinical criteria and molecular tumour screening for the identification of patients with Lynch syndrome in a population-based cohort of colorectal cancer patients. *J Med Genet* 2008; 45: 557-563.
9. Van Domselaar F, Correa D, Vaccaro C, Redal M, Van Domselaar R, Huntsman Det al. Cáncer gástrico difuso hereditario (CGDH): presentación de una familia con una nueva mutación del gen CDH1. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2007; 37: 158-163.
10. Vaccaro C, Bonadeo F, Roverano A, Peltomaki P, Bala S, Renkonen E, et al. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch Syndrome) in Argentina: report from a referral hospital register. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 1604-1611.
11. Giardiello F, Allen J, Axilbund J, Boland CR, Burke C, Burt R, et al. US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastroenterology* 2014; 147: 502-526.
12. Sousa R, Lage P, Ferreira S, Claro I, Francisco I, Filipe B, et al. Need of new clinical criteria for the identification of genetic Lynch syndrome. *Acta Med Port* 2007; 20: 535-542.
13. Vaccaro C, Carrozzo J, Mocetti E, Berho M, Valdemoros P, Mullen E, et al. Expresión inmunohistoquímica e inestabilidad microsateletal en el síndrome de Lynch [Immunohistochemical expression and microsatellite instability in Lynch syndrome]. *Medicina (B Aires)* 2007; 67: 274-278.
14. Kravochuck S, Church J. Hereditary non-polyposis colorectal cancer/Lynch syndrome in three dimensions. *ANZ J Surg* 2017; 87: 1006-1010.
15. Carethers J, Stoffel E. Lynch syndrome and Lynch syndrome mimics: The growing complex landscape of hereditary colon cancer. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 9253-9261.
16. Núñez L. Protocolo de Usos e Indicaciones de Paneles Multigenéticos para Cáncer Hereditario en Argentina 2019, Programa Nacional de Tumores Familiares y Hereditarios, Instituto Nacional del Cancer, Ministerio de Salud de la Nación.
17. Valle L. Recent Discoveries in the Genetics of Familial Colorectal Cancer and Polyposis Clinical. *Gastroenterology and Hepatology* 2017; 15: 809-819.
18. Dominguez-Valentin M, Seppälä T, Sampson J, Macrae F, Winship I, Evans D. Survival by colon cancer stage and screening interval in Lynch syndrome: a prospective Lynch syndrome database report. *Hered Cancer Clin Pract* 2019; 17:28.
19. Seppälä T, Ahadova A, Dominguez-Valentin M, Macrae F, Evans D, Therkildsen C, et al. Lack of association between screening interval and cancer stage in Lynch syndrome may be accounted for by over-diagnosis; a prospective Lynch syndrome database report. *Hered Cancer Clin Pract* 2019; 17: 8.
20. Yurgelun M, Hampel H. Recent Advances in Lynch Syndrome: Diagnosis, Treatment, and Cancer Prevention, *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 2018; 38: 101-109.
21. Biller L, Syngal S, Yurgelun M. Recent advances in Lynch syndrome. *Fam Cancer* 2019; 18: 211-219.
22. National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) Genetic/Familial High-Risk Assessment: Colorectal Version 2.2019 — August 8, 2019, NCCN.org
23. Schmeler K, Lynch H, Chen L, Munsell M, Soliman P, Clark M, et al. Prophylactic surgery to reduce the risk of gynecologic cancers in the Lynch syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 261-269.
24. Resta R, Biesecker B, Bennett R, Blum S, Hahn S, Strecker M, Williams JL. A new definition of genetic counseling: National Society of Genetic Counselors' Task Force report. *J Genet Counsel* 2006; 15: 77-83.
25. Asesoramiento Genético en Cáncer Colorrectal Hereditario: Guía para la práctica Clínica 2015, Programa Nacional de Cáncer Colorrectal, Instituto Nacional del Cancer, Ministerio de Salud de la Nación.
26. Moller P, Seppälä T, Bernstein I, Holinski-Feder E, Sala P, Evans G. Cancer incidence and survival in Lynch syndrome patients receiving colonoscopic and gynaecological surveillance: first report from the prospective Lynch syndrome database. *Gut* 2017; 66: 464-472.
27. Church J, Simmang C. Practice Parameters for the Treatment of Patients with Dominantly Inherited Colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:1001-1012.
28. Lucci-Cordisco E, Risio M, Venesio T, Genuardi M. The growing complexity of the intestinal polyposis. *AM J Med Gent A* 2013; 161A: 2777-2785.
29. Cairns S, Scholfield J, Steele R, Dunlop M, Thomas H, Evans G, et al. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002) *Gut* 2010; 59: 666-689. doi:
30. Provenzale Dawn, Gupta Samir, Ahnen Dennis, Chen Lee-May, Chung Daniel C, Cooper Gregory, et al. NCCN versión 3.2019. Clinical Practice Guidelines in Oncology. Genetic-Familial High Risk Assessment Colorectal.
31. Stjepanovic N, Moreira L, Carneiro F, Balaguer F, Cervantes A, Balmaña J, et al. Hereditary gastrointestinal cancers: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology* 2019; 30: 1558-1571.
32. Leoz M, Carballeda S, Moreira L, Ocaña T, Balaguer F. The genetic basis of familial adenomatous polyposis and its implications for clinical practice and risk management. *Appl Clin Genet* 2015; 8: 95-107.
33. Vasen H, Moslein G, Alonso A, Aretz A, Berstein I, Bertario L, et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *Gut* 2008; 57: 704-713.
34. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Guías de Prevención del cáncer colorrectal. Guía de Práctica Clínica. Barcelona, Marzo de 2009.

35. Collia Avila K, Gutierrez A, Gualdrini U, Coraglio M, Lumi C, Muñoz JP, et al. Impacto de la implementación de un Registro de poliposis familiar en la prevención y desarrollo de cáncer colorrectal. *Rev Argent Coloproct* 2011; 22: 99-103.
36. Bullow S. Results of national registration of familial adenomatous polyposis. *Gut* 2003; 52: 742-746.
37. Thomson J, Obrador A. El registro de poliposis del Hospital San Marcos de Londres. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25: 267-271.
38. Augestad K, Lindsetmo R, Stulberg J, Reynolds H, Senagore A, Champagne B, et al. International Preoperative Rectal Cancer management: Staging Neoadjuvant Treatment, and Impact of Multidisciplinary Teams. *World J Surg* 2010; 34: 2689-2700.
39. Burt R, Bathel J, Dunn K, David D, Drelimach E, Ford J, et al. Colorectal Cancer Screening. *Clinical Practice Guidelines in Oncology. JNCCN* 2010; 8: 8-61.
40. Levin B, Lieberman D, McFarland, Andrews S, Brooks D, Bond J, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous Polyps, 2008: A joint guideline from the American Cancer Society, the US multisociety task force on colorectal cancer and the American College of Radiology. *Gastroenterology* 2008; 134: 1570-1595.
41. Half E, Bercovich D, Rozen P. Familial Adenomatous polyposis. *Orphanet J Rare Dis* 2009; 4:22.
42. Gutierrez A, Collia Avila K, Gualdrini U, Lumi C, Masciangioli G, Muñoz P, et al. Poliposis adenomatosa familiar. Importancia en la pesquisa de los ascendientes. Presentación de casos. *Rev Argent Coloproct* 2009; 20: 201-203.
43. Bonis P, Ahnen D, Axell L. Familial adenomatous polyposis and MYH associated polyposis: Screening and management of patients and families. Last literature review version 19.1: enero 2011 [This topic last updated: febrero 4, 2011].
44. Valle L. Recent discoveries in the genetics of familial colorectal cancer and polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017; 15: 809-819.
45. Nuñez L, Cóliva V, Valdez R, Telias D, Schenone G. *Asesoramiento Genético en Oncología: manual para la práctica clínica /- 1a ed. -* Buenos Aires: Instituto Nacional del Cáncer; Instituto Nacional del Cáncer, 2013.
46. Jasperson K, Patel S, Ahnen D. APC-Associated Polyposis Conditions. 1998 Dec 18 (Update 2017 Feb2) in: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RRA, et al., editors. *Gene Reviews*® (Internet). Seattle (WA):University of Washington, Seattle; 1993-2020. Bookshelf URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
47. Nielsen M, Infante E, Brand R. MUTYH Polyposis. 2012 Oct 4 [Updated 2019 Oct 10]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, et al., editors. *GeneReviews*® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2020. Bookshelf URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
48. Rex D, Johnson D, Anderson J, Schoenfeld P, Burke C, Inadomi J, et al. American College of Gastroenterology Guidelines for Colorectal Cancer Screening 2008. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 739-750.
49. Al Sukhni W, Aronson M, Galliger S. Hereditary colorectal cancer syndromes: Familial adenomatous polyposis and Lynch syndrome. *Surg Clin North Am* 2008; 88: 819-844.
50. Coraglio M, Gutierrez A, Gualdrini U, Lumi C, Masciangioli G, Collia Avila K. Resultados funcionales luego de coloproctectomía con reservorio ileal en poliposis adenomatosa familiar. *Rev Argent Coloproct* 2010; 21: 257-262.
51. Desai T, Barkel D. Syndromic Colon Cancer: Lynch Syndrome and Familial Adenomatous Polyposis. *Gastroenterol Clin North Am* 2008; 37: 47-72.
52. Bertario L, Russo A, Radice P, Varesco L, Eboli M, Spinelli P, et al. Genotype and phenotype factors as determinants for rectal stump cancer in patients with familial adenomatous polyposis. *Hereditary Colorectal Tumors Registry. Ann Surg* 2000; 231: 538-543.
53. Carrevedo L, Coraglio M, Graziano A. Reservorio ileal en "J" luego de una coloproctectomía. *Técnica quirúrgica. Rev Arg Res Cir* 2011; 16:16-20.
54. Moreira L, Castells A. Cyclooxygenase as a target for colorectal cancer chemoprevention. *Curr Drug Targets* 2011;12: 1888-1894.
55. Sheng H, Shao J, Kirkland S, Coffey R, Morrow J, Beauuchamp R, et al. Inhibition of human Colon Cancer Cell Growth by Selective Inhibition of Cyclooxygenase-2. *J Clin Invest* 1997; 99: 2254-2259.
56. Brosens L, Keller J, Offerhaus G, Goggins M, Giardiello F. Prevention and management of duodenal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gut* 2005; 54: 1034-1043.
57. Gallagher M, Phillips R, Bullow S. Surveillance and management of upper gastrointestinal disease in Familial Adenomatous Polyposis. *Fam Cancer* 2006; 5: 263-273.
58. Skipworth J, Morkane C, Raptis D, Vyas S, Damink Olde S, Imber Ch, et al. Pancreaticoduodenectomy for advance duodenal and ampullary adenomatosis in familial adenomatous polyposis. *HPB (Oxford)* 2011; 13: 342-349.
59. Benetatos N, Ammori Mohannad B, Ammori Basil J. Laparoscopic Pancreas-preserving Total Duodenectomy for Familial Adenomatous Polyposis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2011; 21: e332-e335.
60. Stauffer J, Adkisson C, Riegert-Johnson D, Goldberg R, Bowers S, Asbun H. Pancreas-Sparing Total Duodenectomy for Ampullary Duodenal Neoplasms. *World J Surg* 2012; 36: 2461-2472.
61. Collia Avila K. Adenocarcinoma primario de ileostomía en pacientes con Poliposis Adenomatosa Familiar. (Revisión). *Rev Argent Coloproct* 2008; 19: 13-17.
62. Escobar C, Munker R, Thomas J, Li B, Burton G. Update on desmoid tumors. *Ann Oncol* 2012; 23: 562-569.
63. Church J, Lynch C, Neary P, LaGuardia L, Elayi E. A desmoid Tumor-Staging System Separates Patients with Intra-Abdominal, Familial adenomatous Polyposis-Associated Desmoid Disease by Behavior and Prognosis. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 897-901.
64. Groen E, Roos A, Muntinghe F, Enting R, Vries J, Kleibeuker J, et al. Extra intestinal manifestations of Familial Adenomatous Polyposis. *Ann Surg Oncol* 2008; 15: 2439-2450.
65. Herraiz M, Barbesino G, Faquin W, Chan Smutko G, Patel D, Shannon K, et al. Prevalence of Thyroid Cancer in Familial Adenomatous Polyposis Syndrome and the Role of Screening Ultrasound Examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 367-373.
66. Attard T, Lynch H. Diagnosis and Management Issues in Pediatric Patients with gastrointestinal polyps. *Practical Gastroenterology* 2003; 27: 57-72.
67. Aretz Stefan. The Differential Diagnosis and Surveillance of Hereditary Gastrointestinal Polyposis Syndromes. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(163-173).
68. Hawkins N, Gorman P, Tomlinson I, Bullpitt P, Ward R. Colorectal Carcinomas Arising in the Hyperplastic Polyposis Syndrome Progress through the Chromosomal Instability Pathway. *Am J Pathol* 2000;157: 385-392.
69. Liljegren A, Lindblom A, Rotstein S, Nilsson B, Rubio C, Jaramillo E. Prevalence and incidence of hyperplastic polyps and adenomas in familial colorectal cancer: correlation between the two types of colon polyps. *Gut* 2003;52 :1140-1147.
70. Boparai K, Reitsma J, Lemmens V, Van os T, Mathus Vliegen E, Koornstra J, et al. Increase colorectal cancer risk in first-degree relatives of patients with hyperplastic polyposis syndrome. *Gut* 2010; 59: 1222-1225.
71. Coraglio M. Poliposis serrata (Antiguamente denominada poliposis hiperplásica) Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Coloproct* 2012; 23: 78-85.
72. Buchanan D, Sweet K, Drini M, Jenkins M, Ko Win A, Gattas M, et al. Phenotypic diversity in patients with multiple serrated polyps: a genetics clinic study. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25: 703-712.
73. East J, Saunders B, Jass J. Sporadic and Syndromic Hyperplastic Polyps and Serrated Adenomas of the Colon: Classification, Molecular Genetics, Natural History, and Clinical Management. *Gastroenterol Clin North Am* 2008; 37: 25-46.
74. Lynch H, Lynch J, Attard T. Diagnosis and management of hereditary colorectal cancer syndromes: Lynch syndrome as a model. *CMAJ* 2009; 181: 273-280.
75. Jelsig A, Qvist N, Brusgaard K, Nielsen C, Hansen T, Ousager L, et al. Hamartomatous polyposis syndromes: A review. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 101.
76. Beggs A, Hodgson S. The genomics of colorectal cancer: State of the art. *Curr Genomics* 2008; 9: 1-10.
77. Gammon A, Jasperson K, Kohlmann W, Burt R. Hamartomatous polyposis syndromes. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 23: 219-231.
78. Manfredi M. Hereditary Hamartomatous Polyposis Syndromes: Understanding the disease risk as children reach adulthood. *Gastroenterol hepatol* 2010; 6: 185-196.
79. Gryfe R. Inherited Colorectal Cancer Syndromes. *Clin Colon Rectal Surg* 2009; 22: 198-208.

---

## Estadificación

### SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Fernando Bugallo*

*Adriana García*

---

# Introducción

Los pacientes con diagnóstico de cáncer de colon (CC) deben someterse a una óptima estadificación inicial para identificar grupos de riesgo, evaluar pronóstico y desarrollar estrategias de tratamiento.

Sin duda, la clasificación actualmente más aceptada es la propuesta por AJCC (American Joint Committee on Cancer), octava edición (1). La misma se basa en el tumor, afección de los nódulos ganglionares y las metástasis (TNM). Véase Cuadro 1.

Entre los estudios iniciales para cumplir este objetivo se incluyen la colonoscopia, confirma-

ción histológica de la lesión colónica, la tomografía computada (TC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso y el antígeno carcinoembrionario (1-4).

La colonoscopia brindará información sobre ubicación de la lesión y permitirá descartar lesiones colónicas sincrónicas. A su vez, es importante la marcación colónica (tatuaje) distal al tumor para facilitar su ubicación durante un abordaje terapéutico laparoscópico. Por otro lado, es importante analizar la historia familiar de cáncer y pólipos.

**CUADRO 1. Clasificación TNM (cáncer de colon) según AJCC (American Joint Committee on Cancer) octava edición.**

<b>TUMOR PRIMARIO</b>			
Tx: No se puede evaluar el primario.			
T0: Sin pruebas de tumor primario.			
Tis: Carcinoma in situ. Carcinoma intramucoso. Afección de la lámina propia, sin afectar la muscular de la mucosa.			
T1: Invasión de la submucosa, a través de la muscular de la mucosa, sin llegar a la muscular propia.			
T2: Invasión de la muscular propia.			
T3: El tumor se extiende a los tejidos pericolónicos, atravesando la muscular propia.			
T4: El tumor invade el peritoneo visceral o se adhiere o invade a órganos o estructuras adyacentes T4a: Invasión del peritoneo visceral (incluida la perforación del intestino por el tumor y la invasión continua de tumor con áreas de inflamación hasta la superficie del peritoneo visceral).			
<b>N: GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES</b>			
Nx: No se pueden valorar ganglios regionales.			
N0: Ninguna metástasis en los ganglios.			
N1: Son positivos en 1 a 3 ganglios o cualquier depósito tumoral con ganglios negativos. N1a: Un ganglio regional es positivo. N1b: 2 o 3 ganglios regionales son positivos. N1c: Ningún ganglio es positivo pero con depósitos tumorales en la subserosa, mesenterio o tejidos pericolónicos, perirrectales, mesorrectales sin revestimiento peritoneal.			
N2: 4 o más ganglios regionales son positivos. N2a: 4 a 6 ganglios regionales positivos. N2b: 7 o más ganglios regionales son positivos.			
<b>M: METÁSTASIS A DISTANCIA</b>			
M0: Ninguna metástasis distante. No hay signos de tumor en otros órganos o sitios (esta categoría no es asignada por los anatomopatólogos)			
M1: Metástasis en 1 o más órganos distantes o sitios o peritoneo. M1a: Metástasis en un órgano o sitio sin metástasis peritoneal. M1b: Metástasis en 2 o más órganos o sitios sin metástasis peritoneal. M1c: Metástasis en la superficie peritoneal aislada, o con metástasis de un órgano u otro sitio.			
<b>Grupo pronóstico</b>	<b>T</b>	<b>N</b>	<b>M</b>
<b>Fase 0</b>	Tis	0	0
<b>Estadio I</b>	T1 o T2	0	0
<b>Estadio IIa</b>	T3	0	0
<b>Estadio IIb</b>	T4a	0	0
<b>Estadio IIIa</b>	T1-T1 T1	N1/N1c N2a	0
<b>Estadio IIIb</b>	T3-T4a T2-T3 T1-T2	N1/N1c N2a N2b	0
<b>Estadio IIIc</b>	T4a T3 o T4a T4b	N2a N2b	0
<b>Estadio IVa</b>	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b
	Cualquier T	Cualquier N	M1c

## Estudios para correcta evaluación inicial

### Antígeno carcinoembrionario (CEA)

El estudio inmunológico fue iniciado a partir de los hallazgos de Gold y Freedman que encontraron este antígeno en el tejido del cáncer de colon. Es una glicoproteína ausente en la mucosa normal intestinal, pero presente en el endodermo primitivo (5). La utilidad de este marcador es en el pronóstico inicial y en el seguimiento del paciente luego del tratamiento instaurado, fundamentalmente en el postoperatorio (6). No existe evidencia sobre su utilidad en la pesquisa, debido a que suele estar elevado en otras patologías y puede presentar valor normal en pacientes con cáncer colorrectal (CCR) (6). Cuando el tumor primario o recurrencia está confinado a mucosa o submucosa sin invadir la muscular el porcentaje de pacientes con valores alterados cae al 30-40% (5). Los tumores bien diferenciados elevan el CEA en un 80 % de los casos, mientras que los indiferenciados en un 60 % de las oportunidades (6).

La presencia de valores elevados en la estadificación inicial se considera un factor independiente de supervivencia más allá del estadio tumoral (3-5).

Luego de una resección oncológica los valores deben normalizarse en 35 días, lo que equivale a 5 vidas medias (6). Una disminución insuficiente sugiere una resección incompleta, mientras que la elevación luego de la normalidad infiere recurrencia (5,6). Esta situación convierte la determinación del CEA en la primera línea en el seguimiento (2).

Tras la realización de tratamiento quirúrgico, la presencia de valores elevados por encima de 5 ng/ml son indicadores de riesgo de recurrencia como de mortalidad elevada (6). Otros autores refieren que estos valores marcan el riesgo de recurrencia cuando sobrepasan los 15 ng/ml, en pacientes sometidos a tratamientos curativos (5).

### Estadificación locorregional

El estudio de enfermedad extracolónica debería realizarse con ecografía abdominal o TC de abdomen asociado a radiografía o tomografía de tórax (1,3,4,7). Idealmente, debe utilizarse TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso. Este estudio puede precisar el lugar de la lesión, adenopatías locorregionales, líquido ascítico, carcinomatosis, metástasis hepáticas mayores a 1 cm, diferenciar otras lesiones benignas (8) y en un 5 % de los casos se diagnostican lesiones metastásicas en pulmón con una precisión del 95% (4,8). Es recomendada en todos los esquemas de estadificación preoperatoria, dado que se obtiene fácilmente una evaluación global, presenta baja tasa de complicaciones (7) y se ha transformado en la herramienta más práctica (9).

Cuando la TC está contraindicada la estadificación inicial puede llevarse a cabo con resonancia magnética nuclear (RMN) utilizando como contraste el gadolinio y en caso que

esta última no pudiera realizarse la alternativa es efectuar una tomografía con emisión de positrones (PET TC) (1,10). Cuando se han descartado metástasis a distancia por tomografía, la relevancia clínica de la RMN es mínima (9).

Idealmente la TC debe realizarse con contraste endovenoso con una fase venosa portal. Adicionalmente puede realizarse protocolo para hígado con fase arterial, venosa y tardía que permiten identificar lesiones hepáticas con mayor sensibilidad. La utilización de cortes menores a 5 mm y una técnica adecuada en relación al bolo de contraste permite una estadificación de precisión (11).

Se ha demostrado por diferentes estudios controlados que la TC tiene una precisión global del 50 a 70% dependiendo esto del estadio de la enfermedad (11). Otros autores refieren que es del 67% en la determinación del T y del 69% en la determinación del N (8).

Este estudio presenta dificultad en evaluar adecuadamente la penetración del tumor en la pared siendo más precisa cuando se trata de lesiones T3 avanzadas o T4 en relación a tumores menos invasores en la pared (7,11). Cuando se utiliza el tomógrafo multidetector esa precisión alcanza al 86% siendo el gran desafío corregir la sobrestadificación tumoral debido a reacción desmoplásica (11). Un metanálisis del 2010 arroja una sensibilidad del 93% con una especificidad del 86% para la evaluación de la invasión extramural y diferenciación entre T1-2/T3-4, utilizando tomógrafos multidetector con >16 filas (12).

Sigue siendo un desafío diferenciar lesiones T3a-d T3c-d y T4. Con el uso de corte de menos de 5 mm las estimaciones de sensibilidad y especificidad para el T (T1-2 vs T3-4) son del 96 y 69 % respectivamente, y del 68 y 78% para detección del N positivo (13).

En el caso de los tumores de colon sigmoides la resonancia magnética ha demostrado mejor diferenciación entre tejido tumoral y reacción desmoplásica en la grasa pericólica, logrando así una mejor evaluación del T (14).

La TC permanece aún inespecífica para la determinación de las adenopatías. No hay acuerdo en el punto de corte para considerar si un ganglio está afectado por la enfermedad. Autores sugiere que la medida sería 4,5 mm, aunque los ganglios mayores de 1 cm son altamente sospechosos (11).

Independientemente del tamaño, los bordes irregulares, necrosis central, tendencia a la aglomeración o en oportunidades la calcificación, son signos de invasión neoplásica. Hay situaciones en que el componente mucinoso permite bajo contenido metastásico. Esto puede llevar a que el ganglio no tenga cambios morfológicos importantes y sea difícil hacer un diagnóstico de certeza (15).

El subdiagnóstico en el N con la TC está dado principalmente por la presencia de micrometástasis en ganglios linfáticos que no alteran el tamaño ni aspecto de los mismos. Utilizando un tamaño límite de 5 mm la TC ha demostrado

una sensibilidad de 86%, pero a expensas de un aumento en la cantidad de falsos positivos arrojando una especificidad entre 45-55% (16).

Autores concluyen que la TC no permite una estadificación precisa de los ganglios (9), existiendo una variación entre el 56 y el 86%, de ahí radica la importancia de realizar siempre una resección oncológica (11) (fig. 1).

### Estadificación a distancia

El sitio más común de metástasis a distancia es el hígado y el pulmón (11). Las lesiones sincrónicas en hígado ocurren en un 14,5 %. Las lesiones metacrónicas se desarrollan en el 3,7% para estadio I, el 13,3% para estadio II y el 30,4% para estadio III (11). Las lesiones menores de 5 mm hepáticas o en peritoneo no son adecuadamente identificadas por TC requiriendo técnicas adicionales (8).

La determinación de tamaño, ubicación y número de metástasis hepáticas es crítica para el abordaje del paciente siendo la TC, RMN y PET TC los métodos utilizados (11).

La RMN es de elección para el estudio de las metástasis hepáticas con una precisión que llega al 93% cuando se rea-

liza con gadolinio (4) y es mandatorio utilizar este método cuando las lesiones son menores a 1 cm o existe esteatosis hepática (17). Las nuevas imágenes con difusión han mejorado la precisión en la categorización de las metástasis hepáticas con la particularidad que tiene la ventaja de ser usado cuando hay alergia a contraste endovenosos o función renal alterada.

El parámetro utilizado es el coeficiente de difusión aparente (ADC) alcanzado una sensibilidad y especificidad del 82 y 90% respectivamente para el diagnóstico de las metástasis hepáticas. La desventaja de la RMN es que posee una restringida sensibilidad para detectar lesiones extrahepáticas, limitando su rol en la estadificación del cáncer de colon (17). (fig. 2 y 3)

### PET-TC

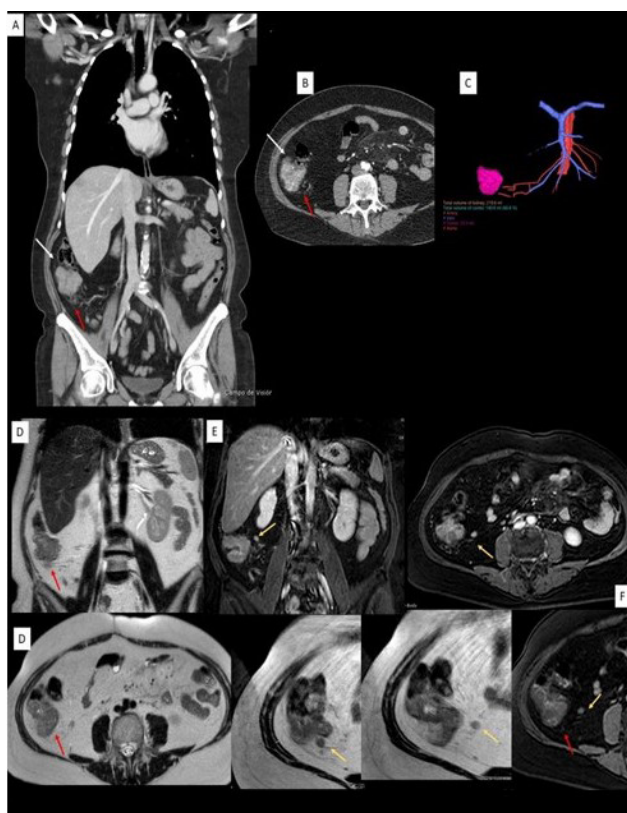
Es un estudio anatómico funcional basado en el metabolismo del 18 FDG en las células tumorales.

Inicialmente no está incluido en la estadificación inicial de los pacientes con cáncer de colon, excepto que haya sospechas de enfermedad a distancia o elevación del CEA sin confirmación por TC (1,3). Sin embargo, estudios retrospectivos, demostraron que el uso rutinario cambia la estrategia de tratamiento en el 8-20% de los pacientes (3,11).

La mayor ventaja que tiene el PET-TC es diagnosticar lesiones extrahepáticas con una precisión del 97%. Sin embargo, si es un tumor mucinoso o si las lesiones son muy pequeñas dicha ventaja se disipa (17).

La sensibilidad y especificidad reportada para detectar metástasis hepáticas es del 74,1 y 93,9% respectivamente (17).

Cuando se asocia el PET-TC a la RMN, los parámetros de detección de secundarismo intra y extrahepático se ven mejorados, incluso en lesiones menores (17).

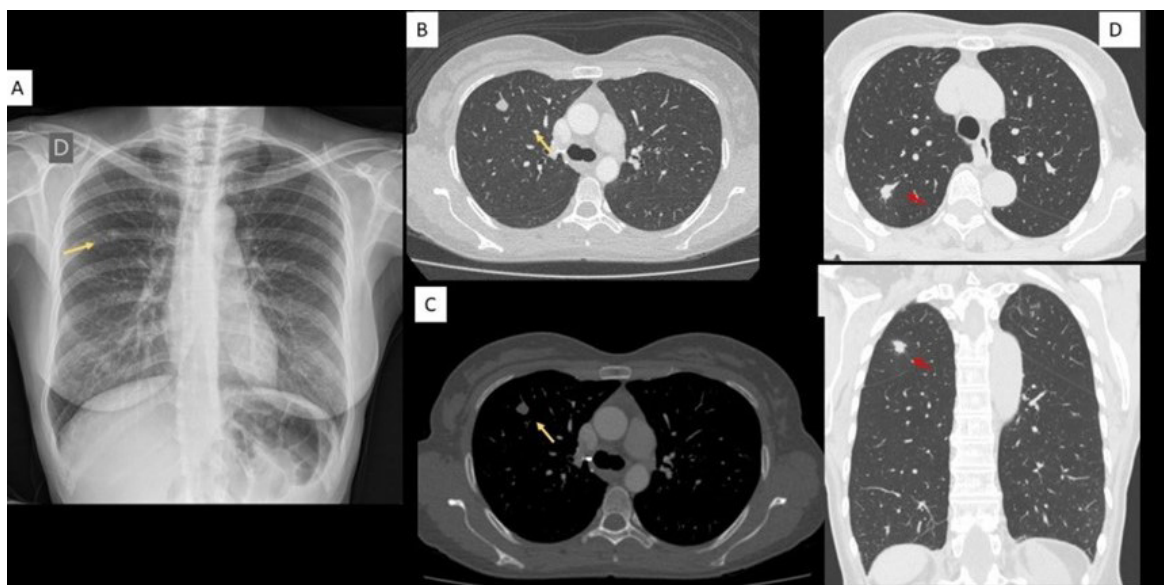


**FIGURA 1.** Cáncer de Colon Ascendente-Ciego: A TC coronal y B axial en tiempo portal, flecha blanca muestra tumor, la flecha roja evidencia el compromiso graso y adenomegalias por el tumor. C. Reconstrucción multiplanar que muestra irrigación del tumor. D. RM coronal y axial en tiempo T2, flecha roja muestra tumor, flecha naranja evidencia el compromiso graso y adenomegalias por el tumor, mejor evidenciada en secuencias T1 con contraste en E y F.

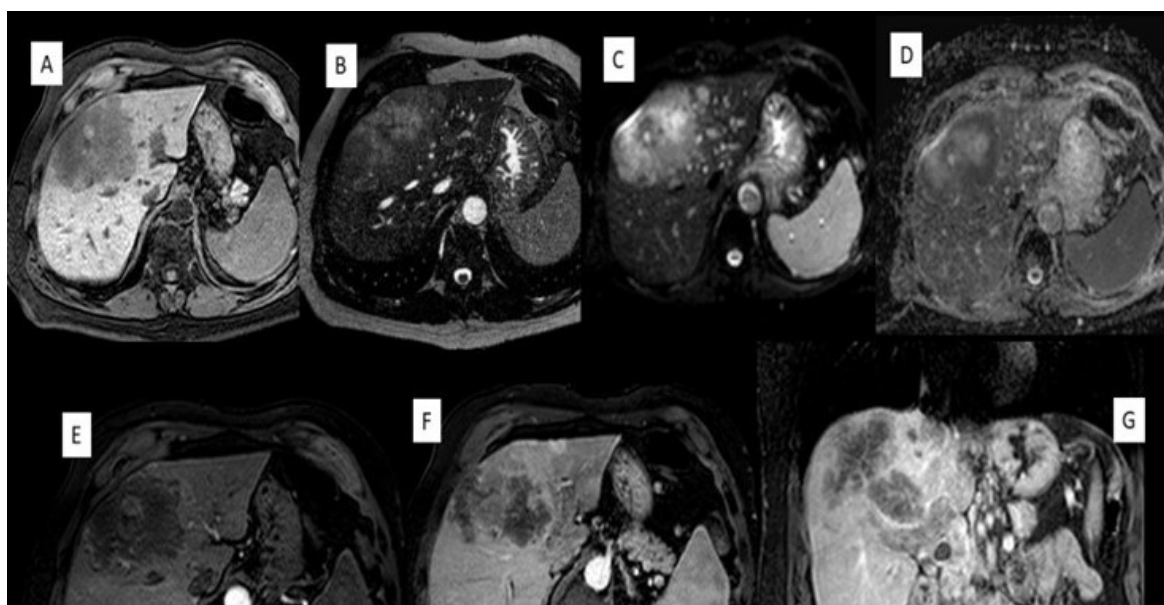
### Planificación quirúrgica laparoscópica

Varios estudios han probado la utilidad de la colonoscopia virtual combinada con angiotomografía con contraste endovenoso y reconstrucción 3D vascular para la planificación quirúrgica laparoscópica. Permite una adecuada evaluación de la localización del tumor y estadificación del mismo en simultáneo con la generación de un mapeo vascular que facilita el estudio de la arteria mesentérica y sus ramificaciones, así como las relaciones con los vasos venosos el tumor. Podría reducir las complicaciones intraoperatorias así como la conversión de abordaje laparoscópico a laparotómico intraquirúrgico. Facilita también la evaluación de lesiones sincrónicas en pacientes con tumores obstructivos (18).





**FIGURA 2.** Cáncer de Colon. Estadificación. A: Rx de Tórax frente, evidencia opacidad sutil en LSD. B y C: TC en ventana pulmonar en B y mediastínica en C, que evidencia nódulo secundario a su cáncer de colon, de bordes lisos. En D TC axial y coronal de nódulo de contornos espiculados en LSD por cáncer de colon.



**FIGURA 3.** Metástasis Hepática de Cáncer de colon: RM hepática con contraste endovenoso en secuencias T1 en A y T2 en B. Las secuencias de difusión en C y mapa ADC en D muestran restricción, lo que confirma su alta celularidad, esto se suele ver en tumores malignos. Con el contraste endovenoso en E. Tiempo arterial realza en su periferia en F. Tiempo venoso sigue su centro hipointenso sin realce, mejor evidenciado en cortes tardíos en G.

## Síntesis conceptual

- La estadificación es clara en las recomendaciones de la NCCN y de ESMO (1,19).
- La colonoscopia permite descartar lesiones sincrónicas y marcar distalmente la lesión a tratar. En tumores no franqueables la colonoscopia virtual permite estudiar el colon proximal.
- El CEA debe ser evaluado antes de la toma de decisiones de tratamiento.
- La TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral y endovenoso es de elección para la evaluación de la extensión locorregional y a distancia del cáncer de colon.
- LA RMN es preferible para la evaluación en tumores avanzados en relación a órganos vecinos y también para estudiar lesiones hepáticas.
- El PET TC es un recurso a tener en cuenta cuando se busca aumentar la sensibilidad en el estudio de enfermedad metastásica extrahepática.

## Referencias

1. NCCN Clinical Practice guideline in Oncology (NCCN Guigele\*) Colon Cancer Versión 3-2020 may 6-2020. NCCN.org
2. Xynosia E, Gouvasb N, Triantopoulouc K, Tekkisd P, Vinie L, Tzardif M, et al. Clinical practice guidelines for the surgical management of colon cancer: a consensus statement of the Hellenic and Cypriot Colorectal Cancer Study Group by the HeSMO\*. *Annals of Gastroenterology* 2016; 29: 3-17.
3. Vogel J, Eskicioglu C, Weiser M, Feingold D, Steele S. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Colon Cancer. *Dis Colon Rectum* 2017; 60: 999-1017.
4. Kniery K, Nishtala M, Steele S. Staging, prognosis, and survivorship in colon cancer. *Seminars in Colon and Rectal Surgery* 2016; 27: 193-198.
5. Hyman N. Carcinoma de colon. En Corman M, Bergamaschi R, Nicholls R, Fazio V. *Cirugía de Colon y Recto de Corman*. Sexta edición Tomo II. Philadelphia USA. AMLOCA Actualidades Médicas 2017, 765.
6. Hall C, Clarke L, Pal A, Buchwald P, Eglinton T, Wakeman C, et al. A Review of the Role of Carcinoembryonic Antigen in Clinical Practice. *Ann Coloproctol* 2019; 35: 294-305.
7. Dias de Souza G, Rodrigues Queiroz Souza L, Mafia Cuencar R, Vilela V, de Morais Santos B, Souza de Aguiar F. Pre- and postoperative imaging methods in colorectal cancer. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2018; 31: e1371.
8. Tamandl D, Mang T, Ba-Ssalamah A. Imaging of colorectal cancer – the clue to individualized treatment. *Innov Surg Sci* 2018; 3: 3-15.
9. McAvoy A, Gokul K, Chiphang A, Artioukh D. Preoperative Computerized Tomographic Assessment of Regional Lymph Node and Extramural Vascular Invasion in Colonic Cancer. *Eurasian J Med* 2018; 50: 67-70.
10. Hunter C, Blake H, Jeyadevan N, Abulafi M, Swift I, Toomey P, et al. Local staging and assessment of colon cancer with 1.5-T magnetic resonance imaging. *Br J Radiol*. 2016; 89:20160257.
11. Fowler K, Kaur H, Cash B, Feig B, Gage K, Garcia E. ACR Appropriateness Criteria Pretreatment Staging of Colorectal Cancer. *J Am Coll Radiol* 2017;14: S234-S244.
12. Dighe S, Purkayastha S, Swift I, Tekkis P, Darzi A, Hern R, et al. Diagnostic precision of CT in local staging of colon cancers: a meta-analysis. *Clinical Radiology* 2010; 65: 708-719.
13. Nerad E, Lahaye M, Maas M, Nelemans P, Bakers F, Beets G, et al. Diagnostic Accuracy of CT for Local Staging of Colon Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 207: 984-995.
14. Dam D, Lindebjerg J, Jakobsen A, Jensen L, Rahr H, Rafaelsen S. Local staging of sigmoid colon cancer using MRI. *Acta Radiologica Open* 2017; 6: 1-6.
15. Kijima S, Sasaki T, Nagata K, Utano K, Lefor A, Sugimoto H. Preoperative evaluation of colorectal cancer using CT colonography, MRI, and PET/CT. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16964-16975.
16. Elibol F, Obuz F, Sökmen S, Terzi C, Canda A, Sağol Ö, et al. The role of multidetector CT in local staging and evaluation of retroperitoneal surgical margin involvement in colon cancer. *Diagn Interv Radiol* 2016; 22: 5-12.
17. Hazhirkarzar B, Khoshpouri P, Shaghghi M, Ghasabeh M, Pawlik T, Kamel I. Current state of the art imaging approaches for colorectal liver metastasis. *Hepatobiliary Surg Nutr* 2020; 9: 35-48.
18. Flor N, Campari A, Ravelli A, Lombardi M, Pisani Ceretti A, Maroni N, et al. Vascular Map Combined with CT Colonography for Evaluating Candidates for Laparoscopic Colorectal Surgery. *Korean J Radiol* 2015; 16: 821-826.
19. Argilés G, Taberero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2020; 31: 1291-1305.

---

# Tratamiento quirúrgico

## SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Juan Carlos Patrón Uriburu*

---

# Introducción

El tratamiento quirúrgico actual del cáncer de colon se basa en premisas que últimamente están siendo revisadas y adaptadas a un concepto de mayor radicalidad oncológica.

Estas premisas son: márgenes de resección distales, proximales y radiales adecuados, una correcta recolección ganglionar, la centralidad de la ligadura vascular, y una adecuada disección embriológica del mesocolon.

En primer lugar, definiremos estos conceptos y posteriormente se abordarán los dos temas más

destacados que son la colectomía derecha e izquierda. No se abordarán temas más específicos como el tratamiento del cáncer de ángulo esplénico y colon transversal ya que ambos se encuentran siendo revisados en este momento y la controversia de ambos tratamientos excedería el alcance de este capítulo. Por otro lado, cabe aclarar que los conceptos oncológicos de la resección quirúrgica son los mismos para cirugía abierta o cualquier abordaje mínimamente invasivo.

## Conceptos de radicalidad oncológica en cáncer colorrectal

### Márgenes distales y proximales, la regla de los 5 cm:

Tradicionalmente se consideran suficientes 5 cm de márgenes a cada lado del borde más externo del tumor. Esto se basa en el hecho de que el tumor no crece en su frente longitudinal, sino que lo hace en forma circunferencial, por lo que 5 cm serían suficientes (1).

### Márgenes de 10 cm:

Las metástasis en los ganglios epicólicos y paracólicos se producen a lo largo de la arteria marginal, de allí el tumor se disemina a los ganglios linfáticos intermedios y apicales a lo largo de la arteria principal. Por lo tanto, se necesitan márgenes proximales y distales suficientes para eliminar el mesocolon que contiene los ganglios linfáticos y mejorar los resultados oncológicos. La longitud del intestino resecado y la cantidad de mesocolon que contiene los ganglios linfáticos está estrechamente relacionada, por lo tanto, es difícil evaluar el impacto directo de la longitud del intestino en los resultados. Bajo este criterio, parece necesario obtener una mayor longitud colónica y esto se acerca más a la regla de los 10 cm para los márgenes proximales y distales (2-5) (fig. 1).

### Racionalidad para la ligadura vascular central y recolección ganglionar:

La ligadura vascular central considerada una de las premisas claves en la resección oncológica de tumores del colon derecho e izquierdo tiene su fundamento en evitar dejar ganglios linfáticos centrales metastásicos sin ser resecados. Esto puede ocurrir en hasta el 11,1% en las colectomías de derechas y hasta en un 8,6% en las izquierdas (6-8). Por otro lado, las metástasis de ganglios centrales pueden saltar estaciones y presentarse en aproximadamente el 2% de los casos

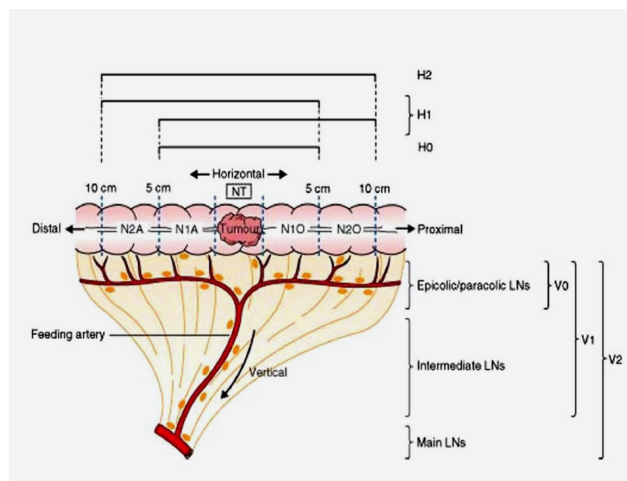


FIGURA 1. Análisis de margen distal y proximal de resección. Tomado de Hashiguchi Y y col (31).

solamente en los ganglios epicólicos (D1+) sin pasar por los intermedios (D2 -), llegando directamente a los centrales (D3+) (fig. 1 y 2).

Existe también una relación directa entre el T y el N. En lo tumores T3 y T4 las metástasis en ganglios centrales pueden presentarse en hasta un 8%, siendo casi nulas en los T1 y T2. La supervivencia de los pacientes con metástasis en estos ganglios está más comprometida. Su resección trae aparejado un beneficio oncológico adicional, equivalente a la resección de una metástasis hepática (9).

**Recuento ganglionar adecuado:** Es importante conocer la anatomía vascular y linfática para una adecuada resección oncológica.

**Anatomía vascular:** Todo el intestino delgado, el colon derecho y las 2/3 partes proximales del colon transverso son irrigados por la arteria mesentérica superior (AMS), mientras que el 1/3 distal del colon transverso hasta el recto por la arteria mesentérica inferior (AMI). En el lado derecho existe una gran variabilidad anatómica vascular, lo que no ocurre en el lado izquierdo. La arteria ileocólica es constante, pero puede presentarse con variante anterior o posterior a la vena. También puede pasar por delante de la vena mesentérica superior (VMS) en 17-83% de los casos. La arteria cólica derecha naciendo de la AMS es inconstante y está presente en el 0 a 63% de los cadáveres. Puede nacer de la ileocolica o de la cólica media (ACM). También puede, si está presente, cruzar por delante de la VMS en 63 a 100% de los especímenes. La ACM se divide en las ramas derecha e izquierda, pero también es inconstante pudiendo estar ausente en más del 25% de casos. Puede ser doble o presentar una accesoria en el 10% de los casos (10).

Los linfáticos drenan siguiendo el recorrido de las arterias. La pared colónica presenta una rica red de capilares linfáticos, los cuales atraviesan la misma en los puntos donde ingresan las arterias que nutren el órgano, formando los linfáticos extramu-

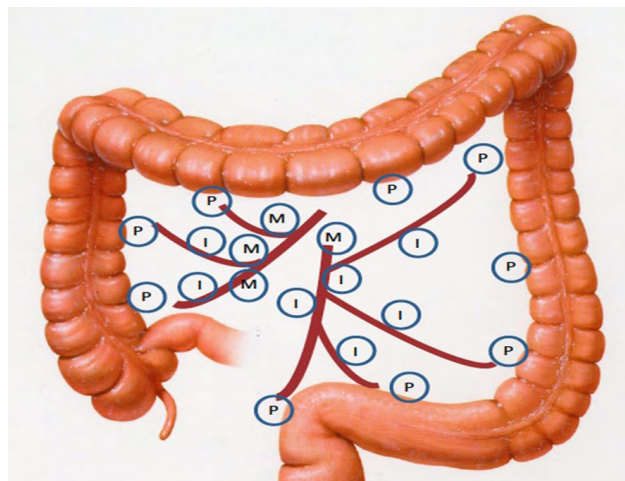


FIGURA 2. P: Ganglios Paracólicos (incluye los Epicólicos), I: Ganglios Intermedios, M: Ganglios Centrales (Main en inglés).

rales. Estos se clasifican en epicólicos (en los apéndices epiploicos), paracólicos (a lo largo de la arteria marginal), intermedios (en los vasos principales que irrigan el colon) y los centrales (en el origen de la AMS o AMI) (10) (fig. 1).

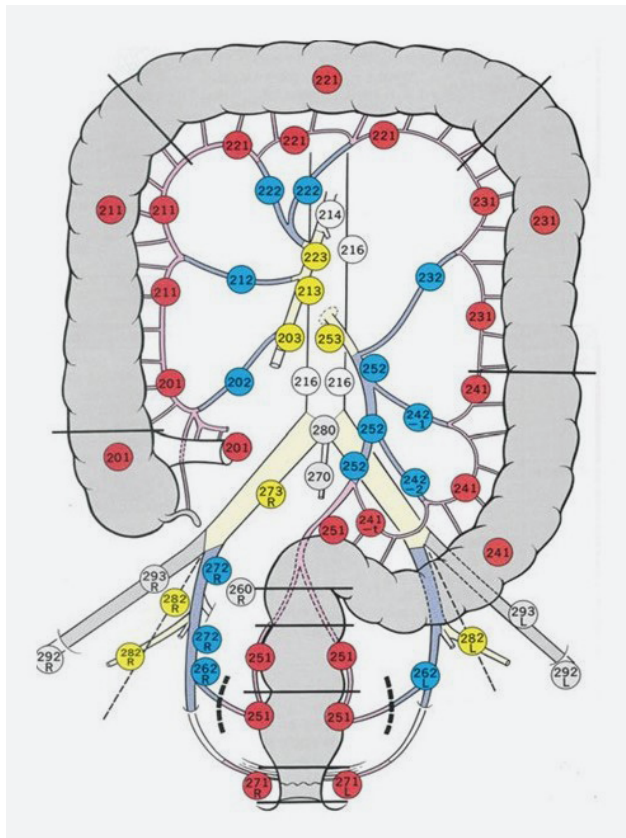
La importancia de la linfadenectomía radica en saber que territorio corresponde para cada localización tumoral. No hay claridad en cuan extensa debe ser la misma, si es suficiente con el territorio D2 o si es necesario realizar también el vaciamiento D3. En Japón desde hace muchos años se realizan linfadenectomías extendidas D3 como un estándar en las colectomías de tumores  $\geq$  a T3 y cualquier N (11,12). En occidente este concepto de radicalidad es más moderno y vino de la mano de la escisión completa del mesocolon (13). Hay una correlación directa entre el número de ganglios resecaados y la sobrevida, a mayor número de ganglios más sobrevida (14-16).

Según la positividad de cada nivel ganglionar la escuela japonesa los clasifica en L1 (ganglios epicólicos y paracólicos positivos), L2 (ganglios intermedios positivos) y L3







(ganglios centrales positivos). En un estudio reciente de un hospital de Japón sobre 446 pacientes con cáncer de colon estadios III donde se realizó linfadenectomía D3 de rutina se encontraron que el 6% de los pacientes fueron L3, 25% L2 y 70% L1. Por otro lado, el promedio de recolección ganglionar por grupo fue 44, 40,1 y 42.5 respectivamente (12).

Los resultados a corto plazo del primer estudio prospectivo y randomizado (COLD trial) comparando disección D2 vs D3, muestra la factibilidad y seguridad de la técnica de linfadenectomía D3 con una morbilidad similar a 30 días, pero con una mejor calidad de espécimen para estas últimas. Todavía se esperan los resultados oncológicos a largo plazo de este estudio (17).

Por el momento y ante la evidencia actual podríamos decir que sería suficiente con realizar en forma correcta una disección D2 en todos los casos y reservar para casos seleccionados y grupos entrenados la disección D3. Esto puede cambiar cuando se conozcan los resultados de los trabajos randomizados que están en curso (11).



**FIGURA 3.** Distribución de las estaciones linfáticas del colon (32). Rojo: ganglios epicólicos y paracólicos (D1). Azul: ganglios intermedios (D2). Amarillo: ganglios centrales (D3). Interpretación de la numeración: el primer número (2) corresponde a los ganglios del colon, el último número (1-2-3) corresponde al nivel (epicólicos y paracólicos 1, intermedios 2 y centrales 3). Los números del centro hablan de la posición geográfica del colon (0: ileocecal, 1: colon ascendente, 2: transversal, 3: descendente, 4: sigmoides, 5: recto).

Localización tumoral	Procedimiento quirúrgico	Ligadura vascular y linfadenectomía
 Tumores de ciego	Colectomía derecha	Ligadura central de arteria ileocólica. Grupos ganglionares 201-202 (Como se dijo, dejando los grupos centrales para situaciones especiales y equipos entrenados, 203-213) Nota: la ligadura de la arteria cólica derecha es debatible en estos casos, pero también es una arteria inconstante
 Tumores localizados más arriba del ciego y hasta el ángulo hepático.	Colectomía derecha (para tumores ubicados en colon ascendente) Nota: En tumores del ángulo hepático se debe realizar una colectomía derecha extendida hasta la cólica media inclusive	Ligadura central de arteria ileocólica, arteria cólica derecha y rama derecha de la cólica media. Linfadenectomía 201-202, 211-212 y 221-222. (centrales 203-213 y 223)
 Tumores localizados en el colon transverso. Acá se plantea la opción de una colectomía segmentaria transversal, (en situaciones especiales se podrá optar por una colectomía derecha extendida hasta el colon izquierdo)	Colectomía transversal	Cólica media en su origen y sus ganglios correspondientes 221-222 (223 central)
 Tumores localizados en colon descendente.	Colectomía izquierda	Arteria cólica izquierda, si el tumor se encuentra en el tercio inferior cercano al sigmoide, se debe incluir la arteria mesentérica inferior. Grupo ganglionar 231-232 (253 central)
 Tumores localizados en el sigmoide	Sigmoidectomía	Arteria mesentérica inferior Grupos ganglionares 241-242 y 251-252 (253 central)
 Tumores localizados en el recto sigma y recto superior	Resección anterior	Arteria mesentérica inferior Grupos ganglionares 241-242 y 251-252 (253 central)

**FIGURA 4.** La ubicación tumoral en el colon, con su mesocolon adyacente (linfáticos incluidos en él) ▲, removido luego de la ligadura de pedículo central ●. Adaptado de Akagi Y y col (33).

De lo antes mencionado se desprende que para el manejo de las ligaduras vasculares centrales por lo menos debe incluir linfadenectomía D2.

La extensión de la resección se basará en la localización del tumor, su irrigación (arterias principales), sus posibles vías de diseminación linfática y su estadio clínico y quirúrgico, tratando de estandarizar lo más posible para que todos los cirujanos especialistas en cáncer colorrectal realicen el mismo procedimiento.

Las arterias principales son la mesentérica superior e inferior y sus ramas como la ileocólica, cólica derecha, cólica media con sus ramas derecha e izquierda, cólica izquierda y arterias sigmoideas. Los grupos ganglionares consisten en los centrales, intermedios y pericólicos. La disección de los grupos ganglionares centrales en occidente se realizará solamente en las situaciones antes mencionadas (fig. 3 y 4).

**Escisión Completa del Mesocolon (ECM o CME sus siglas en inglés):**

Esta terminología introducida por Hohenberger y col. en 2009 (13) implica la disección embriológica precisa y cuidadosa entre ambas capas peritoneales (visceral y parietal), debiendo preservar intacto el mesocolon y su envoltura pe-

ritoneal, algo análogo al concepto de resección total del mesorrecto que debe preservar la fascia propia del mismo, mediante disección bajo visión directa. Esta premisa ya aceptada por los cirujanos de todo el mundo como un estándar y auditada por los patólogos en forma rutinaria para cáncer de recto, debería tener el mismo principio para el cáncer de colon y su envoltura embriológica, evitando o disminuyendo la recurrencia local (9). Todavía falta que se estandaricen y popularicen las auditorias patológicas en los informes de cáncer de colon (18). La escisión del órgano afectado junto con su mesenterio y peritoneo, permite una resección oncológica completa, representada por su envoltura embriológica peritoneal donde se encuentran las estructuras perineurales y vasculolinfáticas dentro de un tejido fibrograso mesenquimatoso de doble capa. Mantener ese tejido intacto, llamado escisión completa, garantiza que el campo quirúrgico esté libre de enfermedad residual, con el consiguiente impacto en el control local (19-22). Como se puede observar en la fig. 5, en la visión moderna de las fascias de coalescencia se debe nombrar 2 fascias viscerales: colo fascia (fusión de la fascia de Told y el colon) y meso fascia (fusión de la fascia de Told y el mesocolon), y 1 parietal (la retro fascia o fascia de Told que recubre el retroperitoneo). El plano de fusión de ambas es el lugar exacto a ser utilizado durante la disección quirúrgica. Este plano de disección tiene un fundamento anatómico, embriológico y oncológico. Los vasos linfáticos y estructuras neuro vasculares transcurren dentro del paquete fibro graso del mesocolon protegidos por la fina lamina peritoneal mencionada, otro sistema independiente linfo neuro vascular transcurre por el retroperitoneo, también protegido por su capa peritoneal, no existen interconexiones entre ambos sistemas, por lo tanto su preservación es necesaria y suficiente para no generar diseminación de células tumorales (19-22). Esto ocurre solo en tumores que no hayan atravesado la pared del órgano (T1 a T3).

Actualmente el mesocolon es considerado un órgano por sí mismo y comprende desde la región ileocecal a la unión recto sigmoidea. Es una estructura homogénea con

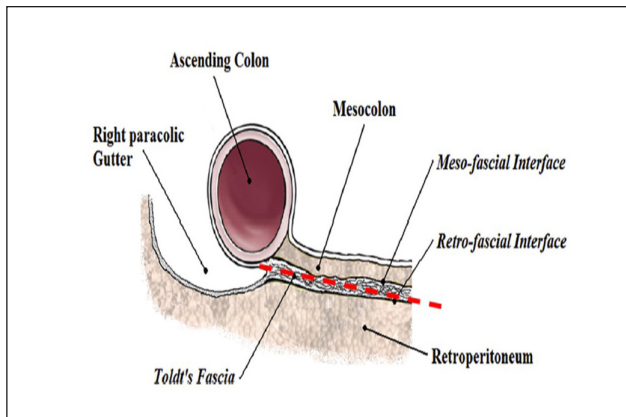


FIGURA 5. La línea de puntos representa la disección correcta en la fascia, sin vulnerar el peritoneo visceral ni el parietal (18).

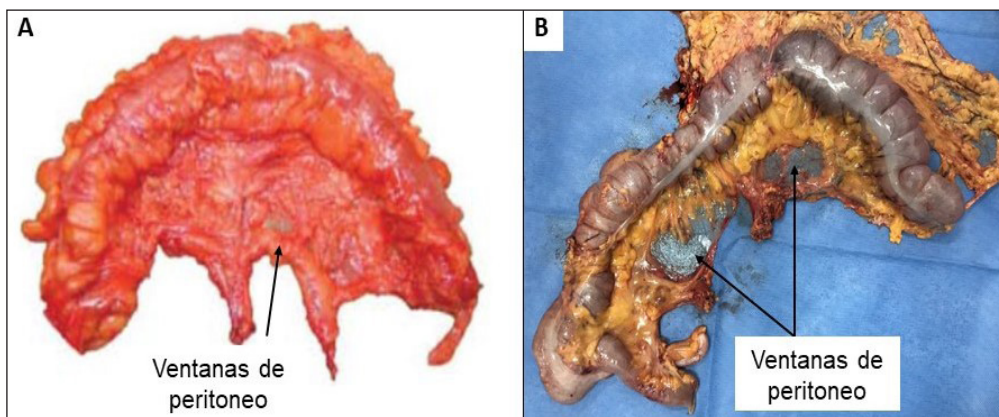


FIGURA 6. En ambos casos se puede observar la integridad del peritoneo visceral dado por las ventanas peritoneales marcadas con flechas. También se observa la longitud de las ligaduras vasculares centrales. A. Tomada de Hohenberger W, et al (13). B. Pieza quirúrgica de casuística personal.

diferencias estructurales entre el derecho y el izquierdo. En el lado derecho hay ventanas peritoneales que no existen en el izquierdo. Por otro lado, el lado izquierdo es más grueso o abultado en grasa. Algunos autores siguiendo este concepto y ajustándose a lo que pasa con el mesorrecto, insisten en que el termino correcto para denominar a las colectomías derechas e izquierdas sería mesocolecotomía parcial o total, derecha o izquierda (23-26) (fig. 6).

## Técnica quirúrgica

Existen variantes de todos los procedimientos. En este Capítulo se explicarán las preferencias de nuestro equipo quirúrgico.

**Preparación colónica:** No realizamos preparación mecánica del colon de elección, en ninguna cirugía colónica.

**Profilaxis de infecciones:** Indicamos profilaxis antibiótica oral el día previo a la cirugía con metronidazol 500mg y neomicina 250mg, en dosis de 1 gr de cada uno, a las 12 hs, se repite a las 13 hs y 23 hs, y durante la inducción anestésica utilizamos metronidazol y gentamicina, según criterio del servicio de infectología.

Aplicamos un protocolo peri operatorio adaptado de ERAS. Véase Capítulo 21.

**Posición del paciente:** Sugerimos colocar al paciente en decúbito dorsal, en posición de Lloyd-Davies modificada (con piñeras), incluso en colectomías derechas donde este gesto facilita la disposición del equipo en caso de requerir un segundo ayudante o necesidad de realizar una colonoscopia intraoperatoria.

En las colectomías izquierdas es importante ubicar el periné del paciente a una altura en la camilla que permita el acceso de la sutura mecánica transanal con comodidad (esto no hace falta en las colectomías derechas). Para esto se debe tomar como referencia el coxis que debe estar apoyado lo más afuera posible, evitando que quede sin apoyo ya que esto puede ser causa de dolor lumbar post operatorio. La altura de los muslos del paciente debe ser lo más baja posible con respecto a la línea de las crestas iliacas.

Se recomienda la colocación de catéter vesical.

### Colectomía derecha, abierta

Como se muestra en la fig. 4, la colectomía derecha se utiliza para todos los tumores ubicados desde el ciego al ángulo hepático.

El cirujano se coloca a la derecha del paciente y el primer ayudante del lado izquierdo, si hay un segundo ayudante se colocará entre las piernas. De preferencia realizar una inci-

sión mediana supra infra umbilical de mayor o menor longitud dependiendo del tipo de paciente (sexo, edad e IMC). Las incisiones transversas propuestas por algunos autores, son una alternativa, pero no es la elección en nuestro grupo. Se colocan protectores de piel y un separador auto estático. Se realiza la exploración concéntrica de la cavidad, se localiza el tumor como primer gesto.

Se localiza el ciego y el apéndice cecal, el ayudante colocado del lado izquierdo desplaza las vísceras del campo quirúrgico, llevándose el intestino delgado y el colon transversal hacia el hipocondrio izquierdo. Con su mano toma el ciego y lo tracciona hacia medial, el cirujano con cauterio en corte y a una intensidad baja entre 20 y 25 secciona la línea alba del parietocólico derecho. Seccionando los ligamentos de sujeción del apéndice, el ciego y el mesenterio del intestino delgado se obtiene una movilidad importante a la hora de completar la exposición del retroperitoneo y realizar la anastomosis. Luego se tracciona el ciego hacia la línea media y hacia cefálico levemente. Esto permite al cirujano identificar la hoja de disección entre el peritoneo parietal y visceral como se dijo antes. No es necesario realizar este paso con selladores vasculares, estos fusionan fácilmente las hojas peritoneales y es más fácil perder el sitio embriológico correcto de disección. Por otro lado, al ser un plano avascular no se necesita más tecnología que el cauterio monopolar. Hay que poner especial énfasis en no lesionar el envoltorio peritoneal del mesocolon.

Desde el ciego la disección asciende lateralmente y posterior, levantando el mesenterio junto con el colon y el mesocolon, pasando por la fascia de Gerotta derecha (toda esta maniobra es conocida con el nombre de Cattell y Braasch), se continúa medializando el colon y en este punto se comienza a visualizar el duodeno y la cabeza del páncreas. Se realiza la movilización hasta observar los vasos mesentéricos superiores desde la cara retroperitoneal de la disección. Este gesto expone toda la cabeza del páncreas y parte de la tercera porción duodenal. Esta maniobra es llamada de Kocher. Para completar esta movilización hace falta, descender el ángulo hepático del colon seccionando los ligamentos hepatocólico y frenocólicos derechos. Tras esta maniobra se moviliza el transversal proximal, ingresando a la transcavidad de los epiplones.

La mayoría de las veces en cirugía oncológica se debe reseca parte o todo del epiplón mayor. Por este motivo es preferible continuar desde los ligamentos del ángulo hepático al gastrocólico respetando la arteria gastrocólica.

Una vez completada toda la movilización se coloca una compresa de gasas en el retroperitoneo cubriendo el duodeno y el páncreas y con el colon completamente medializado y puesto en 90 grados con respecto a los vasos mesentéricos se procede a identificar y ligar los pedículos vasculares correspondientes a la ubicación del tumor. Como se mencionó



anteriormente, las ligaduras deben ser de la arteria y vena ileocólica, y de la cólica derecha si está presente. En tumores proximales o de ciego, no es necesario ligar la rama derecha de la arteria cólica media. En tumores del colon ascendente esta ligadura se debe realizar y como se dijo, si el tumor es de ángulo hepático, debe incluir el tronco de la cólica media. Se debe recordar que las ligaduras deben realizarse en el nacimiento de los vasos de la mesentérica superior (ligaduras centrales).

Una vez completadas las ligaduras vasculares se completa la sección del mesocolon ascendente y transverso, se seccionar el íleon distal, aproximadamente a 5 cm de la válvula ileocecal y del colon transverso al nivel que sea necesario para el tipo de resección (derecha o derecha ampliada). Lue-

go se procederá a enviar la pieza quirúrgica correctamente rotulada para su análisis patológico y se confeccionará la anastomosis ileo transversa, en forma manual o mecánica según preferencia del cirujano. Nuestra preferencia para las suturas manuales es utilizar sutura monofilamento no reabsorbible o reabsorbible de larga duración como el PDS, en cualquier caso 3-0 o 4-0. Se realiza una sutura continua desde el centro de la cara posterior con un hemi surgete para cada lado. Si se tiene una sutura con 2 agujas es lo ideal, en caso de no disponer se emplean 2 suturas anudadas una al lado de la otra en la cara posterior de la anastomosis y una aguja corre para cada lado, y anudándolas en la cara anterior. Si existe mucha diferencia de diámetro entre los cabos se prefiere una anastomosis latero lateral. En las anastomosis mecánicas se cierran y seccionan tanto el íleon como el colon transverso con una sutura lineal cortante con un alto de grapas para tejido delgado. Con un nuevo disparo de sutura mecánica confeccionamos una anastomosis latero lateral, isoperistáltica. Luego debe cerrarse la ventana intestinal por la que se ingresó la sutura mecánica.



**A. COLECTOMÍA IZQUIERDA**      **B. COLECTOMÍA DERECHA**  
 ● Cámara (10-12mm)  
 ● Cirujano (10-12mm)  
 ● Trocar accesorio (5mm), segundo ayudante, opcional  
 - - Sitio de extracción de la pieza (Pfannenstiel).

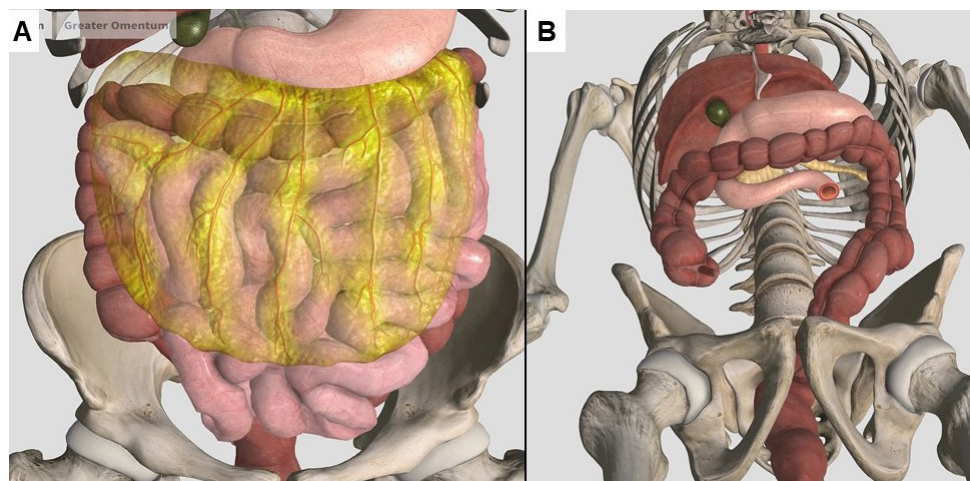
**FIGURA 7.** Posicionamiento de los trocates durante la colectomía izquierda (A) y derecha (B) laparoscópica.

**Colectomía derecha, abordaje laparoscópico**

Como se dijo la posición del paciente es Lloyd Davies modificada, en laparoscopia es importante contar con una camilla con movilidad, ya que durante el procedimiento se deberá colocar la misma en Trendelenburg y lateralización izquierda. En determinadas situaciones es posible que esta posición deba ser alterada a Trendelenburg invertido, por ejemplo, para el descenso del ángulo hepático del colon, o llevada a posición neutra durante la realización de una anastomosis intracorpórea.

El cirujano y el primer ayudante se ubican a la izquierda del paciente, el monitor a la derecha.

En nuestro equipo la distribución de los trocates siempre es en triangulo, comenzando con 3 trocates de 10-12 mm y dejamos la colocación de un 4 o 5 trocar auxiliar de 5



**FIGURA 8.** Colectomía derecha. A. Visualización inicial al ingresar con la cámara y sin posición de la camilla en Trendelenburg (epiplón y vísceras interpuestas). B. Luego de posicionar la camilla en Trendelenburg y colocar el epiplón por arriba del hígado, la visión debería ser la del duodeno por su cara inferior o 3 porción.

mm donde sea necesario para cada caso en particular. Realizamos neumoperitoneo con técnica cerrada con aguja de Veress en cicatriz umbilical para la colocación del primer trocar. En situaciones especiales se puede recurrir a la técnica abierta. Los otros serán colocados bajo visión directa en hipocondrio izquierdo y fosa iliaca izquierda (fig. 7b).

La cámara al inicio de la cirugía la colocamos en el trocar de fosa iliaca izquierda.

Como en cirugía abierta, en laparoscopia los pasos iniciales son similares, exploración abdominal y localización del tumor. Una maniobra para ganar campo quirúrgico y que realizamos con mucha frecuencia es la sección del ligamento falciforme, esto permite colocar todo el epiplón mayor y el colon transverso por encima del hígado, obteniendo un mejor campo quirúrgico (fig. 8a y 8b).

La secuencia de disección de lateral a medial o de medial a lateral hoy carece de la importancia que tuvo en algún momento. El cirujano debe conocer todos los tipos de abordajes necesarios para realizar una cirugía oncológicamente adecuada. En determinadas situaciones será un abordaje que mejor se adapte a ese paciente y en otras será el otro o una combinación de ambos.

Actualmente de preferencia el primer gesto es movilizar el ciego con el apéndice y el ileon distal como se dijo para cirugía abierta. Esto permite un ingreso rápido al retroperitoneo levantando el mesenterio, para luego llegar por ahí hasta visualizar el borde inferior de la tercera porción duodenal. Allí colocamos una gasa para marcar el duodeno y comenzamos por la disección lateral de la fascia de Told derecha con cauterio monopolar como se describiera para cirugía abierta. Se completa la maniobra de Cattell y Braasch, en este punto se visualiza la gasa colocada marcando el duodeno ([Video 1](#)). Se desciende el ángulo hepático del colon, en este punto la mayoría de las veces la maniobra se ve favorecida o facilitada por dos gestos, colocar la camilla en Trendelenburg invertido y colocar la cámara en hipocondrio izquierdo. Esto genera una visión de los ligamentos del ángulo hepático mucho más clara y directa ya que la visión es desde arriba. Se completa el descenso del ángulo hepático y luego la posición tanto de la camilla como de la cámara regresan a la posición inicial para completar la maniobra de Kocher. Al finalizar esta maniobra y visualizar toda la cabeza del páncreas y el duodeno, colocamos una gasa que los protege y desde la cara retro peritoneal observamos la vasculatura que deberemos ligar desde la cara peritoneal. Para su identificación más simple se puede marcar el nacimiento desde la mesentérica superior realizando una ventana a dicho nivel en el mesocolon. Con el colon en su posición previa a la movilización procedemos a buscar la vena mesentérica inferior. Para esto podemos tomar como reparo los vasos ileocolicos y comenzar la disección hacia la izquierda o hacia central hasta identificar el borde la cara derecha de la vena mesentérica superior. A este nivel y siguiendo

do la línea de disección de esta cara de la vena hacia cefálico, vamos identificando el nacimiento de los pedículos para ser ligados en su origen. Primero encontraremos el nacimiento de la arteria y vena ileocolicas, recordemos que puede estar la vena antes de la arteria o al revés. Se clipan o sellan de la manera habitual para cada equipo de trabajo, como se dijo, en su origen. Luego se buscará la arteria colica derecha y si existe también será clipada o sellada. Por último, se evaluará la arteria cólica media para ver la necesidad del sellado de su rama derecha o de su tronco, dependiendo de la altura del tumor ([Video 2](#)).

Finalizada la etapa vascular se completará la sección del mesocolon transverso, del mesenterio del ileon distal y la separación del mesocolon del retroperitoneo. Una vez finalizada la movilización ileo colica, se secciona el epiplón mayor que se reseca con la pieza, se prepara el colon transverso y se secciona forma intracorporea con sutura mecánica lineal cortante, lo mismo se realiza en el ileon terminal. La pieza ya dividida se ubica en el subfrenico derecho. Procedemos a realizar una anastomosis intracorporea, ileo transversa, latero lateral, iso peristáltica con sutura mecánica. Cada grupo de trabajo tendrá su preferencia, esta es la nuestra, luego del disparo para la anastomosis latero lateral se comprueba que no haya sangrado de la línea de grapas, si llegara a observarse un sangrado se debe hacer hemostasia con un punto de sutura o la colocación de clip, evitando utilizar cauterio. Se cierra la brecha con sutura intracorporea, actualmente preferimos el uso de suturas barbadas en dos planos, por lo general comenzamos por la cara posterior e interna de la brecha y ascendemos para luego volver con la misma hebra o una nueva.

Desde hace poco tiempo incorporamos el uso de indocianina verde para evaluar la irrigación intestinal en la mayoría de los casos.

La pieza se extrae por incisión de Pfannenstiel a través de un protector o separador de herida autoestático. Se envía rotulado a anatomía patológica y se procede al cierre de los orificios de trocates de 10-12 mm, y de la incisión de extracción, no se colocan drenajes en forma rutinaria ([Video 3](#)).

Tanto en cirugía abierta como laparoscópica, se deben evaluar en fresco y antes de ser enviados a revisión de patología, la calidad de la disección de mesocolon y la longitud de las ligaduras vasculares.

### Colectomía izquierda, abierta

El cirujano se ubica a la izquierda del paciente, primer ayudante a la derecha y segundo ayudante entre las piernas.

Al igual que en la colectomía derecha, preferimos la laparotomía mediana supra infra umbilical. Tras realizar los mismos gestos iniciales, luego de colocar la protección de piel y el separador auto estático, se examina la cavidad abdominal y se localiza el tumor.

El primer ayudante libera la pelvis y el hemiabdomen izquierdo, llevando el intestino delgado hacia el hipocondrio derecho. El segundo ayudante coloca una valva en la pelvis.

El primer ayudante tracciona del colon sigmoides y el colon descendente hacia el centro del abdomen, esto permite la visualización de la línea alba izquierda, se incide la misma con electro bisturí con corte a baja intensidad y se busca la fusión embriológica del peritoneo visceral y parietal, la disección transcurre por este plano hacia cefálico y caudal, manteniendo la indemnidad del mesocolon izquierdo. A medida que se avanza la disección se centraliza, el ayudante debe ir contra traccionando el colon hacia el cenit y al centro, esto permite exponer la cubierta peritoneal del retroperitoneo con la fascia interureteral, cubriendo el uréter izquierdo y los vasos gonadales. Más hacia la pelvis se puede observar al uréter izquierdo pasando por sobre la arteria iliaca izquierda.

Hacia cefálico se libera el mesocolon de la fascia de Gerota. En su parte superior se debe considerar que se encuentran la cola del páncreas y el polo inferior del bazo. En este punto se debe determinar si será necesario descender el ángulo esplénico del colon.

En caso de llevar a cabo el descenso del ángulo esplénico del colon, como en aquellos casos en que sea necesario para obtener una anastomosis sin tensión, el cirujano se posiciona entre las piernas del paciente, el primer ayudante se mantiene a la derecha y el segundo ayudante se colocará en el lado izquierdo y con su valva eleva la pared costal.

Es útil realizar la luxación del bazo, con la mano izquierda y con la derecha colocar compresas de gasa en la celda esplénica de esta manera obtenemos el descenso y superficialización del ángulo esplénico.

En este punto la disección continua con la disección colo-epiploica desde el transversal medio hacia el ángulo esplénico. El primer ayudante eleva el epiplón mayor para exponer el ligamento colo-epiploico y el cirujano traccionando del colon incide el mismo hasta ingresar a la transcavidad de los epiplones. Se prosigue en esta dirección hacia distal del colon transversal dejando como maniobra final la sección de los ligamentos espleno-cólicos.

En la medida de lo posible es recomendable realizar un descenso completo del ángulo esplénico, es decir, desde el transversal medio o desde la cólica media. Esta maniobra permite una ganancia en longitud de aproximadamente 25 a 30 cm (27,28).

Finalizada esta maniobra, se procede a la ligadura de la arteria mesentérica inferior a 1 cm de la aorta, preservando la inervación autonómica. Se liga posteriormente la vena mesentérica inferior a su salida por debajo del asa fija.

Se secciona la raíz del mesocolon de sus fijaciones al retroperitoneo, se confirma la completa movilización del colon izquierdo y transversal libres de toda fijación retroperitoneal.

Si el tumor es de colon sigmoides, se secciona el recto superior por debajo del mismo, con sutura lineal cortante, diseñada para tal fin y para tejido grueso. Posteriormente se secciona el mesocolon que se incluirá en la resección. Luego se elige la zona de resección del colon descendente y se secciona entre clamps. En tumores más altos, del colon descendente, en donde se deba realizar la sección del mismo, es preferible resecar el sigmoides también y realizar una anastomosis del ángulo esplénico al recto en la mayoría de los casos. No se recomiendan las anastomosis con el sigmoides.

Se prepara el cabo proximal de colon a anastomosar realizando una jareta con nylon y la colocación del anvil de la sutura mecánica circular. Se recomienda utilizar sutura apta para tejido grueso. Se debe controlar la irrigación del colon descendido, mediante la visualización de latido pulsátil arterial durante la sección o también si es posible mediante la inyección de verde de indocianina. Luego de realizada la anastomosis preferimos realizar un control endoscópico de la misma, este puede ser por colonoscopia o rectoscopia rígida. Si no se dispone de instrumental para realizar este control se podrá usar, pero con menor eficacia, una prueba neumática a baja presión. Nunca debe inyectarse aire a presiones elevadas ya que pueden lesionar la anastomosis (29).

### **Colectomía izquierda, abordaje laparoscópico**

El emplazamiento de los trocares en el abordaje laparoscópico en la colectomía izquierda difiere poco de la del lado derecho. Se forma el mismo triángulo entre el ombligo la fosa iliaca derecha y el hipocondrio derecho. El acceso es umbilical y con técnica cerrada en la mayoría de los casos. Todos los trocares son de 10-12 mm. En casos que se deba descender el ángulo esplénico se debe utilizar un trocar accesorio de 5 mm en flanco izquierdo (fig. 7a).

En nuestro caso el cirujano y el ayudante se colocan del lado derecho, el monitor a la izquierda del paciente, la cámara la posicionamos en el hipocondrio izquierdo y el cirujano trabaja con su mano derecha en la fosa iliaca y la mano izquierda en el trocar umbilical. Si se colocó inicialmente el trocar accesorio en flanco izquierdo, el segundo ayudante lo podrá utilizar tanto con un aspirador como con un grasper.

La posición de la camilla es de Trendelenburg y lateral derecho extremos.

Durante el descenso del ángulo esplénico el cirujano se colocará preferentemente entre las piernas del paciente y con la camilla en posición invertida de anti Trendelenburg. Se trabaja con los trocares umbilical y el accesorio del flanco izquierdo, dejando para el segundo ayudante el trocar de fosa iliaca derecha.

La elección del tipo de abordaje, medial o lateral, se adaptará a cada paciente y a la preferencia del cirujano. Normalmente se realiza una combinación de ambos, la diferen-

cia radica en cual realizar primero. Se debe tener presente que se realice un abordaje u otro los objetivos son los mismos, mantener la indemnidad del plano embriológico del mesocolon (preferentemente disecar con hook monopolar, en corte) y la fascia de Told tanto de la cara visceral como parietal (cobertura del retroperitoneo), y la ligadura vascular central con su respectiva linfoadenectomía. Como fue expresado para cirugía abierta, los pasos o los objetivos son los mismos.

Mi preferencia actual es liberar las adherencias del paretocólico izquierdo como primer paso, esto genera una distorsión anatómica que puede influir en la disección posterior. Comenzamos como se dijo con la apertura de la fascia de Told izquierda con cauterio monopolar, identificamos el uréter y los vasos gonadales que deben quedar cubiertos por la fascia retroperitoneal o retro fascia, su indemnidad asegura que las estructuras tanto vasculares como el uréter se encuentran respetadas. Se prosigue hacia cefálico pasando por delante del riñón, al finalizar la disección de la fascia de Gerota se medializa la misma hasta observar la protuberancia del asa fija, en este punto se busca el borde inferior del páncreas y se lo sigue hasta llegar a la cola del mismo y polo inferior del bazo.

Si vamos a descender el ángulo esplénico, hay 3 opciones en este momento: 1. seccionar los ligamentos espleno-cólicos desde el lateral (lo menos utilizado por mí) ([Video 4](#)); 2. abordaje medial seccionando la vena mesentérica inferior y desde ahí alcanzar los ligamentos ([Video 5.1 y 5.2](#)); 3. Cambiar la posición de la camilla a anti Trendenbúrg y realizar el decolamiento colo-epiploico y desde esta posición y con una visión superior de los ligamentos, seccionarlos ([Video 6.1 y 6.2](#)).

Luego de descender el ángulo esplénico colocamos una gasa en el retro peritoneo y reposicionamos el colon sobre la misma, con la ventana ya abierta de la vena mesentérica inferior lo único que resta es realizar la ligadura o sellado de la arteria mesentérica inferior. La secuencia de estas maniobras es opcional, también como primera maniobra se puede ir a ligar la vena mesentérica ingresar en el espacio retro peritoneal por arriba del páncreas, siguiendo por la arteria y luego continuar por el decolamiento lateral antes explicado. De cada una de estas maniobras hay múltiples combinaciones de secuencias y el cirujano como se dijo previamente será el que opte por una u otra.

Es de preferencia del autor realizar el sellado de la arteria mesentérica inferior a 1 cm de la aorta, y de la vena por debajo del asa fija (30). Esto se puede realizar con sellador avanzado (con dispositivos aptos para sellar pedículos hasta 7 mm, Enseal G2®, Armónico ACE +7 o HD® y LigaSure®), con la colocación de clips largos o Hem-O-Lok®, según preferencia del equipo y disponibilidad de cada centro. Siempre

hay que tener presente que cualquiera de estos métodos no es infalible. La mayor seguridad para evitar sangrados es realizando la disección cuidadosa de cada vaso sanguíneo a ligar, su tratamiento independiente y estar preparados siempre para cualquier falla o sangrado.

Tratamiento del mesocolon y anastomosis: tomando como vértice el punto de la ligadura vascular arterial y venosa se realizará una sección del mesocolon intracorporea en forma de V, con la abertura tratando de reseca 10 cm aproximadamente de cada lado del tumor. Una vez completado el tratamiento del mesocolon hasta la pared colónica, se diseca el mesorrecto a nivel del promontorio, ligando la arteria hemorroidal superior. Esto permite extirpar el sigmoidees para confeccionar una anastomosis más segura. Se secciona el recto con sutura mecánica articulada para tejido grueso de 60 mm, siendo lo ideal utilizar un solo disparo (máximo 2). Esta sección permite exteriorizar el colon movilizado y esqueletizado por una incisión suprapúbica de tipo Pfannenstiel. Se protege la misma con un separador de poliéster. Ya con el colon exteriorizado se busca la zona del colon que fue desvascularizada en forma intracorporea y se secciona entre clamps. Se envía la pieza quirúrgica a revisión de anatomía patológica.

Se corrobora que exista una buena irrigación del cabo colónico proximal, constatando la presencia de sangrado pulsátil o por la utilización de indocianina. Este gesto marcará el sitio para colocar el anvil con jareta de nylon como fue descripto para cirugía abierta. Se utilizará una sutura circular para tejido grueso. Se coloca anvil, se reintroduce el colon a la cavidad y se cierra el separador de poliéster para evitar la pérdida de neumoperitoneo. Por laparoscopia se une el anvil al macho de la sutura mecánica introducida por ano y perforando la sutura lineal mecánica preferentemente en uno de los extremos de la misma, pero nunca a través de la línea de grapas ya que esto puede generar una debilidad de las mismas a ese nivel. Se confecciona la anastomosis y se comprueba preferentemente por endoscopia que no haya fugas. Se cierran los orificios de trocates de 10-12 mm, no colocamos drenaje abdominal y cerramos por plano la incisión suprapúbica ([Video 7](#)).

## Síntesis conceptual

- Los linfáticos drenan siguiendo el recorrido de las arterias. La pared colónica presenta una rica red de capilares linfáticos, los cuales atraviesan la misma en los puntos donde ingresan las arterias que nutren el órgano, formando los linfáticos extramurales. Estos se clasifican en epicólicos (en los apéndices epiploicos), paracólicos (a lo largo de la arteria marginal), intermedios (en los vasos

principales que irrigan el colon) y los centrales (en el origen de la AMS o AMI).

- Durante la resección parece necesario utilizar márgenes proximales y distales de 10 cm para incluir posibles metástasis en ganglios epicólicos y paracólicos.
- La ligadura vascular central es un punto clave en la resección oncológica de tumores del colon derecho e izquierdo para evitar dejar ganglios linfáticos centrales metastásicos sin ser resecados.
- La disección ganglionar que incluye ganglios epicólicos y paracólicos se denomina D1, la que incluye ganglios intermedios D2 y la que incluye ganglios centrales D3.
- No hay claridad en cuan extensa debe ser la misma, si es suficiente con el territorio D2 o si es necesario realizar también el vaciamiento D3. Por el momento y ante la evidencia actual podríamos decir que sería suficiente con realizar en forma correcta una disección D2 en todos los casos y reservar para casos seleccionados y grupos entrenados la disección D3.
- La escisión del órgano afectado junto con su mesenterio y peritoneo, permite una resección oncológica completa, representada por su envoltura embriológica peritoneal donde se encuentran las estructuras perineurales y vasculolinfáticas dentro de un tejido fibrograso mesenquimatoso de doble capa. Mantener ese tejido intacto, llamado escisión completa, garantiza que el campo quirúrgico esté libre de enfermedad residual, con el consiguiente impacto en el control local.
- La técnica quirúrgica de colectomía derecha e izquierda (abierta o laparoscópica) requiere técnica prolija y metódica como se describe en el presente capítulo para obtener buenos resultados oncológicos.

## Referencias

- Rørvig S, Schlesinger N, Mårtensson N, Engel S, Engel U, Holck S. Is the longitudinal margin of carcinoma-bearing colon resections a neglected parameter? *Clin Colorectal Cancer* 2014; 13: 68-72.
- Culligan K, Coffey J, Kiran R, Kalady M, Lavery I, Remzi F. The mesocolon: a prospective observational study. *Colorectal Dis* 2012; 14: 421-428; discussion 428-430.
- Park I, Choi G, Kang B, Lim K, Jun S. Lymph node metastasis patterns in right-sided colon cancers: is segmental resection of these tumors oncologically safe? *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 1501-1506.
- Sondenaa K, Quirke P, Hohenberger W, Sugihara K, Kobayashi H, Kessler H, et al. The rationale behind complete mesocolic excision (CME) and a central vascular ligation for colon cancer in open and laparoscopic surgery: proceedings of a consensus conference. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29: 419-428.
- West N, Hohenberger W, Weber K, Perrakis A, Finan P, Quirke P. Complete mesocolic excision with central vascular ligation produces an oncologically superior specimen compared with standard surgery for carcinoma of the colon. *J Clin Oncol* 2010; 28: 272-278.
- Toyota S, Ohta H, Anazawa S. Rationale for extent of lymph node dissection for right colon cancer. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 705-711.
- Park I, Choi G, Kang B, Lim K, Jun S. Lymph node metastasis patterns in right-sided colon cancers: is segmental resection of these tumors oncologically safe? *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 1501-1506.
- Kang J, Hur H, Min B, Kim N, Lee K. Prognostic impact of inferior mesenteric artery lymph node metastasis in colorectal cancer. *Ann Surg Oncol* 2011; 18: 704-710.
- Paquette I, Madoff R, Sigurdson E, Chang G. Impact of Proximal Vascular Ligation on Survival of Patients with Colon Cancer. *Ann Surg Oncol* 2018; 25: 38-45.
- Kim N, Kim Y, Han Y, Cho M, Hur H, Min B, et al. Complete mesocolic excision and central vascular ligation for colon cancer: Principle, anatomy, surgical technique, and outcomes. *Review Surgical Oncol* 2016; 25: 252-262.
- Watanabe T, Muro K, Ajioka Y, Hashiguchi Y, Ito Y, Saito Y, et al. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) guidelines 2016 for the treatment of colorectal cancer. *Int J Clin Oncol* 2018; 23: 1-34.
- Kataoka K, Ysebaert H, Shiozawa M, Reynders D, Ikeda M, Tomita N, et al. Prognostic significance of number versus location of positive mesenteric nodes in stage III colon cancer. *European J of Surgical Oncology* 2019; 45: 1862-1869.
- Hohenberger W, Weber K, Matzel K, Papadopoulos T, Merkel S. Standardized surgery for colonic cancer: complete mesocolic excision and central ligation: technical notes and outcome. *Colorect Dis* 2009; 11: 354-64; discussion 364-355.
- Baxter N, Ricciardi R, Simunovic M, Urbach D, Virnig B. An evaluation of the relationship between lymph node number and staging in pT3 colon cancer using population-based data. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 65-70.
- Bui L, Rempel E, Reeson D, Simunovic M. Lymph node counts, rates of positive lymph nodes, and patient survival for colon cancer surgery in Ontario, Canada: a population-based study. *J Surg Oncol* 2006; 93: 439-445.
- Del Paggio J, Peng Y, Wei X, Nanji S, MacDonald P, Krishnan Nair C, et al. Population-based study to re-evaluate optimal lymph node yield in colonic cancer. *Br J Surg* 2017; 104: 1087-1096.
- Karachun A, Panaïotti L, Chernikovskiy I, Achkasov S, Gevorkyan Y, Savanovich N, et al. Short-term outcomes of a multicentre randomized clinical trial comparing D2 versus D3 lymph node dissection for colonic cancer (COLD trial). *Br J Surg* 2020; 107: 499-508.
- Siani L, Garulli G. The importance of the mesofascial interface in complete mesocolic excision. *Surgeon* 2017; 15: 240-249.
- Gao Z, Ye Y, Zhang W, Shen D, Zhong Y, Jiang K, et al. An anatomical, histopathological, and molecular biological function study of the fascias posterior to the interperitoneal colon and its associated mesocolon: their relevance to colonic surgery. *J Anat* 2013; 223: 123-132.
- Culligan K, Walsh S, Dunne C, Walsh M, Ryan S, Quondamatteo F, et al. The mesocolon: a histological and electron microscopic characterization of the mesenteric attachment of the colon prior to and after surgical mobilization. *Ann Surg* 2014; 260: 1048-1056.
- Culligan K, Coffey J, Kiran R, Kalady M, Lavery I, Remzi F. The mesocolon: a prospective observational study. *Colorectal Dis* 2012; 14: 421-428; discussion 428-430.
- Culligan K, Remzi F, Soop M, Coffey J. Review of nomenclature in colonic surgery and proposal of a standardized nomenclature based on mesocolic anatomy. *Surgeon* 2013; 11: 1-5.
- Sehgal R, Coffey J. Historical development of mesenteric anatomy provides a universally applicable anatomic paradigm for complete/total mesocolic excision. *Gastroenterol Rep (Oxf)* 2014; 2: 245-250.
- Coffey J, Sehgal R, Culligan K, Dunne C, McGrath D, Lawes N, et al. Terminology and nomenclature in colonic surgery: universal application of a rule-based approach derived from updates on mesenteric anatomy. *Tech Coloproctol* 2014; 18: 789-794.
- Sehgal R, Coffey J. The development of consensus for complete mesocolic excision (CME) should commence with standardisation of anatomy and related terminology. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29: 763-764.
- Sehgal R, Coffey J. Standardization of the nomenclature based on contemporary mesocolic anatomy is paramount prior to performing a complete mesocolic excision. *Int J Colorectal Dis* 2014; 29: 543-544.
- Araujo S, Seid V, Kim N, Bertocini A, Nahas S, Cecconello I. Assessing the extent of colon lengthening due to splenic flexure mobilization techniques: a cadaver study. *Arq Gastroenterol* 2012; 49: 219-222.
- Kye B, Kim H, Kim H, Kim J, Cho H. How Much Colonic Redundancy Could Be Obtained by Splenic Flexure Mobilization in Laparoscopic Anterior or Low Anterior Resection? *Int J Med Sci* 2014; 11: 857-862.
- Patrón Uriburu J, Buxhoeveden R, Napoli E. Relato oficial 86° congreso argentino de cirugía. Endoscopia flexible: Un nuevo desafío para los cirujanos. *Rev Argent Cirug* 2015; 107: S1-S129.
- Miskovic D, Foster J, Agha A, Delaney C, Francis N, Hasegawa H, et al.

- Standardization of laparoscopic total mesorectal excision for rectal cancer: a structured international expert consensus. *Ann Surg* 2015; 261: 716-722.
31. Hashiguchi Y, Hase K, Ueno H, Mochizuki H, Shinto E, Yamamoto J. Optimal margins and lymphadenectomy in colonic cancer surgery. *Br J Surg* 2011; 98: 1171-1178.
  32. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. Japanese Classification of Colorectal, Appendiceal, and Anal Carcinoma: the 3d English Edition [Secondary Publication]. *J Anus Rectum Colon* 2019; 3: 175-195.
  33. Akagi Y, Kansakar R, Shirouzu K. The Prognostic Significance of Number of Lymph Node Metastasis in Colon Cancer – Based on Japanese Techniques of Resection and Handling of Resected Specimens. *Colorectal Cancer – Chapter of the book: Colorectal Cancer. From Prevention to Patient Care*, Feb 2012. DOI: 10.5772/28229.

---

## Cirugía robótica

### SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Julio Lococo*

*Luis Pedro*

# Introducción

La introducción de la cirugía robótica ha sido lenta; el uso del robot para implementar las cirugías se ha desarrollado en los últimos 20 años (1).

El sistema de cirugía robótica Da Vinci (Intuitive Surgical, Inc. Sunnyvale, CA. Usa), ha revolucionado el campo de la cirugía mínima invasiva brindando al cirujano de cámara 3D de alta definición y de instrumentos con un movimiento similar e incluso mejorado, al humano, reduciendo el temblor fisiológico, otorgando mayor destreza y comodidad ergonómica (2).

Los profesionales que hayan tenido la oportunidad de trabajar con un sistema robótico moderno, pueden fácilmente apreciar las ventajas técnicas de visualización, precisión y ergonomía, comparado con la laparoscopia convencional. Sin embargo, a pesar de las maravillas tecnológicas, la plataforma robótica actual es ideal para las operaciones realizadas sobre un campo reducido en el que se requiera gran precisión.

No es sorprendente que en unos pocos años la cirugía robótica colorectal se convierta en una

herramienta esencial (como lo es actualmente en la cirugía prostática). Y aunque se han comprado numerosos robots en todo el mundo, muchos hospitales, entidades médicas privadas y cirujanos se preguntan si esta tecnología emocionante debería incorporarse a su práctica.

Siguiendo el ejemplo de nuestros colegas urólogos, varios pioneros se han aventurado a introducir la tecnología robótica en la cirugía colorectal. En la primera década del milenio la mayor parte del interés se centró en la escisión total del mesorecto robótica (ETMR). Reportes preliminares iniciales dejaron entrever que los resultados obtenidos con la ETMR podrían superar a la laparoscopia convencional en lo que respecta al menor grado de conversión y de margen circunferencial positivo.

Haciendo una analogía del mundo automotor la cirugía robótica aparece como la Ferrari que todos quieren tener, pero pocos pueden permitirse o necesitar. Dadas estas consideraciones, es importante definir mejor, los usos ideales para esta máquina sofisticada (3,4).



## Historia

El primer robot utilizado en cirugía general fue el sistema endoscópico automatizado para un posicionamiento óptimo (AESOP - Computer Motion, Santa Barbara. CA). En 1994 la FDA aprobó el AESOP para su uso clínico como soporte de cámara robótica.

Posteriormente Computer Motion funda Zeuss Surgical System, agregando los movimientos manuales.

Mientras tanto Da Vinci Robotic System (Intuitive Surgical Inc. Sunnyvale. CA), es el primer sistema telerobótico de manipulación aprobado por la FDA para la cirugía intraabdominal en los Estados Unidos. En 2001 se realizó la primera cirugía robótica (5).

En el año 2002, Weber et al., publicaron la primera serie de colectomías derechas e izquierda en patología benigna realizadas por el Sistema Robótico Da Vinci (6). En 2003 Delaney y col. (7) compararon una serie de colectomías robóticas con cirugía laparoscópica con la conclusión de factibilidad y seguridad de la técnica robótica. En 2004, D Annibale et al (8) reportaron 53 cirugías colorectales robóticas y concluyeron que la técnica robótica presenta los mismos resultados operatorios y postoperatorios que la técnica laparoscópica.

El concepto de la escisión total del mesorecto robótico (ETM) fue introducido por Pigazzi et al en 2006 (9), comparando los resultados a corto plazo entre la ETM robótica y laparoscópica concluyendo que la resección robótica baja y ultra baja con preservación del plexo nervioso es una técnica factible y reproducible. La misma experiencia fue reportada Baik y col (10,11).

## Sistema quirúrgico Da Vinci

Consiste en tres componentes separados. El primero es la consola de cirugía donde se sienta el cirujano manipulando los controles robóticos, el segundo componente es el carro robótico con los cuatro brazos y el tercero es la torre eléctrica con el equipo de video y el equipo de insuflación. (fig. 1) El sistema de cámara binocular se sitúa en el porta robótico central y provee en la consola del cirujano una imagen tridimensional envolvente. El carro robot es el robot en sí mismo y realiza la cirugía acorde a las señales provenientes de la consola del cirujano, no es un robot inteligente y no tiene la capacidad para realizar la operación por el mismo.

Lo brazos robóticos presentan en su porción distal “puntas en muñeca” que proporcionan siete grados de libertad así como articulación y rotación a 180° y 450° grados respectivamente (12,13).

## Ventajas de la cirugía robótica

- Como mencionamos anteriormente la vista quirúrgica; proporciona al cirujano un verdadero sistema tridimensional envolvente.
- La interfaz robótica puede reducir los movimientos (5:1 – 2:1) filtrando el temblor fisiológico y realizar movimientos intuitivos entre la mano del cirujano y los 4 brazos robóticos.
- Las puntas de los instrumentos robóticos presentan la función de siete grados de libertad, 180° grados de articulación y 540° de rotación. Esta es la función más importante y de mayor ventaja tecnológica, ya que facilita la disección precisa y minuciosa así como la realización de suturas intracorpóreas.
- Numerosos estudios han demostrado que la curva de aprendizaje de la cirugía colorectal robótica no supera los 50 casos, siendo ésta más corta en el tiempo y fácilmente reproducible por los cirujanos incluso en aquellos que no tienen experiencia previa en laparoscopia.
- Algunas instituciones han establecido programas de capacitación y acreditación para estandarizar la enseñanza de la cirugía robótica, lo cual contribuyo necesariamente a aumentar el número de residentes y cirujanos que se sienten interesados con la técnica robótica.
- La utilización del tercer brazo manejado por el cirujano en la consola facilita la tracción o contracción precisa en el momento adecuado ya que es el mismo cirujano quien lo decide y lo efectúa.
- Todos estos beneficios determinan una menor tensión en el acto quirúrgico y una mejor ergonomía evitando la fatiga quirúrgica en cirugías prolongadas.



FIGURA 1. Tres carros del sistema robótico.

CUADRO 1. Resultados de series mundiales.

Referencia	Cirugía	Número de pacientes	Grado de conversión	Margen circunferencial positivo	Tiempo operatorio en minutos	Tasa de complicaciones
Bianchi et al. (2011) (14)	Robot Lap	25	0	0	240	16%
		25	4	4	220	24%
Ghezzi et al. (2014) (15)	Robot Abierta	65	1.5%	0%	299	41.5%
		109	-----	1.8%	207	41.3%
Kim et al. (2015) (16)	Robot Lap	33	6.1%	16.1%	441	45.7%
		66	0%	6.7%	227	39.6%

- Estos atributos tecnológicos hablan del potencial de los sistemas robóticos, pero la prueba real de su eficacia, es su capacidad para mejorar los resultados clínicos. En la Cuadro 1 se expresan los resultados clínico quirúrgicos de distintas series mundiales. Estos estudios fueron promisorios y expresaron una baja tasa de conversión a la cirugía abierta y una recuperación más rápida de la función intestinal (14-16).
- Estudios sobre la ETM (pilar actual del tratamiento quirúrgico del cáncer de recto), demostraron que la cirugía robótica tiene una menor tasa de complicación en la esfera urogenital como así también en el síndrome de resección anterior, y un menor grado de positividad en el margen de resección circunferencial (17-19).

### Desventajas de la cirugía robótica

- La falta de sensación táctil y del grado de tensión en el brazo robótico, puede ocasionar daño en los tejidos fácilmente durante la tracción y el movimiento inadecuado del brazo robótico, siendo este un gran inconveniente que presenta esta tecnología principalmente durante la curva de aprendizaje.
- El material de sutura puede cortarse o lacerarse fácilmente porque ésta ausente la sensación de tensión sobre el hilo durante la sutura continua como así también en los puntos separados.
- La necesaria utilización del doble docking en el modelo SI aumenta considerablemente el tiempo quirúrgico.
- La mayor de las desventajas es el costo del equipo y su mantenimiento siendo este aún más importante en los países en vía de desarrollo. El precio en la compra del sistema robótico completo oscila U\$S 1.500.000/2.000.000, con un costo de pinzas por cirugía de U\$S 1.500 aproximadamente.
- Debido a la depreciación del producto pasado los 5 años de uso con más de 150 procedimientos por año el sistema robótico se estima en 2,7 veces más caro.
- Por otro lado, el primer trabajo multicéntrico randomizado, estudio ROLLAR, (Robotic vs Laparoscopic resection for rectal cancer), comparó la efectividad del tratamiento

quirúrgico en el cáncer de recto por vía robótica y laparoscópica. Este estudio representó el trabajo de más de 40 cirujanos en 10 países y 29 hospitales, enrolando 471 pacientes. Sus resultados no arrojaron una clara superioridad para la tecnología robótica en términos de complicaciones a 30 días y mortalidad. Sin embargo, mostró un menor grado de conversión y de positividad en el margen de resección circunferencial para la cirugía robótica, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa. Los mayores beneficios se observaron en pacientes masculinos con pelvis más estrechas y en obesos (20-22) (Cuadro 2).

### Aspectos generale de la técnica robótica

El cirujano debe permanecer en la consola llevando a cabo la cirugía y dirigiendo el quirófano. Se debe familiarizar con los controles robóticos (master and finger clutch), esto es importante incluso para los cirujanos entrenados en laparoscopia ya que debe adaptarse y aprender una nueva forma de mover las pinzas en el abdomen, sin fuerza excesiva evitando la lesión y/o sangrado durante la manipulación de los tejidos.

La fase de docking (ensamble del robot al paciente) es considerado un paso esencial para la correcta ejecución de la cirugía, especialmente cuando incluye puertos múltiples y disecciones ampliadas. En nuestra serie del hospital Churrua-Visca de Buenos Aires, con 45 cirugías colorectales, el tiempo de docking al comienzo de la curva de aprendizaje se extendía a 20 minutos.

Aprender la sistemática del docking como mantener el mismo equipo quirúrgico son las claves para lograr mejores resultados especialmente en las cirugías con gran consumo de tiempo.

CUADRO 2. The ROLLAR Randomized Clinical Trail. JAMA 2017 (19)

Objetivo	Laparoscopia	Robot	Odds Ratio (95%IC)
Conversión a laparotomía	28/230 (12,2%)	19/236 (8,1)	0,61 (0,31-1,21)
MRC positivo	14/224 (6,3)	12/235 (5,1%)	0,78 (0,35-1,76)

Es necesario nivelar y alinear la cámara a través del clutch pedal, posterior a cada cambio de visión. El apropiado uso de la cámara reduce el excesivo número de movimientos siendo importante particularmente en los cirujanos no acostumbrados al control de la cámara en la cirugía laparoscópica, ya que la visión dentro de la consola es 3D envolvente.

El tiempo de la disección del pedículo vascular como así la linfadenectomía y la movilización intestinal representan un ejercicio útil para comprender la tecnología endowrist tanto para los cirujanos senior como novatos.

El alto rango de movimientos de los instrumentos robóticos ofrece seguridad y eficacia para realizar la anastomosis en forma mínima invasiva a pesar de no contar con un alto entrenamiento en cirugía laparoscópica. Se traduce con un menor dolor postoperatorio, menor tasa de complicaciones y por consiguiente mejores resultados a largo plazo (23,24).

### Pasos generales en la colectomía derecha robótica

- El paciente se coloca en posición supina y es sujetado correctamente para evitar cualquier desplazamiento o colisión con los brazos del robot.
- Posterior a la preparación y seguridad del paciente en posición supina, la camilla se coloca en 20 grados trendelenburg y 15 grados hacia la izquierda.
- Colocación de trócares:
  - Da Vinci cámara port: 12 mm. Se coloca sobre la línea espino umbilical izquierda 2 a 3 cm de la línea clavicular izquierda, distancia con la sínfisis pubiana 15 cm.
  - Trocar del brazo (1): 8mm. Se coloca a 7 u 8 cm del reborde costal sobre la línea medio clavicular izquierda, con una distancia mínima a la cámara de 8 cm.
  - Trocar del Brazo (2): 8mm. Sobre la línea media a 6 cm de la sínfisis pubiana a 8 a 10 de distancia con la cámara.
  - Trocar del brazo (3): 8mm. Se puede colocar 8 cm línea media, epigastrio, o en el punto de Mac Burnney sobre la fosa iliaca derecha, dependiendo de la localización del tumor en el colon derecho o de la comodidad del cirujano actuante.
  - Trocar del asistente: 5-12 mm. Sobre la línea media clavicular posterior en el punto medio entre el trocar de la cámara y el brazo (1).
- El carro robot al paciente o DOCKING se acopla una vez realizada la exploración de la cavidad abdominal.
- La mesa de quirófano se debe quebrar ligeramente a nivel de la cadera para evitar la colisión entre el brazo 3 y la pierna derecha del paciente cuando se trabaja sobre la flexura hepática.
- El ángulo correcto del carro robot es avanzar 45° grados perpendiculares al paciente.
- Disección quirúrgica:
  - Brazo 1: Tijera monopolar.

- Brazo 2: Grasper bipolar.
- Brazo 3: Pinza de tracción o Cardiere.
- Los pasos de la cirugía siguen los principios de la técnica laparoscópica. Disección medial a lateral:
  - Primer triángulo exposición del pedículo ileocólico a través de la tracción y contra tracción efectiva.
  - Incisión del peritoneo y creación de una ventana mesentérica.
  - Disección de los vasos ileocólicos y segundo triángulo con exposición del duodeno y fascia interuretérica hasta llegar al ángulo hepático del colon.
  - Control con clips de polímero para asegurar los vasos y sección de los mismos.
  - Sección del ileon distal con sutura mecánica lineal cortante.
  - Sección del colon trasverso con sutura mecánica lineal cortante y preparación para la anastomosis intracorporea (25,26).

### Ventajas de la anastomosis intracorpórea:

- Permite la elección del sito de extracción de la pieza.
- Existe una menor tracción de los evitando el estiramiento de los mesos.
- Menor sangrado.
- Menor íleo postoperatorio.
- Menores complicaciones de pared.
- No aumenta considerablemente el tiempo quirúrgico.

### Pasos generales en la colectomía izquierda robótica:

- La configuración de la camilla-paciente consiste en trendelenburg mayor a 15° oblicuo hacia la derecha, previas medidas de seguridad e invasión al paciente llevada a cabo.
- Colocación de los trócares:
  - Da Vinci cámara port: 12 mm. Se coloca sobre la línea espino umbilical derecha 2 a 3 cm de la línea clavicular izquierda, distancia con la sínfisis pubiana 15 cm.
  - El trocar y brazo robótico (1) a nivel de la fosa iliaca derecha distante a 8 cm del trocar de la cámara.
  - El trocar del asistente en hipocondrio derecho entre línea clavicular media y posterior.
  - El trocar y brazo robótico (2) peri y supra umbilical izquierdo distante a 8 cm del porta de la cámara.
  - El trocar y brazo robótico (3) a nivel umbilical sobre flanco izquierdo entre línea clavicular media y posterior.
- Una vez realizada la exploración inicial de la cavidad abdominal, el carro-robot se acopla (DOCKING).
- El cirujano principal en la consola.
- El asistente se coloca del lado derecho del paciente.
- La instrumentadora del lado inferior derecho.
- El monitor principal a los pies del paciente.

- Es útil un segundo monitor del lado izquierdo de la mesa a la altura del asistente. (fig. 2A y 2B)
- Disección quirúrgica:
  - Brazo 1: Tijera monopolar.
  - Brazo 2: Grasper bipolar.
  - Brazo 3: Pinza de tracción o Cardiere.
- Los pasos de la cirugía siguen los principios de la técnica laparoscópica. Disección medial a lateral:
  - Primer triángulo exposición del pedículo cólico izquierdo a través de la tracción y contra tracción efectiva.
  - Incisión del peritoneo y creación de una ventana mesentérica.
  - Disección y control vascular de los vasos cólicos izquierdos y segundo triángulo con exposición de la primera asa fija intestinal y vena mesentérica inferior (VMI).
  - Se agrega un trocar accesorio de 8mm (subxifoideo hacia la línea medio clavicular derecha) que se utiliza en el brazo 3 para la maniobras de descenso del ángulo esplénico. Disección roma que separa la fascia de told de la fascia gerota hasta llegar a la cara anterior de páncreas y ángulo esplénico del colon.
  - Control con clips de polímero para asegurar los vasos y sección de los mismos.
  - Sección del parietocoloco izquierdo hasta encontrarse con la disección medial.
  - Sección de los cabos proximal y distal del colon con endograpadora lineal cortante.
  - Extracción de la pieza por incisión por una incisión Pfannenstiel, previa protección de la pared a través del separador retráctil Alexis (applied medical co. Rancho, CA).
  - Anastomosis intracorporea con sutura mecánica circular (27-29).

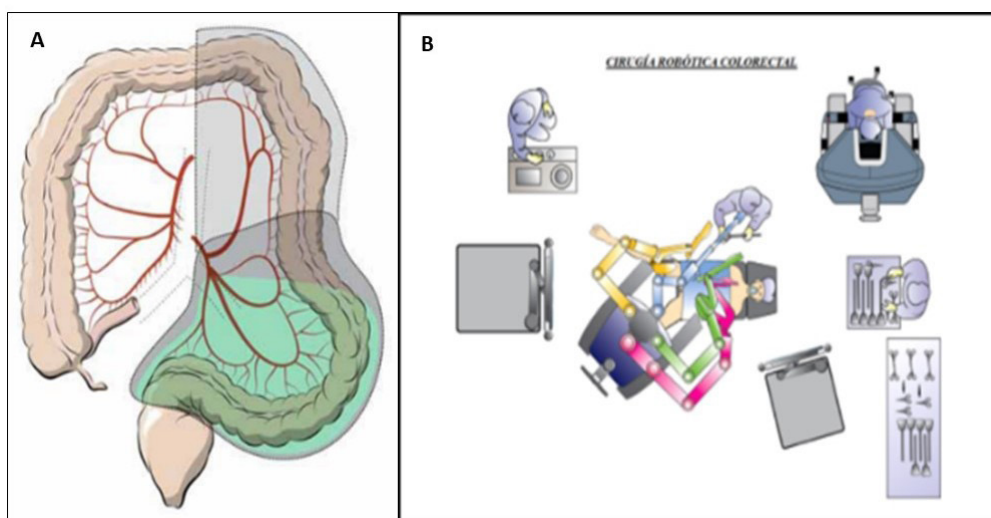
**Veáse Video 1:** Posicionamiento de trócares, docking y cirugía de colectomía izquierda.

### Pasos generales en la resección anterior baja robótica

La posición del paciente, así como la colocación de los trócares se lleva a cabo de igual manera que en la colectomía izquierda. Una vez finalizado los pasos de descenso del ángulo esplénico y la liberación tanto medial como lateral del colon, es necesario realizar un re-docking. La base del carro robot se coloca sobre la esquina inferior izquierda de la mesa/paciente, casi paralela a la misma. (fig. 3 A y 3 B) Una vez finalizado el re docking, y con las pinzas encajadas y funcionando, comienza el tiempo de disección pélvica.

Para mejorar la exposición; en las mujeres, se suspende el útero hacia la pared abdominal, con una sutura pasada por el asistente a través de la pared y la aguja pasa a través de ambos ligamentos redondos y sale cercana a nivel suprapúbico manteniendo la tracción del útero cercana a la pared abdominal.

- Manteniendo la tracción del colon hacia cefálico y anterior con el cardiere en el brazo 2 se comienza a incidir el peritoneo a nivel del promontorio sacro.
- Se disecciona la cara posterior del recto identificando el plexo nervioso hipogástrico y la fascia presacra e identificando el espacio presacro.
- Se continúa la disección de los alerones laterales del recto, primero el izquierdo y luego el derecho a través de un plano vascular entre la fascia mesorectal y la fascia presacra.
- Finalmente se disecciona la cara anterior del recto. Incidiendo la reflexión peritoneal anterior y disecando el plano correcto entre el recto y la vagina / próstata. Logrando la exposición de la fascia de Denonvilliers y vesículas



**FIGURA 2.** Colectomía izquierda robótica. A. Visualización esquemática del área de trabajo quirúrgico. B. Esquema de posicionamiento de los componentes del robot en el quirófano.

seminales / tabique recto vaginal, se consigue suficiente margen distal.

- Continuando la disección dentro de la pelvis y abriendo la fascia de Waldeyer (usualmente visible como un engrosamiento del plano presacro).
- Pudiendo llegar hasta el plano de los músculos elevadores del ano, tratando de identificar siempre los plexos nerviosos pélvicos minimizando el riesgo de lesión.
- Finalizando la disección se debe chequear la pared posterior y ambos lados completando así la disección circunferencial.
- Se completa la sección del recto y anastomosis con técnica de doble stapler (30).

## Complicaciones de la cirugía robótica

Actualmente el sistema de cirugía robótica es utilizado en una amplia variedad de procedimientos y especialidades, que incluyen la cirugía urológica, colorrectal, bariátrica, endócrina, cardiotorácica y hepatobiliopancreática. En el año 2019 cerca de 1.700.000 procedimientos fueron realizados en el mundo con el sistema quirúrgico Da Vinci. (Intuitive Surgical System. Sunnyvale. CA.) Este incremento se correlaciona con los años anteriores de 930.000, 753.000 y 652.000 casos respectivamente en forma decreciente. Sin embargo, la cirugía robótica no está exenta de complicaciones, y no es la intención describir las complicaciones inherentes a los procedimientos quirúrgicos de cada especialidad, sino más bien categorizar las complicaciones para comprender las implicancias clínicas y desarrollar estrategias de prevención, evitando así los diferentes obstáculos que se presentan con el uso de esta nueva tecnología (31,32).

### Complicaciones relacionadas con el posicionamiento del paciente

La posición de trendelenburg requiere especial consideración porque se han relatado complicaciones de injuria en los plexos nerviosos principalmente en las plataformas más antiguas de intuitivo.

El tiempo quirúrgico mayor que en cirugía laparoscópica, conlleva a complicaciones de índole cardiopulmonar por un aumento del CO<sub>2</sub> circulante, requiriendo por parte del anestesiista un aumento adecuado de la PEEP (presión final de espiración positiva). Incluso se han descrito hasta desplazamientos del tubo endotraqueal. Otra de las complicaciones de la posición y el tiempo quirúrgico prolongado, son las oftalmológicas, pudiendo llegar hasta la ulcera de córnea.

Se debe prestar especial atención con la posición de los trocares para evitar colisiones internas o externas de los brazos robóticos, que podrían golpear al paciente o al asistente (33).

### Complicaciones relacionadas con la mala función del robot

La cirugía en multicuadrante, como la cirugía colorrectal, ha sido descrita como un factor de riesgo específico para este tipo de complicaciones. Sin embargo, el último diseño de la plataforma robótica Da Vinci Xi, podría superar esta desventaja a través del single-docking. A pesar de ello estas plataformas son equipos complejos con diferentes partes mecánicas. Tanto el equipamiento como el software pueden presentar defectos que cambien el rumbo quirúrgico comprometiendo la seguridad de la cirugía. Se ha reportado un mal funcionamiento del robot en un 0,4 a 4,6%, siendo las más frecuentes fallas en las articulaciones de los brazos y en la punta de las pinzas.

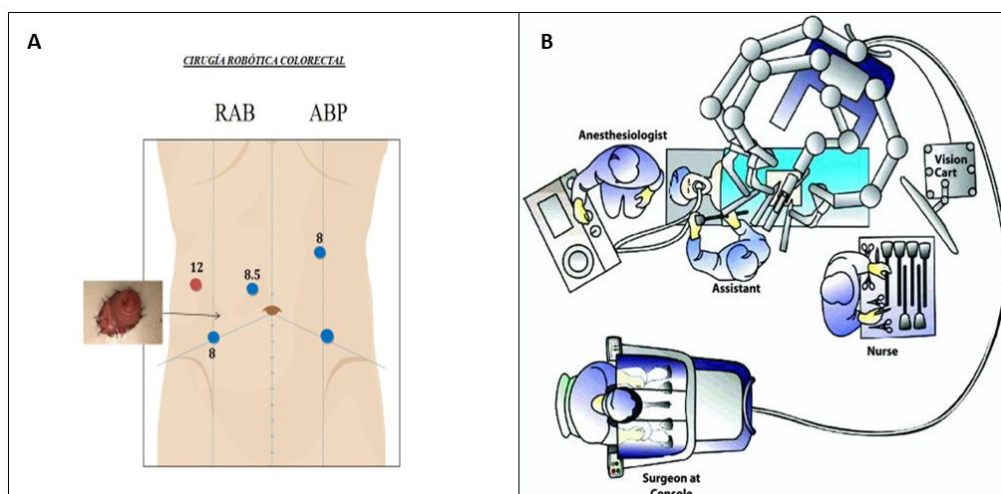


FIGURA 3. Resección anterior robótica. A. Posición esquemática de la ubicación de los trocares. B. Docking robótico en la resección anterior baja.

Adonian y col. (34) publicaron en 2007 una revisión de MAUDE database (2000 a 2007), reportando una tasa de falla del 0,38% del sistema Da Vinci correspondiente a 168 cirugías. Esto debe entrever que el número de complicaciones se incrementa en cada año con el aumento sucesivo de casos. En el periodo comprendido entre el 2000 a 2014 el análisis de MAUDE reportó 10.624 efectos adversos relacionados al mal funcionamiento del equipo y las pinzas.

En cirugía colorectal, las plataformas robóticas no mostraron una desventaja específica, más bien mostraron un claro beneficio en las cirugías de espacio reducido como lo es la pelvis masculina en el cáncer de recto (35,36).

## Cómo implementar de forma exitosa un programa de cirugía robótica

Aprender cualquier nueva tecnología médica requiere un aprendizaje guiado y auto dirigido por parte del médico y de su equipo. A continuación describiremos una serie de recomendaciones y actividades por fases que nos permiten desarrollar los conocimientos y las habilidades necesarias para utilizar la tecnología robótica.

Tal como ocurre con el uso de cualquier herramienta en el hospital, la tecnología robótica solo debe utilizarse después de haber cumplido los requisitos hospitalarios apropiados y cuando el médico y su equipo tengan un dominio suficiente de la tecnología como para utilizarla de manera segura.

Los cirujanos deben cumplimentar como primer paso el entrenamiento online: básico y avanzado, sobre la tecnología robótica y pasar a formar parte de la comunidad robótica. En segunda instancia se debe realizar el entrenamiento de simulación en la consola del robot mayor a 25 horas. Posteriormente se debe realizar en un centro de entrenamiento adecuado y adaptado para tal fin; cirugía robótica experimental en cerdos, completando el programa de Educación, Simulación e Innovación (CESI) en cirugía robótica, incluyendo también visitas a quirófano en distintas cirugías. Y formando parte de la curva de aprendizaje se realizaron los primeros cinco casos bajo el tutorial de los cirujanos proctors encargados de la enseñanza. Finalmente, superadas satisfactoriamente estas instancias se otorgara el certificado de cirujano robótico (37,38).

Entrenamientos de similares características deberán recibir: Instrumentadoras quirúrgicas, anestesiólogos y enfermeras circulantes de quirófano, y así conformar un equipo quirúrgico donde se lleven a cabo las siguientes características:

- Liderazgo: Definir la estructura de liderazgo dentro de la sala de operaciones da Vinci para reducir la variabilidad de los casos. Identificar a los participantes del equipo central (incluidos el asistente del lado del paciente y el aneste-

siólogo y la instrumentadora) enfatizando la importancia de la estandarización.

- Designar los territorios de responsabilidad de cada rol.
- Instrumentadora: configurar la mesa quirúrgica y cubrir el carrito del paciente.
- Enfermera circulante: responsable de la seguridad y comodidad del paciente.
- Anestesiólogo: A cargo de la inducción e intubación del paciente.
- Comunicación: Enfatizar la importancia de la comunicación verbal bidireccional entre el personal de quirófano y el cirujano. Repasar los pasos de la técnica previamente, en comunicación con el asistente quirúrgico.
- Asignación de tareas:
  - Cada miembro del equipo debe tener una tarea específica asignada para evitar la superposición de trabajo.
  - Animar a los miembros del equipo a tomar la iniciativa, si una tarea debe terminar de completarse.
  - Enfatizar que la concentración maximiza la eficiencia en el trabajo.
- Estandarización:
  - Estandarizar la ubicación del sistema Da Vinci y la disposición en la sala de operaciones, así como la disposición de todo el equipo; para minimizar los cambios en los procedimientos.
  - Designar previamente las pinzas y los accesorios adecuados para cada procedimiento.
  - Confirmar que todo se encuentre en condiciones antes de comenzar la cirugía.

## Futuro

La nueva generación de cirujanos, están solicitando en USA y Europa que se incluya en su currícula el entrenamiento robótico. Hoy en día el descubrimiento con éxito de los programas de simulación es una de las principales prioridades de la industria de sistemas robóticos para aumentar el uso y la penetración de esta tecnología (39).

En el año 2020, no estamos al borde de una revolución robótica, esto ya ha sucedido. Se podría decir que vivimos una revolución dentro de la cirugía robótica en sí misma.

En la actualidad hay más de 40 compañías, desarrollando activamente nuevas plataformas robóticas. Al menos dos de estas empresas (CMR Surgical. Ltd. Cambridge UK. Y Medtronic PLC. Minneapolis, MN), están ofreciendo plataformas transabdominales integradas (Versius y Hugo Einstein) listas para la aprobación de la FDA (40,41).

Por otro lado, Verb Surgical ((Verb Surgical Inc., J&J/Alphabet, Mountain View, CA, USA), compañía formada a través de la colaboración de Ethicon Endo-Surgery and Alphabet's (Google) Verily Life Sciences, están construyendo

una plataforma de cirugía digital que combina tecnología robótica con visualización avanzada y análisis de datos de instrumentación y conectividad avanzadas. Cada procedimiento robótico generará datos que serán cargados y utilizados por los sistemas de inteligencia artificial para el autoaprendizaje y la mejoría de la técnica (“Big Data”).

Los datos visuales preoperatorios se cargan previamente a la computadora del robot y éstos se integran con la imagen en vivo, permitiendo de este modo la simulación pre e intraoperatoria. De esta forma el campo operatorio estará restringido solo al área esencial, lo que limitará la lesión inadvertida a otras estructuras (42).

Con cada implementación exitosa de tecnología robótica en la sala de operaciones, la base para futuros sistemas se va solidificando. Una organización de investigación independiente, que involucra a más de 50 participantes en el mercado, pronostica que los robots representarán u\$ 20 mil millones en ingresos anuales en 2021. Con una creciente huella en el arsenal de opciones, disponibles para los cirujanos, esto hace posible que eventualmente toda la cirugía contendrá al menos alguna representación de un componente robótico en un futuro no muy lejano.

Los procedimientos quirúrgicos robóticos están aumentando en número; y alimentados por crecimiento en el mercado actual las empresas desarrolladoras están implementando rápidamente nuevas tecnologías para mejorar las capacidades establecidas previamente. La tendencia en alza, de la conversión en la cirugía convencional, a la asistida por robot proporciona un estímulo para el cirujano que busca utilizar tecnología robótica en su práctica quirúrgica. Aunque se requieren más estudios para evaluar las fortalezas y debilidades de la cirugía robótica, los datos iniciales han demostrado que las plataformas robóticas pueden proporcionar resultados comparables en relación con los procedimientos convencionales (43,44).

Finalizando, la próxima frontera será el reconocimiento de tejidos y la automatización de ciertas partes de la cirugía. Los nuevos sistemas de fluoroscopia compatibles con láser y espectro infrarrojo (solo visible por los robots) nos ayudarán con el reconocimiento de tejidos (44).

La inteligencia artificial ya ha comenzado a extender sus alas.

## Síntesis conceptual

- La cirugía robótica proporciona un sistema tridimensional filtrando el temblor fisiológico y utilizando la función de siete grados de libertad, 180° grados de articulación y 540° de rotación facilitando la disección precisa y minuciosa.
- Estudios han demostrado que la curva de aprendizaje de la cirugía colorectal robótica no supera los 50 casos, sien-

do ésta más corta que la laparoscópica.

- La falta de sensación táctil y del grado de tensión en el brazo robótico, puede ocasionar daño en los tejidos fácilmente durante la tracción y el movimiento inadecuado del brazo robótico, siendo este un gran inconveniente que presenta esta tecnología principalmente durante la curva de aprendizaje.
- La mayor desventaja es el costo del equipo y su mantenimiento siendo este aún más importante en los países en vía de desarrollo.
- Estudios mostraron resultados promisorios y expresaron una baja tasa de conversión a la cirugía abierta y una recuperación más rápida de la función intestinal.
- Estudios sobre la ETM demostraron que la cirugía robótica tiene una menor tasa de complicación en la esfera urogenital como así también en el síndrome de resección anterior, y un menor grado de positividad en el margen de resección circunferencial. Sin embargo, el primer estudio multicéntrico randomizado, estudio ROLLAR, no arrojó una clara superioridad de la tecnología robótica en términos de complicaciones a 30 días y mortalidad. Los mayores beneficios se observaron en pacientes masculinos con pelvis más estrechas y en obesos.

## Referencias

1. Essani R, Bergamaschi R. Robotic Colorectal Surgery: Advance or Expense? *Adv Surg* 2016; 50: 157-171.
2. Baek S, Carmichael J, Pigazzi A. Robotic surgery: colon and rectum. *Cancer J* 2013; 19: 140-146.
3. Pigazzi A, Garcia-Aguilar J. Robotic colorectal surgery: for whom and for what? *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 969-970.
4. Lee J, Alsalem H, Kim J. Robotic surgery for colorectal disease: review of current port placement and future perspectives. *Ann Surg Treat Res* 2020; 98: 31-43.
5. Baik S. Robotic colorectal surgery. *Yonsei Med J* 2008; 49: 891-896.
6. Weber P, Merola S, Wasielewski A, Ballantyne G. Telerobotic-assisted laparoscopic right and sigmoid colectomies for benign disease. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 1689-1694.
7. Delaney C, Lynch A, Senagore A, Fazio V. Comparison of robotically performed and traditional laparoscopic colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2003; 46: 1633-1639.
8. D'Annibale A, Morpurgo E, Fisco V, Trevisan P, Governigo G, Orsini C. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 2162-2168.
9. Pigazzi A, Ellehorn J, Ballantyne G, Paz I. Robotic assisted laparoscopic low anterior resection with total mesorectal excision for rectal cancer. *Surg Endosc* 2006; 20: 1521-1525.
10. Baik S, Kang C, Lee W, Kim N, Sohn S, Chi H, et al. Robotic total mesorectal excision for the treatment of rectal cancer. *J Robot Surg* 2007; 1: 99-102.
11. Baik S, Kim Y, Ko Y, Kang C, Lee W, Kim N, et al. Simultaneous robotic total mesorectal excision and total abdominal hysterectomy for rectal cancer and uterine myoma. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23: 207-208.
12. Lobontiu A. The da Vinci surgical system performing computer-enhanced surgery. *Osp Ital Chir* 2001; 7: 367-372.
13. Ballantyne G. Robotic surgery, telerobotic surgery, telepresence, and telementoring. Review of early clinical results. *Surg Endosc* 2002; 16: 1389-1402.
14. Bertani E, Chiappa A, Biffi R, Bianchi P, Radice D, Branchi V, et al. Assessing appropriateness for elective colorectal cancer surgery: clinical, oncological, and quality-of-life short-term outcomes employing different treatment approaches. *Int J Colorectal Dis* 2011; 26: 1317-1327.
15. Ghezzi T, Luca F, Valvo M, Corleta O, Zuccaro M, Cenciarelli S, et al. Ro-

- botic versus open total mesorectal excision for rectal cancer: comparative study of short and long-term outcomes. *Eur J Surg Oncol* 2014; 40: 1072-1079.
16. Yoo B, Cho J, Shin J, Lee D, Kwak J, Kim J, et al. Robotic versus laparoscopic intersphincteric resection for low rectal cancer: comparison of the operative, oncological, and functional outcomes. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: 1219-1225.
  17. Lio G, Zhao Z, Lin S. Robotic-assited versus laparoscopic colorectal surgery: a meta-analysis of four randomized controlled trials. *World J Surg Oncol* 2014; 12: 122.
  18. Pai A, Melich G, Marecik S. Current status of robotic surgery for rectal cancer; A bird eye view. *J Minim Access Surg* 2015;11: 29-34.
  19. Pigazzi A. Robotic Versus laparoscopic Resection for Rectal Cancer (ROLLAR). *Clinical Trials*. Presentation at the 2015 American Society of Colorectal Surgeons Annual Meeting. Boston, Ma. 2015
  20. Moghadamyeghaneh Z, Hanna M, Carmichael J, Pigazzi A, Stamos M, Mills S. Comparison of open, laparoscopic, and robotic approaches for total abdominal colectomy. *Surg Endosc* 2016; 30: 2792-2798.
  21. Wexner S, Bergamaschi R, Lacy A, Udo J, Brölmann H, Kennedy R, et al. The current status of robotic pelvic surgery: results of a multinational interdisciplinary consensus conference. *Surg Endosc* 2009; 23: 438-443.
  22. Foo C, Law W. The learning curve of robotic-assited colorectal cancer resection of novice rectal surgeon. *World J Surg* 2016; 40: 456-462.
  23. Raimondi P, Marchegiani F, Cieri M, Cichella A, Cotellese R, Innocenti P. Is right colectomy a complete learning procedure for a robotic surgical program? *J Robot Surg* 2018; 12: 147-155.
  24. Da Vinci Right Hemicolectomy Procedure Guide. PN 873071 Rev. A 12/09 1-37.
  25. Pedraza R, Ramos-Valadez D, Haas E. Robotic-assisted laparoscopic surgery of the colon and rectum: a literature review. *Cir Cir* 2011; 79: 384-391.
  26. Parra-Davila E, Diaz-Hernandez J. Totally robotic left colectomy. *J Robot Surg* 2011; 5: 57-64.
  27. DeNoto G, Rubach E, Ravikumar T. A standardized technique for robotically performed sigmoid colectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16: 551-556.
  28. Kim J, Lee J, Yoon Y, Kim C, Park I, Lim S. Robotic left colectomy with complete mesocolectomy for splenic flexure and descending colon cancer, compared with a laparoscopic procedure. *Int J Med Robot* 2018; 14: e1918.
  29. Da Vinci Low Anterior Resection Procedure Guide PN 871896 Rev. A 5/08 pages 1 – 43.
  30. Peters B, Armijo P, Krause C, Choudhury S, Oleynikov D. Review of emerging surgical robotic technology. *Surg Endosc* 2018; 32: 1636-1655.
  31. Intuitive Surgical 2017 Annual Report. Sunnyvale (CA): 2017: 44-45.
  32. Jara R, Guerrón A, Portenier D. Complications of Robotic Surgery. *Surg Clin North Am* 2020; 100: 461-468.
  33. Andonian S, Okeke Z, Okeke D, Rastinehad A, Vanderbrink B, Richstone L, et al. Device failures associated with patient injuries during robot-assisted laparoscopic surgeries: a comprehensive review of FDA MAUDE database. *Can J Urol* 2008; 15: 3912-3916.
  34. Intuitive. Trayectoria de formación tecnológica: médico. Pasaporte para la formación. Guía de procedimiento. Intuitive surgical Inc. 2019: 03-19.
  35. Da Vinci Surgical System. Overview In-service guide: Surgeons. Software version: P8. Intuitive Surgical Inc. 2019: 1-58.
  36. Marecik S, Kochar K, Park J. Current Status and Future of Robotic Colorectal Surgery. *Dis Colon Rectum* 2019; 62: 1025-1027.
  37. Criss C, MacEachern M, Matusko N, Dimick J, Maggard-Gibbons M, Gadepalli S. The Impact of Corporate Payments on Robotic Surgery Research: A Systematic Review. *Ann Surg* 2019; 269: 389-396.
  38. Walker A, Steele S. The future of robotic instruments in colon and rectal surgery. Elsevier, Amsterdam. 2017. Vol 27; pp 144-149.
  39. Beasley R. Medical robots. Current systems and research directions. *J Robot* 2012: 1-14.
  40. Spinelli A, David G, Gidaro S, Carvello M, Sacchi M, Montorsi M, et al. First experience in colorectal surgery with a new robotic platform with haptic feedback. *Colorectal Dis* 2017; doi: 10.1111/codi.13882.
  41. Miller N. Florida Hospital 1st in nation to use new robotic surgery system. Orlando Sentinel. *TransEnterix-robotic-surge*. 2017. 1114-story.html. Accessed 20 Dec 2017.
  42. Thibault M. Finally, details on Medtronic's robotics platform. *Medical Device Business*. <http://www.mddionline.com/blog/devicetalk/finally-details-medtronics-robotics-platform-06-08-16>. Accessed 20 Dec 2017.
  43. CMR reveals versus robotic surgery system. (2016)
  44. Verb surgical delivers digital surgery prototype demonstration to collaboration partners <http://www.prnewswire.com/newsreleases/verb-surgical-delivers-digital-surgery-prototype-demonstration-to-collaboration-partners-300397192.html>. Accessed 20 Dec 2017.



---

# Tratamiento oncológico

## SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Javier Castillo*

---

# Introducción

Aproximadamente se diagnosticaron 1,9 millones de nuevos casos de cáncer colorrectal en el mundo en el año 2020, representando la tercera causa de cáncer; y con más de 930000 muertes, representando la segunda causa de muerte por cáncer (1). La resección quirúrgica es el único tratamiento curativo del cáncer de colon locorregional. El resultado está estrechamente relacionado con la extensión de la enfermedad en el momento de la presentación (2). Para los pacientes sometidos a una resección potencialmente curativa, la recurrencia surge

de micrometástasis clínicamente ocultas, presentes en el momento de la cirugía. El objetivo de la terapia posoperatoria (adyuvante) es erradicar estas micrometástasis y aumentar así la tasa de curación. Los beneficios de la quimioterapia adyuvante se han demostrado en la enfermedad en estadio III y se ha convertido en un tratamiento estándar en este escenario. Múltiples estudios evaluaron el rol de dicha terapia en estadio II, mostrando un beneficio pequeño tanto en supervivencia libre de enfermedad (SLE) como en supervivencia global (SG).

## Beneficio de la quimioterapia adyuvante en Estadio II

Múltiples estudios de quimioterapia basada en fluoropirimidinas incluyeron pacientes con enfermedad en estadio II y III y han demostrado beneficio en supervivencia libre de progresión (SLE) y en supervivencia general (SG) en comparación con cirugía sola.

Cuatro estudios evaluaron el beneficio de la quimioterapia adyuvante en poblaciones que consisten total o predominantemente en enfermedad en estadio II y ninguno de ellos demostró un beneficio de la quimioterapia adyuvante (3-6). El más grande de ellos es el estudio QUASAR (4); este estudio randomizó 3238 pacientes con estadio II a quimioterapia basada en 5-Fluorouracilo (5FU) versus observación luego de cirugía. La quimioterapia adyuvante se asoció con un 22% menos de riesgo de recurrencia de enfermedad y una reducción del 18% en mortalidad, lo que se tradujo en un beneficio absoluto de 3-4% en SG a 5 años. Entre los pacientes con cáncer de colon (también se incluyeron pacientes con cáncer de recto), solo hubo una tendencia hacia una mejor SG (HR 0.86; IC 95% 0.66-1.12; SG a 5 años 83,9 versus 81,5%).

Dos metaanálisis evaluaron el beneficio de la quimioterapia adyuvante basado en fluoropirimidinas en cáncer de colon resecado (7,8). El IMPACT B2 encontró una mejora pequeña pero no estadísticamente significativa en SLE y en SG a 5 años para el tratamiento adyuvante (7). El Cancer Care Ontario encontró una mejora absoluta pequeña pero significativa en SLE que varió del 5 al 10% (8). Basado en gran parte en el análisis del grupo de Ontario, un panel de expertos convocados por la American Society of Clinical Oncology (ASCO) en 2004 concluyó que la evidencia no respalda el uso rutinario de quimioterapia adyuvante para el cáncer de colon en estadio II. Se llegó a una conclusión similar en un análisis del Intergroup que incluyó datos de 3302 pacientes con cáncer de colon en estadio II y III de 7 estudios randomizados que compararon 5-FU frente a cirugía sola (9). Para la enfermedad en estadio II, este beneficio se tradujo en una mejoría estadísticamente significativa en SLE a 5 años a favor de la quimioterapia (76 versus 72%), pero la diferencia en SG no fue estadísticamente significativa (81 versus 76%, beneficio absoluto del 5%). El Grupo Adjuvant Colon Cancer End Points (ACCENT) realizó un análisis con un seguimiento a largo plazo de la terapia adyuvante y entre los pacientes en estadio II, la quimioterapia adyuvante se asoció con una mejora absoluta del 5% en la SG a 8 años (72 versus 66.8%,  $p=0.026$ ) (10).

Con respecto al Oxaliplatino, los resultados a largo plazo de los ensayos MOSAIC y NSABP C-07 muestran que no hay ningún beneficio clínicamente significativo con el agregado de oxaliplatino al 5-FU adyuvante para pacientes con cáncer de colon en estadio II (11,12). Una conclusión si-

milar se observó en un análisis posterior de 12.233 pacientes incluidos en 5 estudios randomizados de la base de datos del grupo ACCENT (13). Sin embargo, para pacientes en estadio II de alto riesgo, como T4b, la tendencia hacia un beneficio en SLE con oxaliplatino en el estudio MOSIAC sugiere que este subgrupo podría beneficiarse. Sin embargo, ningún ensayo ha tenido el poder estadístico adecuado para abordar esta pregunta específica y el agregado de oxaliplatino aún no puede considerarse un enfoque estándar para ningún paciente con cáncer de colon en estadio II; aunque la opción de un régimen que contenga oxaliplatino podría discutirse como una alternativa para aquellos pacientes con enfermedad en estadio II de alto riesgo.

El estudio MOSAIC (11) comparó 6 meses de adyuvancia con 5-FU + Leucovorina (LV) versus FOLFOX (Oxaliplatino + 5FU infusional + LV) en pacientes con cáncer de colon resecado en estadio II (40%) o III (60%). En el análisis inicial, el agregado de oxaliplatino resultó en un aumento pequeño, pero estadísticamente significativo en SG a 6 años (79 vs 76%, HR 0.84,  $p=0.046$ ), pero el beneficio en supervivencia se limitó al estadio III (73 versus 69%,  $p=0.023$ ). Entre los pacientes con estadio II, la SLE a 5 años no fue significativamente más alta con FOLFOX (84 versus 80%, HR 0.84;  $p=0.26$ ), pero la SG a 6 años fue idéntica (87% en ambos grupos de tratamiento). En 2015, los datos actualizados muestran un beneficio absoluto en SG cada vez mayor para el oxaliplatino en estadio III con el tiempo (67 vs 59%,  $p=0.043$ ), mientras que FOLFOX sigue sin mostrar absolutamente ningún beneficio de supervivencia sobre 5FU/LV en estadio II (78 vs 79%,  $p=0.98$ ). En un análisis exploratorio, se sugirió un beneficio en pacientes con enfermedad en estadio II de alto riesgo; sin embargo, debido al pequeño número de pacientes, la mejoría absoluta del 7% en SLE (82 vs 77%) y del 2% en SG (85 vs 83%) con FOLFOX en comparación con 5FU/LV en este grupo no fueron estadísticamente significativa.

El estudio NSABP C-07 (12) comparó bolo de 5FU/LV versus esquema FLOX (oxaliplatino + bolo de 5FU/LV) en 2246 pacientes con cáncer de colon en estadio II (29%) o III (71%). El esquema FLOX mejoró SLE y SG, pero en el análisis de subgrupo de pacientes en estadio II no obtuvieron beneficio en SLE (HR 0.94,  $p=0.67$ ) ni en SG (HR 1.04,  $p=0.84$ ) de FLOX sobre 5FU/LV.

## Evaluación de riesgos

Las decisiones con respecto a la indicación del tratamiento adyuvante solo se pueden tomar después de discutir en detalle la relación riesgo/beneficio de las opciones disponibles con el paciente. Con este fin, el riesgo de recurrencia del tumor debe integrarse con los beneficios esperados y las complicaciones del tratamiento adyuvante administrado.

Se usan características clínico-patológicas y moleculares del tumor para guiar la toma de decisiones para la quimioterapia adyuvante en pacientes con enfermedad en estadio II, aunque la evidencia para respaldar cualquiera de estas prácticas es débil.

### Factores clínico-patológicos

Según las guías prácticas de ESMO (European Society of Medical Oncology) (14) para cáncer de colon localizado, las características clínico-patológicas que se han asociado con un peor pronóstico en pacientes con enfermedad en estadio II pueden dividirse en:

- Parámetros pronósticos mayores: primario T4 (incluida la perforación) y menos de 12 ganglios linfáticos en la muestra.
- Parámetros pronósticos menores: alto grado histológico (incluidos los tumores en anillo de sello y mucinosos); invasión linfovascular; invasión perineural; obstrucción intestinal y un nivel preoperatorio alto de antígeno carcinoembrionario (CEA).

Algunos datos sobre factores pronósticos clínico-patológicos y los resultados de la enfermedad en estadio II provienen del estudio CALGB 9581, que comparó edrecolomab adyuvante versus observación después de cirugía en estadio II (15). El estudio fue negativo, pero en el análisis multivariado, los siguientes factores fueron predictores independientes significativos de SG: raza, sexo, edad, histología poco diferenciada, invasión linfovascular, T4 e invasión perineural. En un reporte del Memorial Sloan Kettering en pacientes con estadio II sin quimioterapia posoperatoria, en un análisis multivariado, solo 3 factores influyeron de forma independiente en el pronóstico: primario T4, CEA preoperatorio >5 ng/ml e invasión linfovascular o invasión perineural. Las tasas de supervivencia específicas a 5 años para pacientes con 0, 1 o 2 o más de estos factores de mal pronóstico fueron del 95, 85 y 57%, respectivamente (16).

No es sorprendente que las definiciones de cáncer de colon “de alto riesgo” de los grupos de expertos sean variables.

En su consenso del año 2000, el Colegio Americano de Patólogos reconoció solo la enfermedad T4, el estado ganglionar, la invasión linfovascular, un CEA preoperatorio elevado y márgenes quirúrgicos positivos como factores de importancia pronóstica sobre la base de múltiples estudios publicados. Estas pautas no se han actualizado desde el año 2000 (17).

Las definiciones de enfermedad en estadio II de “alto riesgo” de ASCO (18), NCCN (19) y ESMO (14) están disponibles. Un punto importante es que, si bien las tres guías consideran que la histología pobremente diferenciada representa una característica adversa, esto solo es cierto para los tumores que no presentan Inestabilidad Microsatelital (MSI-H) y que carecen de mutaciones BRAF.

A pesar de la influencia adversa de estas características

en el pronóstico, hay poca evidencia que indique que los pacientes con cualquiera de estas características de alto riesgo tienen más probabilidades de beneficiarse de la quimioterapia (es decir, los factores asociados con peor pronóstico no son necesariamente predictivos de respuesta a la quimioterapia). Pocos estudios evaluaron el beneficio de la quimioterapia en subconjuntos de mayor riesgo de enfermedad en estadio II.

Como ejemplo, en el estudio MOSAIC (11), no hubo mejoría en SLE ni SG con FOLFOX en el subgrupo de pacientes en estadio II de alto riesgo (tumores T4, poco diferenciado, perforación, obstrucción o <10 ganglios en la pieza quirúrgica), pero no se puede determinar si estos resultados son mejores que con la cirugía sola debido a la falta de un grupo de control tratado con cirugía sola.

En el análisis del Intergrupo (9), los pacientes con tumores T4 de alto grado con ganglios negativos no tuvieron beneficio con quimioterapia posoperatoria en comparación con cirugía sola.

En contraste con estos datos, algunos análisis retrospectivos han sugerido que ciertas características clínico-patológicas de alto riesgo pueden predecir un beneficio de la quimioterapia adyuvante, pero los datos son inconsistentes. En 2 reportes retrospectivos, se observó beneficio de la quimioterapia adyuvante en pacientes con tumores T4 en uno de ellos (20) y en otro, con beneficio de la quimioterapia adyuvante en tumores con invasión perineural (21). En una revisión sistemática de 23 estudios de cohortes concluyeron que la quimioterapia adyuvante mejoró la SG en estadio II de alto riesgo (HR 0.64; IC 95%: 0,51-0,80). Sin embargo, en el análisis de subgrupos, el beneficio se limitó a aquellos con perforación intestinal, obstrucción, lesiones pT4 o <12 ganglios linfáticos muestreados (22).

A pesar de la falta de ensayos randomizados que avalen el beneficio de la quimioterapia adyuvante en pacientes con características de alto riesgo, las guías principales (como ASCO y NCCN) sugieren que estos factores se tengan en cuenta al recomendar a los pacientes con cáncer de colon en estadio II sobre los posibles beneficios de la quimioterapia adyuvante.

### Factores Moleculares Pronósticos y Predictivos

Un área de estudio es el impacto de factores moleculares en el pronóstico y la respuesta a la quimioterapia adyuvante. Entre los factores que se han estudiado se encuentran: Deleción 18q (23); Sobreexpresión de Timidilato Sintetasa (24); Mutaciones en RAS, BRAF y p53 (25-28); Inestabilidad Microsatelital (MSI)/Proteínas de Reparación de ADN deficiente (dMMR); Falta de expresión del factor de transcripción CDX2 (29) y ensayos de expresión génica (Oncotype DX Colon Cancer, ColoPrint, ColoGuideEx) (30-32), Immunoscore (33) y ADN tumoral circulante (ctDNA) (34).

A pesar de los datos alentadores que relacionan los hallazgos moleculares con el pronóstico y una estratificación pronóstica potencialmente mejor en relación con el TNM solo, no existe ningún marcador molecular único, perfil de marcador múltiple o expresión génica que tenga utilidad predictiva (es decir, que identifica consistentemente grupos de pacientes que se predeciría que obtendrían un mayor beneficio de la quimioterapia adyuvante). Sin embargo, existen dos posibles excepciones:

- La presencia de MSI parece estar asociada con una resistencia relativa a las fluoropirimidinas.
- La falta de expresión del factor de transcripción CDX2 se asoció con una SLE significativamente inferior en comparación con tumores de colon CDX2 positivos y la falta de expresión también pareció identificar un subgrupo de pacientes en estadio II que se beneficiaron de la quimioterapia adyuvante (29). Sin embargo, estos datos requieren ser validados en forma prospectiva.

MSI/dMMR es el marcador molecular de pronóstico más validado utilizado para decidir la terapia adyuvante junto con los factores de pronóstico clínico.

El estado deficiente de MMR de ADN puede identificarse mediante inmunohistoquímica (IHQ) que detecta la pérdida de expresión de las proteínas MMR (MLH1, MSH2, MSH6 o PMS2), o mediante ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del estado de MSI (mutaciones de microsatélites). La determinación del estado de MSI/MMR en pacientes con cáncer de colon localizado tiene dos objetivos: caracterizar el pronóstico y la predicción del beneficio adyuvante y determinar la posible predisposición genética (14).

MSI/dMMR es más prevalente en estadio II que en estadio III (21% versus 14%). Estos tumores se localizan de manera característica en colon derecho y tienen una histología mucinosa con linfocitos que infiltran el tumor; también tienen mejor pronóstico que los tumores con Estabilidad Microsatelital (MSS).

La determinación de MSI/MMR es importante para descartar el síndrome de Lynch. La pérdida de MSH2 o MSH6 por IHQ indica sospecha de síndrome de Lynch, mientras que la pérdida de MLH1 y PMS2 debe investigarse más a fondo determinando la mutación de BRAF o la hipermetilación de la región promotora de hMLH1. La identificación de cualquiera de estas alteraciones sugiere con alta probabilidad la presencia de una alteración esporádica del gen MLH1 en lugar del síndrome de Lynch (35). Además de su implicancia para el diagnóstico del síndrome de Lynch, el estado de MSI/MMR define, en cáncer de colon localizado, un subgrupo de pacientes con mejor pronóstico y menos beneficio de la quimioterapia adyuvante. En particular, MSI/dMMR puede ser útil para identificar un pequeño subgrupo (10-15%) de pacientes en estadio II que tienen un riesgo muy bajo de recurrencia y en quienes no se han demostrado los

beneficios de las fluoropirimidinas y, por lo tanto, la quimioterapia adyuvante no se debería indicar (36-40).

Además del estado de MSI, otros marcadores genéticos como las mutaciones del RAS y BRAF no se recomiendan para la evaluación de rutina del riesgo de recurrencia en pacientes no metastásicos, debido a su falta de utilidad en el proceso de toma de decisiones adyuvantes (41). Sin embargo, otros biomarcadores como las firmas genéticas, Immunoscore y el ctDNA han demostrado algún beneficio para determinar el riesgo de recurrencia y pueden considerarse junto con las características patológicas y la MSI para adaptar la toma de decisiones (33,34,42,43).

Las firmas genéticas han surgido para identificar firmas moleculares que brinden una evaluación precisa y personalizada del riesgo de recaída y el beneficio de la quimioterapia. La herramienta mejor documentada y validada es el Oncotype-DX. Un estudio evaluó la asociación entre la recurrencia del cáncer de colon y la expresión de múltiples genes en tejido tumoral de pacientes con cáncer de colon en estadio II o III tratados en 4 estudios diferentes que incluían cirugía sola y terapia adyuvante con 5FU (44). De 761 genes iniciales, se seleccionaron 12 basándose en su asociación independiente con la recurrencia en cada uno de los estudios. A partir de este estudio, los pacientes con un Score de Riesgo (RS) <30 tenían una tasa de recurrencia a 3 años del 8%, los pacientes con un RS de 31 a 40 tenían un riesgo de recurrencia del 11% y los pacientes con un RS > 40 tenían una tasa de recurrencia del 25%. La capacidad para predecir recurrencia de estos 12 genes se validó de forma independiente en un análisis de los estudios QUASAR, CALGB 9581 y SUNRISE (42,45,46).

Aunque la utilidad en la práctica clínica de rutina no está justificada debido a la falta de valor predictivo de beneficio de la quimioterapia (es importante señalar que el RS de 12 genes se creó como marcador de pronóstico) y los pequeños márgenes de diferenciación pronóstica entre puntuaciones altas, intermedias y bajas, su uso podría considerarse para complementar la información clínico-patológica en escenarios de riesgo intermedio en estadio II; es decir, para tratar T3N0 clasificado como de alto riesgo por la firma, o para evitar la quimioterapia en T4N0 clasificado como de bajo riesgo por Oncotype-DX. De todos modos, no tiene aprobación por ninguna entidad regulatoria y tanto ASCO como NCCN y ESMO afirman que no hay datos suficientes para recomendar el uso de paneles multigénicos, como Oncotype DX, para determinar la terapia adyuvante (14,19).

Immunoscore se ha validado recientemente en un estudio prospectivo de 3539 pacientes en estadio I-III y se demostró que fue un fuerte predictor en tiempo a la recurrencia, SLE y SG (todos  $p < 0,0001$ ), independientemente de edad, sexo, MSI y otros factores pronósticos existentes (33). De los 1434 pacientes en estadio II, la diferencia en el riesgo

de recurrencia a 5 años fue significativa (HR para Immunoscore alto vs bajo: 0.33; 95% IC 0.21-0.52;  $p < 0.0001$ ). Por lo tanto, Immunoscore podría ayudar a refinar el pronóstico de pacientes con cáncer de colon temprano junto con el TNM. Sin embargo, su función en la predicción del beneficio de la quimioterapia es incierta.

Finalmente, el ctDNA, también conocida como biopsia líquida, es una herramienta prometedora en investigación para identificar pacientes con alto riesgo de recurrencia luego de resección del tumor primario (34). De hecho, se ha demostrado que la detección de ctDNA después de la resección del cáncer de colon en estadio II proporciona una evidencia directa de enfermedad residual e identifica pacientes con riesgo muy alto de recurrencia. En este estudio, los pacientes no tratados con quimioterapia adyuvante, se detectó ctDNA positivo en 7,9% y presentaron recurrencia 79%; la recurrencia se produjo en sólo 9,8% de los pacientes con ctDNA negativo ( $p < 0.001$ ). En los pacientes tratados con quimioterapia, el ctDNA positivo luego de completar la quimioterapia también se asoció con SLE inferior. La detección de ctDNA después de la resección del cáncer de colon en estadio II proporciona evidencia directa de enfermedad residual e identifica pacientes con un riesgo muy alto de recurrencia.

Se esperan los resultados de estudios en curso que investigan el rol del ctDNA como herramienta para estratificar el riesgo de recaída y para determinar la asignación a diferentes estrategias terapéuticas adyuvantes.

## Elección del esquema

Como ya se mencionó, existen factores clínico-patológicos mayores y menores que inciden en el riesgo de recaída en el estadio II. La presencia de factores mayores, como pT4 o  $< 12$  ganglios linfáticos evaluados, confiere mayor riesgo de recurrencia, mientras que la presencia de otros factores de riesgo adicionales se asocia significativamente con menos riesgo de recaída. Si bien el seguimiento es una opción para los pacientes en estadio II de bajo riesgo, la quimioterapia se recomienda para los pacientes de riesgo intermedio y alto, según la recomendación de ESMO (14).

**Oxaliplatino versus Fluoropirimidina sola:** La elección del esquema de quimioterapia es controvertida. Aunque 5FU/LV es el régimen más usado, la capecitabina puede ser una opción; aunque no hay datos sobre el beneficio de la capecitabina en pacientes con estadio II (el estudio X-ACT (47) se realizó solo en pacientes con estadio III), algunas guías de recomendación como NCCN (19) apoyan la capecitabina sola como una opción a FOLFOX o FU/LV, al menos para pacientes con tumores con estabilidad microsatelital (MSS) o sistema de reparación de ADN proficiente (pMMR).

Si bien, en un análisis del MOSAIC (48) se encontró una

mejoría del 7% en SLE a 5 años para pacientes en estadio II con características de alto riesgo tratados con FOLFOX (Oxaliplatino/5FU infusional/LV), este beneficio no fue estadísticamente significativo. El esquema FOLFOX también es una alternativa a la terapia con fluoropirimidina sola para pacientes con tumores en estadio II de alto riesgo con MSI/dMMR, ya que puede superar la quimiorresistencia de estos tumores. A pesar de la falta de datos de prospectivos randomizados, los datos disponibles son bastante convincentes.

Con respecto a la duración del tratamiento adyuvante, si tratamos con fluoropirimidina sola, 6 meses de tratamiento adyuvante se considera estándar, basado en los estudios anteriormente mencionados.

En el estadio III, se considera adecuado 3 meses de quimioterapia basada en oxaliplatino y fluoropirimidinas para pacientes con T1-3N1 según un análisis de datos de la colaboración del International Duration Evaluation of Adjuvant Chemotherapy (IDEA) (49). Este estudio consta de 6 estudios paralelos que compara la No Inferioridad de 3 versus 6 meses de tratamiento adyuvante con oxaliplatino para cáncer de colon en estadio II o III, 4 de los cuales incluyeron pacientes en estadio II con características de alto riesgo.

En la reunión anual de ASCO en 2019 se presentó un informe preliminar de estos 4 estudios (50). De los 3273 pacientes randomizados con enfermedad en estadio II, 38% recibieron FOLFOX y 62% CAPOX (oxaliplatino + capecitabina). En toda la población, la SLE a 5 años fue de 80,7% para 3 meses versus 84% para 6 meses de tratamiento (HR 1,18; IC 95%: 1,05-1,31; diferencia absoluta -3,3%), y la no inferioridad de 3 meses de tratamiento adyuvante no fue demostrado. Las tasas de toxicidad grado  $> 3$  fueron significativamente más bajas con 3 meses de terapia (26% vs 40%) y el riesgo de neurotoxicidad grado  $> 2$  fue de 13% vs 36%. Este resultado de SLE es similar a los resultados en estadio III, donde el HR para 3 vs 6 meses de terapia fue 1,14 (IC 95%: 0,99-1,32) y la hipótesis nula fue rechazada (es decir, 3 meses no fue No Inferior a 6 meses).

Al igual que los pacientes con estadio III, en un análisis de subgrupo no planificado, 3 meses de CAPOX no fue No Inferior a 6 meses (HR 1,02, IC 95%: 0,88 a 1,17), mientras que 3 meses de FOLFOX fue inferior a 6 meses (HR 1,42; IC 95%: 1,19-1,70); sin embargo, la prueba de interacción entre el régimen y la duración de la terapia no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,174$ ).

Las recomendaciones según ESMO (14) son las siguientes:

- Para pacientes con cáncer de colon en estadio II de bajo riesgo, se recomienda seguimiento.
- Para pacientes con riesgo intermedio (no MMR/MSI + cualquier factor de riesgo excepto pT4 o  $< 12$  ganglios linfáticos evaluados) se deben recomendar 6 meses de fluoropirimidinas.
- Los pacientes con estadio II de alto riesgo (pT4 o  $< 12$  gan-

glios linfáticos o múltiples factores de riesgo intermedio, independientemente de la MSI) pueden ser considerados para quimioterapia basada en oxaliplatino.

- Los pacientes con cáncer de colon en estadio II de alto riesgo pueden ser considerados para 3 meses de CAPOX, ya que el análisis combinado de IDEA mostró no inferioridad de 3 meses de CAPOX e inferioridad de 3 meses de FOLFOX en comparación con 6 meses de FOLFOX, con todas las limitaciones de los análisis post hoc o no preplaneado.

NCCN (19) recomienda lo siguiente:

- Para pacientes con T3-4N0M0 y dMMR/MSI, se recomienda solo observación.
- Para pacientes con T3N0M0, MSS y sin características de alto riesgo, se recomienda observación o considerar fluoropirimidinas por 6 meses.
- Para pacientes con T3N0M0 con características de alto riesgo o T4N0M0 con tumores MSS/pMMR, se recomienda fluoropirimidinas o quimioterapia basada en oxaliplatino (CAPOX o FOLFOX) u observación (No está claro la duración del tratamiento)

## Beneficio de la quimioterapia adyuvante Estadio III

El interés en la quimioterapia adyuvante se reavivó a fines de los 80 con reportes que sugerían beneficio en SG con los esquemas basados en 5FU (51-53) y por el descubrimiento de moduladores de la actividad del 5FU, como LV y Levamisol, un inmunomodulador (tóxico y ya no disponible).

La era de la quimioterapia adyuvante moderna fue iniciada por estudios que demostraron beneficio en SG con 5FU/LV sobre cirugía sola, con una disminución de aproximadamente 30% en riesgo de recurrencia y una reducción del 25-32% en mortalidad y, más recientemente, el beneficio de agregar oxaliplatino al esquema con 5FU/LV.

El estándar de cuidado actual para la terapia adyuvante en el cáncer de colon en estadio III es una combinación de fluoropirimidina y oxaliplatino. El beneficio de estas combinaciones sobre la monoterapia con fluoropirimidina, el estándar de atención previo, se ha demostrado en 3 estudios emblemáticos: MOSAIC, NSABP C-07 y XELOXA (48,54,55).

En el estudio MOSAIC (48) fueron randomizados 2246 pacientes con cáncer de colon en estadio II (40%) o III ressecado a 5FU infusional/LV o al mismo esquema de 5FU infusional/LV más Oxaliplatino, conocido como FOLFOX por 6 meses. Con un seguimiento medio de 82 meses, la SLE a 5 años (objetivo principal) fue significativamente mayor con FOLFOX (73% vs 67%, HR 0.80). La supervivencia a 6 años fue también significativamente más alta, tanto en todo el grupo (79 vs 76%, HR 0.84,  $p=0.046$ ) como en aquellos

con estadio III (73 vs 69%, HR 0.80,  $p=0.023$ ). El beneficio en SG con oxaliplatino se mantuvo con un seguimiento a largo plazo en aquellos con enfermedad en estadio III (supervivencia a 10 años 67% vs 59%, HR 0.80,  $p=0.016$ ) (56). Aunque la neuropatía periférica se desarrolló en el 92% de los pacientes que recibieron FOLFOX, fue severa (grado 3) en solo el 13% y generalmente reversible. A los 48 meses, se observó neuropatía grado 3 en 0,7% de los pacientes. Basado en los resultados de este estudio, el esquema FOLFOX fue aprobado para la terapia adyuvante del cáncer de colon en estadio III.

El NSABP C-07 (54) randomizó 2407 pacientes con cáncer de colon estadio II (29%) o III y comparó bolo semanal de 5FU/LV + Oxaliplatino (esquema FLOX) con bolo semanal de 5FU/LV (esquema Roswell Park) como terapia adyuvante por 6 meses. Con un seguimiento medio de 8 años, la SLE a cinco años favoreció significativamente a FLOX (69% vs 64%, HR 0.82;  $p=0.002$ ), pero la diferencia en SG no fue estadísticamente significativa (supervivencia a 5 años 80% vs 78%, HR 0.88;  $p=0.08$ ) (57). La toxicidad fue similar en ambos grupos. La neuropatía sensitiva grado 3 (8,2% vs 0,2%) también fue más común con FLOX.

El estudio XELOXA (55) comparó 6 meses de tratamiento adyuvante con bolo semanal de 5FU/LV (esquema Roswell Park) con CAPOX (Capecitabina/Oxaliplatino) en 1886 pacientes con cáncer de colon en estadio III. En el último informe, después de un seguimiento medio de 74 meses (58), la SLE a 7 años fue significativamente superior con CAPOX (63% vs 56%, HR 0.80;  $p=0.004$ ), al igual que la SG a 7 años (73% vs 67%, HR 0.83;  $p=0.04$ ). CAPOX se asoció con menos neutropenia grado 3-4 (9% vs 16%), neutropenia febril (<1% vs 4%), mucositis y alopecia pero más neurotoxicidad grado > 3 (11% vs 1%), síndrome mano-pie grado 3 (5 vs <1%) y trombocitopenia grado 3-4 (5 vs <1%) que bolo FU/LV.

Aunque los esquemas de quimioterapia en estos 3 estudios fueron diferentes, el agregado de oxaliplatino resultó en una reducción similar en el riesgo de recurrencia (23% en MOSAIC y 20% en NSABP C-07 y XELOXA). Con un seguimiento más prolongado, los 3 estudios demostraron una mejor SG con el agregado de oxaliplatino con una reducción del riesgo de muerte del 16% en MOSAIC, 12% en NSABP C-07 y 17% en XELOXA. Sin embargo, solo se demostró que la mejora en SG es significativa en estadio III (56-58).

FOLFOX y CAPOX siguen siendo el estándar de atención actual. Como FLOX resulta en mayor incidencia de diarrea en comparación con FOLFOX o CAPOX, FLOX no se recomienda actualmente en la práctica clínica.

Además, el Irinotecan, el Cetuximab y el Bevacizumab no han demostrado actividad clínica en la enfermedad localizada y, por lo tanto, nunca deben usarse como tratamiento adyuvante (59-63).

La principal toxicidad acumulada de un esquema con

fluoropirimidina/oxaliplatino es la neuropatía periférica sensitiva. Seis estudios investigaron la No Inferioridad de 3 meses versus 6 meses de quimioterapia adyuvante, con el objetivo de disminuir así la incidencia de neuropatía sensitiva. Estos 6 estudios han sido examinados prospectivamente por una colaboración internacional y publicados como el estudio IDEA (49). En este análisis, 12.834 pacientes con cáncer de colon en estadio III fueron randomizados para recibir 3 o 6 meses de FOLFOX o CAPOX; la elección del esquema dependía principalmente del médico tratante y no fue randomizada. Las tasas de SLE a 3 años fueron similares (74,6% y 75,5% durante 3 meses y 6 meses, respectivamente), pero el margen de no inferioridad predefinido, aceptando una disminución del 12% como límite superior de inferioridad, no se confirmó en la población global del estudio (HR 1.07; IC 95% 1,00-1,15). Sin embargo, la neuropatía sensitiva periférica grado >2 se redujo significativamente del 34% con 6 meses de tratamiento a 11% con 3 meses de tratamiento.

También se realizó un análisis exploratorio basado en subgrupos de riesgo. En el subgrupo de menor riesgo (definido como T1, T2 o T3 con N1), 3 meses de terapia adyuvante parecieron ser suficientes, cuando se eligió CAPOX. En el grupo de mayor riesgo (pacientes con T4 o N2 o ambos), son necesarios 6 meses de tratamiento, ya que 3 meses fue inferior a 6 meses.

Una actualización de estos datos se presentó en la reunión anual de ASCO en 2020 (64), con un seguimiento medio de 72 meses. En todo el grupo, la SG a 5 años fue similar (82,4% vs 82,8%, diferencia absoluta de -0,4; HR 1.02, IC 95% 0,95-1,11), y el límite superior del IC del 95% estaba por debajo del margen predefinido de 1.12, y por lo tanto, se consideró que 3 meses es no inferior a 6 meses. Para los pacientes de bajo riesgo, la diferencia en SG a 5 años con 3 vs 6 meses de tratamiento fue de 89,6% vs 88,9% (diferencia absoluta +0,7%, HR 1.07, IC 95% 0,97-1,18), mientras que para la enfermedad de alto riesgo, la SG a 5 años fue 72% vs 74,1% (diferencia absoluta -2,1%, HR 1.08, IC 95% 0,98-1,19).

Como se vio en el análisis anterior, hubo una interacción entre el régimen y la duración del tratamiento. Entre los pacientes tratados con CAPOX, no hubo diferencias significativas en 3 vs 6 meses de terapia (SG a 5 años 70% vs 69,3%, HR 0.98, IC 95% 0,88-1,08), pero los resultados fueron inferiores con 3 meses de FOLFOX (SG a 5 años 68,4% vs 71,7%, diferencia absoluta de -3,3%, HR 1.16, IC 95% 1,07-1,26).

En resumen, la combinación de fluoropirimidina y oxaliplatino constituye la base para el tratamiento adyuvante del cáncer de colon en estadio III. La duración del tratamiento adyuvante basado en oxaliplatino para el cáncer de colon en estadio III según los datos de IDEA puede ajustarse a 3 o 6 meses para CAPOX o 6 meses para FOLFOX también teniendo en cuenta el riesgo, la comorbilidad del paciente y valoración del riesgo.

De acuerdo a los subgrupos de riesgo; para enfermedad T1-3N1, se puede recomendar 3 meses de CAPOX y para enfermedad T4 o N2, 6 meses de CAPOX o 6 meses de FOLFOX. Para los pacientes que no son aptos para oxaliplatino o que no lo toleran, Capecitabina o 5FU/LV son esquemas adyuvantes aceptables por 6 meses.

### Momento de la quimioterapia adyuvante

El retraso entre la cirugía y el inicio de la quimioterapia adyuvante es un tema de debate. Las guías de ASCO y NCCN (19) no establecen un intervalo de tiempo dentro del cual debe comenzar la quimioterapia, mientras que las guías de ESMO sugieren el inicio de la quimioterapia lo antes posible después de la cirugía e idealmente no más allá de las 8 semanas (14) y esto es lo más aceptado. En la práctica clínica, el intervalo entre la cirugía y el inicio de la quimioterapia suele ser superior a 8 semanas; las razones son a menudo multifactoriales, pero la causa principal es el retraso en la recuperación de la cirugía (65-68). Una ventaja importante de la resección laparoscópica en comparación con la resección a cielo abierto es su asociación con el inicio más temprano de la quimioterapia adyuvante (69).

El impacto negativo de retrasar la quimioterapia más allá de las 8 semanas se evaluó en 2 metanálisis. Uno de ellos consistió en 8 estudios que compararon los resultados entre pacientes con cáncer de colorrectal que habían retrasado la quimioterapia y los que comenzaron dentro de las 8 semanas de la cirugía (70). Un retraso de la quimioterapia más allá de las 8 semanas se asoció con un mayor riesgo de muerte, aunque la supervivencia sin recaídas no se vio afectada significativamente. Esto sugiere que la mayor parte de la mortalidad se debió a complicaciones relacionadas con la cirugía y no con la enfermedad oncológica.

El segundo metanálisis incluyó 10 estudios con más de 15.000 pacientes (71). Retrasar la quimioterapia adyuvante más allá de las 12 semanas de la cirugía se asoció con un aumento significativo de la mortalidad y la recaída de la enfermedad.

Estos datos apoyan la conclusión de que la quimioterapia adyuvante debe iniciarse dentro de las 8 semanas de la cirugía, si es posible. Un retraso mayor a 2 meses puede comprometer la eficacia de la quimioterapia, pero no está claro si existe algún punto de corte más allá del cual se pierden los beneficios de la quimioterapia adyuvante. Al menos algunos datos apuntan hacia un beneficio persistente de la quimioterapia adyuvante incluso si el tratamiento se retrasa más de 24 semanas después de la resección, aunque la magnitud del beneficio es menor que si el tratamiento se inicia dentro de las 8 semanas luego de la resección (72). Es importante destacar que ambos metanálisis incluyeron solo estudios de quimioterapia adyuvante basada en fluoropirimidinas. No está claro si esta recomendación se aplica a los



esquemas basados en oxaliplatino (que se prefieren para la mayoría de los pacientes con tumores en estadio III). Este problema se evaluó en un análisis con 635 pacientes con cáncer de colon en estadio III, de la base de datos de la British Columbia Cancer Agency, que iniciaron quimioterapia adyuvante con 5FU o Capecitabina más oxaliplatino entre 2006 y 2011 (73). El tiempo medio desde la cirugía hasta el inicio de la quimioterapia adyuvante fue de 8,3 semanas. Con un seguimiento medio de 58 meses, la SLE a 5 años fue del 71% para los pacientes que iniciaron la quimioterapia adyuvante dentro de las 8 semanas y del 72,1% para los que comenzaron después de 8 semanas. A pesar de estos datos, se sugiere que la quimioterapia adyuvante se inicie dentro de las 8 semanas luego de la cirugía.

## Seguridad y eficacia de la quimioterapia adyuvante en adultos mayores

A pesar del beneficio de la quimioterapia adyuvante en cáncer de colon resecado de alto riesgo, ésta se ha utilizado con menos frecuencia en pacientes mayores de 65 años, en particular mayores de 80 (74-79). Los estudios proporcionan poca información sobre la eficacia de la quimioterapia adyuvante en adultos mayores porque excluyeron a adultos mayores o combinaron sus resultados con pacientes más jóvenes. Sin embargo, los análisis de subgrupos de pacientes mayores sugirieron que obtienen tanto beneficio de la adyuvancia como los individuos más jóvenes. No está tan bien establecido si los efectos tóxicos son mayores en adultos mayores. Si bien muchos de los estudios disponibles no indican un aumento clínicamente relevante de complicaciones graves en adultos mayores en comparación con pacientes más jóvenes, una revisión sistemática de 25 estudios de terapia adyuvante en adultos mayores concluyó que los eventos adversos grado 3-4 fueron más frecuentes en pacientes mayores por trastornos cardíacos, neutropenia, infección, deshidratación, diarrea y fatiga (80). Además, un análisis de 37.568 pacientes de 25 estudios randomizados de terapia adyuvante de la base de datos ACCENT señaló que la mortalidad temprana (entre 1 y 6 meses después de comenzar la quimioterapia adyuvante) fue significativamente mayor en pacientes de edad avanzada, particularmente aquellos mayores de 70 (81). Estos datos refuerzan la necesidad de considerar cuidadosamente la relación riesgo/beneficio al tomar decisiones de tratamiento en este grupo etario.

La mejor evidencia para respaldar el beneficio de la quimioterapia adyuvante basada en 5FU en pacientes mayores en comparación con pacientes más jóvenes proviene de un análisis combinado de datos que comparan quimioterapia adyuvante versus cirugía solo para cáncer de colon en estadio II o III (82). Cuando los pacientes se agruparon en 4

categorías de edad ( $\leq 50$ , 51 a 60, 61 a 70 y  $>70$  años), el tratamiento adyuvante se asoció con una reducción significativa del 24% en la mortalidad (SG 71% versus 64%) y un 32% de reducción en la recurrencia de la enfermedad, ambas similares en todos los grupos de edad. La tasa de efectos adversos no fue mayor en pacientes adultos mayores, con la excepción de más neutropenia grado 3-4 (8% vs 4%) en un solo estudio. Una limitante de este estudio es el sesgo de selección, ya que se reclutaron más adultos mayores en mejor estado general en los ensayos clínicos individuales, y el hecho de que menos del 1% de los participantes del ensayo tenían más de 80 años. Sin embargo, el análisis de varias bases de datos poblacionales, como el SEER del NCI (83), Medicare (84) y NCDB (National Cancer Database) (85), proporciona evidencia que corrobora los beneficios de la quimioterapia adyuvante basada en 5FU en adultos mayores con cáncer de colon en estadio III. La Capecitabina se usa habitualmente como terapia adyuvante en pacientes de edad avanzada y se tolera razonablemente bien, aunque algunos estudios sugieren tasas moderadamente más altas de efectos adversos en personas de edad avanzada en comparación con las personas más jóvenes. Un estudio de pacientes que recibieron CAPOX como adyuvante sugirió aumento de eventos adversos, como diarrea y deshidratación, en pacientes mayores de 65 años en comparación con pacientes más jóvenes. En el estudio X-ACT, según un análisis de subgrupos de mayores de 70 años, la Capecitabina y el bolo de 5FU/LV fueron igualmente efectivos tanto en pacientes mayores y como en jóvenes. Se requirió mayor reducción de dosis por toxicidad en pacientes mayores (51% vs 39% en menores de 70 años). La Capecitabina debe usarse con precaución en las personas de edad muy avanzada, especialmente en aquellas con función renal disminuida. En un análisis, se observó mayor incidencia de efectos adversos grado 3-4 (principalmente diarrea y síndrome mano-pie) en pacientes  $\geq 80$  en comparación con la población general (60% vs 40%) (86).

Los adultos mayores con cáncer de colon con ganglios positivos resecados tienen menos probabilidades de recibir un régimen basado en oxaliplatino en comparación con los más jóvenes (87,88). Sin embargo, no se sabe si la quimioterapia basada en oxaliplatino es tan eficaz y segura en pacientes mayores como en los más jóvenes y los datos disponibles son contradictorios. El análisis de varios estudios randomizados (48,89,90) sugiere que la combinación de oxaliplatino y fluoropirimidinas no produce beneficio significativo en pacientes mayores. Sin embargo, la mayoría de estos estudios incluyeron pacientes más jóvenes y sanos y pocos tenían más de 65 años. El beneficio en supervivencia para el oxaliplatino en pacientes mayores y aquellos con más comorbilidad está respaldado por un análisis observacional de 5 bases de datos (la más grande fue SEER/Medicare), en total 4060 pacientes que fueron tratados por cáncer de colon

en estadio III en la práctica diaria entre 2004 y 2009 (91). En comparación con el beneficio observado con el uso de oxaliplatino en los estudios randomizados con un grupo de control con fluoropirimidina sola (SG a 3 años 86% vs 82%), la supervivencia a 3 años de los pacientes tratados con oxaliplatino fue similar entre las bases de datos. El beneficio del oxaliplatino se mantuvo en todos los subgrupos de pacientes, aunque el tamaño pequeño de la muestra fue una limitante. Por ejemplo, los pacientes tratados con oxaliplatino de 70 a 74 años tuvieron una supervivencia significativamente mejor en la base de datos SEER/Medicare (HR 0.66, 95% CI 0.52-0.84), pero no en otros. En un análisis observacional similar que se limitó a pacientes mayores de 75 años, el beneficio del oxaliplatino sobre los esquemas sin oxaliplatino fue aún menos claro, con una diferencia no significativa (HR 0.84, 95% CI 0.69-1.04) (92).

Por otro lado, los resultados del MOSAIC (93) y NSABP C-07 (94) arrojan dudas sobre el beneficio del oxaliplatino en adultos mayores. En los análisis de subgrupos de ambos estudios, el beneficio en SLE con oxaliplatino estuvo presente sólo en pacientes menores de 70 años. El beneficio del oxaliplatino en pacientes de 70 años o más se puso en duda mediante un análisis de los datos de la base de datos ACCENT (95). De los 14.528 pacientes reclutados en ensayos clínicos que compararon 5FU versus combinaciones que contenían Irinotecan, oxaliplatino o fluoropirimidinas orales, 2575 tenían 70 años o más. Aunque no se observaron interacciones estadísticamente significativas entre el grupo de tratamiento y la edad; la SG, la SLE y el tiempo hasta la recurrencia del tumor fueron significativamente mejores para la terapia basada en oxaliplatino en personas menores de 70 años, pero no en pacientes mayores. Es difícil interpretar estos datos ya que el análisis no consideró cuestiones relacionadas con la toxicidad o el riesgo de muerte por causas distintas al cáncer de colon. El hallazgo de una tendencia hacia un mayor riesgo de muerte dentro de los 6 meses posteriores al inicio del tratamiento en las personas mayores en comparación con las personas más jóvenes que reciben oxaliplatino (3,12% vs 0,88%) sugiere que la selección de pacientes es un factor clave. La muerte por causas no oncológicas y las reducciones de dosis pueden explicar en gran medida las diferencias observadas entre pacientes mayores y pacientes jóvenes.

En resumen, quedan dudas en cuanto al beneficio en supervivencia de agregar oxaliplatino a un régimen de quimioterapia adyuvante basado en 5FU en adultos mayores. Sin embargo, para los adultos mayores con enfermedad en estadio III, se deben discutir los riesgos y beneficios potenciales de un esquema de quimioterapia basado en oxaliplatino. Los médicos deben considerar cuidadosamente si los pacientes mayores están en condiciones adecuadas para tolerar la toxicidad relacionada con el tratamiento y si tienen una esperanza de vida estimada de al menos 5 años antes de

recomendar el uso de oxaliplatino. Para los pacientes que son candidatos para el oxaliplatino y que tienen una expectativa de vida estimada de al menos 5 años, se recomienda quimioterapia basada en oxaliplatino en lugar de monoterapia con 5FU/LV o Capecitabina. El uso de 5FU/LV sigue siendo una alternativa razonable para adultos mayores con enfermedad en estadio III o tumores en estadio II con tumores MSS/pMMR. Estas recomendaciones son coherentes con las guías de recomendación terapéutica para el cáncer colorrectal en pacientes mayores de la Sociedad Internacional de Oncología Geriátrica (96).

## Síntesis conceptual

- Para los pacientes sometidos a una resección potencialmente curativa, la recurrencia surge de micrometástasis clínicamente ocultas, presentes en el momento de la cirugía. El objetivo de la terapia posoperatoria (adyuvante) es erradicar estas micrometástasis y aumentar así la tasa de curación.
- Cuatro estudios evaluaron el beneficio de la quimioterapia adyuvante en poblaciones que consisten total o predominantemente en enfermedad en estadio II y ninguno de ellos demostró un beneficio de la quimioterapia adyuvante.
- Existen características clínico-patológicas que se han asociado con un peor pronóstico en pacientes con enfermedad en estadio II pueden dividirse en:
  - Parámetros pronósticos mayores: primario T4 (incluida la perforación) y menos de 12 ganglios linfáticos en la muestra.
  - Parámetros pronósticos menores: alto grado histológico (incluidos los tumores en anillo de sello y mucinosos); invasión linfovascular; invasión perineural; obstrucción intestinal y un nivel preoperatorio alto de antígeno carcinoembrionario (CEA).
- A pesar de la falta de ensayos randomizados que avalen el beneficio de la quimioterapia adyuvante en pacientes con características de alto riesgo, las guías principales (como ASCO y NCCN) sugieren que estos factores se tengan en cuenta al recomendar a los pacientes con cáncer de colon en estadio II sobre los posibles beneficios de la quimioterapia adyuvante.
- La presencia de MSI parece estar asociada con una resistencia relativa a las fluoropirimidinas. La determinación del estado de MSI/MMR en pacientes con cáncer de colon localizado tiene dos objetivos: caracterizar el pronóstico y la predicción del beneficio adyuvante y determinar la posible predisposición genética.
- Las recomendaciones según ESMO son las siguientes:
  - Para pacientes con cáncer de colon en estadio II de bajo riesgo, se recomienda seguimiento.

- Para pacientes con riesgo intermedio (no MMR/MSI + cualquier factor de riesgo excepto pT4 o <12 ganglios linfáticos evaluados) se deben recomendar 6 meses de fluoropirimidinas.
- Los pacientes con estadio II de alto riesgo (pT4 o <12 ganglios linfáticos o múltiples factores de riesgo intermedio, independientemente de la MSI) pueden ser considerados para quimioterapia basada en oxaliplatino.
- Los pacientes con cáncer de colon en estadio II de alto riesgo pueden ser considerados para 3 meses de CAPOX, ya que el análisis combinado de IDEA mostró no inferioridad de 3 meses de CAPOX e inferioridad de 3 meses de FOLFOX en comparación con 6 meses de FOLFOX, con todas las limitaciones de los análisis post hoc o no preplaneado.
- NCCN recomienda lo siguiente:
  - Para pacientes con T3-4N0M0 y dMMR/MSI, se recomienda solo observación.
  - Para pacientes con T3N0M0, MSS y sin características de alto riesgo, se recomienda observación o considerar fluoropirimidinas por 6 meses.
  - Para pacientes con T3N0M0 con características de alto riesgo o T4N0M0 con tumores MSS/pMMR, se recomienda fluoropirimidinas o quimioterapia basada en oxaliplatino (CAPOX o FOLFOX) u observación (No está claro la duración del tratamiento).
- La era de la quimioterapia adyuvante moderna fue iniciada por estudios que demostraron beneficio en SG con 5FU/LV sobre cirugía sola en estadios III, con una disminución de aproximadamente 30% en riesgo de recurrencia y una reducción del 25-32% en mortalidad y, más recientemente, el beneficio de agregar oxaliplatino al esquema con 5FU/LV.
- El estándar de cuidado actual para la terapia adyuvante en el cáncer de colon en estadio III es una combinación de fluoropirimidina y oxaliplatino. El beneficio de estas combinaciones sobre la monoterapia con fluoropirimidina, el estándar de atención previo, se ha demostrado en 3 estudios emblemáticos: MOSAIC, NSABP C-07 y XELOXA.
- La duración del tratamiento adyuvante basado en oxaliplatino para el cáncer de colon en estadio III según los datos de IDEA puede ajustarse a 3 o 6 meses para CAPOX o 6 meses para FOLFOX también teniendo en cuenta el riesgo, la comorbilidad del paciente y valoración del riesgo.
- De acuerdo a los subgrupos de riesgo; para enfermedad T1-3N1, se puede recomendar 3 meses de CAPOX y para enfermedad T4 o N2, 6 meses de CAPOX o 6 meses de FOLFOX. Para los pacientes que no son aptos para oxaliplatino o que no lo toleran, Capecitabina o 5FU/LV son esquemas adyuvantes aceptables por 6 meses.
- Las guías de ESMO sugieren el inicio de la quimioterapia

lo antes posible después de la cirugía e idealmente no más allá de las 8 semanas.

- La Capecitabina se usa habitualmente como terapia adyuvante en pacientes de edad avanzada y se tolera razonablemente bien. Quedan dudas en cuanto al beneficio en supervivencia de agregar oxaliplatino a un régimen de quimioterapia adyuvante basado en 5FU en adultos mayores. Para los adultos mayores con enfermedad en estadio III, se deben discutir los riesgos y beneficios potenciales de un esquema de quimioterapia basado en oxaliplatino considerando la toxicidad relacionada con el tratamiento y si tienen una esperanza de vida estimada de al menos 5 años. Para los pacientes que son candidatos para el oxaliplatino se recomienda quimioterapia basada en oxaliplatino en lugar de monoterapia con 5FU/LV o Capecitabina. El uso de 5FU/LV sigue siendo una alternativa razonable para adultos mayores con enfermedad en estadio III o tumores en estadio II con tumores MSS/pMMR.

## Referencias

1. Globocan 2020: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/39-All-cancers-fact-sheet.pdf>
2. Colon and Rectum. In: AJCC (American Joint Committee on Cancer) Staging Manual, 7th ed, Springer, New York 2010. p.143.
3. Moertel C, Fleming T, Macdonald J, Haller D, Laurie J, Tangen C, et al. Intergroup study of fluorouracil plus levamisole as adjuvant therapy for stage II/Dukes' B2 colon cancer. *J Clin Oncol* 1995; 13: 2936-2943.
4. Quasar Collaborative Group, Gray R, Barnwell J, McConkey C, Hills R, Williams N, Kerr D. Adjuvant chemotherapy versus observation in patients with colorectal cancer: a randomised study. *Lancet* 2007; 370: 2020-2029.
5. Schipperinger W, Samonigg H, Schaberl-Moser R, Greil R, Thödtmann R, Tschmelitsch J, et al. A prospective randomised phase III trial of adjuvant chemotherapy with 5-fluorouracil and leucovorin in patients with stage II colon cancer. *Br J Cancer* 2007; 97: 1021-1027.
6. Matsuda C, Ishiguro M, Teramukai S, Kajiwara Y, Fujii S, Kinugasa Y, et al. A randomised-controlled trial of 1-year adjuvant chemotherapy with oral tegafur-uracil versus surgery alone in stage II colon cancer: SACURA trial. *Eur J Cancer* 2018; 96: 54-63.
7. Efficacy of adjuvant fluorouracil and folinic acid in colon cancer. International Multicentre Pooled Analysis of Colon Cancer Trials (IMPACT) investigators. *Lancet* 1995; 345: 939-944.
8. Figueredo A, Charette M, Maroun J, Brouwers M, Zuraw L. Adjuvant therapy for stage II colon cancer: a systematic review from the Cancer Care Ontario Program in evidence-based care's gastrointestinal cancer disease site group. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3395-3407.
9. Gill S, Loprinzi C, Sargent D, Thomé S, Alberts S, Haller D, et al. Pooled analysis of fluorouracil-based adjuvant therapy for stage II and III colon cancer: who benefits and by how much? *J Clin Oncol* 2004; 22: 1797-1806.
10. Sargent D, Sobrero A, Grothey A, O'Connell M, Buyse M, Andre T, et al. Evidence for cure by adjuvant therapy in colon cancer: observations based on individual patient data from 20,898 patients on 18 randomized trials. *J Clin Oncol* 2009; 27: 872-877.
11. André T, Boni C, Navarro M, Tabernero J, Hickish T, Topham C, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3109-3116.
12. Yothers G, O'Connell M, Allegra C, Kuebler J, Colangelo L, Petrelli N, et al. Oxaliplatin as adjuvant therapy for colon cancer: updated results of NSABP C-07 trial, including survival and subset analyses. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3768-3774.
13. Shah M, Renfro L, Allegra C, André T, de Gramont A, Schmoll H, et al. Impact of Patient Factors on Recurrence Risk and Time Dependency of Oxaliplatin Benefit in Patients With Colon Cancer: Analysis From Modern-Era Adjuvant Studies in the Adjuvant Colon Cancer End Points (AC-

- CENT) Database. *J Clin Oncol* 2016; 34: 843-853.
14. Argilés G, Taberero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2020; 31: 1291-1305.
  15. Niedzwiecki D, Bertagnolli M, Warren R, Compton C, Kemeny N, Benson A 3rd, et al. Documenting the natural history of patients with resected stage II adenocarcinoma of the colon after random assignment to adjuvant treatment with edrecolomab or observation: results from CALGB 9581. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3146-3152.
  16. Quah H, Chou J, Gonen M, Shia J, Schrag D, Landmann R, et al. Identification of patients with high-risk stage II colon cancer for adjuvant therapy. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 503-507.
  17. Compton C, Fielding L, Burgart L, Conley B, Cooper H, Hamilton S, et al. Prognostic factors in colorectal cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 979-994.
  18. Benson A 3rd, Schrag D, Somerfield M, Cohen A, Figueredo A, Flynn P, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations on adjuvant chemotherapy for stage II colon cancer. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3408-3419.
  19. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Colon Cancer. NCCN clinical practice guidelines in oncology. [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls) (Accessed on July 16, 2020).
  20. Teufel A, Gerken M, Fürst A, Ebert M, Hohenthanner I, Klinkhammer-Schalke M. Benefit of adjuvant chemotherapy in high-risk colon cancer: A 17-year population-based analysis of 6131 patients with Union for International Cancer Control stage II T4N0M0 colon cancer. *Eur J Cancer* 2020; 137: 148-160.
  21. Cienfuegos J, Martínez P, Baixauli J, Beorlegui C, Rosenstone S, Sola J, et al. Perineural Invasion is a Major Prognostic and Predictive Factor of Response to Adjuvant Chemotherapy in Stage I-II Colon Cancer. *Ann Surg Oncol* 2017; 24: 1077-1084.
  22. Zhang C, Yin S, Tan Y, Huang J, Wang P, Hou W, et al. Patient Selection for Adjuvant Chemotherapy in High-Risk Stage II Colon Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Clin Oncol* 2020; 43: 279-287.
  23. Gal R, Sadikov E, Sulkes J, Klein B, Koren R. Deleted in colorectal cancer protein expression as a possible predictor of response to adjuvant chemotherapy in colorectal cancer patients. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1216-1224.
  24. Dotor E, Cuatrecasas M, Martínez-Iniesta M, Navarro M, Vilardell F, Guinó E, et al. Tumor thymidylate synthase 1494del6 genotype as a prognostic factor in colorectal cancer patients receiving fluorouracil-based adjuvant treatment. *J Clin Oncol* 2006; 24: 1603-1611.
  25. Roth A, Tejpar S, Delorenzi M, Yan P, Fiocca R, Klingbiel D, et al. Prognostic role of KRAS and BRAF in stage II and III resected colon cancer: results of the translational study on the PETACC-3, EORTC 40993, SAKK 60-00 trial. *J Clin Oncol* 2010; 28: 466-474.
  26. Hutchins G, Southward K, Handley K, Magill L, Beaumont C, Stahlschmidt J, et al. Value of mismatch repair, KRAS, and BRAF mutations in predicting recurrence and benefits from chemotherapy in colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 1261-1270.
  27. French A, Sargent D, Burgart L, Foster N, Kabat B, Goldberg R, et al. Prognostic significance of defective mismatch repair and BRAF V600E in patients with colon cancer. *Clin Cancer Res* 2008; 14: 3408-3415.
  28. Dienstmann R, Mason M, Sinicrope F, Phipps A, Tejpar S, Nesbakken A, et al. Prediction of overall survival in stage II and III colon cancer beyond TNM system: a retrospective, pooled biomarker study. *Ann Oncol* 2017; 28: 1023-1031.
  29. Dalerba P, Sahoo D, Paik S, Guo X, Yothers G, Song N, et al. CDX2 as a Prognostic Biomarker in Stage II and Stage III Colon Cancer. *N Engl J Med* 2016; 374: 211-222.
  30. O'Connell M, Lee M, Lopatin M. 523PD - The 12-Gene Colon Cancer Recurrence Score (RS) Predicts Recurrence in Stage II and III Colon Cancer Patients Treated with 5FU/LV and 5FU/LV + Oxaliplatin: Validation in NSABP C07. *Ann Oncol* 2012; 23S: ESMO #ix179.
  31. Kopetz S, Taberero J, Rosenberg R, Jiang Z, Moreno V, Bachleitner-Hofmann T, et al. Genomic classifier ColoPrint predicts recurrence in stage II colorectal cancer patients more accurately than clinical factors. *Oncologist* 2015; 20: 127-133.
  32. Agesen T, Sveen A, Merok M, Lind G, Nesbakken A, Skotheim R, et al. ColoGuideEx: a robust gene classifier specific for stage II colorectal cancer prognosis. *Gut* 2012; 61: 1560-1567.
  33. Pagés F, Mlecnik B, Marliot F, Bindea G, Ou F, Bifulco C, et al. International validation of the consensus Immunoscore for the classification of colon cancer: a prognostic and accuracy study. *Lancet* 2018; 391: 2128-2139.
  34. Tie J, Wang Y, Tomasetti C, Li L, Springer S, Kinde I, et al. Circulating tumor DNA analysis detects minimal residual disease and predicts recurrence in patients with stage II colon cancer. *Sci Transl Med* 2016; 8: 346ra92.
  35. Stjepanovic N, Moreira L, Carneiro F, Balaguer F, Cervantes A, Balmaña J, et al. Hereditary gastrointestinal cancers: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. *Ann Oncol* 2019; 30: 1558-1571.
  36. Ribic C, Sargent D, Moore M, Thibodeau S, French A, Goldberg R, et al. Tumor microsatellite-instability status as a predictor of benefit from fluorouracil-based adjuvant chemotherapy for colon cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 247-257.
  37. Sargent D, Marsoni S, Monges G, Thibodeau S, Labianca R, Hamilton S, et al. Defective mismatch repair as a predictive marker for lack of efficacy of fluorouracil-based adjuvant therapy in colon cancer. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3219-3226.
  38. Sinicrope F, Foster N, Thibodeau S, Marsoni S, Monges G, Labianca R, et al. DNA mismatch repair status and colon cancer recurrence and survival in clinical trials of 5-fluorouracil-based adjuvant therapy. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103: 863-875.
  39. Tejpar S, Saridaki Z, Delorenzi M, Bosman F, Roth A. Microsatellite instability, prognosis and drug sensitivity of stage II and III colorectal cancer: more complexity to the puzzle. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103: 841-844.
  40. Kim J, Hong Y, Kim H, Kim K, Lee J, Park S, et al. Defective Mismatch Repair Status was not Associated with DFS and OS in Stage II Colon Cancer Treated with Adjuvant Chemotherapy. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: S630-637.
  41. Taieb J, Le Malicot K, Shi Q, Penault-Llorca F, Bouché O, Taberero J, et al. Prognostic Value of BRAF and KRAS Mutations in MSI and MSS Stage III Colon Cancer. *J Natl Cancer Inst* 2016; 109: djw272.
  42. Gray R, Quirke P, Handley K, Lopatin M, Magill L, Baehner F, et al. Validation study of a quantitative multigene reverse transcriptase-polymerase chain reaction assay for assessment of recurrence risk in patients with stage II colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 4611-4619.
  43. Niedzwiecki D, Frankel W, Venook A, Ye X, Friedman P, Goldberg R, et al. Association Between Results of a Gene Expression Signature Assay and Recurrence-Free Interval in Patients With Stage II Colon Cancer in Cancer and Leukemia Group B 9581 (Alliance). *J Clin Oncol* 2016; 34: 3047-3053.
  44. O'Connell M, Lavery I, Yothers G, Paik S, Clark-Langone K, Lopatin M, et al. Relationship between tumor gene expression and recurrence in four independent studies of patients with stage II/III colon cancer treated with surgery alone or surgery plus adjuvant fluorouracil plus leucovorin. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3937-3944.
  45. Venook A, Niedzwiecki D, Lopatin M, Ye X, Lee M, Friedman PN, et al. Biologic determinants of tumor recurrence in stage II colon cancer: validation study of the 12-gene recurrence score in cancer and leukemia group B (CALGB) 9581. *J Clin Oncol* 2013; 31: 1775-1781.
  46. Yamanaka T, Oki E, Yamazaki K, Yamaguchi K, Muro K, Uetake H, et al. 12-Gene Recurrence Score Assay Stratifies the Recurrence Risk in Stage II/III Colon Cancer With Surgery Alone: The SUNRISE Study. *J Clin Oncol* 2016; 34: 2906-2913.
  47. Twelves C, Scheithauer W, McKendrick J, Seitz J, Van Hazel G, Wong A, et al. Capecitabine versus 5-fluorouracil/folinic acid as adjuvant therapy for stage III colon cancer: final results from the X-ACT trial with analysis by age and preliminary evidence of a pharmacodynamic marker of efficacy. *Ann Oncol* 2012; 23: 1190-1197.
  48. André T, Boni C, Navarro M, Taberero J, Hickish T, Topham C, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3109-3116.
  49. Grothey A, Sobrero A, Shields A, Yoshino T, Paul J, Taieb J, et al. Duration of Adjuvant Chemotherapy for Stage III Colon Cancer. *N Engl J Med* 2018; 378: 1177-1188.
  50. Iveson T, Sobrero A, Yoshino T. Prospective pooled analysis of four randomized trials investigating duration of adjuvant oxaliplatin-based therapy (3 vs 6 months) for pts with high-risk stage II colorectal cancer 2019 ASCO Annual Meeting, abst 3501. Presented June 1, 2019.
  51. Wolmark N, Fisher B, Rockette H, Redmond C, Wickerham D, Fisher E, et al. Postoperative adjuvant chemotherapy or BCG for colon cancer: results from NSABP protocol C-01. *J Natl Cancer Inst* 1988; 80: 30-36.
  52. Wolmark N, Wieand H, Hyams D, Colangelo L, Dimitrov N, Romond E, et al. Randomized trial of postoperative adjuvant chemotherapy with or without radiotherapy for carcinoma of the rectum: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Protocol R-02. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 388-396.
  53. Wolmark N, Rockette H, Fisher B, Wickerham D, Redmond C, Fisher E, et al. The benefit of leucovorin-modulated fluorouracil as postoperative adjuvant therapy for primary colon cancer: results from National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project protocol C-03. *J Clin Oncol* 1993; 11: 1879-1887.
  54. Kuebler J, Wieand H, O'Connell M, Smith R, Colangelo L, Yothers G, et al. Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results

- from NSABP C-07. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2198-2204.
55. Haller D, Taberero J, Maroun J, de Braud F, Price T, Van Cutsem E, et al. Capecitabine plus oxaliplatin compared with fluorouracil and folinic acid as adjuvant therapy for stage III colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 1465-1471.
  56. André T, de Gramont A, Vernerey D, Chibaudel B, Bonnetain F, Tijeras-Raballand A, et al. Adjuvant Fluorouracil, Leucovorin, and Oxaliplatin in Stage II to III Colon Cancer: Updated 10-Year Survival and Outcomes According to BRAF Mutation and Mismatch Repair Status of the MOSAIC Study. *J Clin Oncol* 2015; 33: 4176-4187.
  57. Kuebler J, Wieand H, O'Connell M, Smith R, Colangelo L, Yothers G, et al. Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2198-2204.
  58. Schmoll H, Taberero J, Maroun J, de Braud F, Price T, Van Cutsem E, Hill M, et al. Capecitabine Plus Oxaliplatin Compared With Fluorouracil/Folinic Acid As Adjuvant Therapy for Stage III Colon Cancer: Final Results of the NO16968 Randomized Controlled Phase III Trial. *J Clin Oncol* 2015; 33: 3733-3740.
  59. Van Cutsem E, Labianca R, Bodoky G, Barone C, Aranda E, Nordlinger B, et al. Randomized phase III trial comparing biweekly infusional fluorouracil/leucovorin alone or with irinotecan in the adjuvant treatment of stage III colon cancer: PETACC-3. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3117-3125.
  60. Alberts S, Sargent D, Nair S, Mahoney M, Mooney M, Thibodeau S, et al. Effect of oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin with or without cetuximab on survival among patients with resected stage III colon cancer: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 1383-1393.
  61. Taieb J, Taberero J, Mini E, Subtil F, Folprecht G, Van Laethem J, et al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin with or without cetuximab in patients with resected stage III colon cancer (PETACC-8): an open-label, randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2014; 15: 862-873.
  62. Allegra C, Yothers G, O'Connell M, Sharif S, Petrelli N, Colangelo L, et al. Phase III trial assessing bevacizumab in stages II and III carcinoma of the colon: results of NSABP protocol C-08. *J Clin Oncol* 2011; 29: 11-16.
  63. de Gramont A, Van Cutsem E, Schmoll H, Taberero J, Clarke S, Moore M, et al. Bevacizumab plus oxaliplatin-based chemotherapy as adjuvant treatment for colon cancer (AVANT): a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2012; 13: 1225-1233.
  64. André T, Meyerhardt J, Iveson T, Sobrero A, Yoshino T, Souglakos I, et al. Effect of duration of adjuvant chemotherapy for patients with stage III colon cancer (IDEA collaboration): final results from a prospective, pooled analysis of six randomised, phase 3 trials. *Lancet Oncol* 2020; 21: 1620-1629.
  65. Bayraktar S, Bayraktar U, Rocha-Lima C. Timing of adjuvant and neoadjuvant therapy in colorectal cancers. *Clin Colorectal Cancer* 2010; 9: 144-149.
  66. Hendren S, Birkmeyer J, Yin H, Banerjee M, Sonnenday C, Morris A. Surgical complications are associated with omission of chemotherapy for stage III colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 1587-1593.
  67. Merkow R, Bentrem D, Mulcahy M, Chung J, Abbott D, Kmiecik T, et al. Effect of postoperative complications on adjuvant chemotherapy use for stage III colon cancer. *Ann Surg* 2013; 258: 847-853.
  68. Bos A, van Erning F, van Gestel Y, Creemers G, Punt C, van Oijen M, et al. Timing of adjuvant chemotherapy and its relation to survival among patients with stage III colon cancer. *Eur J Cancer* 2015; 51: 2553-2561.
  69. Malietz G, Mughal A, Currie A, Anyamene N, Kennedy R, Athanasiou T, et al. Factors Implicated for Delay of Adjuvant Chemotherapy in Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: 3793-3802.
  70. Des Guetz G, Nicolas P, Perret G, Morere J, Uzzan B. Does delaying adjuvant chemotherapy after curative surgery for colorectal cancer impair survival? A meta-analysis. *Eur J Cancer* 2010; 46: 1049-1055.
  71. Biagi J, Raphael M, Mackillop W, Kong W, King W, Booth C. Association between time to initiation of adjuvant chemotherapy and survival in colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305: 2335-2342.
  72. Turner M, Farrow N, Rhodin K, Sun Z, Adam M, Mantyh C, et al. Delay in Adjuvant Chemotherapy and Survival Advantage in Stage III Colon Cancer. *J Am Coll Surg* 2018; 226: 670-678.
  73. Peixoto R, Kumar A, Speers C, Renouf D, Kennecke H, Lim H, et al. Effect of delay in adjuvant oxaliplatin-based chemotherapy for stage III colon cancer. *Clin Colorectal Cancer* 2015; 14: 25-30.
  74. Kahn K, Adams J, Weeks J, Chrischilles E, Schrag D, Ayanian J, et al. Adjuvant chemotherapy use and adverse events among older patients with stage III colon cancer. *JAMA* 2010; 303: 1037-1045.
  75. Schrag D, Cramer L, Bach P, Begg C. Age and adjuvant chemotherapy use after surgery for stage III colon cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93: 850-857.
  76. Bradley C, Given C, Dahman B, Fitzgerald T. Adjuvant chemotherapy after resection in elderly Medicare and Medicaid patients with colon cancer. *Arch Intern Med* 2008; 168: 521-529.
  77. Ananda S, Field K, Kosmider S, Compston D, Desai J, Lim L, et al. Patient age and comorbidity are major determinants of adjuvant chemotherapy use for stage III colon cancer in routine clinical practice. *J Clin Oncol* 2008; 26: 4516-4517.
  78. Hynes D, Tarlov E, Durazo-Arvizu R, Perrin R, Zhang Q, Weichle T, et al. Surgery and adjuvant chemotherapy use among veterans with colon cancer: insights from a California study. *J Clin Oncol* 2010; 28: 2571-2576.
  79. Bergquist J, Thiels C, Spindler B, Shubert C, Hayman A, Kelley S, et al. Benefit of Postresection Adjuvant Chemotherapy for Stage III Colon Cancer in Octogenarians: Analysis of the National Cancer Database. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 1142-1149.
  80. Hung A, Mullins C. Relative effectiveness and safety of chemotherapy in elderly and nonelderly patients with stage III colon cancer: a systematic review. *Oncologist* 2013; 18: 54-63.
  81. Cheung W, Renfro L, Kerr D, de Gramont A, Saltz L, Grothey A, et al. Determinants of Early Mortality Among 37,568 Patients With Colon Cancer Who Participated in 25 Clinical Trials From the Adjuvant Colon Cancer Endpoints Database. *J Clin Oncol* 2016; 34: 1182-1189.
  82. Sargent D, Goldberg R, Jacobson S, Macdonald J, Labianca R, Haller D, et al. A pooled analysis of adjuvant chemotherapy for resected colon cancer in elderly patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1091-1097.
  83. Zuckerman I, Rapp T, Onukwugha E, Davidoff A, Choti M, Gardner J, et al. Effect of age on survival benefit of adjuvant chemotherapy in elderly patients with Stage III colon cancer. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1403-1410.
  84. Sundararajan V, Mitra N, Jacobson J, Grann V, Heitjan D, Neugut A. Survival associated with 5-fluorouracil-based adjuvant chemotherapy among elderly patients with node-positive colon cancer. *Ann Intern Med* 2002; 136: 349-357.
  85. Jessup J, Stewart A, Greene F, Minsky B. Adjuvant chemotherapy for stage III colon cancer: implications of race/ethnicity, age, and differentiation. *JAMA* 2005; 294: 2703-2711.
  86. Cassidy J, Twelves C, Van Cutsem E, Hoff P, Bajetta E, Boyer M, et al. First-line oral capecitabine therapy in metastatic colorectal cancer: a favorable safety profile compared with intravenous 5-fluorouracil/leucovorin. *Ann Oncol* 2002; 13: 566-575.
  87. Kahn K, Adams J, Weeks J, Chrischilles E, Schrag D, Ayanian J, et al. Adjuvant chemotherapy use and adverse events among older patients with stage III colon cancer. *JAMA* 2010; 303: 1037-1045.
  88. Abrams T, Brightly R, Mao J, Kirkner G, Meyerhardt J, Schrag D, et al. Patterns of adjuvant chemotherapy use in a population-based cohort of patients with resected stage II or III colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3255-3262.
  89. Goldberg R, Tabah-Fisch I, Bleiberg H, de Gramont A, Tournigand C, Andre T, et al. Pooled analysis of safety and efficacy of oxaliplatin plus fluorouracil/leucovorin administered bimonthly in elderly patients with colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2006; 24: 4085-4091.
  90. Jackson McCleary N, Meyerhardt J, Green E. Impact of older age on the efficacy of newer adjuvant therapies in >12,500 patients with stage II/III colon cancer: Findings from the ACCENT database. *J Clin Oncol* 2009; 27S: ASCO #4010.
  91. Sanoff H, Carpenter W, Martin C, Sargent D, Meyerhardt J, Stürmer T, et al. Comparative effectiveness of oxaliplatin vs non-oxaliplatin-containing adjuvant chemotherapy for stage III colon cancer. *J Natl Cancer Inst* 2012; 104: 211-227.
  92. Sanoff H, Carpenter W, Stürmer T, Goldberg R, Martin C, Fine J, et al. Effect of adjuvant chemotherapy on survival of patients with stage III colon cancer diagnosed after age 75 years. *J Clin Oncol* 2012; 30: 2624-2634.
  93. Tournigand C, André T, Bonnetain F, Chibaudel B, Lledo G, Hickish T, et al. Adjuvant therapy with fluorouracil and oxaliplatin in stage II and elderly patients (between ages 70 and 75 years) with colon cancer: subgroup analyses of the Multicenter International Study of Oxaliplatin, Fluorouracil, and Leucovorin in the Adjuvant Treatment of Colon Cancer trial. *J Clin Oncol* 2012; 30: 3353-3360.
  94. Yothers G, O'Connell M, Allegra C, Kuebler J, Colangelo L, Petrelli N, et al. Oxaliplatin as adjuvant therapy for colon cancer: updated results of NSABP C-07 trial, including survival and subset analyses. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3768-3774.
  95. McCleary N, Meyerhardt J, Green E, Yothers G, de Gramont A, Van Cutsem E, et al. Impact of age on the efficacy of newer adjuvant therapies in patients with stage II/III colon cancer: findings from the ACCENT database. *J Clin Oncol* 2013; 31: 2600-2606.
  96. Papamichael D, Audisio R, Glimelius B, de Gramont A, Glynne-Jones R, Haller D, et al. Treatment of colorectal cancer in older patients: International Society of Geriatric Oncology (SIOG) consensus recommendations 2013. *Ann Oncol* 2015; 26: 463-476.

---

Cáncer del colon  
localmente avanzado

SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Mario Salomón*

# Introducción

En el año 2020 se estimaron 147950 nuevos casos de cáncer colorrectal (97220 cáncer de colon y 43030 cáncer de recto) en Estados Unidos, lo que representa el 8,2% de todos los nuevos cánceres. Se ubica en cuarto lugar en incidencia de cáncer y en segundo lugar como causa de muerte oncológica. La muerte anual estimada es de 53.200 casos y la sobrevida relativa a 5 años, entre los años 2010-2016, fue 64,6%. Se considera que aproximadamente el 4,2% de la población se le diagnosticará cáncer colorrectal en algún momento de su vida (1).

El pronóstico del cáncer colorrectal depende fundamentalmente del estadio tumoral al momento del diagnóstico. El término, cáncer colorrectal localmente avanzado, se refiere a tumores infiltrantes o adheridos a órganos y/o estructuras adyacentes en pacientes sin diseminación a distancia. Esta progresión puede ser el resultado de un crecimiento local por el tumor o por la formación de adherencias secundarias a una perforación local o formación de fístulas. Cualquier estructura intra-abdominal está en riesgo de adherencias. Comúnmente se producen en la pared abdominal, intestino delgado, vejiga urinaria, duodeno, estómago, uréteres, útero y ovarios (2).

En su octava edición, la AJCC (American Joint Committee on Cancer) divide el estadio T4 de la clasificación TNM en dos grupos con diferentes pronósticos de supervivencia: T4a, el que invade la superficie del peritoneo visceral, y T4b, el que directamente invade o está histológicamente adherido a otros órganos o estructuras. Dentro de los tumores T4 se engloban los estadios IIB (T4aN0M0), IIC (T4bN0M0) y los estadios IIIB (T4a N1M0) y IIIC (T4b N1M0) (3).

La incidencia de los tumores T4 oscila entre un 5-15%, y de ellos el 21-43% han sido resecables. La supervivencia a 5 años para los tumores T4 es aproximadamente de un 75%, siendo del 60,6% para los estadios IIB y 45,7% para los estadios IIC, diferencia muy significativa y que revela la gravedad del grado de afectación de las estructuras u órganos vecinos (4-6).

En el tratamiento del cáncer de colon localmente avanzado, una serie de factores deben ser analizados:

- Estadificación pre operatoria.
- Rol de la neoadyuvancia.
- Estrategia quirúrgica.

## Estadificación pre operatoria

Las imágenes preoperatorias son esenciales para identificar aquellos tumores avanzados con elevado riesgo de recaída y que podrían ser candidatos para neoadyuvancia, lo mismo que para planificar una adecuada cirugía (7-9).

La tomografía computada de abdomen con contraste es, actualmente, a pesar de sus limitaciones, el método estándar para la estadificación pre operatoria de los tumores de colon. La misma ha mostrado una razonable exactitud en discriminar entre cáncer localmente y no localmente avanzado (10-11).

Un meta análisis sobre 281 pacientes, muestra que la sensibilidad y la especificidad de la tomografía computada para discriminar entre T1-T3ab-T3cd-T4 es 77% y 70% respectivamente (10).

En el estudio de Klaver (12) solo el 57% de los 578 tumores clínicamente estadificados como T4 resultaron coincidir al ser evaluados por el patólogo. Estas discrepancias entre imagenología y patología permiten enfatizar en la necesidad de protocolizar los informes del cáncer de colon de la misma manera en que se realizó con el cáncer de recto. Pedersen, pone en evidencia que solo el 48% de los informes de texto libre reportaban lesiones  $\geq$  T3, mientras que esto ocurrió en el 93% en informes normatizados y consensuados (13).

La imposibilidad de la tomografía para diferenciar entre desmoplasia e infiltración neoplásica de la grasa pericólica es un problema bien conocido (10). La resonancia magnética (RM) podría ser superior a la tomografía para diferenciar entre cáncer temprano y localmente avanzado al discriminar tejidos neoplásicos desde la muscular propia y definiendo la extensión de la infiltración tumoral. Algunas dificultades que presenta la realización de la resonancia magnética en la estadificación de los tumores del colon se deben a los movimientos peristálticos, artefactos respiratorios o cambios de posición del intestino.

Por otro lado, la evaluación patológica de la invasión transmural medida después de la fijación en formalina, puede no correlacionarse con precisión con la estimada en la RM. La destrucción de la muscularis propia por el avance del cáncer puede introducir cierta subjetividad en la medición histológica. La contracción de la muestra en formalina también puede ser una fuente menor de incertidumbre (14).

Dam y col. (14) informan que, en 35 pacientes, la certeza de estadificación de la RM en relación al cáncer avanzado de colon sigmoideas entre dos observadores fue del 94 y 89%, con un elevado acuerdo inter observador. Estos resultados coinciden con un estudio sobre 28 pacientes que informan una certeza del 90 y 93% respectivamente con un elevado acuerdo inter-observador (15).

Otros estudios han mostrado una precisión de la resonancia magnética del 75% en la estadificación del cáncer avanzado de colon (16).

Finalmente, en una evaluación retrospectiva de 105.569 pacientes con cáncer de colon no metastásico, de la base nacional de cáncer de los Estados Unidos, se determinó que la correlación entre estadificación clínica y patológica fue del 94% para los tumores T4 (17).

## Rol de la neoadyuvancia

A diferencia del cáncer de recto, no hay protocolos bien establecidos para el cáncer de colon localmente avanzado. Las guías de NCCN (National Comprehensive Cancer Network) del año 2020 establecen para los tumores clínicamente estadificados como T4b el empleo de neoadyuvancia con FOLFOX o CAPEOX. En aquellos casos que se consideran localmente irresecables o médicamente inoperables, sugieren el uso de Quimioterapia + Radioterapia y la posterior evaluación ante una eventual conversión a resecables (3).

En el estudio prospectivo y randomizado FOxTROT se empleó FOLFOX en tumores T3-T4, N0-2. Se informa que fue bien tolerado, seguro, sin aumento en la morbilidad perioperatoria y con una tendencia a menores complicaciones severas. La regresión histológica se vio en el 59% de los pacientes, incluyendo algunos con respuesta patológica completa (3,5%). Se observó en forma significativa menores resecciones incompletas, tendencia a mayores resecciones R0 y menor recurrencia a 2 años. No alcanzó significancia estadística en la supervivencia libre de enfermedad a 2 años (18).

Dehal y col. (18) evaluaron 27575 pacientes operados y estadificados como T3—T4, donde solo el 3% recibió neoadyuvancia. Se compararon ambos grupos y se encontró que los pacientes con estadios T4b que recibieron neoadyuvancia, mostraron 23% de menor riesgo de muerte a 3 años. Ese beneficio no pudo comprobarse en pacientes con lesiones T3 y T4a.

## Radioterapia pre operatoria

Esta terapia es raramente empleada en el cáncer avanzado de colon. Algunos trabajos sugieren que su uso estaría asociado a mayores resecciones R0 y mejorías en la supervivencia global (19-21).

Hawkins y col. (21) encuentran que la RT pre operatoria está asociada a disminución del estadio tumoral, con una tendencia no significativa a disminuir las recurrencias locales y aumento de márgenes negativos. En el análisis multivariado no se observó mejoría en la supervivencia.

Chun-Ming Huang y col. (22) evalúan en forma retrospectiva pacientes sometidos a esquema FOLFOX y radioterapia, seguido de cirugía. Treinta y cuatro pacientes llegaron a cirugía, constatando 26,4% de respuesta patológica completa. La supervivencia global y libre de enfermedad a 2 años fue 88,7% y 73,6% respectivamente.



En conclusión, en la actualidad los datos son escasos y no concluyentes. Se requiere de trabajos multicéntricos, prospectivos y randomizados para poder sacar conclusiones válidas.

## Estrategia quirúrgica

La cirugía es actualmente el único tratamiento curativo del cáncer colorrectal. Las resecciones extendidas o la resección multivisceral en bloque es la técnica empleada para estos estadios. La racionalidad de las resecciones multiviscerales se basa en que resulta imposible determinar con los estudios actuales de estadificación pre operatoria la invasión microscópica. Tres estudios han mostrado en resecciones multiviscerales que las mismas tenían invasión neoplásica en 55%, 36% y 34% (23-26).

Muchos de estos casos localmente avanzados se operan en situaciones de emergencia (69% versus 26% en forma electiva). En la emergencia, la estadificación pre operatoria fue omitida en el 30% de los pacientes (17).

### Tratamiento quirúrgico

Los tumores T4b representan, según la localización y grado de compromiso de órganos o vísceras, un desafío para el cirujano, requiriendo una cuidadosa selección de pacientes.

La importancia del estado general del paciente es fundamental para la evolución post operatoria. Una exhaustiva evaluación cardio-respiratoria, hepática, renal, hematológica, nutricional, etc, resulta imprescindible al planificar una cirugía. La existencia de metástasis a distancia no será una limitación para la cirugía resectiva siempre que pueda lograrse una resección R0. En caso de que las metástasis sean inoperables, la resección sólo se realizará como una medida paliativa. La incidencia de resecciones multiviscerales ha sido reportada hasta en el 12,2% (23).

La resección radical del cáncer de colon localmente avanzado es el objetivo primordial del abordaje multidisciplinario (27). En las resecciones R0 la recurrencia es de un 19% versus 56% para las resecciones R1. Cuando se compara la supervivencia a 5 años para resecciones R1 es 25%, mientras que para resecciones R0 es 60% (28).

Para Klaver y col. (12) la resección R0 fue del 90% en resecciones no multiviscerales y del 81% en multiviscerales. Por otro lado, las resecciones R0 fueron del 65% para los tumores T4a y del 50% para los T4b. En otro estudio de 861 pacientes, la resección R0 en T4a fue del 75% (29).

### Resecciones extendidas

Generalmente, la invasión de la pared abdominal no implica dificultad y cuando se trata de grandes defectos de pared, el mismo requerirá el empleo de una malla protésica.

La invasión de los grandes vasos, si bien no son frecuentes, representan una contraindicación para la resección. En caso de compromiso renal o ureteral en que debiera efectuarse una nefrectomía, la evaluación de la funcionalidad renal contralateral es primordial previo a adoptar una conducta. De tener que recurrir a una resección de uréter, la topografía y extensión de la resección indicarán la cirugía a realizar (anastomosis termino terminal, implantación en vejiga, implante contralateral, muy raramente el trasplante del riñón en la fosa ilíaca y en algunos casos solo una urostomía será posible). Si la vejiga se encuentra invadida, la cistectomía parcial es la conducta indicada. De no poder lograr márgenes libres una cirugía de mayor envergadura deberá llevarse a cabo.

Si los genitales internos se encuentran invadidos, o el intestino delgado u otro segmento colónico, su resección no implica dificultades.

En tumores T4 del colon transversal, el estómago puede estar invadido y la resección “en bloc” se completa con una resección parcial de la curvatura mayor o una gastrectomía distal. En casos de tumores del ángulo esplénico, la esplenectomía y la pancreatectomía distal en casos de invasión de la cola del páncreas, se asocian a la resección. La invasión de la vesícula biliar o el hígado en casos de tumores del ángulo hepático, pueden solucionarse con una colecistectomía y resección hepática con márgenes libres. Si el pedículo hepático está invadido, se considera contraindicación de cirugía. En el cáncer de colon derecho, la invasión duodenal es posible y su tratamiento oscila entre una resección parcial y cierre de la brecha (si es pequeña) en forma transversal. En resecciones mayores, la continuidad intestinal se logrará con un duodeno yeyuno anastomosis y en casos de invasión de la cabeza del páncreas, se recurrirá a una duodenopancreatectomía (30).

La morbimortalidad de las cirugías extendidas es variable y dependerá del “status performance” del paciente y de los órganos o vísceras involucrados en la resección. En líneas generales la mortalidad quirúrgica oscila entre el 3,3-8% (30). La afectación duodenal se ha visto hasta en un 23%, con supervivencia a 3 años del 61,5% y a 5 años del 31% (31).

Las duodenopancreatectomías tienen hasta 60% de complicaciones y una mortalidad que alcanza el 17% (32-34). En los casos de compromiso del tracto urinario, que se ha visto en el 41% de los casos, la mortalidad alcanza al 5% (35).

La sobrevida relativa a 5 años para tumores T4a es 79,6% para tumores T4b es 58,4% con ganglios negativos. La misma cae en T4a a 40,9-54% y en T4b a 15,7-38,5% con ganglios positivos (36-38).

### Cirugía laparoscópica

En las revisiones bibliográficas en general, el abordaje laparoscópico para los tumores T4 es empleado en pacien-

tes con lesiones menos extendidas y que requieren procedimientos menos complejos. Los estudios comparativos indican mayor abordaje abierto que laparoscópico en las resecciones multiviscerales. El criterio de elegir una vía de abordaje u otra es personal y no puede determinarse al evaluar estudios retrospectivos. La experiencia del cirujano en cirugía mini invasiva es crucial. Si bien las guías internacionales consideran que la cirugía laparoscópica (Lap) tiene sus limitaciones para el abordaje de estos estadios, la incidencia de conversión oscila entre el 7-21%, mientras que el número de ganglios linfáticos resecaos, morbilidad, mortalidad post operatoria, las resecciones R0, aplicación de adyuvancia, índice de recurrencia y supervivencia informadas son similares a los de la cirugía convencional (Conv) (39,40).

Q Liua y col. (41) compararon retrospectivamente 2 grupos de 86 pacientes con lesiones T4 intervenidos por cirugía laparoscópica o convencional. La cirugía laparoscópica fue más prolongada, con menor pérdida de sangre y menor estadía hospitalaria. Tuvo una conversión del 8.2%. No hubo diferencias significativas en cuanto las resecciones R0 (Lap 85% vs Conv 80%), tratamiento adyuvante similar en ambos grupos (81.4% Lap vs 74.4% Conv), luego de un seguimiento medio de 40,5 meses la mortalidad, recurrencia y sobrevida global fueron similares. La recurrencia local fue del 11%.

En conclusión no existen estudios prospectivos, randomizados para el abordaje laparoscópico del cáncer de colon localmente avanzado. En los estadios T4a se considera un procedimiento seguro y efectivo que no compromete la evolución alejada. En los T4b se considera que debe ser aplicada con cautela y realizada por cirujanos experimentados en cirugía laparoscópica colorrectal.

### Carcinomatosis peritoneal

Luego de una resección curativa de un tumor T4 el riesgo de desarrollar metástasis peritoneales es aproximadamente de un 30% (42). La sobrevida media de los pacientes sin tratamiento es aproximadamente de 5 meses y oscila entre 5-12 meses si reciben tratamiento sistémico (43-45). Algunos autores (46) plantean que la única opción curativa es la citorreducción quirúrgica y la quimioterapia adyuvante hipertérmica intraperitoneal (HIPEC), la cual mejora la sobrevida global a 31,6 meses, y a 5 años oscila entre 22-51% (47).

En el estudio COLOPEC se evaluó en forma prospectiva y randomizada a pacientes con estadio T4N0-2M0 clínico o patológico, a los que se les aplicó HIPEC seguido de quimioterapia sistémica versus quimioterapia adyuvante. HIPEC se aplicó simultáneo al procedimiento quirúrgico o a 5-8 semanas post resección del tumor primario. Se concluyó que no hubo a los 18 meses diferencias significativas en sobrevida libre de enfermedad, sobrevida global y sobrevida libre de carcinomatosis (48). Dadas las limitaciones que la tomografía computada presenta para la detección temprana

de las metástasis peritoneales, se encuentra en ejecución el protocolo COLOPEC 2, en el que se busca confirmar la utilidad de la laparoscopia programada en segunda y tercer instancia luego de la cirugía resectiva primaria a fin de detectar en casos con riesgo aumentado, la recidiva peritoneal temprana (49).

Actualmente, las guías prácticas 2020 de indicación de HIPEC (50) establecen que no hay evidencia suficiente para recomendar su empleo en la carcinomatosis peritoneal, salvo en protocolos de investigación. Lo mismo sucede con la recomendación de este procedimiento en la profilaxis de la carcinomatosis peritoneal. Por otro lado, contraindican el empleo de Oxaliplatino.

## Síntesis conceptual

- El término cáncer colorrectal localmente avanzado se refiere a tumores infiltrantes o adheridos a órganos y/o estructuras adyacentes en pacientes sin diseminación a distancia. Esta progresión puede ser el resultado de un crecimiento local por el tumor o por la formación de adherencias secundarias a una perforación local o formación de fístulas.
- En el tratamiento del cáncer de colon localmente avanzado, una serie de factores deben ser analizados:
- Estadificación pre operatoria. Las imágenes preoperatorias son esenciales para identificar aquellos tumores avanzados con elevado riesgo de recaída y que podrían ser candidatos para neoadyuvancia, lo mismo que para planificar una adecuada cirugía.
- Rol de la neoadyuvancia. Las guías de NCCN establecen para los tumores clínicamente estadificados como T4b el empleo de neoadyuvancia con FOLFOX o CAPEOX. En aquellos casos que se consideran localmente irresecables o médicamente inoperables, sugieren el uso de Quimioterapia + Radioterapia y la posterior evaluación ante una eventual conversión a resecables.
- Estrategia quirúrgica. La cirugía es actualmente el único tratamiento curativo del cáncer colorrectal. Las resecciones extendidas o la resección multivisceral en bloque es la técnica empleada para estos estadios.

## Referencias

1. Globocan 2020: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/39-All-cancers-fact-sheet.pdf>
2. Colon and Rectum. In: AJCC (American Joint Committee on Cancer) Staging Manual, 7th ed, Springer, New York 2010. p.143.
3. Moertel C, Fleming T, Macdonald J, Haller D, Laurie J, Tangen C, et al. Intergroup study of fluorouracil plus levamisole as adjuvant therapy for stage II/Dukes' B2 colon cancer. J Clin Oncol 1995; 13: 2936-2943.
4. Quasar Collaborative Group, Gray R, Barnwell J, McConkey C, Hills R,

- Williams N, Kerr D. Adjuvant chemotherapy versus observation in patients with colorectal cancer: a randomised study. *Lancet* 2007; 370: 2020-2029.
5. Schippering W, Samonigg H, Schaberl-Moser R, Greil R, Thödtmann R, Tschmelitsch J, et al. A prospective randomised phase III trial of adjuvant chemotherapy with 5-fluorouracil and leucovorin in patients with stage II colon cancer. *Br J Cancer* 2007; 97: 1021-1027.
  6. Matsuda C, Ishiguro M, Teramukai S, Kajiwara Y, Fujii S, Kinugasa Y, et al. A randomised-controlled trial of 1-year adjuvant chemotherapy with oral tegafur-uracil versus surgery alone in stage II colon cancer: SACURA trial. *Eur J Cancer* 2018; 96: 54-63.
  7. Efficacy of adjuvant fluorouracil and folinic acid in colon cancer. International Multicentre Pooled Analysis of Colon Cancer Trials (IMPACT) investigators. *Lancet* 1995; 345: 939-944.
  8. Figueredo A, Charette M, Maroun J, Brouwers M, Zuraw L. Adjuvant therapy for stage II colon cancer: a systematic review from the Cancer Care Ontario Program in evidence-based care's gastrointestinal cancer disease site group. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3395-3407.
  9. Gill S, Loprinzi C, Sargent D, Thomé S, Alberts S, Haller D, et al. Pooled analysis of fluorouracil-based adjuvant therapy for stage II and III colon cancer: who benefits and by how much? *J Clin Oncol* 2004; 22: 1797-1806.
  10. Sargent D, Sobrero A, Grothey A, O'Connell M, Buyse M, Andre T, et al. Evidence for cure by adjuvant therapy in colon cancer: observations based on individual patient data from 20,898 patients on 18 randomized trials. *J Clin Oncol* 2009; 27: 872-877.
  11. André T, Boni C, Navarro M, Tabernero J, Hickish T, Topham C, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3109-3116.
  12. Yothers G, O'Connell M, Allegra C, Kuebler J, Colangelo L, Petrelli N, et al. Oxaliplatin as adjuvant therapy for colon cancer: updated results of NSABP C-07 trial, including survival and subset analyses. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3768-3774.
  13. Shah M, Renfro L, Allegra C, André T, de Gramont A, Schmolli H, et al. Impact of Patient Factors on Recurrence Risk and Time Dependency of Oxaliplatin Benefit in Patients With Colon Cancer: Analysis From Modern-Era Adjuvant Studies in the Adjuvant Colon Cancer End Points (ACCENT) Database. *J Clin Oncol* 2016; 34: 843-853.
  14. Argilés G, Tabernero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2020; 31: 1291-1305.
  15. Niedzwiecki D, Bertagnolli M, Warren R, Compton C, Kemeny N, Benson A 3rd, et al. Documenting the natural history of patients with resected stage II adenocarcinoma of the colon after random assignment to adjuvant treatment with edrecolomab or observation: results from CALGB 9581. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3146-3152.
  16. Quah H, Chou J, Gonen M, Shia J, Schrag D, Landmann R, et al. Identification of patients with high-risk stage II colon cancer for adjuvant therapy. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 503-507.
  17. Compton C, Fielding L, Burgart L, Conley B, Cooper H, Hamilton S, et al. Prognostic factors in colorectal cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 979-994.
  18. Benson A 3rd, Schrag D, Somerfield M, Cohen A, Figueredo A, Flynn P, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations on adjuvant chemotherapy for stage II colon cancer. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3408-3419.
  19. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Colon Cancer. NCCN clinical practice guidelines in oncology. [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls) (Accessed on July 16, 2020).
  20. Teufel A, Gerken M, Fürst A, Ebert M, Hohenthanner I, Klinkhammer-Schalke M. Benefit of adjuvant chemotherapy in high-risk colon cancer: A 17-year population-based analysis of 6131 patients with Union for International Cancer Control stage II T4N0M0 colon cancer. *Eur J Cancer* 2020; 137: 148-160.
  21. Cienfuegos J, Martínez P, Baixauli J, Beorlegui C, Rosenstone S, Sola J, et al. Perineural Invasion is a Major Prognostic and Predictive Factor of Response to Adjuvant Chemotherapy in Stage I-II Colon Cancer. *Ann Surg Oncol* 2017; 24: 1077-1084.
  22. Zhang C, Yin S, Tan Y, Huang J, Wang P, Hou W, et al. Patient Selection for Adjuvant Chemotherapy in High-Risk Stage II Colon Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Clin Oncol* 2020; 43: 279-287.
  23. Gal R, Sadikov E, Sulkes J, Klein B, Koren R. Deleted in colorectal cancer protein expression as a possible predictor of response to adjuvant chemotherapy in colorectal cancer patients. *Dis Colon Rectum* 2004; 47: 1216-1224.
  24. Dotor E, Cuatrecasas M, Martínez-Iniesta M, Navarro M, Vilardell F, Guinó E, et al. Tumor thymidylate synthase 1494del6 genotype as a prognostic factor in colorectal cancer patients receiving fluorouracil-based adjuvant treatment. *J Clin Oncol* 2006; 24: 1603-1611.
  25. Roth A, Tejpar S, Delorenzi M, Yan P, Fiocca R, Klingbiel D, et al. Prognostic role of KRAS and BRAF in stage II and III resected colon cancer: results of the translational study on the PETACC-3, EORTC 40993, SAKK 60-00 trial. *J Clin Oncol* 2010; 28: 466-474.
  26. Hutchins G, Southward K, Handley K, Magill L, Beaumont C, Stahlschmidt J, et al. Value of mismatch repair, KRAS, and BRAF mutations in predicting recurrence and benefits from chemotherapy in colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 1261-1270.
  27. French A, Sargent D, Burgart L, Foster N, Kabat B, Goldberg R, et al. Prognostic significance of defective mismatch repair and BRAF V600E in patients with colon cancer. *Clin Cancer Res* 2008; 14: 3408-3415.
  28. Dienstmann R, Mason M, Sinicrope F, Phipps A, Tejpar S, Nesbakken A, et al. Prediction of overall survival in stage II and III colon cancer beyond TNM system: a retrospective, pooled biomarker study. *Ann Oncol* 2017; 28: 1023-1031.
  29. Dalerba P, Sahoo D, Paik S, Guo X, Yothers G, Song N, et al. CDX2 as a Prognostic Biomarker in Stage II and Stage III Colon Cancer. *N Engl J Med* 2016; 374: 211-222.
  30. O'Connell M, Lee M, Lopatin M. 523PD - The 12-Gene Colon Cancer Recurrence Score (RS) Predicts Recurrence in Stage II and III Colon Cancer Patients Treated with 5FU/LV and 5FU/LV + Oxaliplatin: Validation in NSABP C07. *Ann Oncol* 2012; 23S: ESMO #ix179.
  31. Kopetz S, Tabernero J, Rosenberg R, Jiang Z, Moreno V, Bachleitner-Hofmann T, et al. Genomic classifier ColoPrint predicts recurrence in stage II colorectal cancer patients more accurately than clinical factors. *Oncologist* 2015; 20: 127-133.
  32. Agesen T, Sveen A, Merok M, Lind G, Nesbakken A, Skotheim R, et al. ColoGuideEx: a robust gene classifier specific for stage II colorectal cancer prognosis. *Gut* 2012; 61: 1560-1567.
  33. Pagès F, Mlecnik B, Marliot F, Bindea G, Ou F, Bifulco C, et al. International validation of the consensus Immunoscore for the classification of colon cancer: a prognostic and accuracy study. *Lancet* 2018; 391: 2128-2139.
  34. Tie J, Wang Y, Tomasetti C, Li L, Springer S, Kinde I, et al. Circulating tumor DNA analysis detects minimal residual disease and predicts recurrence in patients with stage II colon cancer. *Sci Transl Med* 2016; 8: 346ra92.
  35. Stjepanovic N, Moreira L, Carneiro F, Balaguer F, Cervantes A, Balmaña J, et al. Hereditary gastrointestinal cancers: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. *Ann Oncol* 2019; 30: 1558-1571.
  36. Ribic C, Sargent D, Moore M, Thibodeau S, French A, Goldberg R, et al. Tumor microsatellite-instability status as a predictor of benefit from fluorouracil-based adjuvant chemotherapy for colon cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 247-257.
  37. Sargent D, Marsoni S, Monges G, Thibodeau S, Labianca R, Hamilton S, et al. Defective mismatch repair as a predictive marker for lack of efficacy of fluorouracil-based adjuvant therapy in colon cancer. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3219-3226.
  38. Sinicrope F, Foster N, Thibodeau S, Marsoni S, Monges G, Labianca R, et al. DNA mismatch repair status and colon cancer recurrence and survival in clinical trials of 5-fluorouracil-based adjuvant therapy. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103: 863-875.
  39. Tejpar S, Saridaki Z, Delorenzi M, Bosman F, Roth A. Microsatellite instability, prognosis and drug sensitivity of stage II and III colorectal cancer: more complexity to the puzzle. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103: 841-844.
  40. Kim J, Hong Y, Kim H, Kim K, Lee J, Park S, et al. Defective Mismatch Repair Status was not Associated with DFS and OS in Stage II Colon Cancer Treated with Adjuvant Chemotherapy. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: S630-637.
  41. Taieb J, Le Malicot K, Shi Q, Penault-Llorca F, Bouché O, Tabernero J, et al. Prognostic Value of BRAF and KRAS Mutations in MSI and MSS Stage III Colon Cancer. *J Natl Cancer Inst* 2016; 109: djw272.
  42. Gray R, Quirke P, Handley K, Lopatin M, Magill L, Baehner F, et al. Validation study of a quantitative multigene reverse transcriptase-polymerase chain reaction assay for assessment of recurrence risk in patients with stage II colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 4611-4619.
  43. Niedzwiecki D, Frankel W, Venook A, Ye X, Friedman P, Goldberg R, et al. Association Between Results of a Gene Expression Signature Assay and Recurrence-Free Interval in Patients With Stage II Colon Cancer in Cancer and Leukemia Group B 9581 (Alliance). *J Clin Oncol* 2016; 34: 3047-3053.
  44. O'Connell M, Lavery I, Yothers G, Paik S, Clark-Langone K, Lopatin M, et al. Relationship between tumor gene expression and recurrence in four

- independent studies of patients with stage II/III colon cancer treated with surgery alone or surgery plus adjuvant fluorouracil plus leucovorin. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3937-3944.
45. Venook A, Niedzwiecki D, Lopatin M, Ye X, Lee M, Friedman PN, et al. Biologic determinants of tumor recurrence in stage II colon cancer: validation study of the 12-gene recurrence score in cancer and leukemia group B (CALGB) 9581. *J Clin Oncol* 2013; 31: 1775-1781.
  46. Yamanaka T, Oki E, Yamazaki K, Yamaguchi K, Muro K, Uetake H, et al. 12-Gene Recurrence Score Assay Stratifies the Recurrence Risk in Stage II/III Colon Cancer With Surgery Alone: The SUNRISE Study. *J Clin Oncol* 2016; 34: 2906-2913.
  47. Twelves C, Scheithauer W, McKendrick J, Seitz J, Van Hazel G, Wong A, et al. Capecitabine versus 5-fluorouracil/folinic acid as adjuvant therapy for stage III colon cancer: final results from the X-ACT trial with analysis by age and preliminary evidence of a pharmacodynamic marker of efficacy. *Ann Oncol* 2012; 23: 1190-1197.
  48. André T, Boni C, Navarro M, Tabernero J, Hickish T, Topham C, et al. Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3109-3116.
  49. Grothey A, Sobrero A, Shields A, Yoshino T, Paul J, Taieb J, et al. Duration of Adjuvant Chemotherapy for Stage III Colon Cancer. *N Engl J Med* 2018; 378: 1177-1188.
  50. Iveson T, Sobrero A, Yoshino T. Prospective pooled analysis of four randomized trials investigating duration of adjuvant oxaliplatin-based therapy (3 vs 6 months) for pts with high-risk stage II colorectal cancer 2019 ASCO Annual Meeting, abst 3501. Presented June 1, 2019.
  51. Wolmark N, Fisher B, Rockette H, Redmond C, Wickerham D, Fisher E, et al. Postoperative adjuvant chemotherapy or BCG for colon cancer: results from NSABP protocol C-01. *J Natl Cancer Inst* 1988; 80: 30-36.
  52. Wolmark N, Wieand H, Hyams D, Colangelo L, Dimitrov N, Romond E, et al. Randomized trial of postoperative adjuvant chemotherapy with or without radiotherapy for carcinoma of the rectum: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Protocol R-02. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 388-396.
  53. Wolmark N, Rockette H, Fisher B, Wickerham D, Redmond C, Fisher E, et al. The benefit of leucovorin-modulated fluorouracil as postoperative adjuvant therapy for primary colon cancer: results from National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project protocol C-03. *J Clin Oncol* 1993; 11: 1879-1887.
  54. Kuebler J, Wieand H, O'Connell M, Smith R, Colangelo L, Yothers G, et al. Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2198-2204.
  55. Haller D, Tabernero J, Maroun J, de Braud F, Price T, Van Cutsem E, et al. Capecitabine plus oxaliplatin compared with fluorouracil and folinic acid as adjuvant therapy for stage III colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 1465-1471.
  56. André T, de Gramont A, Vernerey D, Chibaudel B, Bonnetain F, Tijeras-Raballand A, et al. Adjuvant Fluorouracil, Leucovorin, and Oxaliplatin in Stage II to III Colon Cancer: Updated 10-Year Survival and Outcomes According to BRAF Mutation and Mismatch Repair Status of the MOSAIC Study. *J Clin Oncol* 2015; 33: 4176-4187.
  57. Kuebler J, Wieand H, O'Connell M, Smith R, Colangelo L, Yothers G, et al. Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2198-2204.
  58. Schmoll H, Tabernero J, Maroun J, de Braud F, Price T, Van Cutsem E, Hill M, et al. Capecitabine Plus Oxaliplatin Compared With Fluorouracil/Folinic Acid As Adjuvant Therapy for Stage III Colon Cancer: Final Results of the NO16968 Randomized Controlled Phase III Trial. *J Clin Oncol* 2015; 33: 3733-3740.
  59. Van Cutsem E, Labianca R, Bodoky G, Barone C, Aranda E, Nordlinger B, et al. Randomized phase III trial comparing biweekly infusional fluorouracil/leucovorin alone or with irinotecan in the adjuvant treatment of stage III colon cancer: PETACC-3. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3117-3125.
  60. Alberts S, Sargent D, Nair S, Mahoney M, Mooney M, Thibodeau S, et al. Effect of oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin with or without cetuximab on survival among patients with resected stage III colon cancer: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 1383-1393.
  61. Taieb J, Tabernero J, Mini E, Subtil F, Folprecht G, Van Laethem J, et al. Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin with or without cetuximab in patients with resected stage III colon cancer (PETACC-8): an open-label, randomised phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2014; 15: 862-873.
  62. Allegra C, Yothers G, O'Connell M, Sharif S, Petrelli N, Colangelo L, et al. Phase III trial assessing bevacizumab in stages II and III carcinoma of the colon: results of NSABP protocol C-08. *J Clin Oncol* 2011; 29: 11-16.
  63. de Gramont A, Van Cutsem E, Schmoll H, Tabernero J, Clarke S, Moore M, et al. Bevacizumab plus oxaliplatin-based chemotherapy as adjuvant treatment for colon cancer (AVANT): a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2012; 13: 1225-1233.
  64. André T, Meyerhardt J, Iveson T, Sobrero A, Yoshino T, Souglakos I, et al. Effect of duration of adjuvant chemotherapy for patients with stage III colon cancer (IDEA collaboration): final results from a prospective, pooled analysis of six randomised, phase 3 trials. *Lancet Oncol* 2020; 21: 1620-1629.
  65. Bayraktar S, Bayraktar U, Rocha-Lima C. Timing of adjuvant and neoadjuvant therapy in colorectal cancers. *Clin Colorectal Cancer* 2010; 9: 144-149.
  66. Hendren S, Birkmeyer J, Yin H, Banerjee M, Sonnenday C, Morris A. Surgical complications are associated with omission of chemotherapy for stage III colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 1587-1593.
  67. Merkow R, Bentrem D, Mulcahy M, Chung J, Abbott D, Kmiecik T, et al. Effect of postoperative complications on adjuvant chemotherapy use for stage III colon cancer. *Ann Surg* 2013; 258: 847-853.
  68. Bos A, van Erning F, van Gestel Y, Creemers G, Punt C, van Oijen M, et al. Timing of adjuvant chemotherapy and its relation to survival among patients with stage III colon cancer. *Eur J Cancer* 2015; 51: 2553-2561.
  69. Malietz G, Mughal A, Currie A, Anyamene N, Kennedy R, Athanasiou T, et al. Factors Implicated for Delay of Adjuvant Chemotherapy in Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Ann Surg Oncol* 2015; 22: 3793-3802.
  70. Des Guetz G, Nicolas P, Perret G, Morere J, Uzzan B. Does delaying adjuvant chemotherapy after curative surgery for colorectal cancer impair survival? A meta-analysis. *Eur J Cancer* 2010; 46: 1049-1055.
  71. Biagi J, Raphael M, Mackillop W, Kong W, King W, Booth C. Association between time to initiation of adjuvant chemotherapy and survival in colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 305: 2335-2342.
  72. Turner M, Farrow N, Rhodin K, Sun Z, Adam M, Mantyh C, et al. Delay in Adjuvant Chemotherapy and Survival Advantage in Stage III Colon Cancer. *J Am Coll Surg* 2018; 226: 670-678.
  73. Peixoto R, Kumar A, Speers C, Renouf D, Kennecke H, Lim H, et al. Effect of delay in adjuvant oxaliplatin-based chemotherapy for stage III colon cancer. *Clin Colorectal Cancer* 2015; 14: 25-30.
  74. Kahn K, Adams J, Weeks J, Chrischilles E, Schrag D, Ayanian J, et al. Adjuvant chemotherapy use and adverse events among older patients with stage III colon cancer. *JAMA* 2010; 303(10): 1037-1045.
  75. Schrag D, Cramer L, Bach P, Begg C. Age and adjuvant chemotherapy use after surgery for stage III colon cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93: 850-857.
  76. Bradley C, Given C, Dahman B, Fitzgerald T. Adjuvant chemotherapy after resection in elderly Medicare and Medicaid patients with colon cancer. *Arch Intern Med* 2008; 168: 521-529.
  77. Ananda S, Field K, Kosmider S, Compston D, Desai J, Lim L, et al. Patient age and comorbidity are major determinants of adjuvant chemotherapy use for stage III colon cancer in routine clinical practice. *J Clin Oncol* 2008; 26: 4516-4517.
  78. Hynes D, Tarlov E, Durazo-Arvizu R, Perrin R, Zhang Q, Weichle T, et al. Surgery and adjuvant chemotherapy use among veterans with colon cancer: insights from a California study. *J Clin Oncol* 2010; 28: 2571-2576.
  79. Bergquist J, Thiels C, Spindler B, Shubert C, Hayman A, Kelley S, et al. Benefit of Postresection Adjuvant Chemotherapy for Stage III Colon Cancer in Octogenarians: Analysis of the National Cancer Database. *Dis Colon Rectum* 2016; 59: 1142-1149.
  80. Hung A, Mullins C. Relative effectiveness and safety of chemotherapy in elderly and nonelderly patients with stage III colon cancer: a systematic review. *Oncologist* 2013; 18: 54-63.
  81. Cheung W, Renfro L, Kerr D, de Gramont A, Saltz L, Grothey A, et al. Determinants of Early Mortality Among 37,568 Patients With Colon Cancer Who Participated in 25 Clinical Trials From the Adjuvant Colon Cancer Endpoints Database. *J Clin Oncol* 2016; 34: 1182-1189.
  82. Sargent D, Goldberg R, Jacobson S, Macdonald J, Labianca R, Haller D, et al. A pooled analysis of adjuvant chemotherapy for resected colon cancer in elderly patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1091-1097.
  83. Zuckerman I, Rapp T, Onukwugha E, Davidoff A, Choti M, Gardner J, et al. Effect of age on survival benefit of adjuvant chemotherapy in elderly patients with Stage III colon cancer. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 1403-1410.
  84. Sundararajan V, Mitra N, Jacobson J, Grann V, Heitjan D, Neugut A. Survival associated with 5-fluorouracil-based adjuvant chemotherapy among elderly patients with node-positive colon cancer. *Ann Intern Med* 2002;

- 136: 349-357.
85. Jessup J, Stewart A, Greene F, Minsky B. Adjuvant chemotherapy for stage III colon cancer: implications of race/ethnicity, age, and differentiation. *JAMA* 2005; 294: 2703-2711.
  86. Cassidy J, Twelves C, Van Cutsem E, Hoff P, Bajetta E, Boyer M, et al. First-line oral capecitabine therapy in metastatic colorectal cancer: a favorable safety profile compared with intravenous 5-fluorouracil/leucovorin. *Ann Oncol* 2002; 13: 566-575.
  87. Kahn K, Adams J, Weeks J, Chrischilles E, Schrag D, Ayanian J, et al. Adjuvant chemotherapy use and adverse events among older patients with stage III colon cancer. *JAMA* 2010; 303: 1037-1045.
  88. Abrams T, Brightly R, Mao J, Kirkner G, Meyerhardt J, Schrag D, et al. Patterns of adjuvant chemotherapy use in a population-based cohort of patients with resected stage II or III colon cancer. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3255-3262.
  89. Goldberg R, Tabah-Fisch I, Bleiberg H, de Gramont A, Tournigand C, Andre T, et al. Pooled analysis of safety and efficacy of oxaliplatin plus fluorouracil/leucovorin administered bimonthly in elderly patients with colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2006; 24: 4085-4091.
  90. Jackson McCleary N, Meyerhardt J, Green E. Impact of older age on the efficacy of newer adjuvant therapies in >12,500 patients with stage II/III colon cancer: Findings from the ACCENT database. *J Clin Oncol* 2009; 27S: ASCO #4010.
  91. Sanoff H, Carpenter W, Martin C, Sargent D, Meyerhardt J, Stürmer T, et al. Comparative effectiveness of oxaliplatin vs non-oxaliplatin-containing adjuvant chemotherapy for stage III colon cancer. *J Natl Cancer Inst* 2012; 104: 211-227.
  92. Sanoff H, Carpenter W, Stürmer T, Goldberg R, Martin C, Fine J, et al. Effect of adjuvant chemotherapy on survival of patients with stage III colon cancer diagnosed after age 75 years. *J Clin Oncol* 2012; 30: 2624-2634.
  93. Tournigand C, André T, Bonnetain F, Chibaudel B, Lledo G, Hickish T, et al. Adjuvant therapy with fluorouracil and oxaliplatin in stage II and elderly patients (between ages 70 and 75 years) with colon cancer: subgroup analyses of the Multicenter International Study of Oxaliplatin, Fluorouracil, and Leucovorin in the Adjuvant Treatment of Colon Cancer trial. *J Clin Oncol* 2012; 30: 3353-3360.
  94. Yothers G, O'Connell M, Allegra C, Kuebler J, Colangelo L, Petrelli N, et al. Oxaliplatin as adjuvant therapy for colon cancer: updated results of NSABP C-07 trial, including survival and subset analyses. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3768-3774.
  95. McCleary N, Meyerhardt J, Green E, Yothers G, de Gramont A, Van Cutsem E, et al. Impact of age on the efficacy of newer adjuvant therapies in patients with stage II/III colon cancer: findings from the ACCENT database. *J Clin Oncol* 2013; 31: 2600-2606.
  96. Papamichael D, Audisio R, Glimelius B, de Gramont A, Glynne-Jones R, Haller D, et al. Treatment of colorectal cancer in older patients: International Society of Geriatric Oncology (SIOG) consensus recommendations 2013. *Ann Oncol* 2015; 26: 463-476.

---

## Cáncer del colon complicado

### SECCIÓN 2. *Cáncer del colon*

*Adrián Mattacheo*

---

# Introducción

El cáncer de colon puede presentarse inicialmente en un amplio espectro de síntomas, que abarca desde la forma insidiosa/solapada (incluso asintomática) hasta urgente, con síntomas evidentes. Cuando así lo hace se expresa como un abdomen agudo, que suma al tratamiento del cáncer

propriadamente dicho, la resolución del cuadro de presentación. Esta situación puede, en algunos casos, poner en riesgo la vida del paciente aún antes que la enfermedad en sí, aumentando las tasas de morbilidad, mortalidad, y de necesidad de una ostomía.

## Definición

Consideramos como cáncer de colon complicado a todo aquel que se manifiesta de forma urgente y requiere una intervención inmediata.

## Epidemiología

Del total de estos tumores, resultados de estudios prospectivos mostraron que hasta un 22% puede presentarse inicialmente en la emergencia ya sea en forma de obstrucción o de perforación (1). De las dos complicaciones, la obstrucción es la forma más frecuente. Se presenta en comparación con la perforación, en una proporción de 4:1 (2). En cuanto a la ubicación, el colon distal, da cuenta de la mayor cantidad de casos (3). En un porcentaje significativo de pacientes no puede realizarse una resección curativa; ya sea por encontrar una enfermedad muy avanzada, así como por las comorbilidades de los pacientes que determinan un alto riesgo.

## Clasificación

La forma de presentación en la emergencia se manifiesta en 3 formas principales:

- Obstrucción
- Perforación
- Hemorragia

## Obstrucción colónica

Si bien el segmento que más frecuentemente se presenta obstruido es el intestino delgado, la causa más común de obstrucción colónica es el cáncer colorrectal (4).

El tratamiento convencional consistió históricamente en la cirugía de urgencia, mediante resección del segmento colónico comprometido en forma ideal.

Sin embargo, estos pacientes son muchas veces añosos y se encuentran en malas condiciones clínicas, por lo que la cirugía de urgencia acarrea una considerable morbilidad y mortalidad. Por otra parte, estas situaciones determinan un elevado porcentaje de ostomías que nunca se cierran, lo que conlleva un impacto negativo en la calidad de vida.

### Etiología

La presencia de un tumor infiltrativo que obstruye la luz intestinal es la causa más común de obstrucción intestinal maligna en el colon. La ubicación de la estenosis de la luz colónica es más frecuente en el colon izquierdo que en el colon proximal (5). El ciego y colon ascendente presentan un cali-

bre mayor que permite a la víscera adaptarse al aumento del contenido luminal paulatino. Los tumores de colon izquierdo tienen un comportamiento más infiltrativo, y por ende se llevan el mayor porcentaje en la ubicación de la lesión.

### Presentación clínica

Clásicamente la obstrucción intestinal se caracteriza por la presencia de distensión abdominal, náuseas y/o vómitos (más frecuentes en las obstrucciones altas o con válvula ileocecal incontinente), y ausencia de eliminación de gases y materia fecal. En los primeros momentos se acompaña de dolor tipo cólico. El mismo va cediendo acompañando la atonía intestinal. Sin embargo, es común que los pacientes experimenten en etapas iniciales dificultad evacuatoria que requiere del uso de laxantes (4).

### Examen físico

Muestra distensión asociada a timpanismo. Los ruidos hidroaéreos están exacerbados en las primeras etapas del cuadro, y se encuentran disminuidos o abolidos en etapas posteriores.

### Diagnóstico diferencial

La pseudoobstrucción intestinal, íleo paralítico, diverticulitis perforada, úlcera gastroduodenal perforada, obstrucción intestinal de delgado, y obstrucción colónica por otra causa (diverticular, intususcepción, vólvulo, hernias y eventraciones) son diagnósticos diferenciales.

### Exámenes complementarios

En medios en donde la tomografía no está disponible, la radiografía simple de abdomen muestra la distensión del contenido intestinal. Existe mayor o menor presencia de intestino delgado en virtud de tratarse de un caso con válvula ileocecal continente o incontinente. El neumoperitoneo (signo de Jobert) será sugestivo de perforación de víscera hueca. La disponibilidad de la tomografía helicoidal hoy en día hace que casi todos los pacientes tengan este estudio como única imagen. Permite establecer el diagnóstico en un importante número de casos, así como evaluar la presencia de enfermedad local y a distancia, y las relaciones con los órganos adyacentes. Es el estudio de elección (6).

### Tratamiento

Estos pacientes tienen generalmente desbalances hidroelectrolíticos en virtud de las pérdidas por vómitos y tercer espacio en el lumen intestinal. Por lo que el primer paso a dar ante una obstrucción intestinal colónica, será la adecuada resucitación mediante reposición de líquido y de iones. Se colocará sonda nasogástrica ante la presencia de vómitos copiosos, o de cámara gástrica distendida en las imágenes.



Los pacientes inestables serán pasibles de manejo intensivo con administración de drogas vasoactivas, además de la reposición de volumen.

Una vez establecido el diagnóstico semiológico de abdomen agudo oclusivo, y luego de la estabilización, la obstrucción será pasible de un tratamiento invasivo.

El mismo puede resumirse en 3 estrategias:

- Cirugía de urgencia con resección del tumor primario.
- Stent colónico como puente a la cirugía.
- Cirugía de urgencia con colostomía proximal como puente a la cirugía.

### ***Cirugía de urgencia con resección del tumor primario***

Es el primer abordaje a considerar. El tratamiento de referencia (gold-standard) con el que todos los otros deben compararse. Disponible en todos los centros de atención que cuentan con cirujanos de urgencias.

La decisión de la estrategia está basada, sobre todo, en las condiciones clínicas del paciente, así como en el entrenamiento del equipo tratante, y de las condiciones propias del ámbito de operación (suturas mecánicas, horario de la cirugía, etc), en pos de resolver la situación de emergencia, sin aumentar la morbilidad y mortalidad del procedimiento.

Superada la etapa de estabilización, una vez decidida la cirugía, es importante reconocer que la laparoscopia ofrece una mala exposición producto de la distensión intestinal, así como un mayor riesgo de perforación al manipular el intestino distendido. Si bien es más fácil contemplar su utilidad en la obstrucción de delgado, esta situación es lo que hace que la mayor parte de los cirujanos opte por la cirugía abierta para el manejo de la obstrucción colónica. La incisión mediana es la que mayor exposición otorga para la exploración de toda la cavidad abdominal, sobre todo, para descartar perforaciones inminentes o tumores sincrónicos.

La ubicación del tumor es una variable que determina el tipo de cirugía. Aquellos que asientan en el colon derecho son pasibles de una hemicolectomía derecha, mientras que en las lesiones del colon descendente hasta el rectosigma, puede optarse por una hemicolectomía izquierda, o una resección segmentaria. Puede plantearse una colectomía total/subtotal en caso de tumores izquierdos asociados a válvula ileocecal continente con perforación o signos isquémicos en el ciego, así como en el caso de encontrar una lesión sincrónica en el colon proximal. En el caso particular de los tumores de ángulo esplénico, la decisión de realizar una colectomía derecha extendida o una resección segmentaria es motivo de debate.

### ***Lavado intraoperatorio anterógrado***

No existe evidencia del mejor nivel disponible que determine la utilidad del lavado colónico para eliminar el contenido fecal en el segmento proximal a la obstrucción. El estudio

prospectivo que compare al lavado versus no lavado con anastomosis primaria, aún está pendiente. Sin embargo, el que más se aproxima es el trabajo prospectivo y controlado de Lim (7), que compara al lavado con la descompresión manual. Este estudio no encontró diferencias entre ambas estrategias en términos de tiempo de recuperación de la función intestinal, días de internación, infección del sitio quirúrgico, ni diferencias en la tasa de dehiscencias anastomóticas (si bien solamente 2/25 casos en el grupo sin lavado vs 0/24 en el grupo de irrigación es un número escaso para establecer esta consideración). Como era de esperar, sí existieron diferencias en el tiempo que demandó la irrigación. A conclusiones similares llegó una revisión sistemática de 2009 (8).

El resto de los estudios adolece de importantes problemas metodológicos al incluir diferentes poblaciones (casos diverticulares, comparación con cirugías programadas, series independientes de cirujanos, entre otros) que hace muy difícil encontrar conclusiones sostenidas en la evidencia (9,10).

La técnica del lavado anterógrado se realiza a través del orificio de implante apendicular o mediante una enterotomía distal en el íleon cuando existe una apendicectomía previa, colocando una sonda Foley inflando el balón en el ciego, y mediante clampeo del íleon terminal para evitar el flujo retrógrado. Se realiza una colostomía proximal al tumor si no fue resecado el segmento colónico correspondiente. Se procede entonces a infundir solución fisiológica tibia a través de la sonda, hasta obtener un débito claro por el extremo del colon (4 a 8 L). Posteriormente, se cierra el muñón apendicular o el intestino delgado en forma convencional.

En conclusión, ante la cirugía de urgencia de un paciente con importante contenido fecal, será el cirujano interviniendo el que deberá decidir la necesidad del lavado anterógrado, a sabiendas de que es un procedimiento que conlleva un tiempo agregado a la cirugía, elemento de importancia en pacientes inestables.

### ***Extensión de la resección***

Un concepto que se debe remarcar es que la técnica de resección debe intentar ser lo más oncológica posible, respetando los conceptos de ligadura vascular alta, y de márgenes distales y circunferenciales.

Los pacientes que se presentan con obstrucción en el colon proximal (colon derecho o transversal proximal), son pasibles de realizar una hemicolectomía derecha. Por el otro lado, en los pacientes que tienen una obstrucción distal al ángulo esplénico sin perforación de ciego ni tumores sincrónicos a la derecha, existe la opción de realizar una colectomía segmentaria o una colectomía subtotal.

El tono, edema y calibre del colon proximal determinan que una anastomosis, en este contexto, no pueda realizarse en las mejores condiciones, lo que conduciría a tasas más altas de dehiscencia (11). Para poder dejar una anastomosis

con mejores condiciones diferentes estudios se realizaron para comparar a las resecciones segmentarias con la colectomía subtotal y anastomosis con el íleon. Un estudio prospectivo multicéntrico de 1995 no encontró diferencias entre los 2 abordajes en términos de complicaciones (infección de la herida, sepsis intraperitoneal y dehiscencia anastomótica), pero sí peores resultados funcionales en el grupo de colectomía total/subtotal, con un incremento en el número de deposiciones diarias (12).

#### *Decisión de anastomosar y proteger*

Debe recordarse que estos pacientes muchas veces están adelgazados, anémicos, y en condiciones hemodinámicas variables. Una vez resecados, podrán ser anastomosados o no en virtud de varias condiciones, algunas propias del paciente y la enfermedad, y otras del equipo quirúrgico tratante. Cuando, por diferentes motivos, estas condiciones no se cumplen, la opción más segura es una cirugía tipo Hartmann, con cierre del muñón distal, y exteriorización terminal del cabo proximal (sea como ileostomía o como colostomía). Esta estrategia reduce los tiempos operatorios, y deriva efectivamente el contenido fecal, evitando los riesgos de una complicación anastomótica. El costo, es una futura cirugía compleja de restablecimiento del tránsito intestinal, que hace desistir a muchos cirujanos y pacientes del procedimiento, conduciendo a resultados más frecuentes de ostomías definitivas.

#### *Técnica quirúrgica*

Todas las series muestran que, en el caso de realizar una cirugía de inicio, la amplia mayoría se decide por la cirugía abierta, ya que el intestino distendido y edematizado dificulta la visión y aumenta los riesgos de perforación.

La posición del paciente es idealmente de Lloyd-Davies modificada, para permitir el abordaje transanal de una eventual sutura mecánica o estudio endoscópico. La incisión mediana es la que provee mejor acceso a la cavidad abdominal, y permite la exploración del colon proximal a la obstrucción fundamentalmente para evaluar la viabilidad vascular, así como detectar una lesión sincrónica. Si la movilización del tumor resulta dificultosa por la distensión y el contenido intestinal, se puede proceder a su evacuación previo a la disección de la zona del tumor. Con lavado anterógrado o con el vaciado manual del colon, es aconsejable el clampeo hacia proximal y distal en el área elegida, contar con una cánula de aspiración y eventualmente un tubo corrugado de anestesia el cual, jareta mediante, dirige el contenido fecal hacia fuera de la mesa operatoria.

#### **Stent colónico**

Los primeros reportes sobre la utilización de un stent metálico autoexpansible (SMAE) colocado a nivel de una

obstrucción colorrectal datan de principios de la década de 1990, generalmente como puente para realizar la cirugía programada, y, otras veces, como tratamiento paliativo definitivo (13). Desde ese entonces se han empleado en los centros que cuentan con experiencia y disponibilidad.

Las ventajas teóricas de la descompresión de la obstrucción con un SMAE están fundadas en la mejora de los resultados terapéuticos al transformar pacientes de urgencia en programados (con las ventajas que esto implica en términos de complicaciones y de mortalidad): mayores tasas de resolución laparoscópica, aumento de anastomosis primarias, disminución de la morbilidad, y de la necesidad de ostomías.

#### *Indicación*

Se ha tornado relativa en los últimos años en las diferentes guías de recomendación en virtud de haberse reportado altas tasas de diseminación de células neoplásicas, con el consecuente incremento en el número de recaídas locorregionales (6).

Si bien no encontró diferencias en la mortalidad global, un estudio holandés prospectivo, aleatorio y controlado, comparando el uso de SMAE versus la cirugía de emergencia, debió suspenderse antes de alcanzar el reclutamiento de los pacientes en virtud de la alta tasa de complicaciones que sufrieron aquellos alocados en la rama del stent (14). Desde entonces, los resultados oncológicos están en revisión. Resultados oncológicos a largo plazo de este estudio, mostraron un peor escenario a largo plazo para los pacientes que tuvieron inicialmente indicación de colocación de un stent, especialmente en aquellos en los que existió perforación como complicación del procedimiento (14). Sin embargo, posteriormente, el estudio de casos pareados del mismo país y autores, esta vez comparando datos poblacionales de Países Bajos, confirmó todas las ventajas a corto plazo de la utilización del stent como puente a la cirugía resectiva, sin hallar diferencias en la evaluación oncológica a los 3 años (recaídas locorregionales, sobrevida libre de enfermedad y general) (15). A pesar de ello, estos resultados no serían aplicables a los pacientes que tienen una perforación como complicación de la colocación del stent (15).

En el mismo sentido, una revisión Cochrane de 2011 analizó 5 trabajos comparando al SMAE vs. la cirugía. El mismo no encontró diferencias entre la morbilidad ni la mortalidad, concluyendo que el SMAE no ofrecía beneficios en oposición a una cirugía de inicio (16).

En los últimos años, se han publicado meta-análisis que estudiaron la comparación entre el SMAE y la cirugía de emergencia (17-18). En ambos casos no se encontraron diferencias significativas en los resultados oncológicos a largo plazo. En cambio, los resultados sí favorecieron al stent a la hora de evaluar factores como la tasa de anastomosis primarias y ostomías, sin empeorar la mortalidad a 30 días relacionada con el procedimiento.

En resumen, la cautela generada por la suspensión del estudio prospectivo holandés, debe matizarse con el resto de las múltiples publicaciones de menor calidad de evidencia, pero abundantes en términos de resultados oncológicos equiparables entre ambas estrategias. Más aún, en el mismo país en el que se suspendió la investigación, haber continuado colocando stents permitió la comparación que habilita a pensar que los resultados oncológicos no sean tan diferentes. Esto sería certero para aquellos que no sufrieron perforación por el stent.

La ubicación del tumor también juega un papel. Las tasas de éxito clínico y dificultad técnica en los tumores de colon proximal se alejan de su contraparte izquierda.

La estrategia, por tanto, deberá individualizarse en cada caso. Un abordaje quirúrgico en pacientes jóvenes con poco compromiso sistémico, y de stent en pacientes añosos o con gran compromiso del estado general y comorbilidades, impresiona ser la opción más balanceada (19). De igual forma, en las lesiones derechas o de transversal proximal existirá una mayor tendencia a la cirugía.

#### *Tiempo puente a la cirugía*

Los pacientes son operados luego de 5-14 días de la colocación del SMAE, dependiendo de variables clínicas de recuperación. Esta latencia no debe superar las 4 semanas para minimizar la posibilidad de perforación o migración del stent. Además de la mejoría clínica una vez superada la obstrucción, el calibre y tonicidad del colon proximal requieren de un tiempo para el retorno a su normalización.

#### *Tasa de éxitos de colocación de stents*

La tasa de éxito es variable, y oscila entre 87% y 95% (16). Aún así, las tasas de éxito clínico y resolución del cuadro obstructivo no se dan en todos los casos. Una revisión estimó la tasa de resolución clínica en un 78% (16). Las causas más frecuentes de estas fallas son la imposibilidad de atravesar la obstrucción con el alambre guía y la apertura del stent fuera del sitio de la obstrucción.

#### *Complicaciones*

La más temida luego de la colocación del dispositivo autoexpansible es la perforación en el sitio del tumor, ya sea mediante el alambre guía o durante la apertura del stent metálico. Otras complicaciones son la obstrucción y la migración. Estas pueden ocurrir en alrededor de un 25% de los pacientes.

#### *Técnica*

Este procedimiento requiere de una unidad de endoscopia y fluoroscopia aptas, así como de endoscopistas con experiencia. Debe evitarse la dilatación neumática de la lesión para disminuir la posibilidad de perforación.

A grandes rasgos, existen 2 técnicas de colocación del stent. En la primera, bajo guía fluoroscópica, se realiza luego de pasar el alambre guía, utilizando a este como tutor. Es útil para stents de gran calibre, pero difícil para lesiones más proximales. La segunda opción es deslizar el stent a través del canal de biopsias del endoscopio. Para este último, se precisa la combinación de visualización endoscópica directa y fluoroscópica (20). Véase Capítulo 7 (Endoscopia terapéutica).

#### ***Cirugía de urgencia con colostomía proximal como puente a la cirugía***

La tasa de dehiscencia anastomótica en los pacientes ocluidos parece ser más alta que las tasas reportadas de cirugía programada, llegando hasta el 15% (2). En pacientes de alto riesgo, con inestabilidad hemodinámica, con peritonitis fecal, o aquellos que presentan un tumor irreseccable, se puede considerar la opción de dejar una ostomía lo más próxima a la obstrucción posible (colostomía sigmoidea, transversa, o ileostomía) y diferir la resección para otro momento. Realizando una mínima incisión en el sitio de emplazamiento de la colostomía reduce la morbilidad y riesgos que acarrea una laparotomía mayor. Por otra parte, la tasa de éxitos al descomprimir la obstrucción, es prácticamente total. Sin embargo, una de las principales críticas que pueden hacerse a esta estrategia, es la incapacidad para detectar una perforación inadvertida del ciego. En este sentido, debemos utilizar factores predictores de una perforación cecal inminente (placas de necrosis o disrupción de las tenias) en tomografía: diámetro del ciego mayor a 9 cm, diámetro mayor de 7,5 a nivel de la válvula ileocecal, o más de 400 ml en la volumetría del ciego (21) Por supuesto, si observamos líquido pericecal, o burbujas de aire en la pared de la víscera, esta sospecha será mayor.

La ostomía puede ser terminal en el caso de resección (operación de Hartmann) o ante la decisión de divorciar los cabos para destransitar efectivamente un tumor perforado irreseccable.

Si bien no existen estudios prospectivos y aleatorios que comparen las dos técnicas, un reciente metaanálisis encontró resultados similares cuando comparó al SMAE y las ostomías sin resección del tumor obstructivo (18). La colocación del stent se acompañó de una menor tasa de creación de ostomías, al precio de más frecuente íleo y reoperación (probablemente relacionados con la falla en la resolución de la obstrucción). La colostomía, además, trae aparejado el tratamiento en 3 tiempos, que adiciona costos, morbilidad, y afectación de la calidad de vida.

En el caso que reúna requisitos para no considerar la resección del primario: paciente inestable, equipo con poca experiencia o falta de disponibilidad de stent autoexpansible, la colostomía como único procedimiento como puente para la cirugía, puede ser considerada.

### Complicaciones:

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía son la infección del sitio quirúrgico, el ileo, y las dehiscencias anastomóticas. Las del stent son la perforación y la migración.

## Perforación colónica por cáncer colónico

Como fue mencionado previamente, la perforación colónica como consecuencia de un tumor maligno, puede ocurrir en 2 sitios: a nivel del tumor por necrosis, o proximal a este por distensión en el ciego. Dentro de las presentaciones de emergencia del cáncer colorrectal, es mucho menos frecuente que la obstrucción. Se presenta más comúnmente en el colon sigmoides (22).

El problema especial de estos pacientes es que enfrentan 2 complicaciones simultáneas: la oncológica, y la sepsis ocasionada por la peritonitis acompañante. Publicaciones sugieren que los resultados son peores para los pacientes con perforación en el colon proximal, debido al contenido intestinal que da frecuentemente una peritonitis fecal generalizada, shock, y mayor riesgo de muerte. En contraste, cuando la perforación es a nivel del tumor, es habitualmente localizada, purulenta, con menor riesgo de peritonitis difusa (23). La mortalidad es equiparable a la de los pacientes obstruidos (2).

### Tratamiento

El tratamiento quirúrgico ideal es debatible. Los trabajos prospectivos y controlados serían difíciles de aplicar en estos pacientes. Por lo que la estrategia dependerá de las condiciones del paciente y de la experiencia del equipo tratante.

A diferencia de la obstrucción intestinal, en la perforación la resección del segmento perforado es la regla. En los pacientes con el ciego comprometido se indica más frecuentemente una colectomía total/subtotal; mientras que los tumores perforados en el sitio del primario, se realizan más frecuentemente resecciones segmentarias.

Las opciones de anastomosar u ostomizar, son equiparables a la discusión que acompaña al debate del manejo de la peritonitis diverticular. Los pacientes con peritonitis fecal tendrán más posibilidades de ostomía sin anastomosis. Los que presentan peritonitis purulenta dependerán de las condiciones generales del paciente, las del equipo tratante, y las del colon a anastomosar. Obviamente, la posibilidad del lavado y drenaje, está proscrita en casos de sospecha de cáncer perforado.

## Sangrado por cáncer colónico

La forma más común de presentación es el sangrado de poca cuantía que produce anemia crónica (24). Sin embar-

go, aunque rara, la hemorragia digestiva masiva originada en un cáncer colónico puede acontecer. El manejo en estos pacientes es común al de los pacientes que sufren de esta complicación, e incluyen la resucitación de líquidos para la reposición de la volemia, y de intentar localizar el sitio de origen del sangrado. Estos estudios comprenden a los que utilizan radiotrazadores (centellograma con Tc99), TC dinámica, angiografía y colonoscopia. Véase Capítulo 22 (Hemorragia Digestiva Baja)

Las guías norteamericanas recomiendan que, cuando fallan los métodos no quirúrgicos (angiografía con embolización), la cirugía debe respetar los principios de las resecciones oncológicas antes descritas (19).

## Evolución y pronóstico

Los pacientes que se presentan en la emergencia tienen una mortalidad mayor que los operados de forma electiva: 8,5% vs. 3,4% en un análisis de más de 30000 pacientes (25). De acuerdo con el mismo estudio, los factores que predicen esta mortalidad se relacionan más con características de los pacientes y del tumor, que del tratamiento instaurado: la edad avanzada, el ASA, y las comorbilidades. Sin embargo, la ubicación derecha de los tumores también sería un predictor de mortalidad postoperatoria (25,26). Existen reportes que muestran mejores resultados en cirugías de emergencia realizadas por cirujanos coloproctólogos especialistas, duplicándose la mortalidad en los casos de emergencia operados por cirujanos generales (27). El estudio de Biond y col. (2) sobre una serie consecutiva de 393 pacientes, encontraron que en los pacientes perforados se realizó una operación de Hartmann más frecuentemente que en los ocluidos, seguramente por la peritonitis acompañante; y que los obstruidos recibieron más frecuentemente una colectomía subtotal, en relación con la perforación cecal que acompaña a las obstrucciones izquierdas con válvula ileocecal continente.

A largo plazo, aquellos que debutan con una complicación, también conllevan un peor pronóstico, aún ajustando los resultados por la mortalidad postoperatoria. De acuerdo con el estudio de Chen y col. (3), la curva de supervivencia se asemeja casi de forma idéntica con la del estadio IIIb de la clasificación TNM.

Estos resultados se explican porque se trata de tumores avanzados localmente, con mayor incidencia de metástasis al momento del debut, o que las desarrollan en un breve lapso tras la presentación inicial. Independientemente de estas condiciones, el pronóstico a 5 años es peor, ajustado por el estadio TNM al momento del debut de la enfermedad (28).

Asimismo, tanto los tumores obstructivos como perforados conllevan un incremento en el riesgo de recaída local/regional (2,3,29). Esta es sensiblemente menos frecuente

que el desarrollo de metástasis (generalmente en el hígado). La mayoría de estas recaídas ocurren antes de los 2 años del tratamiento (2).

Si bien estudios mostraron que no hay diferencias en la sobrevida general entre los pacientes operados por obstrucción o perforación, la tasa de sobrevida libre de enfermedad sí es significativamente menor en los pacientes perforados a nivel del tumor (a diferencia de los perforados por distensión del ciego) (3). Asimismo, existe evidencia de que la mortalidad postoperatoria y las tasas de dehiscencia anastomótica en la cirugía colónica de emergencia son significativamente menores, si son realizadas por un cirujano colorrectal especialista (2,27).

## Adyuvancia

Las guías de recomendación de ASCO (American Society of Clinical Oncology) (30) y NCCN (National Comprehensive Cancer Network) (31) recomiendan el tratamiento adyuvante con fluoropirimidinas solas (5-FU o capecitabine), o en combinación con oxaliplatino en los pacientes con Estadio II y factores de alto riesgo, entre los que incluyen a la obstrucción y a la perforación.

No obstante, si bien la cirugía de urgencia por obstrucción o perforación está contemplada dentro de las indicaciones de quimioterapia adyuvante, la elevada presencia en estos pacientes de comorbilidades, complicaciones de la cirugía con reoperaciones, así como una internación prolongada, son factores que hacen que hasta el 50% de estos pacientes no reciban el tratamiento sistémico (2).

## Síntesis conceptual

- El cáncer colónico que se presenta inicialmente como una urgencia, evidencia la falla del sistema de salud en la detección temprana de la enfermedad.
- Las más altas tasas de morbilidad y mortalidad en pacientes complejos, con enfermedad más avanzada localmente y a distancia, hacen de estos pacientes un subgrupo de riesgo.
- Ante una obstrucción intestinal, deberá valorarse el caso individualmente.
- En los centros que cuentan con la disponibilidad y experiencia para colocar un SMAE, este representa una herramienta para los pacientes añosos o con múltiples comorbilidades.
- Las perforaciones no permiten espacio para la duda, y la cirugía es la regla.

## Referencias

1. Biondo S, Martí-Ragué J, Kreisler E, Parés D, Martín A, Navarro M, et al. A prospective study of outcomes of emergency and elective surgeries for complicated colonic cancer. *Am J Surg* 2005; 189: 377–383.
2. Biondo S, Gálvez A, Ramírez E, Frago R, Kreisler E. Emergency surgery for obstructing and perforated colon cancer: patterns of recurrence and prognostic factors. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 1141–1161.
3. Chen T, Huang Y, Wang G. Outcome of colon cancer initially presenting as colon perforation and obstruction. *World J Surg Oncol* 2017; 15: 1–7.
4. Baer C, Menon R, Bastawrous S, Bastawrous A. Emergency Presentations of Colorectal Cancer. *Surg Clin North Am* 2017; 97: 529–545.
5. Gunnarsson H, Holm T, Ekholm A, Olsson L. Emergency presentation of colon cancer is most frequent during summer. *Color Dis* 2011; 13: 663–668.
6. Pisano M, Zorcolo L, Merli C, Cimbanassi S, Poiasina E, Ceresoli M, et al. 2017 WSES guidelines on colon and rectal cancer emergencies: Obstruction and perforation. *World J Emerg Surg* 2018; 13: 1–27.
7. Lim J, Tang C, Seow-Choen F, Heah S. Prospective, randomized trial comparing intraoperative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left-sided colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 205–209.
8. Kam M, Tang C, Chan E, Lim J, Eu K. Systematic review of intraoperative colonic irrigation vs. manual decompression in obstructed left-sided colorectal emergencies. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24: 1031–1037.
9. Ortiz H, Biondo S, Ciga M, Kreisler E, Oteiza F, Fraccalvieri D. Comparative study to determine the need for intraoperative colonic irrigation for primary anastomosis in left-sided colonic emergencies. *Color Dis* 2009; 11: 648–652.
10. Otsuka S, Kaneoka Y, Maeda A, Takayama Y, Fukami Y, Isogai M. One-Stage Colectomy with Intraoperative Colonic Irrigation for Acute Left-Sided Malignant Colonic Obstruction. *World J Surg* 2015; 39: 2336–2342.
11. Käser S, Glauser P, Künzli B, Dolanc R, Bassotti G, Maurer C. Subtotal colectomy for malignant left-sided colon obstruction is associated with a lower anastomotic leak rate than segmental colectomy. *Anticancer Res* 2012; 32: 3501–3506.
12. Ross S, Krukowski Z. Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation. *Br J Surg* 1995; 82: 1622.
13. Itabashi M, Hamano K, Kameoka S, Asahina K. Self-expanding stainless steel stent application in rectosigmoid stricture. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 508–511.
14. Van Hooff J, Bemelman W, Oldenburg B, Marinelli A, Holzik M, Grubben M, et al. Colonic stenting versus emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: A multicentre randomised trial. *Lancet Oncol* 2011; 12: 344–352.
15. Amelung F, Borstlap W, Consten E, Veld J, van Halsema E, Bemelman W, et al. Propensity score-matched analysis of oncological outcome between stent as bridge to surgery and emergency resection in patients with malignant left-sided colonic obstruction. *Br J Surg* 2019; 106: 1075–1086.
16. Sagar J. Colorectal stents for the management of malignant colonic obstructions. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD007378.
17. Spannenburg L, Sanchez Gonzalez M, Brooks A, Wei S, Li X, Liang X, et al. Surgical outcomes of colonic stents as a bridge to surgery versus emergency surgery for malignant colorectal obstruction: A systematic review and meta-analysis of high quality prospective and randomised controlled trials. *Eur J Surg Oncol* 2020; 46: 1404–1414.
18. Jain S, Yaow C, Ng C, Neo V, Lim F, Foo F, et al. Comparison of colonic stents, stomas and resection for obstructive left colon cancer: a meta-analysis. *Tech Coloproctol* 2020; 24: 1121–1136.
19. Vogel J, Eskicioglu C, Weiser M, Feingold D, Steele S. The American society of colon and rectal surgeons clinical practice guidelines for the treatment of colon cancer. *Dis Colon Rectum* 2017; 60: 999–1017.
20. Sarkar S, Geraghty J, Rooney P. Colonic stenting: a practical update. *Frontline Gastroenterol* 2013; 4: 219–226.
21. Sabbagh C, Siembida N, Yzet T, Robert B, Chivot C, Browet F, et al. What are the predictive factors of caecal perforation in patients with obstructing distal colon cancer? *Color Dis* 2018; 20: 688–695.
22. Otani K, Kawai K, Hata K, Tanaka T, Nishikawa T, Sasaki K, et al. Colon cancer with perforation. *Surg Today* 2019; 49: 15–20.
23. Setti Carraro P, Segala M, Orlotti C, Tiberio G. Outcome of large-bowel perforation in patients with colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1421–1426.

24. Schatz R, Rockey D. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History, Management, and Outcomes. *Dig Dis Sci* 2017; 62: 491–501.
25. Bakker I, Snijders H, Grossmann I, Karsten T, Havenga K, Wiggers T. High mortality rates after nonelective colon cancer resection: Results of a national audit. *Color Dis* 2016; 18: 612–621.
26. Masoomi H, Buchberg B, Dang P, Carmichael J, Mills S, Stamos M. Outcomes of Right vs. Left Colectomy for Colon Cancer. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 2023–2028.
27. Smith J, King P, Lane R, Thompson M. Evidence of the effect of “specialization” on the management, surgical outcome and survival from colorectal cancer in Wessex. *Br J Surg* 2003; 90: 583–592.
28. McArdle C, Hole D. Emergency presentation of colorectal cancer is associated with poor 5-year survival. *Br J Surg* 2004; 91: 605–609.
29. Liska D, Stocchi L, Karagkounis G, Elagili F, Dietz D, Kalady M, et al. Incidence, Patterns, and Predictors of Locoregional Recurrence in Colon Cancer. *Ann Surg Oncol* 2017; 24: 1093–1099.
30. Costas-Chavarri A, Nandakumar G, Temin S, Lopes G, Cervantes A, Correa MC, et al. Treatment of patients with early-stage colorectal cancer: ASCO resource-stratified guideline. *J Glob Oncol* 2019; 5: 1–19.
31. National Comprehensive Cancer Network. (2019). Colon cancer (version 4.2020). Retrieved from [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/colon\\_blocks.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/colon_blocks.pdf)

---

## Estadificación

### SECCIÓN 3. *Cáncer de recto*

*Adriana Dieguez*

# Introducción

El manejo actual del cáncer de recto se basa en una adecuada estadificación inicial, donde las imágenes tienen un rol fundamental. La resonancia magnética de alta resolución (RM AR) ha demostrado ser el método más seguro para una adecuada estadificación local, convirtiéndose en una herramienta indispensable para los equipos multidisciplinarios (EMD) que abordan el cáncer de recto. Cuando es realizada bajo las recomendaciones estándar, la RM AR permite una adecuada estadificación local del cáncer de recto, ya sea un cáncer temprano o avanzado, una evaluación precisa de la respuesta al tratamiento neoadyuvante, la planificación del tratamiento quirúrgico y la delineación de la recidiva (1,4).

En la estadificación inicial la RM AR brinda información anatómica para la planificación quirúrgica y permite a su vez la estratificación de los pacientes en diferentes grupos, de acuerdo al riesgo de desarrollar recurrencia local y a distancia. Uno de los objetivos del EMD es la identificación preoperatoria de los pacientes de alto riesgo que se

benefician del tratamiento neoadyuvante. Por esta razón es clave la correcta evaluación del margen circunferencial de resección (MCR), la extensión extramural tumoral, la invasión vascular extramural (EMVI por sus siglas en inglés) y el estatus ganglionar. A su vez los tumores de recto inferior implican un desafío especial para el EMD ya que las decisiones buscan un equilibrio entre la seguridad oncológica, en la búsqueda de márgenes de resección libres, y la calidad de vida del paciente, con el fin de preservar la función esfinteriana. De esta manera la RM AR aporta la información necesaria para que los pacientes de buen pronóstico, cuya indicación es la cirugía primaria, no sean sobretratados.

En la actualidad el uso de la tomografía computada (TC) y la tomografía por emisión de positrones-TC (PET-CT por sus siglas en inglés) se limita a la evaluación de la enfermedad metastásica, no teniendo un rol en la estadificación local del cáncer de recto ni en la evaluación de los planos quirúrgicos (2).



## Estadificación inicial

### Protocolo de estudio e informe estandarizado

Para la adecuada estadificación del cáncer de recto por RM AR, es clave la utilización de resonadores de alto campo (1.5 y 3 Teslas), bobinas de superficie (“phased-array”) y parámetros técnicos adecuados, con el fin de obtener un estudio óptimo. El protocolo de la RMAR fue publicado (5) y validado por el Grupo Mercury (6), y Brown et al (7) han descrito por RMAR los detalles anatómicos de importancia para la escisión total del mesorrecto (TME por sus siglas en inglés). Las características técnicas, al igual que la interpretación de las imágenes, han sido ampliamente reportadas (8,9).

El concepto de imágenes de alta resolución es objetivo, es decir, una resolución en plano (tamaño del pixel)  $\leq 1$  mm x 1mm, que se obtiene con un “field of view” (FOV) de 160 mm a 200 mm y una matriz de al menos 256 mm x 256 mm, siendo el espesor de corte requerido para las imágenes de 3mm (tamaño mínimo requerido para el voxel: 3 mm<sup>3</sup>). Con un FOV de 160 mm x 160 mm, matriz de 256 mm x 256 mm, espesor de corte de 3 mm y un mínimo de 4 adquisiciones, se asegura una imagen de alta resolución de 0,6 x 0,6 x 3 mm (tamaño del voxel de 1 mm<sup>3</sup>) (9).

En la estadificación del cáncer de recto se utiliza la secuencia T2, a su vez, no se administra contraste endovenoso y no se recomienda el relleno endorrectal; el uso de antiespasmódicos no es obligatorio pero ayuda a reducir los artefactos producidos por el movimiento peristáltico (10).

La técnica de difusión no se recomienda para la estadificación inicial del cáncer de recto ya que no ayuda a determinar la relación del tumor con la anatomía de la pelvis (11).

Al igual que con los parámetros técnicos, las características de los informes estandarizados de la RM AR en la estadificación de los pacientes con cáncer de recto, son otro punto clave para la adecuada evaluación. Taylor et al. (12) han publicado una meticulosa descripción del informe estandarizado, con la correspondiente proforma. Los autores enfatizan la importancia de la utilización de la proforma, con el fin de evitar la pérdida de información. Los informes de texto libre conllevan el riesgo de omitir información de suma importancia en la estadificación, impidiendo un correcto abordaje de los pacientes con cáncer de recto teniendo en cuenta la complejidad del manejo actual por las distintas disciplinas. Los autores mencionan una auditoría realizada en radiología, comparando los informes de texto libre con respecto a la utilización de proformas. Datos de importancia para la estadificación fueron omitidos en el 97% de los informes de texto libre, mientras que con la utilización de proforma la omisión se redujo al 3%. La evaluación del potencial MCR por RM AR, es decir, el factor principal en determinar el uso de quimiorradioterapia (QRT) preopera-

toria, no fue informado en el 74% de los informes con texto libre, en cambio, con la introducción de proformas, esta omisión se redujo al 4%.

Patel et al. (13) han publicado recientemente el primer estudio en evaluar el desempeño de los radiólogos en los informes oncológicos, demostrando que previo a la utilización de las proformas se perdía información crucial para la toma de decisiones terapéuticas en el 52% de los reportes. Cuando las proformas fueron implementadas la descripción de la información mejoró un 78%, encontrándose la información clave en el 87.3% de los informes.

Por lo tanto, la utilización de los informes estandarizados, a través de las proformas, junto al protocolo técnico óptimo de la RM AR, son indispensables en la estadificación de los pacientes con cáncer de recto.

### Localización del tumor

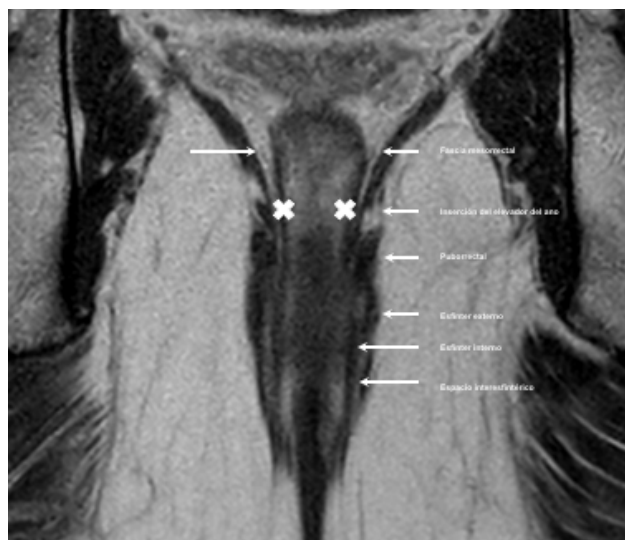
La variación en la definición del recto implica una clara dificultad para el EMD, los pacientes y los investigadores, ya que la técnica quirúrgica y el uso de tratamiento preoperatorio en el cáncer de recto y del sigma son radicalmente opuestos. La amplia variación global en la definición del recto ha llevado a inconsistencias significativas en la selección de pacientes para los ensayos clínicos, en el manejo terapéutico y en la evolución. La diferencia depende de la definición local del recto utilizada por el EMD. Por esta razón un grupo de 132 expertos, 60% de ellos cirujanos colorectales, se reunieron recientemente para la elaboración de un consenso para la definición del recto: “An International, Expert-based Delphi Consensus” (14). En el consenso se utilizaron 11 definiciones diferentes del recto, siendo la RM la modalidad más utilizada (67%). La definición más empleada en la práctica diaria fue la localización del tumor a 15cm del margen anal (36%), seguida de la reflexión peritoneal (15%) y el promontorio sacro (12%). Luego de la evaluación de la evidencia a favor y en contra de distintos puntos de referencia, la modalidad elegida para la definición del recto fue la RM (73%), luego los hallazgos intra operatorios (13%) y finalmente la endoscopia rígida (6%). La definición por imágenes más elegida fue la unión del mesorrecto y el mesocolon (“sigmoid take-off”) (56%), seguida de 15 cm del margen anal (14%) y promontorio sacro (10%). Es decir, el punto de referencia anatómico con mayor consenso fue el “sigmoid take off” (56%): definición anatómica, por imágenes, de la unión del mesorrecto con el mesocolon. Puede ser identificado donde el mesocolon se elonga siguiendo el curso horizontal y ventral del sigma en las imágenes sagitales y axiales, respectivamente (fig. 1). El 87% estuvo de acuerdo con la elección de este punto de referencia. De esta manera, la clasificación de los tumores se debe basar en su localización anatómica: 1) colon sigmoide: tumores del sigma distal que se originan por encima de la unión rectosigmoidea



**FIGURA 1. “Sigmoid take-off”.** Imagen ponderada en T2, plano sagital, donde se identifica al “sigmoid take-off” (cruz) que separa al recto (línea continua) del colon sigmoideo (línea punteada). La estrella marca la reflexión peritoneal y el círculo un tumor en el sigma distal.

(“sigmoid take-off”), 2) rectosigma: tumores que cabalgan en la unión rectosigmoidea (“sigmoid take-off”) y 3) recto: tumores en el tercio superior que se localizan por debajo de la unión rectosigmoidea (“sigmoid take-off”) pero por encima de la reflexión peritoneal. Previamente cada uno de estos tumores se clasificaban como rectosigmoideos, rectales o sigmoideos sin consistencia.

Por otro lado, sabemos que los tumores de recto inferior, especialmente aquellos tratados con resección abdominoperineal (APE por sus siglas en inglés), se asocian a resultados pobres, en relación con el corto plazo (compromiso del MCR y perforación de la pieza) y las tasas de recurrencia local y supervivencia a 5 años. La identificación preoperatoria del compromiso del MCR es la clave para la indicación del tratamiento preoperatorio, ya que es uno de los factores más importantes para el desarrollo de recurrencia local. Por esta razón es crucial el conocimiento en detalle de su anatomía ya que se diferencia de los tumores del tercio medio y superior. El tercio inferior de recto es el área de recto y mesorrecto por debajo del complejo elevador, donde el mesorrecto se adelgaza, generalmente a 6 cm del margen anal (9). Anatómicamente, el comienzo del anillo puborrectal marca el inicio de la porción más delgada del mesorrecto, convirtiéndose a este nivel en un segmento fino de grasa perirrectal (fig. 2). Por debajo del anillo puborrectal yace el conducto anal, formado por la mucosa, submucosa, esfínter interno, el espacio interesfíntérico de 1-2



**FIGURA 2. Anatomía del recto inferior.** Imagen ponderada en T2, plano coronal. El MCR está determinado por la fascia mesorrectal y el espacio interesfíntérico (mrLRP). Existe un menor volumen de tejido alrededor del músculo tubular, siendo la porción de recto distal a la fascia mesorrectal (cruces), donde la muscular propia determina el margen quirúrgico.

mm y el esfínter externo. A este nivel no existe mesorrecto, privando del efecto de barrera protectora para contener al tumor, como sucede en tumores de recto más altos. Se denomina músculo tubular a la porción del recto distal a la fascia mesorrectal, donde hay menor volumen de tejido. De esta manera, cualquier extensión a través de la muscular propia resultaría en exposición del tumor al MCR si se realiza una ETM ultrabaja o una APE convencional. Esto se debe a que para el plano convencional de la cirugía, la muscular propia, más que la fascia mesorrectal, determina el margen quirúrgico (12) (15). Por lo tanto, el plano puede ser considerado libre si un espesor considerable de la muscular propia se encuentra preservada, en situación profunda al borde invasivo del tumor. Si la muscular propia se halla comprometida en todo su espesor o tiene una extensión mínima hacia el espacio interesfíntérico, es necesaria una cirugía más radical como la APE extraelevador / extraesfíntérica, removiendo así todo el complejo esfinteriano, músculos elevadores y mesorrecto en bloque (12,15).

### Estadificación tumoral y profundidad del tumor

#### Cáncer de recto temprano

La proporción de cáncer colorrectal estadio T1 ha aumentado significativamente gracias a los programas de “screening”, con hasta un 30% de cánceres identificados como Dukes A (16). La ecografía endorrectal no ha probado ser efectiva, ya que la estadificación preoperatoria no ofrece suficiente precisión ni tiene impacto en la tasa de resección R1 y en la evolución (16).

La RM AR es ampliamente aceptada como el “gold-standard” en la estadificación del cáncer de recto avanzado, no sucediendo lo mismo con el cáncer temprano. El motivo es que previamente se ha observado una tendencia a estadificar inadecuadamente las lesiones T1/T2, al no precisar correctamente la profundidad de la invasión (16).

El cáncer de recto temprano puede definirse como la enfermedad circunscrita a la submucosa y/o a la muscular propia, sin compromiso ganglionar (9). En la actualidad se sabe que los tumores T1sm1 pueden ser removidos con seguridad por medio de una resección local, sin tratamiento posterior. En cambio, a los tumores T1sm2/T2 se les ofrece la TME, siendo una buena opción para los pacientes candidatos a la cirugía y a los cuales se les puede preservar el esfínter. El desafío está en la selección correcta del tratamiento para los pacientes con pólipos localizados en el tercio inferior de recto o con cáncer de recto temprano localizado a 10 mm del puborrectal. En ellos frecuentemente se requiere de una cirugía más extensa, como la AAP o de una anastomosis interesfintérica ultrabaja, con el posterior impacto en la calidad de vida en relación con la función del esfínter. Por este motivo muchos pacientes optan por el tratamiento de QRT y posterior vigilancia luego de la resección local o de la microcirugía transanal endoscópica (TEM por sus siglas en inglés) de una lesión temprana (17).

Los radiólogos deben realizar una evaluación cuidadosa del los márgenes profundos del tumor para asegurar la adecuada indicación del TEM. Se debe brindar la información precisa de la localización en relación con el cuadrante (señal horaria) y la altura, sabiendo que ciertas interfaces pueden limitar la extensión de la TEM: la pared anterior y la próstata, la altura del tumor y la relación con el músculo elevador, el plano distal de la TME y la reflexión peritoneal (9). Por lo tanto se debe incluir en el informe la distancia mínima del borde invasor del tumor a estas estructuras (18).

La evaluación de los tumores de recto tempranos deberían incluir la predicción del plano potencial de resección para remover las lesiones con seguridad, con márgenes profundos libres, y la posibilidad del preservar el órgano. Si la submucosa es evidente en la base del pedículo o en la porción central invasiva de un tumor sésil en cualquiera de los tres planos de la RM AR (sagital, axial o coronal), el hallazgo es diagnóstico de una lesión T1 candidata a la resección local (9). La profundidad de la extensión en la submucosa debe evaluarse, pero la medida de la submucosa preservada es la clave: un espesor >1mm en cualquiera de los planos aumenta la probabilidad de detección de una lesión T1sm1 o T1sm2 que puede ser definitivamente tratada con una resección local. La ausencia de una línea hiperintensa en cualquiera de los planos entre el borde invasivo del tumor y la señal hipointensa de la muscular propia sugiere con una alta probabilidad un tumor T1sm3

o T2 temprano. La diferencia entre un tumor T1sm3 y un tumor T2 temprano es irrelevante en términos pronósticos y clínicos ya que una resección local sin remover el espesor completo de la muscular propia puede resultar en un margen profundo positivo, <1mm (18).

Balyasnikova et al. (16) evaluaron la precisión de la RM AR en diferenciar tumores  $\leq$ T1sm2 (submucosa parcialmente preservada) o tumores  $\leq$ T2 (muscular parcialmente preservada) de aquellos tumores >T2 comparándolo con el “gold-standard” de la estadificación tumoral por anatomía patológica (pT) estadio T1sm1/2 versus  $\leq$ pT2 versus >pT2. La estadificación ganglionar (N) fue también evaluada. En el protocolo de RM AR utilizaron una resolución de 0.6 mm x 0.6 mm x 3 mm. Fueron analizados retrospectivamente todos los tumores de recto temprano ( $\leq$ mrT3b) tratados con cirugía primaria, encontrando que la RM AR permite diferenciar la invasión parcial de la submucosa de la invasión que compromete todo su espesor con un 89% de precisión, obteniendo el mismo porcentaje en la diferenciación de la invasión parcial de la muscular propia versus la completa (89%). La especificidad de la RM AR en predecir el pN0 en tumores  $\leq$ pT2 fue del 84%. Del 32% de los pacientes (21/65) con resección local o TEM, 20/21 fueron mr $\leq$ T2, confirmados en el informe histopatológico y sin recaída en el seguimiento. Si la decisión hubiese sido la de ofrecer una resección local basados en los hallazgos de la RM AR en lugar de la evaluación clínica, la cirugía de preservación del órgano habría aumentado de 32% a 60%. Este trabajo sugiere que la RM AR puede ser utilizada como una guía para planificar los planos quirúrgicos y endoscópicos en los tumores de recto temprano y ser utilizada por los EMD para optimizar las opciones de su tratamiento. Los autores proponen un potencial algoritmo para el tratamiento de lesiones tempranas, basados en los hallazgos en la RM AR de los planos quirúrgicos y endoscópicos. Por un lado están los pacientes con biopsia negativa (sin biopsia que confirme el diagnóstico de cáncer), con estadificación mrN0, EMVI- y MCR libre: 1) sin evidencia macroscópica de invasión por RM AR /mrT1sm1-2: resección submucosa, 2) mrT1sm3/T2 temprano: TEM de espesor completo y 3) mrT2 de espesor completo/T3a-b: TME, y por el otro lado, pacientes con biopsia positiva que confirma el diagnóstico de cáncer, con estadificación mrN0, EMVI- y MCR libre: 1) sin evidencia macroscópica de invasión por RM AR/mrT1sm1-2: TEM de espesor completo, 2) mrT1sm3/T2 temprano: TEM de espesor completo y 3) mrT2 de espesor completo/T3a-b: TME. Los hallazgos de este trabajo serán validados en un ensayo prospectivo multicéntrico.

En resumen, la RM AR puede ser utilizada como una guía para la planificación endoscópica y quirúrgica en el cáncer de recto temprano con el fin de optimizar sus opciones terapéuticas.

### Cáncer de recto avanzado

Alrededor del 80% de los tumores de recto en la práctica clínica están representados por el T3, dentro del cual existe un rango heterogéneo de sobrevida, siendo necesario identificar al grupo de pronóstico pobre (12). El diagnóstico de la extensión extramural del tumor por RM AR se basa en la presencia de tumor extendiéndose hacia la grasa mesorrectal, con una base amplia protruyendo o con configuración nodular, en continuidad con la porción intramural del tumor. Es importante determinar la continuidad con el componente intramural ya que puede existir discontinuidad en el borde externo de la capa longitudinal de la muscular propia debido a la presencia de pequeños vasos que la penetran, no significando necesariamente invasión por el tumor (12).

En la elección del tratamiento, no es la diferenciación entre T2 y T3 la que dominará la toma de decisiones, sino la identificación de los pacientes de alto riesgo, con tumores T3 con extensión extramural mayor a 5 mm. A su vez, a mayor extensión extramural del tumor en la grasa mesorrectal, existe un incremento del compromiso ganglionar (19). Lo mismo sucede con la EMVI y, por lo tanto, el riesgo de metástasis a distancia (20).

El grupo Mercury (21) demostró la precisión de la RM AR en la determinación de la extensión extramural del tumor en pacientes con cáncer de recto, considerando como estándar de referencia a la histopatología. La medida de la extensión extramural del tumor, es decir, la distancia desde el borde externo de la capa longitudinal de la muscular propia al borde lateral del tumor, mediante RM AR, es equivalente a la medida correspondiente en el análisis histopatológico, subclasificando a los tumores T3 en: T3a <1mm, T3b 1-5 mm, T3c >5-15 mm, T3d >15 mm (fig. 3).

El grado de extensión extramural del tumor a través de la muscular propia hacia el mesorrecto es más importante en términos pronósticos que la estadificación T (9). Los tumores T3a están asociados a una sobrevida idéntica a la de los tumores T1 y T2. A su vez los tumores T3b también se encuentran asociados a una tasa muy baja de recurrencia local, en cambio los tumores T3c y T3d están asociados a un peor pronóstico (9).

Los tumores con una extensión extramural menor o igual a 5 mm, sin tener en cuenta el estatus ganglionar, tienen una tasa de sobrevida cáncer-específica a 5 años de 85%, mientras que en los tumores con una extensión extramural mayor a 5 mm es de 54% (21,22). De esta manera, la extensión extramural del tumor ha sido validada como un importante indicador pronóstico (22).

Un meta-análisis (23) reciente concluyó que la subclasificación de todos los tumores T3, en relación con su profundidad extramural con un corte de  $5 \pm 1$  a través de la muscular propia, es relevante en términos pronósticos para la sobrevida global, sobrevida libre de enfermedad y sobrevida

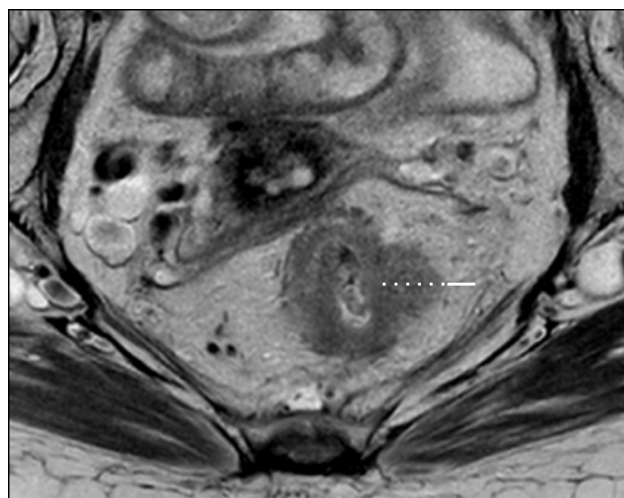


FIGURA 3. Profundidad extramural máxima del tumor. Imagen ponderada en T2, plano axial. La línea punteada mide la extensión extramural máxima del tumor, de 12mm (mrT3c). La línea continua marca la distancia del tumor a la fascia mesorrectal, de 9mm (mrMCR libre).

cáncer específica, independientemente del estatus ganglionar. En la actualidad la subclasificación de los tumores T3 es opcional más que un ítem obligatorio en los informes de histopatología, generando controversias con respecto a la clasificación TNM y los manuales de estadificación de la AJCC. Es por ello que los autores consideran que, luego de su análisis, la subclasificación de los tumores T3 debe ser un requerimiento en los informes histopatológicos. Lo mismo sucede cuando la estratificación pronóstica se realiza con la RM AR. Se demostró que la cirugía primaria se asoció a una buena sobrevida en tumores T3 con una extensión extramural <5 mm, sin la necesidad de radioterapia pre ni postoperatoria (24). Sueda et al. (25) evaluaron el uso de la RM AR, encontrando que la sobrevida global a 5 años fue de 89.7% versus 68.4% y la sobrevida libre de enfermedad de 76.9% versus 42.1% en tumores con menor y mayor extensión extramural, respectivamente.

Es evidente que, en pacientes con MCR libre, con tasas de recidiva local de 5-10% y sobrevida a 5 años de 50-60%, las metástasis a distancia se han convertido en la causa principal de muerte (26). De esta manera, la extensión extramural del tumor por RM AR es un factor clave en la determinación del pronóstico, permitiendo una correcta selección de los pacientes para el tratamiento preoperatorio.

### Compromiso peritoneal

Los tumores de recto superior pueden perforar el peritoneo (T4a). Shepherd et al. (27) han demostrado en un estudio prospectivo en 412 pacientes con cáncer de colon, que la infiltración peritoneal local es un factor de riesgo independiente para la recurrencia intraperitoneal luego de la cirugía. Del mismo modo, en pacientes con cáncer de recto, la infiltración peritoneal es un factor pronóstico para la re-

currencia local (28). En la RM AR, la apariencia típica es la extensión nodular a través de la reflexión peritoneal, en el nivel o arriba de la fijación en la cara anterior del recto, siendo mejor demostrado en los cortes axiales (29).

### Compromiso de órganos adyacentes

El uso de la RM AR como método de imágenes primario en la evaluación de la pelvis en pacientes con enfermedad más allá del plano de la TME, fue recomendada en el consenso “Beyond TME Collaborative” (30). Permite la evaluación del compromiso de los órganos adyacentes en paciente con cáncer de recto localmente avanzado o bien en la recurrencia, cuyo abordaje requiere de una cirugía más amplia (exenteración pelviana), seleccionando a los candidatos para una resección R0 y aportando la información necesaria para la planificación preoperatoria de las distintas especialidades involucradas.

### Margen circunferencial de resección

El MCR quirúrgico se define como la superficie de corte del tejido conectivo que envuelve al recto. Es importante mencionar que las áreas de recto recubiertas de peritoneo no constituyen el MCR luego de la TME. Por lo tanto, el MCR queda determinado por la fascia mesorrectal que forma el plano de disección quirúrgica en el cáncer de recto (9). Cuando el tumor se localiza a <1mm, infiltra o se extiende más allá de la fascia mesorrectal en las imágenes de RM AR, el hallazgo es predictivo del subsecuente compromiso del margen quirúrgico (8).

En los tumores de recto superior y medio el MCR quirúrgico está determinado por la fascia mesorrectal, mientras que en los tumores de recto inferior la fascia mesorrectal y el espacio interesfintérico conforman lo que el “Mercury II Study” dio en llamar el plano de los tumores de recto inferior (“mrLRP”) (15). Hemos descrito previamente las características anatómicas del tercio inferior de recto.

De los factores pronósticos preoperatorios, el MCR es uno de los predictores más importantes de la evolución. Más allá de la estadificación tumoral local, la presencia del tumor a menos de 1mm del MCR quirúrgico predice el desarrollo de recurrencia local. La importancia del MCR fue puesta en evidencia por Quirke et al. en el año 1986 (31). El “Mercury Study Group” demostró que el estatus de la fascia mesorrectal, es decir, el potencial MCR, al igual que la extensión extramural del tumor, pueden predecirse con gran precisión por la RM AR, con la histopatología como estándar de referencia (21). La distancia  $\geq 1$ mm a la fascia mesorrectal determina un margen libre, mientras que la distancia <1mm constituye un margen comprometido. La RM AR demostró una especificidad de 92% en la determinación del MCR libre.

El seguimiento a largo plazo del “Mercury Study Group” mostró una supervivencia global a 5 años de 62.2% en el MCR

negativo comparado con el 42.2% en el MCR positivo, siendo el único factor de riesgo significativo para la supervivencia global, supervivencia libre de enfermedad y recurrencia local en un análisis multivariado (32). El estatus pretratamiento del MCR por RM AR es superior a la clasificación TNM de la AJCC en la determinación del riesgo de la recurrencia local, supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad, siendo en pacientes con MCR libre de 7%, 62.2% y 67,2% versus 20%, 42.2% y 47.3% en pacientes con MCR comprometido, respectivamente (32).

Como hemos mencionado previamente, se define como MCR potencialmente comprometido en la RM AR, a la presencia de tumor a menos de 1mm de la fascia mesorrectal. En la evaluación preoperatoria mediante RM AR, se considera la distancia a la fascia mesorrectal del tumor primario, ganglios linfáticos con criterios de sospecha, EMVI y depósitos tumorales (4,12). Shihan et al. (33) han demostrado que el compromiso del MCR exclusivamente por un ganglio linfático metastásico es poco frecuente. Los autores incluyeron 396 pacientes con cáncer de recto, analizando los ganglios linfáticos del mesorrecto por RM AR y el compromiso MCR en la histopatología, junto con las causas de compromiso del margen. El 12% (50/396) de los pacientes presentaron compromiso del MCR en la histopatología, de los cuales el 10% (5/50), fue debido a un ganglio linfático metastásico, es decir el 1,3% del total de pacientes (5/396) y el 3,1% de los pacientes con ganglios linfáticos metastásicos en la histopatología (5/163). De los 5 ganglios malignos que comprometían el MCR en la histopatología, 4 no fueron detectados como tales por la RM AR. En 31 pacientes, la RM AR informó ganglios sospechosos a 1mm o menos del MCR. Ninguno de estos pacientes presentó en la histopatología MCR infiltrado por un ganglio linfático positivo. De esta manera los autores concluyen que es necesario ser cuidadosos cuando se recomienda tratamiento neoadyuvante basados solamente en la presencia de un ganglio linfático sospechoso por RM AR cercano a la fascia mesorrectal, ya que independientemente de la determinación del estatus ganglionar por RM AR, es infrecuente que los ganglios linfáticos del mesorrecto sean los únicos responsables del MCR comprometido en la histopatología. Otros factores pronósticos determinados por la RM AR, como el compromiso por extensión directa del tumor primario en el MCR, la extensión extramural del tumor y la presencia de EMVI, junto con la evaluación clínica y la discusión en el EMD, deben determinar el tratamiento adecuado para cada paciente.

Un meta-análisis para evaluar la precisión de la RM AR en la determinación del MCR, abarcando 14 estudios y 1600 pacientes, concluyó que cuando el MCR se define como la presencia de tumor a menos de 1 mm de la fascia mesorrectal, la especificidad y sensibilidad del método fue de 76% y 88%, respectivamente (34).

El “Mercury II Study” validó la evaluación de los planos en tumores de recto inferior, reduciendo el compromiso del MCR en la histopatología y evitando de esta manera sobretratamientos con una adecuada selección de la terapia preoperatoria y racionalizando el uso de la colostomía permanente (15). Publicaron a su vez un modelo de estratificación de riesgo de recurrencia local. Tuvieron en cuenta cuatro factores de riesgo de pMCR evaluados por RM AR: 1) determinación del “mrLRP”, es decir libre o comprometido, 2) altura del tumor, a <4mm o a  $\geq$ 4mm del margen anal, 3) localización tumoral, anterior o no anterior, y 4) estatus de la EMVI, positiva o negativa. De esta manera el riesgo del pMCR fue bajo (<5%), intermedio (5 a 15%) o alto (>15%), identificando el mayor riesgo en pacientes con “mrLRP” comprometido, en tumores que se localizan a su vez a <4 mm del margen anal, en la cara anterior del recto y con signos de EMVI positiva.

La identificación y el tratamiento agresivo preoperatorio en aquellos tumores con compromiso potencial del MCR por RM AR, son cruciales para evitar la recurrencia local. A pesar de la variación en el uso del tratamiento preoperatorio, existe una amplia coincidencia en que aquellos pacientes con MCR potencialmente infiltrado por RM AR, deben recibir QRT ya que la discusión de las imágenes de la RM AR por el EMD y la implementación de este régimen de tratamiento, han logrado la reducción de las tasas de MCR positivo (4,35).

### Invasión vascular extramural

La invasión vascular extramural es la presencia de células tumorales dentro de vasos sanguíneos localizados fuera de la muscular propia, en la vecindad de un tumor primario de colon o de recto, encontrándose en 17-52% de los pacientes con cáncer colorrectal (36,37).

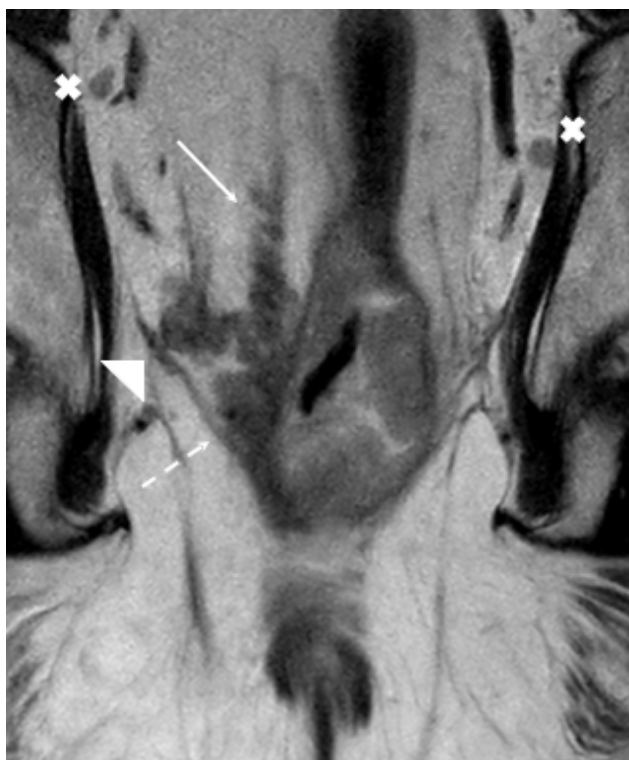
Al extenderse el tumor más allá de la muscular propia, es más frecuente encontrarla en tumores localmente avanzados (T3 y T4), aunque puede verse en todos los estadios tumorales (36). Smith et al. (37) han analizado la importancia en el pronóstico de la EMVI detectada por RM AR. La sensibilidad y especificidad de la RM AR en la detección de la EMVI en 94 pacientes luego de la cirugía primaria, fue 62% y 88% respectivamente. En un análisis univariable, la sobrevida libre de recurrencia a 3 años, fue 35% en pacientes con hallazgos positivos en la RM AR para EMVI (grado 3 y 4) y 74% en pacientes con hallazgos negativos (grado 0-2). Los valores reportados fueron similares a los hallados en pacientes con EMVI histológica positiva y negativa, de 34% y 73.7% respectivamente. Por lo tanto, los autores concluyen que, la detección de EMVI por RM AR aporta información para la predicción de recurrencia de la enfermedad.

Tanto la TC como la RM AR son capaces de identificar la EMVI, pero en el contexto de una estadificación local del

cáncer de recto, la RM AR es clínicamente más relevante (9). D’Souza et al. (38) evaluaron un sistema de estadificación en el cáncer de colon sigmoideas basados en los depósitos tumorales y la EMVI por TC. En el estudio, la subestadificación T3 y la detección de depósitos tumorales o EMVI en la TC preoperatoria del cáncer de colon sigmoideas fueron factores pronósticos para la sobrevida libre de enfermedad, mientras que la estadificación TNM no tuvo valor pronóstico. Por lo tanto la subestadificación T3 y la presencia de depósitos tumorales o EMVI fueron superiores al TNM en la TC, pudiendo ser utilizados para identificar en el preoperatorio a los pacientes con un alto riesgo de recurrencia.

La evaluación de la EMVI por RM AR es un factor pronóstico importante que puede ser identificado, contribuyendo a la predicción de los resultados y la correcta selección del tratamiento preoperatorio. La sensibilidad y especificidad reportadas fueron de entre el 62%-100% y 88%-89%, respectivamente (9). A su vez la RM AR probablemente aporte información adicional a la estadificación, haciendo evidente una EMVI que pudiera no ser reconocida en la histopatología debido a la destrucción de las paredes del vaso, objetivándose en estos casos sólo un depósito tumoral extramural sin células endoteliales (36) (37). El reporte de la EMVI en la histopatología sigue siendo muy variable, oscilando las tasa de detección entre el 9% al 50%, con los peores resultados obtenidos luego del tratamiento preoperatorio (36). Las imágenes en la RM AR brindan un gran detalle anatómico y la posibilidad de adquirirlas en los tres planos permite seguir el trayecto del vaso, ubicándola en un mejor lugar para la identificación de la EMVI (9). A pesar de su baja sensibilidad, la RM AR es específica y es aún más precisa que la histopatología en la identificación de la EMVI, especialmente luego de la QRT preoperatoria (39). El “Royal College of Pathologists” recomienda utilizar la RM AR en la evaluación de la EMVI para comunicarlo luego al patólogo y así tratar de mejorar la tasa de detección en la histopatología (40).

En el informe de la RM AR deber ser informada como presente o ausente y, una vez identificada, si compromete vasos pequeños, medianos y grandes (41) (fig. 4). Múltiples estudios han demostrado que la EMVI es un factor pronóstico independiente para las metástasis locales y a distancia y una pobre sobrevida, y en la pieza de la TME es un importante predictor de recurrencia local y a distancia (9). Por otro lado, se demostró que un cambio en el estatus de la EMVI por RM AR de positivo a negativo luego de la QRT mejora la sobrevida libre de enfermedad: sobrevida libre de enfermedad a 3 años de 88% y recurrencia de 9% en aquellos que convierten de positivo a negativo versus 46% y 44%, respectivamente, en aquellos que permanecen positivos luego del tratamiento (42). De esta manera la EMVI puede ser utilizada como un biomarcador por imágenes en el cáncer de recto mediante la indicación de la quimioterapia neoad-



**FIGURA 4. Invasión vascular extramural.** Imagen ponderada en T2, plano coronal. La flecha muestra la presencia de tumor en el interior de un vaso mediano (mrEMVI positiva grado 4). La cabeza de flecha evidencia el compromiso de la fascia mesorrectal (mrMCR positivo) y la flecha punteada la infiltración del músculo elevador del ano derecho (mrT4b). Ambas cruces muestran ganglios linfáticos laterales iliaco internos.

yuvante a dosis sistémica completa, con el fin de mejorar la supervivencia libre de enfermedad, teniendo el potencial de tratar micrometástasis antes de que progresen hacia una enfermedad más avanzada y con metástasis detectable. A su vez, pacientes con tumores estadio II y EMVI positiva en la RM AR tienen un incremento similar del riesgo de metástasis a distancia cuando se lo compara con el estadio III sin EMVI (39). Smith et al. (37) han demostrado que los pacientes con EMVI positiva en la RM AR tienen un aumento del riesgo de desarrollar metástasis a distancia, de 52% versus 12%.

Chand et al. (43) han demostrado que los pacientes con persistencia de la EMVI luego de la QRT que han recibido quimioterapia adyuvante, pueden tener una disminución del riesgo de recurrencia y una mejoría en la supervivencia libre de enfermedad a 3 años comparado con los pacientes que no la recibieron, independientemente de la edad y la performance, siendo la supervivencia libre de enfermedad a 3 años de 74.6% versus 53.7%, respectivamente.

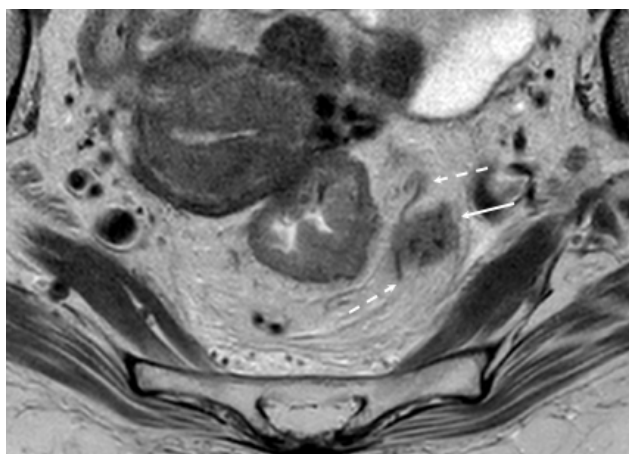
### Compromiso ganglionar y depósitos tumorales

La estadificación ganglionar por RM AR es menos precisa que la de otros marcadores pronósticos como el MCR, la EMVI y la estadificación T (44). El estatus ganglionar por RM AR nunca ha demostrado ser un marcador indepen-

diente de pronóstico pobre, como sí lo han hecho el MCR y la EMVI (44). Comparar con lo que se encontrará en el informe histopatológico es útil sólo si tiene impacto en la evolución de la supervivencia. La estadificación patológica del TNM actual parece subóptima ya que no es precisa en la estratificación adecuada de los pacientes. Varios estudios demostraron que pacientes con estadios IIB/C (T4a/b, N0) han presentado un significativo peor pronóstico que aquellos con estadio IIIA (T1-T2, N1 o T1, N2a) (44). Parece ser que, tal vez, se le ha dado demasiado peso al compromiso ganglionar y la estadificación tumoral, cuando hay otros factores no incluidos en el TNM que son mejores predictores de la supervivencia de los pacientes. Los radiólogos deben focalizarse en los hallazgos de la RM AR que demuestran ser marcadores independientes de pronóstico pobre, en lugar de tratar de predecir los hallazgos histopatológicos. El TNM aporta una estratificación pronóstica subóptima, aún en patología, no siendo nunca evaluado realmente por RM AR (44).

Recientemente se publicó evidencia histopatológica que sugiere que los depósitos tumorales pueden ser más importantes que el estatus ganglionar, pudiendo ambos diferenciarse por RM AR. Un revisión sistemática y meta-análisis de Nagtegaal et al. (45) demostró que los depósitos tumorales no son equivalentes a las metástasis ganglionares ni a la EMVI, en relación con su biología y evolución. Por lo tanto existe una pérdida de información pronóstica valiosa incluyendo a los depósitos tumorales en la categoría N1c, en ausencia de metástasis ganglionar. Los autores consideraron que los depósitos tumorales deberían ser sumados al número de ganglios metastásicos en una estadificación N final. El mayor riesgo de metástasis hepáticas, pulmonares y peritoneales se encontró en pacientes con compromiso ganglionar y depósitos tumorales positivos (N+/TD+), comparándolo con pacientes N0/TD-, N0/TD+, N+/TD- y EMVI presente. El TNM actual no refleja el peor pronóstico de los depósitos tumorales con respecto a la metástasis ganglionar, siendo informados actualmente en casos de ganglios negativos y en una posición de jerarquía inferior, debajo del N2 (44).

Los depósitos tumorales tienen una apariencia diferente a los ganglios linfáticos en la RM AR. Mientras que los depósitos tumorales son nódulos localizados en el mesorrecto que parecen interrumpir el curso de una vena, los ganglios linfáticos se localizan adyacentes a los vasos pero sin interrumpir su curso (fig. 5) (44). Los depósitos tumorales se relacionan con la EMVI pero parecen ser una manifestación más severa, con nódulos discontinuos del tumor primario y un pronóstico particularmente pobre. Es probable que representen metástasis en tránsito luego de la EMVI (38). Por este motivo Lord et al. (44) afirman que los depósitos tumorales deberían informarse separados de las metástasis ganglionares, tanto en histopatología como en imágenes.



**FIGURA 5. Depósito tumoral.** Imagen ponderada en T2, plano axial. Nódulo localizado en el mesorrecto (flecha continua), discontinuo del tumor primario, que parece interrumpir el curso de una vena (flechas punteadas).

Los autores focalizan los informes de RM AR en determinar el estatus de la EMVI y los depósitos tumorales, más que en la estadificación ganglionar. Continúan usando el término “N1c”, como estipula la clasificación TNM, pero reemplaza la presencia de compromiso ganglionar por RM AR debido a la asociación con un peor pronóstico visto en la histopatología y sus propios hallazgos de que los depósitos tumorales en la RM AR están asociados a un pronóstico muy pobre. En su práctica diaria encontraron una prevalencia de depósitos tumorales de aproximadamente el 40%. Los autores observaron que si hay compromiso ganglionar en la RM AR en ausencia de EMVI y depósitos tumorales, y el paciente es tratado con una TME de buena calidad, dicho compromiso ganglionar no es marcador de pronóstico pobre.

El significado del pronóstico de los depósitos tumorales vistos en la RM AR y la correlación entre el diagnóstico de depósitos tumorales por RM AR e histopatología son evaluados en el “COMET trial” (46), actualmente en curso. En una publicación reciente del mismo autor, Lord et al. (47) concluyeron que la estadificación actual por RM AR basados en la estadificación T y N no predice adecuadamente el pronóstico. El hallazgo de mrTD+/mrEMVI+ tiene una mayor precisión diagnóstica y sería superior en la determinación del tratamiento y los protocolos de seguimiento. El tratamiento de QRT sería una estrategia terapéutica altamente efectiva en pacientes con mrTD+/mrEMVI+. En el análisis de un subgrupo de pacientes con RMAR postQRT, el estatus de mrTD/mrEMVI fue nuevamente el único factor pronóstico significativo. Por lo tanto aquellos pacientes que muestran una buena respuesta al tratamiento tienen un pronóstico similar a aquellos pacientes mrTD-/mrEMVI- en la RM AR pretratamiento.

La importancia pronóstica de los ganglios linfáticos en pacientes con cáncer de recto que han sido sometidos a una

TME es incierta y la mayoría de los pacientes con 3 o menos ganglios comprometidos tienen buen pronóstico (12). No obstante, pacientes con compromiso de 4 o más ganglios tienen peor pronóstico y suelen presentarse junto a otros factores de pronóstico pobre, como la EMVI y una mayor extensión extramural del tumor, detectadas más fácilmente en la RM AR (12). Es probable que nódulos previamente informados como ganglios linfáticos hayan sido en muchos casos depósitos tumorales (44).

Sabemos que el hígado es el sitio más frecuente de metástasis a distancia, sin embargo, no existe una ruta directa para que el tumor dentro de un ganglio linfático acceda a la circulación portal. Parece mucho más probable que el tumor acceda a través de las venas, es decir, la EMVI y los depósitos tumorales, que por la vía linfática y el conducto torácico, que no finalizarían en el hígado (44). Las metástasis en ganglios linfáticos pueden indicar un tumor fenotípicamente agresivo, con la capacidad de diseminarse, pero sería el resultado final de esta diseminación más que un paso para la vía metastásica (44).

En relación con la evaluación del compromiso ganglionar, todos los métodos diagnósticos tienen una baja sensibilidad. La RM AR es el método más preciso cuando evalúa la presencia de márgenes irregulares y/o intensidad de señal mixta, con una sensibilidad del 85% y especificidad de 97% (47) versus 67% y 83%, respectivamente, cuando se utiliza un valor de corte de 5 mm (44). Aproximadamente el 58% de los ganglios linfáticos comprometidos en el cáncer colorrectal miden <5 mm (48), mientras que entre los ganglios linfáticos <3 mm, alrededor del 15% tienen un foco metastásico (49). Tudyka et al. (50) en el consenso “EURECCA” concluyeron que en ganglios linfáticos >3 mm se deben utilizar los criterios morfológicos, mientras que los ganglios linfáticos <3 mm con focos metastásicos, continúan siendo un desafío.

Otro de los objetivos de la evaluación preoperatoria de los ganglios linfáticos por RM AR es la identificación de aquellos ganglios linfáticos localizados por fuera de la fascia mesorrectal, ya que aquellos que no son adecuadamente tratados pueden ser responsables de una recurrencia local, a pesar del aparente margen de resección quirúrgico libre. El compromiso de los ganglios linfáticos de la pared pelviana, es decir, ganglios linfáticos en las cadenas ilíacas primitivas, internas y externas, demuestran un compromiso agresivo del tumor, asociándose con una pobre supervivencia (44).

Distinguir los verdaderos marcadores de pronóstico pobre que nos permitan separar pacientes en grupos de alto y bajo riesgo por RM AR, nos llevará a tomar decisiones correctas para realizar un tratamiento basado en la evidencia y tener una discusión honesta con los pacientes acerca de su nivel de riesgo y, a su vez, los riesgos y beneficios potenciales del tratamiento neoadyuvante (44).



## Tumores de recto inferior

Los tumores de recto inferior, especialmente aquellos tratados con APE, se asocian a resultados pobres en relación con el corto plazo (compromiso del MCR y perforación de la pieza) y las tasas de recurrencia local y sobrevida a 5 años (51) (55). Se han reportado tasas de compromiso del MCR tras la APE de 30%, con respecto a 10% de los pacientes con resección anterior baja (4). La identificación preoperatoria del compromiso del MCR es la clave para la indicación del tratamiento preoperatorio, ya que es uno de los factores más importantes para el desarrollo de recurrencia local. El grupo Mercury (6) demostró que la RM AR predice con un alto grado de precisión el estatus del MCR.

La evaluación inicial de los tumores de recto inferior debe incluir la descripción de la altura y profundidad tumoral, siendo esta información necesaria para evaluar la posibilidad de preservar el esfínter. Se debe informar la distancia del borde inferior del tumor (en su infiltración parietal, no endoluminal), al puborrectal y al margen anal. Muchas veces el conflicto en la decisión terapéutica se da porque se busca el equilibrio entre un abordaje oncológicamente seguro y la calidad de vida del paciente, tratando de evitar una colostomía permanente.

Varias publicaciones se han concentrado en demostrar la utilidad de la RM AR en pacientes con tumores de recto inferior, brindando información de importancia para la correcta selección del tratamiento preoperatorio y de los planos quirúrgicos (52) (55). Para la evaluación de tumores de recto inferior, se ha ideado una estadificación por RM AR para la identificación de los pacientes con riesgo incrementado de compromiso del MCR en la APE tradicional (4). La clasificación consta de 4 estadios: 1- el tumor se encuentra circunscrito a la pared rectal, sin compromiso completo del espesor, con la capa muscular externa preservada, 2- el tumor reemplaza la capa muscular sin extenderse al espacio interesfintérico, 3- el tumor invade el plano interesfintérico o se encuentra a <1 mm del músculo elevador y 4- el tumor invade el esfínter externo y se encuentra a <1 mm y más allá del músculo elevador con o sin invasión de órganos adyacentes. Como fue descrito, el sistema de estadificación de tumores de recto inferior por RM AR, tiene en cuenta el detalle anatómico relevante de esta localización, permitiendo aportar información más precisa al cirujano para la correcta selección de la técnica quirúrgica.

La estadificación por RM AR de los tumores de recto inferior (mrLR1 a mrLR4) fue validada en el “Mercury II Study: Low Rectal Cancer Study” (15). Los autores recomiendan a su vez el tipo de abordaje quirúrgico en los tumores de recto inferior, teniendo en cuenta la evaluación de los planos por RM AR, es decir el “mrLRP” determinado por la fascia mesorrectal y el espacio interesfintérico, y la distancia al puborrectal. De esta manera, describen 5 escenarios:

1) tumor por encima del plano interesfintérico, con el plano interesfintérico libre y a >1 mm de la fascia mesorrectal y a >10 mm del puborrectal: resección interesfintérica con anastomosis coloanal, 2) tumor circunscrito a la submucosa con espesor completo de la muscular propia conservado, con el plano interesfintérico libre y a >1 mm de la fascia mesorrectal y a ≤10 mm del puborrectal: resección local, 3) tumor con compromiso parcial de la muscular propia, con el plano interesfintérico libre y a >1mm de la fascia mesorrectal y a ≤10 mm del puborrectal: resección interesfintérica con anastomosis coloanal, 4) tumor con compromiso del plano interesfintérico, es decir, compromiso de espesor completo de la muscular propia/esfínter interno o tumor que se extiende hacia el plano interesfintérico o tumor que se extiende hacia el esfínter externo o a <1 mm del músculo elevador del ano: APE extra elevador y 5) plano interesfintérico libre o comprometido pero con el tumor extendiéndose más allá de la fascia mesorrectal hacia estructuras adyacentes (próstata, vejiga, vagina, vejiga, sacro, fascia pélvica): exenteración.

Se han descrito previamente las características anatómicas del recto inferior (ver localización del tumor), como así también, el mayor riesgo de compromiso del MCR (ver margen circunferencial de resección).

## Estratificación de los pacientes en grupos de riesgo y selección del tratamiento

Uno de los objetivos centrales del equipo multidisciplinario (EMD) es la correcta selección de los pacientes que se beneficiarán del tratamiento neoadyuvante. Aproximadamente 40-50% de los pacientes con cáncer de recto, podrán ser tratados con éxito mediante la cirugía primaria, sin riesgo significativo de recurrencia local o enfermedad sistémica (29). La identificación preoperatoria de los pacientes con riesgo aumentado de desarrollar recurrencia local o a distancia, permite que sean seleccionados para recibir tratamiento prequirúrgico con el fin de disminuir las dimensiones del tumor, pudiendo convertir un tumor potencialmente irresecable en un tumor con MCR libre y, además, en aquellos pacientes con riesgo aumentado de falla sistémica, recibir terapias intensas combinadas con el propósito de eliminar la presencia de enfermedad por micrometástasis. Se encuentra bien documentada la capacidad de la RM AR para la detección de los factores de pronósticos pobre en el cáncer de recto (8) (21) (36).

De esta manera, la RM AR brinda la información necesaria para estratificar a los pacientes en dos grupos: buen pronóstico o pronóstico pobre. El informe estandarizado de la RM AR debe incluir, para la posterior discusión en el EMD: 1) el riesgo potencial de compromiso del MCR, 2) la

extensión extramural del tumor, 3) el estatus ganglionar, 4) la presencia de EMVI y 5) el compromiso del músculo puborrectal (29) (56). Los pacientes de buen pronóstico serán seleccionados para la cirugía primaria, es decir la TME, con una supervivencia a 5 años de 85-90% (29).

Se consideran de buen pronóstico los tumores que presentan: 1) MCR potencialmente libre (>1 mm), 2) tumores T1-T2 o T3 con extensión extramural <5 mm, 3) ausencia de EMVI, 4) N0/N1 y 5) tumores localizados en el tercio medio o superior (29) (56). En el otro grupo, de pronóstico pobre, se incluyen por un lado aquellos pacientes con tumores con riesgo bajo de recurrencia local por presentar MCR libre, pero riesgo incrementado de falla sistémica, entre los que se consideran: 1) los tumores T3 con extensión extramural >5mm, 2) o N2, 3) o presencia de EMVI. Por el otro lado, se encuentran aquellos pacientes con tumores que presentan compromiso potencial del MCR, con riesgo aumentado y más significativo de recurrencia local (29). Los pacientes con tumores de recto inferior, es decir, en el nivel del músculo puborrectal, ya sea T2 o más, serán seleccionados para el tratamiento preoperatorio (56).

El grupo Mercury (24) publicó un estudio prospectivo y multicéntrico, demostrando que la identificación preoperatoria de los tumores de buen pronóstico mediante RM AR, permite una adecuada estratificación de los pacientes, seleccionando aquellos que tendrán una buena evolución con la cirugía primaria como único tratamiento. Esta estratificación permite a su vez una mejor selección de aquellos pacientes que deberán recibir tratamiento preoperatorio. El 33% de los pacientes (122/374) fueron considerados de buen pronóstico, con estadios I, II o III mediante RM AR. La supervivencia global y libre de enfermedad en este grupo de pacientes fue de 68% y 85% respectivamente, mientras que la tasa de recurrencia local fue de 3%. De esta manera, identificaron mediante RM AR un grupo de pacientes con cáncer de recto estadio II y III, con tumores de buen pronóstico, evitando la necesidad de tratamiento preoperatorio. En este estudio se consideró dentro de los criterios de buen pronóstico por RM AR: 1) el MCR potencialmente libre (tumor a >1 mm de la fascia mesorrectal), 2) la ausencia de EMVI, 3) los tumores T1-T2 o T3a-b (extensión extramural <5 mm), 4) cualquier estadio N y 5) tumores de recto inferior, estadios I y II por RM AR (mrLR1-2), es decir, tumores que no comprometen el espacio interesfintérico ni músculos elevadores. Los hallazgos por RM AR del grupo de pronóstico pobre incluyó: 1) MCR potencialmente comprometido (<1 mm), 2) espacio interesfintérico comprometido, 3) tumores T3c-d (extensión extramural >5 mm) o T4, 4) presencia de EMVI y 5) cualquier estadio N. El tratamiento de elección para el grupo de buen pronóstico fue la cirugía primaria. De los 122 pacientes con buen pronóstico por RM AR estadios I, II y III, sólo 8 (6,5%) presentaron en el análisis histopatológico 4

o más ganglios comprometidos (N2). El tratamiento postoperatorio fue indicado a pacientes con compromiso ganglionar, basado predominantemente en la administración de quimioterapia con un único agente (fluoropirimidina). Ningún paciente recibió QRT postoperatoria. Los centros participantes del estudio no indican de manera rutinaria tratamiento neoadyuvante a aquellos pacientes con tumores T3 de buen pronóstico, independientemente del estatus ganglionar.

Por lo tanto, los resultados validan esta estrategia que, junto a la adecuada selección de los tumores de buen pronóstico mediante RM AR y la realización de TME de calidad, evitó el tratamiento neoadyuvante a 30% de los pacientes.

El “QuickSilver Clinical Trial” (56) evaluó la seguridad y factibilidad de utilizar la RM AR con el fin de seleccionar pacientes con cáncer de recto de “buen pronóstico” para la cirugía primaria. De esta manera fueron seleccionados dentro del grupo de “buen pronóstico” pacientes con: 1) distancia a la fascia mesorrectal >1 mm, 2) T2, T2/T3 temprano o T3 definitivo con una extensión extramural <5mm y 3) ausencia de EMVI. La tasa de MCR comprometido fue baja (4/82, 4.9%), sugiriendo que la QRT puede no ser necesaria para todos los pacientes con cáncer de recto estadio II y III.

Bernier et al. (58) describen el manejo terapéutico de los pacientes con cáncer de recto en el “Royal Marsden Hospital”. Se incluyen dentro del grupo de buen pronóstico por RM AR a los pacientes con: 1) T3a/b, 2) N1c negativo / cualquier N, 3) tercio superior y medio de recto, 4) MCR negativo e 5) EMVI negativa, cuya indicación es la cirugía (TME). Por otro lado los pacientes con tumores de recto inferior candidatos a una resección local serían quienes tienen las siguientes características: 1) T1/T2, 2) >1 mm de la muscular propia preservada, 3) mr cN0, 4) <4 mm de diámetro y 5) EMVI negativa. Ante la ausencia de hallazgos adversos en la histopatología, el paciente entra en control, mientras que los pacientes con hallazgos adversos pueden elegir entre completar la cirugía (TME) o recibir QRT adyuvante seguida de controles cada 3 a 6 meses. Los pacientes seleccionados para la QRT neoadyuvante son aquellos pacientes con tumores de recto inferior y MCR comprometido, por un lado, y pacientes con: 1) T3c, 2) MCR comprometido, 3) EMVI positiva y 4) N1c. El esquema de tratamiento descrito es el que se utiliza para incorporar a los pacientes en el “TRIGGER trial” (59), actualmente en curso.

## Estadificación sistémica

El consenso EURECCA (50) recomienda la realización de la TC de tórax y abdomen para evaluar la presencia de metástasis a distancia, considerando, de ser necesario, la RM hepática como imagen adicional para detectar metástasis. A su

vez, recomiendan realizar imágenes de cerebro y óseas ante la presencia de síntomas. Consideran que el PET-CT no tiene un rol en la estadificación inicial del cáncer colorrectal.

La identificación preoperatoria de pacientes con riesgo aumentado de metástasis a distancia permite una estrategia de estadificación inicial más agresiva, facilitando la toma de decisiones terapéuticas adecuadas para este grupo, cuando se confirma de manera temprana la presencia de enfermedad metastásica. En relación con los factores pronósticos determinados por RM AR, Hunter et al. (60) han investigado un grupo de pacientes con riesgo aumentado de enfermedad metastásica sincrónica, quienes se beneficiarían de una estadificación preoperatoria más exhaustiva y de regímenes de quimioterapia neoadyuvante alternativa, incluida la quimioterapia de inducción. Los pacientes de alto riesgo pueden albergar enfermedad por micrometástasis en la presentación inicial, con ausencia de enfermedad metastásica identificable aún con una correcta estrategia de estadificación. Si bien, estudios previos han demostrado altas tasas de supervivencia global y libre de enfermedad sin la administración de QRT neoadyuvante en el grupo de pacientes de bajo riesgo identificados por RM AR, de acuerdo al conocimiento de los autores, su trabajo es el único en comparar la incidencia de metástasis sincrónicas entre los grupos de alto y bajo riesgo definidos por RM AR. El grupo de pacientes con riesgo aumentado de enfermedad metastásica sincrónica fue determinado por la presencia de 1) EMVI, 2) extensión extramural >5 mm o T4, 3) MCR comprometido y 4) compromiso del espacio interesfintérico en tumores de recto inferior. Las metástasis fueron identificadas mediante PET-CT y TC con contraste endovenoso. Se reclutaron 236 pacientes, disponiendo de las imágenes en 230 (97,5%). La incidencia de metástasis a distancia fue mayor en el grupo de pacientes de alto riesgo, identificándose en 20,7% (28/135). Los pacientes de bajo riesgo presentaron una incidencia de enfermedad metastásica sincrónica de 4,2% (4/95). Los autores proponen la incorporación de PET-CT sin o con RM hepática, en la evaluación inicial de los pacientes de alto riesgo de enfermedad metastásica, resaltando la necesidad de futuros estudios para determinar la estrategia preoperatoria óptima de estadificación para los pacientes con cáncer de recto de bajo y alto riesgo.

Un meta-análisis reciente comparando el riesgo de metástasis en pacientes con cáncer de recto que presentaron EMVI positiva vs aquellos pacientes con hallazgos negativos, concluyó que la EMVI se encuentra en 1/3 de los pacientes con cáncer de recto. La presencia de EMVI positiva es un factor de pronóstico pobre, aumentando cinco veces la tasa de metástasis sincrónica y en casi cuatro veces el riesgo de desarrollar metástasis a distancia en el seguimiento luego de la cirugía (61).

En la búsqueda de enfermedad metastásica en los pacientes de alto riesgo, diversos estudios han sugerido que el PET-CT puede ser más preciso que la TC con contraste endovenoso o el PET solos, en la búsqueda de metástasis colorrectales (62). En pacientes con cáncer de recto primario, localmente avanzado, Heriot et al. (63) demostraron que el PET-CT modificó el manejo en 17% de los casos. En lesiones hepáticas <1 cm, la RM con contraste específico ha demostrado ser más precisa que la TC con contraste endovenoso y el PET-CT (64). Para la detección de lesiones pulmonares pequeñas, la TC con contraste endovenoso es el método más preciso (65).

## Evaluación de la respuesta al tratamiento neoadyuvante

Tanto la predicción como la evaluación de la respuesta al tratamiento neoadyuvante son importantes. Diferenciar entre buenos respondedores y pacientes con respuesta pobre permite dirigir el tratamiento de manera personalizada. Aquellos pacientes con una respuesta pobre a la neoadyuvancia pueden beneficiarse de un cambio en el tratamiento, como ser, la radioterapia a dosis escalonada, cambio en el régimen de quimioterapia, cirugía temprana, planos quirúrgicos extendidos o un mejor cuidado paliativo, mientras que la predicción de una respuesta patológica completa (pRC) puede permitir conservar el órgano (9).

Distintos métodos diagnósticos fueron investigados en su capacidad de evaluar la respuesta al tratamiento neoadyuvante: ecografía endorrectal, TC, PET y RM AR (9).

Pastor et al. (65) utilizaron la ecografía endorrectal para evaluar la respuesta al tratamiento neoadyuvante en 235 pacientes. El 20% fueron clasificados erróneamente como respuesta clínica completa (cRC), con una sobreestadificación global de 37%, concluyendo que el porcentaje era inaceptablemente alto.

Un estudio con 23 pacientes dirigido a determinar la capacidad de la TC en la evaluación de la respuesta a la neoadyuvancia encontró que tiene una sensibilidad de 54% y especificidad de 80% (67). A pesar del uso de la TC en el seguimiento de pacientes con cáncer colorrectal, su incapacidad de distinguir entre el tumor y la fibrosis post tratamiento, reduce su valor en la evaluación de la cRC (68).

Guillem et al. (69) evaluaron en un estudio prospectivo 121 pacientes a los que se le realizó PET antes y luego de la terapia neoadyuvante, comparándolo con la histopatología. El PET detectó la pRC en el 54% y ausencia de pRC en 66% de los casos. Los autores concluyeron que el PET tiene un valor limitado en la evaluación de la respuesta al tratamiento neoadyuvante.

En la actualidad la RM AR es el método de elección en la estadificación post tratamiento (9,79).

La RM AR ha sido validada como método para la estadificación postneoadyuvancia, como así también su correlación con la sobrevida (71). Los datos fueron aportados por el grupo Mercury a través del “Magnetic Resonance Imaging and Rectal Cancer European Equivalence”. Se reclutaron en un estudio prospectivo 111 pacientes con cáncer de recto tratados con neoadyuvancia, cuya respuesta fue evaluada por RM AR y Anatomía Patológica, siendo el primer estudio prospectivo en demostrar correlación entre la evaluación radiológica al tratamiento y los resultados a largo plazo (3). La determinación por RM AR del MCR luego del tratamiento (ymrMCR) y el grado de regresión tumoral (mrTRG por sus siglas en inglés), predicen la sobrevida en los grupos de buena respuesta y respuesta pobre (3). La evaluación histopatológica postoperatoria del tumor (ypT) y del MCR (ypMCR), fueron importantes predictores de los resultados, no así la evaluación del estatus ganglionar (ypN) postratamiento. Posteriormente se confirmó la asociación del mrTRG y la evolución a largo plazo (53). De esta manera, una pobre respuesta a la neoadyuvancia podría utilizarse para planificar terapias previas a la cirugía, a fin de mejorar los resultados. La respuesta tumoral al tratamiento se evalúa por RM AR mediante 5 grados: mrTRG1- respuesta radiológica completa (cicatriz lineal de 1-2 mm sólo en la mucosa o submucosa), mrTRG2- buena respuesta (fibrosis densa, sin tumor residual obvio, significando enfermedad residual mínima o ausencia de tumor), mrTRG3- respuesta moderada (>50% de fibrosis o mucina y señal intermedia visible), mrTRG4- respuesta leve (pequeñas áreas de fibrosis o mucinosa, pero principalmente tumor), mrTRG5- ausencia de respuesta (intensidad de señal intermedia, la misma apariencia que el tumor original/ crecimiento tumoral) (9) (72).

La respuesta favorable por RM AR, corresponde al mrTRG1-3 y estadificación tumoral ymrT0-T3a, mientras que por histopatología corresponde al pTRG3-4 y estadificación tumoral ypT0-T3a (72). Por otro lado, la respuesta desfavorable en la RM AR corresponde al mrTRG4-5 y estadificación tumoral ymrT3b-T4, siendo en la histopatología representada por el pTRG0-2 y la estadificación tumoral ypT3b-T4 (72).

Patel et al. (72) demostraron una diferencia significativa en la sobrevida libre de enfermedad y la sobrevida global entre mrTRG 1-3 (buena respuesta) y mrTRG4-5 (respuesta pobre), siendo la sobrevida libre de enfermedad a 5 años de 72% y 27%, respectivamente.

El “EXPERT-C trial” demostró hallazgos similares, con una diferencia significativa en la sobrevida libre de enfermedad y la sobrevida global en los pacientes con mrTRG1-2 (buena respuesta), mrTRG3 (respuesta intermedia) y mrTRG4-5 (respuesta pobre), con una sobrevida libre de enfermedad a 3 años de 82%, 72% y 61%, respectivamente (9). En

el estudio del grupo Mercury (71), los pacientes con buena respuesta al tratamiento (mrTRG1-3) presentaron tasas de sobrevida global, sobrevida libre de enfermedad a 5 años y recurrencia local de 72%, 64% y 14%, respectivamente. En los pacientes con respuesta pobre (mrTRG4-5) las tasas correspondientes fueron de 27%, 31% y 29%. La sensibilidad y especificidad del mrTRG 1-2 para predecir la respuesta patológica completa es de 74.4% y 62.8%, respectivamente (73). Cabe mencionar que el mrTRG1-2 no es lo mismo que pRC: más del 60% de los pacientes tendrán tumor si la cirugía se realiza entre las 6 a 8 semanas (59).

Sclafani et al. (73) compararon la RM AR y la histopatología en la evaluación del TRG en el cáncer de recto. Entre sus hallazgos los autores demostraron que a pesar de su nomenclatura similar y sistema de categorización, mrTRG y pTRG no son parámetros intercambiables. La correlación entre el mrTRG y el pTRG es baja, no pudiendo utilizar el mrTRG como un subrogante del pTRG. No obstante, tienen el potencial de proveer información complementaria en relación con la sensibilidad del tumor primario a la QRT y la evolución global. Pacientes sin una respuesta parcial importante/completa en el informe patológico pueden ser estratificados por el riesgo de recurrencia y muerte, de acuerdo al mrTRG. Por lo tanto, se necesitan estudios para evaluar la capacidad del mrTRG de identificar la pRC para la toma de decisiones no quirúrgicas y, por otro lado, el aporte de información pronóstica complementaria al pTRG para una mejor estratificación del riesgo luego de la cirugía. La estratificación de pacientes de acuerdo a su mrTRG será evaluada en el ensayo clínico prospectivo y randomizado TRIGGER (59).

Algunos investigadores han demostrado interés en la técnica de difusión proponiendo que el método podría mejorar la especificidad en la selección de pacientes con respuesta completa. Sugieren que la presencia de señal hiperintensa residual en el sitio del tumor, en valores altos, es indicativa de áreas de tumor residual y que estos pacientes no deberían ser seleccionados para postergar la cirugía (58). Sin embargo los resultados del grupo de Maastricht mostraron que la evaluación clínica con la técnica de difusión adicional perdió 15% de pacientes con pRC (58).

Actualmente no existe evidencia que indique que la medición del coeficiente de difusión aparente mejore la precisión en detectar pacientes con una buena respuesta al tratamiento o que aporte un valor agregado al TRG. Por otro lado los estudios no han podido validar el valor de corte o la definición de buena respuesta versus respuesta pobre utilizando la técnica de difusión y los valores del coeficiente de difusión aparente, que puedan ser luego evaluados prospectivamente contra los resultados de la sobrevida (58). Los resultados del “Deferral of Surgery trial” sugieren que el uso de los protocolos de difusión y el PET-CT habrían excluido

más del 30% y 60% de pacientes, respectivamente, que no demostraron crecimiento tumoral por al menos 1 año. Por lo tanto, el mrTRG parece ser el método más sensible para encontrar pacientes con pRC, sin comprometer las tasas de crecimiento tumoral cuando se lo compara con la evaluación clínica y los hallazgos en la técnica de difusión y el PET-CT (58).

Bhoday et al. (74) compararon el mrTRG con la anormalidad mucosa residual en la endoscopia, como predictores de la pRC en pacientes con cáncer de recto luego de la QRT neoadyuvante. El mrTRG1-3 detectó 17/18 pacientes mientras que la anormalidad mucosa residual 10/18, con una sensibilidad respectiva de 94% y 62%. Por lo tanto el mrTRG identificó más pacientes con pRC: 10 veces más.

Existe un debate creciente con relación al mejor intervalo de tiempo entre la finalización del tratamiento neoadyuvante y la evaluación de la respuesta. Evans et al. (75) en un estudio randomizado de 237 pacientes, compararon 6 semanas versus 12 semanas de la cirugía luego de finalizada la neoadyuvancia. En el grupo de 12 semanas se demostró un mayor “downstaging” tumoral (58% vs 43%) y la pRC fue mayor en el mismo grupo (20% vs 9%).

La evaluación postratamiento ha estado dirigida a la identificación de la pRC en los ensayos clínicos (72). Focalizarse sólo en la pRC puede subestimar el beneficio de los tratamientos ya que es claro que los pacientes con buena respuesta, que no llegan a la respuesta completa, tienen igualmente buenos resultados (3,72). Patel et al. (72) han centrado su investigación en diferenciar buenos respondedores de aquellos con respuesta pobre, más que identificar la respuesta completa. Los beneficios del tratamiento preoperatorio incluyen el control local y el downstaging del tumor (72). La reevaluación del tumor luego del tratamiento es esencial para optimizar la terapia en los pacientes con cáncer de recto. De esta manera, en la práctica clínica, el subgrupo de pacientes con respuesta desfavorable por RM AR parece estar en mayor riesgo de falla local y sistémica luego de la TME estándar (72). Los cirujanos deben estar alertados de este hecho antes de la cirugía, para planear el correcto abordaje. En futuros estudios, el grupo de pacientes con respuesta pobre, puede ser considerado para un tratamiento adicional, como ser quimioterapia sistémica extendida o intensificada, boost de radioterapia, extensión de la resección quirúrgica o un seguimiento postoperatorio más intenso (72).

El “MARVEL Study” es un estudio europeo multicéntrico de observación que está en la actualidad reclutando pacientes para validar el mrTRG venoso (mr-vTRG) (9). Fue publicado por Chand et al. (42) describiendo 5 grados: mr-vTRG1) la señal del tumor es reemplazada por fibrosis, mr-vTRG2) 50-75% de fibrosis en la señal tumoral, mr-vTRG3) 25-49% de fibrosis en la señal del tumor, mr-vTRG4) <25%

de fibrosis en la señal del tumor y mr-vTRG5) mínima fibrosis en la señal del tumor dentro de los vasos. En 62 pacientes estudiados, 35 presentaron mr-vTRG1-3 (buena respuesta mr-venosa), con una supervivencia libre de enfermedad a 3 años de 87.8% y tasa de recurrencia de 9% (n=3, 2 hepáticas y 1 pulmonar), mientras que 27 pacientes presentaron mr-vTRG4-5 (pobre respuesta mr-venosa), con una supervivencia libre de enfermedad a 3 años de 45.8% y tasa de recurrencia de 44% (n=12, 7 hepáticas, 3 pulmonares y 2 locales). En un análisis multivariable sólo el mr-v-TRG4-5 aumenta el riesgo de recurrencia. Puede ser que en un futuro dichos pacientes se puedan beneficiar de una intensificación del tratamiento o de terapias preoperatorias alternativas (9).

De esta manera, la evaluación al tratamiento neoadyuvante determinada por la RM AR, brinda información de importancia al EMD en relación con: 1) la planificación quirúrgica; 2) el momento quirúrgico; 3) la preservación del esfínter; 4) la postergación de la cirugía en respondedores y 5) la intensificación del tratamiento en no respondedores (71). A su vez, debemos mencionar que la evaluación al tratamiento no sólo se basa en la reducción del tamaño tumoral. Debemos analizar la reducción o ausencia de los factores pronósticos de riesgo determinados en la RM AR pretratamiento, es decir, la extensión extramural del tumor, el MCR, la EMVI, el compromiso ganglionar y peritoneal (76).

Por lo tanto, el informe de la RM AR debe ser detallado y considerar: 1) morfología del tumor, componente necrótico o mucinoso; 2) distancia al margen anal; 3) dimensiones del tumor; 4) TRG; 5) profundidad extramural máxima del tumor y la fibrosis; 6) estadificación T, N, EMVI, compromiso de la reflexión peritoneal y 7) distancia al MCR (71).

## Nuevas tecnologías: RM Badasa en Radiómica

Durante los últimos años la radiómica y radiogenómica han sido objeto de investigación aplicada a distintos tipos de tumores, incluido el cáncer de recto. La radiómica es la extracción de una vasta cantidad de características cualitativas y cuantitativas de las imágenes, invisibles al ojo humano, utilizando una computadora (77). La mayoría de la evidencia disponible en cáncer de recto se basa en MRI-BASED RADIOMICS (78). Se ha investigado la asociación entre la radiómica y distintos endpoints: pronóstico y supervivencia, predicción de respuesta completa en la RM AR inicial y en la post tratamiento, perfil genético de los tumores (radiogenómica) y predicción de metástasis a distancia (79). En la actualidad la aplicabilidad en la práctica clínica es aún limitada, siendo necesarios estudios prospectivos, multicéntricos y estandarizados (79).

## Síntesis conceptual

- La complejidad del manejo del cáncer de recto en la actualidad implica un desafío para todas las disciplinas involucradas.
- Las RM AR ocupa un lugar crucial en la dinámica del EMD, desde la estadificación inicial a la posterior evaluación de la respuesta a la neoadyuvancia.
- El conocimiento de la enfermedad y el impacto pronóstico de la información brindada por la RM AR permiten mejorar la calidad del aporte de los especialistas en diagnóstico por imágenes al EMD.
- La correcta selección de los parámetros técnicos de la RM AR y la utilización de informes estandarizados logran mejores resultados.
- La discusión en el EMD de los hallazgos de la RM AR cumple como principal objetivo tratar a cada paciente en particular, con las características propias del individuo y del cáncer que padece, es decir, la llamada medicina personalizada.
- El lugar que ocupa el especialista en diagnóstico por imágenes en el EMD, conlleva la necesidad de manejar información e incorporar conocimientos que van más allá de la descripción anatómica de los hallazgos.
- Distinguir los verdaderos marcadores de pronóstico pobre que nos permitan separar pacientes en grupos de alto y bajo riesgo por RM AR, nos llevará a tomar decisiones correctas para realizar un tratamiento basado en la evidencia y tener una discusión honesta con los pacientes acerca de su nivel de riesgo y, a su vez, los riesgos y beneficios potenciales del tratamiento neoadyuvante (44).

## Referencias

- Battersby NJ, Moran B, Yu S, Tekkis P, Brown G. MR imaging for rectal cancer: the role in staging the primary and response to neoadjuvant therapy. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 8 (6): 703-719.
- Balyasnikova S, Brown G. Optimal imaging strategies for rectal cancer staging and ongoing management. *Curr Treat Options Oncol* 2016; 17 (06): 32.
- Patel UB, Taylor F, Blomqvist L, George C, Evans H, Tekkis P, et al. Magnetic resonance imaging-detected tumor response for locally advanced rectal cancer predicts survival outcomes: MERCURY Experience. *J Clin Oncol* 2011; 29 (28): 3753-3760.
- Taylor FG, Swift RI, Blomqvist L, Brown G. A systematic approach to the interpretation of preoperative staging MRI for rectal cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191(06): 1827-1835.
- Brown G, Daniels IR, Richardson C, Revell P, Peppercorn D, Bourne M. Techniques and trouble-shooting in high spatial resolution thin slice MRI for rectal cancer. *Br J Radiol* 2005; 78: 245-251.
- Mercury Study Group. Diagnostic Accuracy of Preoperative Magnetic Resonance Imaging in Predicting Curative Resection of Rectal Cancer: Prospective Observational Study. *BMJ (Clinical Research Ed)* 2006; 333: 779.
- Brown G, Kirkham A, Williams GT, Bourne M, Radcliffe AG, Sayman J, et al. High resolution MRI of the anatomy important in total mesorectal excision of the rectum. *AJR* 2004; 182: 431-439.
- Brown G, Radcliffe AG, Newcombe RG, Dallimore NS, Bourne MW, Williams GT. Preoperative Assessment of Prognostic Factors in Rectal Cancer Using High-Resolution Magnetic Resonance Imaging. *Br J Surg* 2003; 90: 355-364.
- Bhoday J, Balyasnikova S, Wale A, Brown Gina. How should imaging direct/orient management of rectal cancer? *Clin Colon Rectal Surg* 2017; 30: 297-312.
- Horvat N, Tavares Rocha C, Oliveira B, Petkovska I, Gollub M. MRI of rectal cancer: tumor, staging, imaging techniques, and management. *RadioGraphics* 2019 Mar-Apr; 39 (2): 367-387.
- Hunter C, Brown G. Pre-operative staging of rectal cancer: a review of imaging techniques. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2016; 10(09): 1011-1025.
- Taylor F, Mangat N, Swift LR, Brown G. Proforma-based reporting in rectal cancer. *Cancer Imaging* 2010; 10: 142-150.
- Patel A, Rockall A, Guthrie A, Gleeson F, Worthy S, Grubnic S, et al. Can the completeness of radiological cancer staging reports be improved using proforma reporting? A prospective multicenter non-blinded interventional study across 21 centres in the UK. *BMJ Open* 2018 Oct 2; 8 (10): e018499. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-018499.
- D'Souza N, de Neree tot Babberich M, d'Hoore A, Tiret E, Xynos E, Beets-Tan R, et al. Definition of the Rectum. An International, Expert-based Delphi Consensus. *Ann Surg.* 2019 Dec; 270 (6): 955-959.
- Battersby N, How P, Moran B, Stelzner S, West N, Branagan G, et al. Prospective validation of a low rectal cancer magnetic resonance imaging staging system and development of a local recurrence risk stratification model. The Mercury II Study. *Annals of Surgery* 2016 Apr; 263 (4): 751-760.
- Balyasnikova S, Read J, Wotherspoon A, Rasheed S, Tekkis P, Tait D, et al. Diagnostic accuracy of high-resolution MRI as a method to predict potentially safe endoscopic and surgical planes in patients with early rectal cancer. *BMJ Open Gastro* 2017; 4: e000151. DOI: 10.1136/bmj-gast-2017-000151. eCollection 2017.
- Borstlap W, Tanis P, Koedam T, Marijnen C, Cunningham C, Dekker E, et al. A multi-centred randomized trial of radical surgery versus adjuvant chemoradiotherapy after local excision for early rectal cancer. *BMJ Cancer* 2016; 16 (01): 513.
- Lutz M, Zalberg J, Glynne-Jones R, Ruers T, Ducreux M, Arnold D, et al. Second St. Gallen European organisation for research and treatment of cancer gastrointestinal cancer conference: consensus recommendations on controversial issues in the primary treatment of rectal cancer: *Eur J cancer* 2016 Aug; 63: 11-24.
- Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. Histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet* 1986; 1: 996-999.
- Pedersen BG, Moran B, Brown G, Blomqvist L, Fenger-Grøn M, Laurberg S. Reproducibility of depth of extramural tumor spread and distance to circumferential resection margin at rectal MRI: enhancement of clinical guidelines for neoadjuvant therapy. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197 (6): 1360-1366.
- Mercury Study Group. Extramural Depth of Tumor Invasion at Thin-section MR in Patients with Rectal Cancer: Results of the Mercury Study. *Radiology* 2007; 243: 132-139.
- Merkel S, Mansmann U, Siassi M, Papadopoulos T, Hohenberger W, Hermanek P. The prognostic inhomogeneity in pT3 rectal carcinomas. *Int J Colorectal Dis* 2001; 16 (5): 298-304.
- Siddiqui M, Simillis C, Bhoday J, Battersby N, Mok J, Rasheed S, et al. A meta-analysis assessing the survival implications of subclassifying T3 rectal tumours. *European Journal of cancer* 104 (2018): 47-61.
- Taylor F, Quirke P, Heald R, Moran B, Blomqvist L, Swift I, et al. Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II and III rectal cancer best managed by surgery alone: a prospective multicenter, European study. *Ann Surg* 2011; 253 (4): 711-719.
- Sueda T, Ohue M, Noura S, Shingai T, Nakanishi K, Yano M, et al. Prognostic significance of a preoperative magnetic resonance imaging assessment of the distance of mesorectal extension in clinical T3 lower rectal cancer. *Surg Today* 2016 Nov; 46 (11): 1249-1257.
- Birgisson H, Talback M, Gunnarsson U, Pahlman L, Glimelius B. Improved survival in cancer of the colon and rectum in Sweden. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31 (8): 845-853.
- Shepherd NA, Baxter KJ, Love SB. The prognostic importance of peritoneal involvement in colonic cancer: a prospective evaluation. *Gastroenterology* 1997; 112 (4): 1096-1102.
- Shepherd NA, Baxter KJ, Love SB: Influence of local peritoneal involvement on pelvic recurrence and prognosis in rectal cancer. *J Clin Pathol* 1995; 48 (9): 849-855.
- Smith N, Brown G. Preoperative Staging of Rectal Cancer. *Acta Oncológica* 2008; 47: 20-31.

30. Beyond TME Collaborative. Consensus statement on the multidisciplinary management of patients with recurrent and primary rectal cancer beyond total mesorectal excision planes. *Br J Surg* 2013; 100 (08): 1009-1014.
31. Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. Histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet* 1986; 1: 996-999.
32. Taylor F, Quirke P, Heald R, Moran B, Blomqvist L, Sebag-Montefiore D, et al. Magnetic resonance imaging in rectal cancer European equivalence study group. Preoperative magnetic resonance imaging assessment of circumferential resection margin predicts disease-free survival and local recurrence: 5-year follow-up results of the Mercury study. *J Clin Oncol* 2014; 32 (01): 34-43.
33. Shihab O, Quirke P, Heald R, Moran B, Brown G. Magnetic resonance imaging-detected lymph nodes close to the mesorectal fascia are rarely a cause of margin involvement after total mesorectal excision. *British Journal of Surgery* 2010; 97: 1431-1436.
34. Xie H, Zhou X, Zhou Z, Che S, Xie L, Fu W. Effectiveness of MRI for the assessment of mesorectal fascia involvement in patients with rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Dig Surg* 2014; 31 (02): 123-134.
35. Burton S, Brown G, Daniels IR, Norman AR, Mason B, Cunningham D. MRI Directed Multidisciplinary Team Preoperative Treatment Strategy: the way to eliminate positive circumferential margins? *British Journal Cancer* 2006; 94: 351-357.
36. Smith NJ, Shihab O, Arnaout A, Swift RI, Brown G. MRI for Detection of Extramural Vascular Invasion in Rectal Cancer. *AJR* 2008; 191: 1517-1522.
37. Smith NJ, Barbachano Y, Norman AR, Swift RI, Abulafi AM, Brown G. Prognostic Significance of Magnetic Resonance Imaging-detected Extramural Vascular Invasion in Rectal Cancer. *Br J Surg* 2008; 95: 229-236.
38. D'Souza N, Shaw A, Lord A, Balyasnikova S, Abulafi M, Tekkis P, et al. Assessment of a staging system for sigmoid colon cancer based on tumor deposits and extramural venous invasion on computed tomography. *JAMA Network Open* 2019; 2 (12): e191687. DOI: 10.1001/jamanetwork.open.2019.16987.
39. Chand M, Evans J, Swift R, Tekkis P, West N, Stamp G, et al. The prognostic significance of postchemoradiotherapy high-resolution MRI and histopathology detected extramural venous invasion in rectal cancer. *Ann Surg* 2015 Mar; 216 (3): 473-479.
40. Balyasnikova S, Brown G. Imaging advances in colorectal cancer. *Curr Colorectal Cancer Rep* 2016; 12: 162-169.
41. Wale A, Brown G. A practical review of the performance and interpretation of staging magnetic resonance imaging for rectal cancer. *Top Magn Reson Imaging* 2014; 23 (04): 213-223.
42. Chand M, Swift R, Tekkis P, Chau I, Brown G. Extramural venous invasion is a potential imaging predictive biomarker of neoadjuvant treatment in rectal cancer. *Br J cancer* 2014; 110 (01): 19-25.
43. Chand M, Rasheed S, Heald R, Swift I, West N, Rao S, et al. Adjuvant chemotherapy may improve disease-free survival in patients with mr-EMVI positive rectal cancer following chemoradiation. *Colorectal Dis* 2016; doi: 10.1111/codi.13535.
44. Lord A, D'Souza N, Shaw A, Day N, Brown G. The current status of nodal staging in rectal cancer. *Curr Colorectal Cancer Rep* (2019); 15: 143-148.
45. Nagtegaal I, Knijn N, Hugen N, Marshall H, Sugihara K, Tot T, et al. Tumor deposits in colorectal cancer: improving the value of modern staging - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Oncol* 2017 Apr 1; 35 (10): 1119-1127.
46. ClinicalTrials.gov [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). ID: NCT03303547 concordance in MRI and pathology diagnosis of Extranodal tumour deposits - full text view - ClinicalTrials.gov [Internet]. [cited 2019Mar 14]. Available from: <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03303547?term=brown+comet&rank=1>.
47. Lord A, D'Souza N, Shaw A, Rokan Z, Moran B, Abulafi M et al. MRI-Diagnosed tumor deposits and EMVI status have superior prognostic accuracy to current clinical TNM staging in rectal cancer. *Annals of surgery* 2022 August; Vol 276 Number 2: 334-344.
48. Brown G, Richards CJ, Bourne MW, Newcombe RG, Radcliffe AG, Dallimore NS, et al. Morphologic predictors of lymph node status in rectal cancer with use of high spatial-resolution MR imaging with histopathologic comparison. *Radiology* 2003; 227: 371-377.
49. Park J, Jang Y, Choi G, Park S, Kim H, Cho S. Accuracy of preoperative MRI in predicting pathology stage in rectal cancer: node-for-node matched histopathology validation of MRI features. *Dis Colon Rectum* 2014 Jan; 57 (1): 32-38.
50. Tudyka V, Blomqvist L, Beets-Tan R, Boelens P, valentine V, van de Velde, et al. EURECCA consensus conference highlights about colon & rectal cancer multidisciplinary management: the radiology experts review. *Eur J Surg Oncol* 2014 Apr; 40 (4): 469-475.
51. Nagtegaal ID, van de Velde CJH, Marijnen CAM, van Krieken JHJM, Quirke P. Dutch Colorectal Cancer Group; Pathology Review Committee. Low rectal cancer: a call for a change of approach in abdominoperineal resection. *J Clin Oncol*. 2005; 23 (36): 9257-9264.
52. Wibe A, Syse A, Andersen E, Tretli S, Myrvold HE, Soreide O. Oncological outcomes after total mesorectal excision for cure for cancer of the lower rectum: anterior vs. abdominoperineal resection. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47 (1): 48-58.
53. Shihab OC, Taylor F, Salerno G, Heald RJ, Quirke P, Moran BJ, et al. MRI predictive factors for long-term outcomes of low rectal tumours. *Ann Surg Oncol*. 2011; 18 (12): 3278-3284.
54. Salerno G, Chandler I, Wotherspoon A, Thomas K, Moran B, Brown G. Sites of surgical waisting in the abdominoperineal specimen. *British Journal of Surgery* 2008; 95: 1147-1154.
55. Shihab OC, Moran BJ, Heald RJ, Quirke P, Brown G. MRI staging of low rectal cancer. *Eur Radiol*. 2009; 19 (3): 643-650.
56. Cervantes A, Roselló S, Rodríguez-Braun E, Navarro S, Campos S, Hernández A, et al. Progress in the Multidisciplinary Treatment of Gastrointestinal Cancer and the Impact on Clinical practice: Perioperative Management of Rectal Cancer. *Annals of Oncology* 2008; 19 (Supplement 7): 266-272.
57. Kennedy E, Simunovic M, Jhaveri K, Kirsch R, Brierley J, Drolet Sébastien, et al. Safety and feasibility of using magnetic resonance imaging criteria to identify patients with "good prognosis" rectal cancer eligible for primary surgery. The phase 2 nonrandomized QuickSilver clinical trial. *JAMA Oncol* 2019 Jul 1; 5 (7): 961-966.
58. Bernier L, Balyasnikova S, Tait D, Brown G. Watch-and-Wait as a therapeutic strategy in rectal cancer. *Curr Colorectal Cancer Rep* 2018;14: 37-55.
59. Battersby N, Dattani M, Rao S, Cunningham D, Tait D, Adams R, et al. A rectal cancer feasibility study with an embedded phase III trial design assessing magnetic resonance tumor regression grade (mrTRG) as a novel biomarker to stratify management by good and poor response to chemoradiotherapy (TRIGGER): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2017 Aug 29; 18 (1): 394. DOI: 10.1186/s13063-017-2085-2.
60. Hunter C, Garant A, Vuong T, Artho G, Lisbona R, Tekkis P, et al. Adverse Features on Rectal MRI Identify a High-Risk Group that may benefit from More Intensive Preoperative Staging and Treatment. *Ann Surg Oncol* 2012; 19: 1199-1205.
61. Siddiqui M, Simillis C, Hunter C, Chand M, Bhoday J, Garant A, et al. A meta-analysis comparing the risk of metastases in patients with rectal cancer and MRI-detected extramural vascular invasion (mrEMVI) vs mrEMVI-negative cases. *Br J cancer* 2017 Jun 6; 116 (12): 1513-1519.
62. Orlacchio A, Schillaci O, Fusco N, Broccoli P, Mauruci M, Yamgoue M, et al. Role of PET/CT in the detection of liver metastases from colorectal cancer. *Radiol Med*. 2009; 114 (4): 571-585.
63. Heriot AG, Hicks RJ, Drummond EG, Keck J, Mackay J, Chen F, et al. Does positron emission tomography change management in primary rectal cancer? A prospective assessment. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47 (4): 451-458.
64. Kong G, Jackson C, Koh DM, Lewington V, Sharma B, Brown G, et al. The use of 18F-FDG PET/CT in colorectal liver metastases - comparison with CT and liver MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2008; 35: 1323-1329.
65. Reinhardt MJ, Wiethoelter N, Matthies A, Yoe AY, Strunk H, Jaeger U, et al. PET recognition of pulmonary metastases on PET/CT imaging: impact of attenuation-corrected and non-attenuation-corrected PET images. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006; 33 (2): 134-139.
66. Pastor C, Subtil J, Sola J, Baixauli J, Beorlegui C, Arbea L, et al. Accuracy of endoscopic ultrasound to assess tumor response after neoadjuvant treatment in rectal cancer: can we trust the findings? *Dis Colon Rectum* 2011 Sep; 54 (9): 1141-1146.
67. Denecke T, Rau B, Hoffmann K, Hildebrandt B, Gutberlet M, Felix R, et al. Comparison of TC, MRI and FDG-PET in response prediction of patients with locally advanced rectal cancer after multimodal preoperative therapy: is there a benefit in using functional imaging? *Eur radiol* 2005 Aug; 15 (8): 1658-1666.
68. Walker A, Zwintscher N, Johnson E, Maykel J, Stojadinovic A, Nissan A, et al. Future directions for monitoring treatment response in colorectal cancer. *J Cancer* 2014 Jan 5; 5 (1): 44-57.
69. Guillem J, Ruby J, Leibold T, Akhurst T, Yeung H, Gollub M, et al. Neither FDG-PET nor TC can distinguish between a pathological complete response and incomplete response after neoadjuvant chemoradiation in locally advanced rectal cancer: a prospective study. *Ann Surg* 2013 Aug; 258 (2): 289-295.
70. O'Neill B, Brown G, Heald R, Cunningham D, Tait D. Non-operative treatment after neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal cancer. *Lancet*

- Oncol 2007; 8 (07): 625-633.
71. Patel UB, Blomqvist LK, Taylor F, George C, Guthrie A, Bees N, et al. MRI After Treatment of Locally Advanced Rectal Cancer: How to Report Tumor Response- The MERCURY Experience. *AJR* 2012; 199: 486-495.
  72. Patel UB, Brown G, Rutten H, West N, Sebag-Montefiore D, Glynn-Jones R, et al. Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Histopathological Response to Chemoradiotherapy in Locally Advanced Rectal Cancer. *Ann Surg Oncol* 2012; 19 (9): 2842-2852.
  73. Sclafani F, Brown G, Cunningham D, Wotherspoon A, Sena L, Mendes T, et al. Comparison between MRI and pathology in the assessment of tumor regression grade in rectal cancer. *Br J Cancer* 2017 Nov 7; 117 (10): 1478-1485.
  74. Bhoday J, Smith F, Siddiqie M, Balyasnikova S, Swift R, Perez R, et al. Magnetic resonance tumor regression grade and residual mucosal abnormality as predictors for pathological complete response in rectal cancer postneoadjuvant chemoradiotherapy. *Dis Colon Rectum* 2016 Oct; 59 (10): 925-933.
  75. Evans J, et al. Results of a prospective randomised control 6 vs 12 trial: Is greater tumor downstaging observed on post treatment MRI if surgery is delayed to 12 weeks versus 6 weeks after completion of neoadjuvant chemoradiotherapy) ESMO annual meeting 2016, Abstract 4520. An important study on timing of surgery.
  76. Evans J, Patel U, Brown G. Rectal Cancer: Primary Staging and Assessment after Chemoradiotherapy. *Semin Radiat Oncol* 2011; 21: 169-177.
  77. Horvat N, Bates D.D.B, Petkovska I. Novel imaging techniques of rectal cancer: what do radiomics and radiogenomics have to offer? A literature review. *Abdom. Radiol. (NY)* 44 (11) (2019) 3764-3774.
  78. Staal F, van der Reijd D, Taghavi M, Lambregst D, Beets-Tan R, Maas M. Radiomics for the prediction of treatment outcome and survival in patients with colorectal cancer: a systematic review. *Clinical Colorectal cancer* (2021) Vol. 20, No 1, 52-71.
  79. Fernandes M.C, Gollub MJ, Brown G. The importance of MRI for rectal cancer evaluation. *Surgical Oncology* 43 (2022) 101739.



---

# Tratamiento multimodal

## SECCIÓN 3. *Cáncer de recto*

*Nicolás Rotholtz*

*María Agustina Casas*

# Introducción

En el 2020, el cáncer colorrectal (CCR) fue el tercer cáncer más diagnosticado a nivel mundial con casi 2 millones de casos nuevos. Así mismo, es el tercer cáncer más frecuente en los hombres y el segundo en las mujeres. Es la segunda causa de muerte con casi 1 millón de muertes anuales según estimó la agencia internacional de investigación del cáncer (1).

La incidencia y la mortalidad por CCR ha disminuido en las últimas décadas, posiblemente como resultado de un aumento en la pesquisa en la población general y también como consecuencia de las mejoras en las modalidades terapéuticas. A pesar de estos avances, la incidencia de esta patología en individuos menores de 50 años ha aumentado de manera exponencial y la causa de esta tendencia se desconoce actualmente (2,4).

En las últimas décadas se han producido importantes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de recto que han permitido mejorar el pronóstico de quienes lo padecen. La sobrevida a corto y

largo plazo ha mejorado sustancialmente como consecuencia de una mejor comprensión de la biología tumoral, al advenimiento de tratamientos neoadyuvantes y adyuvantes que permiten complementar la cirugía y también gracias al desarrollo de la escisión total del mesorrecto (ETM), que permitió una reducción drástica en las tasas de recurrencia local y mejorar la tasa de sobrevida global (5,6).

Hasta hace varias décadas atrás, la cirugía era la única opción de tratamiento y si bien hoy continúa cumpliendo un rol fundamental en el manejo de estos pacientes, no es la única alternativa disponible. Dado los avances que han ocurrido en los métodos de diagnóstico así como en los tratamientos, la elección del plan terapéutico adecuado es un proceso complejo que debe ser abordado de manera multidisciplinaria. La elección del tratamiento ideal requiere tener en consideración las características tumorales, la intención y el tipo de cirugía así como los resultados funcionales esperados de la misma y las preferencias del paciente.

## Diagnóstico y estadificación

El tratamiento actual del cáncer de recto depende de una precisa estadificación y evaluación clínica preoperatoria. Los métodos de diagnóstico por imágenes utilizados nos deben proporcionar la información correcta para guiar la toma de decisiones de manera confiable y poder elegir el tratamiento más adecuado.

El desarrollo tecnológico de los métodos de diagnóstico por imágenes han permitido modificar el manejo inicial y las conductas terapéuticas de los pacientes con cáncer de recto. Así mismo, la posibilidad de ofrecer terapia neoadyuvante en pacientes con tumores de recto localmente avanzados (LARC) exige que la estadificación inicial de la enfermedad sea precisa (7). De la misma manera, la correcta evaluación clínica y por imágenes de la respuesta del tumor a la neoadyuvancia permiten realizar cambios en la terapéutica a seguir.

En la actualidad existen diversos factores pronósticos relacionados al tumor que deben ser evaluados en la estadificación inicial que van a guiar el plan terapéutico. Dichos factores son: la altura del tumor, la profundidad de invasión del tumor a través de la pared del recto y del mesorrecto, el margen de resección circunferencial (MRC), la presencia de ganglios perirrectales, la presencia de invasión linfovascular y de metástasis a distancia (8,9).

La evaluación clínica y endoscópica, la ecografía endorrectal 360°(ECOER), la resonancia magnética de alta resolución (RM) y la tomografía computada (TC) son las diferentes modalidades diagnósticas actuales para la evaluación inicial del paciente.

## Evaluación clínica inicial

### Tacto rectal

El tacto rectal es una herramienta sencilla e indispensable para el diagnóstico dado que aporta información sobre las características tumorales. Presenta una precisión de hasta un 65% (10) y su principal limitación está en relación con la altura tumoral y la posibilidad de ser alcanzado con el dedo. Evalúa la distancia del tumor respecto del margen anal y su relación con los esfínteres, el número de cuadrantes afectados, la presencia de ulceración y su infiltración. Con respecto a este último, una estadificación clínica basada en la movilidad del tumor ha sido creada por York Mason en 1976 (11) y luego modificada por Nicholls (12) que relaciona la movilidad del tumor con el grado de penetración en la pared rectal. Presenta una precisión cercana al 80% para distinguir entre estadios tempranos (T1/T2) y estadios avanzados (T3/T4) (cuadro 1). Sin embargo, no debe ser utilizado como único método diagnóstico ya que la precisión diagnóstica depende de la experiencia del cirujano (9).

### Rectoscopia

Resulta el método de elección para establecer la distancia exacta entre el borde inferior del tumor y el margen anal dado que es un instrumento rígido y la medición resulta más exacta.

### Endoscopia

Si bien el estudio endoscópico nos permite visualizar, localizar y biopsiar la lesión rectal, la principal indicación de la colonoscopia es descartar la presencia de un tumor sincrónico que puede observarse en un 4-15% de los pacientes (13). En caso de no poder realizar el estudio completo debido a que el tumor impide la progresión proximal del endoscopio se puede solicitar un colon por enema, una colonoscopia virtual o eventualmente diferir el estudio para el postoperatorio alejado.

### Estadificación locorregional

La RM, la ECOER y la TC son los métodos diagnósticos que se utilizan con mayor frecuencia para la estadificación inicial del paciente con cáncer de recto ya que nos permiten identificar con mayor exactitud las características tumorales que determinarán el tratamiento a seguir. Cada método tiene sus fortalezas y limitaciones. La TC se solicita principalmente para excluir metástasis a distancia.

### Evaluación del tumor primario (T)

La extensión de la invasión del tumor a través de la pared rectal (T) se relaciona en forma directa con el riesgo de compromiso ganglionar (N) y con el riesgo de recurrencia local. Por lo tanto, es una de las variables más importantes a tener en cuenta para definir el tipo de resección y la indicación de tratamiento neoadyuvante. Múltiples métodos diagnósticos nos permiten evaluarlo.

### Ecografía endorrectal 360°

La ECOER en el cáncer de recto nos permite evaluar el T y el N, evaluar la respuesta a la neoadyuvancia, la distancia real del tumor al margen anal, realizar toma de biopsia guiada y tiene un rol fundamental en la toma de decisiones para la re-

CUADRO 1. Sistema de estadificación clínica de York-Mason

Sistema de estadificación clínica y su correlación con la anatomía patológica		
Estadio clínico	Movilidad	Anatomía patológica
EC1	Movilidad libre	Mucosa y/o submucosa
EC2	Móvil con la pared	Muscular propia
EC3	Movilidad anclada	Grasa perirrectal
EC4	Fijo	Tejido u órganos adyacentes

sección local. Es un estudio fácil de realizar que causa mínimo disconfort en el paciente y requiere solamente de un enema para su preparación. Proporciona una imagen circunferencial de las paredes del recto con transductores de 7 o 10 mHz con los cuales se pueden distinguir 5 capas anatómicas basadas en la clasificación propuesta por Hildebrandt y Feifel (fig. 1) (14).

La ecoendoscopia endorrectal es una variante en la cual se introduce la sonda ecográfica a través de un endoscopio flexible o rígido lo que ayuda a colocar el transductor con mayor precisión sobre la lesión. Una de las ventajas es que permite acceder a lesiones en recto superior con mayor facilidad y evaluar ganglios ilíacos.

Una limitante de este método es la incapacidad de evaluar tumores obstructivos o altos (15).

#### ***Precisión diagnóstica de la ecografía endorrectal para la invasión mural***

La ECOER se ha utilizado para evaluar la profundidad de la invasión tumoral durante casi tres décadas debido a su capacidad para diferenciar las 5 capas de la pared rectal. La precisión global de este método para determinar la invasión mural oscila entre el 63% y el 97%, con un promedio del 82%. Esta amplitud en el rango de precisión se debe a la heterogeneidad de los estudios publicados que presentan distintos criterios de inclusión de pacientes, utilizan distintos equipos ecográficos con distintos criterios diagnósticos y la experiencia entre los operadores es diferente.

La ECOER se considera particularmente útil en la evaluación del cáncer de recto temprano. Los primeros estudios publicados, informaron una importante correlación entre las imágenes de la ECOER y el hallazgo histopatológico. En una revisión sistemática de artículos publicados hasta 1993, Solomon y colaboradores encontraron una correlación general de 0.84, con una sensibilidad (S) del 97% y una

especificidad (E) del 87% con un valor predictivo positivo del 97% y un valor predictivo negativo de 90% (16). En una de las series más grandes publicadas hasta el momento, la correlación entre la ECOER y la anatomía patológica fue de 0.69, con un 18% de los tumores sobreestadificados y un 13% subestadificados (17). En este trabajo, la mayor precisión del método se encontró para diferenciar tumores T1/T2 de los T3/T4.

Un meta-análisis con revisión sistemática que incluyó 42 estudios, analizó la S y E de la ECOER para los diferentes estadios de T. Demostró una razón de probabilidad muy alta (entre 92 y 360 veces) para la estadificación del T (18).

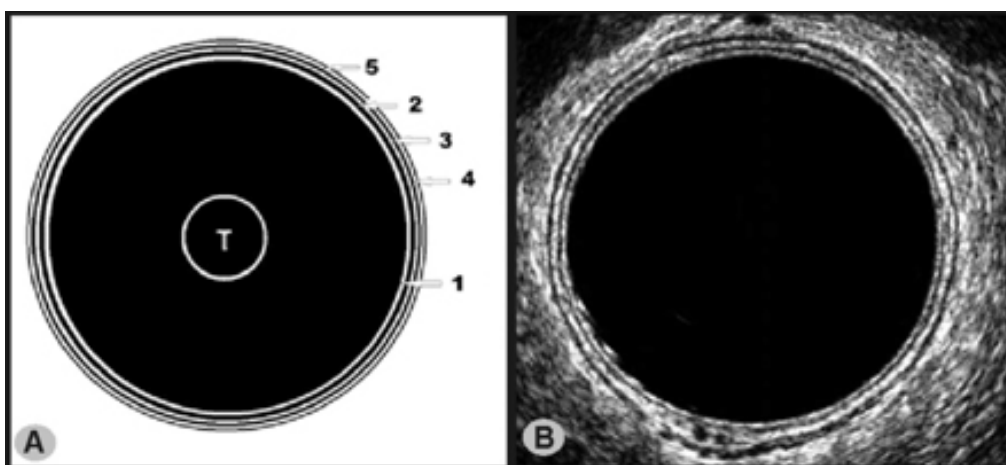
La ECOER 3D parecería superar algunas limitaciones de la ECOER tradicional en la estadificación del cáncer de recto temprano. Santoro y col. (19) realizaron un estudio prospectivo que comparó la precisión de la ECOER 3D con la 2D convencional en la estadificación preoperatoria del cáncer rectal invasivo temprano y observaron que la ECOER 3D presenta una precisión mayor al 85% para diferenciar los tumores T0 y T1.

#### ***Precisión diagnóstica de la ecografía endorrectal para la evaluación ganglionar***

La estadificación ganglionar precisa sigue siendo uno de los aspectos más desafiantes de la evaluación preoperatoria para todas las modalidades de imágenes.

El compromiso ganglionar de los pacientes con cáncer de recto es un factor de riesgo de metástasis a distancia y de recurrencia local. Sin embargo, algunos grupos europeos cuestionan actualmente este concepto ya que han demostrado que el compromiso ganglionar limitado al mesorrecto (N1) no aumenta el riesgo de recurrencia local cuando se realiza una correcta ETM (20, 21).

Los principales criterios de compromiso ganglionar que



**FIGURA 1.** Esquema (A) y foto (B) de la anatomía ecográfica de la pared rectal en 5 capas: 1 (interfase entre el balón del transductor y la mucosa), 3 (submucosa) y 5 (interfase entre la muscular propia y la grasa perirrectal) son hiperecogénicas, separadas por 2 (mucosa y muscular de la mucosa) y 4 (muscular propia) hipoeecogénicas.

utiliza este método son: la disminución de la ecogenicidad, la adquisición de forma circular, la irregularidad del contorno, la ausencia del reflejo hiliar y el aumento del diámetro (22).

Si bien el criterio morfológico de los ganglios definen el compromiso ganglionar, existen ganglios de gran tamaño que no son metastásicos (adenomegalias inflamatorias) y algunos pequeños que por lo contrario pueden presentar micrometástasis (23).

Según una revisión sistemática que incluye 15 estudios, la precisión global de la ECOER para determinar el compromiso ganglionar varía entre un 63% y un 86% (24). Al igual que para el T, dicha amplitud de rango de precisión se debe a múltiples causas (variabilidad de criterios ecográficos utilizados para definir un ganglio como metastásico, diferentes equipos y la experiencia del operador).

En resumen, los tumores superficiales que son pasibles de una resección local podrían ser evaluados mediante ECOER. En los tumores localmente avanzados, la RM es el estudio diagnóstico de elección ya que permite evaluar variables de buen y mal pronóstico (subdivisión del T3, MRC, la invasión venosa extramural) que permitirán guiar la elección del tratamiento. Para la evaluación del compromiso ganglionar tanto la ECOER como la RMN son modalidades diagnósticas válidas.

#### ***Evaluación de la respuesta tumoral al tratamiento neoadyuvante y utilidad de la ECOER en la re-estadificación del cáncer de recto***

Dada la alta variabilidad en la respuesta a la neoadyuvancia (20% no responden, 50% presentan respuesta clínica completa), la exactitud de los métodos diagnósticos para realizar una re-estadificación es vital para evitar tanto el sub como el sobre tratamiento (26). Poder diferenciar entre pacientes respondedores y no respondedores, permite que el tratamiento se adapte a las necesidades individuales. Paciente con poca respuesta se podrían beneficiar con un cambio en el tratamiento (aumento de la dosis de radioterapia, cambiar el régimen quimioterápico, realizar una cirugía más temprana). Así como también la re-estadificación nos permitiría certificar una respuesta clínica completa y, permitir así, una preservación de órganos.

Múltiples modalidades diagnósticas (ECOER, RMN, TC, PET) han sido estudiadas para determinar su capacidad para detectar una respuesta al tratamiento de neoadyuvancia.

A pesar de la popularidad de la ECOER en la estadificación para el cáncer de recto, su utilidad para evaluar la respuesta al tratamiento neoadyuvante es cuestionada. Múltiples trabajos han documentado la imposibilidad de esta modalidad diagnóstica para distinguir entre la necrosis, la fibrosis y la inflamación del tumor residual luego de la neoadyuvancia (26,27). Incluso hay una tendencia de este estudio a sobreestadificar a los pacientes. Pastor y colaboradores

utilizaron la ECOER para evaluar la respuesta tumoral luego del tratamiento neoadyuvante en 235 pacientes. Un 20% de los pacientes incluidos, fueron erróneamente clasificados con respuesta clínica completa y en general, se observó una sobre estadificación en el 37% de los pacientes (28). Memon y colaboradores llevaron a cabo un meta-análisis de 18 estudios en los cuales se investigó sobre la exactitud diagnóstica de la ECOER para la re-estadificación del cáncer de recto luego del tratamiento neoadyuvante (29). La exactitud diagnóstica para el T osciló entre un 26% y un 93% con una precisión promedio del 65% (56-72%). Sin embargo, hubo alta heterogeneidad entre los estudios analizados. Los tumores en estadio más bajos mostraron una mayor tasa de error en su clasificación, principalmente debido a una sub-estadificación, en comparación con los tumores T3. En cuanto al análisis ganglionar, la precisión de la ECOER osciló entre un 57% y un 92% con una media de 73% (67-78%). La sobre estadificación del estado ganglionar se produjo en el 12% de los pacientes y la sub-estadificación en un 14%. Otro estudio llevado a cabo por Rau y colaboradores mostraron resultados similares en 84 pacientes (30).

## **Tratamiento neoadyuvante**

El éxito en el manejo del paciente con cáncer de recto requiere de un abordaje multidisciplinario. La resección quirúrgica es un pilar histórico en el tratamiento curativo de estos pacientes. Sin embargo, si no es combinado con otras modalidades terapéuticas solo ofrece tasas de curaciones altas en pacientes con estadios tempranos (supervivencia a 5 años en estadio I: 80-90%, en estadio II y III: menos del 70%).

En los últimos años, distintas estrategias terapéuticas se implementaron con el fin de reducir la tasa de recurrencia local y obtener una respuesta patológica completa. El uso de la terapia neoadyuvante como terapia estándar en los pacientes con enfermedad localmente avanzada, no solo mejoró el control local, sino que también permitió garantizar procedimientos de preservación esfinteriana en pacientes seleccionados. Si bien es claro el beneficio obtenido con estas modalidades, existen controversias sobre los criterios para su aplicación entre las guías de recomendación actuales.

Los pacientes con cáncer de recto requieren una correcta estadificación clínica preoperatoria para ser considerados candidatos a un tratamiento neoadyuvante. Los siguientes estudios deben ser realizados:

- Antígeno carcinoembrionario (CEA)
- Tacto rectal y rectoscopia
- Resonancia nuclear magnética de alta resolución
- Tomografía computada de tórax y abdomen

Según la extensión extramural del tumor, el estado ganglionar, el MRC, la invasión venosa extramural (IVEM) y la

altura del tumor, el cáncer de recto se puede subdividir en variantes de bajo, moderado y alto riesgo. Estudios recientes sugieren que la invasión mesorrectal > 5mm, el MRC positivo, el estadio ganglionar N2 y el IVEM están asociados a un alto riesgo de la recurrencia (31,32). De acuerdo con el estudio Mercury (33), las siguientes características están asociadas a buen pronóstico: MCR negativo, IVEM negativo, T2/T3a/T3b y el plano interesfintérico seguro.

### Terapias neoadyuvantes

Una vez tomada la decisión de realizar tratamiento neoadyuvante, existen distintos enfoques terapéuticos: radioterapia (RT), quimioradioterapia (QTRT) y el esquema de neoadyuvancia total (TNT). La elección del tratamiento depende del pronóstico y las características del tumor, las preferencias regionales, la condición física del paciente y la decisión del equipo multidisciplinario.

### Indicaciones del tratamiento neoadyuvante

Existen múltiples guías de recomendación desarrolladas, siendo las más conocidas la guía americana (NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology – Rectal Cancer) (34) y la europea (ESMO Clinical Practice Guidelines for Rectal Cancer) (35). Ambas guías realizan recomendaciones de acuerdo con la estadificación tumoral.

Según las guías americanas, la ETM es suficiente en los pacientes con tumores T2N0. Sin embargo, según las guías europeas aquellos tumores T2N0 que tengan MRC positivos o se encuentren cercanos al esfínter anal interno se beneficiarían con la QTRT neoadyuvante. Respecto a los pacientes T3N0, las guías americanas recomiendan realizar neoadyuvancia independientemente de la subclasificación del T3, mientras que las guías europeas sugieren neoadyuvancia solamente en los pacientes con tumores T3c/T3d.

En cuanto los pacientes que presentan afectación ganglionar, las guías europeas reservan exclusivamente la QTRT neoadyuvante para aquellos pacientes con ganglios positivos y que presenten MCR positivo o un T4, mientras que en los pacientes con tumores T1-3 con MCR negativos solo recomiendan RT neoadyuvante.

En resumen, la QTRT neoadyuvante es el estándar de tratamiento para los tumores de recto estadio II (cT3-T4, N0, M0) y estadio III (cT1-T4, N+, M0). Sin embargo, según datos que arrojó el estudio Mercury (33), la neoadyuvancia debería ser indicada en aquellos pacientes de alto riesgo en la estadificación preoperatoria.

### Modalidades terapéuticas neoadyuvantes

#### Radioterapia (RT) neoadyuvante

Actualmente hay evidencia que demuestra que la RT preoperatoria disminuye el riesgo de recurrencia. De acuerdo

con un meta-análisis (34) que incluyó 22 estudios randomizados con un total de 8,507 pacientes, la tasa de recurrencia al año fue un 46% menor en el grupo que realizó RT preoperatoria en comparación con el grupo que fue a cirugía directa ( $p=0.00001$ ). No hubo diferencias significativas en la sobrevida global entre ambos grupos (mortalidad del: 62% en pacientes con RT preoperatoria vs. 63% en pacientes tratados con cirugía,  $p=0.06$ ). El beneficio de la administración de RT previa a la ETM también fue reportado por un trabajo holandés prospectivo randomizado (35); 1,861 pacientes con cáncer de recto localmente avanzado fueron aleatoriamente distribuidos en dos grupos: 924 pacientes recibieron ciclo corto de RT (5 Gy) por 5 días (total de radioterapia recibida, 25 Gy) antes de la cirugía, y 937 se operaron sin RT previa. El porcentaje de recurrencia local a 2 años fue menor en el grupo sometido a RT (2.4 vs. 8.2%,  $p<0.001$ ). Los resultados a largo plazo (12 años de seguimiento) muestran beneficios en cuanto al control local en el grupo que recibió RT preoperatoria (36). El estudio demostró una reducción mayor al 50% en recurrencia local en aquellos pacientes tratados con RT preoperatoria.

#### Ciclo corto de RT vs. Ciclo largo de QTRT

Se han impuesto dos tipos de esquemas de radioterapia: curso corto también conocido como régimen 5 por 5 Gy, que consiste en la aplicación de 5 Gy/día durante 5 días consecutivos (dosis total 25 Gy) seguido de la cirugía, la cual se realiza habitualmente a los 7 días de finalizada la radioterapia. El curso largo consiste en la aplicación de fracciones diarias pequeñas de radioterapia (1.8 a 2 Gy) durante un período de 25 a 28 días. La dosis total en este régimen es de 45 a 54 Gy y parece ser biológicamente similar a los 25 Gy aplicados con el curso corto (35). Finalizada la aplicación, la cirugía se lleva a cabo entre las 6 y 8 semanas. La quimioterapia combinada se utiliza exclusivamente en el régimen de curso largo.

El ciclo corto fue establecido como estándar de tratamiento por el Dutch CKVO y Swedish trial a mediados del 2000 (36,37). A su vez, la QTRT fue establecida como estándar de tratamiento por el German Rectal Cancer Trial CAO/ARO/AIO-94 (38,39). En el estudio holandés los pacientes incluidos presentaban tumores cT1-T3 mientras el 95% de los pacientes incluidos en el estudio alemán presentaban tumores cT3 con N+, por lo que ambos estudios no pueden ser comparados por la disparidad de la muestra. Si bien ambos estudios mostraron beneficios en términos de recurrencia local, el seguimiento a largo plazo, de ambos ensayos, no logró mostrar una mejoría de la sobrevida libre de enfermedad ni en la sobrevida global (37,38).

El fundamento de la adición del quimioterápico se basa en actuar principalmente como radio sensibilizante. El TROG 0104, un estudio randomizado que comparó ambos regímenes, no encontró diferencias estadísticamente significativas respecto a la recurrencia local y a distancia, tiempo

libre de recaída, sobrevida global o toxicidad (39). Bujko y colaboradores (40) randomizaron 316 pacientes con tumores de recto cT3 a recibir ciclo corto vs. ciclo largo. Todos los tumores se encontraban por arriba del anillo anorrectal y la cirugía realizada fue ETM. Los pacientes que recibieron QTRT tuvieron mayor tasa de respuesta patológica completa (16% vs. 1%) y menor incidencia de margen positivo (4% vs. 13%,  $p=0.01$ ). Si bien la toxicidad aguda fue significativamente mayor en la rama de QTRT (18% vs. 3%,  $p<0.001$ ), la morbilidad global postoperatoria fue similar. Tampoco hubo diferencias respecto a la preservación de esfínter (58% vs. 61%), recurrencia local (14% vs. 9%), periodo libre de enfermedad (56% vs. 58%) o en la sobrevida global a 4 años (66% vs. 67%).

Sin embargo, con la comprensión de la influencia del tiempo en el desarrollo de una respuesta clínica completa luego de la RT, se ha sugerido que el curso corto seguida de una evaluación demorada de la respuesta puede resultar en tasas similares de respuesta completa a la observada después de un curso largo (41,43).

En conclusión, la QTRT preoperatoria se asocia con mayor regresión del tumor primario a pesar de no encontrar diferencias respecto el control local de enfermedad en comparación con el ciclo corto. Una correcta estadificación preoperatoria basada en imágenes de alta resolución permitiría identificar pacientes que se beneficiarían con este tipo de esquema neoadyuvante.

### Neoadyuvancia total

La QTRT preoperatoria seguida de la ETM y posterior quimioterapia adyuvante con fluorouracilo y oxaliplatino ha sido el tratamiento estándar para el cáncer de recto localmente avanzado (LARC) estadios clínicos II o III (T3 / 4, N0 o con ganglios positivos). Este enfoque permitió un excelente control local, siendo la recidiva a distancia sustancialmente más frecuente que la recaída local (44).

A pesar de los progresos que existieron en las modalidades terapéuticas, el impacto en la sobrevida global ha sido casi nulo, con un riesgo de desarrollar metástasis a distancia que se mantuvo invariable en un 20-30% (45). En las últimas dos décadas, con el objetivo de disminuir las tasas de recaída a distancia, se propuso un modelo de tratamiento neoadyuvante que consiste en realizar quimioterapia de inducción o de consolidación y QTRT antes de la cirugía conocida como terapia neoadyuvante total (TNT) (46,47). Este enfoque permite un control sistémico temprano, ayuda a evitar la toxicidad postoperatoria relacionada con la QT y aumenta la posibilidad de realizar esquemas de QT completos.

Varios estudios analizaron el TNT y demostraron que: 1) un mayor intervalo desde el diagnóstico a la cirugía es factible, 2) la toxicidad del esquema es aceptable, 3) las tasas de resección R0 son satisfactorias (>90%), 4) la tasa de regre-

sión tumoral varía entre un 88% y 97%, 5) un rápido control sistémico con mayor adherencia al tratamiento es factible 6) mejoras en la administración de la terapia planificada, con introducción más temprana de la quimioterapia sistémica permite abordar posibles micrometástasis y evaluar in vivo la quimio sensibilidad. La administración de todo el esquema de QT antes de la operación evita la necesidad de terapia adyuvante postoperatoria, lo que reduce el tiempo con una ileostomía de derivación y evita la necesidad de someter a los pacientes a QT con un ostoma (48,50).

Actualmente existen dos tipos de esquemas de TNT propuestos:

- TNT 1 (**Inducción**) que consiste en quimioterapia inicial o “de inducción”, con esquemas con oxaliplatino, seguido por QTRT de curso largo y posterior cirugía
- TNT 2 (**Consolidación**) en el cual se realiza QTRT de curso largo seguido de QT y luego cirugía.

En un estudio fase II español (GCR-3), los pacientes fueron randomizados a recibir CAPOX ya sea previo a la QTRT o posterior a la cirugía. Si bien se alcanzaron similares tasas de respuesta patológica, el esquema de TNT-1 resultó menos tóxico y mejor tolerado (51,52).

Según las guías de recomendación de Estados Unidos, cuatro meses de FOLFOX seguidos de QTRT es una recomendación de elección para los pacientes de alto riesgo (53).

Un estudio prospectivo randomizado (PRODIGE 23) comparó quimioterapia de inducción con esquema FOLFIRINOX versus tratamiento estándar de curso largo y demostró un mayor beneficio en la sobrevida libre de enfermedad y en la sobrevida libre de metástasis a distancia en la rama experimental (HR:0,69;  $p=0.034$  y HR:0,64,  $p=0.017$ ), sin mayores complicaciones postoperatorias ni diferencias en la calidad de vida. Así mismo, la tasa de respuesta patológica completa fue del 27% en la rama de TNT comparado con 12% del tratamiento estándar (54).

Un beneficio del TNT-1 es que permite ajustar la dosis de intensidad de radioterapia de acuerdo con la respuesta clínica inicial al tratamiento quimioterápico. Es decir, si se evidencia una respuesta clínica completa o casi completa a la QT de inducción, se puede utilizar la dosis mínima de radiación recomendada por la *National Comprehensive Cancer Network* de 45 Gy o incluso intensificar el tratamiento aumentando la dosis de RT a 54 Gy en pacientes no respondedores (55).

El TNT 2 surgió luego de que estudios experimentales han demostrado que los efectos de regresión tumoral (tanto en el tumor como en los ganglios perirrectales) que se producen por la radiación ionizante son dependientes del tiempo transcurrido entre la exposición y la necrosis celular inducida por radiación (56,57).

García-Aguilar y colaboradores realizaron un estudio randomizado fase II donde incluyeron 144 pacientes con

cáncer de recto con ganglios positivos. Una rama del estudio recibió QTRT preoperatoria (50.4 Gy + 5-FU) seguida de cirugía a las 6 semanas y la otra rama fue sometida a QTRT seguida de mFOLFOX6 (siempre que hayan presentado respuesta clínica a la QTRT) y cirugía 11 semanas después. La tasa de respuesta patológica completa fue mayor en la rama de FOLFOX6 (25% vs. 18%) sin asociar esto a un aumento en las complicaciones postoperatorias (40% en cada rama) (58). Estos resultados preliminares mostraron que adicionar el esquema de QT de manera preoperatoria y retrasar la cirugía en los pacientes que habían mostrado una respuesta clínica a la QTRT preoperatoria no actuaba en detrimento de la respuesta tumoral local o de la tasa de morbilidad global.

Un estudio multicéntrico randomizado fase II (CAO/ARO/AIO-12) comparó ambos esquemas de TNT y demostró que el TNT-2 se asocia a una menor toxicidad, con mayor adherencia de los pacientes durante la RT y a una mayor tasa de respuesta patológica completa (59). Un dato para tener en cuenta es que la media de tiempo transcurrido entre el fin de la radiación y la ETM de ambas ramas fue distinto (TNT-1 45 días vs. TNT-2 90 días). Este desbalance de tiempo podría explicar las diferencias en la regresión tumoral entre ambos esquemas. Posteriormente, el ensayo clínico OPRA demostró que el periodo libre de cirugía fue mayor en la rama de consolidación. El porcentaje de pacientes asignados a la estrategia de preservación de órganos fue del 58% en la rama de consolidación versus 43% en la rama de inducción ( $p=0.01$ ). Si bien este estudio demostró una superioridad del TNT-2 en cuanto a la preservación de órganos, falló en demostrar una superioridad en su objetivo primario que fue la sobrevida libre de enfermedad (60).

El estudio multicéntrico randomizado (RAPIDO trial), incluyó 900 pacientes con cáncer de recto con uno o más factores de mal pronóstico en la resonancia preoperatoria. Los pacientes fueron randomizados a recibir una adaptación del régimen TNT-2 (RT de curso corto seguida de QT) versus QTRT seguida de cirugía y posterior tratamiento adyuvante. El objetivo primario fue evaluar la falla de tratamiento relacionada con la enfermedad que fue 7% superior en la rama control (HR: 0.75,  $p=0.019$ ) por un mayor porcentaje de pacientes que desarrolló metástasis a distancia (27% vs. 20%, HR:0.69,  $p=0.005$ ). No hubo diferencias respecto a la sobrevida global ni a la recurrencia local. Al igual que múltiples trabajos ya publicados, el porcentaje de regresión tumoral fue significativamente mayor en la rama de TNT de consolidación (28% vs. 14%,  $p=0.001$ ). Uno de los sesgos más relevantes del trabajo es que en la rama control, el 40% de los pacientes no recibió tratamiento adyuvante en el postoperatorio (61).

Como conclusión, este esquema de neoadyuvancia extendida logró mayores tasas de respuesta clínica y patológica completa con una mayor adherencia a la quimioterapia,

así como también permitió prolongar el intervalo entre la QTRT y la evaluación de la respuesta, y poder posponer la cirugía no solo dentro de la práctica clínica, sino también en ensayos clínicos (62,63). Aún con estos resultados alentadores, no se ha logrado por el momento demostrar mejores resultados oncológicos a largo plazo.

## Síntesis conceptual

- El tratamiento actual del cáncer de recto depende de una precisa estadificación y evaluación clínica preoperatoria.
- Los métodos de diagnóstico por imágenes utilizados nos deben proporcionar la información correcta para guiar la toma de decisiones y elegir el tratamiento adecuado.
- Dado los avances ocurridos en el diagnóstico con RM y ECOER así como en los tratamientos, la elección terapéutica es un proceso complejo que debe ser abordado de manera multidisciplinaria.
- La elección del tratamiento debe considerar las características tumorales, la intención y tipo de cirugía, los resultados funcionales y las preferencias del paciente.
- La resección quirúrgica es el pilar del tratamiento curativo del cáncer de recto temprano, sin embargo la terapia neoadyuvante en los pacientes con enfermedad localmente avanzada, mejoró el control local, y permitió ofrecer procedimientos de preservación esfinteriana en pacientes seleccionados
- En la actualidad existen distintos enfoques terapéuticos: radioterapia, quimioradioterapia y TNT.
- Si bien son claros los beneficios con esta modalidades, existen controversias sobre los criterios para su aplicación entre las guías de recomendación actuales.

## Referencias

1. <https://www.iarc.who.int/featured-news/ccam2021/>
2. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J. Clin.* 67, 7–30 (2017).
3. Henley SJ, et al. Invasive cancer incidence and survival — United States, 2011. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 64, 237–242 (2015).
4. Ferlay J, et al. Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. *Int. J. Cancer* 144, 1941–1953 (2019).
5. Heald RJ, Moran BJ, Ryall RD, Sexton R, MacFarlane JK. Rectal cancer: the Basingstoke experience of total mesorectal excision, 1978–1997. *Arch Surg* 1998;133(08):894–899.
6. Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. Thesorectum in rectal cancer surgery—the clue to pelvic recurrence? *Br J Surg* 1982;69(10): 613–616.
7. Sauer R, Becker H, Hohenberger W, et al. German Rectal Cancer Study Group. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1731-1740.
8. Bleday R, Shibata D, Paulson E. Pretreatment local staging evaluation for rectal cancer. En: *Up to Date*, Rose, BD (Ed). *Up to Date*, Wellesley, MA, 2012.
9. Efron J, Noguera J. The Preoperative Staging of Rectal Cancer. En: *Wolff*



- B, Fleshman J, Beck D, Pemberton J, Wexner S. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. New York: Springer Science; 2007. p. 405-412.
10. Brown G, Davies S, Williams GT, et al. Effectiveness of preoperative staging in rectal cancer: digital rectal examination, endoluminal ultrasound or magnetic resonance imaging? *Br J Cancer*. 2004;91: 23-29.
  11. York Mason A. Rectal Cancer. The spectrum of selective surgery. *Proc R Soc Med*. 1976; 69: 237-244.
  12. Nicholls R, York Mason A, Morson B, Dixon A, Kelsey Fry L. The clinical staging of rectal cancer. *Br J Surg*. 1982; 69: 404-409.
  13. Nikoloudis N, Saliangas K, Economou A, Andreadis E, Siminou S, Manna I, Georgakis K, Chrissidis T. Synchronous colorectal cancer. *Tech Coloproctol*. 2004 Nov;8 Suppl 1:s177-9.
  14. HILDEBRANDT U, FEIFEL G: Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 42-6.
  15. Kosinski L, Habr-Gama A, Ludwig K, Oliva Perez R. Shifting Concepts in Rectal Cancer Management. *Cancer J Clin*. 2012; 00: 0-30.
  16. Solomon MJ, McLeod RS. Endoluminal transrectal ultrasonography: accuracy, reliability, and validity. *Dis Colon Rectum* 1993;36(2):200-5.
  17. Garcia-Aguilar J, Pollack J, Lee SH, et al. Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors. *Dis Colon Rectum* 2002;45(1):10-5.
  18. Puli SR, Bechtold ML, Reddy JB, Choudhary A, Antillon M, Brugge W. How good is endoscopic ultrasound in differentiating various T stages of rectal cancer? Meta-analysis and systematic review. *Ann Surg Oncol*. 2009; 16: 254-265.
  19. Santoro GA, BED, Di Falco G. Three dimensional endorectal ultrasonography in the evaluation of early invasive rectal cancer. *Colorectal Dis* 2004;6(Suppl 2):1-34.
  20. Hermancek P, Merkel S, Fietkau R, Rödel C, Hohenberger W. Regional lymph node metastasis and locoregional recurrence of rectal carcinoma in the era of TNM surgery. Implications for treatment decisions. *Int J Colorectal Dis*. 2010; 25: 359-368.
  21. Taylor FG, Quirke P, Heald RJ, Moran B, Blomqvist L, Swift I, et al. Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II, III rectal cancer best managed by surgery alone: a prospective, multicenter, European study. *Ann Surg*. 2011; 253: 711-719.
  22. Kim HJ, Wong WD, Role of endorectal ultrasound in the conservative management of rectal cancers *Semin Surg Oncol*. 2000; 19: 358-366.
  23. Beets-Tan RG, Beets GL. Rectal Cancer: Review with emphasis on MR imaging. *Radiology*. 2004; 232: 335-346.
  24. Skandarajah A, Tjandra J. Preoperative loco-regional imaging in rectal cancer. *ANZ J Surg*. 2006; 76: 497-504.
  25. Habr-Gama A, Sabbaga J, Gama-Rodrigues J, et al. Watch and wait approach following extended neoadjuvant chemoradiation for distal rectal cancer: are we getting closer to anal cancer management? *Dis Colon Rectum* 2013;56(10):1109-1117
  26. Alcaide J, Funez R, Rueda A, et al. Therole and prognostic value of apoptosis in colorectal carcinoma. *BMC Clin Pathol* 2013;13(01):24
  27. Vanagunas A, Lin DE, Stryker SJ. Accuracy of endoscopic ultrasound for restaging rectal cancer following neoadjuvant chemoradiation therapy. *Am J Gastroenterol* 2004;99(01):109-112
  28. Pastor C, Subtil JC, Sola J, et al. Accuracy of endoscopic ultrasound to assess tumor response after neoadjuvant treatment in rectal cancer: can we trust the findings? *Dis Colon Rectum* 2011;54(09):1141-1146
  29. Memon S, Lynch AC, Bressel M, Wise AG, Heriot AG. Systematic review and meta-analysis of the accuracy of MR and endorectal ultrasound in the restaging and response assessment of rectal cancer following neoadjuvant therapy. *Colorectal Dis* 2015;17(09):748-761.
  30. Rau B, Hünerbein M, Barth C, et al. Accuracy of endorectal ultrasound after preoperative radiochemotherapy in locally advanced rectal cancer. *Surg Endosc* 1999;13(10):980-984.
  31. Society AC. Cancer Facts and Figures 2016. 2016; Available from: <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf>
  32. Dewdney A, Cunningham D, Chau I. Selecting patients with locally advanced rectal cancer for neoadjuvant treatment strategies. *Oncologist* 2013;18(07):833-842
  33. Taylor FG, Quirke P, Heald RJ, et al; MERCURY study group. Preoperative high-resolution magnetic resonance imaging can identify good prognosis stage I, II, and III rectal cancer best managed by surgery alone: a prospective, multicenter, European study. *Ann Surg* 2011;253(04):711-719.
  34. Colorectal Cancer Collaborative Group. Adjuvant radiotherapy for rectal cancer: a systematic overview of 8,507 patients from 22 randomised trials. *Lancet* 2001;358(9290):1291-1304.
  35. Sauer R, Becker H, Hohenberger P, et al. Preoperative chemoradiotherapy as compared with postoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer. *N Engl J Med* 2004;351:11-20.
  36. Kapiteijn E, Marijnen CA, Nagtegaal ID, et al; Dutch Colorectal Cancer Group. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med* 2001;345(09):638-646.
  37. van Gijn W, Marijnen CA, Nagtegaal ID, et al; Dutch Colorectal Cancer Group. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer: 12-year followup of the multicentre, randomised controlled TME trial. *Lancet Oncol* 2011;12(06):575-582.
  38. Sauer R, Liersch T, Merkel S, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer: results of the German CAO/ARO/AIO-94 randomized phase III trial after a median follow-up of 11 years. *J Clin Oncol* 2012;30(16):1926-1933
  39. Ngan SY, Burmeister B, Fisher RJ, et al. Randomized trial of short-course radiotherapy versus long-course chemoradiation comparing rates of local recurrence in patients with T3 rectal cancer: Trans-Tasman Radiation Oncology Group trial 01.04. *J Clin Oncol* 2012;30(31):3827-3833
  40. Bujko K, Nowacki MP, Nasierowska-Guttmejer A, Michalski W, Bebenek M, Kryj M. Long-term results of a randomized trial comparing preoperative short-course radiotherapy with preoperative conventionally fractionated chemoradiation for rectal cancer. *Br J Surg* 2006;93(10):1215-1223
  41. Sanghera P, Wong DW, McConkey CC, Geh JI, Hartley A. Chemoradiotherapy for rectal cancer: an updated analysis of factors affecting pathological response. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2008;20(02):176-183.
  42. Bosset JF, Calais G, Mineur L, et al. Enhanced tumoricidal effect of chemotherapy with preoperative radiotherapy for rectal cancer: preliminary results—EORTC 22921. *J Clin Oncol* 2005;23(24):5620-5627
  43. Radu C, Berglund A, Pahlman L, Glimelius B. Short-course preoperative radiotherapy with delayed surgery in rectal cancer – a retrospective study. *Radiother Oncol* 2008;87(03):343-349
  44. Cunningham D, Atkin W, Lenz HJ, et al. Colorectal cancer. *Lancet*. 2010;375(9719):1030-1047.
  45. Engelen SME, Maas M, Lahaye MJ, Leijtens JWA, van Berlo CLH, Jansen RLH, et al. Modern multidisciplinary treatment of rectal cancer based on staging with magnetic resonance imaging leads to excellent local control, but distant control remains a challenge. *Eur J Cancer* 2013;49:2311-20.
  46. Ludmir EB, Palta M, Willett CG, et al: Total neoadjuvant therapy for rectal cancer: An emerging option. *Cancer* 123:1497-1506, 2017
  47. Franke AJ, Parekh H, Starr JS, et al: Total Neoadjuvant therapy: A shifting paradigm in locally advanced rectal cancer management. *Clin Colorectal Cancer* 17: 1-12, 2018
  48. Chau I, Brown G, Cunningham D, et al. Neoadjuvant capecitabine and oxaliplatin followed by synchronous chemoradiation and total mesorectal excision in magnetic resonance imaging-defined poor-risk rectal cancer. *J Clin Oncol*. 2006;24(4):668-674
  49. Cercak A, Goodman KA, Hajj C, et al. Neoadjuvant chemotherapy first, followed by chemoradiation and then surgery, in the management of locally advanced rectal cancer. *J Natl Compr Canc Netw*. 2014;12(4):513-519.
  50. Fernandez-Martos C, Garcia-Albeniz X, Pericay C, et al. Chemoradiation, surgery and adjuvant chemotherapy versus induction chemotherapy followed by chemoradiation and surgery: long-term results of the Spanish GCR-3 phase II randomized trial. *Ann Oncol*. 2015;26(8):1722-1728.
  51. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Rectal Cancer Version 2.2021. <https://www.nccn.org>.
  52. Fernández-Martos C, Pericay C, Aparicio J, et al. Phase II, randomized study of concomitant chemoradiotherapy followed by surgery and adjuvant capecitabine plus oxaliplatin (CAPOX) compared with induction CAPOX followed by concomitant chemoradiotherapy and surgery in magnetic resonance imaging-defined, locally advanced rectal cancer: Grupo cancer de recto 3 study. *J Clin Oncol*. 2010;28(5):859-865.
  53. Fernandez-Martos C, Garcia-Albeniz X, Pericay C, et al. Chemoradiation, surgery and adjuvant chemotherapy versus induction chemotherapy followed by chemoradiation and surgery: long-term results of the Spanish GCR-3 phase II randomized trial. *Ann Oncol*. 2015;26(8):1722-1728.
  54. Total neoadjuvant therapy with FOLFIRINOX versus preoperative chemoradiation in patients with locally advanced rectal cancer: Final results of PRODIGE 23 phase III trial, a UNICANCER GI trial. *J Clin Oncol* [cited 2020 Oct 11]. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.4007](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4007)
  55. Abdalla, A., & Aref, A. (2019). Upfront Chemotherapy Followed by Chemoradiation Remains the Sequence of Choice for Total Neoadjuvant Chemotherapy for Locally Advanced Rectal Cancer. *Journal of Clinical Oncology*, JCO.19.01722. doi:10.1200/jco.19.01722
  56. Tulchinsky H, Shmueli E, Figer A, Klausner JM, Rabau M. An interval of 7 weeks between neoadjuvant therapy and surgery improves pathologic

- complete response and disease-free survival in patients with locally advanced rectal cancer. *Ann Surg Oncol* 2008;15:2661–7.
57. Sermier A, Gervaz P, Egger JF, et al. Lymph node retrieval in abdominoperineal surgical specimen is radiation time-dependent. *World J Surg Oncol* 2006;4:29.
58. Garcia-Aguilar J, Smith DD, Avila K, Bergsland EK, Chu P, Krieg RM; Timing of Rectal Cancer Response to Chemoradiation Consortium. Optimal timing of surgery after chemoradiation for advanced rectal cancer: preliminary results of a multicenter, nonrandomized phase II prospective trial. *Ann Surg* 2011;254(01):97–102
59. Fokas E, Allguer M, Polat B, Klautke G, Grabenbauer GG, Fietkau R, et al. Randomized phase II trial of chemoradiotherapy plus induction or consolidation chemotherapy as total neoadjuvant therapy for locally advanced rectal cancer: CAO/ARO/AIO-12. *J Clin Oncol* 2019;37:3212–22.
60. Preliminary results of the organ preservation of rectal adenocarcinoma (OPRA) trial. *J Clin Oncol* [cited 2021 Jul 25]. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.4008](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4008).
61. Bahadoer RR, Dijkstra EA, van Etten B, Marijnen CAM, Putter H, Kraanenbarg EM, Roodvoets AGH, Nagtegaal ID, Beets-Tan RGH, Blomqvist LK, Fokstuen T, Ten Tije AJ, Capdevila J, Hendriks MP, Edhemovic I, Cervantes A, Nilsson PJ, Glimelius B, van de Velde CJH, Hospers GAP; RAPIDO collaborative investigators. Short-course radiotherapy followed by chemotherapy before total mesorectal excision (TME) versus preoperative chemoradiotherapy, TME, and optional adjuvant chemotherapy in locally advanced rectal cancer (RAPIDO): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2021 Jan;22(1):29–42. doi: 10.1016/S1470-2045(20)30555-6. Epub 2020 Dec 7. Erratum in: *Lancet Oncol*. 2021 Feb;22(2):e42.
62. Habr-Gama, A., Perez, R. O., Sabbaga, J., Nadalin, W., São Julião, G. P., & Gama-Rodrigues, J. (2009). Increasing the Rates of Complete Response to Neoadjuvant Chemoradiotherapy for Distal Rectal Cancer: Results of a Prospective Study Using Additional Chemotherapy During the Resting Period. *Diseases of the Colon & Rectum*, 52(12), 1927–1934.
63. Habr-Gama A, Sabbaga J, Gama-Rodrigues J, São Julião GP, Proscurschim I, Bailão Aguiar P, Nadalin W, Perez RO. Watch and wait approach following extended neoadjuvant chemoradiation for distal rectal cancer: are we getting closer to anal cancer management? *Dis Colon Rectum*. 2013 Oct;56(10):1109–17. doi: 10.1097/DCR.0b013e3182a25c4e. PMID: 24022527.
64. Trial evaluating 3-year disease free survival in patients with locally advanced rectal cancer treated with chemoradiation plus induction or consolidation chemotherapy and total mesorectal excision or non-operative management. *ClinicalTrials.gov*. [cited 2021 Jul 25]. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02008656>.

---

## Técnicas quirúrgicas abdominales

### SECCIÓN 3. *Cáncer de recto*

*Fabio Leiro*

*Romina Bianchi*

# Introducción

El cáncer de recto es frecuente. Según la distribución de casos por sitio tumoral, el cáncer colorrectal ocupa el segundo lugar con una incidencia de 15.895 casos, que representan 12,1% del total en el año 2020 de acuerdo a las estimaciones realizadas por el Observatorio Global del Cáncer (Globocan), de la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) para Argentina. En muchas ocasiones puede llevar al paciente a la muerte, pero también en otras a una muy mala calidad de vida. El número de defunciones estimadas para el mismo periodo fue 7.225 (12,4%), por debajo del cáncer de pulmón. A partir de los datos producidos por registros de cáncer de base poblacional, en Argentina ocurrieron 130.878 casos nuevos de cáncer en ambos sexos en el año 2020. Cifra que posiciona a nuestro país dentro de los países del mundo con incidencia de cáncer media-alta (rango entre 181,1 a 248,3 por 100.000 habitantes) (1). Es por ello que un tratamiento oportuno reviste una gran importancia, dadas las consecuencias de una terapéutica inadecuada. Los objetivos de su tratamiento son los de curar o controlar el tumor primario, reducir la posibilidad de su diseminación a distancia, mantener o restaurar la continuidad intestinal con continencia anal normal, preservar las funciones sexual y vesical, minimizar otras morbilidades, y también la mortalidad asociadas al tratamiento. Actualmente se dispone de una amplia variedad de regímenes terapéuticos, que abarcan desde la resección local

hasta estrategias multimodales prolongadas, que implican terapias de quimiorradiación neoadyuvantes, cirugía y quimioterapia adyuvante.

Elegir la terapia óptima para el cáncer rectal es un proceso complejo. Aunque a menudo participan especialistas de diferentes disciplinas, es deseable que el cirujano colorrectal ocupe un lugar preponderante en el proceso de evaluación y tratamiento. A medida que se han adquirido nuevos conocimientos y se han desarrollado nuevas terapias y técnicas, el manejo del cáncer rectal ha cambiado drásticamente. En este capítulo, orientados específicamente a las resecciones radicales por vía abdominal, revisaremos las decisiones intraoperatorias que influyen en el curso de la terapia quirúrgica y abordaremos aspectos técnicos clave de las operaciones realizadas por este abordaje para tratar el cáncer rectal.

La cirugía es la base del tratamiento curativo para los pacientes con adenocarcinoma rectal. Como ya se dijo, puede usarse como la modalidad de tratamiento única o en combinación con quimioterapia y/o radioterapia, dependiendo de la etapa de la enfermedad. El principal objetivo de la cirugía propiamente dicha es la extirpación completa del cáncer rectal y su diseminación regional. Los objetivos secundarios son la conservación de la función del esfínter anorrectal y la continuidad intestinal cuando sea posible.

Las opciones quirúrgicas para la resección del cáncer en etapa potencialmente reseccable son la

resección local que serán tratadas en otro capítulo, y los procedimientos de resección radicales de los cuales nos ocuparemos. Estos pueden realizarse con preservación del esfínter (resección anterior), o mediante una amputación abdomino-perineal (AAP). Todas estas operaciones pueden a su vez ser efectuadas con diferentes abordajes, entre los que se incluyen la cirugía convencional y laparoscópica, y

los más recientemente introducidos como la cirugía robótica, y la ETM transanal que también será tratada en otro capítulo.

La elección del procedimiento está determinada por la localización del cáncer en relación con el anillo anorrectal, la presencia de invasión de órganos pelvianos, el tamaño tumoral, y la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

## Principios de la resección

Los principios fundamentales para una resección curativa incluyen efectuar una resección amplia del cáncer para lograr márgenes histológicos negativos, y realizar una escisión total mesorrectal (ETM), además de la extirpación de los ganglios regionales. Este principio incluye el concepto universal de la ETM, disecando el recto con una fascia mesorrectal intacta con el fin de alcanzar una baja tasa de margen circunferencial y de resección distal positivo, y una baja tasa de fuga anastomótica (2,3,4).

La escisión total mesorrectal (ETM) requiere un conocimiento adecuado de la anatomía pélvica y entrenamiento especializado en esta técnica para realizar una operación oncológica y técnicamente segura con buenos resultados funcionales. Esto puede lograrse tanto con procedimientos de preservación del esfínter o con un AAP, pero la función del esfínter anorrectal se debe conservar sólo si es posible obtener un margen distal negativo.

### Márgenes de resección

Para reducir el riesgo de una recidiva local, los márgenes quirúrgicos de resección proximal, distal y circunferencial deben estar histológicamente libres de cáncer.

#### *Margen distal*

Un margen distal positivo se asocia con una tasa de recurrencia local cercana al 40% y una supervivencia a cinco años disminuida. Sin embargo, no se ha establecido la longitud mínima aceptable para este margen. La indicación de un AAP para el tratamiento quirúrgico de los cánceres rectales bajos tradicionalmente se basó en la necesidad de un margen distal negativo de 5 cm para el control de las recidivas locales. Posteriormente, se aceptó un margen negativo distal de 2 cm basado en el protocolo R-01 del NSABP. En este ensayo los pacientes tratados con un margen distal de menos de 2 cm, la tasa de recurrencia local no fue significativamente más alta comparada con la de aquellos tratados con un margen de más de 3 cm (5).

Más aún, con los avances en las técnicas quirúrgicas (ETM), y el uso de radioterapia adyuvante o neoadyuvante, se encontró que con márgenes negativos de 1 cm o menos se obtienen tasas de recurrencia local comparables a las que se obtienen con margen distal mayor. No se han realizado ensayos prospectivos para determinar el margen distal óptimo con una ETM con o sin radioterapia. En un metaanálisis de 13 estudios prospectivos y retrospectivos incluyendo a 3680 pacientes sometidos a una ETM o radioterapia, en pacientes tratados con un margen negativo distal de menos de 1 cm no hubo diferencias significativas en las tasas de recurrencia local en comparación con los pacientes tratados con márgenes mayores. Sin embargo, cuando no se realizó una correcta ETM y/o radioterapia, los resultados fueron mejores con un margen distal superior a 1 cm. En otro metaanálisis de cuatro estudios incluyendo 1205 pacientes tratados sin radioterapia o ETM, los pacientes tratados con un margen distal de menos de 1 cm tenían una mayor tasa de recurrencia local (meta-odds ratio 2,53) (6,7).

#### *Margen proximal*

El margen proximal mínimo generalmente aceptado es de 5 cm. con el objetivo de completar un correcto vaciamiento linfático y asegurar una anastomosis bien vascularizada.

#### *Márgen circunferencial*

En el cáncer de recto también es importante obtener adecuados márgenes circunferenciales. Los tumores rectales tienen la particularidad de provocar potencialmente propagación hacia abajo dentro del mesorrecto. Esta es la razón por la que se recomienda la resección mesorrectal total y así eliminar esta zona de potencial propagación hacia distal.

Un margen circunferencial de resección (MCR) positivo es un predictor independiente de recidiva local y supervivencia, y es la variable patológica más importante en pacientes sometidos a ETM. Los pacientes cuya evaluación locorreccional pretratamiento demuestra la presencia de tumor a menos de 1 mm de la fascia mesorrectal son candidatos a terapia neoadyuvante.

La longitud del mesorrecto que debe ser eliminado hacia distal del borde inferior del tumor primario es de entre 3 y 5 cm. En dos estudios, no fueron vistas metástasis ganglionares dentro del mesorrecto a más de 4 cm desde el borde distal del tumor. En uno de estos estudios, estas metástasis no fueron vistas más allá de 1 cm del tumor en pacientes que tenían lesiones T1 o T2. Por lo tanto, la extirpación de todo el mesorrecto hasta el suelo pélvico no es necesaria en todos los casos. Para los cánceres proximales, la resección mesorrectal distal hasta 5 cm por debajo del borde inferior del tumor puede considerarse adecuada (8,9).

### **Escisión Total del Mesorrecto (ETM)**

Se lo define como la extirpación del tejido areolar perirrectal hasta la denominada fascia propia del recto. Es el abordaje quirúrgico estándar tanto cuando se realiza una AAP como ante un procedimiento de resección anterior con preservación del esfínter.

Los principios fundamentales de la técnica incluyen:

- Extirpación completa de la mesorrecto, incluyendo los márgenes laterales de la grasa que envuelve el recto. Debe limitarse hasta 5 cm desde el borde distal del tumor, y no siempre hasta el nivel del suelo pélvico. De esta manera, se reduce el riesgo de una fuga anastomótica sin comprometer los resultados oncológicos. En los tumores del recto medio y bajo es inevitable reseca el mesorrecto en su totalidad.
- Ligadura de la arteria mesentérica inferior (AMI) y el sistema linfático locorregional del recto.
- Disección aguda y meticulosa, en lugar de disección roma, en el plano avascular entre la fascia pélvica parietal y visceral. La disección roma convencional impide conservar intacta la circunferencia mesorrectal, y tiene el potencial de provocar una hemorragia importante si, se lesionan los vasos presacros si perfora la fascia presacra, o de dejar tumor pélvico residual si, se atraviesa la fascia propia del recto.

La ETM se asocia con mejor control local y mejores tasas de supervivencia. La tasa de recidiva local tras la resección que respeta la técnica de ETM, ya sea a través de una AAP o una resección anterior, oscila entre 4 y 7%. En comparación, las tasas de recidiva local descritas tras la disección roma convencional que oscilan entre 14 y 45%, con o sin radioterapia o quimiorradioterapia. Esta mejora en el control local parece resultar en una mejor supervivencia. (10,11,12,13,14,15,16).

La ETM también debe preservar los nervios autónomos pélvicos, lo que reduce el riesgo de disfunción genitourinaria postoperatoria.

La disección de los ganglios linfáticos regionales cumple las funciones de estadificación, control local e interrupción de la diseminación metastásica. Aunque no se ha determinado el número exacto de ganglios linfáticos que deben ser evaluados

para una estadificación precisa, un número de no menos de 12 ganglios fue adoptado como una medición de calidad por el American College of Surgeons (ACS), el American College of Pathology (ACP), el National Comprehensive Cancer Network (NCCN), y la American Society of Clinical Oncology (ASCO) para los cánceres colorrectales (17,18).

Debe considerarse que la indicación de quimio-radioterapia neoadyuvante reduce el número de ganglios linfáticos que se detectan en el espécimen quirúrgico. Un estudio de cohorte retrospectivo de 708 pacientes encontró significativamente menos ganglios evaluados en pacientes que recibieron terapia neoadyuvante y cirugía en comparación con cirugía sola (10,8 versus 15,5).

### **Preservación de la función anorrectal**

Preservar la función anorrectal y restablecer la continuidad intestinal constituye una meta quirúrgica importante, siempre y cuando el margen distal histológico sea negativo. Para reducir el riesgo de fugas anastomóticas sintomáticas en ocasiones se efectúa una ostomía temporal para desviar la materia fecal, en particular tras una resección anterior baja o ultra baja. Una revisión sistemática ha sugerido que una ostomía defuncionalizante reduce la tasa de fugas anastomóticas clínicamente relevantes y por lo tanto se recomienda generalmente en cirugía para el cáncer de recto bajo.

### **Vías de abordaje**

La porción intraabdominal de la resección del cáncer rectal puede realizarse utilizando los abordajes abierto, laparoscópico o robótico.

### **Abordaje abierto o convencional**

El paciente se coloca en posición de litotomía y se prefieren las incisiones medianas. No sólo porque permiten ser ampliadas con facilidad, sino porque es importante que la incisión esté alejada de la zona de la potencial ostomía para no interferir con su manejo. La cavidad abdominal se explora de manera concéntrica y completa, en la búsqueda de enfermedad metastásica, explorando especialmente el hígado y el peritoneo, ya que su hallazgo puede motivar un cambio de estrategia. Ante la presencia de un secundarismo no reseca, la quimioterapia se transforma en la prioridad dado que el pronóstico del enfermo estará marcado por esta situación, y someter al paciente a una cirugía con riesgo elevado de complicaciones podría retrasar su inicio.

Desde el punto de vista técnico, la intervención quirúrgica debe seguir los siguientes pasos:

El paciente se coloca en posición de Trendelenburg. Luego de realizar la laparotomía y previo a la exploración de la cavidad en busca de secundarismo, se coloca a nivel de la pared abdominal un protector, retractor o segundo campo que permite aislar la misma para evitar el contacto directo

durante la manipulación y extracción de la pieza quirúrgica. A continuación se desplazan las asas yeyuno-ileales hacia la derecha y hacia cefálico para dejar libre el cuadrante inferior izquierdo y la pelvis, lo que permite tener un acceso completo del campo quirúrgico.

El colon sigmoideo y el colon izquierdo se movilizan por disección desde la región lateral hacia la medial comenzando a lo largo de la línea blanca de Toldt, a la vez que el colon sigmoideo se retrae medialmente. En este plano avascular de coalescencia, primero se encuentran los vasos gonadales y luego, más hacia la línea media, el uréter izquierdo. La disección continúa en este plano, hacia cefálico hasta la fascia de Gerota y hacia caudal hasta el alcanzar el plano avascular retrorectal, por detrás de la fascia propia del recto. Al llegar a la línea media puede visualizarse el plexo superior hipogástrico, el que luego se ramificará en los nervios hipogástricos derecho e izquierdo. Estos nervios deben preservarse, y la disección debe avanzar por dentro de los mismos. Su identificación representa una guía para reconocer el plano correcto. En este momento el colon sigmoideo es retraído hacia la izquierda y se realiza la sección de la base del mesosigmoideo, y de esta manera se abre una ventana que permite identificar la disección que se había comenzado desde la región lateral. A través de esta ventana, se libera la arteria mesentérica inferior (AMI), y se realizan ligaduras separadas de la arteria cerca de su emergencia de la arteria aorta, y de la vena, por debajo del cuerpo del páncreas en las cercanías del ángulo de Treitz. Dividir la vena en el ligamento de Treitz es fundamental para que al efectuar la movilización completa del ángulo esplénico, el colon pueda alcanzar la pelvis con la máxima comodidad. En este punto se puede optar por preservar la arteria cólica izquierda superior, en los casos en que se disponga de un colon sigmoideo redundante, con un mesosigma delgado, especialmente en pacientes jóvenes con buena vasculatura (fig. 1). De esta manera se puede obviar el descenso del ángulo esplénico, el cual debe efectuarse como paso siguiente si no se dan estas condiciones. Se debe tener

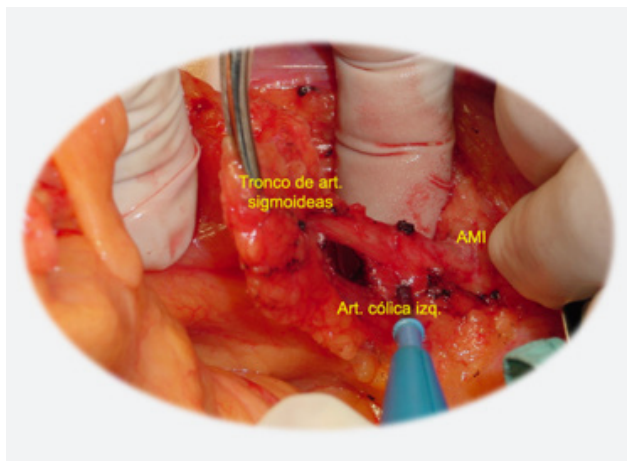


FIGURA 1. Identificación de arteria mesentérica inferior (AMI) y sus ramas.

especial cuidado de preservar la arteria marginal, que lleva irrigación desde los vasos cólicos medios al colon izquierdo y la anastomosis, muy especialmente cuando no se conserva la arteria cólica izquierda superior.

La movilización del ángulo esplénico se realiza continuando la movilización lateral del colon descendente hacia cefálico, separándolo de la fascia de Gerota. Luego se libera el colon transversal del omento mayor y se accede a la retrocavidad de los epiplones. Finalmente se liberan las adherencias al bazo y la cola del páncreas con cuidado de evitar una retracción excesiva del colon, la que puede desgarrar la cápsula esplénica.

En este punto se debe definir la altura a la cual se hará la sección del colon considerando que ese cabo proximal debe llegar bien vascularizado y sin tensión a la zona distal al tumor donde se seccionará el recto. Se divide el mesosigmoideo y a continuación la pared colónica, preferentemente con una sutura mecánica lineal cortante. El colon izquierdo se introduce a la cavidad hacia el flanco izquierdo con el fin de liberar la pelvis. El sigmoideo grapado se retrae hacia anterior y caudal, lo cual abre los planos perimesorrectales y permite realizar la disección del plano correcto por fuera de la fascia propia del recto. Esta disección debe ser cortante y bajo visión directa, con electrobisturí monopolar, para la cual es imprescindible una punta larga que llegue al fondo de la pelvis. El recto se retrae hacia adelante con una valva profunda, que puede estar iluminada, (retractor de St. Mark o valva de Finochietto), y siguiendo los nervios hipogástricos que son dejados hacia afuera (fig. 2).

Siempre se inicia la disección en la parte posterior y luego hacia los planos laterales, de manera escalonada. Si se encuentra sangrado en un área, es razonable proceder a la circunferencia opuesta, de modo que la presión aplicada ofrece hemostasia mientras el procedimiento no se detiene. La tracción y la contracción son fundamentales para la disección. A medida que avanza la disección se va reduciendo el espacio, y los nervios hipogástricos inferiores se hacen más vulnerables

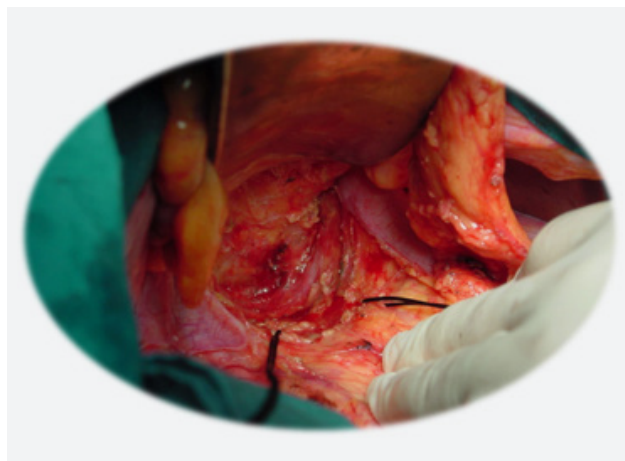


FIGURA 2. Reparación de los nervios hipogástricos inferiores.

a lesiones involuntarias. Esta área de cercanía y adherencia entre los nervios y el mesorecto es una de las partes más desafiantes en la proctectomía. Al avanzar en el plano posterior, debe seccionarse la fascia rectosacra (fig. 3).

A medida que la disección lateral avanza profundamente hacia la pelvis, se pueden encontrar una o dos arterias rectales medias, las cuales son inconstantes, e incluso en ocasiones es unilateral. Están presentes en menos del 20% de los pacientes y, si se encuentran, se pueden dividir fácilmente con cauterio sin necesidad de colocar una ligadura. Finalmente se efectúa la disección del plano anterior a lo largo de la fascia de Denonvilliers hasta el suelo pélvico (fig. 4). En este punto también es importante la colocación de una valva profunda. Los tumores de la cara anterior del recto pueden requerir la resección de la fascia de Denonvilliers, lo que pone en riesgo los nervios parasimpáticos, que van en dirección a la próstata. Cuando la movilización mesorectal se completa hasta el suelo pélvico en ambos lados y en sus caras anterior y posterior, el recto se eleva por encima del suelo pélvico. En este punto debe tomarse la decisión del sitio de sección del recto distal al tumor para extraer el espécimen. Con el fin de lograr un margen adecuado son de utilidad el tacto rectal y el examen endoscópico. Antes de esta sección se debe proceder al lavado del muñón rectal con solución salina. Se ha sugerido que la implantación de células exfoliadas es un posible mecanismo de recaída intraluminal en las anastomosis colorrectales. El lavado rectal intraoperatorio teóricamente disminuye este riesgo ya que reduce la cantidad y viabilidad de estas células. Aunque no hay evidencia concluyente, un estudio realizado en Suecia reportó una reducción en la recurrencia local de 10.2% sin lavado a 6% con lavado. Usamos rutinariamente lavado rectal intraoperatorio. Dado que es un procedimiento sencillo, con una morbilidad mínima y con beneficios potenciales, creemos que debe realizarse

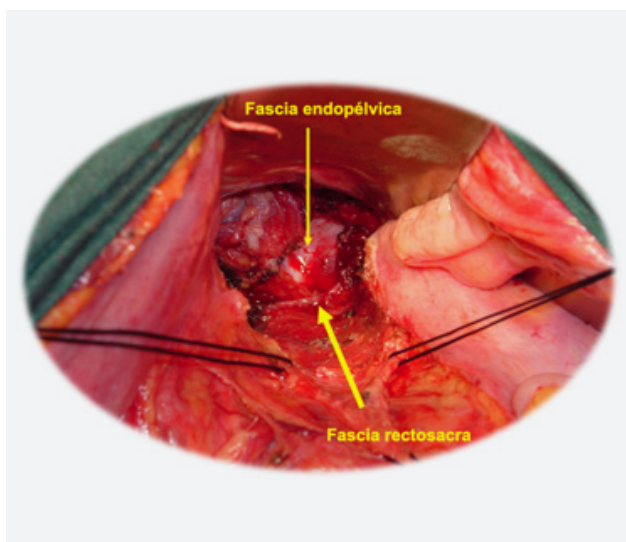


FIGURA 3. Identificación y sección de la fascia rectosacra.

rutinariamente, especialmente en el abordaje abierto ya que es en el cual se somete al recto a mayor traumatismo durante la disección. La sección se realiza con una grapadora lineal, o preferentemente para los autores, lineal cortante de perfil curvo. Luego de ello se retira la muestra. La anastomosis colorrectal o coloanal se completa con una grapadora circular. Se evalúa la anastomosis endoscópicamente para asegurar la correcta irrigación de los cabos, y se finaliza analizando la indemnidad de los anillos y de la línea de grapado, esto último llenando la pelvis con solución salina e insuflando el recto con aire a través de un sigmoidoscopio o una jeringa.

#### Resección interesfintérica

En los tumores rectales ultrabajos, la disección puede continuar a lo largo del plano intersfintérico con el fin de lograr la preservación del esfínter. Esta disección interesfintérica se puede realizar también desde la vía perineal colocando un retractor de Lone Star. En estos casos se realiza una anastomosis coloanal manual, la cual se efectúa desde la vía perineal, en nuestra preferencia con puntos separados. Se han reportado buenos resultados oncológicos, especialmente en pacientes con una respuesta significativa a la quimioradioterapia preoperatoria. La selección y el asesoramiento del paciente son críticos, ya que los pacientes con anastomosis coloanal tienen peor continencia y una calidad de vida potencialmente más pobre que aquellos con una anastomosis colorrectal. En enfermos con continencia deficiente probablemente no sea una buena opción.

#### Variantes técnicas para la anastomosis colorrectal

Una de las secuelas de las anastomosis colorrectales bajas, conocida como síndrome de resección anterior, es la presencia de síntomas como la evacuación incompleta, con

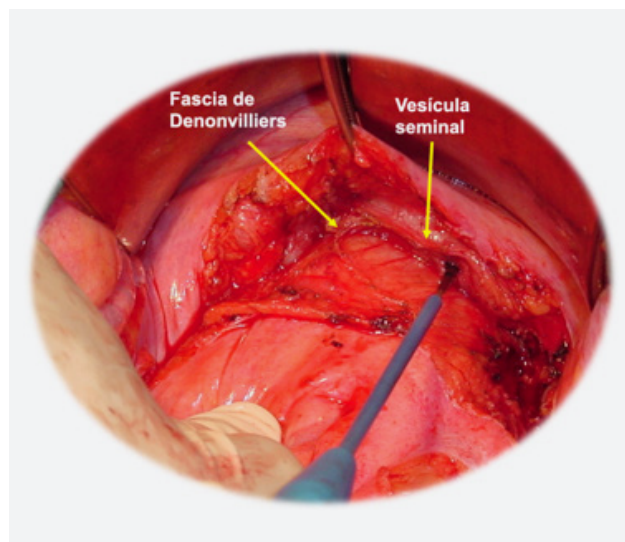


FIGURA 4. Disección del plano anterior. Fascia de Denonvilliers y vesículas seminales.



aumento en el número de las mismas, además de urgencia defecatoria y, en ocasiones, incontinencia. Este cuadro suele durar varias semanas, y en ocasiones meses, y se va resolviendo además de que el paciente se va adaptando o incluso acostumbrando a la nueva situación. No obstante, en algunos casos puede prolongarse y alterar significativamente la calidad de vida. Por todo ello se han intentado varias técnicas para recrear la función de depósito del recto reseca-do y reducir o acortar la duración de este síndrome. Estos incluyen a los reservorios colónicos como la bolsa en J, la coloplastia y la anastomosis látero-rectal (o “tipo Baker”).

El reservorio colónico se construye de manera similar a los reservorios ileales, pero en una longitud menor, que habitualmente no supera los 8 cm. Algunos estudios y una revisión de Cochrane han llegado a la conclusión de que este procedimiento puede reducir los síntomas (disminución de la frecuencia, urgencia, y movimientos intestinales nocturnos) y mejorar la calidad de vida durante al menos 1 año después de la cirugía.

La coloplastia, consistente en una colotomía longitudinal cerrada transversalmente, fue propuesta para pacientes con una pelvis estrecha para las que la bolsa en J no es técnicamente factible, pero esto representa un riesgo adicional de fuga en la nueva línea de sutura y no ha demostrado ser una mejora sobre la anastomosis directa.

La anastomosis látero-terminal de Baker, descrita por primera vez en 1950, fue propuesta nuevamente en forma reciente, como otra opción para mejorar la función intestinal postoperatoria. En un metaanálisis reciente, este procedimiento parece conferir las mismas ventajas funcionales de la bolsa colónica en J, pero con las ventajas de ser más fácil y rápido de confeccionar.

### **Desfuncionalización de la anastomosis**

Un porcentaje significativo de los pacientes puede evolucionar con una fuga anastomótica luego de una anastomosis colorrectal o coloanal. Esta tasa de dehiscencia es mayor cuanto más cercana al ano sea realizada la unión, y la frecuencia de esta complicación aumenta también cuando se indicó tratamiento neoadyuvante. Se ha reportado una incidencia de hasta un 25%. La desfuncionalización de la anastomosis a través de una derivación fecal por medio de una ostomía puede reducir la frecuencia y el impacto de esta complicación, tanto en términos de sepsis pélvica como de su secuela, la estenosis anastomótica. No obstante, el uso de una ostomía no es inocuo, ya que puede ser causa de otras complicaciones por sí misma. Estas pueden producirse luego de su confección (necrosis, hundimiento, obstrucción intestinal), como así también luego de su cierre (dehiscencia, eventración). Puede optarse por una colostomía, o una ileostomía. Esta última es de nuestra preferencia, por la menor morbilidad y mayor simpleza de su cierre, pese

a que especialmente en pacientes añosos puede ser causa de deshidratación, y llegar incluso a alterar la función renal. Por todo ello la derivación fecal se utiliza de manera selectiva, sobre la base de los antecedentes comórbidos del paciente, la altura de la anastomosis, la necesidad o no de neoadyuvancia, y las pruebas intraoperatorias de pesquisa de fuga. Se han realizado algunos estudios para definir los beneficios de una ostomía. Cabe mencionar 2 metaanálisis publicados en 2009 y 2015, los que incluyeron 11409 y 8002 pacientes respectivamente. Ambos demostraron que el uso de una ostomía permitió obtener tasas más bajas de fuga y reoperación (19,20,21).

### **Amputación abdómino-perineal**

En los tumores en los que se produce la invasión del esfínter externo o el elevador del ano surge la indicación de efectuar una amputación abdómino perineal (AAP). Esta operación amputativa también debe ser considerada en enfermos con una continencia deficiente, en los casos en que no se considere oncológicamente segura una operación de Hartmann. No debe perderse de vista que el primer objetivo de la cirugía es la curación, y si bien la AAP es una operación que tanto los pacientes como los cirujanos colorrectales intentan por todos los medios evitar, puede ser preferible a un riesgo excesivo de recaída tumoral.

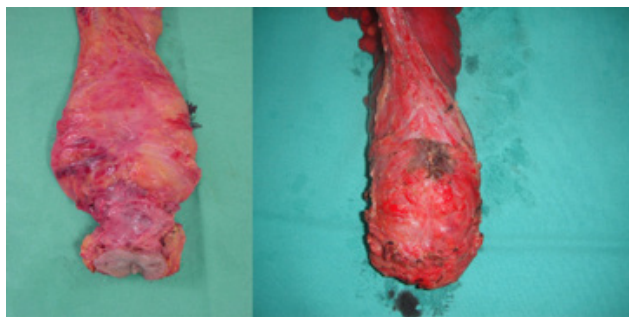
Una AAP hace innecesario el descenso del ángulo esplénico, dado que no es necesario descender el colon al fondo de la pelvis. Por lo demás la operación es idéntica a la resección anterior. Al llegar al piso pelviano se detiene la disección y se pasa al tiempo perineal, el que puede efectuarse en posición de litotomía, pero es de preferencia efectuarlo en decúbito prono. Esta última variante tiene la ventaja de facilitar la visión del cirujano y dar también mejor visión y mayor comodidad al asistente, además de reducir el sangrado. Si bien el cambio de posición demanda tiempo, también se ahorra tiempo intratoratorio dada la mejor visibilidad, especialmente para la disección anterior, y la ergonomía del equipo quirúrgico. Sin embargo, recurrir a este cambio de posición requiere el cierre abdominal y la maduración de la ostomía antes de repositionar al paciente boca abajo. Al comenzar la fase perineal el ano se sutura para reducir la contaminación y se crea una incisión elíptica ancha para abarcar el complejo esfinteriano y la disección continua hacia el espacio isquiorrectal. Se avanza hasta identificar el coxis y se progresa la disección por su cara anterior hasta que se encuentra la disección efectuada desde la vía abdominal. Puede ser útil dejar en el espacio presacro una gasa lo que indicará que se ha accedido a la pelvis cuando se asciende desde el periné. La musculatura lateral del suelo pélvico se divide y se prosigue con la disección anterior con especial cuidado de evitar la lesión en la vagina en la mujer, y la próstata y la porción membranosa de la uretra en el hombre, como así también la lesión del propio recto. Después

de la extracción de la pieza se irriga la pelvis con abundante solución salina, y el periné se cierra en múltiples capas para eliminar el espacio muerto. Habitualmente se deja un drenaje para recoger la inevitable acumulación de fluidos. Si el cierre del periné es dificultoso puede recurrirse a la colocación de una malla protésica o a un colgajo.

Ya hace algunos años llamó atención los resultados oncológicos luego de la AAP son peores que aquellos obtenidos luego de una resección anterior con conservación del ano. Especialmente un mayor número de recaídas locales, pero también una peor sobrevida. Si bien estos tumores más bajos tienen una mayor incidencia de diseminación linfática lateral, la causa más importante de estos malos resultados parece estar relacionada a los peores márgenes y el mayor riesgo de perforación del recto. Es importante tener en cuenta que el recto distal está desprovisto de mesorrecto, por lo que la extensión del tumor más allá de la capa muscular puede invadir los tejidos circundantes.

El Instituto Karolinska de Estocolmo propuso un nuevo enfoque para reducir el compromiso del MRC denominado AAP extraelevador o “cilíndrico”, lo que implica una amplia resección de los músculos elevadores del ano en bloque con los músculos del esfínter, el canal anal y el mesorrecto. El componente abdominal del procedimiento se finaliza más alto en la pelvis, sin llegar a disecar el piso pelviano. El músculo elevador del ano se secciona a la altura en la inserción en la pelvis ósea desde la disección perineal, con el fin de evitar la clásica pieza con forma de reloj de arena que se obtiene cuando se realiza una operación de Miles por la técnica tradicional (fig. 5).

Holm y sus colegas demostraron una marcada reducción en la afectación del MRC y en la perforación del recto con esta técnica de AAP cilíndrica. Si bien algunos autores proponen un uso selectivo del abordaje extraelevador, creemos que la necesidad de una AAP plantea de por sí un caso propenso a las recaídas locales, por lo cual el Miles tradicional debe ser una excepción. Preferimos también la posición prona en este escenario, y debe destacarse que no implica que no pueda realizarse un abordaje mini-invasivo para el tiempo abdominal.



**FIGURA 5.** A la izquierda pieza operatoria de operación de Miles convencional. A la derecha Miles “cilíndrico”.

La contrapartida, es la necesidad de prestar más atención al cierre del periné, dado que queda una herida más amplia, lo cual provoca un mayor riesgo de complicaciones de la herida perineal, así como el dolor crónico. Los límites óseos de la pelvis impiden el colapso del tejido, lo que lleva a un espacio muerto significativo. Como consecuencia son más frecuentes la infección pélvica que puede requerir la apertura de la herida, el retardo en la cicatrización la aparición de fístulas o senos perineales crónicos. El cierre multicapa para reducir el espacio muerto y el uso de drenajes puede no ser suficiente. En algunos casos se debe considerar el descenso de un colgajo bien vascularizado de epiplón mayor, o incluso de un colgajo miocutáneo especialmente en pacientes que han recibido radiación pélvica. El colgajo omental se confecciona separando el omento izquierdo del bazo, y ligando el pedículo gastroepiploico izquierdo y los vasos gástricos cortos. En casos de resecciones pelvianas multiviscerales como una exenteración, o en intervenciones aún más extensas como una sacrectomía, se utilizan los colgajos miocutáneos (rectus abdominis, gracilis o glúteo). También se ha descrito y pueden utilizarse mallas reabsorbibles con el fin de evitar las eventraciones perineales (22).

#### **Resecciones extendidas**

Una proporción significativa de los cánceres de recto pueden invadir estructuras anatómicas vecinas, y sólo una resección en bloque puede conferir tasas de curación aceptables. La afectación del útero y la vagina en las mujeres se trata con la anexohisterectomía en bloque con el recto con el fin de lograr una resección R0. El cierre de la vagina no ofrece dificultad y permite preservar la función sexual. En los tumores bajos que requieren una AAP, la reconstrucción puede ser más dificultosa, dado que puede preservarse el útero, pero muchas veces es preciso efectuar una colpectomía de toda la pared posterior de la vagina. Salvo en los casos en que la paciente fue sometida a una anexohisterectomía por otra causa, es muy rara la invasión de la vejiga en las mujeres, con esos casos podría estar indicada una cistectomía parcial, o de manera muy excepcional una exenteración pelviana si se invade el piso de la vejiga.

La afectación de las vesículas seminales en uniu o bilaterales se puede controlar mediante la disección anterior a las mismas, extirpándolas en bloque con el recto. Los haces neurovasculares que surgen del plexo hipogástrico inferior, y controlan la función urinaria y sexual, pueden ser lesionados durante esta sección disección, al igual que los uréteres distales, que deben ser identificados y preservados. La afectación de la próstata por cáncer rectal generalmente requiere consulta urológica y si bien en ocasiones puede resolverse con una prostatectomía parcial, frecuentemente requiere una exenteración pélvica total. La afectación de los uréteres distales por un tumor rectal localmente avanzado es poco frecuente, pero puede habitualmente tratarse con una

resección parcial y anastomosis término-terminal del ureter sobre un catéter doble J. En ocasiones puede ser preferible un reimplante ureteral en vejiga. Cuando el órgano invadido es la vejiga puede realizarse una cistectomía parcial, salvo en los casos en que la invasión se produce a nivel del trigono. En estas situaciones también suele estar indicada la exenteración pélvica.

**Linfadenectomía lateral pelviana (LLP)**

Se ha notificado afectación lateral de los ganglios linfáticos de la pared lateral pélvica en hasta un 20% de los casos de cáncer rectal T3/T4. Esto es más frecuente en los tumores bajos y suele asociarse a mal pronóstico. Dado que la región lateral es incluida en el área irradiada con los esquemas de neoadyuvancia, no es infrecuente que estos ganglios, detectados por medio de la resonancia magnética de alta resolución, desaparezcan como efecto de el mencionado tratamiento.

La linfadenectomía lateral pelviana (LLP) nunca adquirió una gran aceptación entre los cirujanos occidentales en el tratamiento de los cánceres del recto. Sin embargo, los cirujanos orientales, y muy especialmente los japoneses, lo consideraron durante años un gesto terapéutico fundamental para lograr el control loco-regional de la enfermedad, y la realizaban de manera profiláctica y bilateral.

Sin embargo, si bien efectivamente, la QRT permite negativizar las imágenes de la RMAR en muchos casos, en no pocos pacientes las imágenes persisten. Por otro lado, también se demostró que el tamaño de los GL previo al tratamiento es un predictor de riesgo de su persistencia. Estos hechos, y la posibilidad de efectuar la LLPNP (linfadenectomía lateral pelviana con preservación nerviosa) por vía laparoscópica han puesto a esta técnica en el centro de la discusión entre los grupos interesados y altamente especializados en el tratamiento de estos tumores.

La LLPNP no es un procedimiento mutilante, pero prolonga el acto quirúrgico y no está exento de complicaciones

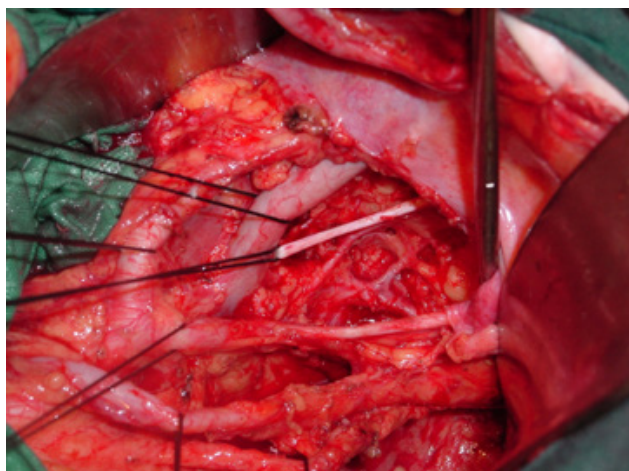


FIGURA 6. ETM con LLP con preservación de los nervios.

y secuelas. Es por ello que la tendencia actual es tratar sólo los casos con persistencia luego del tratamiento o con alto riesgo de recidiva de acuerdo al tamaño, y mantener al resto de los pacientes bajo un estricto control por imágenes. Es decir que es un procedimiento terapéutico dirigido, y con frecuencia unilateral.

La disección se efectúa una vez seccionado el recto inmediatamente antes de confeccionar la anastomosis. La técnica comienza reparando el uréter y retrayéndolo hacia la línea media. Se diseca esa fascia dejando el tejido adiposo de la región obturatriz hacia medial. Posteriormente se diseca el borde interno de la arteria y vena ilíacas externas, llevando la grasa obturatriz hacia la línea media, y se progresa por este plano hasta identificar el nervio obturador, el cual debe evitarse lesionar, salvo que estuviera involucrado por una adenopatía patológica. Posteriormente se identifica la arteria ilíaca interna y se disecan y seccionan sus ramas entre clips, intentando preservar los vasos vesicales. La disección avanza hacia adelante y se coloca un clip en el extremo anterior del paquete adiposo, dado que a esa altura hay vasos linfáticos que podrían provocar un linfocele de no efectuarse el control mencionado (fig. 6).

**Abordaje laparoscópico**

**Organización del quirófano y posición del paciente**

El paciente se coloca en posición de litotomía modificada, con las rodillas a la altura de las caderas con el fin de evitar que los muslos interfieran en el movimiento de los instrumentos durante las maniobras de descenso del ángulo esplénico los miembros inferiores son cubiertos con medias de

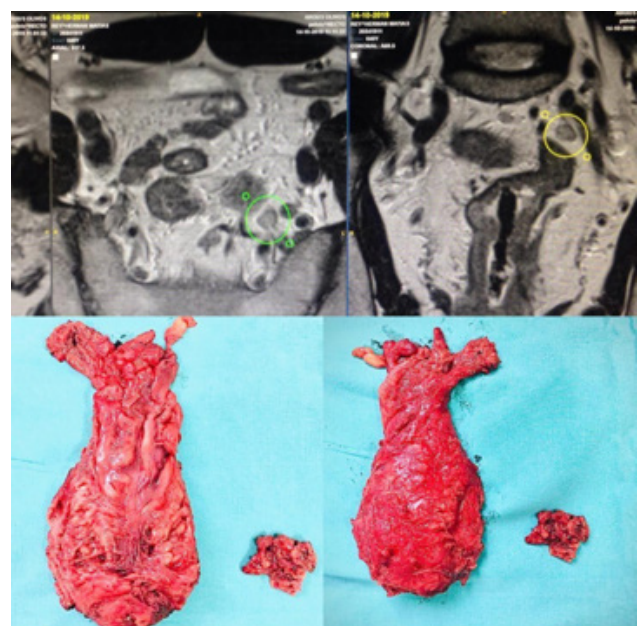


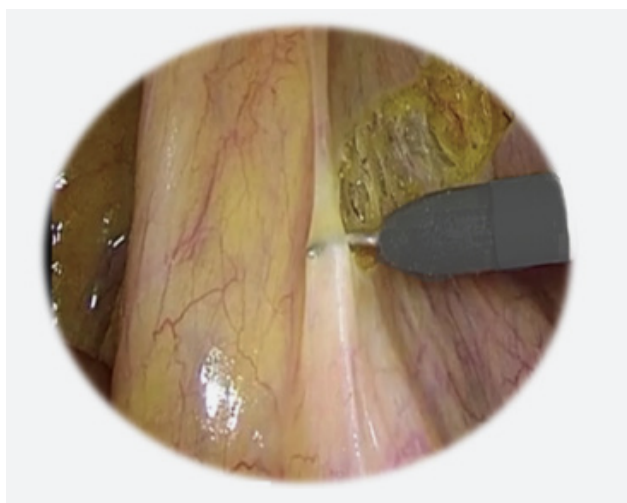
FIGURA 7. Linfadenectomía lateral abierta.

compresión secuencial. La correcta preparación del paciente en quirófano debe incluir sujeción del brazo derecho para permitir el acceso completo. El paciente necesita estar acolchado para evitar lesión por presión y neuropatía, y asegurado a la cama para permitir posiciones extremas. Se utiliza la posición de trendelenburg acentuada y lateralidad por lo tanto son necesarias almohadillas de gel en los hombros. Los sitios más comunes de posible lesión nerviosa son la porción cervical del plexo braquial, el nervio cubital en el surco epicondilar a nivel del codo, el nervio mediano en la muñeca y el nervio peroneo en la cabeza del peroné. El paciente debe permanecer sujeto a la mesa de operaciones por una correa a nivel de tórax que no comprometa el movimiento respiratorio. El soporte a nivel de los hombros que asegura y evita el deslizamiento no debe generar compresión sobre el plexo braquial.

La organización del quirófano y el correcto posicionamiento del paciente es un tiempo sumamente importante dentro de la cirugía y no debe ser desatendido.

Una vez que se obtiene insuflación abdominal con ascenso paulatino de la presión de insuflación, se realiza el posicionamiento de los trocates bajo visión directa. Siempre se colocan 2 accesos de 10mm, uno supraumbilical y otro en fosa iliaca derecha ligeramente superior a la espina iliaca anterosuperior, habitualmente se coloca otro trocar 5 mm en flanco derecho, y un cuarto trocar de 5mm en cuadrante inferior izquierdo lateral al musculo recto. La cámara accede por el puerto umbilical. El 5to trocar es opcional, y puede ubicarse en fosa iliaca izquierda o hipogastrio. El cirujano y el asistente se colocan a la derecha del paciente, con el segundo asistente a la izquierda.

La disección se comienza habitualmente de manera medial a lateral (fig. 8). Sin embargo, puede hacerse de lateral a medial o ir variando el abordaje de acuerdo a la conveniencia en cada caso.

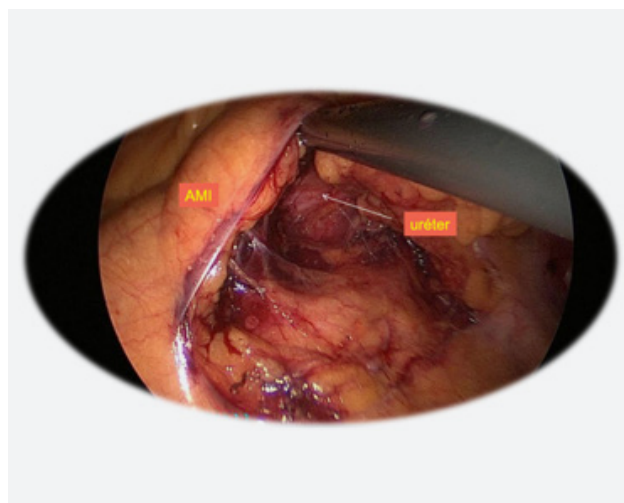


**FIGURA 8.** Disección de medial a lateral, sección del peritoneo a la derecha de los vasos mesentéricos inferiores.

Se identifican el uréter y los vasos gonadales izquierdos, y luego los vasos mesentéricos inferiores (fig. 9).

La arteria se liga con un clip hemostático de polímero autoajutable y se secciona. A continuación, se completa la liberación de la fascia de Toldt hasta el borde inferior del páncreas. Se puede acceder en este momento a la transcavidad de los epiplones, paso fundamental en el descenso del ángulo esplénico. Luego se trata la vena mesentérica inferior a nivel del ángulo de Treitz, se realiza el decolamiento desde lateral hacia medial y se completa el descenso del ángulo esplénico. En este momento se intensifica la posición de Trendelenburg y el decúbito lateral derecho para facilitar que las asas yeyunales salgan de la pelvis. La disección comienza en el promontorio sacro elevando los vasos rectales superiores accediendo al plano de la fascia propia del recto, identificando los nervios hipogástricos que guiarán el plano correcto de la disección. Esta disección debe ser cortante y se realiza con facilidad con electrocauterio monopolar, dado que es un plano completamente avascular (fig. 9). Una vez completada la movilización posterior, la disección se continúa en el mismo plano perimesorrectal en los lados laterales de la pelvis y por el plano anterior (fig. 10).

El recto se moviliza circunferencialmente, aplicando los principios quirúrgicos de la ETM. Una vez completada esta disección se confirma el nivel de transección rectal con el tacto rectal y la evaluación endoscópica. El recto se lava y luego se divide con grapadoras endoscópicas (fig. 11). La pieza quirúrgica se extrae a través de un retractor tisular con el fin de proteger la herida, ya sea por una incisión de Pfannenstiel o una pequeña incisión mediana. Se secciona el colon proximal a la altura a la que será anastomosado, se coloca el yunque de la grapadora circular, y se dispara la anastomosis, que puede ser testeada a través de la instilación de agua o aire desde el ano, y controlada por vía endoscópica.



**FIGURA 9.** Disección de medial a lateral. Identificación del uréter izquierdo.

En los pacientes con una pelvis difícil puede ser necesario realizar una incisión de Pfannenstiel o mediana para completar alguna parte de la disección o colocar una sutura que permita seccionar el recto distal con más facilidad que las grapadoras endoscópicas. La necesidad de efectuar varios disparos con estas últimas incrementa el riesgo de fugas. Se consideran factores de riesgo para una pelvis difícil a los siguientes factores: recto bajo, pelvis estrecha, género masculino, tumor grande, antecedente de neoadyuvancia, hipertrofia prostática y sobrepeso (23,24,25,26,27).

### **Cirugía laparoscópica vs. abierta**

En manos experimentadas, pueden alcanzarse los objetivos de una adecuada cirugía oncológica (extirpación de ganglios linfáticos, márgenes de resección negativos) con la cirugía laparoscópica, con resultados comparables a los de la cirugía abierta. Del mismo modo la cirugía laparoscópica es también segura después de quimiorradioterapia (QRT) preoperatoria. La cirugía laparoscópica tiene las ventajas de menor íleo postoperatorio, menor dolor y una menor estancia hospitalaria que la cirugía abierta. Los siguientes estudios representativos apoyan estas conclusiones:

- Un ensayo aleatorio incluyó a 340 pacientes con cáncer rectal bajo que recibieron QRT preoperatoria y fueron asignados a someterse a la cirugía laparoscópica o abierta. Los resultados para cirugía laparoscópica fueron significativamente mejores con respecto al tiempo de retorno de la función intestinal (38 versus 60 horas), la hora de reanudar una dieta normal (85 versus 93 horas) y la primera defecación (96 versus 123 horas). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a la positividad de los márgenes de resección circunferencial, la calidad macroscópica del espécimen en términos de la ETM, número de ganglios estudiados y la morbilidad perioperatoria (26,28).

- El estudio CLASICC encontró en los pacientes sometidos a una resección anterior un 12% de positividad en el MCR luego de cirugía laparoscópica vs. el 6% en la cirugía abierta. No obstante, no hubo diferencias en el número de recaídas locales a 3 años (7,8 vs. 7%) (29)
- En una revisión retrospectiva de 5420 pacientes con cáncer rectal del American College of Surgeons fueron identificados beneficios a corto plazo con una proctomía laparoscópica (n = 1040): tasa significativamente menor de transfusión de sangre (12,3 versus 4,3 por ciento), menor estadía hospitalaria (5 versus 7 días), menos complicaciones postoperatorias (28,8 versus 20,5 por ciento). El tiempo quirúrgico promedio para un proctomía laparoscópica fue más largo (242 versus 219 minutos) (30).
- Un estudio multinstitucional, (COLOR II), incluyó 1044 pacientes y encontró que aquellos sometidos a un abordaje laparoscópico tenían una tasa equivalente de márgenes de resección circunferencial positivo (10 contra 10 por ciento), una morbilidad similar a 28 días (40 versus 37 por ciento) y una similar tasa de mortalidad (1 versus 2%). Sin embargo, al estratificar la población y analizarla por localización del tumor en el recto, se vio que la laparoscopia permitió obtener un menor número de casos con CRM + en los tumores del recto bajo. En cuanto a los resultados a largo plazo, la laparoscopia mostró ventajas significativas en el número de casos con MRC comprometido, al igual que en el número de recaídas locales en los tumores del recto bajo. Si bien no hubo diferencias significativas, también se observó una supervivencia libre de enfermedad algo más prolongada con la vía laparoscópica en los estadios III (31,32).
- En 2016 se publicaron dos estudios muy similares en su diseño y objetivos. El estudio ACOSOG Z6051 efectuado en EEUU por el grupo oncológico del American College of Surgeons, y el estudio ALaCaRT, realizado en Austra-

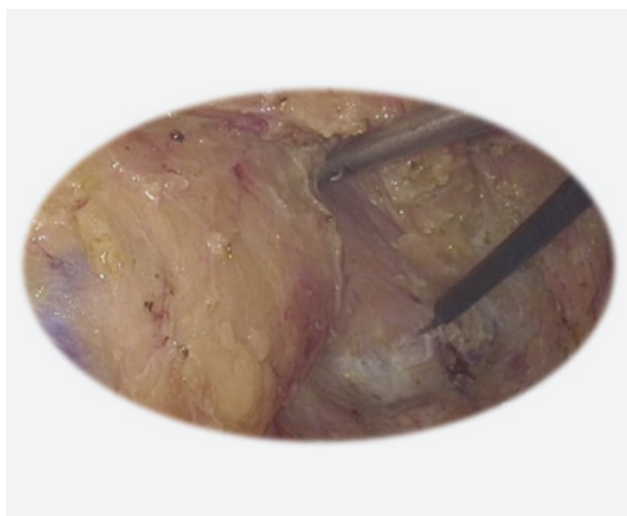


FIGURA 10. Plano avascular de la disección posterior.

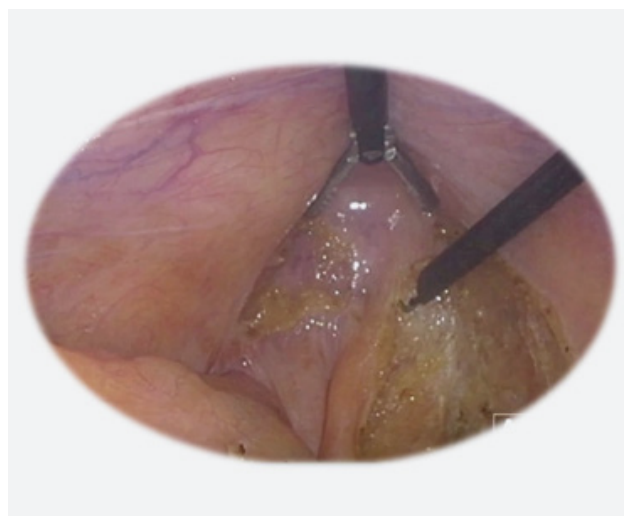


FIGURA 11. Disección del plano anterior.

lia y Nueva Zelanda. Ambos compararon series de varios cientos de pacientes con cirugía laparoscópica y convencional, e intentaron demostrar la no inferioridad de la laparoscopia en términos de resultados patológicos con implicancias oncológicas. Están pendientes los resultados clínicos a largo plazo (4,33).

### Abordaje robótico

Los procedimientos quirúrgicos asistidos por robot son una tecnología emergente que combina las ventajas de la laparoscopia (menos dolor postoperatorio, recuperación más rápida) con las ventajas del enfoque abierto (visión tridimensional de alta calidad, restauración del eje ojo-mano-blanco). Los instrumentos laparoscópicos rectos dificultan la disección dentro de los confines de la pelvis y someten al cirujano a gran stress ergonómico. La plataforma robótica permite una retracción estable, aporta la inestimable mejora de la visualización tridimensional (3D) y de alta definición, además de que los instrumentos ofrecen una mayor articulación. El sistema permite graduar, filtrar y transformar los movimientos de las manos del cirujano en movimientos precisos de los brazos robóticos que sostienen los microinstrumentos (34). Hay algunos indicios de que el uso del robot se ha asociado con una tasa reducida de conversión a laparotomía durante la proctomía en comparación con la cirugía laparoscópica estándar, aunque muchos de los estudios sobre este tema han sido criticados por el sesgo de selección.

No obstante, se ha demostrado que la ETM robótica es factible, segura y parece no haber ninguna diferencia en el número de ganglios linfáticos resecaados o margen circunferencial negativo con abordaje abierto y laparoscópico (2,35,36,37).

Las desventajas de la cirugía asistida por robot incluyen los altos costos y mayor tiempo en el acoplamiento del ro-

bot que extiende el tiempo pre e intraoperatorio en centros de bajo volumen. Sin embargo, son necesarios estudios con seguimiento a largo plazo para determinar el papel de la cirugía robótica en el tratamiento del cáncer rectal.

El sistema robótico más implementado y conocido es el Sistema Da Vinci, existen en la actualidad cinco generaciones, que presentan los mismos componentes, pero con funciones más avanzadas de acuerdo con el año de lanzamiento. Los 2 sistemas robóticos de la firma Da Vinci®, mas ampliamente difundidos en el mercado son el SiTM y el XiTM. El sistema XiTM permite un solo acoplamiento del robot para todo el procedimiento, desde la movilización del colon hasta la disección pelviana, y ofrece más versatilidad, ya que la cámara es de 8 mm y se puede utilizar en cualquier puerto. Los instrumentos XiTM son además más largos, y permiten alcanzar con más facilidad el ángulo esplénico y la pelvis profunda. Los dos últimos sistemas desarrollados fueron el X y el SP de las siglas en ingles single port (fig. 12).

### Organización del quirófano y posicionamiento del paciente

Se coloca al paciente en posición de litotomía modificada. Si está disponible, se utiliza una almohadilla antideslizante (ej., The Pink Pad®, Xodus Medical, New Kensington, PA, EEUU) con ambos brazos colocados a lo largo del torso en una posición neutral proporcionando acceso completo a la pelvis. El equipo de anestesia se desplaza lo más cefálica posible para evitar la contaminación del brazo robótico durante el movimiento de configuración e intercambio de instrumentos. Se utiliza la cantidad mínima y necesaria de inclinación de la mesa durante todo el procedimiento (fig. 13).

### Posición del carro robótico

Para la RAR que utiliza el sistema Si, el carro se coloca a nivel de la cadera y a lo largo de la pierna izquierda del paciente, En ciertas situaciones, el sistema Si o Xi puede ubi-

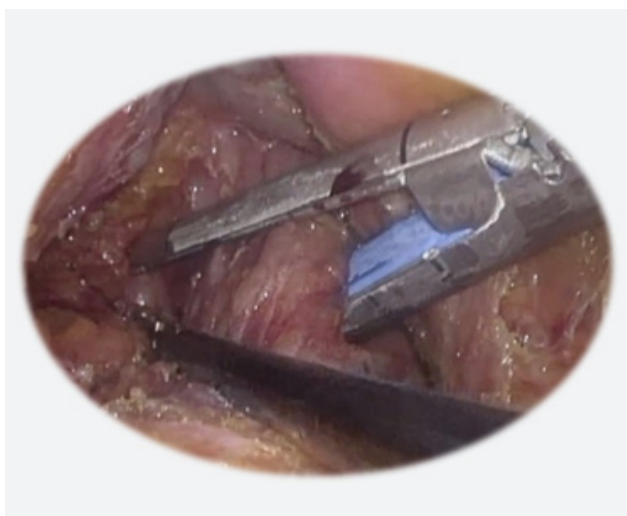


FIGURA 12. Sección del recto con endograpadora lineal cortante.

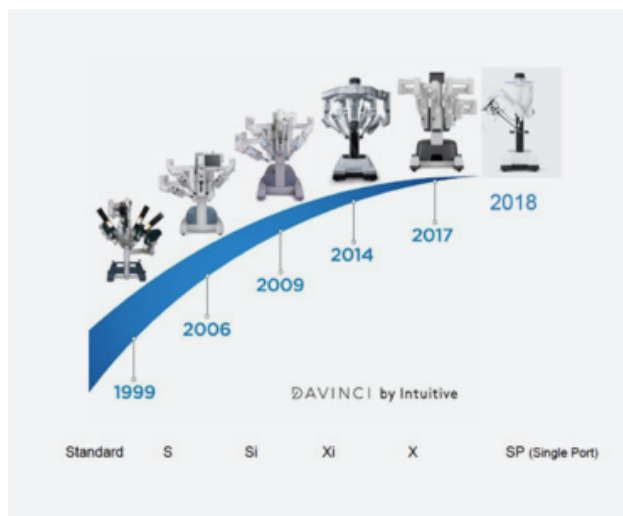


FIGURA 13. Evolución del sistema robótico Da Vinci.

carce entre las piernas del paciente lo que proporciona una excelente distribución del brazo robótico para la disección pélvica, sin embargo, dificulta el acceso al periné.

Con el sistema Xi, el carro ingresa desde cualquier posición, gracias a que su brazo giratorio principal permite dirigir los brazos hacia el sector izquierdo del abdomen y la pelvis, facilitando un mejor alcance excepto el cuadrante superior derecho, reservado para el asistente (fig. 14).

**Colocación de puertos**

Se deben respetar los principios estándar para la colocación segura de puertos que incluyen la adecuada distancia entre los puertos y la correcta profundidad de inserción de los mismos. En casos de alcance insuficiente del instrumento, como sucede durante la disección profunda en la pelvis, es posible que sea necesario empujar los puertos y los brazos robóticos sobrepasando la línea negra demarcada en la cánula del puerto. La colocación de puertos puede variar no solo debido a la localización de la patología sino del sistema a utilizar, pero generalmente durante el tiempo robótico de la RAR, en el primer puerto se utiliza una pinza monopolar, hook o tijera, con reductor, ya que seguramente será el sitio por donde ingrese la sutura mecánica, y que se asigna a la mano derecha del operador. En el segundo puerto se coloca una pinza bipolar y en el tercer puerto se utiliza una pinza tipo cadiere (sin cauterio). Ambos puertos PR3 y PR4 están asignados a la mano izquierda del operador. El brazo PR4 es

responsable de las maniobras de retracción (macroretracción) del rectosigma durante la movilización rectal posterior. También se utiliza para retraer las estructuras pélvicas anteriores durante la movilización rectal anterior. El asistente ayuda mediante maniobras de micro o macroretracción, exponiendo y evacuando el líquido y humo de la pelvis (fig 17). El sistema Xi se diferencia del sistema Si por su brazo giratorio central, la numeración inversa de los brazos de izquierda a derecha y la cámara de 8 mm que puede colocarse en cualquier puerto robótico. Los puertos se ubican siguiendo una configuración casi lineal desde el cuadrante inferior derecho (un tercio entre la distancia desde la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo) hasta el cuadrante superior izquierdo. La línea para el posicionamiento de los puertos se puede modificar, variando su angulación y girando los mismos alrededor del cuarto puerto PR4, (que es constante). Una ubicación más vertical de los puertos, acerca el primer puerto a la línea media permitiendo una disección versátil alrededor del ángulo esplénico y colon izquierdo. La movi-



FIGURA 14. Almohadilla antideslizante (ej. The Pink Pad®, Xodus Medical).



FIGURA 15. Almohadilla antideslizante.

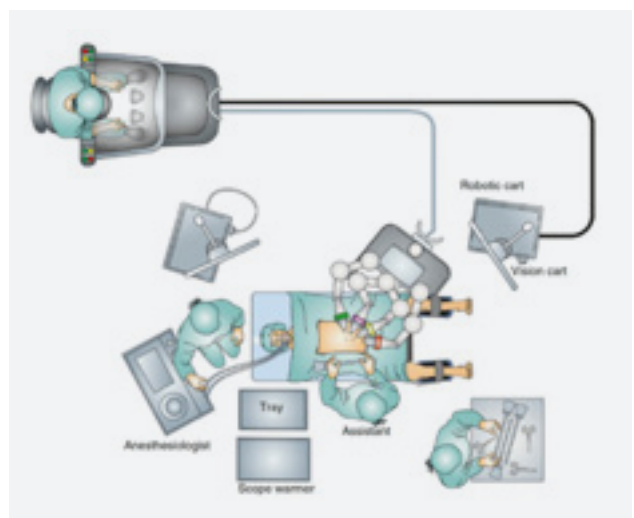


FIGURA 16. Organización del quirófano y posicionamiento del paciente, del carro robótico y consola robótica.

lización y traslado de la línea de puertos en una ubicación horizontal permite una disección más profunda con mejor alcance de los instrumentos en la pelvis (fig. 18) (38,39,40).

**Técnica operatoria: pasos quirúrgicos**

Después de establecer de forma segura el neumoperitoneo, se realiza una laparoscopia diagnóstica para confirmar la posibilidad de la resección planificada, Luego se colocan los 4 puertos robóticos y los puertos accesorios necesarios, y se comienza con el acoplamiento del robot (docking). La inserción de los instrumentos se realiza, como en todos los abordajes, bajo visión directa. La exposición de la base del mesenterio del colon izquierdo, la visualización de la vena mesentérica inferior en su origen y el promontorio sacro se obtiene con el correcto posicionamiento del paciente, ajustando la inclinación de la mesa y desplazando el intestino delgado hacia la derecha y abdomen superior.

**Disección mesentérica y ligadura de AMI**

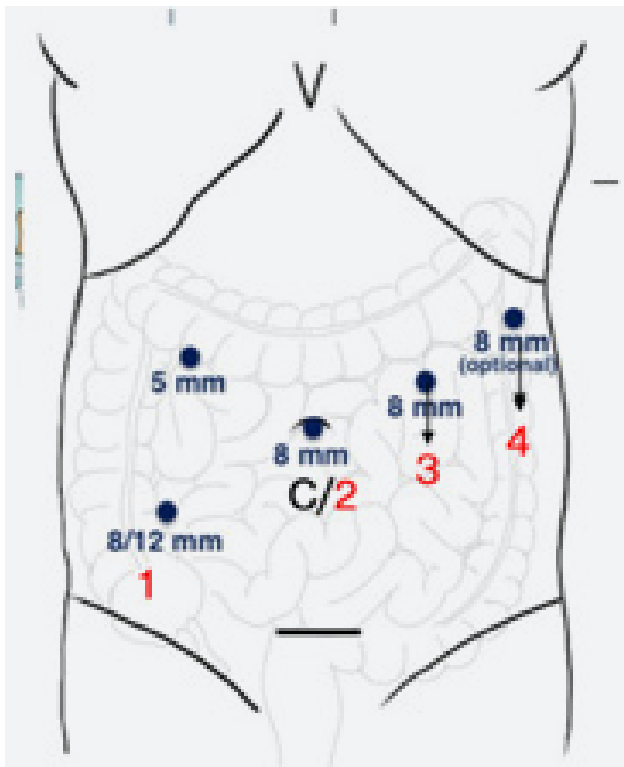
La mayoría de los cirujanos prefieren un abordaje medial a lateral para la disección mesentérica. Sin embargo, el cirujano debe estar familiarizado con el abordaje lateral a medial si la exposición de la base del mesenterio se complica por obesidad visceral o incertidumbre sobre la anatomía por

procesos fibróticos, inflamatorios o dificultades técnicas en la exposición.

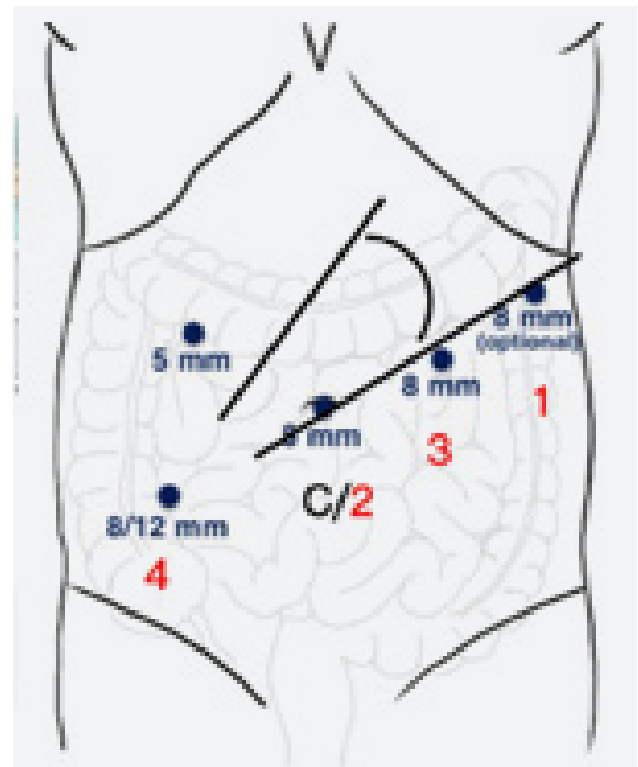
El abordaje medial a lateral se puede iniciar haciendo una incisión debajo de la vena mesentérica inferior (VMI), por encima o por debajo de la arteria mesentérica inferior (AMI), o a nivel del promontorio sacro. La movilización del ángulo esplénico sigue los principios de la cirugía laparoscópica.

**Movilización rectal**

La disección se inicia frecuentemente a nivel del promontorio sacro. Esto se hace retrayendo el rectosigma, con el instrumento colocado en el cuarto brazo que tracciona el peritoneo en la base del rectosigma, y se siguen los principios de la cirugía laparoscópica con la correcta identificación del plano avascular, preservando la fascia que cubre los plexos nerviosos, el plexo hipogástrico superior, ambos nervios hipogástricos y nervios espláncnicos (NE) en la pelvis. La correcta identificación del uréter y vasos gonadales es factible si la fascia retroperitoneal permanece intacta en un campo operatorio exangüe. Cuando se realiza la disección lateral a medial, el brazo robótico se aplica lateralmente a la línea blanca de Toldt, mientras que el brazo derecho retráctil del operador proporciona la microrretracción medial en el intestino y el mesenterio, y el operador realiza la disección



**FIGURA 17.** Colocación de puertos robóticos para sistema Si (y Xi) El primer puerto se utiliza para el instrumento monopolar, tijera, sutura robótica (PR1-robótico), Puerto de cámara C-12 mm (8 mm en sistema Xi), PR2- pinza micro-retráctil y bipolar, PR4- pinza macrorretráctil y puerto asistente.



**FIGURA 18.** Configuración de puerto para Sistema Xi X1-pinza macrorretracción para disección pélvica, X2 puerto de cámara, X3-8mm -micro-retráctil pinza bipolar para pelvis disección, X4-robótico instrumento de disección. Punto azul: puertos auxiliares (5 mm, AirSeal\*).



con el instrumento seleccionado (tijera o hook) colocado a través del primer puerto (fig.19).

#### **Dissección posterior**

El recto se moviliza posteriormente hasta llegar al nivel del sacro, en su límite inferior. Para cumplir con los principios de la ETM y la correcta preservación del plexo hipogástrico inferior con ambos nervios hipogástricos se debe lograr una correcta exposición, con tal fin se utiliza el brazo robótico izquierdo con pinza cadiere para proporcionar una macrorretracción, el recto se desplaza en dirección cefálica y anterior. El brazo robótico medial izquierdo se utiliza con la pinza bipolar fenestrada generando una microrretracción suave cerca del área de disección la cual se realizará con el hook o la tijera colocados en la mano derecha del operador (fig. 20).

En manos experimentadas, se debe utilizar los movimientos articulados y la muñeca ubicando el instrumento para lograr una angulación de 90 grados con el eje, para evitar fraccionamiento del mesorrecto y lesión de los nervios que pueden impactar en los resultados oncológicos y funcionales.

#### **Dissección lateral**

Es de destacar que, durante una técnica con correctos planos de disección durante la ETM, se pueden ver los bordes laterales en forma de trapecoide que cubren la mitad anterior del plexo de la pelvis. Cuando se realiza la disección lateral izquierda con el instrumento del brazo robótico izquierdo se retrae la pared lateral, el instrumento medial izquierdo desplaza el mesorrecto hacia la derecha, y el instrumento de la derecha se utiliza para realizar la disección (fig. 21). Para la disección lateral derecha, el brazo izquierdo retrae el mesorrecto (macrorretracción hacia la izquierda),

mientras que el instrumento medial izquierdo desplaza la fascia de Denonvilliers, o la pared lateral, y se coloca delante o detrás de la mano derecha instrumento de disección.

#### **Dissección anterior**

El brazo robótico izquierdo genera macrorretracción fijando la vejiga/próstata/vagina y facilita el acceso quirúrgico y la visualización durante la disección rectal anterior, mientras que el brazo microrretráctil desplaza el mesorrecto hacia posterior (hacia abajo). La disección del suelo pélvico suele ser un desafío porque es la parte más distal de la ETM y puede requerir una angulación de la cámara de 30 grados hacia arriba.

Una vez que el mesorrecto se ha movilizado adecuadamente, se prepara el sitio de la sección distal. La sutura lineal robótica y articulada ingresa por el puerto derecho que debe tener una cánula de 12 mm. Durante el proceso de grapado, el brazo robótico izquierdo proporciona macrorretracción a las estructuras pélvicas anteriores. Mientras tanto, el brazo izquierdo medial tracciona y aplana el recto para aplicar la sutura. Las suturas robóticas tienen cartuchos azules verdes o negros que difieren en la altura de la grapa y tejido a seccionar y están disponibles en 30 mm, 45 mm y 60 mm de longitud. En promedio, son necesarias al menos dos disparos de la sutura para una sección rectal exitosa. La tecnología inteligente permite la compresión inicial del tejido, retroalimentación activa y reaplicación de la grapadora, para optimizar la cantidad de tejido en las mandíbulas de la sutura a la altura del cierre de grapas. El mesocolon proximal se secciona utilizando un sellador de vasos robótico o laparoscópico, o la pinza bipolar robótica. La sutura mecánica secciona el colon proximal. Alternativamente, el colon con el recto resecaado puede exteriorizarse para división extracorpórea y aplicación del yunque, incluida la vía transanal.



**FIGURA 19.** Disección robótica medial desde promontorio sacro.



**FIGURA 20.** El brazo robótico medial izquierdo se utiliza con la pinza bipolar fenestrada generando una micro retracción suave cerca del área de disección la cual se realizará con el hook o la tijera colocados en la mano derecha del operador.

Con experiencia, se puede realizar anastomosis intracorpórea, mediante una sutura en jareta y colocando el yunque en el segmento colónico proximal determinado. La anastomosis o jareta se puede realizar con dos brazos robóticos izquierdos. Uno de los grandes beneficios es evitar el desacople del robot antes de finalizar la anastomosis (41,42).

### Curvas de aprendizaje

Las habilidades laparoscópicas avanzadas y el volumen de casos adecuado es clave para de casos adecuados son claves para realizar resección anterior baja segura de recto (43). Se estima que la curva de aprendizaje de la resección anterior baja robótica es de aproximadamente 30 a 40 casos para lograr la técnica primaria y alrededor de 70 casos para lograr la competencia técnica (44,45). Algunas de las habilidades robóticas necesarias se pueden adquirir con la ayuda de simuladores de realidad virtual y entrenamiento en laboratorios cadavéricos (46).

### Resultados funcionales de la ETM

La disfunción sexual y de la vejiga constituye una complicación de la cirugía rectal, incluyendo también a la cirugía laparoscópica. Una revisión retrospectiva de 80 pacientes de un ensayo aleatorizado anterior comparó los resultados de la resección laparoscópica con los de la resección abierta (n = 170), y encontró un mayor riesgo de disfunción sexual en los hombres sin alteraciones previas sometidos tratados por laparoscopia (7 de 15 versus 1 de 22).

Las altas tasas de disfunción sexual y urinaria postoperatoria fueron un fenómeno bien conocido en los primeros años de la cirugía del cáncer rectal, con cifras que oscilaban entre el 20 y el 40%. El registro de Noruega mostró que menos del 50% de los hombres sexualmente activos fueron capaces de lograr la erección 2 años después de la resección rectal, y esta tasa cayó a menos del 20% en los pacientes que recibieron además radioterapia.

Junto con el advenimiento técnica de ETM y su disección más precisa preconizada por Heald se enfatizó en la necesidad de identificar y preservar los nervios pélvicos autónomos con el fin de mejorar los resultados funcionales.

En un estudio se informaron altas tasas de conservación de la potencia sexual (87%) y eyaculación normal (88%), luego de efectuar la meticulosa disección y preservación de los nervios (47). Otro estudio evaluó la función sexual y urinaria tanto en mujeres como en hombres, a través de cuestionarios retrospectivos. Las mujeres fueron capaces de experimentar excitación y lubricación vaginal, y el 91% pudo alcanzar el orgasmo. La mayoría de los pacientes tenían pocas o ninguna queja relacionada con la función urinaria y no hubo ningún caso de vejiga neurogénica (48). Otro estudio evaluó los resultados en 403 pacientes sometidos a proctectomía, con o sin preservación nerviosa autonómica. En los

pacientes varones con preservación nerviosa, la función urinaria se conservó en más del 80%, la erección se conservó en el 79%, y la eyaculación en el 65%, mientras que sin preservación nerviosa, se encontraron trastornos urinarios en más del 90% y disfunción sexual en prácticamente todos los pacientes, incluso en aquellos menores de 60 años (49). Sin embargo, en pacientes con enfermedad pélvica extensa, la preservación de los nervios pelvianos puede no ser factible. En cualquier caso, los resultados son mejores luego de una resección anterior que luego de una AAP, y podrían influir factores psicológicos.

En pacientes que se someten a RAB, la mala función intestinal se ha asociado con el nivel de la anastomosis y la administración de radioterapia pélvica. Las anastomosis bajas (<3 cm) y las anastomosis coloanales se asocian con más incontinencia de gas y heces sólidas en comparación con anastomosis más altas. La radioterapia neoadyuvante se ha asociado con mayores tasas de urgencia, frecuencia e incontinencia fecal.

### Síntesis conceptual

- La cirugía es el tratamiento curativo del cáncer de recto resecable y debe seguir los principios universales de la ETM.
- La ETM se asocia con un mejor control local y una mejor supervivencia.
- La técnica quirúrgica transabdominal se puede realizar mediante abordaje abierto laparoscópico o robótico. La elección está determinada por la preferencia del cirujano, del paciente y las características del tumor, ya que no se ha demostrado que un enfoque sea superior a los demás en términos oncológicos.

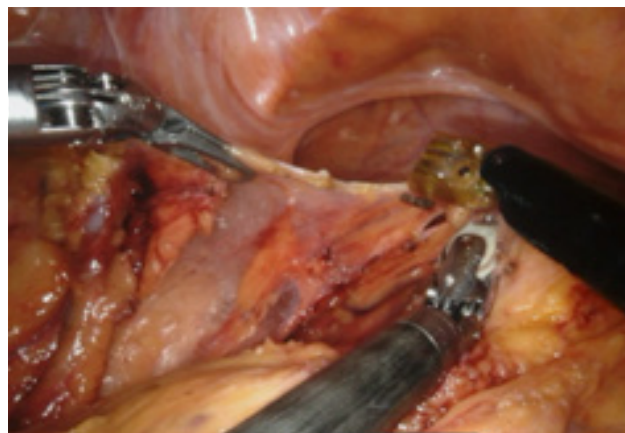


FIGURA 21. El brazo robótico izquierdo retrae la pared lateral, el instrumento medial izquierdo desplaza el mesorrecto hacia la derecha, y el instrumento de la derecha se utiliza para realizar la disección.

- Por lo tanto, al momento de elegir el abordaje el cirujano debe tener experiencia en cirugía mínimamente invasiva con ETM.
- Los principios fundamentales de la ETM son: resección amplia del cáncer, márgenes histológicos proximal, distal y circunferencial libre, extirpación de los ganglios regionales en bloque y preservación de plexos nerviosos.
- Este principio incluye el concepto universal de la ETM, disecando el recto con una fascia mesorrectal intacta con el fin de alcanzar una baja tasa de margen de resección circunferencial y distal positivo (< 5%), y una baja tasa de fuga anastomótica (< 5%), con resultados funcionales dentro de los estándares.

## Referencias

1. Fuente: elaborado por el SIVER-Ca en base a los registros de mortalidad de la DEIS, Ministerio de Salud de la Nación. Instituto Nacional del Cáncer (INC), Argentina 2022.
2. Jayne D, Pigazzi A, Marshall H, Croft J, Corrigan N, Copeland J, et al. Effect of robotic-assisted vs conventional laparoscopic surgery on risk of conversion to open laparotomy among patients undergoing resection for rectal cancer: the ROLARR Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(16):1569–80.
3. Fleshman J, Branda ME, Sargent DJ, Boller AM, George VV, Abbas MA, et al. Disease-free survival and local recurrence for laparoscopic resection compared with open resection of stage II to III rectal cancer: follow-up results of the ACOSOG Z6051 Randomized Controlled Trial. *Ann Surg*. 2019;269(4):589–95.
4. Stevenson AR, Solomon MJ, Lumley JW, Hewett P, Clouston AD, Gebiski VJ, et al. Effect of laparoscopic-assisted resection vs open resection on pathological outcomes in rectal cancer: The ALaCaRT Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314(13):1356–63.
5. Fisher B, Wolmark N, Rockette H, Redmond C, et al. Postoperative adjuvant chemotherapy or radiation therapy for rectal cancer: results from NSABP protocol R-01. *J Natl Cancer Inst*. 1988 Mar 2;80(1):21–9.
6. Fitzgerald TL, Brinkley J, Zervos EE. Pushing the envelope beyond a centimeter in rectal cancer: oncologic implications of close, but negative margins. *J Am Coll Surg*. 2011; 213:589. Kim YW, Kim NK, Min BS, et al. Factors associated with anastomotic recurrence after total mesorectal excision in rectal cancer patients. *J Surg Oncol*. 2009; 99:58.
7. Leo E, Belli F, Miceli R, et al. Distal clearance margin of 1 cm or less: a safe distance in lower rectum cancer surgery. *Int J Colorectal Dis*. 2009; 24:317.
8. Nagtegaal ID, Quirke P. What is the role for the circumferential margin in the modern treatment of rectal cancer? *J Clin Oncol*. 2008; 26:303.
9. Gosens MJ, Klaassen RA, Tan-Go I, et al. Circumferential margin involvement is the crucial prognostic factor after multimodality treatment in patients with locally advanced rectal carcinoma. *Clin Cancer Res*. 2007; 13:6617.
10. Quirke P, Steele R, Monson J, et al. Effect of the plane of surgery achieved on local recurrence in patients with operable rectal cancer: a prospective study using data from the MRC CR07 and NCIC-CTG CO16 randomised clinical trial. *Lancet*. 2009; 373:821.
11. Hida J, Yasutomi M, Maruyama T, et al. Lymph node metastases detected in the mesorectum distal to carcinoma of the rectum by the clearing method: justification of total mesorectal excision. *J Am Coll Surg*. 1997; 184:584.
12. MacFarlane JK, Ryall RD, Heald RJ. Mesorectal excision for rectal cancer. *Lancet*. 1993; 341:457.
13. Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery--the clue to pelvic recurrence? *Br J Surg*. 1982; 69:613.
14. Scott N, Jackson P, al-Jaberi T, et al. Total mesorectal excision and local recurrence: a study of tumour spread in the mesorectum distal to rectal cancer. *Br J Surg*. 1995; 82:1031.
15. Maurer CA, Renzulli P, Kull C, et al. The impact of the introduction of total mesorectal excision on local recurrence rate and survival in rectal cancer: long-term results. *Ann Surg Oncol*. 2011; 18:1899.
16. Kapiteijn E, Marijnen CA, Nagtegaal ID, et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med*. 2001; 345:638.
17. Bell S, Sasaki J, Sinclair G, et al. Understanding the anatomy of lymphatic drainage and the use of blue-dye mapping to determine the extent of lymphadenectomy in rectal cancer surgery: unresolved issues. *Colorectal Dis*. 2009; 11:443.
18. Tepper JE, O'Connell MJ, Niedzwiecki D, et al. Impact of number of nodes retrieved on outcome in patients with rectal cancer. *J Clin Oncol*. 2001; 19:157.
19. Matthiessen P, Hallböök O, Rutegård J, et al. Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial. *Ann Surg*. 2007; 246:207.
20. Hüser N, Michalski CW, Erkan M, et al. Systematic review and meta-analysis of the role of defunctioning stoma in low rectal cancer surgery. *Ann Surg*. 2008; 248:52.
21. Neuman HB, Patil S, Fuzesi S, et al. Impact of a temporary stoma on the quality of life of rectal cancer patients undergoing treatment. *Ann Surg Oncol*. 2011; 18:1397.
22. Nagtegaal ID, van de Velde CJ, Marijnen CA, et al. Low rectal cancer: a call for a change of approach in abdominoperineal resection. *J Clin Oncol*. 2005; 23:9257.
23. Law WL, Poon JT, Fan JK, Lo SH. Comparison of outcome of open and laparoscopic resection for stage II and stage III rectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2009; 16:1488.
24. Ng SS, Leung KL, Lee JF, et al. Long-term morbidity and oncologic outcomes of laparoscopic-assisted anterior resection for upper rectal cancer: ten-year results of a prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum*. 2009; 52:558.
25. Ng KH, Ng DC, Cheung HY, et al. Laparoscopic resection for rectal cancers: lessons learned from 579 cases. *Ann Surg*. 2009; 249:82.
26. Kang SB, Park JW, Jeong SY, et al. Open versus laparoscopic surgery for mid or low rectal cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy (COREAN trial): short-term outcomes of an open-label randomized controlled trial. *Lancet Oncol*. 2010; 11:637.
27. Van der Pas MH, Haglind E, Cuesta MA, et al. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer (COLOR II): short-term outcomes of a randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2013; 14:210.
28. Jeong SY, Park JW, Nam BH, Kim S, Kang SB, et al. Open versus laparoscopic surgery for mid-rectal or low-rectal cancer after neoadjuvant chemoradiotherapy (COREAN trial): survival outcomes of an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2014 Jun;15(7):767–74.
29. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, et al. Short-term endpoints of conventional vs. laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:1718–26.
30. Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group. A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. *N Engl J Med*. 2004;350:2050–9.
31. Kuhry E, Hop WC, et al. Laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: short-term outcomes of a randomised trial. *Lancet Oncol*. 2005;6:477–84.
32. Colon Cancer Laparoscopic or Open Resection Study Group; Buunen M, Veldkamp R, Hop WC, Kuhry E, Jeekel J, Haglind E, Pahlman L, Cuesta MA, et al. Survival after laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: long-term outcome of a randomised clinical trial. *Lancet Oncol*. 2009 Jan;10(1):44–52. doi: 10.1016/S1470-2045(08)70310-3. Epub 2008 Dec 13. PMID: 19071061.
33. Fleshman J, Branda M, Sargent DJ, Boller AM. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection of Stage II or III Rectal Cancer on Pathologic Outcomes. *Lancet*. 2015;314(13):1346–1355.
34. Koerner C, Rosen SA. How robotics is changing and will change the field of colorectal surgery. *World J Gastrointest Surg*. 2019 Oct 27;11(10):381–387. doi: 10.4240/wjgs.v11.i10.381. PMID: 31681459; PMCID: PMC6821936.
35. Khan JS, Banerjee AK, Kim SH, Rockall TA, Jayne DG. Robotic rectal surgery has advantages over laparoscopic surgery in selected patients and centres. *Colorectal Dis*. 2018; 20 (10): 845–53.
36. Rouanet P, Bertrand MM, Jarlier M, Mourregot A, Traore D, Taoum C, et al. Robotic versus laparoscopic total mesorectal excision for sphincter-saving surgery: Results of a single-center series of 400 consecutive patients and perspectives. *Ann Surg Oncol*. 2018; 25 (12): 3572–9.
37. Zellhart M, Kaiser AM. Robotic versus laparoscopic versus open colorectal surgery: towards defining criteria to the right choice. *Surg Endosc*. 2018;32(1):24–38.

38. Bertrand MM, et al. Standardized single docking, four arms and fully robotic proctectomy for rectal cancer: the key points are the ports and arms placement. *J Robotic Surg* (2016) 10:171-174 doi10.1007/s11701-015-0551-y.
39. Ahmed J, Siddiqi N, Khan L, Kuzu A, Parvaiz A. Standardized technique for single-docking robotic rectal surgery. *Colorectal Dis*. 2016;18(10):O380-4.
40. Toh JWT, Kim SH. Port positioning and docking for single-stage totally robotic dissection for rectal cancer surgery with the Si and Xi Da Vinci Surgical System. *J Robot Surg*. 2018;12(3):545-8.
41. Petz W, Spinoglio G, Choi GS, Parvaiz A, Santiago C, Marecik S, et al. Structured training and competence assessment in colorectal robotic surgery. Results of a consensus experts round table. *Int J Med Robot*. 2016;12(4):634-41.
42. Prasad LM, deSouza AL, Marecik SJ, Park JJ, Abcarian H. Robotic pursestring technique in low anterior resection. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(2):230-4.
43. Odermatt M, Ahmed J, Panteleimonitis S, Khan J, Parvaiz A. Prior experience in laparoscopic rectal surgery can minimise the learning curve for robotic rectal resections: a cumulative sum analysis. *Surg Endosc*. 2017;31(10):4067-76.
44. Kim HJ, Choi GS, Park JS, Park SY. Multidimensional analysis of the learning curve for robotic total mesorectal excision for rectal cancer: lessons from a single surgeon's experience. *Dis Colon Rectum*. 2014;57(9):1066-74.
45. Jiménez-Rodríguez RM, Rubio-Dorado-Manzanares M, Díaz-Pavón JM, Reyes-Díaz ML, Vazquez-Monchul JM, Garcia-Cabrera AM, et al. Learning curve in robotic rectal cancer surgery: current state of affairs. *Int J Colorectal Dis*. 2016;31(12):1807-15.
46. Melich G, Pai A, Shoela R, Kochar K, Patel S, Park J, et al. Rectal dissection simulator for da Vinci Surgery: details of simulator manufacturing with evidence of construct, face, and content validity. *Dis Colon Rectum*. 2018;61(4):514-9.
47. Enker W. Potency, Cure, and Local Control in the Operative Treatment of Rectal Cancer *Arch Surg*. 1992;127(12):1396-1402.
48. Havenga K, Maas CP, DeRuiter MC, Welvaart K, Trimbos JB. Avoiding long-term disturbance to bladder and sexual function in pelvic surgery, particularly with rectal cancer *Semin. Surg. Oncol*. 2000;18:235-243.
49. Shirouzu K, Ogata Y, Araki Y. Oncologic and functional results of total mesorectal excision and autonomic nerve-preserving operation for advanced lower rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47: 1442-1447.

---

## Técnicas quirúrgicas transanales

*Hernán Vaccarezza*

*Gustavo Rossi*

---

# Introducción

El abordaje transanal del cáncer de recto surge en el siglo XX con el objetivo de evitar la morbilidad propia del abordaje abdominal y en muchos casos de una colostomía definitiva. La resección local transanal (del inglés, TAE transanal excision) fue descrita por Parks en 1968 y consiste en la resección en bloque del tumor con todo el espesor de la pared (1). A partir de allí, este procedimiento se estableció como tratamiento de elección para lesiones tempranas seleccionadas: móviles, que ocupan menos del 40% de la circunferencia,

bien diferenciadas, sin invasión linfovascular y limitadas a la submucosa. La aparición de nuevas alternativas terapéuticas como la radioquimioterapia así como el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas han permitido expandir el abordaje transanal al tratamiento del cáncer de recto avanzado. En este capítulo abordaremos los alcances de la resección local endoscópica transanal mínimamente invasiva en tumores tempranos así como también el abordaje transanal para los tumores de recto avanzados.

## Resección endoscópica local transanal mínimamente invasiva

### Introducción

La cirugía endoscópica transanal (del inglés TEM: transanal endoscopic microsurgery) y su variante TAMIS (transanal minimally invasive surgery) representan una alternativa factible en el tratamiento de tumores de recto temprano, evitando la morbilidad del abordaje abdominal ya sea laparoscópico o convencional. A su vez, ha demostrado ventajas respecto a la resección transanal convencional, con un mayor índice de márgenes negativos, menor índice de fragmentación del espécimen resecado, menor recurrencia local y, a su vez permite alcanzar lesiones más altas localizadas en recto medio y superior (2,3).

### Historia

Tradicionalmente la TAE ha sido utilizada para extirpar lesiones menores a 4 cm ubicadas hasta ~ 7 cm desde margen anal, a las cuales se puede acceder utilizando retractores anales tradicionales (4). La escasa visibilidad a través del canal anal, sumado a la limitación instrumental, históricamente, contribuyeron a las altas tasas de fragmentación de la muestra y positividad en los márgenes de resección (5). A pesar de estas limitaciones, la TAE se asocia a una baja morbilidad en comparación con la cirugía radical y casi universalmente con la preservación esfinteriana.

Para superar las limitaciones de la TAE, a principios de la década del 80, Gerald Buess desarrolló la TEM, la primera de una serie de plataformas para realizar la cirugía endoscópica transanal con el objetivo de lograr una visión magnificada y alcanzar lesiones ubicadas más allá de los 7 cm del margen anal. El sistema TEM consta de un rectoscopio rígido anclado a la mesa operatoria para proporcionar una plataforma estable para acomodar el neumorrecto, instrumentos de disección especializados y un estereoscopio de aumento (Richard Wolf Company, Tubingen, Alemania). Posteriormente, como modificación de la TEM e introducida por la compañía Storz, surge la TEO (del inglés transanal operation) con la diferencia que utiliza como sistema de visualización una óptica de laparoscopia. Al igual que en la TEM, el rectoscopio se fija en la mesa operatoria condicionando la posición del paciente según la localización de la lesión (ya sea anterior, lateral o posterior). Si bien la TEM/TEO se asocia a una tasa significativamente mayor de márgenes de resección negativos, menor fragmentación de la muestra y menor índice de recurrencia local, su adopción ha sido limitada a centros de gran volumen debido a su elevado costo, curva de aprendizaje prolongada, y escasez relativa de programas de formación.

Descrita por Atallah y col. en 2010, la TAMIS se realiza a través de una plataforma descartable, más accesible y com-

patible con el instrumental y equipamiento laparoscópico existente (Puerto SILS, Covidien, Mansfield, MA; puerto GelPOINT, Applied Medical, Rancho Santa Margarita, CA). A su vez, la familiaridad con el instrumental parecen asociarse a una curva de aprendizaje más corta (6–8). Todo esto ha determinado una mayor implementación que la TEM dentro la comunidad quirúrgica.

Aunque no existen resultados oncológicos a largo plazo, como se mencionó anteriormente, tanto la TEM como TAMIS se han asociado a mejores resultados operatorios (9,10). La utilización de una u otra plataforma dependerá de la preferencia del cirujano actuante y la disponibilidad institucional.

### Dispositivos y técnica quirúrgica

**TEM®:** Se trata de un rectoscopio rígido con un diámetro de 4 cm, con longitudes disponibles de 12 y 20 cm según la altura de la lesión. Cuenta con una endocámara de 10 mm de visión estereoscópica (dos lentes yuxtapuestas) que permite una visión 3D y angulación de 50 grados. Dispone de 3 canales de trabajo con instrumental específicamente diseñado. El rectoscopio se fija a la mesa operatoria mediante un brazo en “U” y cuenta con una unidad multifuncional con un sistema continuo de insuflación de CO<sub>2</sub>, aspiración e irrigación manteniendo un neumorrecto estable (fig. 1).

**TEO®:** consta de un rectoscopio metálico de 4 cm con tres longitudes variables (7, 15 y 20 cm). A diferencia del TEM no tiene visión estereoscópica ni estabilidad en el neumorrecto ya que utiliza una óptica e insuflador de laparoscopia. La óptica ingresa con una angulación de 70 grados para evitar el contacto entre el instrumental, y el cabezal cuenta con 4 canales de trabajo. Al igual que el TEM, se trata de un rectoscopio que se fija a la mesa operatoria, condicionando el decúbito del paciente a la localización de la lesión. Así será necesario colocar al paciente en posición de litotomía, navaja sevillana o decúbito lateral según se trate de lesiones

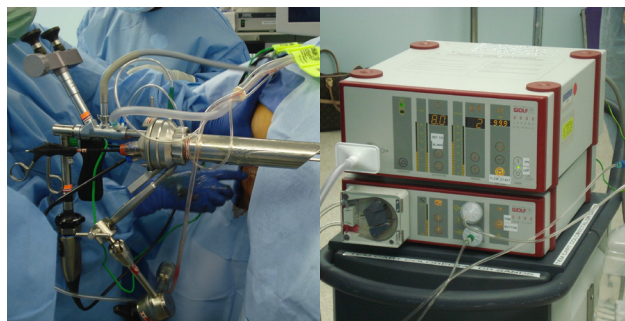
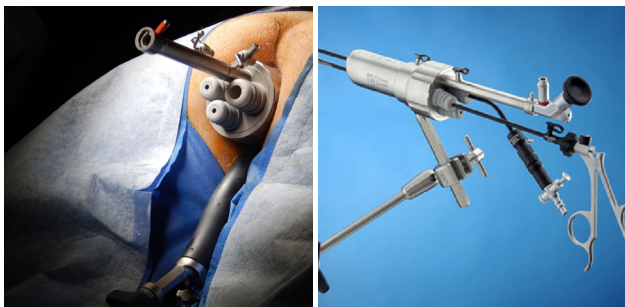


FIGURA 1. Equipo de Cirugía Endoscópica Transanal (TEM) montado y listo para operar. Obsérvese el binocular hacia arriba de la óptica que permitía antes del desarrollo de cámaras de video adaptables observar el interior del recto con visión estereoscópica (similar a un microscopio). En B se observa la unidad multifuncional específica de este equipamiento (insuflación, aspiración e irrigación).

localizadas en las caras posterior, anterior o laterales respectivamente. Tanto el rectoscopio TEM o TEO cuentan con extremo biselado, que en el caso de lesiones muy próximas al margen anal puede no obturar completamente el canal anal y perder la capacidad de insuflación (fig. 2).

**TAMIS®:** Se trata de una plataforma semirígida y descartable de 4 cm de diámetro y longitud variable que se inserta en el canal anal y se fija mediante un anillo de tope interno. En su anillo externo se fija y, se fija y acopla otro que contiene un gel semisólido a través del cual se insertan 3 o 4 trocates cortos para la endocámara y el instrumental. Su flexibilidad permite reseccionar lesiones en distinta localización sin variar el decúbito del paciente (fig. 3). Un problema que se presenta con cierta frecuencia cuando se utiliza un insuflador de cirugía laparoscópica, diseñados para trabajar con la cavidad abdominal con gran compliance a la insuflación, es la contracción espasmódica del lumen rectal debido a la particular relación entre los tiempos de insuflación y sentido de presión de estos dispositivos, dificultando la visión del campo quirúrgico. Para contrarrestar esta dificultad, se ha diseñado una bolsa de estabilización de insuflación la cual actúa como una interfase que amortigua cada pulso de insuflación y se interpone entre el equipo de insuflación y el campo quirúrgico. A su vez, otro sistema de insuflación llamado Air Seal (ConMed, New York, Estados Unidos), tiene la particularidad de poder sentir la presión intrarrectal de forma más rápida, directa y continua, manteniendo de manera constante el volumen intrarrectal con una óptima eliminación del humo (11).



**FIGURA 2.** A la izquierda el rectoscopio TEO insertado en el recto y fijado a la mesa operatoria. A la derecha el equipo ensamblado que muestra la relación del instrumental con la óptica y el brazo de fijación.



**FIGURA 3.** A: puerto SILS a partir del cual se desarrolló TAMIS. B: el Gel Point Path, diseñado para cirugía transanal.

Antes de comenzar la resección de la lesión, aún en la vía transanal convencional, es conveniente definir el margen lateral de resección y marcar el perímetro por donde se realizará el corte. Esto se realiza mediante el electrocauterio, demarcando una línea de puntos a un centímetro aproximadamente del borde de la lesión en forma circunferencial. Según el diagnóstico preoperatorio (adenoma o adenocarcinoma) se realiza una resección submucosa o bien de todo el espesor de la pared. En este último caso se debe prestar especial cuidado en no abrir la fascia mesorrectal para, en caso de ser necesaria una cirugía radical ulterior, no se violen los principios oncológicos de la cirugía del cáncer de recto (fig. 4).

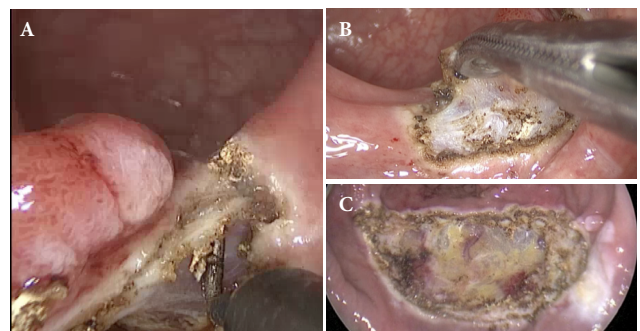
El cierre o no de la brecha es un tema controversial. Varios trabajos han demostrado que no existen diferencias en lo que respecta a morbilidad global, sangrado, tasas de infecciones o re-operación (12). Sin embargo, es nuestra preferencia realizar el cierre de la misma en forma transversal al eje del recto siempre que sea factible.

## Indicaciones

### Tumores de recto tempranos

Uno de los principales inconvenientes vinculados a la resección local transanal de los tumores de recto es que este procedimiento deja casi intacto el mesorrecto junto al componente linfoganglionar. Así, el riesgo de recurrencia luego de una resección local se encuentra relacionado directamente con el compromiso metastásico de sus ganglios. Por ello, resulta crítico identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de metástasis ganglionares durante la estadificación preoperatoria y seleccionar aquellos pasibles de ser tratados mediante este abordaje.

Uno de los factores de riesgo de compromiso ganglionar más conocido es el grado de penetración tumoral en la pared del órgano. El riesgo de compromiso ganglionar global descrito para los tumores pT1y pT2 ha sido de aproximadamen-



**FIGURA 4.** Resección de espesor total, en A se observa el inicio de la disección desde la derecha, en B el borde izquierdo y superior. En C, defecto de la pared rectal luego de extraída la pieza quirúrgica.



te 10% y 23% respectivamente. Kikuchi y col. subdividieron a los tumores T1 de acuerdo al nivel de penetración por tercios de la submucosa, observando que el riesgo de afectación ganglionar varía ostensiblemente, siendo de entre 0 y 3% para el estadio pT1 sm1, de entre 8 y 11% para el estadio pT1 sm2 y de entre 10 y 23% para el estadio pT1 sm3 (13). De esto se desprende que las lesiones pT1 sm2 y sm3 presentan un comportamiento similar a las lesiones pT2 y por lo tanto deberían ser tratadas mediante un RTM (resección total del mesorrecto). Otras características importantes asociadas al riesgo de compromiso ganglionar son el tamaño mayor a 3 cm, pobre grado diferenciación histológica, la invasión linfovascular, la presencia de “budding” en el frente de invasión tumoral y la localización en el recto distal (14,15).

**Estadificación local.** La ecografía endorrectal (EER) y la resonancia magnética nuclear (RMN) han sido ampliamente estudiadas y parecen tener un papel complementario importante. Entre ambas la EER ha demostrado una mayor especificidad para discriminar entre lesiones T1 y T2. Incluso en tumores pT1 pudo discriminar entre un compromiso superficial y un compromiso masivo de la submucosa, con un grado de certeza del 95,2%. De esto se desprende que generalmente la RMN sobreestadifica entre lesiones T1 y T2 cuando se la compara con la EER (16,17).

Respecto a la afectación ganglionar, tanto la EER como la RMN han demostrado un bajo nivel de certeza, cuyo rango se encuentra entre el 70 y el 85% (18). Otra serie retrospectiva del Memorial Sloan Kettering Cancer Center observó que el grado de certeza de la EER en la estadificación ganglionar era del 70%, con un 16% de falsos positivos y 14% de falsos negativos por lo que este método subestima el compromiso ganglionar (18).

**Resultados de la resección local transanal como único tratamiento.** Distintas series, la mayoría de ellas retrospectivas, que han evaluado los resultados oncológicos a largo plazo de la resección local transanal del cáncer de recto comparada con la cirugía radical, han evidenciado magros resultados en términos de recurrencia local y supervivencia relacionada con el cáncer. En 2009, Nash y col. informaron los resultados de 145 resecciones radicales versus 137 resecciones locales por vía transanal en tumores T1, destacando que esta última presentaba una recurrencia local significativamente mayor (13,2 vs. 2,7%,  $p=0,001$ ) y una supervivencia a 5 años menor relacionada con el cáncer (87 vs. 96%,  $p=0,03$ ) (19). Resultados similares se obtuvieron en series más recientes y revisiones sistemáticas (20,21). Sin embargo, un estudio prospectivo comunicó resultados alentadores. Cincuenta y nueve pacientes portadores de lesiones T1 reseçadas localmente por vía transanal fueron seguidos por más de 7 años presentando una recurrencia local y a distancia de 8 y 5%, respectivamente, con una supervivencia actuarial a 10 años del 84% (22).

Esto sugiere que aquellas lesiones T1 con características histológicas y morfológicas favorables podrían ser los mejores candidatos para este tipo de abordaje. De lo contrario, sin una adecuada selección, la resección local puede alcanzar niveles de recurrencia local de entre un 10 y 20% (23).

### Tumores de recto sometidos a terapia neoadyuvante

Con un riesgo de diseminación ganglionar de aproximadamente el 20% y una tasa de recurrencia local que puede llegar al 47% en lesiones T2, la resección local sola no resulta un tratamiento suficiente para lesiones T1 de alto riesgo o T2 (24). Si bien las terapias adyuvantes permiten dirigir el tratamiento a aquellas lesiones con riesgo elevado de recurrencia una vez reseçadas localmente, los beneficios observados en términos de menor toxicidad y recurrencia local asociados a la administración de QRT previa a la cirugía radical han llevado a adoptar esta conducta (25). Luego de su aplicación se ha observado hasta un 30% de respuesta patológica completa en los pacientes operados (26). A su vez, los resultados oncológicos a largo plazo de quienes presentan una respuesta patológica completa son significativamente mejores que los que no responden (26,27).

El interés por asociar la resección local transanal del cáncer de recto a las terapias neoadyuvantes radica en que la RT preoperatoria puede potencialmente esterilizar los ganglios linfáticos mesorrectales comprometidos, disminuir el tamaño tumoral y con ello asegurar una resección local con márgenes negativos, y disminuir el estadio tumoral. A esto se le suma la mini invasividad de la cirugía endoscópica transanal, que evita la morbilidad asociada a la cirugía radical. Sin embargo, hay que considerar que la resección de los tumores por cirugía transanal luego de QRT puede incrementar las complicaciones en términos de dehiscencia de la línea de sutura y dolor posoperatorio (28).

Esta atractiva modalidad terapéutica (QRT + resección local transanal), que involucra el *concepto de preservación de órgano* aun con lesiones que van más allá de la submucosa, ha sido analizada en numerosos estudios. Entre los más relevantes se encuentra un estudio italiano prospectivo y aleatorizado que comparó los resultados de tumores de recto inferior (cT2N0) que recibieron curso largo de QRT preoperatoria y fueron operados por cirugía endoscópica transanal versus cirugía radical (resección total del mesorrecto). En este estudio, la recurrencia local fue similar en ambos grupos (8 y 6%, respectivamente) y la recurrencia a distancia fue la misma (4%), al igual que la supervivencia libre de enfermedad. Sin embargo, cabe destacar que la cirugía endoscópica transanal presentó recurrencias más tempranas cuando se la comparó con la cirugía radical (29). A pesar de ello, los autores concluyen que, en pacientes seleccionados y luego de QRT neoadyuvante, la cirugía endoscópica transanal presenta los mismos resultados que la cirugía radical.

Otro estudio prospectivo y multicéntrico (ACOSOG Z6041) analizó los resultados a largo plazo de 79 pacientes portadores de tumores de recto distal cT2N0, que recibieron curso largo de QRT neoadyuvante y fueron resecados localmente por vía transanal (convencional o endoscópica) con una tasa de recurrencia local y la supervivencia a 3 años de 4 y 88%, respectivamente. Sin embargo, la tasa de respuesta patológica completa en este estudio fue del 44%, lo que significa que esta población de pacientes no hubiera requerido ningún tratamiento quirúrgico (30).

El estudio aleatorizado GRECCAR 2 comparó resección local transanal versus la resección total del mesorrecto en tumores de recto distal (cT2-3N0-1) que presentaban buena respuesta a la QRT neoadyuvante con una tasa de recurrencia local y supervivencia libre de enfermedad 5 y 78% vs. y 6 y 76% respectivamente (31). A su vez, al igual que el estudio ACOSOG Z6041, detectaron un alto porcentaje de respuesta patológica completa (40% ypT0). Similares resultados fueron reportados en el estudio CARTS (32).

En resumen, los estudios disponibles en la actualidad sugieren que la resección local transanal luego de realizar QRT neoadyuvante es una estrategia aceptable en aquellos casos en los que se obtenga buena respuesta al tratamiento neoadyuvante inicial (lesiones ypT0-1) obteniendo bajos índices de recurrencia local junto a una tasa alta de conservación del recto. Sin embargo, estos resultados deben balancearse contra la morbilidad posoperatoria y los resultados funcionales de esta estrategia.

### Complicaciones intra y postoperatorias

**Complicaciones intra-operatorias.** El ingreso en la cavidad peritoneal es una complicación intraoperatoria cuya incidencia varía entre 5-28%, particularmente en las denominadas lesiones de “alto riesgo” de perforación (mujeres de contextura pequeña y lesiones localizadas en la pared anterior del recto por encima de los 10 cm del margen anal (33) (34,35). Las recomendaciones de los expertos dan como contraindicación relativa la resección de lesiones de “alto riesgo”, a menos que el cirujano actuante tenga experiencia en el manejo de suturas endoluminales vía TEM (34,36).

El ingreso en la vagina es menos frecuente, y lógicamente ocurre en lesiones de cara anterior. Keller y col. proponen la infiltración del tabique rectovaginal con anestésicos locales así como también la utilización del tacto vaginal como guía a la hora de realizar la disección.

Otras complicaciones intraoperatorias son el sangrado y la oclusión de la luz rectal al momento del cierre de una brecha. En caso de dudas, es de buena práctica finalizar el procedimiento realizando una rectoscopia rígida o flexible con el fin de certificar la indemnidad del lumen rectal (37).

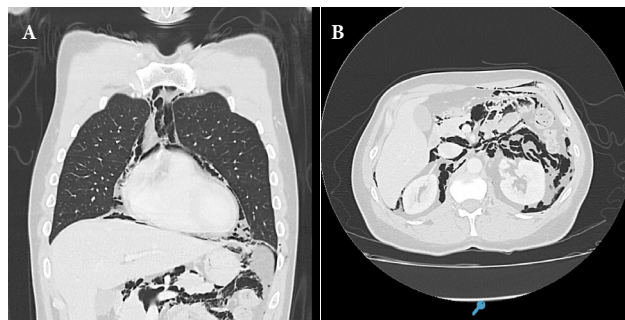
**Complicaciones postoperatorias tempranas.** La morbilidad global de TEM varía entre el 7-31%. Sin embargo, más del 50%

de las mismas son complicaciones leves. Una forma útil de estratificación de complicaciones postoperatorias es la propuesta por Dindo-Clavien y col (38). Así, en un reciente trabajo, Xerra-Aracil y col., reportaron sobre un total de 639 pacientes operados vía TEM una morbilidad de 23,7% (151 pacientes) con una proporción del 76% (115 pacientes) de complicaciones leves (D-C: I-II). Las complicaciones tempranas más frecuentes luego de TEM son el sangrado rectal del 9 al 27% y las complicaciones urinarias (retención/infección) del 2 al 20% (39-41).

El enfisema subcutáneo así como el retroneumoperitoneo son complicaciones poco frecuentes y usualmente asintomáticas. Sin embargo, se han descrito algunos casos de enfisema masivo con hipercapnia severa e insuficiencia respiratoria (42). La presencia de enfisema subcutáneo en el postoperatorio inmediato hace necesaria la observación cercana del paciente ya que puede estar asociada a neumoperitoneo y por ende ser secundario a una perforación hacia la cavidad peritoneal. Esta complicación no solo es patrimonio de las plataformas endoscópicas las cuales mantienen una elevada presión endorrectal, sino también ha sido descrita recientemente por nuestro grupo luego de una TAE (43). Descartada esta situación, el enfisema subcutáneo y el retroneumoperitoneo generalmente tienen un curso asintomático y son secundarios a la insuflación rectal persistente (neumorrecto) con CO<sub>2</sub> durante la cirugía de TEM (fig. 5).

El dolor postoperatorio puede aparecer durante el postoperatorio temprano, principalmente luego de la resección de lesiones próximas a la línea pectínea, con radioquimioterapia preoperatoria o bien en aquellos en los que se deja la brecha abierta (44).

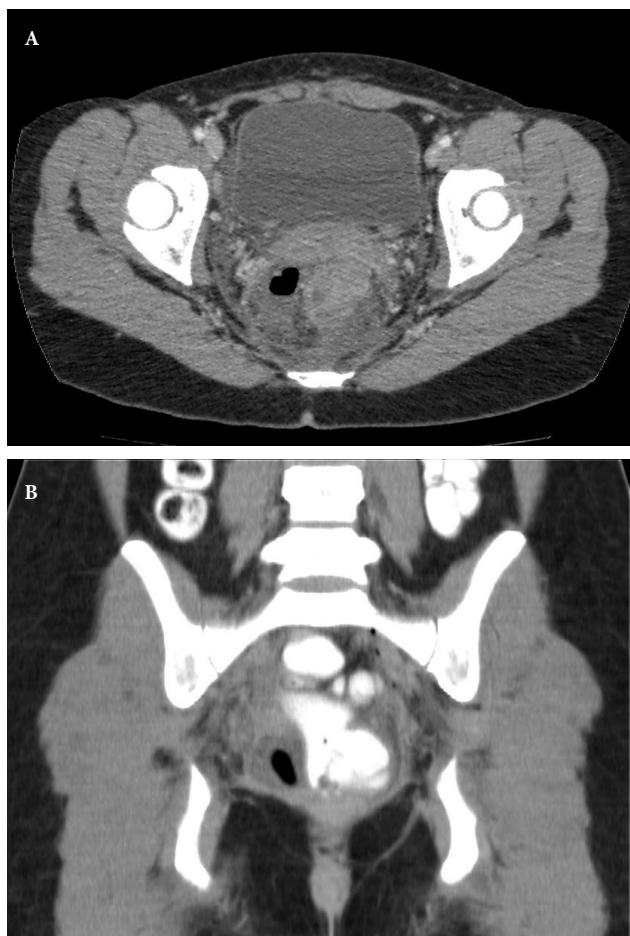
La fiebre postoperatoria asintomática es otra complicación que ha sido descrita en el 8% de los casos según algunos autores. Se define como aquella fiebre que aparece dentro de las primeras 24-48 hs sin otro síntoma asociado. Generalmente esto se debe a una complicación o evento subestimado como puede ser un absceso o colección pélvica (fig.



**FIGURA 5.** Tomografía computada toracoabdominal realizada al segundo día postoperatorio de resección local transanal de un cáncer de recto temprano por TEO. A: Corte coronal de tórax que evidencia neumomediastino y B: corte axial de abdomen con retroneumoperitoneo.

6). En caso de dolor abdominal y leucocitosis asociada se ha reportado el denominado síndrome post-TEM que puede llevar a realizar una laparoscopia/laparotomía exploradora mayormente sin hallazgos patológicos (45). Otra complicación de considerable relevancia es la incontinencia fecal postoperatoria.

*Complicaciones postoperatorias tardías.* Las complicaciones tardías o alejadas están representadas fundamentalmente por la estenosis de la luz rectal y la fístula recto-vaginal. La estenosis postoperatoria ha sido reportada en el 1-3% de los casos y mayormente aparece luego de resecciones de lesiones circunferenciales (adenomas vellosos de gran tamaño), resecciones de recidivas mucosas o tumores de recto que recibieron quimiorradioterapia neoadyuvante. La dilatación sucesiva mediante rectoscopia rígida o dilatación endoscópica con balón o bujías, resulta efectiva en la mayoría de los casos (34,46).



**FIGURA 6.** Tomografía computada de abdomen y pelvis realizada por fiebre y leucocitosis al tercer día postoperatorio de resección local transanal de adenoma veloso circunferencial de recto medio por TEO. A y B: Corte axial y coronal (con contraste endorrectal) respectivamente, que evidencian colección pararectal derecha con nivel hidroaéreo. Se realizó tratamiento conservador mediante antibiotioterapia endovenosa con buena evolución.

La fístula rectovaginal es una complicación poco frecuente (1-2%) (46). Dependiendo de su localización y la preferencia del equipo quirúrgico esta puede ser reparada por vía transvaginal, transrectal o mixta mediante la utilización de colgajos de avance mucoso para el caso de las fístulas próximas al margen anal. En el caso de fístulas más altas o recidivadas se requiere un abordaje más agresivo como una resección anterior, la interposición de un colgajo pediculado (gracilis o recto interno) o en algunos casos una amputación abdominoperineal.

## Resección total del mesorrecto transanal (TaTME)

### Introducción

Con una tasa de recurrencia local menor al 10%, la resección total del mesorrecto (del inglés TME: total mesorectal excision) descrita por Heal y col., representa el estándar de cuidado contra el cual deben ser comparadas las diferentes técnicas quirúrgicas al día de hoy (47,48). En este campo, los tumores del recto extraperitoneal conllevan una dificultad adicional por alojarse en la parte más caudal de la pelvis, en relación con el aparato esfinteriano y con numerosas estructuras de la esfera urogenital. Esta situación anatómica ofrece generalmente un espacio reducido de maniobrabilidad y visión para el cirujano actuante, lo que en algunos casos puede afectar la disección, impactar negativamente en la calidad de la pieza obtenida, imposibilitar la confección de una anastomosis y, como resultado de ello, aumentar la tasa de amputaciones abdomino-perineales. Distintos avances han surgido en las últimas décadas con el objetivo de aumentar la tasa de preservación esfinteriana y mantener una baja tasa de recurrencia local. Así en la década del 90, surgieron, impulsados por Gerald Marks entre otros, la radioterapia preoperatoria y la resección transanal-transabdominal (TATA), cuya característica principal era iniciar la disección del recto inferior a través del ano entrando en el plano interesfinteriano (de *abajo hacia arriba*) hasta alcanzar la disección abdominal hecha desde arriba a la altura de las vesículas seminales o del cuello uterino (49). Paralelamente, en Alemania, Gerhard Buess desarrollaba la microcirugía endoscópica transanal (del inglés TEM: transanal endoscopic microsurgery) (50,51) optimizando la visualización del campo quirúrgico para la resección local de lesiones rectales endoluminales a través de un rectoscopio con visión endoscópica binocular y el desarrollo de instrumental especialmente diseñado para ese procedimiento. En conjunto, estos tres eventos, no directamente relacionados entre sí, crearon el entorno ideal para el surgimiento futuro de la taTME.

La década de 1990, fue el punto de partida de la cirugía mínimamente invasiva. Desde la introducción de la colecis-

tectomía laparoscópica en 1989 (52) y su extensión hacia las distintas especialidades quirúrgicas; la cirugía laparoscópica representó un punto de inflexión que inició un desarrollo exponencial de distintas técnicas quirúrgicas. Así, surgieron la cirugía laparoscopia uniportal (53) (del inglés SILS: single incision laparoscopic surgery), la cirugía a través de orificios naturales (54) (del inglés NOTES: Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery) y finalmente la cirugía transanal mínimamente invasiva (del inglés TAMIS: transanal mini-invasive surgery) desarrolla por los Dres. Larrach, Albert y Atallah, quienes adaptaron el puerto de acceso para SILS a la cirugía transanal, haciendo la cirugía endoscópica transanal más versátil, más fácilmente adoptable por los cirujanos laparoscópicos y de menor costo en relación a la TEM con sus rectoscopios rígidos e instrumental específico (55,56). Así, aunque algunos de estos avances no fueron adoptados extensamente en su momento, la suma de los mismos dio origen a lo que hoy conocemos como taTME.

La génesis del taTME radica en el hecho que la cirugía laparoscópica del cáncer de recto, particularmente el recto extraperitoneal, representa un verdadero desafío. En este sentido, dos estudios recientes específicamente diseñados para comparar la calidad de las piezas quirúrgicas de pacientes operados por cáncer de recto mediante cirugía laparoscópica y cirugía convencional (ALaCaRT y ACOSOG Z6051) (57,58), a través de una variable compuesta basada en un margen circunferencial > 1 mm, margen distal > 1 mm y una resección mesorrectal completa o casi completa, fallaron en determinar la no inferioridad del abordaje laparoscópico frente al convencional. Incluso, un único estudio prospectivo, multicéntrico y aleatorizado (ROLARR) que comparó cirugía robótica vs laparoscopia directa concluyó que la cirugía robótica para el tratamiento del cáncer de recto no confiere ninguna ventaja por encima del abordaje laparoscópico (59). Estas dificultades en el adecuado control de los márgenes (circunferencial y distal) es sabido que impactan negativamente en los resultados oncológicos a largo plazo (60).

Así, la resección total del mesorrecto transanal (taTME) surge frente a la necesidad de sortear las dificultades del abordaje laparoscópico de *arriba hacia abajo* de los tumores de recto medio e inferior (61) y es el resultado evolutivo de distintas técnicas quirúrgicas. Sus ventajas radican en que:

- 1- Define el margen distal bajo estricto control visual. Es conocida la dificultad que representa colocar una sutura lineal cortante en un espacio reducido como es el hiato pélvico, la cual se realiza generalmente sin control visual, pudiendo llevar no solo a realizar anastomosis más bajas de lo necesario, sino por el contrario a dividir el recto pasando en las cercanías o incluso a través del propio tumor. A su vez, se ha observado que la necesidad de seccionar el recto distal al tumor con más de un disparo de sutura ha sido asociada a

un mayor riesgo de dehiscencia anastomótica (62).

- 2- Propone realizar una disección adecuada sin las dificultades de tracción y exposición en la pelvis distal, aun tratándose de un mesorrecto voluminoso en un paciente obeso en donde existe un mayor riesgo de conversión (63,64).

- 3- A su vez se asociaría una mejor calidad de la pieza reseçada, menor índice de conversión y mejores resultados oncológicos.

- 4- La creación de la neumopelvis con CO<sub>2</sub> facilita la identificación del plano mesorrectal, el cual evitaría la lesión de los nervios pélvicos impactando directamente en mejores resultados funcionales.

### Técnica quirúrgica

La taTME puede ser realizada con uno o dos equipos quirúrgicos, esta última es de preferencia porque acorta los tiempos operatorios y minimiza la fatiga del cirujano, y manejado dentro de un protocolo de ERAS (del inglés: enhanced recovery after surgery) (3,65,66). En caso de contar con un solo equipo quirúrgico se recomienda comenzar por el tiempo abdominal primero en orden de lograr una adecuada movilización del colon izquierdo así como también para evitar la hiperinsuflación colónica y un eventual neumoretroperitoneo que pueden dificultar de manera significativa la disección abdominal.

**Tiempo abdominal.** Con el paciente en posición de litotomía modificada (Lloyd-Davies) se realiza neumoperitoneo ya sea mediante técnica abierta o utilizando una aguja de Veress (fig. 7). Se coloca un trocar umbilical de 10 mm y se realiza una laparoscopia exploradora en orden de descartar secundarismo hepático o peritoneal. Bajo visión directa se colocan trocacos accesorio; de 10 mm en fosa iliaca derecha y 5 mm en hipocondrio derecho y flanco izquierdo. Otros trocacos adicionales pueden ser colocados según necesidad y preferencias del cirujano. En la disección puede utilizarse un abordaje medial o lateral, o bien una combina-



**FIGURA 7.** Posición Lloyd-Davies modificada para realizar una proctectomía transanal. La ubicación de los monitores (lateral izquierdo y sobre la cabeza del paciente) mantiene alineado el campo quirúrgico con el campo visual de cada etapa del procedimiento, permitiendo la labor de dos equipos quirúrgicos abdominal y transanal) en forma simultánea.

ción de ambos según preferencia del cirujano actuante. La movilización del ángulo esplénico será necesaria en forma rutinaria para alcanzar una adecuada extensión del cabo colónico como para confeccionar una anastomosis coloanal sin tensión. Para ello será necesario ligar la vena mesentérica inferior (VMI) a nivel del borde inferior del páncreas, liberar el ligamento espleno cólico y seccionar el epiplón gastrocólico para acceder a la transcavidad de los epiplones. Luego se continúa la disección en sentido caudal y la arteria mesentérica inferior (AMI) se liga en origen previa identificación del uréter en su transición hacia la pelvis. Luego de realizar la apertura del peritoneo parietal y se continúa con la disección con hook monopolar por la fascia de coalescencia de Tolt hasta unirse con la disección medial. Una vez que el equipo transanal se encuentra en condiciones de realizar la jareta endoanal, se coloca un clamp atraumático a nivel del colon sigmoide para evitar la insuflación del colon proximal. A continuación, se continúa con la disección del mesorrecto superior a lo largo de la fascia mesorrectal identificando y preservando el plano neurovascular del plexo hipogástrico hasta unirse con la disección realizada vía transanal. Luego el espécimen será extraído de ser posible por vía transanal o a través de una incisión de Pfannenstiel. Una vez realizada la anastomosis por vía transanal se confecciona una colostomía de derivación en caso de anastomosis ultrabajas y se coloca un drenaje aspirativo (67,68).

**Tiempo transanal.** Para el tiempo transanal es necesario elevar las piernas del paciente y colocarlo en posición de litotomía. Se realiza un nuevo tacto rectal para confirmar la

relación del tumor con el margen anal. Luego se coloca un separador Lone star (Cooper Surgical, Trumbull, CT). Esto es particularmente útil en caso de ser necesaria una resección interesfinteriana o bien para realizar una anastomosis coloanal manual.

**Jareta endorectal.** Establecido el neumorrecto, el primer paso del tiempo transanal consiste en confeccionar una jareta endorectal aproximadamente 0,5 a 1 cm por debajo del borde inferior del tumor. La altura de la jareta puede ser previamente marcada mediante la utilización del electrocauterio. Se comienza en hora 4-5 y se realizan entre 8 a 10 tomas de todo el espesor de la pared rectal. Es de vital importancia que la jareta quede firmemente ajustada para evitar la insuflación del colon proximal, así como también para evitar una eventual exfoliación o “slippage” de células tumorales hacia la pelvis luego de la rectotomía. En caso de tumores muy próximos al margen anal, será necesario realizar una disección interesfinterica como primera medida para luego confeccionar una jareta endorectal manual y posteriormente colocar el dispositivo endoanal. En caso de tumor más alto, se coloca directamente el dispositivo endoanal (TEM/TEO/TAMIS) y se confecciona una jareta por vía endoscópica. El cierre de la jareta por vía endoscópica puede resultar difícil por lo que muchas veces es preferible retirar el dispositivo y ajustar la jareta manualmente (fig. 8).

**Rectotomía.** Seguidamente se realiza la rectotomía circunferencial con hook monopolar. Se recomienda realizarla por fuera de los pliegues mucoso generados por la jareta con el objetivo de evitar cortar la misma al realizar la rectotomía.

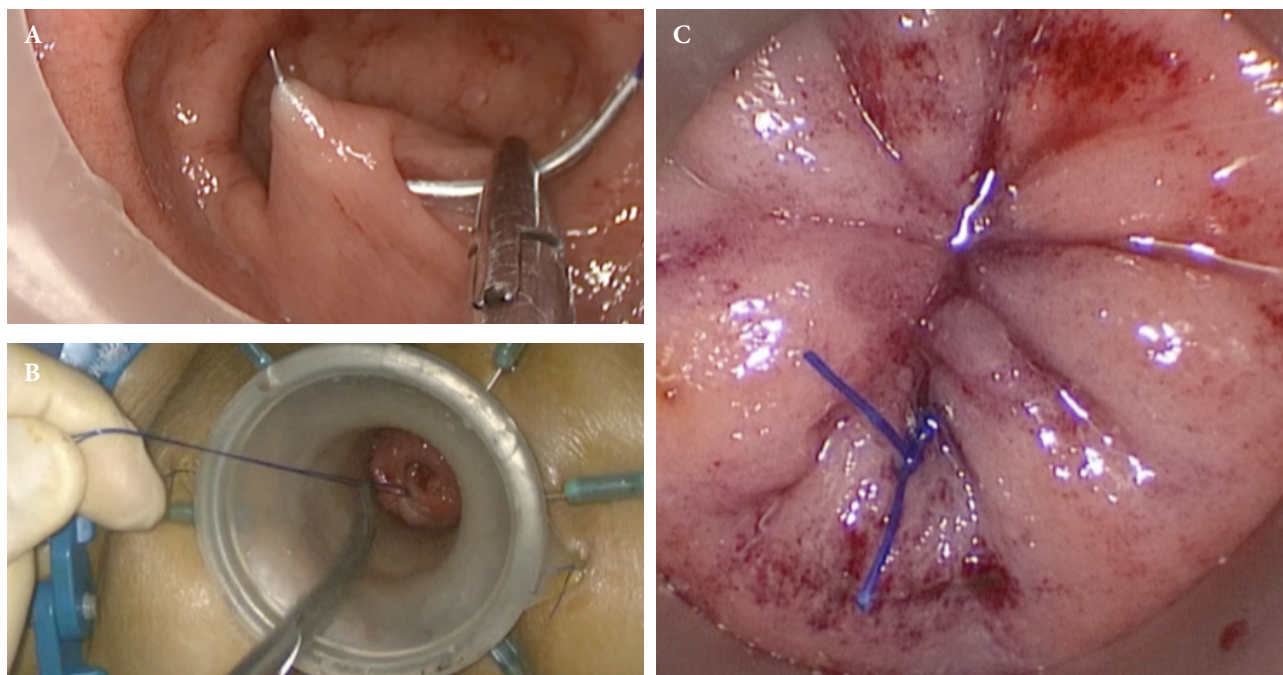


FIGURA 8. A: Inicio de la jareta en postero lateral izquierdo, B: anude en forma manual y C: imagen endoscópica de la jareta una vez finalizada.

Los sitios más seguros al iniciar la rectotomía son las horas “5 y 7” en posterior y “11 y 1” en anterior, sitios en los cuales el plano de la RTM es fácil de identificar. La rectotomía debe ser perpendicular a la pared rectal e incluir todo el espesor de la misma para evitar la “conización” de la pieza (fig. 9).

*El plano correcto.* La disección continúa en sentido cefálico por el plano avascular de la fascia mesorrectal en primer término en las zonas posterolateral y anterior. Las caras anterolaterales serán dejadas para el final de la disección puesto que identificar el plano allí puede ser más dificultoso. Mientras se avance proximalmente, la angulación del sacro debe ser respetada en el plano posterior para evitar entrar en espacio presacro donde pueden ocurrir sangrados significativos. En el plano anterior es necesario tener

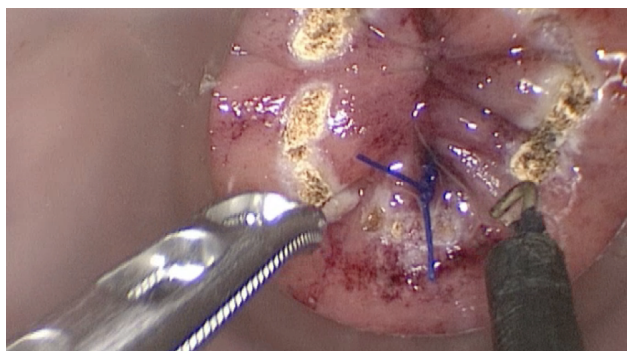


FIGURA 9. Marcado circunferencial de la mucosa con bisturí monopolar.

particular cuidado y evitar lesiones de la uretra, vesículas seminales, próstata o vagina. Para ello en el hombre tomaremos como referencia la sección del músculo recto-uretral de “Luschka”, una vez seccionado el mismo se podrá identificar el correcto plano dado que el mesorrecto a este nivel es muy delgado (fig. 10).

Eos planos laterales de de sección se debe tener particular cuidado de no disecar demasiado lateral para evitar el daño de estructuras neurovasculares pelvianas (bandeletas de Walsh y vesículas seminales) (69). La disección continúa hacia proximal aproximadamente hasta la reflexión peritoneal en anterior y hasta nivel de S3 en posterior. Es a este nivel donde el sacro se angula abruptamente dificultando continuar la disección. Por otro lado, no tiene demasiado sentido continuar más allá puesto que dicho nivel puede ser alcanzado con relativa facilidad por vía abdominal para así unir las dos disecciones (fig. 11).

*Extracción del espécimen.* La extracción del espécimen puede realizarse por vía transanal o bien por vía abdominal mediante una incisión de Pfannenstiel o en el sitio del futuro ostoma. La elección de una u otra vía depende del tamaño del tumor, el espesor del mesorrecto y el diámetro de la pelvis. En caso de tumores distales con mesorrectos delgados y pelvis amplias se puede realizar una extracción transanal sin dificultades. En caso contrario preferible la vía abdominal para evitar tracciones excesivas que puedan llevar a lesionar la fascia perirrectal y el mesorrecto comprometiendo la cali-

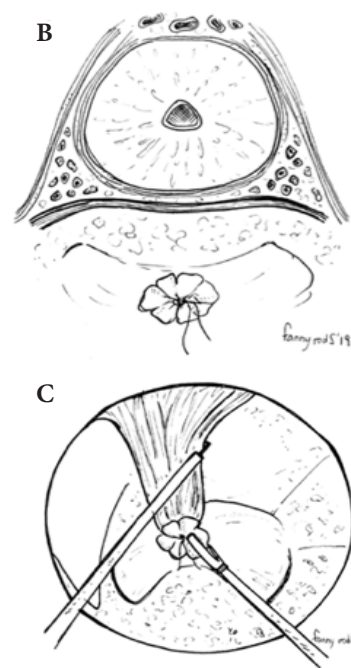
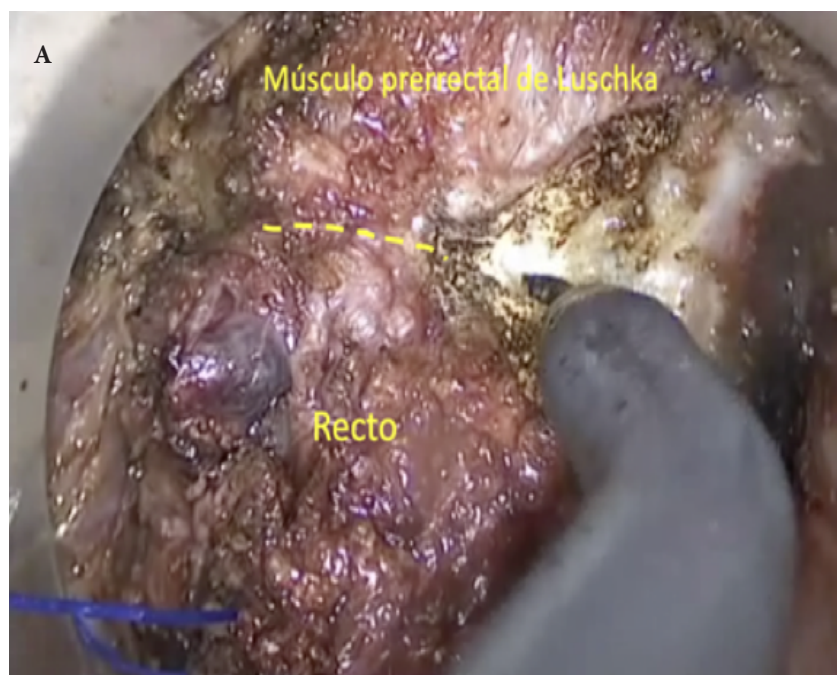
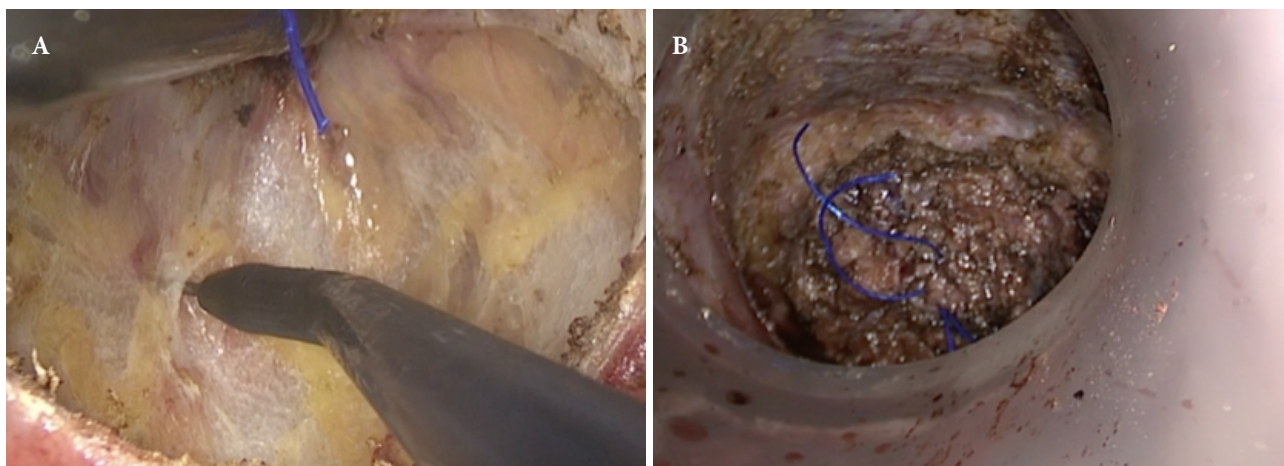
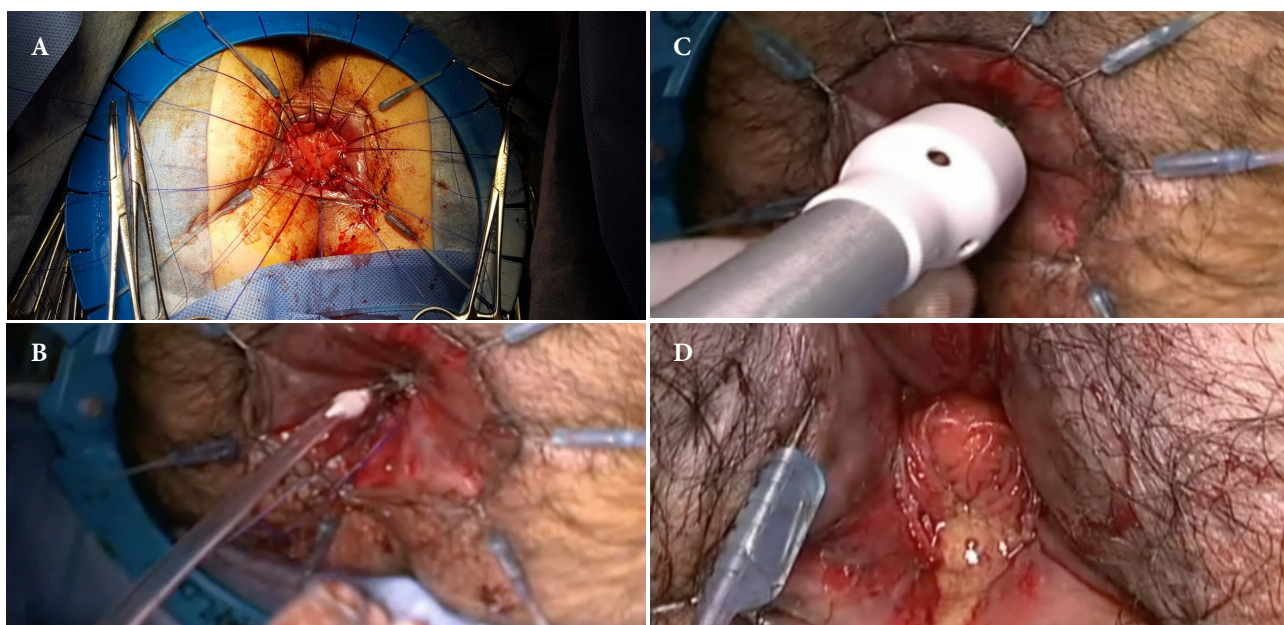


FIGURA 10. A. Sección de las fibras musculares prerrectales de Luschka que cubren el recto y la próstata como un telón. Una vez seccionado, se reconoce la fascia de Denonvilliers. B. Esquema en el que se observa el plano que separa la cara anterior del recto de la próstata. A ambos lados pueden observarse los paquetes vasculonerviosos de Walsh (PVNW), discurriendo por encima de la fascia de Denonvilliers y marcando el límite anterolateral de disección). C. Una vez identificado el PVNW a ambos lados, las fibras de Luschka y del músculo rectouretral pueden seccionarse de manera segura.



**FIGURA 11:** A. Discección del plano avascular posterior por delante de la fascia rectosacra, y B: discección anterior que deja expuesta la cara posterior de la próstata.



**FIGURA 12:** Anastomosis coloanal manual luego de un taTME en una mujer con un tumor a 4 cm del margen anal. B, C y D: Anastomosis coloanal con sutura mecánica circular de 28 mm, con técnica de pull through guiada con drenaje en la punta del yunque.

dad oncológica de la cirugía. Más aún, la extracción transanal forzada puede llevar a daños del aparato esfinteriano alterando los resultados funcionales postoperatorios.

**Anastomosis.** En términos generales existen dos variantes para realizar la anastomosis. En caso de tumores muy distales, o bien cuando se hace necesaria una resección interesfinteriana, se prefiere una anastomosis coloanal manual con puntos separados de poliglactina 2.0. Cuando se trata de tumores altos se prefiere realizar una anastomosis término/terminal con doble jareta y anastomosis mecánica circular. Para ello se confecciona primeramente una jareta sobre el cabo colónico oral con sutura monofilamento 2.0 o 3.0 la cual se ajusta sobre el anvil de la sutura mecánica. Se-

guidamente se confecciona una nueva jareta en el muñón rectal y se introduce a través del mismo el equipo de sutura mecánica. Se ensambla con el anvil y luego se ajusta la jareta distal sobre el mismo. Finalmente se procede como cualquier anastomosis mecánica. Las tres variantes técnicas de anastomosis mecánicas descritas pueden utilizar la sutura circular para prolapso hemorroidal EEA (Covidien, Medtronic, MN, USA), (70) o las suturas circulares habituales para lo cual se debe confeccionar una jareta para ajustar el recto distal y guiar el acople del yunque con la sutura mediante el uso de un drenaje tipo K10 que puede insertarse en la punta de la sutura circular (desde el ano hacia el abdomen) o en la punta del yunque (desde al ab-

domen hacia el ano) (fig. 12). Este tipo de anastomosis, del inglés TTSS (transanal rectal transection with a single-stapled) tiene las siguientes ventajas; 1- evita la utilización de múltiples disparos de sutura mecánica lineal, a la hora de la transección del recto distal y 2- evita el entrecruzamiento de dos líneas de sutura mecánica (defecto en “oreja de perro”) de la técnica con doble sutura mecánica, los cuales se han asociado a un mayor riesgo de fístula anastomótica (71,72), y 3- permite delimitar con mayor precisión el margen quirúrgico distal con potenciales beneficios oncológicos. Spinelli y col., en un intento de trasladar los beneficios de este tipo de anastomosis, han propuesto la TTSS para los pacientes operados por vía abdominal, ya sea laparoscópica o abierta convencional (73).

En la literatura actual no hay conclusiones definitivas sobre la superioridad de este tipo de anastomosis sobre la anastomosis clásica de doble sutura mecánica en términos de resultados oncológicos y funcionales. A pesar del entusiasmo inicial por los resultados, el índice de fuga anastomótica parece similar a lo que se observa en TME laparoscópica y varía del 4 al 15%. En el registro internacional de *tatme* se reportó una tasa de fuga del 15,7% (74); valores similares o incluso mayores que los reportados en la literatura después de laparoscopia TME: 13% en el ensayo COLOR II (74–76) y 10% en el ensayo CLASSIC (76). No obstante, es interesante mencionar, que al igual que la incidencia de complicaciones intraoperatorias, la tasa de fístula anastomótica estaría directamente relacionada con la curva de aprendizaje y la experiencia del cirujano actuante. Así, diferentes autores reportaron un descenso drástico en el índice de fuga anastomótica luego de los 40 primeros casos con valores de 5 a 7% (77,78).

### Complicaciones intra y postoperatorias

Recientemente, sobre un total de 1594 pacientes, el *International TaTME Registry* reportó una morbilidad global del 30,4% y un índice de recuperación del 8%. Las complicaciones intraoperatorias alcanzaron un 30,6%, debido principalmente a problemas técnicos durante el tiempo transanal (18,0%). Sin embargo, trescientos treinta pacientes presentaron lesiones de órganos (1,8%) incluyendo la uretra (complicación escasamente reportada por vía abdominal), el recto, la vagina, la vejiga y los nervios hipogástricos, y 67 (4,2%) presentaron hemorragias pélvicas (79).

**Dificultades en la jareta.** Una oclusión incompleta de la misma aumenta el riesgo de infecciones pelvianas por escurrimiento de materia fecal, reportadas en un 2,3% de los pacientes, según una reciente revisión sistemática (80). Para ello resulta crítico una adecuada toma de tejido de pared rectal en cada punto de la misma y en segundo lugar, una vez finalizada la misma, se debe anudar correctamente a fin de evitar la apertura del sitio de oclusión favoreciendo la salida de contenido fecal. Esto a su vez, puede influir negativamente en los resultados oncológicos, como ha sido observado en pacientes con perforación rectal (81). Cuando los puntos no son equidistantes, se puede apreciar lo que ha sido descrito como el signo de “pétalo de rosa”, donde uno de los pliegues es mayor que los restantes (82). Esto representa potencialmente un sitio de debilidad, donde en ocasiones, luego de realizar la rectotomía, la mucosa rectal puede evertirse como hemos experimentado en uno de los pacientes de nuestra serie (fig. 13).

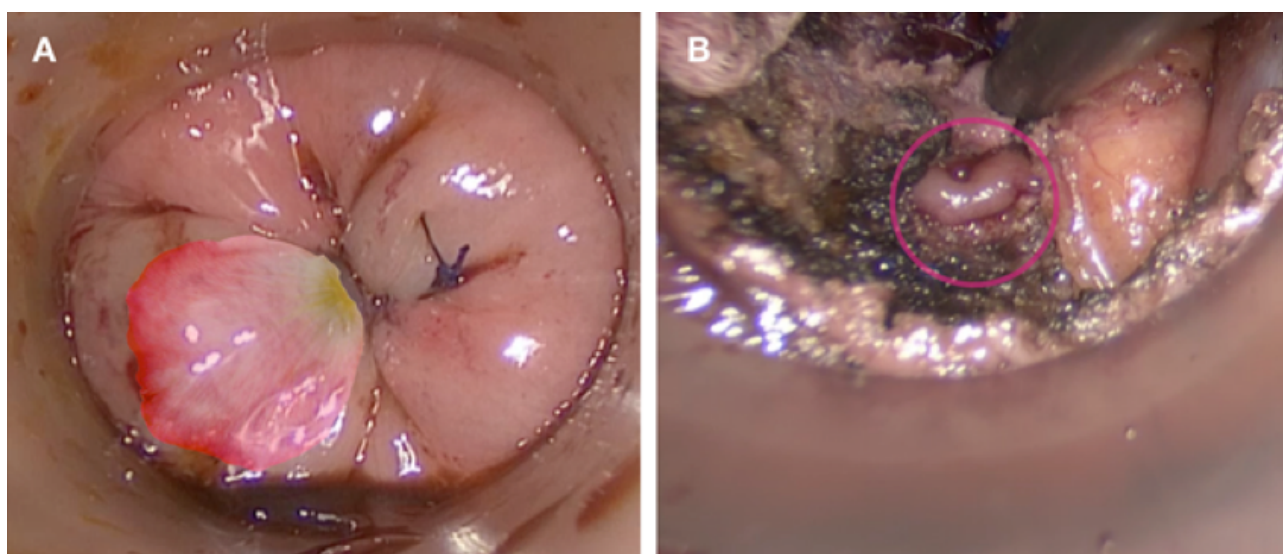


FIGURA 13. Imagen de jareta con tomas asimétricas. En la figura A se ve el signo del pétalo de rosa y en la B se observa cómo por este sitio de debilidad se evertir la mucosa.



### Dificultades en el reconocimiento de los planos

**Anillo anorrectal.** Si la rectotomía se realiza por debajo de la línea dentada o sobre la misma, se debe reconocer adecuadamente el espacio interesfinteriano para no ingresar por fuera de la fascia endopélvica. Continuar por este plano llevaría indefectiblemente a una disección por fuera del plano, resultando en posibles lesiones vasculares y/o nerviosas de la pared lateral de la pelvis, relativamente infrecuentes durante la disección por vía abdominal (80,83).

**Recto inferior y fascia propia del mesorrecto.** A diferencia de lo que ocurre con la disección por vía abdominal, el mesorrecto distal es mucho más delgado, por lo que el cirujano puede verse tentado a continuar por el tejido areolar que cubre la capa muscular. Por eso, para evitar una disección muy profunda, es importante reconocer la fascia que recubre los músculos pelvianos como un tejido fibroso y grisáceo. Si observamos una coloración rosada intensa de dichos músculos o si éstos se contraen fácilmente al usar el electrobisturí, debemos sospechar que estamos en el plano incorrecto.

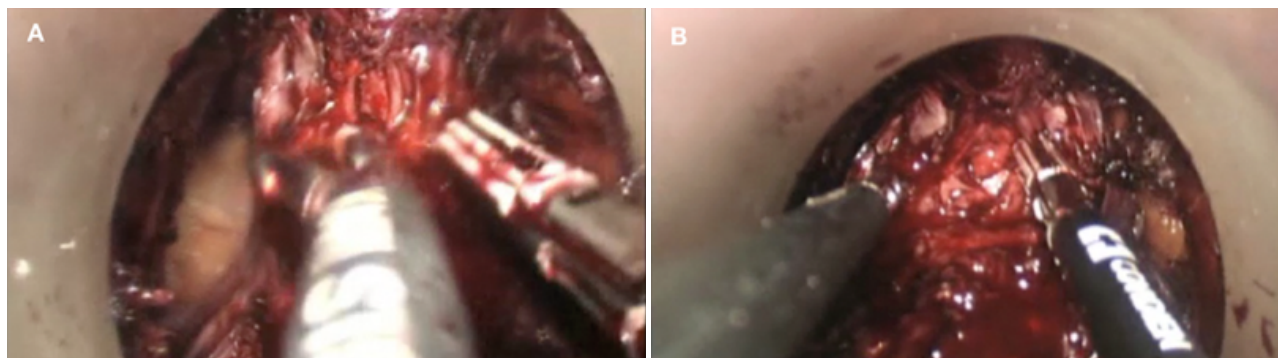
**Dificultades en el plano posterior.** Antes de ingresar al plano posterior, el cirujano debe seccionar un ligamento grueso, el ligamento hiatal. Esta estructura es una continuación del rafe anococcígeo y puede identificarse traccionando el recto hacia arriba (84). Una disección muy profunda puede conducirnos al plano que se encuentra por debajo de la fascia presacra. En dicho sector se encuentra el plexo venoso presacro que drena hacia las venas ilíacas internas y venas profundas dentro del sacro a través de los forámenes sacros (85). Las lesiones vasculares en el plexo presacro pueden ser catastróficas, muy difíciles de cohibir desde el abordaje perineal, requiriendo en la mayoría de los casos de una conversión (86,87). Es importante que a medida que la disección se acerca al recto medio, el cirujano debe anticipar la curvatura del sacro en el sentido vertical para evitar

dichas lesiones. Quizás en este punto, la disección sería más segura por la vía abdominal (88).

**Dificultades en el plano lateral.** La desviación del plano lateral expone al riesgo de sangrado (por lesiones de vasos tributarios de la arteria y vena ilíaca interna) así como también al riesgo de lesión de los plexos nerviosos autonómicos pelvianos. En dicho sector también se encuentran los nervios erigentes parasimpáticos, fundamentales en el hombre para la función eréctil, así como la inervación simpática de la raíz S3, importante en función del esfínter anal interno (89).

**Dificultades en el plano anterior y lesiones de la uretra.** En la última publicación del *International TaTME Registry*, la incidencia de lesiones de uretrales fue de 0,8%, sobre un total de 1594 pacientes (79), aunque se especula que un subregistro de esta complicación puede llevar a subestimar la misma. Más allá de que la mayoría de estas lesiones son reconocidas intraoperatoriamente (94,1% según Sylla y col.), muchos de los pacientes son finalmente convertidos a cirugía abierta o a una amputación abdominoperineal o cirugía de Hartmann, y otros sufren las consecuencias alejadas de la misma como estenosis o fístulas (90) (fig. 14).

Ciertos reparos deben ser tenidos en cuenta con el fin de evitar esta complicación. Inmediatamente luego de realizar la rectotomía en anterior, debemos reconocer las fibras musculares pre-rectales de Luschka y el músculo rectouretral. Este complejo muscular parte desde las fibras longitudinales del canal anal medial con respecto al elevador del ano y el haz puborrectal. Luego continúa por el plano perirrectal (es decir, no forma parte de la capa muscular del recto), hasta insertarse en la fascia endopélvica y la fascia pre prostática (91,92). Durante la taTME, estas fibras se ven como un telón que cubre la próstata y el recto, haciendo más difícil la distinción de ambos órganos. El error es considerar esto parte del recto y, en vez de seccionarlo, dirigir la disección hacia un plano más anterior. En segundo lugar, es importante reconocer el paquete vasculonervioso de Walsh (PVNW), que



**FIGURA 14.** Transección parcial de la uretra durante disección en el plano anterior. La solución de continuidad es reconocida (A) y se puede observar la sonda Foley en su interior (B). Cortesía Dra. Itzel Vela.

se encuentra en hora 2 y 10, entre la próstata y el recto (69). Esta estructura define el plano anterolateral de disección, por lo que debemos conservarlas pasando por debajo de las mismas. Una vez identificado el PVNW a ambos lados, las fibras de Luschka y del músculo rectouretral pueden seccionarse de manera segura (fig. 6). En tercer lugar, debemos reconocer la glándula prostática como una estructura esférica lisa, dura y amarillenta pálida. Si no es fácilmente reconocible, como suele ocurrir en pacientes irradiados, lo mejor es quitar el dispositivo transanal y asegurarse haciendo un examen digital.

**El embolismo de CO<sub>2</sub>** es una complicación poco frecuente pero potencialmente fatal en los pacientes operados por cirugía mínimamente invasiva (93). El factor desencadenante para dicha complicación es la lesión venosa, sobre todo cuando esta pasa inadvertida y la insuflación no se detiene. El CO<sub>2</sub> ingresa en el torrente sanguíneo a través de la vena lesionada por diferencias de presión, llegando a las cavidades cardíacas derechas. Al día de hoy, existen datos limitados sobre su incidencia, los factores de riesgo y el manejo de esta complicación. Basado en un reciente estudio, la incidencia del embolismo de CO<sub>2</sub> es de 0,4%, sobre un total de 6375 casos registrados en dos bases de datos internacionales (94). Todos los embolismos se produjeron en presencia de insuflación transanal, ya sea sola (10 casos, 40%) o durante la insuflación abdominal simultánea (15 casos, 60%). En 24 de estos pacientes se utilizó el sistema AirSeal® (SurgiQuest Inc., Milford, Connecticut, USA) y en 21 había una hemorragia activa en el lecho pelviano en el momento de la embolia. Para disminuir el gradiente de presión se sugiere ajustar la presión de insuflación pélvica a un valor de 10–12 mmHg en lugar de 15 mmHg (95).

**Complicaciones de la anastomosis.** Como en toda anastomosis colorrectal, la falla de la misma se asocia a la dehiscencia, los abscesos pelvianos, las fistulas crónicas asociadas a senos y las estenosis. La dehiscencia de la misma fue específicamente evaluada en el registro internacional, donde sobre un total de 1594 pacientes ingresados, 250 (15,7%) presentaron complicaciones relacionadas a la anastomosis. Éstas incluyeron 156 (9,8%) pacientes con dehiscencia, 74 (4,6%) con abscesos pelviano, 12 (0,8%) fistulas, 15 (0,9%) con senos crónicos y 58 pacientes (3,6%) presentaron estenosis como complicación alejada. Casi la mitad de estos pacientes debieron ser reoperados. El sexo masculino, el tabaquismo, los tumores mayores de 2,5 cm, la diabetes, las anastomosis manuales, el sangrado intraoperatorio mayor a 50 ml y un tiempo perineal mayor a 1,5 horas, demostraron estar asociados en forma independiente a complicaciones de la anastomosis (79).

Dos revisiones sistemáticas que incluyeron 510 y 794 pacientes respectivamente, han reportado tasas de dehiscencia anastomótica temprana de 5,7% y 6,1%, respectivamente, (80,96) valores similares a los observados en el registro internacional (7,8% de dehiscencias antes de los 30 días postoperatorios) (79). A pesar de que ha sido hipotetizado que en la taTME, al no existir el entrecruzamiento de las suturas mecánicas observadas con la técnica de doble sutura, la dehiscencia sería menor que en el abordaje abdominal, esto aún no ha podido ser demostrado (75,97–99). En este sentido, en una reciente publicación que compara la taTME con la TME laparoscópica, la tasa de dehiscencia anastomótica ha sido similar entre los grupos (5,4% vs. 8,87%,  $p=0,09$ ; respectivamente). Sin embargo, a pesar de no haber encontrado diferencias significativas en términos de morbilidad postoperatoria global (25% vs. 27%;  $p=0,35$ ), la taTME se asoció a una menor tasa de complicaciones mayores (6,36% vs. 12,13%;  $p=0,04$ ) (100). La Tabla 2 muestra un resumen de estos resultados.

### Resultados oncológicos

Diferentes estudios de cohorte y colaborativos hasta la fecha parecen demostrar que, al menos en el corto plazo, los resultados oncológicos serían al menos tan buenos como los de la cirugía laparoscópica tradicional. Estos resultados necesitan confirmación en ensayos controlados aleatorios, que actualmente están en curso (GRECCAR 11 y COLOR III).

Como es sabido el objetivo de la cirugía de TME, ya sea desde arriba o desde abajo, es obtener un mesorrecto “completo” o “casi completo”, márgenes circunferencial y distal libres y evitar la recurrencia. Los primeros reportes de taTME demostraron una tasa notablemente alta de TME “completos” y algunos incluso informaron series de TME 100% intactas (61,101–103). Sin embargo, a medida que su aplicación se fue expandiendo en la comunidad quirúrgica comenzaron a reportarse series con valores inferiores que van desde 47 a 84% (87,104,105). La serie más grande publicada del registro internacional del Tatme, sobre 1836 casos, reportó un tasa de TME completo o casi completo de 85.8% y 10.8%, respectivamente (74).

El margen de resección circunferencial (del inglés CRM > circumferential resection margin) tiene un gran impacto pronóstico en lo que respecta a recurrencia local y a distancia (106). La mayoría de los estudios informan tasas de CRM + muy bajas; esto podría atribuirse en parte a la selección de casos. Las tasas de CRM + varían de 0 al 11,8% (103,104,107,108). Datos del registro internacional mostraron una tasa de CRM + del 2,4% (87). El único un ensayo aleatorizado que compara Tatme vs TME laparoscópica publicado por Denost y col., reportó una tasa de CRM + significativamente menor con el abordaje transanal (4% vs 18%,  $p = 0.02$ ).

Con respecto al margen distal (del inglés DRM: distal resection margin) tanto en TME laparoscópica o abierta, la sección del recto se realiza sin visión directa del tumor. Esto puede llevar a dos situaciones desventajosas, 1- resección excesiva de recto innecesaria o bien 2- sección de recto a través de tumor. Este riesgo se puede eliminar teóricamente en taTME, debido a la visualización directa del tumor permitiendo una transección precisa del recto distal con baja tasa de DRM +. Así, Fernández-Hevia y col, demostraron que el margen distal fue más largo en taTME en comparación con el abordaje laparoscópico (2,8 frente a 1,7 cm,  $p < 0,01$ ) (107).

La recurrencia local es un punto clave en la cirugía del cáncer de recto y está directamente relacionada con la calidad de la cirugía. Históricamente la TME ya sea laparoscópica o abierta se asociaron a tasas de recurrencia local de aproximadamente el 5% (109). Si bien taTME es todavía un procedimiento relativamente nuevo y los resultados a largo plazo de grandes series aún no están disponibles, varios casos de recurrencias locales ya han sido reportados desde el inicio y varían entre el 1,7% al 4% según las distintas series (105,107,110,111). A pesar de estos datos alentadores, un reporte reciente de Larsen y col, del Registro Noruego de Cáncer Colorrectal, abrió un gran interrogante al reportar una tasa de recurrencia local del 11,6% con un seguimiento de 2,4 años (112). Las recurrencias locales ocurrieron temprano, en una mediana de 9,5 meses después de la cirugía; 8 recurrencias fueron en pacientes con resección R0, 6 de las cuales fueron multifocales a lo largo de la cavidad y pared lateral de la pelvis, diferente de las recurrencias localregionales típicas posterior a una TME convencional. En este sentido, la recurrencia multifocal estaría asociada a la apertura de luz rectal y la insuflación con CO<sub>2</sub> (neumorrecto). Cabe mencionar que dicho patrón de recurrencia no fue observado por otros investigadores. Estos resultados motivaron que se suspendieron transitoriamente los programas de taTME en dicho país. Sin embargo, al analizar los casos, estos fueron realizados, mayoritariamente, en centros de bajo volumen. Sin embargo, los autores postulan, que la alta tasa de recurrencia observada estaría relacionada con una falla inherente a la técnica más que a una falta de entrenamiento. Un gran debate se ha abierto al respecto y numerosos autores asociaron dichos resultados a la dificultad técnica del procedimiento y su prolongada curva de aprendizaje (113,114). Recientemente fue publicado un consenso de expertos donde especialistas de taTME sugieren un mínimo de 30 casos al año y un entrenamiento supervisado (proctoring) para poder implementar un programa de taTME de manera segura (115). En este sentido, varios estudios han demostrado una relación entre volumen de casos de taTME y los resultados operatorios. Una revisión sistemática de 2016 de Deijen y col. comparando centros taTME de bajo volumen (30/año) frente a centros de taTME de alto volu-

men (> 30/año) demostraron tasas de conversión más altas (4,3% vs. 2,7%), tasas más bajas de TME completo (80,5% frente a 89,7%) y mayores tasas de recurrencia local (8,9% frente a 2,8%) en centros de bajo volumen (80).

No obstante, en este debate en evolución sobre los resultados oncológicos a largo plazo de taTME para el cáncer de recto, existe evidencia reciente que muestra resultados favorables. Un estudio de cohorte observacional multicéntrico recientemente publicado sobre 767 pacientes que se sometieron a taTME reportó una tasa de recurrencia local a los 2 años del 3,3% y a los 3 años del 4,4%. La supervivencia libre de enfermedad fue del 81,6% a 2 años y del 77,6% a 3 años. La supervivencia global fue del 95,3% a los 2 años y del 93,4% a los 3 años (116). En el análisis detallado de 24 pacientes con recurrencia local no se observó ningún patrón multifocal. Además, 10 pacientes pudieron ser tratados mediante cirugía de rescate, de los cuales 8 continuaron libres de enfermedad al final del seguimiento. Esto sugiere que tanto la tasa como el patrón de recurrencia local luego de taTME son similares a los observados en otras formas de TME cuando se realiza en un centro de referencia. Estos resultados se comparan favorablemente a los resultados oncológicos históricos a largo plazo de la TME laparoscópica (117). Similares hallazgos fueron reportados en un reciente informe multicéntrico chino estudio de cohorte de 211 pacientes (118).

Una revisión sistemática y metaanálisis más reciente sobre los resultados patológicos de estudios comparativos de taTME vs TME laparoscópica para el cáncer de recto que incluyó 10 estudios con 762 pacientes reportó que la TaTME se asoció a un CRM mayor (>0,833cm; IC del 95%: 0,366-1,299;  $p < 0,001$ ), menor tasa de CRM + (OR, 0,505; IC del 95%: 0,258-0,991;  $p = 0,047$ ), y una DRM mayor (>6,261cm; IC del 95%: 1,049-11,472;  $p = 0,019$ ). Otros resultados patológicos no parecieron ser significativamente diferentes (119).

En conclusión, los datos publicados respaldan la seguridad y eficacia de taTME para el tratamiento de cánceres de recto medio y bajo cuidadosamente seleccionados. Los datos recientes reportados en Noruega destacan la importancia crítica de la capacitación adecuada en taTME, selección adecuada de casos y supervisión. Sin embargo, todo esto debe interpretarse con precaución ya que la mayoría de las publicaciones provienen de centros especializados en taTME.

## Referencias

1. Parks AG. A technique for excising extensive villous papillomatous change in the lower rectum. *Proc R Soc Med* 1968;61:441-2.
2. Clancy C, Burke JP, Albert MR, O'Connell PR, Winter DC. Transanal endoscopic microsurgery versus standard transanal excision for the removal of rectal neoplasms: a systematic review and meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 2015;58:254-61.
3. Albert MR, Atallah SB, deBeche-Adams TC, Izfar S, Larach SW. Transanal minimally invasive surgery (TAMIS) for local excision of benign neoplas-

- ms and early-stage rectal cancer: efficacy and outcomes in the first 50 patients. *Dis Colon Rectum* 2013;56:301–7.
4. Muldoon JP. Treatment of benign tumours of the rectum. *Clin Gastroenterol* 1975;4:563–70.
  5. Neary P, Makin GB, White TJ, White E, Hartley J, MacDonald A, et al. Transanal Endoscopic Microsurgery: A Viable Operative Alternative in Selected Patients With Rectal Lesions. *Annals of Surgical Oncology* 2003;10:1106–11. <https://doi.org/10.1245/aso.2003.01.441>.
  6. Barendse RM, Dijkgraaf MG, Rolf UR, Bijnen AB, Consten ECJ, Hoff C, et al. Colorectal surgeons' learning curve of transanal endoscopic microsurgery. *Surg Endosc* 2013;27:3591–602.
  7. Teitelbaum EN, Arafat FO, Boller A-M. Comparison of the Effect of Instrument Type on Transanal Endoscopic Surgery Learning Curves. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2016;26:304–7.
  8. Lee L, Kelly J, Nassif GJ, Keller D, Debeche-Adams TC, Mancuso PA, et al. Establishing the learning curve of transanal minimally invasive surgery for local excision of rectal neoplasms. *Surg Endosc* 2018;32:1368–76.
  9. Lee L, Burke JP, deBeche-Adams T, Nassif G, Martin-Perez B, Monson JRT, et al. Transanal Minimally Invasive Surgery for Local Excision of Benign and Malignant Rectal Neoplasia: Outcomes From 200 Consecutive Cases With Midterm Follow Up. *Ann Surg* 2018;267:910–6.
  10. Arezzo A, Passera R, Marchese N, Galloro G, Manta R, Cirocchi R. Systematic review and meta-analysis of endoscopic submucosal dissection vs endoscopic mucosal resection for colorectal lesions. *United European Gastroenterol J* 2016;4:18–29.
  11. Bislengthi G, Wolthuis AM, van Overstraeten A de B, D'Hoore A. AirSeal system insufflator to maintain a stable pneumorectum during TAMIS. *Techniques in Coloproctology* 2015;19:43–5. <https://doi.org/10.1007/s10151-014-1244-7>.
  12. Website n.d. <https://doi.org/10.1007/s10151-017-1714-9>.
  13. Kikuchi R, Takano M, Takagi K, Fujimoto N, Nozaki R, Fujiyoshi T, et al. Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines. *Dis Colon Rectum* 1995;38:1286–95.
  14. Beaton C, Twine CP, Williams GL, Radcliffe AG. Systematic review and meta-analysis of histopathological factors influencing the risk of lymph node metastasis in early colorectal cancer. *Colorectal Dis* 2013;15:788–97.
  15. Doornebosch PG, Zeestraten E, de Graaf EJR, Hermsen P, Dawson I, Tollenaar RAEM, et al. Transanal endoscopic microsurgery for T1 rectal cancer: size matters! *Surg Endosc* 2012;26:551–7.
  16. Bipat S, Glas AS, Slors FJM, Zwinderman AH, Bossuyt PMM, Stoker J. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT, and MR imaging—a meta-analysis. *Radiology* 2004;232:773–83.
  17. Santoro GA, Gizzi G, Pellegrini L, Battistella G, Di Falco G. The value of high-resolution three-dimensional endorectal ultrasonography in the management of submucosal invasive rectal tumors. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1837–43.
  18. Landmann RG, Wong WD, Hoepf J, Shia J, Guillem JG, Temple LK, et al. Limitations of early rectal cancer nodal staging may explain failure after local excision. *Dis Colon Rectum* 2007;50:1520–5.
  19. Nash GM, Weiser MR, Guillem JG, Temple LK, Shia J, Gonen M, et al. Long-term survival after transanal excision of T1 rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2009;52:577–82.
  20. Peng J, Chen W, Sheng W, Xu Y, Cai G, Huang D, et al. Oncological outcome of T1 rectal cancer undergoing standard resection and local excision. *Colorectal Dis* 2011;13:e14–9.
  21. Kidane B, Chadi SA, Kanters S, Colquhoun PH, Ott MC. Local resection compared with radical resection in the treatment of T1N0M0 rectal adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis. *Dis Colon Rectum* 2015;58:122–40.
  22. Greenberg JA, Shibata D, Herndon JE 2nd, Steele GD Jr, Mayer R, Bleday R. Local excision of distal rectal cancer: an update of cancer and leukemia group B 8984. *Dis Colon Rectum* 2008;51:1185–91; discussion 1191–4.
  23. Tsai BM, Finne CO, Nordenstam JF, Christoforidis D, Madoff RD, Mellgren A. Transanal endoscopic microsurgery resection of rectal tumors: outcomes and recommendations. *Dis Colon Rectum* 2010;53:16–23.
  24. Garcia-Aguilar J, Mellgren A, Sirivongs P, Buie D, Madoff RD, Rothenberger DA. Local excision of rectal cancer without adjuvant therapy: a word of caution. *Ann Surg* 2000;231:345–51.
  25. Sauer R, Becker H, Hohenberger W, Rödel C, Wittekind C, Fietkau R, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med* 2004;351:1731–40.
  26. O'Neill BDP, Brown G, Heald RJ, Cunningham D, Tait DM. Non-operative treatment after neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal cancer. *The Lancet Oncology* 2007;8:625–33. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(07\)70202-4](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(07)70202-4).
  27. Martin ST, Heneghan HM, Winter DC. Systematic review and meta-analysis of outcomes following pathological complete response to neoadjuvant chemoradiotherapy for rectal cancer. *British Journal of Surgery* 2012;99:918–28. <https://doi.org/10.1002/bjs.8702>.
  28. Marks JH, Valsdottir EB, DeNittis A, Yarandi SS, Newman DA, Nweze I, et al. Transanal endoscopic microsurgery for the treatment of rectal cancer: comparison of wound complication rates with and without neoadjuvant radiation therapy. *Surg Endosc* 2009;23:1081–7.
  29. Lezoche E, Baldarelli M, Lezoche G, Paganini AM, Gesuita R, Guerrieri M. Randomized clinical trial of endoluminal locoregional resection versus laparoscopic total mesorectal excision for T2 rectal cancer after neoadjuvant therapy. *Br J Surg* 2012;99:1211–8.
  30. Garcia-Aguilar J, Renfro LA, Chow OS, Shi Q, Carrero XW, Lynn PB, et al. Organ preservation for clinical T2N0 distal rectal cancer using neoadjuvant chemoradiotherapy and local excision (ACOSOG Z6041): results of an open-label, single-arm, multi-institutional, phase 2 trial. *The Lancet Oncology* 2015;16:1537–46. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(15\)00215-6](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(15)00215-6).
  31. Rullier E, Rouanet P, Tuech J-J, Valverde A, Lelong B, Rivoire M, et al. Organ preservation for rectal cancer (GRECCAR 2): a prospective, randomised, open-label, multicentre, phase 3 trial. *The Lancet* 2017;390:469–79. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31056-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31056-5).
  32. Verseveld M, de Graaf EJR, Verhoef C, van Meerten E, Punt CJA, de Hingh IHJT, et al. Chemoradiation therapy for rectal cancer in the distal rectum followed by organ-sparing transanal endoscopic microsurgery (CARTS study). *British Journal of Surgery* 2015;102:853–60. <https://doi.org/10.1002/bjs.9809>.
  33. Mege D, Petruccianni N, Maggiori L, Panis Y. Peritoneal perforation is less a complication than an expected event during transanal endoscopic microsurgery: experience from 194 consecutive cases. *Techniques in Coloproctology* 2017;21:729–36. <https://doi.org/10.1007/s10151-017-1676-y>.
  34. Caycedo-Marulanda A, Jiang HY, Kohtakangas EL. Transanal minimally invasive surgery for benign large rectal polyps and early malignant rectal cancers: experience and outcomes from the first Canadian centre to adopt the technique. *Canadian Journal of Surgery* 2017;60:416–23. <https://doi.org/10.1503/cjs.002417>.
  35. Atallah S, Albert M, Larach S. Transanal minimally invasive surgery: a giant leap forward. *Surg Endosc* 2010;24:2200–5.
  36. Restivo A, Zorcolo L, D'Alia G, Cocco F, Cossu A, Scintu F, et al. Risk of complications and long-term functional alterations after local excision of rectal tumors with transanal endoscopic microsurgery (TEM). *International Journal of Colorectal Disease* 2016;31:257–66. <https://doi.org/10.1007/s00384-015-2371-y>.
  37. Baraza W, Shorthouse A, Brown S. Obliteration of the Rectal Lumen After Stapled Hemorrhoidopexy: Report of a Case. *Diseases of the Colon & Rectum* 2009;52:1524–5. <https://doi.org/10.1007/dcr.0b013e3181ac5ed0>.
  38. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of Surgical Complications. *Annals of Surgery* 2004;240:205–13. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae>.
  39. Restivo A, Zorcolo L, D'Alia G, Cocco F, Cossu A, Scintu F, et al. Risk of complications and long-term functional alterations after local excision of rectal tumors with transanal endoscopic microsurgery (TEM). *International Journal of Colorectal Disease* 2016;31:257–66. <https://doi.org/10.1007/s00384-015-2371-y>.
  40. Barendse RM, Dijkgraaf MG, Rolf UR, Bijnen AB, Consten ECJ, Hoff C, et al. Colorectal surgeons' learning curve of transanal endoscopic microsurgery. *Surgical Endoscopy* 2013;27:3591–602. <https://doi.org/10.1007/s00464-013-2931-6>.
  41. Lee L, Burke JP, deBeche-Adams T, Nassif G, Martin-Perez B, Monson JRT, et al. Transanal Minimally Invasive Surgery for Local Excision of Benign and Malignant Rectal Neoplasia: Outcomes From 200 Consecutive Cases With Midterm Follow Up. *Ann Surg* 2018;267:910–6.
  42. Kerr K, Mills GH. Intra-operative and post-operative hypercapnia leading to delayed respiratory failure associated with transanal endoscopic microsurgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2011;86:586–9.
  43. Gonzalez Salazar E, Vanetta C, Ojea Quintana G, Rossi GL. Massive pneumomediastinum, retroperitoneum and pneumoperitoneum after conventional transanal excision. *Surgery* 2020 (en prensa). <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.08.005>.
  44. Perez RO, Habr-Gama A, Julião GPS, Proscurshim I, Neto AS, Gama-Rodrigues J. Transanal Endoscopic Microsurgery for Residual Rectal Cancer After Neoadjuvant Chemoradiation Therapy Is Associated With Significant Immediate Pain and Hospital Readmission Rates. *Diseases of the Colon & Rectum* 2011;54:545–51. <https://doi.org/10.1007/dcr>.

- 0b013e3182083b84.
45. Haugvik S-P, Groven S, Bondi J, Vågan T, Brynhildsvoll SO, Olsen OC. A critical appraisal of transanal minimally invasive surgery (TAMIS) in the treatment of rectal adenoma: a 4-year experience with 51 cases. *Scand J Gastroenterol* 2016;51:855–9.
  46. Keller DS, Tahliramani RN, Flores-Gonzalez JR, Mahmood A, Haas EM. Transanal Minimally Invasive Surgery: Review of Indications and Outcomes from 75 Consecutive Patients. *J Am Coll Surg* 2016;222:814–22.
  47. Heald RJ, Husband EM, Ryall RDH. The mesorectum in rectal cancer surgery—the clue to pelvic recurrence? *British Journal of Surgery* 1982;69:613–6. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800691019>.
  48. Heald RJ, Ryall RDH. RECURRENCE AND SURVIVAL AFTER TOTAL MESORECTAL EXCISION FOR RECTAL CANCER. *The Lancet* 1986;327:1479–82. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(86\)91510-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(86)91510-2).
  49. Marks JH, Nassif GJ, Marks G. Transanal abdominal transanal proctosigmoidectomy with descending coloanal anastomosis (the TATA procedure) for low rectal cancer treated with chemoradiation. *Intersphincteric Resection for Low Rectal Tumors* 2012:153–8. [https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0929-8\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-7091-0929-8_15).
  50. Buess G, Kipfmüller K, Hack D, Gröner R, Heintz A, Junginger T. Technique of transanal endoscopic microsurgery. *Surgical Endoscopy* 1988;2:71–5. <https://doi.org/10.1007/bf00704356>.
  51. Bue G, Kipfmüller K, Ibaldo R, Heintz A, Hack D, Braunstein S, et al. Clinical results of transanal endoscopic microsurgery. *Surgical Endoscopy* 1988;2:245–50. <https://doi.org/10.1007/bf00705331>.
  52. Website n.d.
  53. Remzi FH, Kirat HT, Kaouk JH, Geisler DP. Single-port laparoscopy in colorectal surgery. *Colorectal Disease* 2008;10:823–6. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2008.01660.x>.
  54. Rao GV, Nageshwar Reddy D, Banerjee R. NOTES: Human Experience. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 2008;18:361–70. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2008.01.007>.
  55. Atallah S, Albert M, Larach S. Transanal minimally invasive surgery: a giant leap forward. *Surgical Endoscopy* 2010;24:2200–5. <https://doi.org/10.1007/s00464-010-0927-z>.
  56. Albert M, Atallah S, Larach S, deBeche-Adams T. Minimally Invasive Anorectal Surgery: From Parks Local Excision to Transanal Endoscopic Microsurgery to Transanal Minimally Invasive Surgery. *Seminars in Colon and Rectal Surgery* 2013;24:42–9. <https://doi.org/10.1053/j.scrs.2012.10.011>.
  57. Stevenson ARL, Solomon MJ, Lumley JW, Hewett P, Clouston AD, Gebiski VJ, et al. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection on Pathological Outcomes in Rectal Cancer. *JAMA* 2015;314:1356. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.12009>.
  58. Fleshman J, Branda M, Sargent DJ, Boller AM, George V, Abbas M, et al. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection of Stage II or III Rectal Cancer on Pathologic Outcomes. *JAMA* 2015;314:1346. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.10529>.
  59. Jayne D, Pigazzi A, Marshall H, Croft J, Corrigan N, Copeland J, et al. Effect of Robotic-Assisted vs Conventional Laparoscopic Surgery on Risk of Conversion to Open Laparotomy Among Patients Undergoing Resection for Rectal Cancer. *JAMA* 2017;318:1569. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.7219>.
  60. Bosch SL, Nagtegaal ID. The Importance of the Pathologist's Role in Assessment of the Quality of the Mesorectum. *Current Colorectal Cancer Reports* 2012;8:90–8. <https://doi.org/10.1007/s11888-012-0124-7>.
  61. Sylla P, Rattner DW, Delgado S, Lacy AM. NOTES transanal rectal cancer resection using transanal endoscopic microsurgery and laparoscopic assistance. *Surg Endosc* 2010;24:1205–10.
  62. Ito M, Sugito M, Kobayashi A, Nishizawa Y, Tsunoda Y, Saito N. Relationship between multiple numbers of stapler firings during rectal division and anastomotic leakage after laparoscopic rectal resection. *Int J Colorectal Dis* 2008;23:703–7.
  63. Vaccaro CA, Vaccarezza H, Rossi GL, Mentz R, Im VM, Quintana GO, et al. Body surface area: a new predictor factor for conversion and prolonged operative time in laparoscopic colorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 2012;55:1153–9.
  64. Vaccaro CA, Rossi GL, Quintana GO, Soriano ER, Vaccarezza H, Rubinstein F. Laparoscopic colorectal resections: a simple predictor model and a stratification risk for conversion to open surgery. *Dis Colon Rectum* 2014;57:869–74.
  65. Rossi G, Vaccarezza H, Vaccaro CA, Mentz RE, Im V, Alvarez A, et al. Two-day hospital stay after laparoscopic colorectal surgery under an enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway. *World J Surg* 2013;37:2483–9.
  66. Rossi G, Campana JP, Mentz RE, Vaccarezza H. Resecciones Transanales: Pasado, Presente y Futuro. *Relato Oficial* 2019. *Rev Argent Coloproct* 2019, Vol. 30 Nro 3.
  67. Rossi G. Resección Total del Mesorrecto Laparoscópica con Conservación Esfinteriana: Resultados Oncológicos Iniciales. *Revista Argentina de Coloproctología* 2009; 20: 204–210.
  68. Rossi G, Vaccarezza H., Vaccaro C., Mentz R., Im V., Benati M., Bonadeo F., Ojea Quintana G. Tratamiento Laparoscópico del Cáncer de Recto: Resultados Oncológicos a Largo Plazo. *Revista Argentina de Cirugía* 2013; 105 (2): 52–59.
  69. Atallah S, Albert M. The neurovascular bundle of Walsh and other anatomic considerations crucial in preventing urethral injury in males undergoing transanal total mesorectal excision. *Tech Coloproctol* 2016;20:411–2.
  70. Knol JJ, D'Hondt M, Souverijns G, Heald B, Vangertruyden G. Transanal endoscopic total mesorectal excision: technical aspects of approaching the mesorectal plane from below—a preliminary report. *Techniques in Coloproctology* 2015;19:221–9. <https://doi.org/10.1007/s10151-015-1275-8>.
  71. Braunschmid T, Hartig N, Baumann L, Dauser B, Herbst F. Influence of multiple stapler firings used for rectal division on colorectal anastomotic leak rate. *Surg Endosc* 2017;31:5318–26.
  72. Roumen RM, Rahusen FT, Wijnen MH, Croiset van Uchelen FA. “Dog ear” formation after double-stapled low anterior resection as a risk factor for anastomotic disruption. *Dis Colon Rectum* 2000;43:522–5.
  73. Spinelli A, Carvello M, D'Hoore A, Foppa C. Integration of transanal techniques for precise rectal transection and single-stapled anastomosis: a proof of concept study. *Colorectal Dis* 2019; 21:841–6.
  74. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al. Incidence and Risk Factors for Anastomotic Failure in 1594 Patients Treated by Transanal Total Mesorectal Excision: Results From the International TaTME Registry. *Ann Surg* 2019;269:700–11.
  75. van der Pas MH, Haglind E, Cuesta MA, Fürst A, Lacy AM, Hop WC, et al. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer (COLOR II): short-term outcomes of a randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2013;14:210–8.
  76. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, Walker J, Jayne DG, Smith AMH, et al. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:1718–26.
  77. Lee L, Kelly J, Nassif GJ, deBeche-Adams TC, Albert MR, Monson JRT. Defining the learning curve for transanal total mesorectal excision for rectal adenocarcinoma. *Surg Endosc* 2020;34:1534–42.
  78. Caycedo-Marulanda A, Verschoor CP. Experience beyond the learning curve of transanal total mesorectal excision (taTME) and its effect on the incidence of anastomotic leak. *Tech Coloproctol* 2020;24:309–16.
  79. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al. Incidence and Risk Factors for Anastomotic Failure in 1594 Patients Treated by Transanal Total Mesorectal Excision. *Annals of Surgery* 2019;269:700–11. <https://doi.org/10.1097/sla.0000000000002653>.
  80. Deijen CL, Tsai A, Koedam TWA, Veltcamp Helbach M, Sietses C, Lacy AM, et al. Clinical outcomes and case volume effect of transanal total mesorectal excision for rectal cancer: a systematic review. *Tech Coloproctol* 2016;20:811–24.
  81. Bülow S, Christensen IJ, Iversen LH, Harling H, Danish Colorectal Cancer Group. Intra-operative perforation is an important predictor of local recurrence and impaired survival after abdominoperineal resection for rectal cancer. *Colorectal Dis* 2011;13:1256–64.
  82. Stevenson ARL. Zen and the Art of the Purse-String. *Transanal Minimally Invasive Surgery (TAMIS) and Transanal Total Mesorectal Excision (taTME)* 2019:271–6. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-11572-2\\_26](https://doi.org/10.1007/978-3-030-11572-2_26).
  83. Mege D, Hain E, Lakkis Z, Maggiori L, Prost à la Denise J, Panis Y. Is trans-anal total mesorectal excision really safe and better than laparoscopic total mesorectal excision with a perineal approach first in patients with low rectal cancer? A learning curve with case-matched study in 68 patients. *Colorectal Dis* 2018;20:O143–51.
  84. Chen C-C, Lai Y-L, Jiang J-K, Chu C-H, Huang I-P, Chen W-S, et al. Transanal Total Mesorectal Excision Versus Laparoscopic Surgery for Rectal Cancer Receiving Neoadjuvant Chemoradiation: A Matched Case-Control Study. *Ann Surg Oncol* 2016;23:1169–76.
  85. Casal Núñez JE, Vigorita V, Ruano Poblador A, Gay Fernández AM, Toscano Novella MÁ, Cáceres Alvarado N, et al. Presacral venous bleeding during mobilization in rectal cancer. *World J Gastroenterol* 2017;23:1712–9.
  86. Sparreboom CL, Komen N, Rizopoulos D, van Westreenen HL, Doornbosch PG, Dekker JWT, et al. Transanal total mesorectal excision: how are we doing so far? *Colorectal Dis* 2019. <https://doi.org/10.1111/codi.14601>.
  87. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al.

- Transanal Total Mesorectal Excision: International Registry Results of the First 720 Cases. *Ann Surg* 2017;266:111–7.
88. Atallah S. Transanal total mesorectal excision: full steam ahead. *Tech Coloproctol* 2015;19:57–61.
  89. Kneist W, Rink AD, Kauff DW, Konerding MA, Lang H. Topography of the extrinsic internal anal sphincter nerve supply during laparoscopic-assisted TAMIS TME: five key zones of risk from the surgeons' view. *Int J Colorectal Dis* 2015;30:71–8.
  90. Carmichael H, Sylla P. Urethral Injury: The New Challenge for taTME. *Transanal Minimally Invasive Surgery (TAMIS) and Transanal Total Mesorectal Excision (taTME)* 2019:311–9. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-11572-2\\_30](https://doi.org/10.1007/978-3-030-11572-2_30).
  91. Nakajima Y, Muro S, Nasu H, Harada M, Yamaguchi K, Akita K. Morphology of the region anterior to the anal canal in males: visualization of the anterior bundle of the longitudinal muscle by transanal ultrasonography. *Surg Radiol Anat* 2017;39:967–73.
  92. Brooks JD, Eggener SE, Chao W-M. Anatomy of the rectourethralis muscle. *Eur Urol* 2002;41:94–100.
  93. Blaser A, Rosset P. Fatal carbon dioxide embolism as an unreported complication of retroperitoneoscopy. *Surgical Endoscopy* 1999;13:713–4. <https://doi.org/10.1007/s004649901079>.
  94. Dickson EA, Penna M, Cunningham C, Ratcliffe FM, Chantler J, Crabtree NA, et al. Carbon Dioxide Embolism Associated With Transanal Total Mesorectal Excision Surgery: A Report From the International Registries. *Dis Colon Rectum* 2019;62:794–801.
  95. Harnsberger CR, Alavi K, Davids JS, Sturrock PR, Zayaruzny M, Maykel JA. CO embolism can complicate transanal total mesorectal excision. *Tech Coloproctol* 2018;22:881–5.
  96. Simillis C, Hompes R, Penna M, Rasheed S, Tekkis PP. A systematic review of transanal total mesorectal excision: is this the future of rectal cancer surgery? *Colorectal Dis* 2016;18:19–36.
  97. Jayne D, Pigazzi A, Marshall H, Croft J, Corrigan N, Copeland J, et al. Effect of Robotic-Assisted vs Conventional Laparoscopic Surgery on Risk of Conversion to Open Laparotomy Among Patients Undergoing Resection for Rectal Cancer: The ROLARR Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;318:1569–80.
  98. Stevenson ARL, Solomon MJ, Lumley JW, Hewett P, Clouston AD, Gebiski VJ, et al. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection on Pathological Outcomes in Rectal Cancer: The ALaCaRT Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;314:1356–63.
  99. Fleshman J, Branda M, Sargent DJ, Boller AM, George V, Abbas M, et al. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection of Stage II or III Rectal Cancer on Pathologic Outcomes: The ACOSOG Z6051 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015;314:1346–55.
  100. Rubinkiewicz M, Nowakowski M, Wierdak M, Mizera M, Dembiński M, Pisarska M, et al. Transanal total mesorectal excision for low rectal cancer: a case-matched study comparing TaTME versus standard laparoscopic TME. *Cancer Manag Res* 2018;10:5239–45.
  101. Zhang H, Zhang Y-S, Jin X-W, Li M-Z, Fan J-S, Yang Z-H. Transanal single-port laparoscopic total mesorectal excision in the treatment of rectal cancer. *Tech Coloproctol* 2013;17:117–23.
  102. Lacy AM, Adelsdorfer C, Delgado S, Sylla P, Rattner DW. Minilaparoscopy-assisted transrectal low anterior resection (LAR): a preliminary study. *Surg Endosc* 2013;27:339–46.
  103. de Lacy AM, Rattner DW, Adelsdorfer C, Tasende MM, Fernández M, Delgado S, et al. Transanal natural orifice transluminal endoscopic surgery (NOTES) rectal resection: “down-to-up” total mesorectal excision (TME)-short-term outcomes in the first 20 cases. *Surg Endosc* 2013;27:3165–72.
  104. Atallah S, Martin-Perez B, Albert M, deBeche-Adams T, Nassif G, Hunter L, et al. Transanal minimally invasive surgery for total mesorectal excision (TAMIS-TME): results and experience with the first 20 patients undergoing curative-intent rectal cancer surgery at a single institution. *Techniques in Coloproctology* 2014;18:473–80. <https://doi.org/10.1007/s10151-013-1095-7>.
  105. Tuech J-J, Karoui M, Lelong B, De Chaisemartin C, Bridoux V, Manceau G, et al. A step toward NOTES total mesorectal excision for rectal cancer: endoscopic transanal proctectomy. *Ann Surg* 2015;261:228–33.
  106. Quirke P, Dixon MF. The prediction of local recurrence in rectal adenocarcinoma by histopathological examination. *Int J Colorectal Dis* 1988;3:127–31.
  107. Fernández-Hevia M, Delgado S, Castells A, Tasende M, Momblan D, Díaz del Gobbo G, et al. Transanal total mesorectal excision in rectal cancer: short-term outcomes in comparison with laparoscopic surgery. *Ann Surg* 2015;261:221–7.
  108. Perdawood SK, Al Khefagie GAA. Transanal vs laparoscopic total mesorectal excision for rectal cancer: initial experience from Denmark. *Colorectal Dis* 2016;18:51–8.
  109. A Randomized Trial of Laparoscopic versus Open Surgery for Rectal Cancer. *New England Journal of Medicine* 2015;373:194–194. <https://doi.org/10.1056/nejmc1505367>.
  110. Helbach MV, Velcamp Helbach M, Deijen CL, Velthuis S, Bonjer HJ, Tuynman JB, et al. Transanal total mesorectal excision for rectal carcinoma: short-term outcomes and experience after 80 cases. *Surgical Endoscopy* 2016;30:464–70. <https://doi.org/10.1007/s00464-015-4221-y>.
  111. Lacy AM, Tasende MM, Delgado S, Fernandez-Hevia M, Jimenez M, De Lacy B, et al. Transanal Total Mesorectal Excision for Rectal Cancer: Outcomes after 140 Patients. *J Am Coll Surg* 2015;221:415–23.
  112. Larsen SG, Pfeffer F, Kørner H, Norwegian Colorectal Cancer Group. Norwegian moratorium on transanal total mesorectal excision. *Br J Surg* 2019;106:1120–1.
  113. Fearnhead NS, Acheson AG, Brown SR, Hancock L, Hari Krishnan A, Kelly SB, et al. The ACPGBI recommends pause for reflection on transanal total mesorectal excision. *Colorectal Dis* 2020;22:745–8.
  114. Aubert M, Mege D, Panis Y. Transanal total mesorectal excision for low and middle rectal cancer: time for audit? *Tech Coloproctol* 2019;23:703–5.
  115. TaTME Guidance Group representing the ESCP (European Society of Coloproctology), in collaboration with the ASCRS (American Society of Colon and Rectal Surgeons), ACPGBI (Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland), ECCO (European Crohn's and Colitis Organisation), EAES (European Association of Endoscopic Surgeons), ESSO (European Society of Surgical Oncology), CSCRS (Canadian Society of Colorectal Surgery), CNSCRS (Chinese Society of Colorectal Surgery), CSLES (Chinese Society of Laparo-Endoscopic Surgery), CSSANZ (Colorectal Surgical Society of Australia and New Zealand), JSES (Japanese Society of Endoscopic Surgery), SACP (Argentinian Society of Coloproctology), SAGES (Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons), SBCEP (Brazilian Society of Coloproctology), Swiss-MIS (Swiss Association for Minimally Invasive Surgery). International expert consensus guidance on indications, implementation and quality measures for transanal total mesorectal excision. *Colorectal Dis* 2020;22:749–55.
  116. Roodbeen SX, Spinelli A, Bemelman WA, Di Candido F, Cardepoint M, Denost Q, et al. Local Recurrence After Transanal Total Mesorectal Excision for Rectal Cancer: A Multicenter Cohort Study. *Ann Surg* 2020. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003757>.
  117. Fleshman J, Branda ME, Sargent DJ, Boller AM, George VV, Abbas MA, et al. Disease-free Survival and Local Recurrence for Laparoscopic Resection Compared With Open Resection of Stage II to III Rectal Cancer: Follow-up Results of the ACOSOG Z6051 Randomized Controlled Trial. *Ann Surg* 2019;269:589–95.
  118. Kang L, Chen Y-G, Zhang H, Zhang H-Y, Lin G-L, Yang Y-C, et al. Transanal total mesorectal excision for rectal cancer: a multicentric cohort study. *Gastroenterol Rep* 2020;8:36–41.
  119. Jiang H-P, Li Y-S, Wang B, Wang C, Liu F, Shen Z-L, et al. Pathological outcomes of transanal versus laparoscopic total mesorectal excision for rectal cancer: a systematic review with meta-analysis. *Surg Endosc* 2018;32:2632–42.

CAPÍTULO

# 50

---

## Anatomía patológica

### SECCIÓN 3. *Cáncer de recto*

*Pablo Dezano*

# Introducción

La evolución histórica del examen anatomopatológico de especímenes de resección oncológica de recto ha acompañado al progreso de las técnicas quirúrgicas y las terapéuticas adyuvantes. Junto a las variables morfológicas de la macroscopía y la histopatología, en las últimas décadas también han sumado su utilidad las más recientes herramientas provenientes del campo de la biología celular y la genética. Cuthbert Dukes percibió tempranamente el principio fundamental de la estadificación del tumor como predictor del curso evolutivo del paciente en 1930 (1). Su visionaria observación vinculó dos variables que aún hoy en día representan la base para el pronóstico de todo paciente con cáncer colorrectal (CCR): **la extensión en profundidad del tumor primario y la presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.**

El estudio intensivo y protocolizado de piezas de resección quirúrgica oncológica ha mejorado la habilidad de los patólogos para predecir el curso evolutivo del paciente en base a la estandarización de la clasificación histológica, el acuerdo en el reporte de una lista de variables mínimas específicas del tumor y rasgos genéticos-moleculares.

Desde la descripción original de Dukes, se han llevado a cabo varios intentos por mejorar el valor pronóstico de los sistemas de estadificación en CCR (2). **El estándar para CCR más ampliamente aceptado en la actualidad en todo el mundo es el conocido esquema de Clasificación de Tumores Malignos TNM que evalúa la profundidad de invasión del tumor**

**primario (T), el estado ganglionar (N) y la presencia de metástasis (M).** El sistema TNM ha sido creado por la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) y desde 1987, reconocido por el American Joint Committee on Cancer (AJCC). La versión vigente para CCR se halla hoy en su 8ª edición (3).

El sistema TNM es empleado tanto para la estadificación clínica (cTNM) como para la patológica (pTNM). Es muy importante, como dato a tener en cuenta, que el sistema de reporte TNM es el resultado de un proceso en evolución continua en el que los estándares se van modificando en el tiempo como consecuencia de los avances en la comprensión de factores pronósticos del estudio histológico de la neoplasia (4). De este modo, es factible que parámetros que definen a un tumor en un estadio particular para una determinada edición del sistema TNM puedan corresponder a un estadio diferente de acuerdo a las definiciones de las subsiguientes ediciones del mismo.

Muchos importantes aspectos del reporte anatomopatológico del cáncer de recto y su tratamiento se superponen con los del cáncer de colon. Existen sin embargo, diferencias significativas debidas a la localización anatómica de estos cánceres, hecho que implica diferentes estrategias de tratamiento. La ubicación del tumor también está asociada a desafíos inherentes al diagnóstico y tratamiento. Además, el cáncer de recto tiene una mortalidad más alta que el cáncer de colon cuando se comparan ambas neoplasias por estadios.



## Evaluación macroscópica de piezas de resección quirúrgica por cáncer de recto (7,10,29,30)

Es recomendable que la pieza de resección quirúrgica por cáncer de recto sea remitida cerrada y sin fijador (en fresco) al examen anatomopatológico para la adecuada inspección de los márgenes radial (circunferencial) y distal. El reporte anatomopatológico final debe consignar si el margen radial (circunferencial) se halla intacto (completo) al momento de la primera inspección de la pieza operatoria. **Lo ideal es que este margen exhiba una superficie lisa uniforme de tejido adiposo brillante, sin irregularidades mayores de 0,5 cm (fig. 1). A este aspecto del mesorrecto consignamos como “mesorrecto completo”. Si las irregularidades en la superficie mesorrectal fueran mayores de 0,5 cm sin exponer la capa muscular, la calidad de la resección del mesorrecto se consigna como “casi completa” y si las irregularidades dejan expuesta la capa muscular entonces la resección mesorrectal se informa como “incompleta”.** De inmediato y previo a la apertura de la pieza, el margen radial se pinta con tinta china (tal como lo aprendimos en nuestra residencia, usamos tinta china y líquido fijador de Bouin como mordiente, método que asegura entintar este importante margen de manera uniforme y resistente a los diferentes pasos posteriores del procesamiento histológico). Es también necesario el examen visual del margen longitudinal distal, el que sugerimos también entintar. En especial, consideramos aconsejable cortar transversalmente este margen 1-2 cm a fin de evitar el dilema de no poder definir si el tumor se encuentra o no en la superficie de corte del extremo distal

de la pieza. Luego el recto debe ser abierto por su eje longitudinal, evitando el tumor de ser posible. Debe medirse la distancia más próxima del tumor al margen distal de la pieza. Es recomendable tomar estas medidas tan pronto como sea posible una vez extraída la pieza y en fresco: se evitarán así errores de medición asociados a la retracción post-fijación del espécimen, el que en la opinión de algunos autores puede llegar a ser del orden del 20-25% del volumen (extensión) en órganos que cuentan con un componente muscular desarrollado (5,7). Si el tumor está muy cerca o en el margen distal, las secciones deben ser tomadas perpendicularmente a este margen, obteniéndose así cortes microscópicos que facilitan la interpretación final de la adecuación de la escisión.

Es admisible cierta variación a partir de este paso dependiendo de algunas características propias de la situación de cada paciente o institución. Por ejemplo, durante el acto operatorio puede requerirse la evaluación de algún margen o tejido adyacente (congelación), siendo aconsejable indicar con alguna referencia (reparo) dicha área de interés en la pieza. Las congelaciones de tejido adiposo pueden ser a veces muy dificultosas y desafiantes desde un punto de vista técnico (6).

**El procedimiento macroscópico de la pieza de resección quirúrgica está orientado a evaluar y consignar de acuerdo a una lista de chequeo (protocolo o reporte estándar) toda la información pronóstica requerida para guiar el tratamiento del paciente.** Inevitablemente, existen variaciones en el manejo de estas piezas entre instituciones. No obstante, creemos esencial recordar al cirujano ciertas normas básicas que deberían ser cumplidas siempre. Las piezas de resección quirúrgica han de ser procesadas sólo después de un período de fijación no menor a 6 hs y no mayor a 72 hs en formol neu-

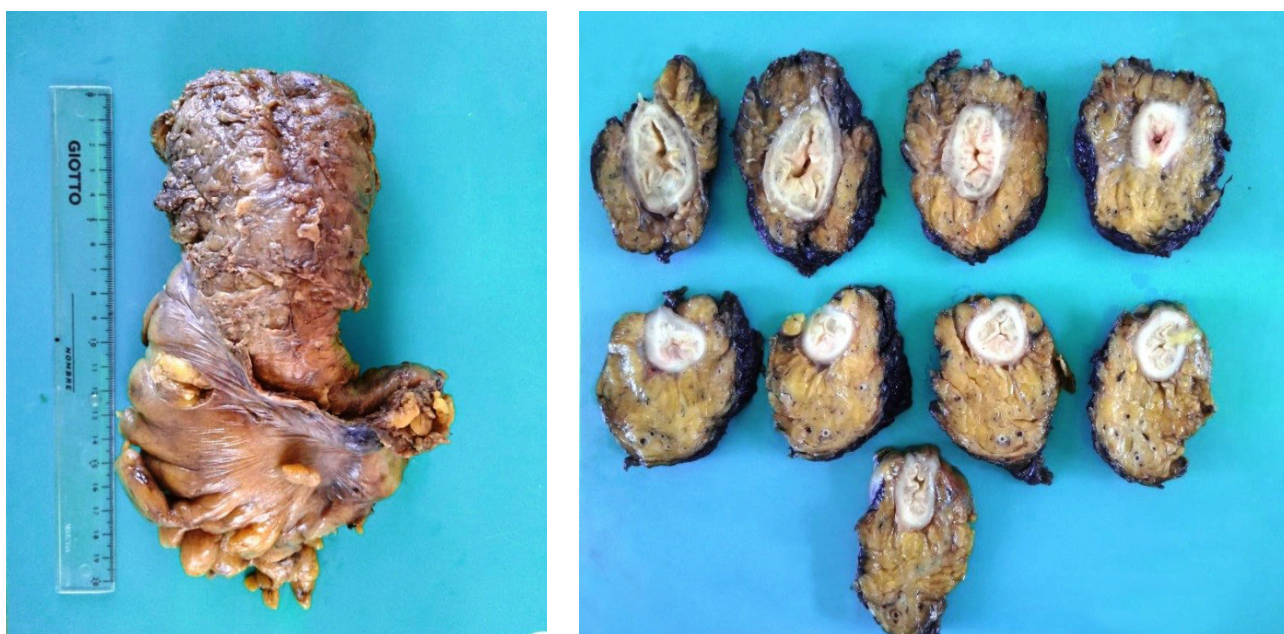


FIGURA 1. Escisión mesorrectal total (EMT) con mesorrecto completo en un espécimen cuyo examen histopatológico reveló respuesta patológica completa (ypT0 ypN0).

tro tamponado (buffer) al 10% (7,8). El volumen adecuado de fijador es 10 veces el volumen de la pieza a fijar. **La fijación es la variable preanalítica más crítica tanto en lo que concierne a la preservación de la antigenicidad del tejido para técnicas de inmunohistoquímica como para eventuales estudios genéticos o de patología molecular que pudieran requerirse.** De allí que nunca será poco el énfasis que en este punto pongamos los patólogos en el diálogo del equipo interdisciplinario con nuestros colegas coloproctólogos.

A continuación, la pieza operatoria se abre por su eje longitudinal y el tumor se hemisecciona. Algunos equipos de trabajo recomiendan colocar una compresa impregnada en formol neutro en el sitio del tumor y también en el mesorrecto. Dado que la solución de formol neutro es acuosa, la penetración del fijador en el tejido adiposo es lenta, razón por la que los especímenes quirúrgicos colorrectales se fijan de manera ideal a lo largo de una noche en nuestra institución, de acuerdo a los protocolos internacionales. Una vez cumplido este tiempo, **se realiza una cuidadosa disección manual de ganglios linfáticos de la grasa mesorrectal. La disección de ganglios linfáticos mesorrectales es el paso más desafiante del procedimiento macroscópico de estas piezas.** Si bien también aquí aplica el número de 12 ganglios como mínimo requerido en resecciones colorrectales oncológicas, **las resecciones quirúrgicas que se efectúan luego de terapia neoadyuvante sistémica suelen tener un rédito ganglionar menor.** Algunas instituciones han recomendado el uso de técnicas simples de aclaramiento de la grasa como sumergir el tejido adiposo mesorrectal en xilol o alcohol 96° a lo largo de una noche, antes de proceder a la disección manual a fin de facilitar la identificación y visualización de ganglios linfáticos muy pequeños (9,11).

De preferencia, todo el sitio del tumor debería incluirse para su estudio histopatológico. Dado que no siempre esto es

posible, se considera un muestreo adecuado la inclusión de al menos 6 bloques (tacos) del tumor (12). Es de vital importancia tomar muestra del margen radial en su punto de máxima proximidad con el tumor. La verificación histopatológica de adecuación del margen longitudinal distal —especialmente en la era de la quimiorradioterapia preoperatoria en el que el examen visual macroscópico puede ser limitado o inadecuado— también debería realizarse. Por último, otros hallazgos tales como pólipos concomitantes, colitis, etc; deben ser descritos e incluidos para su estudio histopatológico.

### Análisis histológico de escisiones rectales radicales (7,10,29,30)

**Las secciones histológicas del tumor primario deben brindar la información que podríamos ordenar en cuatro categorías: tipo histológico (incluyo aquí el grado), profundidad de invasión de la pared (pT), estado de los márgenes y otros indicadores de pronóstico.**

El tipo histológico más común (80%) de carcinoma rectal es el adenocarcinoma sin otra especificación (NOS) de bajo grado histológico (moderadamente diferenciado). Esto se define como un adenocarcinoma con más de 50% de formación de glándulas (túbulos). Es frecuente hallar sectores de necrosis en los adenocarcinomas colorrectales. Los núcleos son significativamente más grandes que los de las células de revestimiento epitelial rectal normales, con hiperromasia, desorganización y mitosis atípicas. Es común además que todos los CCR susciten una prominente reacción desmoplásica estromal (fig. 2).

El esquema de Clasificación más reciente propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para carcinoma colorrectal se presenta en la Cuadro 1. El tipo histológico no ha sido identificado como factor pronóstico independiente del curso clínico evolutivo en la mayor parte de los casos de CCR (13). Las notables excepciones a esta regla son los carcinomas de células en anillo de sello y carcinomas neu-

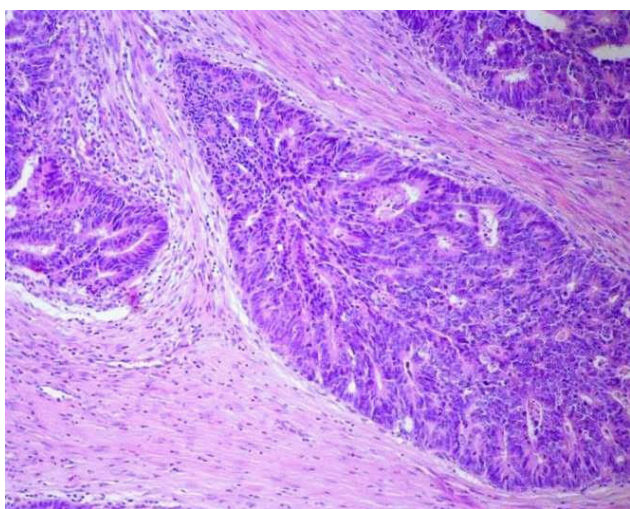


FIGURA 2. Adenocarcinoma rectal NOS de bajo grado histológico (G2, moderadamente diferenciado) con reacción desmoplásica estromal (H&E, 100X).

CUADRO 1. Clasificación histológica del Carcinoma Colorrectal (OMS).

Adenocarcinoma, NOS
Adenocarcinoma mucinoso (más de 50% del tumor es mucina extracelular)
Adenocarcinoma de células en anillo de sello (más del 50% del tumor corresponde a células en anillo de sello)
Carcinoma neuroendócrino de células pequeñas
Carcinoma adenoescamoso
Carcinoma medular
Carcinoma indiferenciado

roendócrinos de células pequeñas (14,15). El carcinoma de células en anillo de sello se define como un adenocarcinoma con más del 50% de células en anillo de sello. Comúnmente, estos tumores se presentan con un estadio más alto que los adenocarcinomas NOS convencionales.

Cuando se comparan por estadios, pacientes con carcinoma de células en anillo de sello con los que tienen adenocarcinomas convencionales, la tasa de supervivencia a 5 años es menor en el primer grupo. Las razones que explicarían esto son múltiples pero la siembra peritoneal y la invasión linfovascular son más comunes en este tipo histológico que en los adenocarcinomas convencionales (14). Aún persiste abierto el debate sobre si el adenocarcinoma mucinoso (coloide) tiene un pronóstico peor que el adenocarcinoma estándar. Los adenocarcinomas mucinosos se definen como aquéllos en los que más del 50% del tumor es mucina extracelular. El problema radica en la superposición de este tumor con los adenocarcinomas de células en anillo de sello. Se acepta que el pronóstico pobre asociado al adenocarcinoma mucinoso está relacionado, en la mayor parte de los casos, con el subcomponente de células en anillo de sello (14). El carcinoma neuroendócrino de células pequeñas del recto, como en el resto del colon, es una entidad rara. La supervivencia global a 5 años de estos pacientes es desafortunadamente baja, aún cuando se presenten como lesiones en estadio temprano (15). Si en el mismo sitio se identifica un adenoma residual o un adenocarcinoma convencional concomitante, el diagnóstico de localización primaria puede hacerse con confianza.

Múltiples estudios han identificado el **grado tumoral** como un factor independiente predictivo del curso clínico del CCR (8). El consenso de todos estos estudios es que la presencia de un componente de alto grado (G3, pobremente diferenciado) predice un curso clínico adverso. Si bien existe cierta subjetividad interobservador entre adenocarcinomas “bien diferenciados” (G1) y “moderadamente diferenciados” (G2), éstos se agrupan como “de bajo grado” en el sistema binario en vigencia recomendado por el College of American Pathologists (CAP) (29):

- Bajo Grado: carcinomas bien diferenciados (G1) y moderadamente diferenciados (G2)
- Alto Grado: carcinomas pobremente diferenciados (G3) e indiferenciados

El esquema se basa en la proporción de formación de glándulas por el tumor (mayor o menor del 50% es el valor de corte para la categorización) (8).

La **extensión del tumor en profundidad**, es decir el compromiso neoplásico en profundidad de acuerdo a las capas histológicas del órgano, es sin duda el parámetro anatopatológico más empleado para predecir el curso evolutivo (3,8).

La clasificación pTNM en vigencia (8a edición), ver cuadro 2, se resume así (3):

Por la ausencia de vasos linfáticos en la mucosa colorrec-

tal, las proliferaciones limitadas a la mucosa (pTis, comprende las categorías de displasia de alto grado, adenocarcinoma in situ y adenocarcinoma intramucoso) no tienen riesgo de diseminación metastásica a ganglios linfáticos regionales y pueden considerarse tratadas con procedimientos resectivos locales (como las mucosectomías endoscópicas y la cirugía transanal mínimamente invasiva, TAMIS) siempre que el margen de sección esté libre(7). En sentido estricto, estas lesiones representan neoplasias no invasivas (no infiltrantes). La naturaleza invasiva de una neoplasia colorrectal está definida por el compromiso (infiltración) al menos de la submucosa (pT1). En el escenario de “pólipo cáncer” (hallazgo de neoplasia invasiva de la submucosa en un pólipo resecado por endoscopia), **los indicadores mayores de posible enfermedad residual y metástasis ganglionares regionales que aconsejan la resección oncológica ulterior son el tipo y grado histológicos, la presencia de invasión linfovascular, tumor budding de alto volumen y compromiso del margen de sección endoscópica.**

Diversos estudios han investigado una amplia variedad de parámetros morfológicos histológicos en CCR que tienen utilidad pronóstica. **El hallazgo histológico que tiene mayor valor pronóstico después del tipo y grado histológico es la presencia de invasión linfovascular, en particular el compromiso tumoral de vasos sanguíneos grandes situados más allá de la capa muscular, definido como invasión vascular extramural (EMVI, en su acrónimo inglés). Este hallazgo está significativamente asociado al desarrollo de metástasis hepáticas(16).** También es relevante la identificación de invasión linfovascular en pólipos resecados por endoscopia, un hallazgo asociado a un riesgo mayor de metástasis ganglionares regionales. La presencia o ausencia de invasión linfovascular y de invasión vascular extramural deberían ser siempre consignadas en el reporte del patólogo.

**La presencia de invasión perineural predice un peor curso evolutivo en pacientes con cáncer rectal (17).** Es un

**CUADRO 2.** Clasificación histológica del Carcinoma Colorrectal (OMS).

pTX. No puede evaluarse el tumor primario
pT0. No hay evidencia de tumor primario
pTis. Carcinoma in situ, intraepitelial o intramucoso
pT1. El tumor invade la submucosa (se recomienda agregar aquí el tercio de la submucosa comprometido: niveles de Kikuchi sm1-sm2-sm3)
pT2. El tumor invade la muscular propia
pT3. El tumor invade más allá de la muscular propia, con compromiso de los tejidos subserosos pericolónicos o perirrectales (se completa el informe indicando la distancia del tumor desde el borde más periférico de la muscular propia)
pT4. El tumor compromete el peritoneo visceral (pT4a) o invade otros órganos o estructuras vecinas (pT4b)

rasgo que también debería consignarse siempre en el informe e identifica pacientes con mayor riesgo de metástasis ganglionares regionales.

**Una respuesta inmune linfocitaria significativa está asociada a un curso más favorable en pacientes con cáncer rectal (18).** Las características morfológicas de esta respuesta linfocitaria pueden subdividirse en dos categorías: linfocitos infiltrantes del tumor (TILs) y reacción linfoide extratumoral similar a la observada en la enfermedad de Crohn (reacción linfoide tipo Crohn). **El significado pronóstico de los TILs está relacionado, en parte, a su asociación con la vía de carcinogénesis de inestabilidad de microsátélites (MSI-H) (19).**

**Otros rasgos que tienen valor pronóstico son el patrón de crecimiento del tumor y la presencia de focos de diferenciación (brotación tumoral, tumor budding) en el frente invasivo junto a una prominente reacción desmoplásica estromal (7,10).**

## Margen de resección radial (circunferencial)

La comunidad quirúrgica ha comprendido el problema de la recurrencia local pelviana del cáncer rectal después de escisiones radicales durante décadas (1). Quirke et al (20) estudiaron exhaustivamente 52 resecciones quirúrgicas por cáncer rectal y encontraron que 14 de ellas tenían compromiso neoplásico del margen de resección radial (circunferencial) (CRM): 12 de estos 14 pacientes desarrollaron recidivas locales pelvianas.

La introducción de la radioterapia —tanto pre como postoperatoria— como así también la de la escisión mesorectal total (TME) como técnica quirúrgica ha reducido significativamente la incidencia de recurrencias locales pelvianas. La disminución en la tasa de recurrencia local pelviana después de la introducción de la TME ha sido dramática, de 30-40% a 5-15%. Un beneficio acumulativo ha sido documentado con la quimioradioterapia preoperatoria combinada con la TME (28).

La definición exacta y significación de CRM positivo de acuerdo a los criterios en vigencia es un tema que está aún abierto a debate. La mayor parte de los patólogos seguimos el enfoque del gran estudio colaborativo multicéntrico de los Países Bajos que revisó piezas de TME por cáncer rectal en 656 pacientes sin radioterapia preoperatoria en uno de los brazos del estudio (21). Estos autores definieron “CRM positivo” a la presencia de carcinoma a  $\leq 2$  mm del borde entintado, hallazgo asociado con un riesgo de recurrencia local de 16%, este riesgo cae al 6% en pacientes con una distancia mayor de 2 mm del tumor al borde entintado. Como había de esperarse, pacientes con carcinoma distante  $\leq 1$  mm del borde entintado tuvieron un riesgo significativamente mayor de recurrencia pelviana (38%).

**El estado del CRM es de vital importancia en las decisiones de manejo terapéutico del paciente luego de una TME por cáncer rectal. Para su evaluación, es mandatorio que el informe del patólogo lo consigne como distancia del tumor (o de un foco tumoral metastásico) al borde entintado (7).** El estado del margen radial (CRM) debería ser explícitamente consignado en toda escisión radical por cáncer de recto y no junto a los demás márgenes (“márgenes no comprometidos”).

## Estado ganglionar

Los ganglios linfáticos regionales para el recto son los grupos perirrectal, mesentérico sigmoideo, mesentérico inferior, presacro, sacro lateral, ilíaco interno, del promontorio sacro, rectal superior, rectal medio y rectal inferior. Las metástasis ganglionares más allá de estos grupos, por ejemplo en otras porciones del mesocolon, ilíacos externos o ilíacos comunes se consideran metástasis a distancia (pM1), ver cuadro 3.

El estado ganglionar es el principal marcador pronóstico de sobrevida a largo plazo en pacientes sin metástasis a distancia. El foco de varias publicaciones está en el **número mínimo de ganglios linfáticos que deberían ser analizados en piezas de resección quirúrgica oncológica.** Esto se basa en la observación de que pacientes con CCR en estadio II tienen un pronóstico inversamente proporcional al número de ganglios regionales evaluados: a menor número de ganglios regionales recolectados, peor pronóstico (22).

El número adecuado de ganglios linfáticos necesario para predecir el curso clínico del paciente es un tema abierto de debate. Varios autores han sugerido un rango de 6 a 20 ganglios regionales por resección colorrectal. **La International Union Against Cancer (UICC) y el American Joint Committee on Cancer (AJCC) han establecido líneas guía para estandarizar el número mínimo óptimo de ganglios linfáticos regionales negativos requeridos para una adecuada**

CUADRO 3. Clasificación histológica del Carcinoma Colorrectal (OMS).

pNX. No es posible evaluar ganglios linfáticos regionales.
pN0. Ausencia de metástasis ganglionares linfáticos regionales.
pN1. Metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales.
pN1a. Metástasis en 1 ganglio linfático regional.
pN1b. Metástasis en 2 ó 3 ganglios linfáticos regionales.
pN1c. Presencia de depósitos tumorales.
pN2. Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales.
pN2a. Metástasis en 4 a 6 ganglios linfáticos regionales.
pN2b. Metástasis en 7 ó más ganglios linfáticos regionales.

**estadificación patológica en 12 (doce).** Se han descrito diferentes variables que interactúan para afectar el número final de ganglios linfáticos recolectados de una pieza de resección oncológica colorrectal, los que incluyen factores del paciente, factores quirúrgicos y factores relacionados con la patología. Más allá de esto, existe una creciente conciencia entre los patólogos sobre este problema y un esmero cada vez mayor en incrementar el número de ganglios disecados de una pieza quirúrgica oncológica colorrectal a lo largo de las últimas décadas, aún cuando se acepta que la mayoría de los ganglios linfáticos con metástasis miden  $< 5$  mm y que **la terapia neoadyuvante sistémica puede reducir el número de ganglios linfáticos recolectados de estas piezas.**

**A fin de facilitar el reconocimiento y la disección ganglionar de la grasa mesorrectal, se han propuesto técnicas de aclaramiento (como el xilol o el alcohol 96°)** que consisten en sumergir la grasa regional una noche en estos líquidos y proceder a la disección ganglionar a la mañana siguiente (23).

Otro tema de controversia es cómo interpretar nódulos tumorales aislados en los tejidos mesenquimáticos extramurales (comúnmente referidos como “depósitos tumorales”). La interpretación de estos nódulos tumorales ha ido cambiando a lo largo de las últimas ediciones de la Clasificación TNM de Tumores Malignos. **En la edición vigente (8ª) se denomina “depósito tumoral” a todo foco tumoral en la subserosa, mesenterio o tejidos no peritonealizados dentro del área de drenaje linfático del tumor, sin estructura vascular, neural o ganglionar identificable** (3).

Las pequeñas metástasis ganglionares que miden  $< 2$  mm pero  $> 0.2$  mm identificadas por técnicas histológicas de rutina (cortes coloreados con H&E), se clasifican como micrometástasis y tienen igual significación que las metástasis ganglionares. Se reportan como pN1(mi) [ó pN2(mi) dependiendo del número encontrado]. Células tumorales aisladas, células dispersas o pequeños grupos que miden  $\leq 0.2$  mm deberían también ser consignados aunque de acuerdo a los criterios vigentes se consideran pN0.

Se han descrito varias técnicas especializadas tanto por inmunohistoquímica para antígenos tumorales como también ensayos basados en métodos de PCR para ADN y ARN tumorales, las que se postulan como de mayor sensibilidad diagnóstica para la detección de micrometástasis. Sin embargo, la significación de los resultados positivos obtenidos con estos métodos debe ser interpretada con cautela. Estas determinaciones pueden subir el estadio pN en 50% de los pacientes pN0 (24). Se han presentado datos conflictivos en la literatura con relación a la utilidad de estos métodos. La mayor preocupación es la de una potencial sobreestimación del riesgo de recurrencia en pacientes que se consideran curados de acuerdo a los estándares quirúrgicos actuales. Los datos son aún insuficientes para recomendar su implementación de rutina (7).

## Evaluación de la pieza operatoria post-neoadyuvancia(7,10,28,29,30)

La quimiorradioterapia preoperatoria (neoadyuvancia) para el cáncer rectal localmente avanzado es una práctica universal hoy (28). Esta modalidad de tratamiento reduce las tasas de recurrencia local y ha sido asociada con una mejora en la sobrevida (25,28).

La evaluación anatomopatológica de estas piezas debe tener en cuenta algunos pasos que son inherentes a ellas. El examen del tumor primario es un importante predictor de recurrencia local. Después de implementar terapia neoadyuvante, la estadificación patológica se consigna usando la nomenclatura ypTNM.

La mayor parte de los tumores rectales experimentan algún grado de regresión con la terapia neoadyuvante (25,26,28). Los regímenes estándares se han asociado con downstaging tumoral en 28% a 86% de los pacientes tratados. La respuesta patológica a la terapia neoadyuvante (grado de regresión tumoral) también debe ser consignada en el reporte. Más del 95% de regresión del tumor se asocia a un mejor curso evolutivo. **Empleamos el sistema de puntuación de Ryan et al (26), adoptado por el College of American Pathologists (29) y el Instituto Nacional del Cáncer de Argentina (30) para informar el grado de regresión tumoral:**

Grado 0: ausencia de células tumorales o mucina sola (respuesta patológica completa)

Grado 1: muy pocas células tumorales aisladas o en pequeños grupos (respuesta casi completa)

Grado 2: cáncer residual inmerso en fibrosis (respuesta parcial)

Grado 3: cáncer residual extenso, muerte tumoral mínima o ausente (respuesta pobre)

No está aún claro sin embargo, si el grado de regresión tumoral es independiente del estadio ypT (27). Los pacientes con respuesta patológica completa representan 9% a 30% según distintas series (28).

## Conclusión. El futuro (7,10)

Los patólogos modernos jugamos un rol fundamental en el manejo de pacientes con cáncer rectal. El examen anatomopatológico es una guía para la indicación de tratamientos adicionales o la decisión de una conducta expectante (“watch & wait”), evalúa la calidad del procedimiento quirúrgico y, mediante la aplicación de tests moleculares, puede brindar información pronóstica útil para propósitos terapéuticos (10). Múltiples estudios investigan vías que permitan predecir la respuesta del paciente a la terapia neoadyuvante. Mejoras en tecnologías de la información, tales como los reportes sinópticos, facilitarán una cada vez más ágil comunicación

entre clínicos, coloproctólogos, oncólogos y patólogos para un beneficio mayor de los pacientes. Y tan importante como este progreso tecnológico en la mejora continua del tratamiento de futuros casos de cáncer de recto, es el abordaje interdisciplinario, tendencia que se afirma día a día.

Como patólogos debemos integrar y alentar el trabajo en equipos multidisciplinarios e intervenir activamente en la toma de decisiones de tratamiento desde el aporte que podemos ofrecer con las variables macroscópicas, histológicas y genético-moleculares (7,10).

## Síntesis conceptual

- Existen dos variables anatomopatológicas que se correlacionan directamente con el pronóstico del paciente: extensión en profundidad del tumor primario y la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- El estándar de clasificación histopatológica en el cáncer colorrectal es la clasificación TNM.
- La pieza debe ser remitida en fresco y cerrada para una adecuada inspección de los márgenes circunferencial y distal. El mesorrecto debe presentar una superficie lisa y uniforme de tejido adiposo (mesorrecto completo).
- Debe informarse la distancia más próxima del tumor al margen distal de la pieza.
- Es importante realizar la fijación en forma adecuada para que el tejido pueda preservar la antigenicidad para técnicas de inmunohistoquímica y estudios genéticos.
- El mínimo de ganglios requeridos es de 12, pero debido a la terapia neoadyuvante el número en general es menor.
- Se debe informar el tipo histológico y grado de diferenciación tumoral, profundidad de la invasión de la pared, estado de los márgenes (circunferencial y distal), presencia de invasión linfovascular (EMVI) y perineural y la presencia de focos de desdiferenciación (tumor budding).
- La clasificación histopatológica post neoadyuvancia se denomina ypTNM, se utiliza el sistema de puntuación de Ryan (grados 0,1,2 y 3) según el grado de regresión tumoral.

## Referencias

1. Dukes C. The classification of cancer of the rectum. *J Pathol Bacteriol.* 1932;35:323–332.
2. Breaslier RS, Kim Y S. In: Feldman MF, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editor. *Gastrointestinal and Liver Disease.* Philadelphia: WB Saunders; 1998. Malignant neoplasms of the large intestine. pp. 1923–1926.
3. Amin M B, Edge S B, Greene F L. *AJCC Cancer Staging Manual (TNM Classification of Malignant Tumours)* 8th ed. Springer, 2018.
4. Gospodarowicz M K, Miller D, Groome P A, Greene F L, Logan P A, Sobin L H. The process for continuous improvement of the TNM classification. *Cancer.* 2004;100(1):1–5.
5. Goldstein N S, Soman A, Sacksner J. Disparate surgical margin lengths of colorectal resection specimens between in vivo and in vitro measurements. The effects of surgical resection and formalin fixation on organ shrinkage. *Am J Clin Pathol.* 1999;111(3):349–351.
6. Weiss S W, Willis J, Jansen J, Goldblum J, Greenfield L. Frozen section consultation. Utilization patterns and knowledge base of surgical faculty at a university hospital. *Am J Clin Pathol.* 1995;104(3):294–298.
7. Willis J. The role of pathologist in the assessment of patients with rectal cancer. *Clin Colon Rectal Surg* 2007 August; 20 (3): 158–166.
8. Compton C C, Fielding L P, Burgart L J, et al. Prognostic factors in colorectal cancer. College of American Pathologists Consensus Statement 1999. *Arch Pathol Lab Med.* 2000;124(7):979–994.
9. Prabhudesai A G, Dalton R, Kumar D, Finlayson C J. Mechanised one-day fat clearance method to increase the lymph node yield in rectal cancer specimens. *Br J Biomed Sci.* 2005;62(3):120–123.
10. Berho M, Bejarano P. Rectal cancer and the pathologist (Review article). *Minerva Chir.* 2018 Dec; 73 (6): 534–547
11. Haboubi N Y, Clark P, Kaftan S M, Schofield P F. The importance of combining xylene clearance and immunohistochemistry in the accurate staging of colorectal carcinoma. *J R Soc Med.* 1992;85(7):386–388.
12. Blenkinsopp W K, Stewart-Brown S, Blesovsky L, Kearney G, Fielding L P. Histopathology reporting in large bowel cancer. *J Clin Pathol.* 1981;34(5):509–513.
13. Compton C C. Colorectal carcinoma: diagnostic, prognostic, and molecular features. *Mod Pathol.* 2003;16(4):376–388.
14. Kang H, O'Connell J B, Maggard M A, Sack J, Ko C Y. A 10-year outcomes evaluation of mucinous and signet-ring cell carcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(6):1161–1168
15. Ihtiyar E, Algin C, Isiksoy S, Ates E. Small cell carcinoma of rectum: a case report. *World J Gastroenterol.* 2005;11(20):3156–3158.
16. Knudsen J B, Nilsson T, Sprechler M, Johansen A, Christensen N. Venous and nerve invasion as prognostic factors in postoperative survival of patients with resectable cancer of the rectum. *Dis Colon Rectum.* 1983;26(9):613–617.
17. Shirouzu K, Isomoto H, Kakegawa T. Prognostic evaluation of perineural invasion in rectal cancer. *Am J Surg.* 1993;165(2):233–237.
18. Jass J R. Lymphocytic infiltration and survival in rectal cancer. *J Clin Pathol.* 1986;39(6):585–589.
19. Shia J, Ellis N A, Paty P B, et al. Value of histopathology in predicting microsatellite instability in hereditary nonpolyposis colorectal cancer and sporadic colorectal cancer. *Am J Surg Pathol.* 2003;27(11):1407–1417.
20. Quirke P, Durdey P, Dixon M F, Williams N S. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. Histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet.* 1986;2(8514):996–999.
21. Nagtegaal I D, Marijnen C A, Kranenbarg E K, de Velde C J van, Krieken J H van. Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence in rectal carcinoma: not one millimeter but two millimeters is the limit. *Am J Surg Pathol.* 2002;26(3):350–357.
22. Cianchi F, Palomba A, Boddi V, et al. Lymph node recovery from colorectal tumor specimens: recommendation for a minimum number of lymph nodes to be examined. *World J Surg.* 2002;26(3):384–389.
23. Baxter N N, Virnig D J, Rothenberger D A, Morris A M, Jessurun J, Virnig B A. Lymph node evaluation in colorectal cancer patients: a population-based study. *J Natl Cancer Inst.* 2005;97(3):219–225.
24. Bernini A, Spencer M, Frizelle S, et al. Evidence for colorectal cancer micrometastases using reverse transcriptase-polymerase chain reaction analysis of MUC2 in lymph nodes. *Cancer Detect Prev.* 2000;24(1):72–79.
25. Bouzourene H, Bosman F T, Seelentag W, Matter M, Coucke P. Importance of tumor regression assessment in predicting the outcome in patients with locally advanced rectal carcinoma who are treated with preoperative radiotherapy. *Cancer.* 2002;94(4):1121–1130.
26. Ryan R, Gibbons D, Hyland J M, et al. Pathological response following long-course neoadjuvant chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer. *Histopathology.* 2005;47(2):141–146.
27. Machiels J P, Aydin S, Bonny M A, Hammouch F, Sempoux C. What is the best way to predict disease-free survival after preoperative radiochemotherapy for rectal cancer patients: tumor regression grading, nodal status, or circumferential resection margin invasion? *J Clin Oncol.* 2006;24(8):1319. author reply 1320–1321.
28. Habr-Gama A, Perez RO, Nadalin W, Nahas SC, Ribeiro U Jr, Silva E Sousa AH Jr, Campos FG, Kiss DR, Gama-Rodrigues J Long-term results of preoperative chemoradiation for distal rectal cancer correlation between final stage and survival. *J Gastrointest Surg.* 2005 Jan; 9(1):90–9
29. College of American Pathologists (CAP). Protocol for the Examination of Specimens From Patients With Primary Carcinoma of the Colon and Rectum. June 2017.
30. Garantías de calidad en anatomía patológica. Guía programática de procedimientos (2017). Programa Nacional de Prevención y Detección Temprana del Cáncer Colorrectal del Instituto Nacional del Cáncer de Argentina (en la red, pnpccr.inc@msal.gov.ar).

---

## Recurrencia local

### SECCIÓN 3. *Cáncer de recto*

*Guillermo M. Ojea Quintana*

*Benjamín Viaña*

# Introducción

La recurrencia, recidiva o recaída pelviana es una eventualidad que puede presentarse luego de una cirugía de intención curativa por cáncer del recto, constituyendo en muchos casos una situación dramática para el paciente, pero también para el cirujano. Históricamente ha sido comunicada con una frecuencia de hasta el 30% (1). Sin embargo, en los últimos años se ha observado una disminución significativa de estos porcentajes, que actualmente se ubican por debajo del 10%. Este cambio en la incidencia de las recurrencias obedecería a un mejor manejo y conocimiento de la patología colorrectal que ha adquirido un nivel de especialización muy importante. En el caso de la cirugía del cáncer del recto gran parte del mérito se debería a la descripción y difusión de la técnica de la resección total del mesorrecto (RTM) por Heald en el año 1982 (2), que ha llevado a un refinamiento de la técnica quirúrgica, con un riguroso conocimiento y respeto de los planos de disección.

En el cuadro 1 se muestran los resultados de recurrencia local luego de resecciones del recto, comparando la técnica convencional versus la resección total del mesorrecto. Cabe destacar que estos trabajos corresponden a pacientes operados sin radio-

quimioterapia previa, por lo que quedaría demostrada la efectividad de esta técnica.

A lo anteriormente descrito debe agregarse un mayor conocimiento de la biología del cáncer del recto, a la incorporación de mejores recursos diagnósticos, especialmente en lo que se refiere a las imágenes y al uso racional de la quimio y radioterapia en el preoperatorio.

La recurrencia puede adoptar diferentes formas de presentación: comprometiendo solamente órganos intrapélvicos o la pared de la pelvis. Esta variabilidad de la enfermedad, obliga a la utilización de diversas modalidades terapéuticas, de las cuales la quirúrgica es la que ofrece los mejores resultados, especialmente en las recurrencias sin compromiso de la pared pelviana. Lamentablemente cuando la recaída es parietal, la cirugía tiene una indicación más limitada requiriendo del desarrollo de técnicas quirúrgicas complejas para su resolución (11,12). La elevada morbimortalidad de estas operaciones y la obtención de márgenes quirúrgicos escasos o insuficientes, aún en cirugías de gran envergadura, han dado lugar a la incorporación de otros procedimientos terapéuticos adyuvantes a la cirugía como la radioterapia intraoperatoria y la braquiterapia intra o postoperatoria.



## Definición

Los términos recurrencia, recaída o recidiva han sido utilizados indistintamente para definir a la reaparición de la enfermedad luego de una operación considerada de intención curativa (R0). En ocasiones resulta imposible diferenciarla de la persistencia tumoral, situación que se produce como consecuencia de una operación que resultó incompleta, por márgenes comprometidos en forma microscópica (R1) o macroscópica (R2). Si bien la mayoría de las recurrencias suelen presentarse en los primeros dos años del tratamiento inicial, una recaída demasiado precoz podría generar sospecha de persistencia tumoral. De todas formas, la estrategia diagnóstica y terapéutica serían similares en ambos casos.

## Fisiopatogenia

Es probable que no exista un solo mecanismo por el cual se produce la recurrencia pelviana. Pero parece claro que una técnica quirúrgica inadecuada sería un factor significativo de mal pronóstico. Estudios multivariados (13) han comunicado que la incidencia de recaída local es superior para cirujanos no entrenados en cirugía colorrectal y lo mismo se observó en aquellos que habían realizado menos de 21 resecciones en el período estudiado. Heald y Ryall (14) sostienen que la resección incompleta del mesorrecto con tendencia a la “conización” del mismo, especialmente en la pelvis masculina y en paciente obesos, deja en las paredes laterales de la pelvis grasa mesorrectal con eventuales adenopatías metastásicas y “depósitos tumorales”, que como los mismos autores señalan pueden encontrarse en cualquier lugar del mesorrecto e incluso distal al tumor. En nuestro medio, Bonadeo y cols (15) en un trabajo sobre 292 tumores

CUADRO 1. Resecciones rectales de intención curativa sin radioquimioterapia.

Autor	Tipo de cirugía	Recurrencia local (%)
Phil, 1981	Convencional	18
Wolmark, 1986	Convencional	12
Kapiteijn, 1998	Convencional	22,5
Killinback, 2001	RTM (N0)	7,6
MacFarlane, 1993	RTM (N0)	4
Enker, 1995	RTM (N0)	4
Bonadeo, 2001	RTM (N0)	4,1
Cecil, 2004	RTM (N0)	4

RTM: Resección total del mesorrecto N0: Ganglios negativos

de recto operados y reseçados, encuentran una incidencia de recaída local significativamente mayor en tumores del recto inferior comparados con el recto superior (cuadro 2), situación que podría obedecer a una mayor dificultad operatoria en los cánceres de rectos bajos, como ya fue señalado.

La presencia de células tumorales desprendidas dentro de la luz del recto durante la movilización del mismo ha sido mencionada también como factor de riesgo, por la probabilidad de implante de dichas células en la línea de sutura durante la anastomosis (16), un reciente meta-análisis sobre 919 casos comparando pacientes con y sin lavado rectal pre anastomótico, parecería avalar este mecanismo, por cuanto la incidencia de recaída local resultó ser mayor en pacientes sin lavado rectal comparados con aquellos en los que se realizó el lavado rectal (17).

La apertura accidental del tumor, y la diseminación tumoral en el lecho operatorio también ha sido señalada como causa de recurrencia local, pudiendo observarse en hasta un 50% de los casos en que ocurre esta eventualidad (9).

La presencia de ganglios positivos en el mesorrecto constituye un factor independiente de mal pronóstico en el desarrollo de la recaída pelviana (cuadro 3). Sin embargo, desde la difusión de la técnica de la resección total del mesorrecto y en los casos en los cuales se obtienen piezas quirúrgicas de mejor calidad: completas, con márgenes indemnes y sin disrupción de la fascia propia del recto, este factor ha dejado de tener la significación de antaño.

Existe cierta controversia con respecto a los denominados ganglios laterales de la pelvis, que son los que se encuentran por fuera del mesorrecto siguiendo a la arteria ilíaca

CUADRO 2. Recidiva local según localización, n = 292 (9).

Localización	RECIDIVA n (%)
1/3 superior	2/70 (2,9)#
1/3 medio	8/122 (6,6)#
1/3 inferior	14/100 (14)*

\* Vs. # p<0,05.

CUADRO 3. Recidiva local según estadio tumoral, n = 292 (9).

Estadio	RECIDIVA n (%)
T1-2 N0 M0	1/58 (1,7)#
T3-4 N0 M0	5/133 (3,8)#
T1-4 N1 M0	4/49 (8,2)#
T1-4 N2 M0	9/362 (5)*
T1-4 N3 M0	5/163 (1,3)*

\* Vs. # p<0,05.

interna, obturatriz e incluso arteria ilíaca externa. Algunos autores, especialmente asiáticos, le otorgan a estos ganglios un importante rol en la génesis de la recaída de la pared lateral pelviana, encontrando entre un 10 a 25 % de pacientes con ganglios laterales positivos, en tumores de recto localmente avanzados (18,19). La controversia radica en la forma de tratar dichos ganglios. En los países occidentales la UICC y la AJCC los consideran como metástasis a distancia, se los clasifica como M1 y son mayoritariamente tratados con radio y quimioterapia neoadyuvante. En tanto que las guías terapéuticas Japonesas los consideran como una extensión local de la enfermedad N3 y son tratados con una linfadenectomía lateral pelviana, con o sin radioquimioterapia previa. Una reciente revisión de la literatura comparando ambas modalidades terapéuticas no fue concluyente con respecto a la superioridad de una sobre la otra en términos de supervivencia (11,20).

## Clasificación

El primer intento por clasificar a las recurrencias pelvianas corresponde a Phillipsen en el año 1984. Esta fue seguida por otras, que con algunas diferencias entre ellas, toman en cuenta básicamente la ubicación anatómica de la recaída ( anastomótica, anterior, posterior, lateral ) (22,23). La extensión a estructuras parietales y vasculonerviosas (24), el grado de fijación tumoral (25). Otros autores como Wanebo (26), proponen la utilización de la clasificación de la UICC.

Desde un punto de vista didáctico y descriptivo podrían dividirse a las recaídas en centrales, cuando comprometen solamente los órganos intrapélvicos y parietales cuando en forma aislada o por extensión de una recaída central, hay compromiso de estructuras musculares, vasculonerviosas u óseas de la pelvis. Estas a su vez pueden ser subdivididas en posteriores cuando el compromiso es del hueso sacro y laterales, cuando comprometen músculo obturador interno, piriforme, raíces nerviosas o elementos vasculares de la pared lateral de la pelvis. La variante anterior es infrecuente y se produce cuando una recaída lateral se extiende por continuidad hacia adelante, pudiendo incluso infiltrar la rama

ileopubiana. Cuando la recaída compromete a los músculos elevadores del ano se denomina perineal (cuadro 4).

Esta forma descriptiva de clasificar las recurrencias pelvianas permite rápidamente inferir la modalidad terapéutica a seguir e incluso hasta especular sobre un pronóstico de supervivencia. Sin embargo, en casos avanzados la recurrencia puede comprometer más de una región, motivo por el cual puede ser difícil clasificarla y más aún tratarla. En este tipo de recaídas el compromiso de más de una región suele ser sinónimo de irresecabilidad. Es importante destacar que cada grupo quirúrgico deberá adoptar la clasificación que considere más adecuada, definiendo claramente los alcances de la misma con el fin de poder comparar sus resultados y obtener conclusiones valederas.

## Presentación clínica

Un poco menos del 50% de las recurrencias pelvianas se producen dentro de los dos primeros años del tratamiento inicial (Hangsloser). El problema radica en que las manifestaciones clínicas pueden estar ausentes e incluso no resultar claras, al menos en el inicio del cuadro. Es importante destacar que en ocasiones los pacientes con anastomosis bajas, especialmente si han sido irradiados o hubieran presentado complicaciones postoperatorias, pueden manifestar síntomas como: tenesmo, evacuaciones frecuentes e incluso emisión de “heces acintadas”, características de lo que se ha dado en llamar “ síndrome de la resección anterior baja”, síntomas que también pueden observarse en la recurrencia pelviana; y lo mismo ocurre con el exámen rectal en donde la fibrosis, especialmente en pacientes que hubieran sufrido las complicaciones más arriba expuestas puede dificultar el examen directo y brindar información errónea.

Sin ninguna duda la posibilidad de un diagnóstico temprano de la recaída exige un seguimiento estricto por parte del propio cirujano y con una periodicidad trimestral, al menos durante los primeros 3 años y trabajos recientes demuestran que los seguimientos anuales resultan insuficientes para la detección de la recurrencia pelviana (27). Los controles incluirán además de los estudios de extensión como la tomografía computada y los marcadores tumorales el examen digital y endoscópico, que no puede ser obviado y que permitirá percibir cambios a nivel de la anastomosis y en la consistencia del colon descendido y de la pared pelviana que puedan inducir a una sospecha clínica de recaída pelviana.

La hematoquezia, mucorrea y especialmente el dolor suelen ser manifestaciones tardías de la enfermedad. Sin embargo, es importante diferenciar el dolor local que se despierta durante, por ejemplo el tacto rectal, de aquel que el paciente refiere a nivel del glúteo en ocasiones irradiado al

CUADRO 4. Formas clínicas de presentación de las recurrencias pelvianas.

<b>Pelviana central</b> Compromete órganos intrapélvicos: vejiga, útero, anexos próstata, vagina, colon descendido, remanente rectal, mesos	
<b>Pelviana parietal</b> Compromete pared de la pelvis: hueso, músculo, vasos y nervios	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Lateral</li> <li>✓ Posterior</li> <li>✓ Anterior (Compromete hueso ileopubiano)</li> <li>✓ Perineal (Compromete músculos elevadores)</li> </ul>

miembro inferior ipsilateral, y que puede ser consecuencia de la compresión o infiltración de las raíces nerviosas por el tumor. En este último caso suele ser un factor de muy mal pronóstico y en ocasiones determinante de irresecabilidad. Un trabajo de la Clínica Mayo (28) demostró una disminución significativa de la supervivencia en los pacientes con mayor grado de fijación tumoral y dolor preoperatorio.

El edema de los miembros inferiores, es poco frecuente de observar en la recurrencia por cáncer de recto, salvo en tumores muy avanzados y con grosero compromiso ganglionar.

## Diagnóstico diferencial

Tal vez el principal diagnóstico de la recaída pelviana sea la fibrosis que se observa como respuesta a la terapia radiante, especialmente si fue postoperatoria, o secundaria a complicaciones del postoperatorio de la cirugía original. Esta situación se observa en pacientes que registran el antecedente de un postoperatorio tórpido con dehiscencia anastomótica. En estos casos el dolor se manifiesta en forma temprana y el diagnóstico diferencial debe hacerse con los abscesos crónicos, hematomas infectados y con la celulitis pelviana.

En todos estos casos, la Resonancia magnética, la tomografía por emisión de positrones y la biopsia preferentemente por punción y bajo tomografía computada resultan de gran valor para arribar al diagnóstico (fig. 1).

## Examen físico

El examen físico es poco lo que puede ofrecer, salvo lo mencionado anteriormente en cuanto al examen digital y rectoscópico. En ocasiones y si el dolor fuera intenso resul-



FIGURA 1. Punción controlada con tomografía axial computada.

ta conveniente la realización de un examen bajo anestesia general. El mismo, aporta valiosa información en cuanto a las características de la lesión, grado de fijación y extensión tumoral, y además permite la realización de una biopsia transanal que puede efectuarse bajo ecografía. En ocasiones resulta imposible introducir el transductor debido a una estenosis y en estos casos la punción directa con una aguja tipo Tru Cath NR guiada digitalmente es una solución adecuada para esta eventualidad.

La detección de metástasis peritoneales, hepáticas múltiples, pulmonares bilaterales o adenopatías supraclaviculares positivas, descarta cualquier intento quirúrgico de intención curativa.

## Exámenes complementarios

El objetivo de los exámenes complementarios es el de establecer una correcta valoración preoperatoria, la que debe ser llevada a cabo convenientemente por un equipo multidisciplinario que incluya además del cirujano, a radioterapeutas, oncólogos, internistas e incluso psicólogos. Desde un punto de vista oncológico es necesario descartar la presencia de metástasis, las que pueden presentarse entre el 7 a 27 % de los casos dependiendo del estadio inicial del tumor rectal original (29). Para ello la tomografía axial computada de tórax, abdomen y pelvis resulta de gran valor. En caso de observar imágenes que generan una duda diagnóstica, la tomografía por emisión de positrones (PET Scan) puede aportar datos valiosos. En algunos centros y a partir del año 2005, este estudio se ha vuelto indispensable en la evaluación de los pacientes recaídos (30).

En nuestra experiencia como en la de otros (31) el examen digital rectal resulta de importancia para evaluar el grado de fijación del tumor, lo que es fundamental para determinar la posibilidad de reseccabilidad. En la actualidad el aporte de las imágenes es indiscutible en la valoración de la recurrencia pelviana, y de ellos sin lugar a dudas el mejor es la Resonancia magnética de alta resolución, que debe ser solicitada con focalización en los órganos intrapélvicos. Este estudio aporta valiosa información en cuanto a la extensión del tumor, Infiltración de estructuras vasculonerviosas y óseas. Incluso revela datos significativos que permiten inferir sobre la probabilidad de resección completa o no y planificar la modalidad terapéutica. El agregado de las técnicas de difusión en muchos casos contribuye a diferenciar los tejidos con infiltración tumoral de aquellos con fibrosis.

Los estudios endoscópicos, como la cistoscopia y rectoscopia, resultan de utilidad, si demuestran invasión directa del tumor, pero su ausencia no lo descarta. La rigidez de la pared del recto o la presencia de edema buloso de la mucosa vesical, pueden significar invasión del tumor en la pared del

órgano. La colonoscopia permitirá descartar lesiones sincrónicas y evaluar la extensión del colon a resear, cuando este se viera afectado por tratamiento radiante previo. En oportunidades el examen directo del colon no puede efectuarse por estenosis, y en estas situaciones se puede apelar a la videocolonoscopia virtual.

## Evaluación preoperatoria

Se han descrito ciertos signos y síntomas que denotan mal pronóstico oncológico e incluso irreseabilidad tumoral. Entre ellos debemos mencionar a las metástasis hepáticas o pulmonares, que si bien no contraindican la cirugía en forma absoluta, tiene una discutible indicación en los casos en que para resear el tumor fuera necesario una cirugía de gran envergadura, con alta morbimortalidad perioperatoria. Una contraindicación absoluta a la cirugía resectiva lo constituye la recaída acompañada de metástasis peritoneales o metástasis hepáticas bilobares. En todos esos casos la cirugía debería estar reservada para las complicaciones del tumor como: la obstrucción o el sangrado.

Como ya fuera mencionado el dolor de tipo radicular indica infiltración de los nervios o linfáticos perineurales y en estos casos la cirugía raramente procura un alivio efectivo.

La invasión de la pared de la pelvis también ha sido señalada como una contraindicación de la cirugía (Suzuki/96). Sin embargo, algunos autores propugnan para estos casos operaciones demoledoras de gran envergadura (Maetani) (Kookelarl) o resecciones más limitadas acompañadas de radioterapia o braquiterapia intraoperatoria (Hoeckel-Huber).

La dilatación ureteral, especialmente cuando es bilateral, denota invasión del trigono vesical, situación que a pesar de haber sido mencionada como una contraindicación de la cirugía (25), no la invalida. Pero, indica casi con certeza la necesidad de una cistectomía total “ en bloque “ con el tumor.

Ciertas situaciones como la edad avanzada y las enfermedades asociadas como la diabetes, coronariopatías, enfermedades mentales, etc. requieren de una cuidadosa evaluación, puesto que los riesgos de una cirugía de gran envergadura y prolongada, son elevados. Es por ello, que el paciente debe conocer el tipo de operación, complicaciones y secuelas del acto operatorio, para poder asumir en ocasiones la pérdida de su esquema corporal por la presencia de una o dos ostomías, la posibilidad de presentar impotencia sexual y en la mujer debe informarse sobre la posibilidad de dispareunia o incluso ausencia de coito, cuando la resección incluye la amputación total o parcial de la vagina. En los casos en que la resección involucra a estructuras óseas o nerviosas es necesario que el paciente sepa de la posibilidad de presentar trastornos de tipo locomotor.

## Tratamiento

La recurrencia pelviana debe ser tratada en centros de referencia de alta complejidad y en forma multidisciplinaria, requiriendo del concurso de especialistas entrenados en el estudio y tratamiento de esta patología. Sin ninguna duda, la práctica de discutir estos casos en ateneos quirúrgico-oncológicos con la presencia de cirujanos, oncólogos, radioterapeutas, especialistas en imágenes, patólogos e incluso en ocasiones psicólogos, ha contribuido a un mejor manejo de la patología.



FIGURA 2. Exenteración pelviana A (izquierda) Total. B (derecha). Supraelevadora.

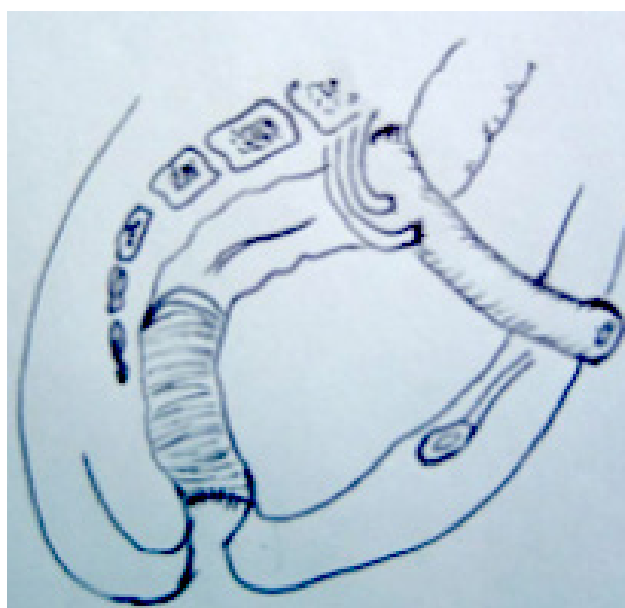


FIGURA 3. Posicionamiento adecuado de los vectores.

Es muy importante que el equipo que intervendrá en la cirugía sea liderado por un cirujano preferentemente colorectal con conocimiento de cirugía oncológica pelviana, y que además cuente con el concurso de urólogos y traumatólogos habituados a este tipo de operaciones (36).

Como ya fuera mencionado en la introducción de este capítulo, se ha producido en los últimos años una considerable disminución de las recurrencias pelvianas luego de la cirugía del cáncer del recto. De entre las causas de este fenómeno, es importante mencionar la mayor utilización de la quimiorradioterapia en el preoperatorio del tumor primitivo. Esta conducta ha traído como consecuencia una disminución de las recaídas centrales, especialmente las anastomóticas y un aumento comparativo de las parietales, lo que sumado a la fibrosis post radiante redundó en una mayor dificultad técnica para la resección. Por otra parte, también ha sido comunicada una mayor incidencia de metástasis a distancia que puede alcanzar hasta el 63 % en pacientes con recaídas pelvianas previamente irradiados (37)(38). Es por estos motivos que solamente un reducido grupo de pacientes serán pasible de tratamiento y una revisión sistemática de la literatura concluye que solo un 40 % de los pacientes con recurrencias pelvianas podrán ser tratados con intención curativa (39).

Sin ninguna duda el mejor tratamiento de la recaída pelviana es el quirúrgico, siempre y cuando fuera posible realizar una resección completa de la lesión con obtención de márgenes negativos (R0). Esta situación resulta más factible en las recaídas centrales sin compromiso de la pared pelviana, las cuales pueden ser tratadas con una amputación abdominoperineal o por medio de una exenteración pelviana: anterior, posterior o total con o sin conservación del piso pelviano (figs. 1 y 2). El problema es que no siempre esto es posible, al menos como tratamiento inicial. En estos casos la limitación estaría relacionada por la infiltración tumoral de la pared de la pelvis menor con invasión de estructuras vasculonerviosas e incluso óseas. En estos casos el abordaje terapéutico actual debe ser multimodal, definiendo como tal a la utilización de estrategias terapéuticas, que incluyan además de la cirugía, a la quimiorradioterapia preoperatoria y a la radioterapia intraoperatoria (40-42). Dentro de esta estrategia también debe considerarse a la braquiterapia en su modalidad intraoperatoria o postoperatoria inmediata. Una reciente revisión de la bibliografía (43) ha señalado que con el tratamiento multimodal es posible extender la supervivencia en hasta algo más de un 40% a los 5 años.

### Radioquimioterapia preoperatoria

La radioterapia preoperatoria asociada a la quimioterapia es el tratamiento de elección, en aquellas recurrencias en las cuales, y debido a la extensión de la enfermedad fuera necesaria una reducción del tamaño tumoral (downsizing),

buscando de esa forma aumentar los márgenes de resección quirúrgica. Sin embargo, la utilización de esta modalidad terapéutica se halla limitada en pacientes que hubieran recibido tratamiento quimiorradiante previo. Para esta situación es recomendable la reirradiación utilizando dosis hiperfraccionadas. Una reciente revisión sistemática de la literatura, que incluye 375 pacientes previamente irradiados, comunica la aplicación de un promedio de 1,2 a 1,8 Gy diarios hasta completar los 30 Gy, seguido de un boost de entre 6 a 20 Gy. La mediana de la dosis total osciló entre 30,6 a 40 Gy. Siendo las áreas de irradiación el espacio presacro, laterales y fundamentalmente el volumen tumoral con un margen de 2-4 cms. La droga quimioterápica más utilizada fue 5 Fluoracilo o Capecitabine. La toxicidad aguda observada fue principalmente la diarrea, en el 9 al 20% de los casos. Y la mediana de supervivencia fue de entre 39 a 60 meses en los pacientes resecaos. Esta conducta también resultó beneficiosa en los casos paliativos con un adecuado control de los síntomas (44).

### Radioterapia intraoperatoria

Se define como radioterapia intraoperatoria a aquella modalidad de irradiación en que la energía radiante se administra por medio de un acelerador lineal de electrones (ALE) o a través de fuentes de material radioactivo (braquiterapia), que puede liberarse en el intraoperatorio o en el postoperatorio inmediato. Los enfoques multimodales agresivos, empleando la irradiación intraoperatoria han logrado un adecuado control local de la enfermedad con tasas de supervivencia de hasta el 25%. Sin embargo, la limitante a este tipo de irradiación es la lesión nerviosa, por lo cual la dosis a liberar no puede superar los 1,5 Gy (45). El cuadro 5 muestra los criterios de inclusión necesarios para recibir este tipo de tratamiento (41).

Suzuki et al. (42), en un estudio sobre 106 recidivas por cáncer del recto operados que recibieron radioterapia intraoperatoria (ALE), observaron una supervivencia global de 28% y 12 % a 3 y 5 años respectivamente y una supervivencia libre de tumor de 16% y 9 % para los mismos períodos. El tipo de resección efectuado también demostró su influencia en el pronóstico. Así, los pacientes con resecciones R1 (margen quirúrgico con invasión tumoral microscó-

CUADRO 5. Indicaciones de la radioterapia intraoperatoria (41).

Quando la cirugía sola no logra un control efectivo de la enfermedad y los requerimientos de radioterapia externa para un intento curativo son de $\geq 60$ -70 Gy.
El tumor se encuentra localizado y está comprendido dentro del campo a irradiar.
No se comprueban metástasis a distancia.
El tratamiento es de intención curativa.

pico), la supervivencia libre de tumor fue de 27 % a 3 años, en tanto que en las resecciones R2 (margen quirúrgico con invasión tumoral macroscópica), esta fue del 15 %. Este hecho señala la importancia de realizar el máximo esfuerzo quirúrgico para lograr la resección completa de la lesión, al menos con un margen microscópico.

La limitación para la utilización de radioterapia por medio de ALE radica en que no todos los centros cuentan con este equipamiento y esto es especialmente cierto en nuestro medio. Las recaídas ubicadas en la pared anterior de la pelvis también pueden ser una limitante para ALE, por la dificultad que conlleva una correcta ubicación de los conos de irradiación. Por el contrario, el uso de la braquiterapia resulta de alguna manera más sencillo de implementar, especialmente en su variante postoperatoria inmediata.

**Braquiterapia postoperatoria:** El término braquiterapia proviene del griego *Brachys* que significa: “Breve”, lo que en este caso implica proximidad de las fuentes radiantes a la región que debe ser tratada (46). Es la forma más antigua de tratamiento radiante y consiste en la aplicación local de material radiactivo en un área determinada lo que provoca, a través de la liberación de energía la destrucción del tejido neoplásico. Cuando las fuentes radiantes han sido correctamente colocadas, la dispersión de la radiación resulta homogénea con un menor daño de las estructuras adyacentes (fig 3). Por el contrario si no se respeta la distancia adecuada (ver técnica quirúrgica) se generan las denominadas áreas “frías”, que son sectores que se hallan por fuera de la zona de influencia de las fuentes radiantes. Cuando dichas fuentes se hallan superpuestas la energía se concentra en dicha zona y a ello se lo denomina áreas “calientes” (fig. 4). La fuente radioactiva más frecuentemente utilizada es el Iridium 192, y la liberación de la energía se realiza a altas dosis (HDR acrónimo en inglés de High Dose Rate.) Esta puede

efectuarse en el intraoperatorio o en el postoperatorio inmediato (Técnica de “afterloading” o carga diferida). En el año 1986, Edington et al. (47) comunican resultados alentadores en dos casos (una recidiva por cáncer de recto y un cáncer de recto primario localmente avanzado tratados con cirugía y braquiterapia postoperatoria utilizando fuentes de Ir 192 y colocadas a través de vectores. En 1997 Goes et al. (48) en una serie de 30 pacientes con recidivas por cáncer de recto operados y reseçados con márgenes R2, R1 y R0 pero con margen quirúrgico escaso, implantaron sobre el lecho de la resección semillas de Iridium 192 o Iodo 125, logrando el control local de la enfermedad en el 64% de los casos con una supervivencia libre de enfermedad del 23%, en un seguimiento de 36 meses. El 56% de ellos fallecieron por metástasis a distancia sin evidencia de recidiva local, lo que remarca la importancia de completar el tratamiento radiante con quimioterapia para el control de las metástasis a distancia (34). Kuhene et al. (49) comunican que en 27 pacientes tratados con esta modalidad lograron un 33% de control local de la enfermedad y una supervivencia de 37% con una mediana de seguimiento de 50 meses.

Las indicaciones y condiciones para la aplicación de la braquiterapia se describen en el cuadro 6.

## Técnica quirúrgica

El tratamiento quirúrgico de la recurrencia pelviana constituye un desafío formidable, puesto que la invasión multivisceral y de las estructuras parietales adyacentes al tumor por lo general severamente irradiadas obligan a la utilización de técnicas quirúrgica complejas para su resolución.

Los pacientes son colocados en posición de Lloyd-Davies (litotomía modificada) y debe prestarse particular atención

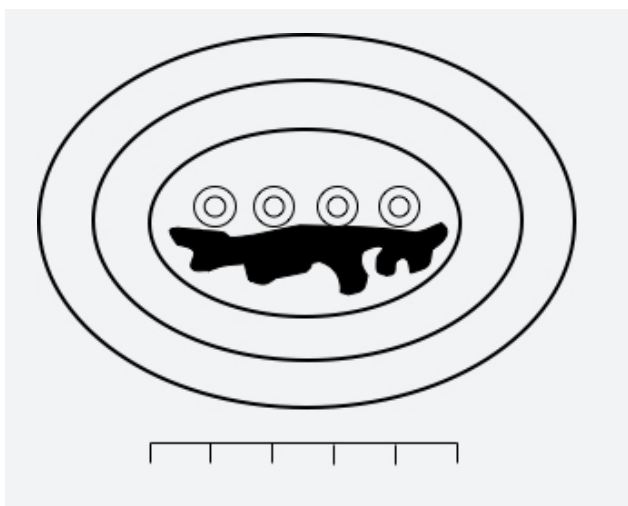


FIGURA 4. Posicionamiento adecuado de los vectores.

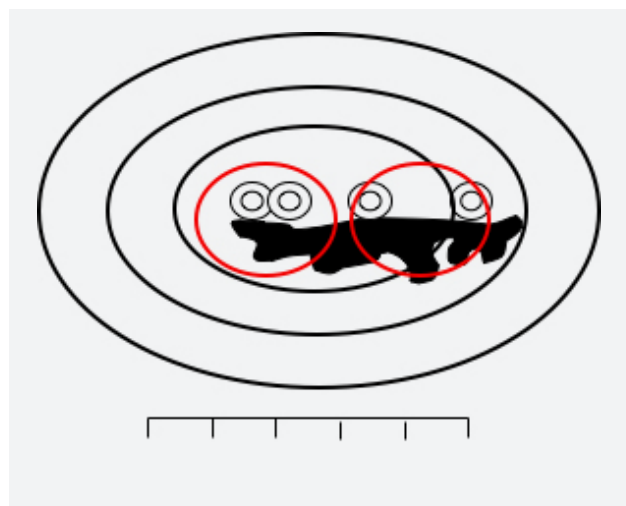


FIGURA 5. Posicionamiento inadecuado de los vectores.

a la posición de las piernas en la mesa de operaciones, evitando la compresión de la cabeza del peroné, que puede redundar en una parálisis del nervio ciático poplíteo externo. Colocación de bombas neumáticas de compresión en ambas extremidades inferiores, para facilitar el retorno venoso. Asegurar uno o mejor aún dos accesos venosos, puesto que alrededor del 50 % de los pacientes pueden presentar una hemorragia que comprometa su estado hemodinámico durante la operación. Resulta beneficioso para el mejor manejo intraoperatorio y para el control del dolor en el postoperatorio inmediato la colocación de un catéter peridural para la infusión de analgésicos. Colocación de sonda vesical, que conviene realizarla en campo estéril, por si fuera necesario la insuflación de la vejiga durante la cirugía.

El abordaje quirúrgico se realiza a través de una incisión mediana supra-infraumbilical. La detección de metástasis hepáticas múltiples bilobares y/o carcinomatosis peritoneal, desaconsejan continuar con la cirugía. Por el contrario, la presencia de adenopatías pelvianas no constituyen una contraindicación absoluta (50). Si no se encontrara enfermedad fuera de la pelvis, se inicia la cirugía con la movilización del colon izquierdo para acceder al retroperitoneo en donde se identifica el uréter izquierdo. Siempre los uréteres deben ser buscados en el retroperitoneo abdominal en una zona, en lo posible vírgen y libre de adherencias, para desde allí ser seguidos hasta su entrada en la pelvis. Tener presente que en la mayoría de las reexploraciones pelvianas los uréteres tienden a ubicarse en la línea media y cerca del promontorio, especialmente cuando han sido movilizados previamente.

La disección aortoiliaca, muy laboriosa en los enfermos con tratamiento radiante previo, se inicia a nivel del promontorio y se continúa a lo largo de las arterias ilíaca primitiva, externa e interna (51). Para el control de la hemostasia y en el caso de compromiso unilateral de la pared pelviana resulta conveniente tener controlada la arteria ilíaca primitiva con un lazo doble y al ingresar en la pelvis menor ligar la arteria y vena ilíaca interna, en lo posible por debajo de la emergencia de la glútea superior. Sin embargo, esta maniobra puede resultar insuficiente para el control de la hemorragia, puesto que en la mayoría de los casos el sangrado suele ser venoso, distal al tumor y proveniente de las venas

puvedas e isquiáticas que transcurren por la pared de la pelvis menor. Es importante reconocer y respetar el nervio obturador interno, lo mismo que las raíces sacras. Si bien, el primero puede ser reseado si estuviera comprometido por el tumor con escasa repercusión desde el punto de vista motor. No sucede lo mismo en el caso de las raíces sacras, en estas circunstancias, tal vez no convenga continuar con la cirugía, puesto que la factibilidad de un intento curativo es muy baja y las secuelas motores posteriores altas.

La pelvectomía inferior (32) o la hemipelvectomía (33) son técnicas quirúrgicas que han sido descritas para el tratamiento de la recurrencia pelviana, en donde existe un importante y extenso compromiso de la pared de la pelvis. Estas cirugías son de gran complejidad, aplicables a pacientes bien seleccionados y deben ser realizadas en centros de gran complejidad. Siguiendo estas premisas, los resultados oncológicos en un pequeño número de pacientes parecerían aceptables, pero con un elevado número de secuelas y complicaciones (52).

Tal vez el momento más importante de la cirugía se presenta cuando luego de las maniobras mencionadas se reconoce la factibilidad de una resección oncológicamente satisfactoria y es en esa instancia en que el cirujano procede a realizar las maniobras de imposible o complicada reversión como son la ligadura de uno o ambos uréteres y las ligaduras arteriales de los órganos involucrados por el tumor (maniobras “sin retorno”).

De acuerdo al tipo de recidiva la conducta será:

- Recidiva posterior: en la resección sacropélvica al entrar en el espacio presacro se ligan los vasos sacros medios y se continúa la disección por fuera de la fascia presacra y contra el periostio, si la separación de la misma se viera dificultada por firmes adherencias, que hagan sospechar infiltración tumoral, debe interrumpirse la disección por la posibilidad de abrir el tumor (51). Si se observa compromiso tumoral de las vértebras sacras: S1 o S2 la operación debe darse por concluida. Por el contrario si la infiltración se encontrara por debajo de la escotadura ciática, la operación prosigue ligando ambos uréteres, si los mismos o el triángulo vesical se hallan infiltrados por tumor. Los mismos son cateterizados y colocados dentro de una bolsa colectora de orina, para su monitoreo intraoperatorio. Finalmente se secciona el colon sigmoidees a una altura conveniente. El plano anterior no ofrece mayores inconvenientes, especialmente si no hubiera infiltración tumoral de la vejiga o la próstata.
- El abdomen es cerrado luego de la exteriorización de las ostomías (colostomía / vejiga ileal), y el paciente es colocado en decúbito ventral (53) o en decúbito lateral izquierdo (54). Se realiza una incisión en piel que comprenda el ano, si es necesaria su extirpación. Luego se libera el sacro y el coxis de los músculos glúteos, de los ligamentos sacro-

CUADRO 6. Indicaciones y condiciones para el uso de la braquiterapia.

Ausencia de metástasis a distancia
Resecciones R0 con margen de resección mínimo o dudoso
Resecciones R1 y R2 con altas dosis de irradiación previa
Ubicación inconveniente de la zona a irradiar por ALE
Cuando no se cuenta con ALE

ALE: Acelerador lineal de electrones.

tuberositarios y sacroespinosos y de los músculos piramidales. Con un dedo dentro de la pelvis y controlando el borde superior del tumor, se secciona el sacro con una sierra. Durante esta maniobra es necesario observar con mucha precaución para no lesionar el nervio ciático (1). De acuerdo a la altura en que se secciona el hueso sacro, es necesario tener en cuenta la profundidad del saco dural que en los adultos llega hasta la segunda o tercera vértebra sacra, pero que en algunas circunstancias puede descender más. Es necesario reconocerlo y cerrarlo prolijamente para evitar la pérdida de líquido cefalorraquídeo en el postoperatorio.

- Finalmente, y en los casos que lo justificaran se cortan los fascículos musculares del elevador del ano, cuidando de no lesionar la uretra, en los casos en que se ha decidido conservar la vejiga. El defecto posterior se cubre movilizándolo ambos músculos glúteos que se suturan en la línea media. El problema con la utilización de estos músculos para el cierre de la brecha es que en algunas oportunidades deben ser resecados parcialmente y por otro lado no se pueden movilizar ampliamente, por lo que si la brecha es amplia el cierre será a tensión, con una alta probabilidad de dehiscencia.
- Otra opción para cerrar el defecto perineal es movilizar el músculo recto anterior del abdomen, que se descende al fondo de la pelvis irrigado por la arteria epigástrica que debe ser preservada. En aquellos casos en que hubiera sido necesario realizar una resección extensa de piel por



FIGURA 6. Brecha perineal.

extensión cutánea del tumor o en mujeres a las que se les ha resecado gran parte de la vagina, el músculo recto anterior puede ser descendido con una pastilla de piel para cubrir el defecto y/o confeccionar una neovagina (fig. 2 a 5). Siempre que fuera posible esta técnica es la mejor, puesto que ofrece un mejor cierre de la brecha sacroperineal aportando tejido muscular bien irrigado y con mejor protección de las asas intestinales que se ubicaran en la pelvis. El problema con su utilización radica en que es más laboriosa, demanda un mayor tiempo operatorio y dificulta la colocación de las ostomías, especialmente en los pacientes que quedarán con dos ostomías. En el caso de los enfermos previamente operados y portadores de ostomías previas la arteria epigástrica puede estar ligada por lo cual no podrá ser utilizada esta técnica. En esta última situación una arteriografía en el preoperatorio puede despejar el interrogante.

- Recidiva lateral: es la que deja mayores dudas con respecto al margen de resección. La disección se realiza por fuera de la fascia endopélvica, que debe removerse conjuntamente con el tumor, vasos ilíacos internos, y en ocasiones con los músculos obturador interno y elevador del ano (fig. 6 y 7). Se la denomina: Resección Endopélvica Lateral Extendida (LEER) acrónimo en inglés de Lateral Endopelvic Extended Resection (55), y se la complementa si fuera necesario, por márgenes incompletos o dudosos, con la colocación de vectores para la aplicación de braquiterapia en el postoperatorio inmediato, los cuales deberán ser fijados al lecho de la resección tumoral. En ocasiones esta maniobra puede estar dificultada por la ausencia de tejido firme al cual fijar los vectores, por lo cual puede utilizarse una malla absorbible de ácido poliglicólico, que permite una mejor fijación y alineación de los vectores (fig. 8 y 9). Esta técnica originalmente indicada para las recaídas por carcinoma de cuello uterino (34), también puede ser utilizada en las recurrencias por cáncer de recto. En los

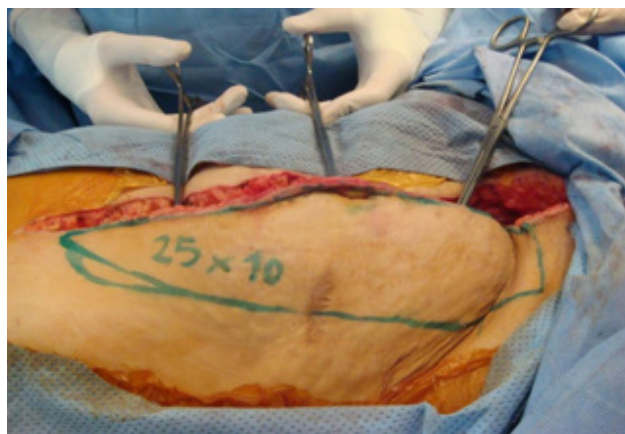


FIGURA 7. Movilización de los colgajos. Preparación del recto anterior del abdomen con pastilla de piel.



casos en que se aplique esta técnica es importante prestar especial atención a la protección de los uréteres, asas delgadas y la eventual anastomosis colorrectal. Para ello se utiliza el recto anterior del abdomen y/o el epiplón mayor movilizados y descendidos al fondo de la pelvis en donde son fijados convenientemente (fig. 10 y 11). Los resultados ya han sido comunicados en los acápite correspondientes a radioterapia intraoperatoria y braquiterapia.

### Complicaciones

Resulta difícil valorar la incidencia de las complicaciones postoperatorias, dado que estas dependen del tipo de recurrencia. Así en las centrales que pueden ser tratadas por medio de una nueva resección anterior, una amputación abdominoperineal o una exenteración pelviana anterior o posterior, el porcentaje de complicaciones debería ser inferior a aquellas recurrencias parietales, que exigen intervenir sobre estructuras óseas, musculares y vasculonerviosas. Sin embargo, la complejidad de ingresar en una pelvis ya operada e irradiada, aún en pacientes con recurrencias centrales puede redundar en un aumento de la morbilidad postoperatoria. En el cuadro 7 se muestran algunos resultados correspondientes



FIGURA 8. Movilización de los colgajos. Recto anterior del abdomen preparado para ser descendido en la pelvis.



FIGURA 10. Cáncer del recto. Recurrencia pélvica lateral post resección anterior.

a cirugías en las cuales hay un elevado número de resecciones sacropélvicas, con una mediana de internación superior a los 30 días y en donde las pérdidas hemáticas resultaron significativas. Sin embargo, y en comparación con la incidencia de complicaciones, la mortalidad no fue tan alta y esto se debería a una cuidadosa selección de los pacientes.

### Resultados oncológicos

La posibilidad de curación definitiva en la recurrencia pelviana es difícil de lograr, dado que esta depende de una serie de variables que incluyen factores inherentes al tumor primitivo, presencia o ausencia de metástasis a distancia,



FIGURA 9. Confección de una neovagina con cierre de la brecha perineal.

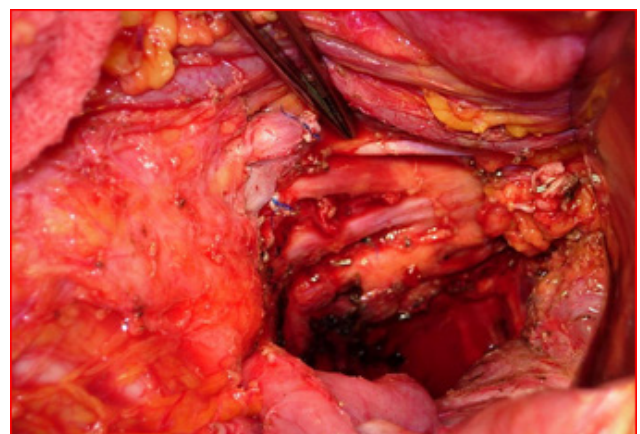


FIGURA 11. Resección lateral endopélvica extendida (LEER).

CUADRO 7. Morbimortalidad postoperatoria.

Autor	n	Pérdida de sangre ml	MPO %	Comp. Post. %	Internación días	RSPN n
Pearlman 1989	21	-	5	25	-	12
Wanebo 1992	47	1000	8,5	-	60	47
Temple 1992	9	4000	9	-	30	9

MPO: Morbilidad postoperatoria. RSP: Resección sacropélvica.

CUADRO 8. Resultados oncológicos.

Autor	n	Global %	Libre %	Meses	Tipo resección
Pearlman 1989	16	-	50	48	RSP: 12
Wanebo 1992	41	24	18	36	RSP: 41
Temple 1992	9	20	18	60	RSP: 9
Maetani 1998	59	25	-	60	RSP: 32 PINF: 11
González Castillo 2016	35	37		60	RSP: 2 MILES: 15 RA: 17

RSP: Resección sacropélvica. PINF: Pelvectomía inferior. RA: Resección anterior.

respuesta a los tratamientos quimiorradiantes y por último a la posibilidad de acceder a una cirugía y lograr por medio de ella una resección completa de la lesión. Si tenemos presente que solo un 40% de los pacientes recaídos podrán ser sometidos a una resección de intención curativa y que de ellos en solo el 25% aproximadamente podrán llegar libres de tumor y con una calidad de vida aceptable a los 5 años, esto demuestra claramente que los mayores esfuerzos una vez diagnosticada la recurrencia deben ser puestos en la cuidadosa selección de los casos y en lograr una cirugía R0. En el cuadro 8 se resumen algunos resultados que corresponden a resecciones con intencionalidad curativa.

## Procedimientos paliativos

Los pacientes que estuvieran fuera de cualquiera de las opciones terapéuticas ya consideradas deberán ser tratados con aquellas medidas que lleven algún tipo de alivio a su situación. El dolor es el síntoma que vuelve más miserable su condición, lamentablemente el tratamiento tiene un elevado índice de fracasos, aún con altas dosis de morfina, corticoides y antiinflamatorios no esteroideos. La punción en el espacio peridural puede traer algún alivio para los dolores radiculares, pero resulta inapropiada para el dolor somático o visceral. La anuria, por obstrucción ureteral bilateral, obligará a efectuar una nefrostomía percutánea. La colocación de catéteres “doble J” raramente es posible en esta situación. La colostomía, preferentemente transversa, estará indicada

en la obstrucción colorrectal. En tanto que la obstrucción o subobstrucción del delgado plantean un importante dilema puesto que la cirugía previa, la radioterapia y la presencia del tumor dificultan la cirugía.

La exenteración pelviana paliativa es motivo de controversia. Para Yeung et al. (58) tendría su indicación en pacientes en buen estado general, con una expectativa de vida mayor a los 6 meses y cuando los resultados de morbilidad del grupo quirúrgico fueran bajos.

## Conclusiones

Los porcentajes de recurrencia pelviana han descendido dramáticamente en los últimos años y ello se debe a un mejoramiento continuo en el estudio y tratamiento del cáncer del recto. Las medidas de prevención de la recurrencia se basan en una adecuada técnica quirúrgica, siguiendo los preceptos de la resección total del mesorrecto, con el fin de obtener márgenes distales y circunferenciales negativos y lograr una adecuada linfadenectomía. En los casos en que el tumor compromete órganos o estructuras adyacentes, siempre realizar la resección “en bloque” del mismo evitando su apertura. Los estudios por imágenes como la resonancia magnética de alta resolución, resultan fundamentales para una indicación oportuna de la neoadyuvancia.

Una vez instalada la recurrencia es necesaria una adecuada selección de los casos a través de un prolijo examen físico y de estudios complementarios que permitirán ele-

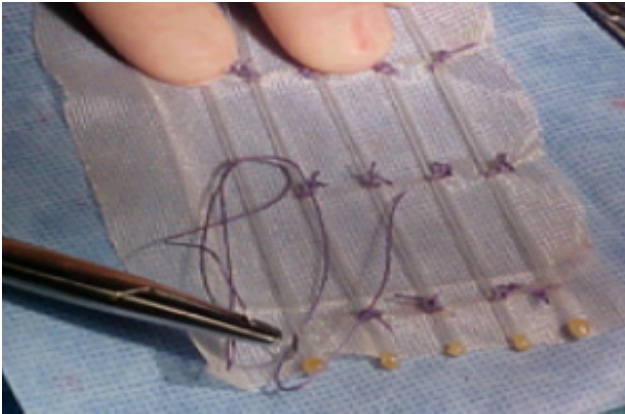


FIGURA 12. Preparación de los vectores sobre una malla absorbible.

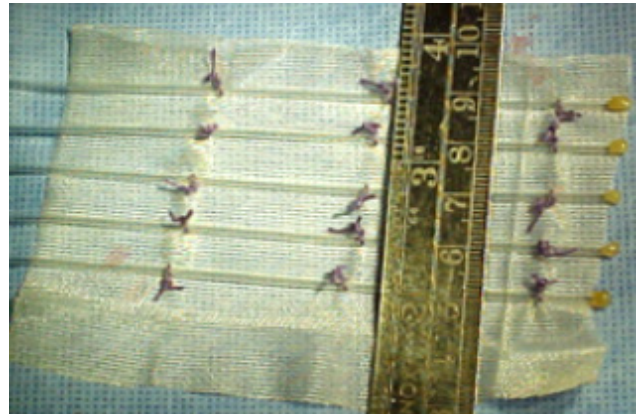


FIGURA 13. Alineación de los mismos a 1 cm de distancia entre ellos.

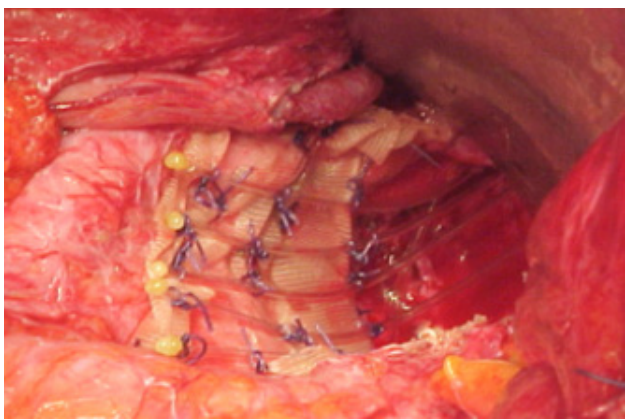


FIGURA 14. Fijación de los vectores.

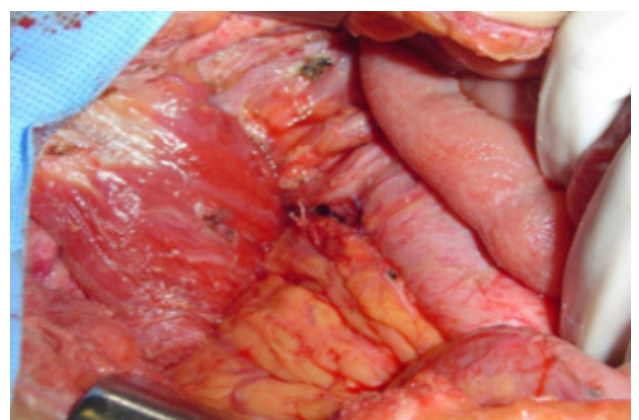


FIGURA 15. Epiplón mayor y músculo recto anterior descendido.

gir los casos más adecuados de ser tratados y de esa forma obtener mejores resultados quirúrgicos y oncológicos. La complejidad del tratamiento quirúrgico y del postoperatorio, exige que estos pacientes deban ser tratados por grupos multidisciplinarios entrenados en el manejo de esta patología, y en centros de alta complejidad. La elevada morbilidad de estos procedimientos estaría compensada por la relativa baja mortalidad. Los resultados obtenidos con la radioterapia intraoperatoria y la braquiterapia parecerían ser procedimientos terapéuticos de valor en el conjunto del tratamiento multimodal de las recurrencias pelvianas por carcinoma del recto.

## Referencias

- Pearlman NW, Cohen AM, Winawer SJ, Friedman MA, Gunderson LL. eds. Surgery for pelvic recurrences in cancer of the colon rectum and anus. Mac Graw-Hill. Inc. 1995.
- Heald RJ, Husband EM, Ryall RDH. The mesorectum in rectal cancer surgery-The Clue to pelvic recurrence?. Br J Surg. 1982; 69:613-616.
- Phil E, Hughes ES, McDermott FT, Milne BJ, Price AB. Disease-free survival and recurrence after resection of colorectal carcinoma. J Surg Oncol. 1981; 16:333-341.
- Wolmark N, Fischer B. An analysis of survival and treatment failure following abdominoperineal and sphincter-saving resection in Dukes' B and C rectal carcinoma. A report of the NSABP clinical trials. National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project. Ann Surg. 1986; 204: 480-489.
- Kapiteijn E, Marijnen CAM, Colenbrander AC, Klein Kranenbarg E, Steup WH, van Krieken JHJM, et al. Local recurrence in patients with rectal cancer diagnosed between 1988 and 1992: a population-based study in the West Netherlands. EJSO. 1998; 24:528-535.
- Killinback M, Barron P, Dent OF. Local recurrence after curative resection of cancer of the rectum without total mesorectal excision. Dis.Colon Rectum, 2001; 44:473-483.
- Mac Farlane JK, Ryall RD, Heald RJ. Mesorectal excision for rectal cancer. Lancet, 1993 20; 341:457-460.
- Enker, WE Merchan N, Cohen AM, Lanouette NM, Swallow C, Guillem J, et al. Safety and efficacy of low anterior resection for rectal cancer 681 consecutive cases from a specialty service. Ann Surg. 1999; 230: 544-554.
- Bonadeo FA, Vaccaro CA, Benati ML, Ojea Quintana GM, Garione XE, Telenta MT. Rectal cancer: local recurrence after surgery without radiotherapy. Dis Colon Rectum. 2001; 44:374-379.
- Cecil T D, Sexton R, Moran BJ, Heald RJ. Total mesorectal excision results in low local recurrence rates in lymph node-positive rectal cancer. Dis Colon Rectum. 2004; 47:1145-1149.
- Huber F T, Stepan R, Zimmermann F, Fink U, Molls M, Siewert J R. Locally advanced rectal cancer: resection and intraoperative radiotherapy using the flab method combined with preoperative or postoperative radiochemotherapy. Dis Colon Rectum. 1996; 39:774-779.
- Moffat F L, Yeung R S, Falk R E, Ketcham A S. Exenterative surgery for recurrent pelvic neoplasia. In: Exenterative pelvic surgery. Marvin J López. ed. Surg Oncol Clin North Am. 1994; 3:277-290.
- Porter GA, Soskolne CL, Yakimets WW, Newman SC. Surgeon-Related factors and outcome in rectal cancer. Ann Surg. 1998; 227:157-167.
- Heald RJ, Ryall JD. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. Lancet. 1986; 1:1479-1482.
- Bonadeo Lassalle F, Benati ML, Ojea Quintana GM, Vaccaro CA, Telenta M, Beveraggi EM. Cáncer de recto: factores asociados a la recidiva local en resecciones con intención curativa. Rev Argent Cirug. 1998; 74: 35-44.

16. McGregor JR, Galloway DJ, McCulloch P, George WD. Anastomotic suture materials and implantation metastasis: an experimental study. *Br J Surg*. 1989; 76: 331-334.
17. Sayfan J, Averbuch F, Koltun L, Benyamin N. Effect of rectal stump washout on the presence of free malignant cells in the rectum during anterior resection for rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2000; 43: 1710-1712.
18. Watanabe T, Ishihara S, Chang GJ. Management of lateral pelvic lymph nodes. Rectal cancer: Modern approaches to treatment. *World J Gastroenterol*. 2019; 25: 4294-4299.
19. Ueno M, Oya M, Azekura K, Yamaguchi T, Muto T. Incidence and prognostic significance of lateral lymph node metastasis in patients with advanced low rectal cancer. *Br J Surg*. 2005;92:756-763.
20. Peilan M, Yuan Y, Peijing Y, Guohua C, Shixun M, Xiangdong N, et al. The efficacy and safety of lateral lymph node dissection for patients with rectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Asian J Surg* (en prensa, recibido noviembre 2019).
21. Christou N, Meyer J, Toso C, Ris F, Buchs NC. Lateral lymph node dissection for low rectal cancer: Is it necessary?. *World J Gastroenterol*. 2019; 25: 4294-4299.
22. Pilipshen SJ, Heilweil M, Quan SH, Sternberg SS, Enker WE. Patterns of pelvic recurrence following definitive resections of rectal cancer. *Cancer*. 1984; 53:1354-1362.
23. Kusters M, Marijnen CA, van de Velde CJ, Rutten HJ, Lahaye MJ, Kim JH, et al. Patterns of local recurrence in rectal cancer; a study of the Dutch TME trial. *Eur J Surg Oncol*. 2010; 36: 470-476.
24. Guillem JG, Díaz-González JA, Minsky BD, Valentini V, Jeong SY, Rodriguez-Bigas MA, et al. T3N0 rectal cancer: potential overtreatment with preoperative chemoradiotherapy is warranted. *J Clin Oncol*. 2008; 26: 368-373.
25. Suzuki K, Dozois RR, Devine RM, Nelson H, Weaver AL, Gunderson LL, et al. Curative reoperations for locally recurrent rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1996; 39:730-736.
26. Wanebo HJ, Antoniuk P, Koness RJ, Levy A, Vezeridis M, Cohen SI, Wroblewski DE. Pelvic resection of recurrent rectal cancer: technical considerations and outcomes. *Dis Colon Rectum*. 1999; 42: 1438-1448.
27. Hogan NM, Joyce MR. Surgical Management of Locally Recurrent Rectal Cancer. *International Journal of Surgical Oncology*, 2012; PMC 3371749.
28. Hahnloser D, Nelson H, Gunderson LL, Hassan I, Haddock MG, O'Connell MJ, et al. Curative potential of multimodality therapy for locally recurrent rectal cancer. *Ann Surg*. 2003; 237:502-508.
29. Beck DE, Reickert CA, Margolin DA, Whitlow CB, Timmcke AE, Hicks TC. Local recurrence, distant recurrence and survival of rectal cancer. *Ochsner J*. 2006; 6:2.
30. You NY, Skibber JM, Chung-Yuan H, Crane CH, Das P, Kopetz S et al. Improved long-term salvage potential of locally recurrent rectal cancer with evolving multimodality therapy. *Br J Surg*. 2016; 103: 753-762.
31. Pedro de Azevedo J, Dozois RR, Gunderson LL. Locally recurrent rectal cancer: surgical strategy. *World J Surg*. 1992; 16:490-494.
32. Maetani S, Nishikawa T, Iijima Y, Tobe T, Kotoura Y, Shikata J, et al. En bloc resection of regionally recurrent carcinoma of the rectum. *Cancer*. 1992; 69:2876-2883.
33. Kokelaar RF, Evans MD, Davies M, Harris DA, Beynon J. Locally advanced rectal cancer: management challenges. *Oncotargets and Therapy*. 2016; 9:6265-6272.
34. Höeckel M, Knapstein P G. The combined operative radiotherapeutic treatment (CORT) of recurrent tumors infiltrating the pelvic wall: first experience with 18 patients. *Gynecol Oncol*. 1992; 46: 20-28.
35. Huber F T, Stepan R, Zimmermann F, Fink U, Molls M, Siewert J R. Locally advanced rectal cancer: resection and intraoperative radiotherapy using the flab method combined with preoperative or postoperative radiochemotherapy. *Dis Colon Rectum*. 1996; 39:774-79.
36. Warrier SK, Heriot AG, Lynch AC. Surgery for locally recurrent rectal cancer: Tips, tricks, and pitfalls. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016; 29:114-122.
37. Peeters KC, Marijnen CA, Nagtegaal ID, Klein Kranenbarg E, Putter H, Wiggers T, et al. The TME trial after a median follow-up of 6 years: increased local control but no survival benefit in irradiated patients with resectable rectal carcinoma. *Ann Surg*- 2007; 246:693-701.
38. van den Brink M, Stiggelbout AM, van den Hout WB, Kievit H, Klein Kranenbarg E, Corrie AM et al. Clinical nature and prognosis of locally recurrent rectal cancer after total mesorectal excision with or without preoperative radiotherapy. *J Clin Oncol*. 2004; 22:3958-3964.
39. Tanis PJ, Doeksen A, van Lanschot JJ. Intentionally curative treatment of locally recurrent rectal cancer: a systematic review. *Can J Surg*. 2013; 56:135-144.
40. Moriya Y. Treatment Strategy for Locally recurrent rectal cancer. *Jpn J Clin Oncol*. 2006; 36:127-131.
41. Gunderson LL, Shipley WU, Suit HD, Epp ER, Nardi G, Wood W, et al. Intraoperative irradiation: a pilot study combined external beam photon with "boost" dose intraoperative electrons. *Cancer*. 1982; 49:2259-2266.
42. Suzuki K, Gunderson LL, Devine RM, Weaver AL, Dozois RR, Ilstrup DM, et al. Intraoperative radiation after palliative surgery for locally recurrent rectal cancer. *Cancer*. 1995; 75:939-952.
43. Mirnezami AH, Sagar PM, Kavanagh D, Witherspoon P, Lee P, Winter D. Clinical algorithms for the surgical management of locally recurrent rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2010; 53:1248-1257.
44. Gronlie Guren M, Undseth C, Rekestad BL, Brændengen M, Dueland S, Garm Spindler K L et al. Reirradiation of locally recurrent rectal cancer: A systematic review. *Radiother Oncol*. 2014; 113:151-157.
45. Haddock MG. Intraoperative radiation therapy for colon and rectal cancers: a clinical review. *Radiat Oncol*. 2017; 12:11-19.
46. Hilaris BS. A perspective on brachytherapy. An Interstitial brachytherapy physical, biological, and clinical considerations. Interstitial collaborative working group. New York: Raven press Ltd. 1990.
47. Edington HD, Hancock S, Coe FL, Sugarbaker PH. Preliminary report of a new treatment strategy for advanced pelvic malignancy: Surgical resection and radiation therapy using after loading catheters plus an inflatable displacement prosthesis in the treatment of advanced primary and recurrent rectal cancer. *Surgery*. 1986; 100:494-499.
48. Goes RN, Beart RW, Simmons AJ, Gunderson LL, Grado G, Streeter O. Use of brachytherapy in the management of locally recurrent rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40:1177-1179.
49. Kuehne J, Kleisi T, Biernacki P, Girvigian M, Streeter M, Corman ML, et al. Use of High-Dose-Rate brachytherapy in the management of locally recurrent rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46:895-899.
50. Wanebo HJ, Gaker DL, Whitehill R, Morgan RF, Constable WC. Pelvic recurrence of rectal cancer. Options for curative resection. *Ann Surg*. 1987; 205:482-495.
51. Vezeridis M P, Wanebo H J. Extended radical pelvic surgery including sacral resection. An Exenterative pelvic surgery. Eds: López MJ. *Surg Oncol Clin North Am*. 1994; 3:291-305.
52. Nielsen MB, Rasmussen P, Keller J, Laurberg S. Preliminary experience with external hemipelvectomy for locally advanced and recurrent pelvic carcinoma. *Colorectal Dis*. 2012; 14:152-156.
53. Wanebo HJ, Marcove RC. Abdominal sacral resection of locally recurrent rectal cancer. *Ann Surg*. 1981; 194:458-471.
54. Sugarbaker PH. Partial sacrectomy for en bloc excision of rectal cancer with posterior fixation. *Dis Colon Rectum*. 1982; 25:708-711.
55. Höeckel M, Knapstein PG. The combined operative radiotherapeutic treatment (CORT) of recurrent tumors infiltrating the pelvic wall: first experience with 18 patients. *Gynecol Oncol*. 1992; 46:20-28.
56. Höeckel M. Laterally extended endopelvic resection (LEER)--principles and practice. *Gynecol Oncol*. 2008; 111 (Suppl) S13-17.
57. Yamada K, Ishizawa T, Niwa K, et al. Patterns of pelvic invasion are prognostic in the treatment of locally recurrent rectal cancer. *Br J Surg*. 2001;88:988-993.
58. R Chao Li, Yinju Zhu, Tong Tong, Ye Xu, Yun Guan, Jingwen Wang, et al. Pelvic recurrence after definitive surgery for locally advanced rectal cancer: a retrospective investigation of implications for precision radiotherapy field design. *Oncotarget*. 2017; 8: 95973-95980.
59. Vezeridis M P, Wanebo H J. Extended radical pelvic surgery including sacral resection. An Exenterative pelvic surgery. Eds: López MJ. *Surg Oncol Clin North Am*. 1994; 3:291-305.
60. Sugarbaker PH. Partial sacrectomy for en bloc excision of rectal cancer with posterior fixation. *Dis Colon Rectum*. 1982; 25:708-711.
61. Yeung RS, Eisenberg BL. Palliative pelvic exenteration. In: Exenterative pelvic surgery. Ed: López MJ. *Surg Oncol Clin North Am*. 1994; 3:291-305.

CAPÍTULO

# 52

---

## Tratamiento oncológico

### SECCIÓN 4. *Cáncer de recto metastásico*

*Soledad Iseas*

# Introducción

En la actualidad debemos comprender que la mejor opción para pacientes con cáncer del recto y enfermedad metastásica es la posibilidad de un tratamiento multimodal porque la discusión interdisciplinaria impacta en la evolución y la supervivencia de los pacientes (1,2). En los últimos años diferentes avances han impactado positivamente en la selección de las estrategias terapéuticas que han prolongado la supervivencia de los pacientes. Dichos avances abarcan mejoras en la eficacia de los tratamientos sistémicos, selección de un tratamiento más personalizado en base a la mejor comprensión de biomarcadores pronósticos y predictivos, mejoras en técnicas quirúrgicas y terapias ablativas implicando un mayor número de pacientes tratados con el fin de facilitar la resección metastásica y por ende la posibilidad de curación (3).

El objetivo de este capítulo es describir el manejo clínico de los pacientes con cáncer de recto (CR) metastásico en diferentes situaciones o escenarios clínicos.

## EPIDEMIOLOGÍA

Según estimaciones de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer en 2018, a nivel mundial, el cáncer colorrectal (CCR) constituyó aproximadamente 1,8 millones de casos nuevos y 900.000 muertes al año, convirtiéndola en la tercera neoplasia maligna más comúnmente diagnosticada y la segunda causa principal de muerte por cáncer. (4). Aproximadamente el 30% de todos los casos CCR tienen el tumor primario localizado a nivel rectal (5). En las últimas décadas se ha observado una tendencia a un aumento creciente de CCR en menores de 50 años, siendo esta tendencia más evidente para la localización rectal (6,7). Alrededor del 25% de los adenocarcinomas de recto se presentan con enfermedad metastásica sincrónica. Recientemente la supervivencia libre de metástasis metacrónicas después de un tratamiento basado en neoadyuvancia total seguido de la resección total mesorectal, ha mejorado en los resultados de los ensayos más recientes siendo alrededor del 75%-78% a 3 años (8,9).

## Perfil molecular: biomarcadores pronósticos y predictivos en cáncer del recto

A pesar de grandes esfuerzos para comprender mejor el proceso metastásico sigue siendo difícil predecir qué pacientes desarrollan metástasis (10,11). El valor pronóstico del TNM aplicado específicamente en cáncer de recto subestima otras vías de diseminación metastásica (12). Si bien incluye ciertos factores de riesgo a tener en cuenta para las decisiones terapéuticas: como la invasión perineural, la invasión vascular mural y extramural, la presencia de depósitos tumorales (13) estas no modifican el estadio. Incluso están reflejados parcialmente en las guías clínicas y en la estratificación del riesgo en ensayos clínicos randomizados. También la superposición entre diferentes subgrupos pronósticos (estadios IIC peor evolución que pacientes con estadios IIIa) sugiere que la importancia de la enfermedad ganglionar podría estar sobreestimada. Por otro lado, tampoco incluye el compromiso del margen circunferencial y la altura del tumor para personalizar mejor la evolución pronóstica a largo plazo (10). Además de la extensión anatómica de la invasión, el patrón de infiltración, que refleja la biología subyacente del tumor que influye en las interacciones moleculares y microambientales locales, proporciona información pronóstica importante. La presencia y densidad de células inflamatorias, linfocitos T CD3-CD8 se reconoce actualmente en el Immunoscore, que muestra un poder pronóstico superior en comparación con el sistema de estadificación TNM (14,15). Si bien existen múltiples publicaciones de firmas de expresión para predecir la respuesta al tratamiento, que han permitido un mejor entendimiento de diferentes vías asociadas a mejor o peor respuesta al tratamiento neoadyuvantes y el riesgo de metástasis, aún dicha información no impacta en las decisiones clínicas diarias (15,16).

En la última década, se ha comprendido mejor las diferencias moleculares entre la lateralidad de los tumores colorectales. Se han descrito diferencias en: las vías de carcino-

génesis, a nivel genómico, transcriptómico, perfiles de inmunogenicidad, microambiente tumoral y microbiota entre los tumores derechos e izquierdos. La mayor implicancia de este conocimiento en el valor pronóstico y predictivo tiene un rol en la toma de decisiones sólo en la práctica clínica en el contexto del escenario metastásico. Específicamente en la localización rectal se describen las siguientes características (fig. 1).

-Vías de carcinogénesis: En los tumores del lado izquierdo la vía de carcinogénesis identificada prioritariamente es la inestabilidad cromosómica (CIN) siendo alrededor de un 5% los tumores izquierdos asociados a la vía relacionada con la inestabilidad microsatelital (IMS). La presencia de tumores rectales asociados a déficit de proteínas de reparación o inestabilidad microsatelital es de alrededor del 2-3%. Este biomarcador es relevante en las decisiones clínicas debido a su rol pronóstico, por tener un rol predictivo positivo de respuesta a inmunoterapia (17) y también está asociado a quimio radio resistencia (18). Considerando el beneficio superior de Pembrolizumab sobre el tratamiento standard en primera línea en CCR metastásico basado en los resultados del Keynote 177, se aconseja conocer los resultados de inmunohistoquímica (IHC) para proteínas MMR o inestabilidad de microsatélites (MSI) en el contexto de la decisión de la primera línea de enfermedad metastásico (19,20).

-Características genómicas: Las características más relevantes a nivel genómico descritas en Cáncer de recto son la mayor frecuencia de mutaciones en los genes APC y TP53. De forma contraria al lado derecho, se observan menor porcentaje de mutaciones de KRAS, NRAS, BRAF PIK3CA, CTNNB1, PTEN, SMAD4, TGFBR2. Estas diferencias ofrecen información sobre el uso potencial de los inhibidores de EGFR debido al hecho de que únicamente los pacientes con tumores KRAS-NRAS-BRAF de tipo salvaje (wild-type) obtienen beneficio (21-23). Interesantemente en el recto es donde se ha observado el menor porcentaje de mutaciones de BRAFV600E (2-3%) (24), siendo este subgrupo el que conlleva el peor pronóstico en CCR y son mayormente refractarios al tratamiento, aunque ya se disponen de terapias

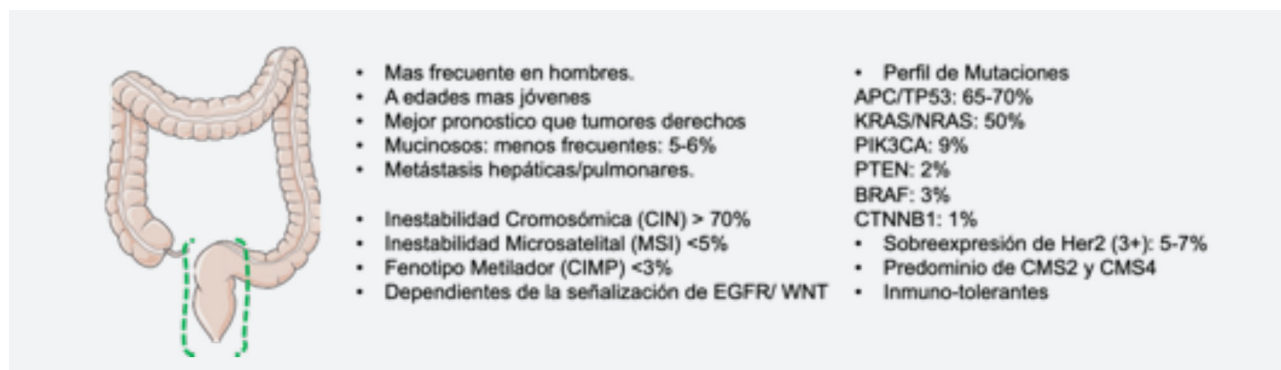


FIGURA 1. Características moleculares de adenocarcinoma de localización rectal.

dirigidas combinadas aprobadas luego de la progresión a una primera línea basada en quimioterapia (25-27). También se ha descrito significativamente menor de la vía PI3K/AKT/mTOR en los tumores de recto, demostrada por la baja frecuencia de mutación en genes como PIK3CA y PTEN en esta localización. Aunque los agentes que se dirigen directamente a la vía PI3K / AKT / mTOR han demostrado ser ineficaces hasta el momento en el CCR las mutaciones de PIK3CA se han implicado en la resistencia a la terapia dirigida a EGFR. La pérdida de expresión de PTEN también puede conferir resistencia a la terapia dirigida a EGFR (28,29). En la práctica clínica los biomarcadores que son mandatorios según guías de consenso para seleccionar el tratamiento de la enfermedad metastásico son el RAS extendido que implica incluir al menos los exones 2, 3 y 4 de KRAS (codones 12, 13, 59, 61, 117 y 146) y los exones 2,3 y 4 de NRAS (codones 12, 13, 59, 61 y 117) y BRAF (V600E).

-Genes de fusión: las translocaciones genómicas que conducen a la activación constitutiva de la cinasa del receptor de tropomiosina (TRK) se encuentran en aproximadamente el 0,5 al 1% de los CRCm, y parecen identificar un subgrupo de pacientes con peor pronóstico. Se dispone de terapias dirigidas aprobadas en forma agnóstica para tumores asociados a genes de fusión (NTRK, RET, ALK) como larotrectinib o entrectinib en escenarios metastásico refractarios. Si bien es un marcador con rol pronóstico y predictivo en CRC están asociados fenotípicamente a identificarse más frecuentemente en tumores derechos, RAS-BRAF wild type y asociados específicamente a inestabilidad microsatelital con pérdida de MLH1 (30-33).

-Sobreexpresión y amplificación de Her2: Al igual que con otros receptores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), HER2 es fundamental en la activación de las vías de transducción de señales subcelulares que controlan el crecimiento y la diferenciación de las células epiteliales (34,35). Aproximadamente el 5-7% de los tumores izquierdos sobreexpresan HER2. Existen guías de metodología diagnóstica de este biomarcador en CRC (36). Diferentes ensayos clínicos en CCR metastásico han demostrado beneficio con diferentes estrategias basadas en terapias anti Her2 en escenarios metastásicos refractarios (37-39). Por otro lado, resultados retrospectivos indican que podría tener un rol predictivo de resistencia a terapias anti EGFR (40,41).

Clasificación transcriptómica: Los subgrupos moleculares de consenso (CMS) basados en análisis de expresión génica (42), más prevalentes en CR son los subgrupos CMS2 y cMS4. CMS2 refleja la vía canónica de carcinogénesis definida por la secuencia de adenoma-carcinoma. Los tumores genéticamente cromosómicos inestables se asocian con mutaciones en APC, p53 y RAS. En general, CMS2 representa una vía de factor de crecimiento epitelial sobreactivada con mayor expresión del receptor del factor de crecimiento

epidérmico (EGFR) y el CMS4 se define por una mayor actividad del factor de crecimiento tisular activado (TGF)  $-\beta$  y por la transición epitelio-mesenquimatosa (EMT) que lo hace en general más resistente a la quimioterapia (43). La clasificación de subgrupos moleculares de consenso (CMS) proporciona una visión biológica más profunda de la carcinogénesis del cáncer colorrectal metastásico (CCRm) y tiene un valor pronóstico. Pero en la actualidad, la clasificación de CMS no tiene un impacto en la toma de decisiones clínicas en mCRC (44).

## Abordaje diagnóstico del cáncer de recto metastásico

Para identificar la estrategia de tratamiento óptima para los pacientes la evaluación debe incluir al menos: examen clínico, hemograma, pruebas de función hepática y renal, CEA y examen proctológico, tomografía computarizada del tórax y resonancia magnética de alta resolución de pelvis en pacientes con CR. La evaluación del estado general, la función de los órganos y las enfermedades no malignas concomitantes influyen en la estrategia terapéutica para los pacientes con CCRm. El estado general y el estado funcional del paciente son factores pronósticos y predictivos importantes. Una exploración con PET/TC FDG puede proporcionar información adicional sobre lesiones equívocas antes de la resección de la enfermedad metastásica, o puede identificar nuevas lesiones en el caso de resección planificada de la enfermedad metastásica. La mayoría de los pacientes (80-85%) tienen enfermedad metastásica que inicialmente no es adecuada para una resección potencialmente curativa. Otros factores relevantes para la decisión de la estrategia terapéutica son: las características relacionadas con el tumor y la enfermedad, como la presentación clínica y los patrones de biología del tumor (por ejemplo, metástasis limitadas al hígado y/o pulmón, dinámica de progresión, síntomas y marcadores pronósticos moleculares o bioquímicos), así como los relacionados con el paciente factores (edad, comorbilidades y expectativas del paciente) y con dicha información integrada se plantearan los objetivos del tratamiento (fig. 2). Clásicamente la enfermedad metastásica en CRC se ha dividido en 4 grupos basados en el volumen de la enfermedad y las características clínicas para decidir estrategias terapéuticas son los siguientes (3,45): Grupo 0: corresponde a los pacientes con enfermedad hepática o pulmonar reseccable (R0) incluso sin tratamiento preoperatorio. Grupo 1: pacientes como enfermedad metastásico o pulmonar limitada pero sin poder lograr resección R0, potencialmente reseccables después de un tratamiento de quimioterapia con la mejor tasa de respuesta objetiva para la decisión quirúrgica posterior. Tanto en el grupo 0 como 1 la estrate-



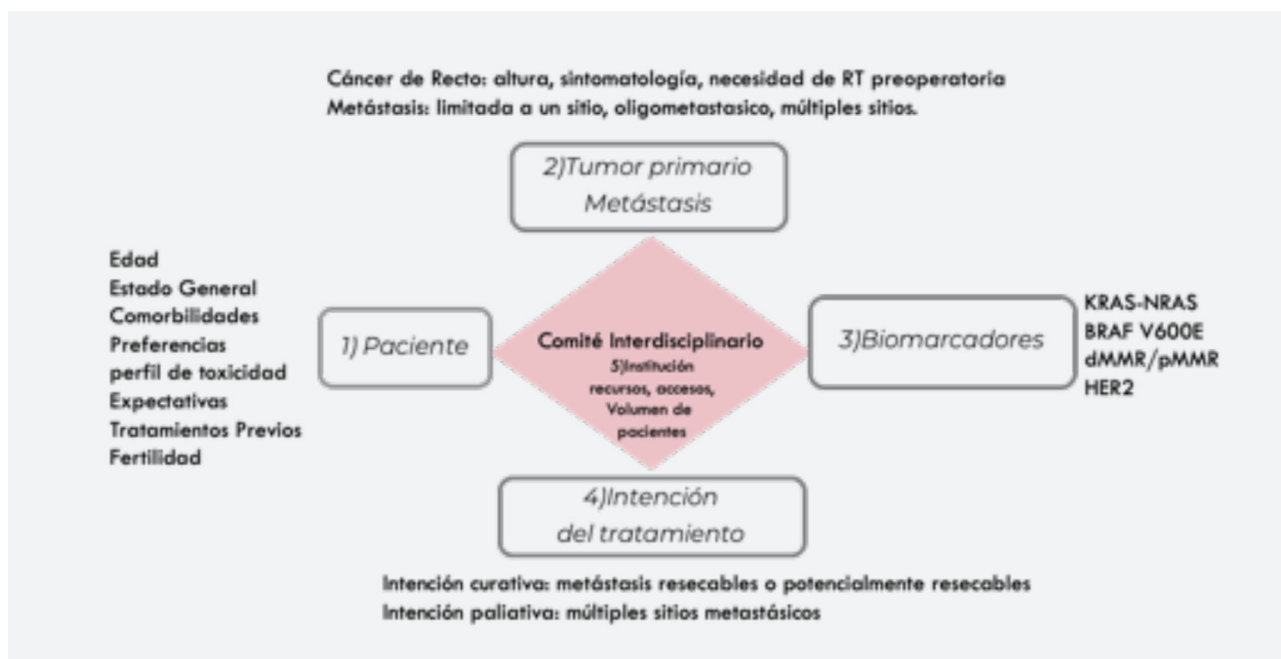


FIGURA 2. Factores relacionados con la decisión de la estrategia terapéutica.

gia persigue una intención inicialmente curativa. Grupo 2: múltiples metástasis en más de un sitio, síntomas asociados a la enfermedad o rápida progresión. Pacientes aptos para recibir quimioterapia basada en dobletes/tripletes asociada a anticuerpos monoclonales. El objetivo del tratamiento no sería curativo. Grupo 3: pacientes con metástasis múltiples, donde la cirugía no constituye una opción terapéutica. Pacientes donde la intensidad del tratamiento se ve limitada por la edad, fragilidad o comorbilidades. En este subgrupo el objetivo del tratamiento no sería curativo.

Los objetivos del tratamiento de la enfermedad metastásica siempre están asociados a aumentar la supervivencia global de los pacientes, con el mejor control de la enfermedad posible, sin detrimento en su calidad de vida. Sin embargo, más allá de que el objetivo inicial sea potencialmente curativo o no, cuando se decide la primera línea de tratamiento de quimioterapia es importante lograr la mayor tasa de respuesta objetiva. La reducción temprana tumoral y la profundidad de la respuesta al tratamiento sistémico inicial predice la sensibilidad al tratamiento, se correlaciona con la SLE y la SG, tasas de resección quirúrgica más altas, y en un mejor control sintomático. Por lo tanto, la tasa de respuesta objetiva impacta en la posibilidad de conversión, en el pronóstico y en la calidad de vida (46-48).

Desde ya la complejidad del abordaje terapéutico es mayor en el escenario clínico de metástasis sincrónicas en cáncer de recto que cuando las metástasis son metacrónicas. Probablemente el escenario es más desafiante cuando existen metástasis sincrónicas resecables o potencialmente resecables. En comparación con el cáncer de colon, la mayoría

de las pacientes con cáncer de recto en estadio IV tendrán una cáncer primario avanzado que tiene riesgo de complicaciones locales que pueden requerir radiación pélvica además de la resección, y conlleva mayores riesgos de complicaciones anastomótica y, potencialmente, retrasos en la terapia sistémica (49).

### Cáncer del recto con metástasis irresecable

En pacientes con cáncer de recto metastásico irresecable” el objetivo principal del tratamiento es mantener la calidad de vida, mejorar los síntomas relacionados con el tumor y minimizar los efectos secundarios relacionados con el tratamiento (3). Según guías de recomendación de expertos, la administración de Radioterapia cuando el tumor primario es asintomático, no se recomienda si ya se decidió que no tienen ningún impacto curativo la resección del tumor primario en este escenario metastásico (50). La mortalidad informada después de la resección del tumor primario en pacientes con cáncer colorrectal incurable en estadio IV varía del 1,3% al 16%, que es significativamente más alta que la resección para el cáncer colorrectal en general (51). Por este motivo, existe una tendencia a un abordaje conservador basado en el tratamiento sistémico, especialmente en pacientes asintomáticos.

En los pacientes con cáncer de recto metastásico irresecable pero con síntomas del tumor primario, un abordaje puede ser una cirugía de derivación o una resección paliativa del tumor primario que a menudo se lleva a cabo antes de iniciar la quimioterapia (52). Los principales objetivos de dicho tratamiento son lograr un alivio rápido de los síntomas

relacionados con los tumores pélvicos y evitar la obstrucción o perforación intestinal completa que requiera cirugía de emergencia en el futuro. La cuestión de si la resección del tumor primario produce un beneficio en la supervivencia es motivo de controversia (52). Un ostoma afecta algunos aspectos de la calidad de vida y la resección del tumor primario se ha vuelto controvertida debido a la mayor eficacia del tratamiento sistémico en los últimos años. Además, la cirugía crea el riesgo de retrasar o no recibir la quimioterapia si existe una morbilidad quirúrgica.

La radioterapia pélvica paliativa en una revisión sistemática mostró una tasa de respuesta de síntomas general combinada del 75% (53), incluso se ha demostrado que la SCRT con quimioterapia evita la cirugía paliativa en el 80% de los pacientes sintomáticos en un ensayo fase II (54). Dichos resultados muestran que la necesidad de una cirugía inicial puede evitarse en una alta proporción de pacientes mediante el uso de quimioterapia y radioterapia paliativa. También solo con el inicio de quimioterapia sistémica se ha demostrado un control de mejoría o resolución de los síntomas en el 80% de los casos (55).

En este subgrupo de pacientes si bien el objetivo del tratamiento no es con intento curativo, se ha logrado aumentar la supervivencia global definiendo una estrategia terapéutica basada en la una óptima secuenciación terapéutica. Para lo cual, es imperioso conocer los biomarcadores predictivos en forma individual para brindar el mayor número de líneas

consecutivas de tratamiento. En la fig. 3 se resumen el algoritmo de tratamiento sistémico basado en los biomarcadores con un rol establecido en la práctica clínica. La selección del esquema terapéutico en primera línea implicara futuras opciones y efectividad de las líneas posteriores. Aunque en Cáncer de recto, el subgrupo de pacientes con MSI es muy bajo, es relevante estudiar este marcador porque es el biomarcador específico para el uso de Anti PD1 en cáncer colorrectal demostrando el doble de beneficio en SLP y mayor tasa de respuesta en primera línea como se menciona previamente. En pacientes con KRAS-NRAS-BRAF wild type, un esquema de quimioterapia asociado a iEGFR (Cetuximab/Panitumumab) debería ser la estrategia inicial. Cuando se compara la efectividad de los iEGFR después de una primera línea con iVEGF (Bevacizumab) se observa menor efectividad. La supervivencia libre de progresión y la supervivencia global es mayor si en pacientes con KRAS-NRAS-BRAF wild type la primera línea incluye un iEGFR. Eso se ha demostrado en diferentes ensayos clínicos (56). Se cree que una estrategia inicial con un iVEGF predispondría un microambiente más resistente a lograr beneficio con iEGFR (57). Por otro lado, ante una mejor comprensión del dinamismo de las mutaciones de RAS y mecanismos de resistencia a iEGFR, ha permitido opción de retratamiento con iEGFR en líneas posteriores cuando no se identifican mecanismos de resistencia de novo a través de la biopsia líquida, permitiendo una alternativa terapéutica. En escenarios refractarios

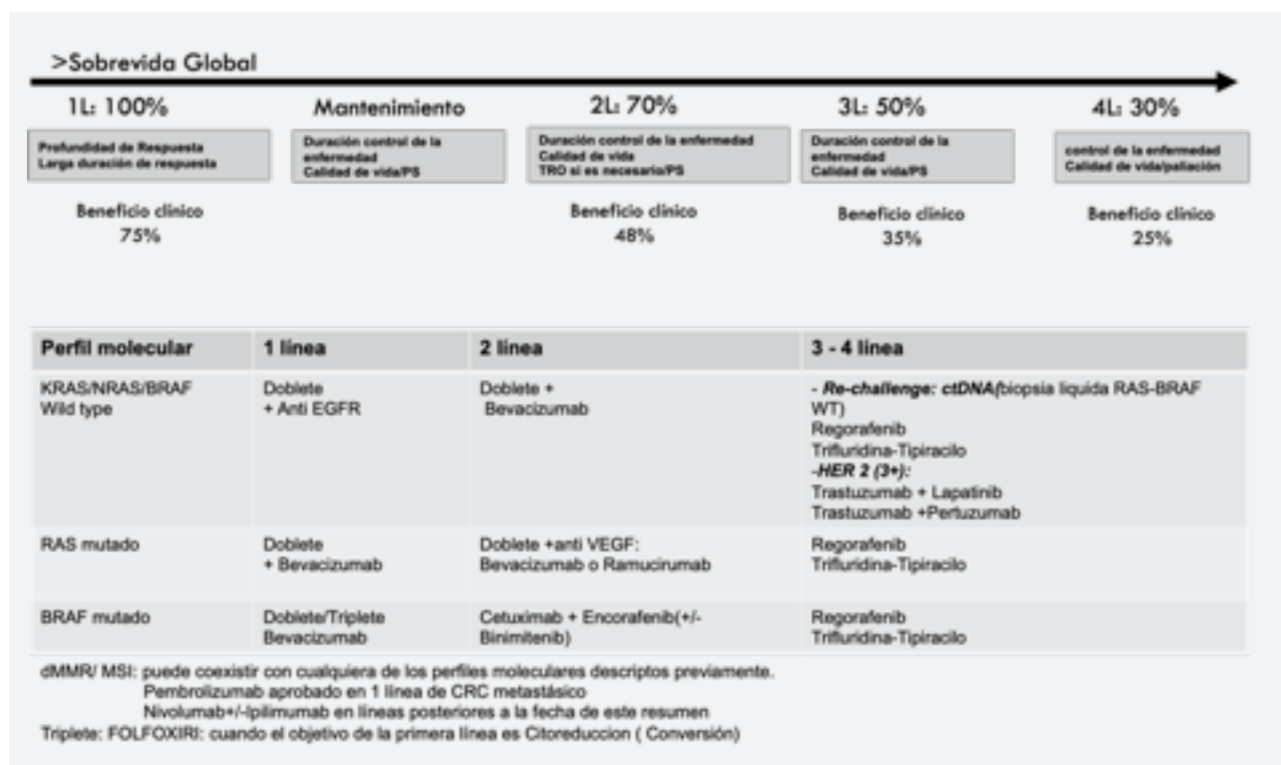


FIGURA 3. Secuenciación del tratamiento sistémico en cáncer de recto metastásico.

a quimioterapia y al uso de iEGFR o iVEGF, han surgido nuevas alternativas terapéuticas: por un lado la opción de AntiHER2 en pacientes con sobreexpresión de dicho marcador que demostró eficacia específicamente en pacientes sin mutaciones de RAS/BRAF. Otras alternativas terapéuticas no basadas en biomarcadores predictivos como regorafenib o trifluridina-tipiracilo se han aprobado para líneas avanzadas de la enfermedad.

### **Cáncer del recto con metástasis sincrónicas y enfermedad limitada al hígado**

Las metástasis hepáticas siguen siendo un problema sustancial, ya que se han convertido en el sitio de afectación más prevalente y corresponden al 40% de las metástasis sincrónicas del CCR (58). En el cáncer del recto (CR) con metástasis hepáticas sincrónicas se considera resecables sólo un 10 a 20% de los casos (59). Sin embargo, la tasa de resección de las metástasis hepáticas tasa asociada a una variación entre del 8% al 32% siendo mayor en instituciones de tercer nivel con mayor volumen de pacientes (60). La secuencia de quimioterapia-radioterapia y resección del primario y de las metástasis hepáticas no se ha estudiado en ensayos prospectivos aleatorizados que comparen las diferentes secuencias posibles de tratamiento y sigue siendo controvertida la definición de la secuencia más óptima. Por lo tanto, cada paciente requiere una evaluación personalizada del volumen de enfermedad, y de la sintomatología para la planificación del tratamiento. Los enfoques de secuencia más descriptos son: el tratamiento “clásico” donde la secuencia consiste en la resección del cáncer de recto, seguida por resección de las metástasis hepáticas. Un tratamiento “combinado” cuando la cirugía pélvica y la resección hepática son realizadas simultáneamente en pacientes muy seleccionados. La secuencia de tratamiento “inverso,” involucra un tratamiento sistémico inicial de quimioterapia y resección de las metástasis hepáticas antes de la resección del tumor primario. Esta estrategia en las últimas décadas ha ganado mayor adopción principalmente en pacientes con mayor volumen de enfermedad hepática (61).

### **Cáncer del recto con metástasis potencialmente resecable**

La cirugía rectal inicial tiene la ventaja de controlar inmediatamente los síntomas del tumor primario. Sin embargo, la resección puede estar incompleta en ausencia de un tratamiento preoperatorio y conlleva un alto riesgo de recurrencia local. La cirugía inicial también puede estar asociada con mortalidad y complicaciones postoperatorias importantes, que retrasa el inicio de la quimioterapia y por ende un impacto negativo en la supervivencia. La cirugía rectal como abordaje inicial ya no es recomendado (50). Generalmente se discuten tres opciones (1): RT con quimio-

terapia sistémica concomitante (2), curso corto RT seguida de inicio rápido de tratamiento sistémico y (3) quimioterapia sistémica inicial. En este escenario también es importante diferenciar la sintomatología del tumor primario y en un escenario con una intención potencialmente curativa evaluar los factores de riesgo local del tumor primario por RMAR y la distancia al margen anal.

1) RT con quimioterapia sistémica concomitante: la mayoría de los pacientes con metástasis hepáticas sincrónicas presentan enfermedad rectal avanzada y, por lo tanto, formalmente tienen una indicación para recibir radio/radioquimioterapia antes de la cirugía del primario. Sin embargo, el tratamiento estándar basado en LC-RT estándar basado en quimioterapia concurrente con fluoropirimidina/Capecitabina da como resultado un tratamiento insuficiente de la enfermedad metastásica durante un intervalo de tiempo sustancial sin un óptimo control sistémico de la enfermedad a distancia el cual puede prolongarse aún más por complicaciones postoperatorias si el tumor rectal se extirpa primero. En recomendaciones de expertos sobre el manejo de cáncer rectal metastásico, esta estrategia inicial no fue recomendada como abordaje inicial en este escenario metastásico (50-62).

2) Curso corto RT seguida de inicio rápido de tratamiento sistémico: si el tumor primario es sintomático y existe necesidad de radioterapia antes de la cirugía del tumor primario, el abordaje inicial con SCRT es una estrategia recomendada. Como la SCRT y la cirugía rectal tardía (8 semanas) en cánceres resecables pueden provocar una regresión local del tumor en el 74% de los pacientes y tiene un perfil de baja toxicidad puede ofrecer tanto control local como, lo que es más importante, la oportunidad de iniciar la terapia sistémica casi al instante, optimizando el tratamiento de la enfermedad metastásica (63,64). La viabilidad de este enfoque se ha demostrado en un ensayo de fase II, en el que la SCRT fue seguida por capecitabina, oxaliplatino y bevacizumab durante un máximo de seis ciclos y cirugía de 6 a 8 semanas después del último ciclo. La cirugía radical R0 de todos los sitios del tumor fue posible en 72% pacientes (65) con buenos resultados a largo plazo (66). A partir de los resultados de dicho estudio se impulsa esta misma estrategia en cáncer de recto localmente avanzado demostrando que SCRT seguida de tratamiento sistémico basado en XELOX o FOLFOX está asociado a altas tasas de resección RO del tumor rectal con buen perfil de seguridad (8). Por otro lado en pacientes con tumores rectales que obstruyen la luz endoscópicamente sin síntomas ni signos clínicos de obstrucción, el tratamiento basado en quimio-radioterapia solo 4% requirió una colostomía inmediata por progresión de la obstrucción. El tratamiento de quimio-radioterapia en pacientes con criterios de obstrucción endoscópica puede no requerir una derivación inmediata, lo que favorecería el rápido control de los síntomas y del tratamiento sistémico (67).

3) Quimioterapia sistémica inicial: el tratamiento sistémico sin radioterapia puede inducir un buen control sistémico y en aquellos casos que se pueda omitir la radioterapia según los criterios imagenológicos del tumor primario puede ser una alternativa. La evidencia a favor de quimioterapia sin radioterapia en la enfermedad metastásica en cáncer de recto, ha sido menos explorada y la evidencia se extrapola de series y fases II en cáncer de recto no metastásico con riesgo intermedio y margen circunferencial negativo en la estadiificación inicial o que se negativizo luego del tratamiento de inducción (68-69). Los esquemas de quimioterapia más modernos han demostrado aumentar la tasa y profundidad de respuesta lo que impacta en la posibilidad de resección del tumor primario y las metástasis. El abordaje inicial con quimioterapia implica evaluar el enfoque de radioterapia en un momento más tardío de la estrategia luego de evaluar la sensibilidad al tratamiento sistémico y el control de la enfermedad metastásico.

Cuando el objetivo está asociado a una estrategia de conversión, una tasa de respuesta objetiva (TRO) más alta aumenta la posibilidad de resección (3,70) y sería la estrategia de selección en pacientes aptos (fig. 4). En general, los regímenes basados en dobletes (FOLFOX, FOLFIRI, CapOx) o tripletes ( FOLFOXIRI) producen mayor tasa de respuesta. Cuando

se agregan inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) (cetuximab o panitumumab) a regímenes combinados como FOLFIRI o FOLFOX, se mejoran todos los parámetros de eficacia. En general una reducción temprana del tumor y la profundidad de respuesta se extrapolan en mejor supervivencia libre de progresión (SLP) y la Sobrevida Global (SG), aunque estos beneficios son más claros en tumores RAS-BRAF de tipo salvaje (22,71). Sin embargo, la combinación óptima de quimioterapia y terapia dirigida se ha discutido durante muchos años. Tres estudios han comparado directamente la eficacia de los inhibidores de EGFR y bevacizumab en pacientes con CCRm En el FIRE-3 de fase III aleatorizado (72). No se logró el criterio de valoración principal, la TRG, pero el criterio de valoración secundario, la SG, fue significativamente más prolongado, en particular en el subgrupo con tumores RAS y BRAF de tipo salvaje. En el estudio PEAK de fase II aleatorizado, (71) hubo una SLP significativamente más prolongada y una SG numéricamente más prolongada, pero no hubo diferencias en la TRO. En CALGB 80405, la quimioterapia doble con cetuximab dio como resultado una TRO más alta, pero sin diferencias significativas en la SLP o la SG (73,74). Varios estudios han demostrado que el CCR del lado izquierdo es más dependiente de las vías relacionadas con EGFR y, por lo tanto, fue evidente realizar

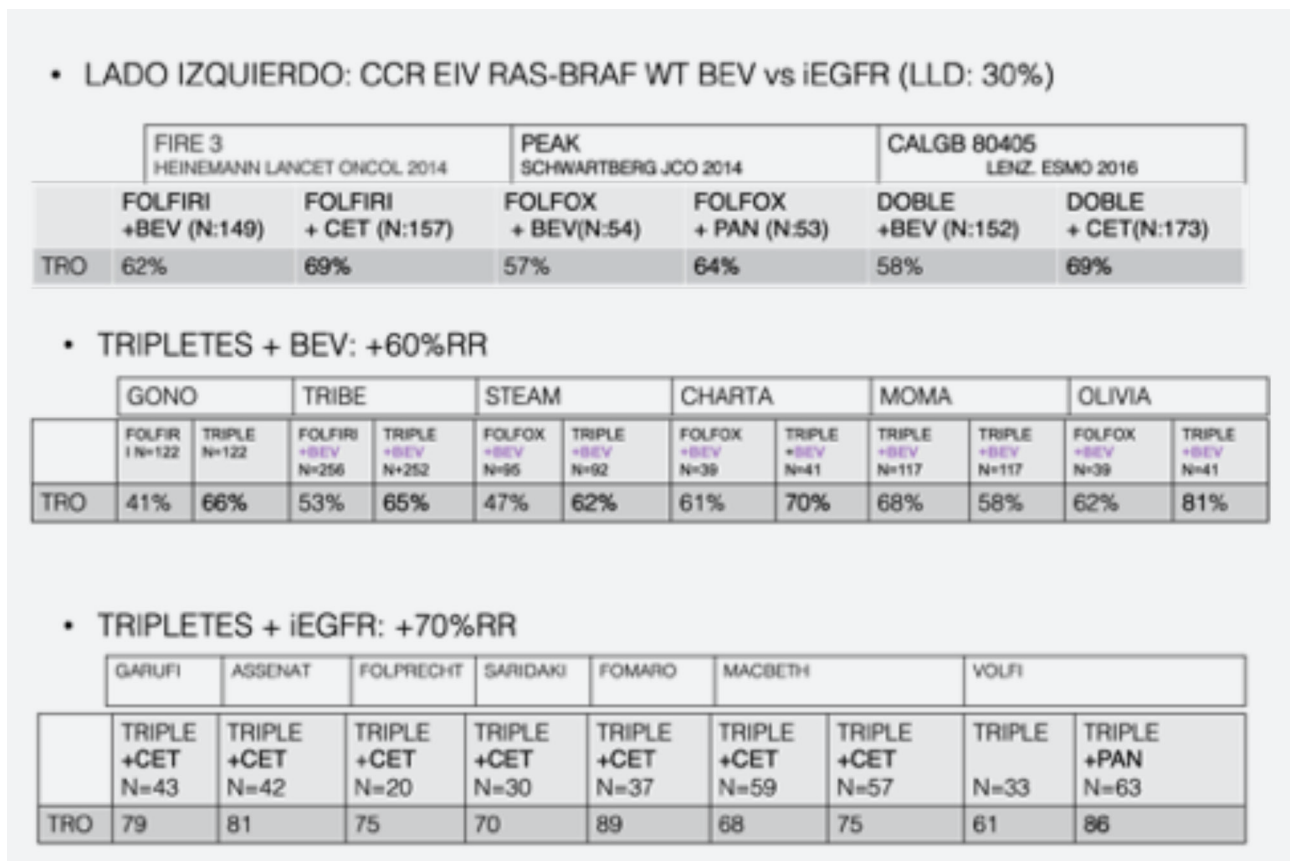


FIGURA 4. Tasa de respuesta objetiva con tratamiento sistémico.

un análisis de subgrupos en pacientes con tumores del lado izquierdo. Dentro de este análisis de subgrupos, la imagen se volvió mucho más homogénea, mostrando una TRO más alta y una SG prolongada en pacientes con tratamiento primario del lado izquierdo (incluido el recto) tratados con inhibidores de EGFR en comparación con bevacizuma (73,74). En dos revisiones, se concluyó que la opción de tratamiento preferida en pacientes con tumores izquierdos y sin mutaciones en KRAS-NRAS-BRAF es la quimioterapia con inhibidores de EGFR. Más allá de una correcta selección del tratamiento el uso de bevacizumab asociado a cualquier esquema de quimioterapia, en pacientes con cáncer de recto debe considerarse especialmente con cuidado en aquellos casos con síntomas asociados a riesgo de obstrucción o pacientes con sangrado activo.

Con respecto al uso de esquemas basados en tripletes, la selección en ensayos aleatorizados se basó principalmente en pacientes con edad más joven y excelente estado funcional. Dos ensayos fase III (75,76), mostraron que la quimioterapia basada en FOLFOXIRI, con o sin bevacizumab, aumentó la TRO y prolongó la SLP y la SG. Se agregó bevacizumab a todas las combinaciones y, por lo tanto, solo podemos concluir que los tripletes con bevacizumab fueron tolerables, pero el beneficio adicional de bevacizumab en la TRO no puede evaluarse a partir de los diseños de los estudios. En el ensayo OLIVIA (77), el mismo esquema bevacizumab produjo una TRO desafiante del 81%, a diferencia de los trabajos previos, los pacientes estaban súper seleccionados, solo con enfermedad metastásica limitada al hígado. De manera consistente, todos los estudios que evaluaron la quimioterapia triple con bevacizumab produjeron una TRO alta de al menos 60%.

Por otro lado, diferentes estudios en fase II han combinado FOLFOXIRI con inhibidores de EGFR, incluyendo principalmente pacientes RAS/BRAF wildtype. Todos los estudios mostraron una TRG de más del 70. En un ensayo aleatorizado de fase II, los pacientes con CCRm de tipo salvaje RAS fueron aleatorizados para recibir FOLFOXIRI ± panitumumab modificado. Los autores encontraron que el triplete + panitumumab producía una TRO significativamente más alta (86% versus 61%) (78,79).

Desde luego, el rol de la quimioterapia sistémica en ensayos fase II-III ha incluido pacientes con cáncer colorrectal sin especificar diferencias en el manejo de los subgrupos de pacientes con cáncer de recto. Si bien la importancia de la lateralidad está definida y la selección molecular de los tratamientos, en un porcentaje elevado de los pacientes enrolados había sido pacientes con metástasis metacrónicas. El primer fase II basado en FOLFIRONOX sin anticuerpos monoclonales pacientes con metástasis sincrónicas en cáncer de recto demostró un control de los síntomas rectales en el 72%, una TRO del 86%, pero en un contexto enfermedad metastásica irresecable (80).

Iniciar tratamiento con quimioterapia sistémica inicial tiene determinadas ventajas: evaluar la sensibilidad al tratamiento y la agresividad de la biología tumoral, iniciar un control sistémico temprano. Si bien es el abordaje de selección sobre todo cuando el tumor primario es asintomático, el tratamiento sistémico ha demostrado un buen control de los síntomas del primario como se mencionó previamente. Por otro lado también permite decidir en un segundo tiempo el abordaje de la enfermedad: cirugía simultánea o cirugía del hígado primero y luego tratamiento específico preoperatorio y cirugía del tumor primario. Desde ya otra opción es la cirugía hepática durante el intervalo post quimio-radioterapia (fig. 5). No es objetivo de este capítulo definir los criterios, indicaciones, y factibilidad del abordaje quirúrgico.

### **Cáncer del recto con metástasis sincrónicas resecables**

Tradicionalmente, la estrategia para el tratamiento quirúrgico del carcinoma colorrectal con metástasis hepáticas resecables era la resección del tumor primario seguida del tratamiento de las metástasis hepáticas, con o sin terapia sistémica peri-operatoria. Este enfoque ha sido desafiado por el “enfoque del hígado primero” porque el pronóstico generalmente está relacionado con las metástasis hepáticas. Además, el enfoque de hígado primero tiene un mayor porcentaje de pacientes que completan el protocolo de tratamiento completo y evita retrasos debido a complicaciones de la cirugía rectal. El panel de St. Gallen vio un lugar para la resección primaria de una pequeña lesión hepática resecable antes del inicio del tratamiento de QT-RT del tumor primario. En una revisión sistemática de pacientes con tumores colorrectales, la secuencia de tratamiento común en cuatro estudios comprendió quimioterapia sistémica neoadyuvante, resección hepática, tratamiento de quimio-radioterapia, seguida de resección colorrectal. Solo el 19% tuvo progresión de la enfermedad, el 73% completaron el protocolo completo con una tasa de supervivencia a 5 años del 67% y una mediana de supervivencia libre de progresión de 19 meses (81). Otro argumento para elegir una estrategia de hígado primero en pacientes con cáncer rectal sincrónico es la posibilidad de una respuesta completa del tumor primario después de la quimiorradiación del 15-25% y, por lo tanto, la posibilidad de una estrategia de watch and wait específicamente en tumores de recto inferior. Por lo tanto la altura del tumor puede ser una variable relevante para seleccionar una estrategia por etapas si un objetivo secundario a la intención curativa de la resecabilidad de las metástasis y aumentar la SG es la preservación del esfínter. La resección sincrónica se ha propuesto como un enfoque alternativo quizás más demostrado en tumores de colon. Se ha postulado que una resección hepática simultánea es demasiado desafiante para estos pacientes sometidos a cirugía pélvica por mayores ta-

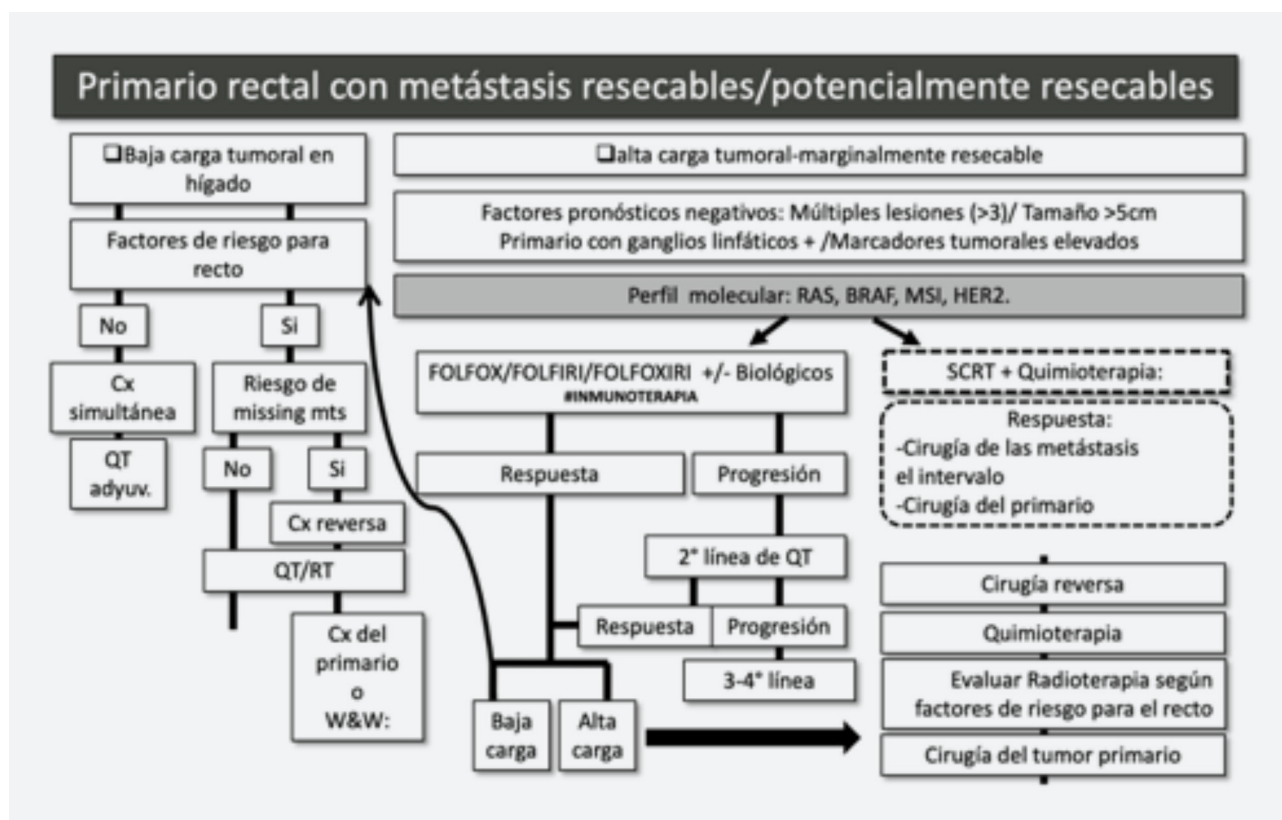


FIGURA 5. Potencial algoritmo para el abordaje de pacientes con adenocarcinoma de recto con intención curativa.

sas de morbilidad y mortalidad. No hay ensayos randomizados prospectivos que comparen las diferentes secuencias de tratamiento. Específicamente en cáncer de recto, el abordaje simultáneo está documentado como una estrategia factible y segura no sólo para lesiones hepáticas de bajo volumen en centros terciarios de alto volumen (82).

## Conclusión

Son claros los avances en la comprensión de la enfermedad rectal desde diferentes aspectos: epidemiológicos, imagenológicos, en la biología molecular, en tratamientos sistémicos más personalizados y en los abordajes quirúrgicos. Sin embargo es controversial la mejor opción secuencia de tratamiento integrando toda dicha información en el cáncer del recto metastásico, entendiendo la heterogeneidad de los diferentes escenarios posibles y puede complejizarse aún más entendiendo y disponiendo de nuevos tratamientos emergentes para el abordaje de esta enfermedad. Por lo tanto, la secuencia más efectiva de tratamiento será la que pueda evaluarse discutirse y llevarse a cabo basado en las decisiones de un comité interdisciplinario

## Referencias

- Prades J, Borrás JM. Shifting sands: adapting the multidisciplinary team model to technological and organizational innovations in cancer care. *Future Oncol Lond Engl*. 2014 Oct;10(13):1995–8.
- Shah S, Arora S, Atkin G, Glynne-Jones R, Mathur P, Darzi A, et al. Decision-making in Colorectal Cancer Tumor Board meetings: results of a prospective observational assessment. *Surg Endosc*. 2014 Oct;28(10):2783–8.
- Van Cutsem E, Cervantes A, Adam R, Sobrero A, Van Krieken JH, Aderka D, et al. ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. 2016;27(8):1386–422.
- Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394–424.
- Lee Y-C, Lee Y-L, Chuang J-P, Lee J-C. Differences in Survival between Colon and Rectal Cancer from SEER Data. *PLOS ONE* [Internet]. 2013 Nov 12 [cited 2020 Oct 5];8(11):e78709. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0078709>
- Siegel RL, Miller KD, Goding Sauer A, Fedewa SA, Butterly LF, Anderson JC, et al. Colorectal cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(3):145–64.
- Vuik FE, Nieuwenburg SA, Bardou M, Lansdorp-Vogelaar I, Dinis-Ribeiro M, Bento MJ, et al. Increasing incidence of colorectal cancer in young adults in Europe over the last 25 years. *Gut* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2020 Oct 11];68(10):1820–6. Available from: <https://gut.bmj.com/content/68/10/1820>
- Hospers G, Bahadoer RR, Dijkstra EA, van Etten B, Marijnen C, Putter H, et al. Short-course radiotherapy followed by chemotherapy before TIME in locally advanced rectal cancer: The randomized RAPIDO trial. *J Clin Oncol* [Internet]. 2020 May 20 [cited 2020 Oct 10];38(15\_su-

- ppl):4006–4006. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.4006](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4006)
9. Total neoadjuvant therapy with mFOLFIRINOX versus preoperative chemoradiation in patients with locally advanced rectal cancer: Final results of PRODIGE 23 phase III trial, a UNICANCER GI trial. | *Journal of Clinical Oncology* [Internet]. [cited 2020 Oct 11]. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.4007](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.4007)
  10. Lord AC, Knijn N, Brown G, Nagtegaal ID. Pathways of spread in rectal cancer: a reappraisal of the true routes to distant metastatic disease. *Eur J Cancer* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2020 Oct 5];128:1–6. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0959804919308937>
  11. Gao P, Song Y, Wang Z, Xu Y, Tong L, Sun J, et al. Is the prediction of prognosis not improved by the seventh edition of the TNM classification for colorectal cancer? Analysis of the surveilla006Ece, epidemiology, and end results (SEER) database. *BMC Cancer* [Internet]. 2013 Mar 17 [cited 2020 Oct 5];13:123. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3651725/>
  12. Mb A, Fl G, Sb E, Cc C, Je G, Rk B, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more “personalized” approach to cancer staging [Internet]. Vol. 67, CA: a cancer journal for clinicians. *CA Cancer J Clin*; 2017 [cited 2020 Oct 5]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28094848/>
  13. Nagtegaal ID, Knijn N, Hugen N, Marshall HC, Sugihara K, Tot T, et al. Tumor Deposits in Colorectal Cancer: Improving the Value of Modern Staging—A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2017 Apr 1;35(10):1119–27.
  14. Galon J, Pagès F, Marincola FM, Thurin M, Trinchieri G, Fox BA, et al. The immune score as a new possible approach for the classification of cancer. *J Transl Med*. 2012 Jan 3;10:1.
  15. El Sissy C, Kirilovsky A, Van den Eynde M, Muşinã A-M, Anitei M-G, Romero A, et al. A Diagnostic Biopsy-Adapted Immunoscore Predicts Response to Neoadjuvant Treatment and Selects Patients with Rectal Cancer Eligible for a Watch-and-Wait Strategy. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res*. 2020 Oct 1;26(19):5198–207.
  16. Sendoya JM, Iseas S, Coraglio M, Golubacki M, Robbio J, Salanova R, et al. Pre-Existing Tumor B Cell Infiltration and Impaired Genome Maintenance Correlate with Response to Chemoradiotherapy in Locally Advanced Rectal Cancer. *Cancers*. 2020 Aug 10;12(8).
  17. Le DT, Uram JN, Wang H, Bartlett BR, Kemberling H, Eyring AD, et al. PD-1 Blockade in Tumors with Mismatch-Repair Deficiency. *N Engl J Med*. 2015 Jun 25;372(26):2509–20.
  18. Cercek A, Fernandes GDS, Roxburgh CS, Ganesh K, Ng S, Sanchez-Vega F, et al. Mismatch Repair Deficient Rectal Cancer and Resistance to Neoadjuvant Chemotherapy. *Clin Cancer Res [Internet]*. 2020 Jan 1 [cited 2020 Apr 27]; Available from: <https://clincancerres.aacrjournals.org/content/early/2020/03/06/1078-0432.CCR-19-3728>
  19. KEYNOTE-177: Phase 3, open-label, randomized study of first-line pembrolizumab (Pembro) versus investigator-choice chemotherapy for mismatch repair-deficient (dMMR) or microsatellite instability-high (MSI-H) metastatic colorectal carcinoma (mCRC). | *Journal of Clinical Oncology* [Internet]. [cited 2020 Oct 10]. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2018.36.4\\_suppl.TP5877](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2018.36.4_suppl.TP5877)
  20. Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen Y-J, Tambor KK, et al. NCCN Guidelines Insights: Rectal Cancer, Version 6.2020: Featured Updates to the NCCN Guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2020 Oct 5];18(7):806–15. Available from: <https://jncn.org/view/journals/jncn/18/7/article-p806.xml>
  21. Lenz H-J, Lee F-C, Yau L, Koh HA, Knost JA, Mitchell EP, et al. MAVE-RICC, a phase 2 study of mFOLFOX6-bevacizumab (BV) vs FOLFIRI-BV with biomarker stratification as first-line (1L) chemotherapy (CT) in patients (pts) with metastatic colorectal cancer (mCRC). *J Clin Oncol* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2020 Oct 5];34(4\_suppl):493–493. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/jco.2016.34.4\\_suppl.493](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/jco.2016.34.4_suppl.493)
  22. Douillard J-Y, Oliner KS, Siena S, Taberero J, Burkes R, Barugel M, et al. Panitumumab-FOLFOX4 treatment and RAS mutations in colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2013 Sep 12;369(11):1023–34.
  23. Van Cutsem E, Köhne C-H, Hitre E, Zaluski J, Changchien C-R, Mason A, et al. Cetuximab and chemotherapy as initial treatment for metastatic colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2009 Apr 2;360(14):1408–17.
  24. Tie J, Gibbs P, Lipton L, Christie M, Jorissen RN, Burgess AW, et al. Optimizing targeted therapeutic development: analysis of a colorectal cancer patient population with the BRAF(V600E) mutation. *Int J Cancer*. 2011 May 1;128(9):2075–84.
  25. Corcoran RB, Atreya CE, Falchook GS, Kwak EL, Ryan DP, Bendell JC, et al. Combined BRAF and MEK Inhibition With Dabrafenib and Trametinib in BRAF V600-Mutant Colorectal Cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2015 Dec 1;33(34):4023–31.
  26. Zhang J, Cai Y, Xie X, Hu H, Deng Y. TRIBE2 results and toxicity. *Lancet Oncol* [Internet]. 2020 June 1 [cited 2020 Oct 5];21(6):e298. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045\(20\)30270-9/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045(20)30270-9/abstract)
  27. Kopetz S, Grothey A, Yaeger R, Van Cutsem E, Desai J, Yoshino T, et al. Encorafenib, Binimetinib, and Cetuximab in BRAF V600E-Mutated Colorectal Cancer. *N Engl J Med*. 2019 24;381(17):1632–43.
  28. F J, Jj W, A N, Vm S, Gs F, S F, et al. PIKCA mutations in advanced cancers: characteristics and outcomes. *Oncotarget* [Internet]. 2012 Dec 1 [cited 2020 Oct 5];3(12):1566–75. Available from: <https://europemc.org/article/pmc/pmc3681495>
  29. Wang Z-H, Gao Q-Y, Fang J-Y. Loss of PTEN expression as a predictor of resistance to anti-EGFR monoclonal therapy in metastatic colorectal cancer: evidence from retrospective studies. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2012 Jun;69(6):1647–55.
  30. Stransky N, Cerami E, Schalm S, Kim JL, Lengauer C. The landscape of kinase fusions in cancer. *Nat Commun*. 2014 Sep 10;5:4846.
  31. Créancier L, Vandenberghe I, Gomes B, Dejean C, Blanchet J-C, Meilleux J, et al. Chromosomal rearrangements involving the NTRK1 gene in colorectal carcinoma. *Cancer Lett*. 2015 Aug 28;365(1):107–11.
  32. Amatu A, Sartore-Bianchi A, Siena S. NTRK gene fusions as novel targets of cancer therapy across multiple tumour types. *ESMO Open* [Internet]. 2016 Mar 18 [cited 2020 Sep 21];1(2). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5070277/>
  33. Pietrantonio F, Di Nicolantonio F, Schrock AB, Lee J, Tejpar S, Sartore-Bianchi A, et al. ALK, ROS1, and NTRK Rearrangements in Metastatic Colorectal Cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2017;109(12).
  34. Loree JM, Bailey AM, Johnson AM, Yu Y, Wu W, Bristow CA, et al. Molecular Landscape of ERBB2/ERBB3 Mutated Colorectal Cancer. *JNCI J Natl Cancer Inst* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2020 Sep 21];110(12):1409–17. Available from: <https://academic.oup.com/jnci/article/110/12/1409/4989438>
  35. Ross JS, Fakhri M, Ali SM, Elvin JA, Schrock AB, Suh J, et al. Targeting HER2 in colorectal cancer: The landscape of amplification and short variant mutations in ERBB2 and ERBB3. *Cancer*. 2018 01;124(7):1358–73.
  36. Fujii S, Magliocco AM, Kim J, Okamoto W, Kim JE, Sawada K, et al. International Harmonization of Provisional Diagnostic Criteria for ERBB2-Amplified Metastatic Colorectal Cancer Allowing for Screening by Next-Generation Sequencing Panel. *JCO Precis Oncol* [Internet]. 2020 Jan 7 [cited 2020 Sep 21]; Available from: <https://ascopubs.org/doi/pdf/10.1200/PO.19.00154>
  37. Sartore-Bianchi A, Trusolino L, Martino C, Bencardino K, Lonardi S, Bergamo F, et al. Dual-targeted therapy with trastuzumab and lapatinib in treatment-refractory, KRAS codon 12/13 wild-type, HER2-positive metastatic colorectal cancer (HERACLES): a proof-of-concept, multicentre, open-label, phase 2 trial. *Lancet Oncol*. 2016 Jun;17(6):738–46.
  38. Sartore-Bianchi A, Lonardi S, Martino C, Fenocchio E, Tosi F, Ghezzi S, et al. Pertuzumab and trastuzumab emtansine in patients with HER2-amplified metastatic colorectal cancer: the phase II HERACLES-B trial. *ESMO Open*. 2020 Sep;5(5).
  39. Meric-Bernstam F, Hurwitz H, Raghav KPS, McWilliams RR, Fakhri M, VanderWalde A, et al. Pertuzumab plus trastuzumab for HER2-amplified metastatic colorectal cancer (MyPathway): an updated report from a multicentre, open-label, phase 2a, multiple basket study. *Lancet Oncol*. 2019;20(4):518–30.
  40. Cuyper AD, Eynde MVD, Machiels J-P. HER2 as a Predictive Biomarker and Treatment Target in Colorectal Cancer. *Clin Colorectal Cancer* [Internet]. 2020 June 1 [cited 2020 Sep 21];19(2):65–72. Available from: [https://www.clinical-colorectal-cancer.com/article/S1533-0028\(20\)30011-6/abstract](https://www.clinical-colorectal-cancer.com/article/S1533-0028(20)30011-6/abstract)
  41. Meeting Library | HER2 amplification as a negative predictive biomarker for anti-epidermal growth factor receptor antibody therapy in metastatic colorectal cancer. [Internet]. [cited 2020 Oct 10]. Available from: <https://meetinglibrary.asco.org/record/123641/abstract>
  42. Guinney J, Dienstmann R, Wang X, de Reyniès A, Schlicker A, Soneson C, et al. The consensus molecular subtypes of colorectal cancer. *Nat Med*. 2015 Nov;21(11):1350–6.
  43. Stintzing S, Wirapati P, Lenz H-J, Neureiter D, Weikersthal LF von, Decker T, et al. Consensus molecular subgroups (CMS) of colorectal cancer (CRC) and first-line efficacy of FOLFIRI plus cetuximab or bevacizumab in the FIRE 3 (AIO KRK-0306) trial. *Ann Oncol* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2020 Oct 10];30(11):1796–803. Available from: [https://www.annals-oncology.org/article/S0923-7534\(20\)32595-3/abstract](https://www.annals-oncology.org/article/S0923-7534(20)32595-3/abstract)

44. Alwers E, Jia M, Kloor M, Bläker H, Brenner H, Hoffmeister M. Associations Between Molecular Classifications of Colorectal Cancer and Patient Survival: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2019;17(3):402-410.e2.
45. Schmoll HJ, Van Cutsem E, Stein A, Valentini V, Glimelius B, Haustermans K, et al. ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. personalized approach to clinical decision making. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* 2012 Oct;23(10):2479-516.
46. Heinemann V, Stintzing S, Modest DP, Giessen-Jung C, Michl M, Mansmann UR. Early tumor shrinkage (ETS) and depth of response (DpR) in the treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC). *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2015 Sep;51(14):1927-36.
47. Taieb J, Rivera F, Siena S, Karthaus M, Valladares-Ayerbes M, Gallego J, et al. Exploratory analyses assessing the impact of early tumor shrinkage and depth of response on survival outcomes in patients with RAS wild-type metastatic colorectal cancer receiving treatment in three randomized panitumumab trials. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2018 Feb;144(2):321-35.
48. Taieb J, Geissler M, Rivera F, Karthaus M, Wilson R, Loupakis F, et al. Relationship Between Tumor Response and Tumor-Related Symptoms in RAS Wild-Type Metastatic Colorectal Cancer: Retrospective Analyses From 3 Panitumumab Trials. *Clin Colorectal Cancer [Internet].* 2019 Dec 1 [cited 2020 Oct 12];18(4):245-256.e5. Available from: [https://www.clinical-colorectal-cancer.com/article/S1533-0028\(19\)30162-8/abstract](https://www.clinical-colorectal-cancer.com/article/S1533-0028(19)30162-8/abstract)
49. Adam R, de Gramont A, Figueras J, Kokudo N, Kunstlerer F, Loyer E, et al. Managing synchronous liver metastases from colorectal cancer: a multidisciplinary international consensus. *Cancer Treat Rev.* 2015 Nov;41(9):729-41.
50. Lutz MP, Zalberg JR, Glynne-Jones R, Ruers T, Ducreux M, Arnold D, et al. Second St. Gallen European Organisation for Research and Treatment of Cancer Gastrointestinal Cancer Conference: consensus recommendations on controversial issues in the primary treatment of rectal cancer. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2016;63:11-24.
51. Evans MD, Escofet X, Karandikar SS, Stamatakis JD. Outcomes of resection and non-resection strategies in management of patients with advanced colorectal cancer. *World J Surg Oncol [Internet].* 2009 Mar 10 [cited 2020 Oct 11];7:28. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2657129/>
52. Hosseinali Khani M, Pählman L, Smedh K. Treatment strategies for patients with stage IV rectal cancer: A report from the Swedish Rectal Cancer Registry. *Eur J Cancer [Internet].* 2012 Jul 1 [cited 2020 Oct 11];48(11):1616-23. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0959804911010379>
53. Cameron MG, Kersten C, Vistad I, Fosså S, Guren MG. Palliative pelvic radiotherapy of symptomatic incurable rectal cancer – a systematic review. *Acta Oncol Stockh Swed [Internet].* 2014 Feb [cited 2020 Oct 11];53(2):164-73. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3894715/>
54. Tyc-Szczepaniak D, Wyrwicz L, Kępka L, Michalski W, Olszyna-Seremienta M, Pałucki J, et al. Palliative radiotherapy and chemotherapy instead of surgery in symptomatic rectal cancer with synchronous unresectable metastases: a phase II study. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* 2013 Nov;24(11):2829-34.
55. Chau I, Brown G, Cunningham D, Tait D, Wotherspoon A, Norman AR, et al. Neoadjuvant capecitabine and oxaliplatin followed by synchronous chemoradiation and total mesorectal excision in magnetic resonance imaging-defined poor-risk rectal cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2006 Feb 1;24(4):668-74.
56. Modest DP, Stintzing S, von Weikersthal LF, Decker T, Kiani A, Vehlning-Kaiser U, et al. Impact of Subsequent Therapies on Outcome of the FIRE-3/AIO KRK0306 Trial: First-Line Therapy With FOLFIRI Plus Cetuximab or Bevacizumab in Patients With KRAS Wild-Type Tumors in Metastatic Colorectal Cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2015 Nov 10;33(32):3718-26.
57. Zaniboni A, Formica V. The Best. First, Anti-EGFR before anti-VEGF, in the first-line treatment of RAS wild-type metastatic colorectal cancer: from bench to bedside. *Cancer Chemother Pharmacol.* 2016;78(2):233-44.
58. Improving Long-Term Outcomes for Patients With Liver Metastases From Colorectal Cancer | Journal of Clinical Oncology [Internet]. [cited 2020 Oct 5]. Available from: <https://ascopubs.org/doi/10.1200/JCO.2005.04.4669>
59. Cummings LC, Payes JD, Cooper GS. Survival after hepatic resection in metastatic colorectal cancer. *Cancer [Internet].* 2007 [cited 2020 Oct 5];109(4):718-26. Available from: <https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/cncr.22448>
60. Norén A, Eriksson HG, Olsson LI. Selection for surgery and survival of synchronous colorectal liver metastases; a nationwide study. *Eur J Cancer Oxf Engl* 1990. 2016 Jan;53:105-14.
61. Conrad C, Vauthey J-N, Masayuki O, Sheth RA, Yamashita S, Passot G, et al. Individualized Treatment Sequencing Selection Contributes to Optimized Survival in Patients with Rectal Cancer and Synchronous Liver Metastases. *Ann Surg Oncol.* 2017 Dec;24(13):3857-64.
62. Pfeiffer P, Gruenberger T, Glynne-Jones R. Synchronous liver metastases in patients with rectal cancer: can we establish which treatment first? *Ther Adv Med Oncol [Internet].* 2018 Aug 7 [cited 2020 Sep 23];10. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6081759/>
63. Pettersson D, Holm T, Iversen H, Blomqvist L, Glimelius B, Martling A. Preoperative short-course radiotherapy with delayed surgery in primary rectal cancer. *Br J Surg.* 2012 Apr;99(4):577-83.
64. Erlandsson J, Holm T, Pettersson D, Berglund Å, Cedermark B, Radu C, et al. Optimal fractionation of preoperative radiotherapy and timing to surgery for rectal cancer (Stockholm III): a multicentre, randomized, non-blinded, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet Oncol.* 2017;18(3):336-46.
65. van Dijk TH, Tamas K, Beukema JC, Beets GL, Gelderblom AJ, de Jong KP, et al. Evaluation of short-course radiotherapy followed by neoadjuvant bevacizumab, capecitabine, and oxaliplatin and subsequent radical surgical treatment in primary stage IV rectal cancer. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* 2013 Jul;24(7):1762-9.
66. Bisschop C, van Dijk TH, Beukema JC, Jansen RLH, Gelderblom H, de Jong KP, et al. Short-Course Radiotherapy Followed by Neoadjuvant Bevacizumab, Capecitabine, and Oxaliplatin and Subsequent Radical Treatment in Primary Stage IV Rectal Cancer: Long-Term Results of a Phase II Study. *Ann Surg Oncol [Internet].* 2017 [cited 2020 Oct 10];24(9):2632-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5539276/>
67. Patel JA, Fleshman JW, Hunt SR, Safar B, Birnbaum EH, Lin AY, et al. Is an elective diverting colostomy warranted in patients with an endoscopically obstructing rectal cancer before neoadjuvant chemotherapy? *Dis Colon Rectum.* 2012 Mar;55(3):249-55.
68. Besignor T, Brouquet A, Dariane C, Thiro-Bidault A, Lazure T, Julié C, et al. Pathological response of locally advanced rectal cancer to preoperative chemotherapy without pelvic irradiation. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel.* 2015 Jun;17(6):491-8.
69. Schrag D, Weiser MR, Goodman KA, Gonen M, Hollywood E, Cercek A, et al. Neoadjuvant chemotherapy without routine use of radiation therapy for patients with locally advanced rectal cancer: a pilot trial. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2014 Feb 20;32(6):513-8.
70. Heinemann V, von Weikersthal LF, Decker T, Kiani A, Vehlning-Kaiser U, Al-Batran S-E, et al. FOLFIRI plus cetuximab versus FOLFIRI plus bevacizumab as first-line treatment for patients with metastatic colorectal cancer (FIRE-3): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2014 Sep;15(10):1065-75.
71. Schwartzberg LS, Rivera F, Karthaus M, Fasola G, Canon J-L, Hecht JR, et al. PEAK: a randomized, multicenter phase II study of panitumumab plus modified fluorouracil, leucovorin, and oxaliplatin (mFOLFOX6) or bevacizumab plus mFOLFOX6 in patients with previously untreated, unresectable, wild-type KRAS exon 2 metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 2014 Jul 20;32(21):2240-7.
72. Stintzing S, Modest DP, Rossius L, Lerch MM, von Weikersthal LF, Decker T, et al. FOLFIRI plus cetuximab versus FOLFIRI plus bevacizumab for metastatic colorectal cancer (FIRE-3): a post-hoc analysis of tumour dynamics in the final RAS wild-type subgroup of this randomised open-label phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2016 Oct;17(10):1426-34.
73. Venook AP, Niedzwiecki D, Lenz H-J, Innocenti F, Fruth B, Meyerhardt JA, et al. Effect of First-Line Chemotherapy Combined With Cetuximab or Bevacizumab on Overall Survival in Patients With KRAS Wild-Type Advanced or Metastatic Colorectal Cancer: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017 20;317(23):2392-401.
74. Venook AP, Niedzwiecki D, Innocenti F, Fruth B, Greene C, O'Neil BH, et al. Impact of primary (1o) tumor location on overall survival (OS) and progression-free survival (PFS) in patients (pts) with metastatic colorectal cancer (mCRC): Analysis of CALGB/SWOG 80405 (Alliance). *J Clin Oncol [Internet].* 2016 May 20 [cited 2020 Sep 23];34(15\_suppl):3504-3504. Available from: [https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2016.34.15\\_suppl.3504](https://ascopubs.org/doi/abs/10.1200/JCO.2016.34.15_suppl.3504)
75. Falcone A, Ricci S, Brunetti I, Pfanner E, Allegrini G, Barbara C, et al. Phase III trial of infusional fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin, and irinotecan (FOLFIRI) compared with infusional fluorouracil, leucovorin, and irinotecan (FOLFIRI) as first-line treatment for metastatic colorectal cancer: the Gruppo Oncologico Nord Ovest. *J Clin Oncol Off J Am Soc*



- Clin Oncol. 2007 May 1;25(13):1670–6.
76. Cremolini C, Pietrantonio F. How the lab is changing our view of colorectal cancer. *Tumori*. 2016 Dec 1;102(6):541–7.
  77. Gruenberger T, Bridgewater J, Chau I, García Alfonso P, Rivoire M, Mudan S, et al. Bevacizumab plus mFOLFOX-6 or FOLFOXIRI in patients with initially unresectable liver metastases from colorectal cancer: the OLIVIA multinational randomised phase II trial. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. 2015 Apr;26(4):702–8.
  78. Geissler M, Martens UM, Knorrenschild R, Greeve J, Florschütz A, Tan Apfel A, et al. mFOLFOXIRI + panitumumab versus FOLFOXIRI as first-line treatment in patients with RAS wild-type metastatic colorectal cancer mCRC): A randomized phase II VOLFI trial of the AIO (AIO-KRK 0109). *Ann Oncol [Internet]*. 2017 Sep 1 [cited 2020 Oct 1];28:159. Available from: [https://www.annalsofncology.org/article/S0923-7534\(20\)38962-6/abstract](https://www.annalsofncology.org/article/S0923-7534(20)38962-6/abstract)
  79. Modest DP, Martens UM, Riera-Knorrenschild J, Greeve J, Florschütz A, Wessendorf S, et al. FOLFOXIRI Plus Panitumumab As First-Line Treatment of RAS Wild-Type Metastatic Colorectal Cancer: The Randomized, Open-Label, Phase II VOL I Study (AIO KRK 0109). *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2019 10;37(35):3401–11.
  80. Bachet JB, Lucidarme O, Leche CB, Barbier E, Raoul JL, Lecomte T, et al. FOLFIRINOX as induction treatment in rectal cancer patients with synchronous metastases: Results of the FFCD 1102 phase II trial. *Eur J Cancer [Internet]*. 2018 Nov 1 [cited 2020 Oct 10];104:108–16. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0959804918313765>
  81. Ayez N, Burger JWA, van der Pool AE, Eggermont AMM, Grunhagen DJ, Wilt JHW, et al. Long-term results of the “liver first” approach in patients with locally advanced rectal cancer and synchronous liver metastases. *Dis Colon Rectum*. 2013 Mar;56(3):281–7.
  82. Silberhumer GR, Paty PB, Temple LK, Araujo RLC, Denton B, Gonen M, et al. Simultaneous resection for rectal cancer with synchronous liver metastasis is a safe procedure. *Am J Surg [Internet]*. 2015 Jun 1 [cited 2020 Oct 11];209(6):935–42. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002961014006060>

---

## Metástasis hepáticas del cáncer colorrectal

### SECCIÓN 4. *Cáncer de recto metastásico*

*Oscar C. Andriani*

*Abraham Gallardo Martínez*

# Introducción

El 15 a 25% de los pacientes con CCR se presentan en un estadio IV, y, de ellos, entre el 70 y 80% tienen metástasis (MTS) hepáticas debido a la diseminación por vía portal.

El 50 a 60% de los pacientes con CCR presentará MTS hepáticas durante la historia natural de la enfermedad.

## Flisiopatología

Para que las células tumorales originadas en el colon o recto se puedan diseminar, se produce la transición de células epiteliales a mesenquimáticas (EMT) otorgándoles la capacidad de migrar e invadir. Esta transformación estaría mediada por diferentes oncogenes y vías de señalización tales como el PI3K, Ras y Wnt.

Moléculas secretadas por las células tumorales, integrinas, vesículas extracelulares, exosomas y oncosomas, preparan el microambiente premetastático induciendo hipoxia y desregulando los mecanismos de defensa para generar un “nicho premetastático”. La inducción de inflamación y el incremento de la permeabilidad vascular favorecen la instalación y desarrollo de las células tumorales, a través de la reversión de la transición hacia células epiteliales(1-2).

La aparición de MTS metacrónicas se interpreta por la existencia de poblaciones de células neoplásicas “durmientes”, mantenidas en un estado “quiescente” G0 -vivas pero sin proliferación- durante un largo período. Este estado les permitiría evadir los sistemas inmunes de defensa y la acción de la quimioterapia (QT), para “despertar” y proliferar tiempo después, reactivadas por un estado pro-inflamatorio crónico(1-3).

### **Detección temprana y seguimiento de pacientes de alto riesgo a desarrollar MTS**

Los pacientes con CCR infiltrante tienen riesgo de progresión de la enfermedad, y es recomendable un seguimiento estricto y prolongado (al menos 5 años). Los marcadores tumorales se deberían determinar 4 veces por año, y las imágenes de tórax, abdomen y pelvis, 2 veces al año, para detectar la progresión de la enfermedad, sobre todo MTS hepáticas y/o pulmonares(4). En pacientes ya operados por MTS hepáticas, se aconseja que la frecuencia de los controles sea cada 3 meses durante los primeros 2 años, cada 4 meses durante el 3° y 4° año, cada 6 meses entre el 5° y 7° año, y a partir de ese momento, una vez al año.

## Diagnóstico y estadificación

### **Marcadores tumorales**

La determinación plasmática del antígeno carcino-embrionario (CEA) y antígeno carbohidrato 19.9 (CA 19.9) no tienen alta sensibilidad ni especificidad, ya que no están expresados en todos los CCR, o pueden elevarse ante otras situaciones clínicas.

Cuando están elevados de inicio, puede ser indicador de enfermedad extendida. El incremento durante el seguimiento debe ser un alerta para intensificar la detección de una recidiva, y para profundizar los estudios de estadificación (4,5).

### **Estudios dinámicos por imágenes**

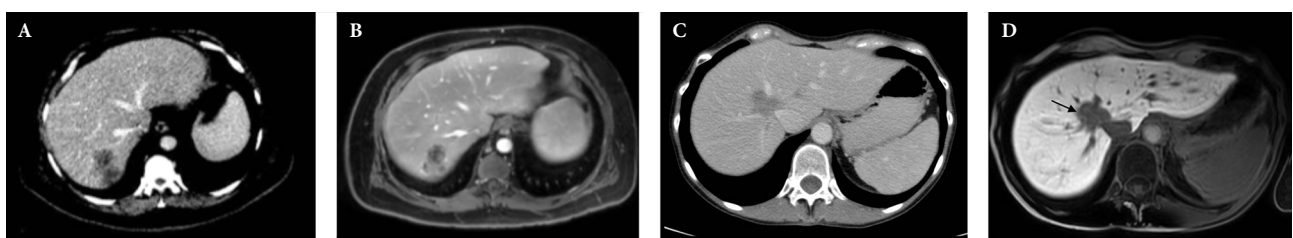
Tanto la tomografía computada como la resonancia magnética son estudios que permiten evaluar parámetros anatómicos, el número de MTS, y su relación con estructuras vasculares y biliares intra y extra parenquimatosas. También permiten detectar compromisos extrahepáticos (adenopatías, implantes peritoneales, MTS a distancia) que modifiquen la estrategia de tratamiento.

Otro beneficio de las imágenes dinámicas es optimizar la planificación quirúrgica, y seleccionar la táctica más apropiada. Se puede evaluar el volumen del remanente hepático futuro (RHF) tal como se explicará más adelante.

El patrón característico de las MTS hepáticas es la atenuación central y el realce periférico en la fase portal (fig. 1 A y B y 2 A y B). Sin embargo, las modificaciones estructurales del parénquima hepático por la QT, como la esteatosis o la peliosis –síndrome de oclusión sinusoidal, pueden reducir la precisión en la detección de lesiones pequeñas. Por otra parte, la QT también puede modificar la textura de las MTS (licuefacción, necrosis, fibrosis) tal como se destaca en la fig. 1 C.

### **Tomografía Computada (TC)**

Para aumentar la precisión, la TC debe ser realizada con contraste oral y endovenoso (EV). Si bien las MTS son más evidentes en la fase portal, la TC se debe solicitar en múltiples fases (estudio dinámico): arterial, portal y parenquimatosa.



**FIGURA 1.** El patrón característico de las MTS hepáticas es el realce periférico en la fase portal. **A.** En TC se observan hipodensas. **B.** En secuencias T1 de RM son hipointensas. **C.** Luego de recibir QT, pueden sufrir cambios por fibrosis, necrosis o licuefacción sin presentar el realce característico. **D.** En RM la fase parenquimatosa tardía con contraste hepatocito-específico, la lesión no capta el contraste y se ve negra.

La sensibilidad de la TC es del 85-90%, y la especificidad del 90-95%.

Las imágenes por TC son más anatómicas y favorecen la evaluación de la relación de las MTS con estructuras vasculares y biliares intra y extra parenquimatosas, y ayudan a la planificación de la táctica quirúrgica más apropiada.

### Resonancia magnética (RM)

Al igual que la TC, se deben adquirir secuencias sin y con contraste EV –gadolinio- en fases arterial, portal y de equilibrio. Las MTS se observan hipointensas en secuencias T1, hiperintensas en T2 y tienen el mismo comportamiento dinámico que en TC. Un valor agregado de este método es evaluar las secuencias de difusión y el coeficiente aparente de difusión (ADC), permitiendo detectar lesiones subcentimétricas de manera muy precisa (fig. 2 C).

La RM brinda más precisión diagnóstica y es imprescindible en casos de lesiones múltiples, cuando algunas MTS “desaparecen” en la evaluación postQT o en pacientes sometidos a QT prolongada. Los contrastes hepato-específicos como el ácido gadoxético (Primovist® Bayer) aumentan la sensibilidad diagnóstica (6). Es fundamental en pacientes con cambios estructurales en el hígado (postQT, esteatosis). La sensibilidad supera el 90%, dado que las MTS no contienen hepatocitos y en la fase parenquimatosa, quedan “negras” sobre el parénquima realzado (figs. 1 D y 2 D).

### Tomografía por emisión de positrones (PET-18FDG/TC)

El PET-TC se recomienda cuando se sospecha enfermedad extrahepática, y en la estadificación en casos de MTS sincrónicas con alta carga tumoral, con más de una localización metastásica, con marcadores tumorales significativamente elevados (>200), o elevados pero sin evidencia de progresión en el seguimiento con imágenes morfológicas (TC, RM).

La sensibilidad y especificidad es de 60% y 79% respectivamente. Pueden existir falsos negativos si el estudio se realiza cercano a haber recibido QT (dentro de las 2-3 semanas), o falsos positivos si existe algún factor que promueva inflamación (PO reciente, biopsias).

## Tratamiento

Al tomar a cargo a un paciente con CCR, el abordaje interdisciplinario desde un comienzo va a permitir fijar estrategias que mejoren los resultados a largo plazo (mejor supervivencia global y libre de progresión, menor tasa de recidivas) (4-7).

Se recomienda discutir caso por caso en reuniones interdisciplinarias, donde se pueda optimizar la selección de pacientes, y definir la oportunidad y el tipo de tratamiento, estableciendo la mejor opción terapéutica.

### ¿Porqué resear? Racionalidad de la indicación de la resección quirúrgica.

La supervivencia global luego de la resección varía entre 50% y 30% a 5 años, y puede llegar a 25% a 10 años (4).

El grupo de mayor supervivencia a 5 y 10 años es el de los pacientes reseados (46 y 30%). Si bien está claro que los pacientes reseados tendrían una menor carga tumoral, y están en mejores condiciones clínicas que otros no candidatos al tratamiento quirúrgico, incluso los pacientes considerados inicialmente irresecables por alta carga tumoral, pero que luego de la QT fueron reconsiderados como reseables, tienen supervivencias alentadoras (32 y 20% a 5 y 10 años respectivamente). En tanto que quienes no fueron operados presentan peor evolución (9% a 5 años) (8).

Estos resultados demuestran que la resección quirúrgica es la mejor opción terapéutica, destacando que es la combinación de QT y cirugía la que consigue las supervivencias global y libre de progresión más prolongadas (7,8).

Por lo tanto, al considerar las decisiones terapéuticas, se debe plantear como meta secundaria aumentar la reseabilidad, ya que, si se logra, impactará positivamente sobre la supervivencia.

### Factores que influyen en la supervivencia

La variabilidad en los resultados se debe a múltiples factores que incluyen la lateralidad del tumor primario (colon derecho peor que colon izquierdo) las mutaciones RAS y BRAF, el número de MTS, la sincronidad, y la enfermedad extrahepática coexistente, entre los más importantes.

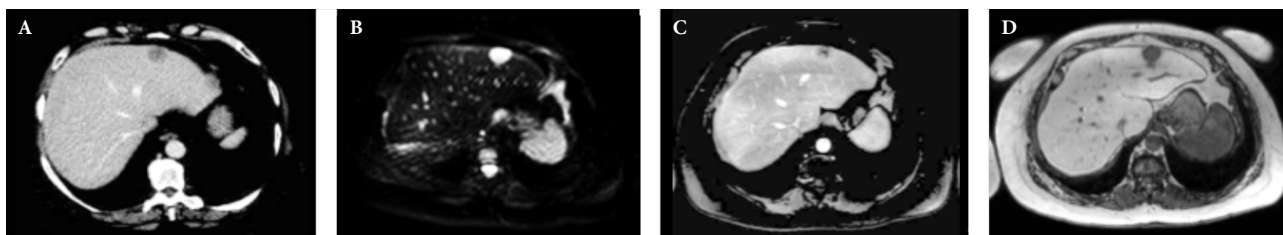


FIGURA 2. MTS en el segmento 3. A. Comportamiento típico en TC B. Comportamiento típico en RM observando el realce periférico con contraste EV. C. En las secuencias de difusión (DWI) se observan brillantes ya que hay restricción a la difusión de las moléculas de agua D. Cuando se utiliza contraste hepato-específico, en la fase parenquimatosa se ven oscuras, ya que no toman el contraste.

**¿A quién reseca? Selección de pacientes. Criterios de resecabilidad.**

La selección de candidatos a la cirugía es un paso clave. Las nuevas moléculas para el tratamiento sistémico, los refinamientos en técnicas anestésicas y quirúrgicas, así como los progresos en el manejo perioperatorio permitieron expandir las indicaciones de la resección.

Los criterios de resecabilidad se fueron modificando, incluso con mejores resultados que los del inicio de la experiencia con la cirugía de las MTS hepáticas con criterios más restrictivos.

El cuadro 1 resume los clásicos criterios que quedaron atrás, y los vigentes.

**CUADRO 1. Criterios de resecabilidad antiguos y actuales.**

Criterios	Antiguos	Actuales
Edad	< 65 años	De acuerdo a condición clínica
Número de MTS	< 3	De acuerdo a #
Localización	Unilobar	De acuerdo a #
Márgenes	> 10 mm	> 1 mm
Ganglios hiliares	Negativos	Indistinto
Depósitos extrahepáticos	Ausentes	Si son resecables no contraindica

# Otros criterios imprescindibles para la resecabilidad: a. al menos 1 segmento viable. b. adecuado remanente funcional (> 30-40%).

**Márgenes**

Conceptualmente, los márgenes mínimos para considerar a una resección como “radical” o R0 era lograr al menos 10 mm entre la lesión y la superficie de resección. Un estudio multicéntrico demostró que los resultados obtenidos con márgenes de 1 mm no eran significativamente inferiores a los obtenidos con márgenes mayores (9).

**Ganglios (+)**

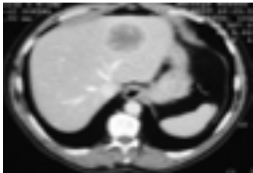
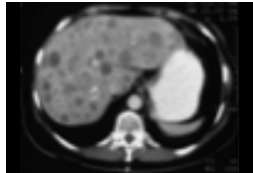
El 16% de los pacientes puede presentar compromiso ganglionar. Este es considerado como un factor de pronóstico adverso: la supervivencia global a 3 y 5 años en ese contexto es de 11.3% y 1,5% respectivamente. En contraste, en pacientes con ganglios negativos, es de 53,9% y 32,1% (10). Se debe remarcar, sin embargo, que la hepatectomía no se considera una contraindicación absoluta ante el compromiso ganglionar del pedículo hepático, si el vaciamiento ganglionar puede ser completado (11).

**Depósitos extrahepáticos (resecables)**

Los implantes peritoneales aislados o MTS en glándulas suprarrenales y/o en ovarios no son per se una contraindicación a la hepatectomía, aunque también ensombrecen el pronóstico, por una mayor probabilidad de progresión.

La coexistencia de MTS pulmonares tampoco cambia la resecabilidad, mientras puedan extirparse con una cirugía radical en un segundo tiempo. En ese contexto, el riesgo relativo de mortalidad a 5 años es 1,49% comparado con enfermedad hepática pura (12).

**CUADRO 2. Estratificación de los pacientes con MTS hepáticas de acuerdo a las metas de tratamiento.**

Fácilmente resecables	Marginalmente resecables	Potencialmente Resecables	Irresecables
MTS metacrónicas Baja carga tumoral, que pueden beneficiarse con una resección desde el inicio sin necesidad de recibir QT en el preoperatorio.	Alta carga tumoral MTS sincrónicas que se beneficiarían con QT de inducción, con el intento de reducir las recidivas o prolongar la supervivencia libre de progresión.	Alta carga tumoral MTS que requieren de estrategias para volverlas resecables: QT de conversión + Cx de remodelación	Alta carga tumoral ++ MTS extrahepáticas no resecables (hueso, carcinomatosis difusa, siembra miliar pulmonar) Pobres condiciones clínicas que no se benefician con una cirugía.
			
Cx radical con intención curativa. Se discutirá beneficios de la QT PO caso por caso en reunión interdisciplinaria	QT de inducción y de consolidación (QT perioperatoria) para mejorar resultados PO. Oportunidad de Cx en reunión interdisciplinaria Cx radical en 1 o 2 etapas	QT de conversión para reducir carga tumoral Cx radical: en 1 etapa (ahorradora de parénquima) o en 2 tiempos (remodelación) QT de consolidación para mejorar resultados PO.	QT paliativa Tratamientos de sostén para mejorar calidad de vida

QT: Quimioterapia; Cx: Cirugía; PO: Postoperatorio

Si se puede garantizar que no quedará enfermedad residual, no contraindica la hepatectomía. De todos modos, se debe tener en cuenta que cuantos más sitios de diseminación existan, la evolución a largo plazo será peor a quienes solo presentan MTS hepáticas.

**¿Cuándo? Oportunidad de la QT y la cirugía.**

Los pacientes con MTS hepáticas de CCR se pueden estratificar en las situaciones clínicas definidas en el cuadro 2, lo que permite delinear metas y secuencias terapéuticas consensuadas de manera interdisciplinaria.

En los extremos, los irresecables irán a paliación, y los fácilmente resecables, irán directo a la cirugía para definir el beneficio de la QT en el postoperatorio.

En cambio, las situaciones intermedias ofrecen un mayor desafío. Sólo un 10% de los pacientes con MTS hepáticas son, desde el inicio, candidatos a la resección. Por lo tanto, para aumentar la resecabilidad y llevarla cerca del 60%, se deben definir estrategias complejas que, cuando se aplican apropiadamente y la respuesta al tratamiento es satisfactoria, pueden lograrlo.

Las modalidades de QT, su denominación y objetivos son sintetizados en el cuadro 3.

Ante la enfermedad **marginalmente resecable**, el esquema de QT busca bajar la carga tumoral y facilitar la resección

de las MTS (eficacia a corto plazo), así como reducir el riesgo de recidivas (eficacia a largo plazo).

En pacientes **potencialmente resecables** el objetivo es bajar la carga tumoral (QT de conversión). Si se obtiene esa respuesta, se podría realizar una hepatectomía radical y segura aplicando medidas que logren aumentar el RHF (Cirugía de remodelación).

La contracción tumoral temprana es la reducción entre el 10 y 30 % en el tamaño de las MTS evaluadas. Es un predictor de supervivencia global y libre de progresión(13). Cuando se consigue, ocurre entre las 6 a 8 semanas de iniciado el tratamiento. Por lo tanto, ese es el momento apropiado para la re-evaluación de la oportunidad de la resección.

Cuando se planea una cirugía, no es necesario conseguir la mayor respuesta: una vez que la hepatectomía sea segura, se debe interrumpir la QT para evitar los efectos tóxicos de la QT.

Los **pacientes potencialmente resecables** son aquellos en los cuales sólo se podría realizar una hepatectomía radical y segura luego de aplicar medidas que bajen la carga tumoral (QT de conversión) y/ o aumenten el futuro remanente funcional hepático.

**¿Cómo operar? Hacer la cirugía más segura.**

El principio básico de las hepatectomías radicales es lograr el mayor rédito oncológico con el menor sacrificio

CUADRO 3. Diferentes modalidades de la QT en el tratamiento de las MTS hepáticas de CCR.

Modalidad	CONVERSION	INDUCCION	CONSOLIDACION
Administración	QT hasta hacer a las MTS resecables	QT perioperatoria 2-3 ciclos preop	QT postop hasta completar 6 ciclos
Objetivos	Aumentar la resecabilidad	Reducir recidivas Prolongar la supervivencia libre de progresión	Reducir recidivas Prolongar la supervivencia libre de progresión
Indicación	MTS bilobares con alta carga tumoral Potencialmente resecables	MTS múltiples, sincrónicas Alto riesgo de progresión Marginalmente resecables	Prácticamente todos los pacientes excepto: MTS únicas Pacientes añosos o con comorbilidades

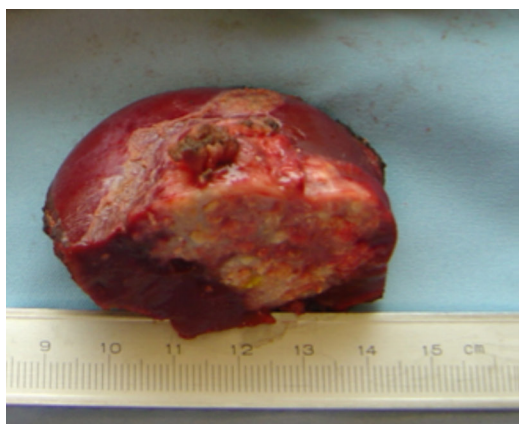
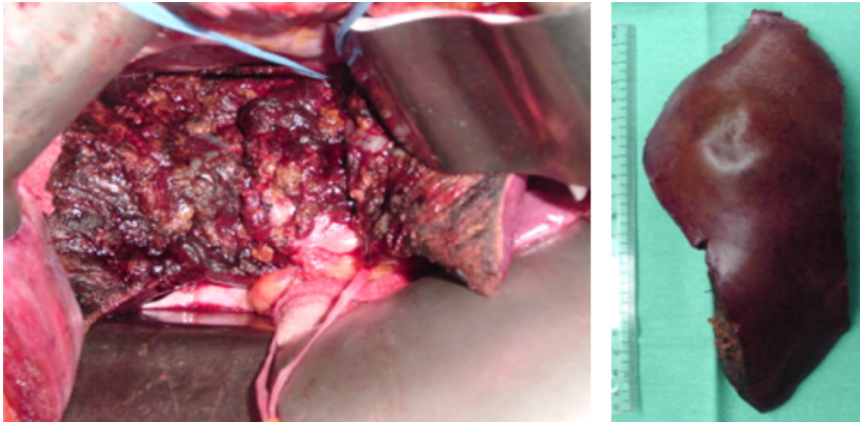
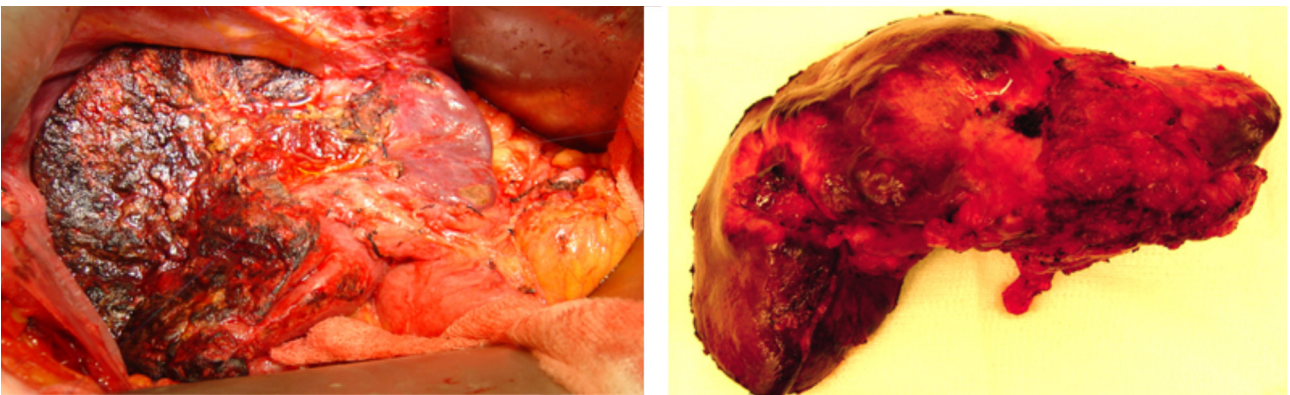


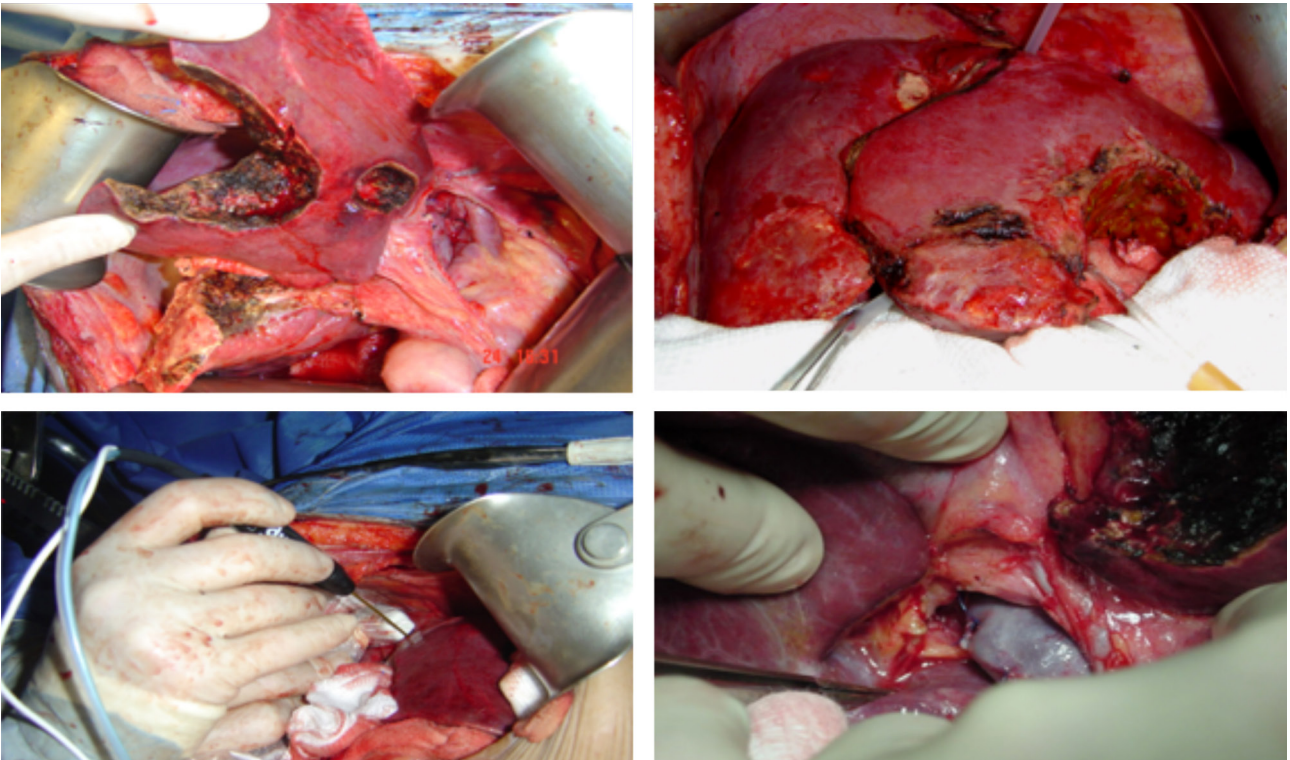
FIGURA 3. Resección no anatómica (metastasectomía). Diferentes modalidades de resecciones hepáticas en MTS hepáticas de CCR.



**FIGURA 3.** Resección anatómica (segmento-orientada). Bisegmentectomía 5-8. Diferentes modalidades de resecciones hepáticas en MTS hepáticas de CCR.



**FIGURA 3.** Resección extendida (Triseccionectomía izquierda -segs 2-3-4-5-8). Diferentes modalidades de resecciones hepáticas en MTS hepáticas de CCR.



**FIGURA 3.** Cirugía de remodelación 1er tiempo: Resecciones múltiples (anatómicas y no anatómicas) combinadas con ablación por radiofrecuencia y ligadura de rama derecha de vena porta. Diferentes modalidades de resecciones hepáticas en MTS hepáticas de CCR.



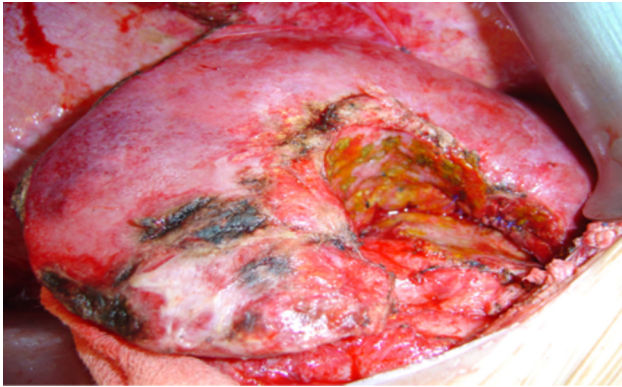


FIGURA 3. Cirugía de remodelación 2º tiempo: Hepatectomía derecha extendida a segmento 4 a. Diferentes modalidades de resecciones hepáticas en MTS hepáticas de CCR.

funcional hepático, es decir lograr un R0 con bajo riesgo de insuficiencia hepática PO, muchas veces letal. Esta complicación es originada al dejar un remanente hepático sin capacidad de regeneración, o con un volumen y función limitados que resulte insuficiente para sobrellevar una cirugía compleja.

En hígados normales y que no han recibido QT, el volumen mínimo del FRH debe superar el 30%. Mientras que en pacientes que recibieron QT o que presentan hepatopatías subyacentes como esteatosis/esteatohepatitis (relacionada al uso de irinotecan) o síndrome de oclusión sinusoidal (vinculado al oxaliplatino), el mínimo volumen recomendado es 40%.

### Cuestiones técnicas

Las diferentes tácticas de resección de MTS hepáticas, están representadas en la fig. 3. La combinación de ellas resulta en múltiples posibilidades de resecciones.

En casos considerados marginal o **potencialmente reseccionables**, se requieren efectuar hepatectomías radicales complejas, que pueden dividirse en 2 grandes grupos:

### Cirugía ahorradora de parénquima

Tiene como propósito sacrificar el menor volumen posible de hígado funcional aplicando hepatectomías múltiples. Se basan en “esculpir” o “tallar” el hígado bajo la guía de la ecografía intraoperatoria, preservando las estructuras vasculo-biliares para que, en una sola etapa, se alcance una resección radical (14). Este concepto queda ejemplificado en la fig. 4.

### Cirugía de remodelación hepática -Hepatectomía en 2 tiempos - ALPPS

Otras veces, se requiere aplicar una estrategia que implique desdoblarse el esfuerzo para conseguir la radicalidad en 2 etapas. Genéricamente, estos procedimientos se pueden denominar Cirugía de Remodelación, ya que el objetivo es remodelar el RHF antes de la resección radical.

### Hepatectomía en 2 tiempos

El propósito de la primera etapa es preparar al RHF, que resultaría insuficiente si se hiciera la resección radical en un solo tiempo: por un lado, estimular la hipertrofia y por otro, dejarlo libre de enfermedad.

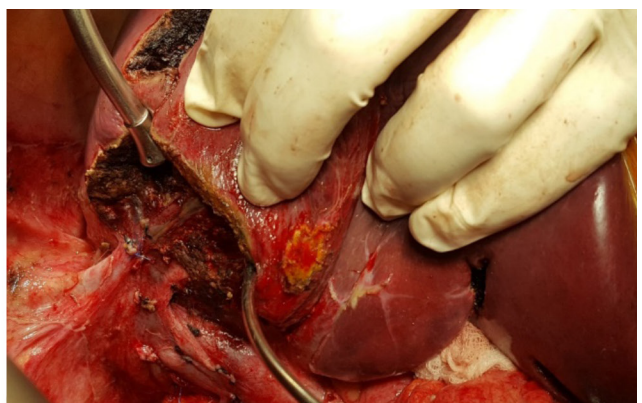
Al privar de flujo portal al territorio que será resecado en la 2ª cirugía y derivarlo hacia el RHF, se condicionan cambios en el volumen relativo que, al cabo de un tiempo, logran que el volumen del RHF supere el 40% del volumen hepático total. El tiempo promedio para lograrlo varía entre 30 y 60 días. Durante ese período no se administra QT, a menos que se considere que se va a prolongar, y puede haber riesgo de progresión.

La manipulación del flujo portal se logra a través de la ligadura de la rama derecha de la vena porta durante la 1ª etapa(15), o con la embolización por vía percutánea del territorio portal derecho entre las 2 cirugías (16).

El RHF debe quedar libre de enfermedad, ya que la velocidad de crecimiento de las células tumorales es mucho más



FIGURA 4. Ejemplo de una cirugía ahorradora de parénquima. Múltiples metastases (resecciones no anatómicas) entre las cuales hay R1 vascular (al centro del hígado), asociadas a una ablación por radiofrecuencia de una lesión pequeña y central (sobre el lóbulo izquierdo). A la derecha, se observa una resección con reconstrucción de la vena hepática derecha.



acelerada que la de los hepatocitos en regeneración. Por lo tanto, si quedan MTS remanentes, progresarán y se imposibilitaría el 2º paso de la hepatectomía. A veces, también es necesario asociar algún método de ablación local.

Esta secuencia se ejemplifica en la fig. 3.

Otra variante de esta modalidad, ilustrada en la fig. 5, es la denominada con el acrónimo de “ALPPS” (Associating Liver Partition with Portal ligation in Staged hepatectomy). A las maniobras anteriores, se agrega en el 1er tiempo de la hepatectomía, la partición del parénquima hepático por el plano de la resección ulterior. El resultado es la hipertrofia acelerada del RHF, objetivo que en general se logra entre los 9 y 21 días (17).

Difundida en 2012, fue impactante su aceptación por cirujanos hepáticos de todo el mundo. Pero, simultáneamente, cuestionada por otro grupo de expertos. Por un lado, el tiempo abreviado entre las hepatectomías permite reducir casi a 0 las posibilidades de progresión de la enfermedad consiguiendo una tasa de reseabilidad de 99%, contra una reseabilidad final de 65 a 85% con la hepatectomía en 2 tiempos “convencional”. Por lo contrario, se especula que esos pacientes que progresan entre cirugías, no se hubieran beneficiado con la 2ª etapa. El ALPPS tiene una mortalidad que ronda el 10%, y una tasa de recidivas al año cercana al 50% (17,18).

### Evaluación del RHF

#### Volumetría

Está establecido que existe un punto de corte en el volumen del RHF (30% en hígados normales, 40% en hígados con injuria postQT). Por TC se calculan los volúmenes de cada segmento hepático sustrayendo las áreas tumorales y de las resecciones (fig. 6).

Sin embargo, las resecciones que dejan ese volumen mínimo, implican un riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria de 10 a 14% (18). Por lo tanto, se infiere que volumen no equivale a función (el incremento de volumen puede asociarse a congestión hepática, edema celular, etc).

Para tener más exactitud en la predicción de la evolución postoperatoria, se han diseñado pruebas funcionales.

### SPECT-TC con derivados del ácido imino-diacético (IDA)-Tecnecio99

En este estudio hepatobiliar dinámico se utilizan radiofármacos que son tomados por los hepatocitos, y luego excretados hacia la vía biliar por un mecanismo similar al de eliminación de la bilirrubina. Se realizan curvas de tiempo/actividad y se toman los valores totales en el tiempo hepático previo a la excreción. El aporte funcional relativo se calcula al definir el área a resear y el RHF. Valores inferiores a 15% en el RHF predicen con precisión la posibilidad de desarrollar insuficiencia hepática post hepatectomía. Por encima de 15% se podría llevar a cabo una hepatectomía segura. La fig. 6 B ejemplifica la evaluación y la fusión del SPECT con una TC.

## Complicaciones

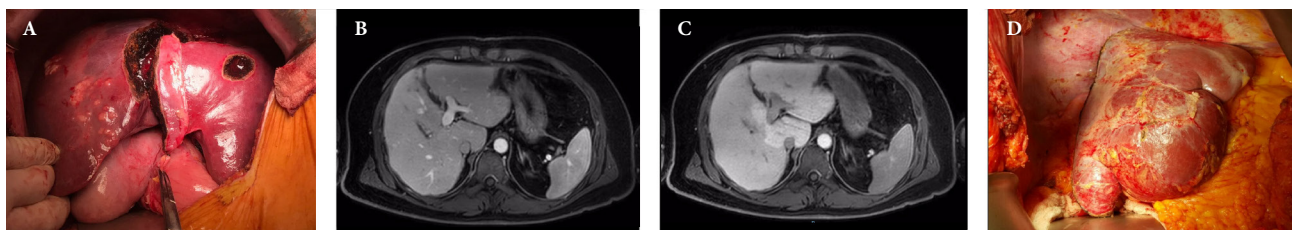
### Sangrado intraoperatorio

Existen diferentes momentos en que el riesgo de hemorragia está presente: desde la movilización hepática hasta la transección parenquimatosa, sobre todo cuando el margen de resección está vecino a los grandes pedículos (vena cava inferior, venas hepáticas principales o hilio hepático). Para reducir el riesgo de hemorragias durante la transección, se cuenta con varios recursos:

La ecografía intraoperatoria permite seleccionar el plano de corte por áreas menos vascularizadas, y precisar el margen de seguridad de la resección.

Por otro lado, se recomienda efectuar la transección con una manipulación hemodinámica tal que se consiga una presión venosa central (PVC) menor a 6 mmHg, optimizando la perfusión periférica con el uso de vasopresores (noradrenalina, fenilefrina). Esta estrategia permite una transección parenquimatosa con un hígado sin congestión ya que la PVC se transmite a las venas hepáticas: a menor PVC, menor sangrado.

La utilización de clampeos pediculares intermitentes (15' de clampeo intercalado con 5' de reperusión), o continuos (hasta 60'), asociados o no a la oclusión de las venas



**FIGURA 5.** Ejemplo de una cirugía de remodelación hepática. En este caso, ALPPS. A: 1er tiempo, donde se puede apreciar el RHF despejado de MTS (metastastomía en el segmento 2) y la partición hepática. B: flujo portal derivado al RHF. C: menor captación de ácido gadoxético por el parénquima sin flujo portal durante la fase parenquimatosa. D: hepatectomía derecha extendida al segmento 4 (triseccionectomía derecha) ya completada. La hipertrofia del remanente hepático permite sobrellevar el PO con menor riesgo a desarrollar una insuficiencia hepática.

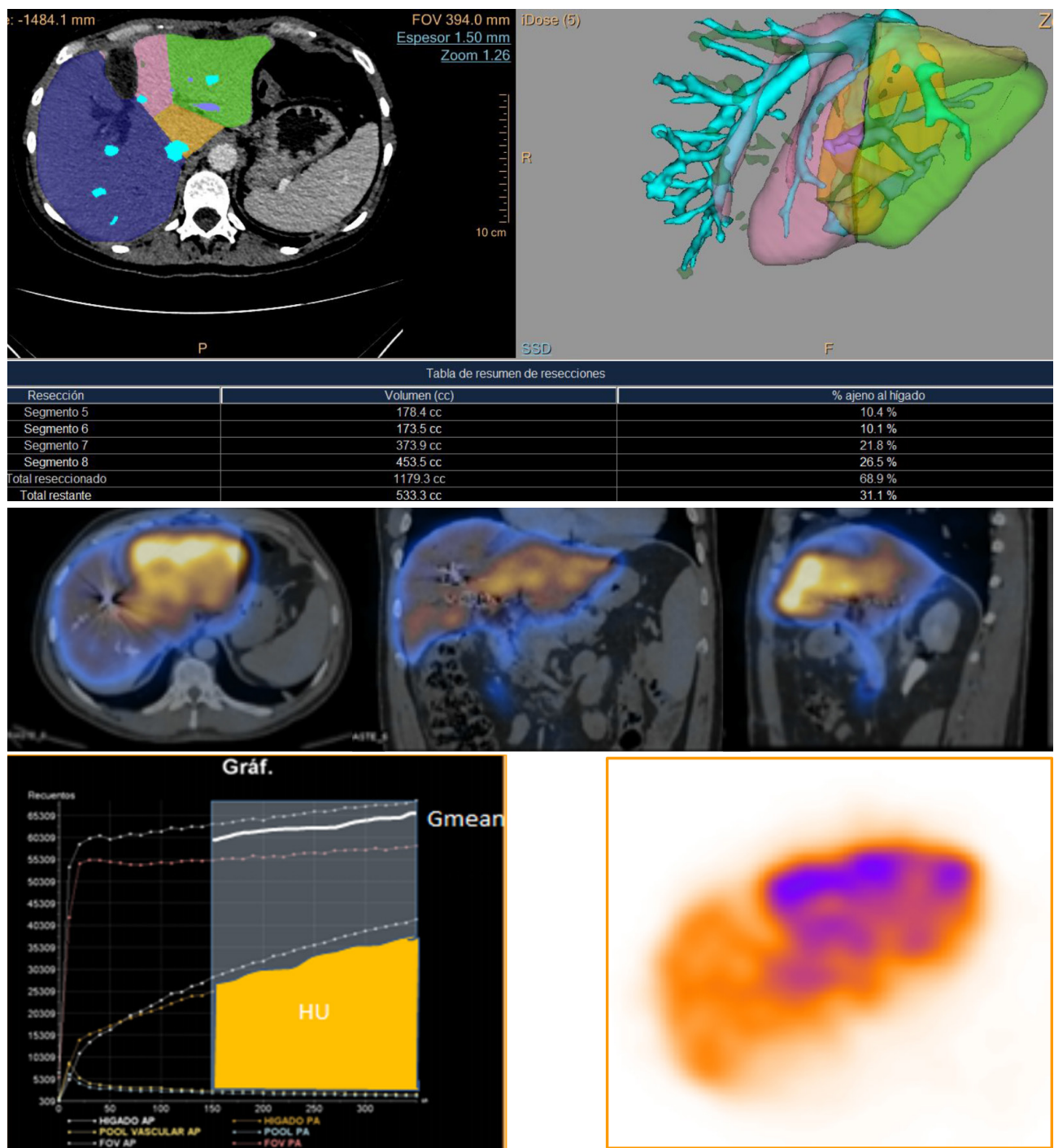


FIGURA 6. Evaluación del RHF. A. La evaluación anatómica por TC permite analizar cada segmento hepático y así determinar la volumetría del RHF. B. Evaluación funcional del RHF con SPECT-TC a los 15 días postoperatorios. En este ejemplo, el índice funcional de 28.4% en el RHF alienta a proseguir con la 2ª etapa quirúrgica de un ALPPS.

hepáticas que drenan el territorio a resear, permiten hacer resecciones complejas en contacto con vasos principales, incluso con reconstrucciones vasculares, en un campo exanguíe (figs. 3 y 4).

### Insuficiencia hepática

La falla hepática PO se observa ante circunstancias bien establecidas (resecciones extensas con un RHF límite, he-

patopatías subyacentes). También se puede desarrollar ante una injuria producida en el perioperatorio (hemorragias, politransfusiones, hipoxia, sepsis –denominados 2º golpe), desencadenando fenómenos inflamatorios que sensibilizan o agravan la función hepática.

La evaluación del FRH es fundamental al planificar una resección extensa o en pacientes que han recibido regímenes prolongados de QT.

Para reducir los riesgos, la cirugía de remodelación hepática es fundamental. Aun así, esta complicación se puede observar en el 10% de los casos, con una letalidad de alrededor del 3-5%.

### Fístulas biliares

La fuga de bilis en el PO se presenta entre el 5 a 15% de las hepatectomías. Dentro de los factores predisponentes, están las hepatectomías complejas, las múltiples, resecciones no anatómicas o que involucren el segmento 1 (lóbulo caudado).

El 80% se maneja manteniendo los drenajes abdominales que la dirijan, hasta agotarse. El 15% requiere de drenajes percutáneos adicionales cuando quedan colecciones residuales infectadas, y el 5% requiere reoperación.

## Situaciones especiales

### MTS sincrónicas

Esta situación es un factor pronóstico adverso en términos de supervivencia, otorgando un riesgo (hazard ratio) de 1.3 sobre las MTS metacrónicas (19).

Como ya se ha mencionado, en términos conceptuales, uno de cada cuatro pacientes tiene MTS hepáticas al momento del diagnóstico del CCR. Por tal motivo se resalta la importancia de hacer una adecuada estadificación preoperatoria (a menos que se trate de una cirugía de urgencia), antes de tomar decisiones apresuradas que puedan cambiar el pronóstico.

El cuadro 4 resume las modalidades de abordaje de acuerdo a la oportunidad quirúrgica. La resección simultánea se indica en pacientes seleccionados, y conviene aplicarla en centros de alto volumen (19).

El abordaje reverso (“hígado 1º”) merece una mención es-

pecial: es un concepto innovador desde el punto de vista onco-quirúrgico, basado en que el curso de la enfermedad está dado por la alta carga tumoral hepática. La QT de inducción selecciona a pacientes que progresan intraQT y no se hubieran beneficiado con la resección, a diferencia de aquellos que tienen buena respuesta y reducción de la carga tumoral.

Si bien los resultados con este abordaje fueron similares al abordaje convencional (20), existen pacientes con cáncer de recto con alto riesgo de recidiva local (margen circunferencial positivo, adenopatías en mesorrecto, y/o invasión venosa extramural) que deberían ser tratados con otra estrategia. Esto demuestra, una vez más, la importancia del manejo multidisciplinario para seleccionar la mejor opción de tratamiento en forma global.

### MTS “inesperadas”

En casos de detectar MTS durante la resección del primario, se recomienda no resecarlas ni biopsiarlas, y proseguir con la cirugía del primario con intención radical. En el PO se deberá estudiar exhaustivamente para poder interpretar correctamente el real compromiso metastásico.

### Metástasis “desaparecidas”

Entre un 5 y 38% de las MTS pueden “desaparecer” luego de recibir QT. Los factores predisponentes para la desaparición son: el número inicial de MTS (<3), el tamaño (<2cm), y la cantidad de ciclos de QT (18% de probabilidad de desaparición por cada ciclo, luego del 3º) (21).

Muchas veces las MTS no desaparecen realmente, sino que pasan desapercibidas por los cambios estructurales que genera la QT, especialmente las lesiones pequeñas sobre un hígado con esteatosis. La RM es el estudio por imágenes de mayor sensibilidad para su detección. Las secuencias de difusión, y el uso de contraste hepato-específico son altamente recomendados (6).

CUADRO 4. Diferentes modalidades de abordajes quirúrgicos en MTS sincrónicas.

MODALIDAD	SECUENCIA DE CIRUGÍAS	INDICACIONES
Resecciones diferidas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rx 1río</li> <li>QT inducción (6 a 8 ciclos) o conversión</li> <li>Hepatectomía</li> <li>QT consolidación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1río sintomático</li> <li>Rx colo-rectal extensa (compleja)</li> <li>Alta carga MTS (marginal o potencialmente resecables)</li> <li>Hepatectomía extensa (compleja)</li> <li>Comorbilidades</li> </ul>
Resecciones simultáneas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Resección 1río y MTS en un tiempo</li> <li>QT PO</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1río oligo o asintomático</li> <li>Rx colo-rectal convencional</li> <li>Hepatectomía convencional (o 1er tiempo Cx remodelación)</li> <li>Sin comorbilidades</li> </ul>
Abordaje reverso	<ul style="list-style-type: none"> <li>QT inducción o conversión</li> <li>Hepatectomía (en 1 o 2 tiempos)</li> <li>Neoadyuvancia (QT-RT)</li> <li>Resección 1río</li> <li>QT consolidación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tumores de recto medio y/o bajo</li> <li>Oligosintomáticos</li> <li>Necesidad de neoadyuvancia</li> <li>Alta carga MTS (marginal o potencialmente resecables)</li> <li>Hepatectomía extensa (compleja)</li> </ul>

Rx=resección; QT= quimioterapia; MTS=metástasis; PO= postoperatorio; Cx=cirugía; RT=radioterapia

## Otras estrategias terapéuticas

### Tratamientos loco-regionales

Estos tratamientos, hasta el momento, pueden ser considerados como complementarios a las resecciones, o como paliativos (22).

### Ablación local

La utilización de radiofrecuencia (Rf) o microondas (MW) se indicaría en aquellas MTS únicas, < 3 cm, ya sea como complemento de una cirugía compleja o, de manera percutánea en casos de MTS < 5 cm que sean recidivas (hígado como única localización) sobre pacientes inoperables.

Con la ayuda de sofisticados instrumentos de navegación que dan mayor precisión al blanco a ablacionar, se pueden extender las indicaciones, utilizando abordajes transpleurales y/o electrodos múltiples en caso de lesiones de mayor tamaño (fig. 7).

### Radioterapia corporal estereotáctica (SBRT -Stereotactic Body Radiation Therapy)

Aunque no está todavía establecida como standard de tratamiento, se podría indicar en casos seleccionados de enfermedad oligometastásica. El riesgo de recidiva se correlaciona con el tamaño tumoral, por lo que se podría indicar en MTS únicas < 5 cm en pacientes inoperables.

Los resultados con SBRT administrada en 5 aplicaciones en días consecutivos son similares a los de otros procedimientos locales: 80% a 12 meses (23).

### Tratamientos endovasculares

Implican la inyección intraarterial de esferas cargadas

con QT (irinotecan en la quimioembolización), o de 90Ytrio (en la radioembolización) que se aplican selectivamente en el territorio afectado.

Están indicados en casos de MTS múltiples, recidivas (sólo en hígado), en pacientes considerados irresecables y refractarios a la QT sistémica (22).

### Transplante hepático

Esta alternativa fue siempre una contraindicación hasta que un estudio noruego (24) demostró que en pacientes altamente seleccionados, los resultados superan a otros tratamientos, y alcanzaban cifras cercanas a la resección de pacientes con menor carga tumoral.

Los criterios de inclusión se expresan en el cuadro 5.

La supervivencia actuarial a 5 años es de 83 %, pero con una alta tasa de recidivas de lenta evolución que pueden ser controladas con una supervivencia libre de progresión a 3 años de 35%. La recidiva más frecuente es pulmonar, siendo resecables la mayoría de las veces (24).

CUADRO 5. Resumen de los criterios de inclusión establecidos en la mayoría de los protocolos para transplante hepático en MTS hepáticas de CCR.

1. MTS metacrónicas (> 24 meses)
2. Irresecables (evaluación por cirujano HPB)
3. Sin progresión a QT
4. CEA < 80
5. Sin extensión extrahepática
6. Iriio Colon izquierdo
7. Braf WT (idealmente, triple WT -Kras, Nras Braf)

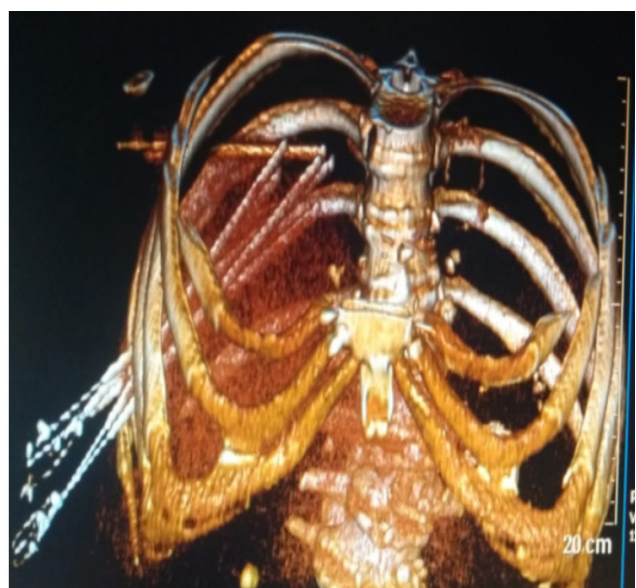


FIGURA 7. Múltiples electrodos para ablación por radiofrecuencia para tratar una MTS única de 5cm en un paciente inoperable por su condición clínica. Uno de los electrodos pasa por vía transpleural.

## Síntesis conceptual

- Entre el 50 y 60% de los pacientes con CCR presentarán MTS hepáticas en el curso de la enfermedad y el 25% serán MTS sincrónicas.
- El abordaje interdisciplinario desde el momento del diagnóstico es fundamental para optimizar resultados.
- Con respecto a las imágenes, la TC permite establecer la táctica quirúrgica y, eventualmente, determinar la volumetría del RHF. La RM es el método más preciso para poner en evidencia lesiones pequeñas en hígados con injuria postQT. El PET-TC se indica ante la sospecha de extensión extrahepática que modifique la estrategia terapéutica. La evaluación funcional con SPECT-Mebrofenina-TC es más precisa que la volumetría.
- La combinación de QT y resección es altamente efectiva. Se pueden aplicar estrategias para aumentar la resecabilidad logrando que el 60% de los pacientes con MTS CCR accedan a un tratamiento con intención radical.
- La oportunidad de la QT y la cirugía depende de la carga tumoral.
- Existen tratamientos alternativos con intención paliativa (percutáneos, estereotácticos y endovasculares), que mejoran la supervivencia y la calidad de vida.
- De los pacientes resecados, 1/3 se cura, 1/3 recidiva en el hígado y es posible de nuevas estrategias de resección, y 1/3 presenta diseminación a distancia.

## Referencias

1. Liu Q, Zhang H, Jiang X, Qian C, Liu Z, Luo D. Factors involved in cancer metastasis: a better understanding to “seed and soil” hypothesis. *Mol Cancer*. 2017 Dec 2; 16 (1):176.
2. Pretzsch E, Bösch F, Neumann J, Ganschow P, Bazhin A, Guba M et al. Mechanisms of Metastasis in Colorectal Cancer and Metastatic Organotropism: Hematogenous versus Peritoneal Spread. *J Oncol*. 2019 Sep 19; 2019: 7407190.
3. Park SY, Nam JS. The force awakens: metastatic dormant cancer cells. *Exp Mol Med*. 2020 Apr; 52 (4):569-581.
4. Van Cutsem E, Cervantes A, Adam R, Sobrero A, Van Krieken JH, Aderka D et al. ESMO consensus guidelines for the management of patients with metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol*. 2016 Aug; 27 (8):1386-422.
5. Mattar RE, Al-Alem F, Simoneau E, Hassanain M. Preoperative selection of patients with colorectal cancer liver metastasis for hepatic resection. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 14; 22 (2):567-81.
6. Owen JW, Fowler KJ, Doyle MB, Saad NE, Linehan DC, Chapman WC. Colorectal liver metastases: disappearing lesions in the era of Eovist hepatobiliary magnetic resonance imaging. *HPB (Oxford)*. 2016 Mar; 18 (3):296-303.
7. Alberts S, Poston G. OncoSurge: a strategy for long-term survival in metastatic colorectal cancer. *Colorectal Dis*. 2003 Nov;5 Suppl 3:20-8.
8. Adam R, Kitano Y. Multidisciplinary approach of liver metastases from colorectal cancer. *Ann Gastroenterol Surg*. 2019 Jan 14;3(1):50-56.
9. Pawlik TM, Scoggins CR, Zorzi D, Abdalla EK, Andres A, Eng C et al. Effect of surgical margin status on survival and site of recurrence after hepatic resection for colorectal metastases. *Ann Surg*. 2005 May;241(5):715-22, discussion 722-4.
10. Gurusamy KS, Imber C, Davidson BR. Management of the hepatic lymph nodes during resection of liver metastases from colorectal cancer: a systematic review. *HPB Surg*. 2008.
11. Pulitanò C, Bodingbauer M, Aldrighetti L, Choti MA, Castillo F, Schulick RD et al. Colorectal liver metastasis in the setting of lymph node metastasis: defining the benefit of surgical resection. *Ann Surg Oncol*. 2012 Feb; 19(2):435-42.
12. Hadden WJ, de Reuver PR, Brown K, Mittal A, Samra JS, Hugh TJ. Resection of colorectal liver metastases and extra-hepatic disease: a systematic review and proportional meta-analysis of survival outcomes. *HPB (Oxford)*. 2016 Mar; 18 (3):209-20.
13. Heinemann V, Stintzing S, Modest DP, Giessen-Jung C, Michl M, Mansmann UR. Early tumour shrinkage (ETS) and depth of response (DpR) in the treatment of patients with metastatic colorectal cancer (mCRC). *Eur J Cancer*. 2015 Sep; 51 (14):1927-36.
14. Torzilli G, Adam R, Viganò L, Imai K, Goransky J, Fontana A et al. Surgery of Colorectal Liver Metastases: Pushing the Limits. *Liver Cancer*. 2016 Nov; 6 (1):80-89.
15. Capussotti L, Muratore A, Baracchi F, Lelong B, Ferrero A, Regge D, Delpero JR. Portal vein ligation as an efficient method of increasing the future liver remnant volume in the surgical treatment of colorectal metastases. *Arch Surg*. 2008 Oct; 143 (10): 978-82; discussion 982.
16. Jaeck D, Oussoultzoglou E, Rosso E, Greget M, Weber JC, Bachellier P. A two-stage hepatectomy procedure combined with portal vein embolization to achieve curative resection for initially unresectable multiple and bilobar colorectal liver metastases. *Ann Surg*. 2004 Dec; 240 (6):1037-49; discussion 1049-51.
17. Moris D, Ronnekleiv-Kelly S, Kostakis ID, Tsilimigras DI, Beal EW, Papatampros A et al. Operative Results and Oncologic Outcomes of Associating Liver Partition and Portal Vein Ligation for Staged Hepatectomy (ALPPS) Versus Two-Stage Hepatectomy (TSH) in Patients with Unresectable Colorectal Liver Metastases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg*. 2018 Mar; 42 (3):806-815.
18. Zhou Z, Xu M, Lin N, Pan C, Zhou B, Zhong Y, Xu R. Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy versus conventional two-stage hepatectomy: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg Oncol*. 2017; 15: 227.
19. Adam R, de Gramont A, Figueras J, Kokudo N, Kunstlinger F, Loyer E et al, of the EGOSLIM (Expert Group on OncoSurgery management of Liver Metastases) group. Managing synchronous liver metastases from colorectal cancer: a multidisciplinary international consensus. *Cancer Treat Rev*. 2015 Nov; 41 (9):729-41.
20. Andres A, Toso C, Adam R, Barroso E, Hubert C, Capussotti L et al. A survival analysis of the liver-first reversed management of advanced simultaneous colorectal liver metastases: a LiverMetSurvey-based study. *Ann Surg*. 2012 Nov; 256 (5):772-8; discussion 778-9.
21. Thomay AA, Charpentier KP. Optimizing resection for “responding” hepatic metastases after neoadjuvant chemotherapy. *J Surg Oncol*. 2010 Dec 15; 102 (8):1002-8. doi: 10.1002/jso.21694. PMID: 20734423.
22. Fiorentini G, Sarti D, Aliberti C, Carandina R, Mambrini A, Guadagni S. Multidisciplinary approach of colorectal cancer liver metastases. *World J Clin Oncol*. 2017 Jun 10; 8 (3):190-202.
23. Mahadevan A, Blanck O, Lanciano R, Peddada A, Sundararaman S, D'Ambrosio et al. Stereotactic Body Radiotherapy (SBRT) for liver metastasis - clinical outcomes from the international multi-institutional RSSearch® Patient Registry. *Radiat Oncol*. 2018 Feb 13; 13 (1):26.
24. Dueland S, Syversveen T, Solheim JM, Solberg S, Grut H, Bjørneth BA et al. Survival Following Liver Transplantation for Patients with Nonresectable Liver-only Colorectal Metastases. *Ann Surg*. 2020 Feb;271(2):212-218.

---

## Metástasis pulmonares del cáncer colorrectal

SECCIÓN 4. *Cáncer de recto metastásico*

*David E. Smith*

*Agustín Dietrich*

# Introducción

El carcinoma colorrectal (CCR) es una de las principales causas de muerte relacionada con el cáncer en el mundo. Ocupa el 2º puesto en número de pacientes muertos luego del cáncer de pulmón, y presenta un aumento sostenido en la incidencia en los últimos 25 años (1).

A pesar de contar en la actualidad con alternativas de screening bien definidas y nuevos tratamientos, se espera que más del 50% de los pacientes sometidos a resección por CCR presenten recurrencia de la enfermedad (2). Según distintos estudios (3,4), entre el 5-10% de los pacientes que se someten a cirugía curativa por CCR, presentarán en algún momento recurrencia de su enfermedad a nivel pulmonar.

El tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares plantea diversas inquietudes que aún no tienen una respuesta absolutamente definida.

En este capítulo se abordará el tratamiento quirúrgico con intención curativa desde el concepto de metastasectomía pulmonar, pero existen indicaciones de diagnóstico o paliación que no dejan de ser importantes.

Existe controversia acerca del tipo de abordaje a realizar; si la toracotomía convencional ofrece mayor garantía de radicalidad en relación con abordajes menos invasivos como la videotoracoscopia. Tampoco está resuelta la competencia entre métodos ablativos no quirúrgicos como la radioterapia estereotáxica ablativa, la radiofrecuencia, la crioblación, etc.

Considerando todo lo anterior, es importante jerarquizar el tratamiento multidisciplinario de estos pacientes para definir el mejor procedimiento en el momento oportuno. Las unidades de patología específica ofrecen la posibilidad de una interacción interdisciplinaria transversal.

El concepto de metastasectomía pulmonar está contenido en el concepto general de enfermedad oligometastásica.

La diferenciación de aquellos pacientes en estadio IV diseminado o con enfermedad oligometastásica, permite ofrecer una opción curativa en pacientes avanzados.

Este concepto fue descrito en un editorial en 1995 por Hellman y Weichselbaum (5) haciendo referencia a un estado biológico intermedio de capacidad metastásica restringida, con un limitado número de metástasis y órganos comprometidos. Se interpretó como un estado transicional a la diseminación. Este concepto general de la oncología es de difícil definición, pero tiene una amplia aplicación en diferentes tumores, incluso en CCR. En su definición más conservadora se aplica a la presencia de menos de 3 lesiones en un único órgano, ausencia de otros sitios metastásicos y de afectación ganglionar locoregional. A lo largo del tiempo estos límites se han flexibilizado condicionando el tratamiento curativo a la posibilidad de obtener una resección R0.



## Diagnóstico

Aproximadamente la mitad de los pacientes a quienes se les ha resecado un CCR con criterio curativo desarrolla metástasis. En relación a esto, el pulmón es el segundo sitio de localización más frecuente de secundarismo luego del hígado, siendo por lo general la secuencia hígado-pulmón la más frecuentemente observada. Como excepción a ello se encuentran los tumores de recto bajo que, debido a su drenaje venoso, tienen mayor tendencia a presentar secundarismo pulmonar exclusivamente (6).

La mayoría de las metástasis pulmonares son diagnosticadas como un hallazgo asintomático en una radiografía o una tomografía axial computada de tórax (TC), por lo que es fundamental el seguimiento oncológico con TC de tórax en estos pacientes.

Menos del 5% de los que presentan metástasis pulmonares tienen síntomas tales como disnea, dolor, tos, hemoptisis o elevación de los marcadores tumorales, y cuando los presentan, están en momento evolutivo avanzado lo que limita la opción quirúrgica.

Un aumento del antígeno carcinoembrionario (CEA) (especialmente si presentaban títulos bajos o normales), debe hacer sospechar la presencia de secundarismo, aunque los niveles normales no son suficientes para descartarlo.

Ante el hallazgo de nódulos pulmonares en pacientes con antecedentes de CCR es imprescindible realizar el diagnóstico diferencial entre secundarismo y tumores primarios de pulmón. Para ello deben considerarse los antecedentes del paciente (tabaquismo o exposición a tóxicos), características imagenológicas del nódulo pulmonar, número de lesiones pulmonares (única o múltiples). Eventualmente y en casos selectos, puede recurrirse a una punción-biopsia guiada por imágenes. De esta forma, se utilizan técnicas de marcación inmunohistoquímica que facilitan el diagnóstico diferencial: las lesiones secundarias a CCR presentan marcación positiva para CK20, CDX-2, y SATB2, mientras que los tumores primarios de pulmón positivizan CK7, TTF-1 y napsina A.

Por otro lado, los factores de riesgo que se asocian a secundarismo de CCR son: edad > 70 años, nódulos múltiples bilaterales, antecedente de cáncer de recto medio o bajo, CCR localmente avanzado, invasión linfovascular y afectación ganglionar en tumor primario, CEA preoperatorio elevado, mutaciones KRAS y BRAF en el tumor primario, inestabilidad microsatelital, y otras lesiones extrapulmonares.

Esta diferenciación entre primario pulmonar y nódulos metastásicos es importante, porque cada una de estas entidades requiere una estrategia quirúrgica diferente. En relación a la resección pulmonar, el tumor primario requiere lobectomía. Mientras que, en general, en la metástasis pulmonar es suficiente la resección sublobar.

## Selección de los pacientes

Debido a lo avanzado de la enfermedad y la complejidad del abordaje quirúrgico, la evaluación y la selección de los pacientes deben ser muy rigurosas. En el cuadro 1 se detallan los criterios en los que debe basarse la selección de pacientes pasibles de tratamiento quirúrgico. Cabe destacar que la resección de metástasis hepáticas previas no constituye una contraindicación para la metástasectomía pulmonar (7).

Una evaluación completa del tumor primario debe incluir videocolonoscopia (para descartar lesiones sincrónicas inadvertidas, metacrónicas o recurrencias anastomóticas) y una TC de abdomen para descartar recurrencia local o ganglionar (8).

La TC de tórax aporta datos clave en relación con el número y la localización de las lesiones pulmonares, brindando una sólida referencia anatómica, que es fundamental para planear el abordaje quirúrgico. Al ser de 3 mm su límite de resolución se la considera un método muy sensible de detección. La sensibilidad global para detectar nódulos es del 77%, y se eleva al 94% para lesiones mayores de 6 mm, alcanzando el 100% para lesiones mayores de 10 mm. Las limitaciones de la TC incluyen los nódulos intrapulmonares menores de 6 mm y los ubicados en la base pulmonar.

La punción biopsia guiada con TC es un procedimiento invasivo que, a pesar de su alta sensibilidad y especificidad, rara vez está indicado, excepto en aquellos casos que sea necesario diferenciar un tumor primario de una metástasis, como se hizo referencia antes. Cuando las lesiones pulmonares cumplen con los criterios de resección, la punción biopsia es un procedimiento con menor valor diagnóstico que el estudio histopatológico de la pieza resecada, y no exento de riesgos, aun en lesiones periféricas(9). Por otra parte, cuando las metástasis no tienen indicación quirúrgica, generalmente obedecen a la presencia de otras lesiones extrapulmonares que habitualmente son de más fácil acceso para el estudio histopatológico. La punción está indicada en el reducido grupo de pacientes con alta comorbilidad en quienes el diagnóstico avalaría algún tipo de tratamiento no quirúrgico, como por ejemplo la radioterapia estereotáctica corporal (SBRT por sus siglas en inglés).

La evaluación de progresión sistémica es recomendable realizarla con tomografía por emisión de positrones (PET), muy sensible para descartar enfermedad extratorácica (excepto en el encéfalo). Las lesiones hipermetabólicas, compatibles con lesiones neoplásicas, deben confirmarse por biopsia. Esto es fundamental en la evaluación de adenopatías mediastinales que siempre deben tener la confirmación histológica de su afectación neoplásica.

Aunque la broncoscopia no se realiza de manera sistemática ante cualquier metástasis pulmonar, sí debe hacerse en el CCR, por la tendencia que tienen sus metástasis a pre-

sentar compromiso endobronquial (10).

Las adenopatías mediastinales deben ser biopsiadas por mediastinoscopia, punción transcarinal o cualquier otro método adecuado, para ser estudiadas por histopatología. La confirmación de la presencia de enfermedad en los ganglios mediastinales constituye una contraindicación relativa a la cirugía, asumiendo que la diseminación metastásica a los ganglios no es controlable con el procedimiento quirúrgico (11).

A pesar de la falta de evidencia de alto nivel (estudios aleatorizados), la metastasectomía pulmonar en CCR, cuando es técnicamente factible, es un tratamiento estandarizado, destinado a pacientes con enfermedad oligometastásica adecuadamente seleccionados, en los que conduce a mayor supervivencia en comparación con el tratamiento sistémico (12,13). El estudio “Metastasectomía pulmonar en cáncer colorrectal” (Pul-MiCC, de su nombre en inglés Pulmonary Metastectomy in Colorectal Cancer) es el primer ensayo aleatorizado multicéntrico que investiga la eficacia de la metastasectomía pulmonar con una metodología sólida. Este ensayo comenzó en 2010 y se espera que finalice en 2021 (14).

CUADRO 1. Criterios de selección para la metastasectomía pulmonar.

Metastasectomía pulmonar	Criterios de selección
	Tumor primario controlado o controlable
N0, M0	Ausencia de metástasis extrapulmonares o reseables
R0	Nódulos potencialmente reseables en su totalidad
VO2 max > 10ml/kg/min	Adecuada reserva cardiorrespiratoria
PS: 0-1	Adecuado estado general

N0: Ausencia de metástasis ganglionares. M0: Ausencia de metástasis a distancia. R0: Resección sin enfermedad residual. VO2 max: Consumo máximo de oxígeno. PS: Performance status.

CUADRO 2. Indicaciones y desventajas de los diferentes tipos de resección.

Tipo de resección	Indicación	Desventajas
Enucleación	Lesiones <1 cm, centrales o múltiples lesiones subcentimétricas. Preserva parénquima	Alta tasa de recidiva sobre el lecho de resección
Segmentectomía atípica o “en cuña”	Resección “ideal”, preserva parénquima y ofrece radicalidad	Puede subestimar la extensión en el parénquima lo que condiciona recidivas.
Segmentectomía anatómica	Lesiones endobronquiales o voluminosas periféricas	Técnicamente demandante, no siempre preserva función pulmonar teórica
Lobectomía	Compromiso broncovascular lobar, lesión central, lesión voluminosa	Pérdida de volumen pulmonar significativo
Neumonectomía	Compromiso del hilio pulmonar, cirugía de necesidad	Secuelas crónicas, rara vez indicada en metástasis.

## Técnica quirúrgica

Es pertinente aclarar que la elección de la incisión para abordar el tórax no tiene influencia sobre la supervivencia, siempre que se cumpla con el requisito de reseca en forma completa todas las metástasis existentes. Al considerar la vía de abordaje en cada caso, es importante determinar si debe ser explorado un hemitórax, o ambos. La esternotomía, ya sea mediana o transversal, permite la exploración bilateral del tórax en una misma intervención. Ofrece una buena exposición de los segmentos anteriores, pero no permite una cómoda exploración de los segmentos posteriores e inferiores.

La limitación fundamental de la videotoracoscopía es la imposibilidad de evaluar los nódulos intraparenquimatosos detectables solamente por la palpación. El abordaje más adecuado a nuestro criterio es la toracotomía posterolateral, que ofrece una excelente exposición de cada hemitórax y permite una inspección y palpación minuciosas de todo el parénquima pulmonar, aún así existe controversia si un abordaje menos invasivo con limitaciones en la radicalidad tiene impacto en la supervivencia (15,16).

El tipo de resección quirúrgica que se va a realizar depende de la localización y de la extensión de la lesión metastásica. El objetivo es reseca toda la masa tumoral macroscópicamente evidente, preservando la mayor cantidad de parénquima pulmonar posible. Esta conducta conservadora se basa en la conveniencia de realizar resecciones sucesivas en caso de que aparezcan nuevas recidivas y, por otro lado, mejorar la calidad de vida en quienes la recurrencia de nuevas metástasis las torna irreseables.

La magnitud de las resecciones pulmonares posibles varía entre la enucleación y la neumonectomía. Dado que la extensión de la resección debe cumplir con el criterio oncológico, pero a la vez mantener una actitud conservadora, es posible que una enucleación resulte insuficiente. En el otro extremo, una lobectomía o una neumonectomía, solo deben ser realizadas por necesidad técnica en las lesiones de ubicación cen-

tral. En este contexto, el tipo de resección más frecuente es la segmentectomía atípica, “en cuña” (17) (cuadro 2).

La videotoroscopia (VATS) como procedimiento mínimamente invasivo de referencia tiene varias indicaciones definidas y algunas que aún hoy generan cierta controversia. Es indiscutible el valor de VATS en la evaluación de la diseminación pleural y en la estadificación ganglionar mediastinal de las zonas no accesibles por videomediastinoscopia (18). La evaluación de resecabilidad también es una indicación válida que puede evitar toracotomías innecesarias con la consiguiente morbilidad asociada. En términos de resección pulmonar se acepta este procedimiento como diagnóstico, y en aquellos casos que la resección tenga un carácter paliativo, hemoptisis, por ejemplo.

Cada vez hay más publicaciones retrospectivas y de series de casos que avalan el abordaje por VATS para la metastasectomía pulmonar con el justificativo de que no detectar todas las lesiones tendría un impacto mínimo en la supervivencia. Los autores del presente trabajo se inclinan, aún hoy, por una conducta más conservadora. En los casos de metastasectomía pulmonar con criterio curativo preferimos la toracotomía como abordaje que permite mayor radicalidad (cuadro 3).

Algunas de las consideraciones que deben hacerse al momento de planear la resección de metástasis son:

Cuando las metástasis se detectan al mismo tiempo que el tumor primitivo, es recomendable abordar primero el tumor y solo cuando se logre su resección con criterio curativo planear la resección de las lesiones pulmonares.

En los pacientes con metástasis bilaterales, si se considera que son resecables ambas localizaciones, la cirugía debe comenzar por el lado menos comprometido. De esta forma, se abordará el lado más complejo, que podría llegar a necesitar una resección mayor (lobectomía o neumonectomía), sabiendo que no hay patología residual en el lado opuesto. Por otra parte, el paciente accedería a la segunda cirugía con una reserva funcional respiratoria mayor.

Si los estudios por imágenes plantean dudas sobre la posibilidad de resección en el hemitórax más afectado, este lado debería abordarse primero, ya que de no poder resecar las lesiones se evitaría la cirugía contralateral.

Luego de la resección de las metástasis, el seguimiento debe incluir controles por TC, valorándose cuidadosamente las imá-

genes generadas por las secuelas quirúrgicas para no confundirlas con lesiones neoplásicas. La primera TAC se realizará ocho semanas después de la cirugía para establecer una nueva línea de base que sirva para futuras comparaciones y, a partir de entonces, debería repetirse cada seis a doce meses.

## Resultados

La mortalidad postoperatoria no suele superar el 5%, y es menor al 1% en las grandes series. La supervivencia a cinco años varía entre el 20% y el 44%. El índice de recurrencia luego de una metastasectomía pulmonar varía entre el 42% y el 78%. Las localizaciones más frecuentes son el pulmón, el hígado y el sistema nervioso central.

Nuestro grupo publicó una serie de 40 pacientes operados entre enero de 1983 y julio de 2005, el índice de morbilidad postoperatoria fue del 5% y la supervivencia a cinco años alcanzó el 37,9% (19).

En relación con las variables pronósticas, los estudios que analizaron el número de metástasis o su bilateralidad no han logrado un acuerdo unánime y las experiencias difieren significativamente. El único factor de mal pronóstico indiscutible es la resección incompleta de las metástasis. En nuestra serie, no pudimos afirmar que el número de lesiones pulmonares resecadas o su tamaño hayan constituido un factor adverso. Si bien las curvas de supervivencia fueron peores para aquellos pacientes con metástasis mayores de 20 mm, los resultados no fueron estadísticamente significativos. El tipo de resección pulmonar fue el factor que en el análisis univariado tuvo mayor relevancia. La supervivencia media fue de 20,4 meses (IC 95%: 6,1-34,7) para los pacientes que requirieron una lobectomía, mientras que fue de 84,5 meses (IC 95% 47,7-121,3;  $p = 0,02$ ) para quienes solo requirieron una segmentectomía atípica. Por regresión múltiple de Cox, la única variable con significado estadístico fue la realización de una lobectomía ( $p = 0,009$ ).

En relación con el valor predictivo de los niveles de CEA preoperatorios, los diferentes estudios observaron mejores resultados en los pacientes que tuvieron valores menores de 10 mg/mL antes de la toracotomía. Nuestra serie mostró la misma tendencia. La detección de niveles mayores, que podría deberse a la existencia de un secundarismo no diag-

CUADRO 3. Ventajas y desventajas de los diferentes abordajes.

Abordajes	Ventajas	Desventajas
Esternotomía	Exploración bilateral	Inaccesible a lesiones inferiores y posteriores. La mediastinitis con osteomielitis esternal es una complicación potencialmente letal
Toracotomía	Buena exposición	Mayor dolor y requiere 2 abordajes en lesiones bilaterales
VATS	Menor agresión parietal	Limitaciones en identificar lesiones intraparenquimatosas sino se marcan

nosticado al momento de la cirugía, implica un pronóstico pobre pero que no constituye una contraindicación para realizar la toracotomía.

## Síntesis conceptual

- La cirugía es la única opción potencialmente curativa para las metástasis pulmonares de un CCR. En los pacientes adecuadamente seleccionados, la supervivencia a cinco años varía entre el 20% y el 44%. La morbimortalidad postoperatoria es baja, y a predominio de complicaciones leves.
- Entre los factores pronósticos, el número de metástasis, el estadio de CCR, el intervalo libre de enfermedad, y el tipo de cirugía, no han demostrado influencia unánime en las diferentes series.
- El CEA mayor de 10 ng/mL ha sido relacionado con un mal pronóstico, aunque este concepto aún no fue debidamente validado.
- Las metástasis múltiples o bilaterales, con posibilidad de ser resecaadas en forma completa, así como la existencia de metástasis hepáticas previas resecaadas, no constituyen una contraindicación para la metastasectomía pulmonar.
- El índice de recurrencia luego de una metastasectomía pulmonar varía entre el 42% y el 78%. Las localizaciones más frecuentes son el pulmón, el hígado y el sistema nervioso central.
- La resección en cuña es la técnica más adecuada, dado que garantiza márgenes oncológicos suficientes y preserva el parénquima pulmonar, permitiendo eventuales futuras resecciones en caso de ocurrir una recaída pulmonar.
- Si bien la esternotomía podría ser útil en metástasis bilaterales, se prefiere la toracotomía en forma secuencial porque ofrece una mejor exploración. Es, a nuestro criterio, el abordaje que ofrecería mayor radicalidad. Existen controversias con el abordaje por VATS, debido a la posibilidad de no detectar la totalidad de las metástasis.

## Referencias

- Hellman S, Weichselbaum RR. Oligometastases. *J Clin Oncol*. 1995 Jan;13(1):8–10.
- Wang J, Li S, Liu Y, Zhang C, Li H, Lai B. Metastatic patterns and survival outcomes in patients with stage IV colon cancer: A population-based analysis. *Cancer Med*. 2020 Colorectal Cancer. Globocan 2020 [Internet]. World Health Organisation: International Agency for Research on Cancer. 2020 [cited 2021 Apr 6]. Available from: [https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/10\\_8\\_9-Colorectum-fact-sheet.pdf](https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/10_8_9-Colorectum-fact-sheet.pdf)
- Mamma M, Bergamo F, Procaccio L, Schiavon M, Loupakis F, Lonardi S, et al. Outcome of patients with colorectal cancer undergoing lung metastases resection: a single-institution retrospective analysis. *Tumori*. 2021 Feb;107(1):46–54.
- Chino S, Naito M, Maruyama M, Tokito T, Chuman M, Nakamura K, et al. [An Analysis of Surgery for Colorectal Cancer Lung Metastasis]. *Gan To Kagaku Ryoho*. 2020 Apr;47(4):700–2.
- Guerrera F, Mossetti C, Ceccarelli M, Bruna MC, Bora G, Olivetti S, et al. Surgery of colorectal cancer lung metastases: analysis of survival, recurrence and re-surgery. *J Thorac Dis*. 2016 Jul;8(7):1764–71. Jan;9(1):361–73.
- Siebenhüner AR, Güller U, Warschkow R. Population-based SEER analysis of survival in colorectal cancer patients with or without resection of lung and liver metastases [Internet]. Vol. 20, *BMC Cancer*. 2020. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12885-020-6710-1>
- Scheer A, Auer R. Surveillance after Curative Resection of Colorectal Cancer [Internet]. Vol. 22, *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. 2009. p. 242–50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1242464>
- Dietrich A, Vargas A, Smith DE, Domenech A. Embolia aérea intraventricular como complicación de una punción biopsia pulmonar guiada por tomografía computarizada [Internet]. Vol. 53, *Archivos de Bronconeumología*. 2017. p. 348–9
- Fournel C, Bertoletti L, Nguyen B, Vergnon J-M. Endobronchial metastases from colorectal cancers: natural history and role of interventional bronchoscopy. *Respiration*. 2009;77(1):63–9.
- Hamaji M, Cassivi SD, Shen KR, Allen MS, Nichols FC, Deschamps C, et al. Is lymph node dissection required in pulmonary metastasectomy for colorectal adenocarcinoma? *Ann Thorac Surg*. 2012 Dec;94(6):1796–800.
- Ampollini L, Gnetti L, Goldoni M, Viani L, Faedda E, Campanini N, et al. Pulmonary metastasectomy for colorectal cancer: analysis of prognostic factors affecting survival. *J Thorac Dis*. 2017 Oct;9(Suppl 12):S1282–90.
- Pastorino U, Buyse M, Friedel G, Ginsberg RJ, Girard P, Goldstraw P, et al. Long-term results of lung metastasectomy: prognostic analyses based on 5206 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997 Jan;113(1):37–49.
- Treasure T, Fallowfield L, Lees B, Farewell V. Pulmonary metastasectomy in colorectal cancer: the PulMiCC trial. *Thorax*. 2012 Feb;67(2):185–7.
- Greenwood A, West D. Is a thoracotomy rather than thoracoscopic resection associated with improved survival after pulmonary metastasectomy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013 Oct;17(4):720–4.
- Hou Z, Zhang H, Gui L, Wang W, Zhao S. Video-assisted thoracoscopic surgery versus open resection of lung metastases from colorectal cancer. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Aug 15;8(8):13571–7.
- Shiono S, Okumura T, Boku N, Hishida T, Ohde Y, Sakao Y, et al. Outcomes of segmentectomy and wedge resection for pulmonary metastases from colorectal cancer. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017 Mar 1;51(3):504–10.
- Kermenli T. Is video-assisted thoracoscopic surgery sufficient for lymph node dissection in pulmonary metastasectomy? *Kardiochir Torakochirurgia Pol*. 2020 Jun;17(2):61–4.
- Vassallo B, Smith D, Bonadeo F, Benatti M, Ojea Quintana G, Vaccaro C. Nuestra experiencia en resección de metástasis pulmonares de carcinoma colorrectal. *Revista Argentina de Cirugía*. 2006;91(3-4):139–46.

---

## Carcinomatosis peritoneal

### SECCIÓN 4. *Cáncer de recto metastásico*

*Maximiliano Bun*

*Emiliano Caruso*

---

# Introducción

La carcinomatosis peritoneal (CP) de origen colorrectal ha sido considerada históricamente como una enfermedad incurable con un pobre pronóstico de supervivencia. A medida que la comprensión de su biología evolucionó, el paradigma en el manejo de la CP de origen colorrectal ha cambiado, incluyendo la combinación de control macroscópico de la enfermedad con la citorreducción quirúrgica y el uso de quimioterapia regional para tratar la enfermedad residual microscópica. Al igual que otras innovaciones en el campo de la cirugía, la citorreducción y la quimiohipertermia han evolucionado más rápido que los datos respaldan su uso, por lo cual es un tema controvertido.

En la actualidad la carcinomatosis peritoneal (CP) es considerada por muchos como la progresión de una enfermedad locorregional que debe ser tratada con el fin de prolongar la supervivencia al igual que el tratamiento de otros sitios de secundarismo como las metástasis hepáticas o pulmonares. El manejo debe ser liderado por un equipo interdisciplinario y desarrollado en centros con experiencia. La estrategia quirúrgica más aceptada en la actualidad es la citorreducción (CRS) junto a la quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) que logra resultados de supervivencia libre de enfermedad equiparables, y en ocasiones superiores, a las nuevas quimioterapias sistémicas.

## Epidemiología

El cáncer colorrectal es el tercer tumor maligno más frecuente. En el momento del diagnóstico, el 70-80% de los pacientes con cáncer colorrectal presentan un tumor localizado, pasible de una resección con intención curativa. El 20% de los pacientes restantes presentan diseminación sistémica en el momento del diagnóstico. La diseminación peritoneal del cáncer de colon se presenta de forma sincrónica en el momento del diagnóstico en el 5-10% de los pacientes y es más frecuente en tumores de colon (5,7%) que en tumores de recto (1,7%) (3,4). Además, se estima que un 40% de los pacientes con cáncer de colon presentarán una diseminación peritoneal a lo largo de su vida ya que se ha demostrado en necropsias la presencia de metástasis peritoneales en la mayoría de los pacientes que fallecen por cáncer de colon (5). La aparición de diseminación peritoneal durante el seguimiento tras la resección del tumor primario (metástasis metacrónica) se manifiesta a los 16 meses de media y ocupa el tercer lugar de frecuencia después del hígado y el pulmón (6,7).

## Fisiopatología

La diseminación peritoneal es el resultado de la interacción molecular entre las células tumorales y las células del huésped, que comprende varios pasos descritos en la llamada “cascada metastásica peritoneal” (8) que consta de los siguientes pasos:

Las células tumorales se desprenden del tumor primario y acceden a la cavidad peritoneal como células libres. Este proceso puede darse por la baja regulación de E-cadherina, el aumento de la presión del líquido intersticial y de forma iatrogénica durante el procedimiento quirúrgico (márgenes de resección escasos, derrame de células tumorales de linfáticos seccionados durante la disección, pérdida de sangre venosa del tumor durante la sección vascular y de la manipulación del tumor).

Las células libres se vuelven susceptibles al transporte peritoneal regular. El transporte se da en el sentido de las agujas del reloj desde la pelvis, espacio parietocólico derecho, espacio subdiafragmático y nuevamente hacia la pelvis.

La unión de las células tumorales al peritoneo se produce a través de dos procesos, denominados metástasis transmesotelial y translinfática.

- Metástasis transmesotelial: las células tumorales libres se adhieren por contacto directo al mesotelio a través de moléculas de adhesión mediada por integrinas. Por medio de metaloproteinasas de matriz degradan la barrera plasmática – peritoneal e ingresan al espacio submesotelial.
- Metástasis translinfática: las células acceden a los linfáticos submesoteliales directamente a través de ostomas

linfáticos. La mayoría se encuentran en el omento mayor, apéndices epilóicos, superficies peritoneales de ambos hemidiafragmas, ligamento falciforme, fondo de saco de Douglas y el mesenterio. Por el contrario, no hay ostomas linfáticos en la cápsula de Glisson, el peritoneo parietal anterior, la superficie serosa del intestino delgado ni en la cápsula esplénica. Estas regiones no son afectadas hasta etapas tardías de la diseminación peritoneal.

Una vez que invaden el submesotelio pueden proliferar por vía autocrina o paracrina a través de la producción de factores de crecimiento. Los factores angiogénicos como el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) A y B secretados por las células tumorales peritoneales libres inducen angiogénesis en el tejido subperitoneal. Como resultado, la magnitud e importancia de la barrera plasmático-peritoneal disminuyen y se establece un terreno apto para las metástasis.

## Biología molecular

El 80 % de los casos esporádicos de los CCR implican inestabilidad cromosómica, incluidos K-RAS, B-RAF o pT53. Otro grupo abarca la inestabilidad de microsatélites (MSI) como resultado de la inactivación, mutación y/o alteración epigenética de genes reparadores de errores de emparejamiento. Este mecanismo es una de las principales causas del CCR hereditario no polipósico, pero también supone el 10-20% de los CCR esporádicos. Según la proporción y el tipo de mutación del marcador de microsatélites, estos tumores se clasifican en dos grupos: Inestabilidad microsatelital alta (MSI-H) y baja (MSI-L) o estabilidad de microsatélites (MSS) (9).

MSI-H tiene mejor pronóstico ya que presenta un potencial metastásico más bajo para la recurrencia a distancia que los tumores MSI-L. Sin embargo, la mayoría de las recurrencias de MSI-H, se ubican en el peritoneo, con una peor supervivencia que los carcinomas MSI-L. Los estadios tumorales avanzados para tumores MSI-H también se han asociado con mutaciones BRAF (10).

La mutación BRAF V600E se observa en el 10% de los CCR y se relaciona con un peor pronóstico ya que presenta un riesgo de mortalidad mayor (11). La pobre respuesta a la quimioterapia se atribuye a una resistencia adquirida al desarrollo de inhibidores de BRAF (12). Cuando la mutación BRAF V600E se encuentra en cánceres en etapa temprana o cuando es una BRAF no V600E (13) tienen mejor pronóstico.

Las mutaciones de KRAS están presentes hasta en el 40 % de los casos esporádicos de CCR considerándose un factor de riesgo de peor pronóstico en pacientes con CP de origen CCR.

## Diagnóstico

La clínica puede ser asintomática, no existen síntomas ni signos específicos tanto en el debut de la enfermedad como en la recurrencia. Las dos manifestaciones clínicas más frecuentes son la presencia de ascitis (30% de los casos) y la obstrucción del intestino delgado (8-20%). Ambas situaciones son generalmente indicativas de un proceso avanzado y difícilmente rescatable. Otros síntomas menos frecuentes son dolor abdominal, anorexia y astenia (14,15).

Los objetivos principales ante la sospecha de CP son la identificación del tumor primario, determinar la magnitud de la carga peritoneal y el compromiso visceral metastásico para poder determinar el estado de la enfermedad.

### Paracentesis del líquido ascítico

El sitio de punción más utilizado es el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. La morbilidad del método es muy baja. Sirve para evaluar:

- Físico-Químico: En la CP, la ascitis es exudativa con proteína alta (2,5 mg/dl), LDH elevada (400 SU) y glucosa baja (40 mg/dl). Aproximadamente el 10% puede presentar ascitis hemorrágica (> 10.000 hematíes/ $\mu$ l).
- Citológico: Es positivo en las primeras muestras en el 83% de los casos de ascitis relacionada con tumores malignos, y el rendimiento aumenta si se envían dos a tres muestras adicionales. La sensibilidad es de 50 a 70%. En el diagnóstico de CP solo se usa como complemento.
- CEA: es un factor pronóstico independiente, la detección en el líquido peritoneal es baja, con tasas entre 5,8 y 35,5% de los pacientes.

### Ecografía

Suele ser el primer estudio solicitado por su fácil reproducibilidad, su inocuidad y bajo costo. Si bien es efectiva para detectar líquido ascítico en cavidad, no logra detectar nódulos peritoneales menores a 2 cm y la calidad del estudio dependerá del operador (16).

### Tomografía Computada (TC)

Es el estudio de imágenes más utilizado en la evaluación de los pacientes con CP. La precisión dependerá de la región topográfica. Se estima que la sensibilidad y la especificidad es del 83% y 86% respectivamente (19) siendo más sensible en la región epigástrica, ambas goteras parietocólicas, y cavidad pélvica y más específica en hipocondrio derecho y espacios subfrénicos. Si se toma en cuenta el tamaño de los nódulos (17) la sensibilidad es del 25% para nódulos peritoneales menores a 0,5 cm. y de más del 90% para aquellos mayores de 5 cm.

La evaluación tomográfica deberá ser minuciosa y completa teniendo conocimiento de la fisiopatología y la historia

natural de la diseminación peritoneal. La presencia de ascitis es uno de los signos clásicos de la CP, puede ser detectado en volúmenes mayores a 50 ml.

A diferencia de las MTS hepáticas y pulmonares en la CP existe variabilidad en la morfología de los nódulos peritoneales que pueden encontrarse desde grandes masas nodulares en el epiplón mayor conocidas como "omental cake" hasta micronódulos miliares en la superficie del hígado o bazo que pueden ser indetectables por la tomografía.

La región epigástrica debe ser cuidadosamente evaluada por sus implicancias quirúrgicas cruciales sobre todo en la zona del epiplón menor, la transcavidad de los epiplones y el hilio hepático. Los hemidiafragmas cuando están comprometidos se ven engrosados. La evaluación del intestino delgado resulta más dificultosa, puede encontrarse retracción del mesenterio. En el colon pueden observarse nódulos en los apéndices epiplóicos y engrosamiento de las paredes.

Tres sitios peritoneales anatómicamente favorables para los implantes neoplásicos son la válvula ileocecal, el ligamento de Treitz, y la unión recto-sigmoidea que coincidentemente, son los sitios más frecuentes de oclusión intestinal en pacientes con CP. También es importante evaluar el retroperitoneo en busca de ganglios ilíacos, obturadores, pericavaoárticos y los uréteres en búsqueda de ectasia por obstrucción. Estos últimos hallazgos pueden contraindicar la citorreducción y evitar una laparotomía innecesaria.

A pesar de ser el método de elección para cuantificar la enfermedad peritoneal, la TC puede subestimar la extensión de la enfermedad hasta en un 70% de los casos ya que por lo general en el intraoperatorio se encuentra mayor enfermedad de la que se observa en la TC. La tasa de falsos negativos dependerá del tamaño de las lesiones, su localización, el grado de enfermedad y el nivel de experiencia del especialista en imágenes. (18) Las áreas con mayor frecuencia de infraestimación son el ligamento hepatoduodenal, la pelvis y el intestino delgado.

Las principales causas de esta infraestimación son la presencia de ascitis que oculta los implantes peritoneales y los nódulos miliares.

### Resonancia Magnética (RMN)

Este método no ha mostrado superioridad significativa con respecto a la TC, sin embargo, presenta mayor sensibilidad para la detección de lesiones pequeñas menores a 1 cm (85 a 90%) debido a su mayor resolución de contraste. También ha demostrado mayor sensibilidad para detectar lesiones en partes blandas (20), tumores con alto contenido de agua (mucinosos) y con alta densidad de células tumorales en las secuencias de difusión (21). Tiene una alta sensibilidad en la detección y evaluación de las metástasis hepáticas y en los implantes perihepáticos. Su uso ha aumentado con el tiempo y es probable que en el futuro la RM con difusión



ocupe un lugar más preponderante en la evaluación preoperatoria de pacientes con CP. Actualmente complementa a la TC y debe interpretarse en forma concomitante (22).

### Tomografía por emisión de positrones (PET/CT)

Utiliza un radiofármaco emisor de positrones como el trazador Fluorodesoxiglucosa (18FDG) que permite identificar, localizar y cuantificar, a través del SUV (Standardized Uptake Value), el consumo de glucosa de las células tumorales. Proporciona información tanto anatómica como funcional, aunque la principal limitación es su débil resolución espacial. Por esta razón se combina de forma rutinaria con una TC para fusionar las imágenes y lograr una localización anatómica más precisa de los focos con elevada actividad metabólica. La captación dependerá del tipo de tumor, la masa tumoral, su actividad y metabolismo por lo que puede estar ausente en lesiones menores a 5 mm, tumores de tipo mucinoso o células de anillo de sello dando falsos negativos como resultado. Por el contrario, los falsos positivos se observan en condiciones benignas e inflamatorias donde las células captan glucosa (23).

Este método ayuda en la detección temprana, la estadificación, el control de la respuesta al tratamiento y el seguimiento a largo plazo. Por otro lado, en ocasiones permite establecer presencia de enfermedad metastásica en otras localizaciones fuera del abdomen que contraindican la citorreducción.

### Videolaparoscopia (VL)

Permite una visualización directa del origen del tumor primario, evaluar el intestino delgado, identificar lesiones indetectables por métodos de imágenes, determina la magnitud de la carga tumoral peritoneal y compromiso visceral para una estadificación preoperatoria. Puede ser de utilidad, como primer abordaje, al momento de planear una citorreducción para establecer presencia de enfermedad en localizaciones que contraindiquen proseguir con el procedimiento y evitar una laparotomía innecesaria.

Además, permite la toma de muestra de líquido ascítico y la toma de biopsias para el diagnóstico histológico. Siempre que sea posible se aconseja biopsiar el peritoneo parietal anterior, el peritoneo pelviano y del omento, y tomar muestras para citología.

Por último, la VL puede utilizarse como método diagnóstico para evaluación de enfermedad cuando se plantea una estrategia de cirugía programada de revisión (second look) en pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar compromiso peritoneal (ver más adelante)

## Sistemas de cuantificación del grado CP

Para determinar la estrategia quirúrgica, la magnitud de diseminación de la enfermedad y el pronóstico del paciente se diseñaron sistemas de cuantificación de la severidad de la enfermedad.

### Sistema Lyon

Publicado en 1994 por Gilly y col. (24) cuantifica el tamaño y realiza una descripción no detallada de la distribución de las metástasis. Clasificación simple y fácilmente reproducible, pero insuficiente para predecir la reseabilidad de la CP y además no diferencia las regiones abdominales involucradas.

### Sistema de la Sociedad Japonesa de Investigación en Cáncer Gástrico

inicialmente diseñado y validado en CP de origen gástrico fue luego utilizado y también validado en CP de origen colónico (25). Analiza cuatro variables: la invasión serosa, el compromiso ganglionar, la presencia de implantes peritoneales y las metástasis hepáticas. Es simple, fácil de utilizar y tiene en cuenta el estado del hígado y los ganglios linfáticos, sin embargo, no cuantifica la magnitud de la diseminación peritoneal ni su localización.

### Índice de Carcinomatosis Peritoneal (PCI)

Actualmente es el método más utilizado. Fue propuesto por Jacquet y Sugarbaker (26) en 1996.

Consiste en la evaluación del tamaño y de la distribución de los implantes dentro de la cavidad abdominal, y se usa en la toma de decisiones pre e intraoperatoria. Consiste en la división del abdomen en 13 regiones y la evaluación del tamaño de la lesión en cada una de ellas, se realiza una puntuación del tamaño de los nódulos intraperitoneales ("Lesion Size Score": LS)

LS-0: No tumor visible.

LS-1: nódulos tumorales son menores de 0.5 cm.

LS-2: nódulos tumorales son entre 0.5 cm y 5 cm.

LS-3: nódulos tumorales son mayores de 5 cm, o si el tumor es confluyente en uno de los cuadrantes.

La suma de los puntos de todas las regiones determina el score final que va entre 0 y 39 puntos (fig. 1). Este sistema permite cuantificar y localizar las lesiones, además de tener un valor pronóstico validado en cáncer de colon. También es de utilidad para comparar los resultados de los estudios que evalúan las diferentes modalidades terapéuticas para tratar la CP.

Un estudio retrospectivo multicéntrico europeo. (26), mostró que el PCI es una variable pronóstica independiente de supervivencia en pacientes tratados con citorreducción y quimioterapia intraperitoneal por CCR. Aquellos pacientes

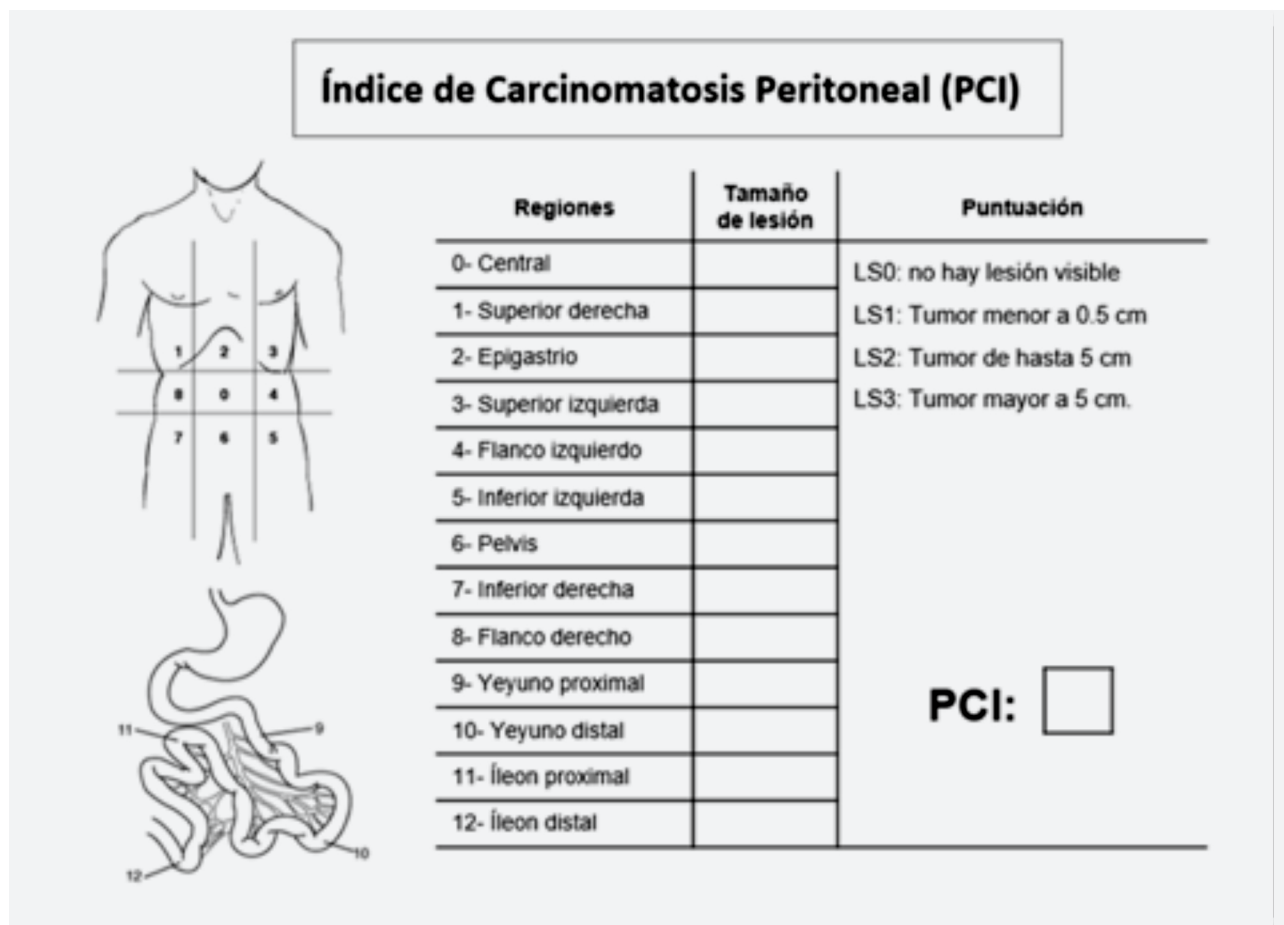


FIGURA 1. Índice de carcinomatosis peritoneal (PCI) (26).

con un valor mayor a 20 puntos presentaron una supervivencia significativamente menor (menos del 10% a 5 años) que los que presentaban un puntaje menor. Esta variable puede constituir, en ocasiones, una contraindicación relativa para el tratamiento de citorreducción y quimioterapia intraperitoneal.

#### Simplified Peritoneal Cancer Index (SPCI)

Descrito por The Netherlands Cancer Institute. Este sistema está basado en el PCI, aunque simplificado. Divide al abdomen en 7 regiones y les otorga una calificación cualitativa en lugar de cuantitativa como el PCI. Ha sido validado en cáncer de colon y en pseudomixoma y permite predecir la tasa potencial de morbilidad operatoria (28).

#### PSDSS - (Peritoneal Surface Disease Severity Score)

Índice predictor independiente de supervivencia en pacientes con enfermedad metastásica peritoneal. Evalúa tres aspectos de la severidad de la enfermedad: I. Presencia de síntomas; II: Extensión radiológica de la diseminación peritoneal y III. Histología del tumor primario. Clasifica la enfermedad peritoneal en estadios que, a su vez, sirven de

orientación para plantear una estrategia terapéutica (29).

Si bien el sistema PCI es el más utilizado y el recomendado por las guías ESMO y NCCN, no hay método ideal para la estadificación de la CP, todos tienen, tal cual se ha señalado, ventajas y desventajas. Es imprescindible, sin embargo, adoptar uno de ellos ya que es una de las mejores herramientas para comparar los resultados del tratamiento.

### Selección de pacientes

Al tratarse de un procedimiento de larga duración con gran trauma tisular, con un postoperatorio prolongado y complejo, la decisión de realizar un tratamiento combinado de CRS + quimioterapia intraperitoneal deberá ser tomada junto a un equipo interdisciplinario, teniendo en cuenta la edad del paciente, el performance status, comorbilidades asociadas, antecedentes quirúrgicos, estado nutricional, presencia de ascitis u obstrucción intestinal y factores específicos de la enfermedad como el tipo de tumor primario, el tipo y grado histológico y el grado de compromiso peritoneal y visceral de la enfermedad evaluado por imágenes y

en el intraoperatorio. Los efectos de una mala selección de un paciente con CP son una mayor tasa de complicaciones postoperatorias graves, mayor mortalidad postoperatoria y ausencia de beneficios en términos de supervivencia. A pesar de no existir en la actualidad un consenso unificado global, se han descrito diversos criterios absolutos y relativos que contraindican la CRS y quimioterapia intraperitoneal para el tratamiento de la CP de origen colorrectal. Los mismos presentan variabilidad entre diferentes centros, países y sociedades científicas. Algunos de los criterios mayormente utilizados son:

- Edad >70 años y performance status (variables)
- Obstrucción ureteral (relativa)
- Obstrucción intestinal y biliar
- Metástasis peritoneal voluminosa y difusa (valorado con score PCI)
- Metástasis extra abdominales.
- Afectación múltiple del mesenterio en intestino delgado.
- Afectación masiva del hilio hepático.
- Afectación ganglionar retroperitoneal.
- Metástasis hepáticas irresecables o resecables múltiples.

## Evaluación preoperatoria

Debido a la complejidad del tratamiento es necesario explicar detalladamente al paciente las posibilidades terapéuticas, los potenciales resultados, los órganos que podrían eventualmente ser resecados, la posible construcción de ostomías, la afectación de la fertilidad en mujeres en edad fértil, la morbilidad postoperatoria y las potenciales secuelas que podrían alterar la calidad de vida en el futuro.

Se debe realizar una evaluación nutricional, de la función renal y balance hidroelectrolítico, la función cardiorrespiratoria, endocrinológica y del estado de la coagulación ya que estos pueden sufrir variaciones en las distintas etapas del procedimiento y en el postoperatorio inmediato. Es importante medir el nivel plasmático de los marcadores tumorales para tener valores de referencia. Aunque el compromiso hepático y el número de lesiones son considerados factores de mal pronóstico, se ha demostrado que siempre que se cumpla con los criterios de resecabilidad, la ablación o resección de las metástasis hepáticas ofrece una mejor supervivencia en comparación con el tratamiento paliativo (29). Por lo tanto, se debe evaluar en cada caso en particular la indicación.

Los pacientes que presentan dilatación ureteral por infiltración o compresión tumoral, que además es un factor de mal pronóstico, deben ser cateterizados de forma preoperatoria. Se aconseja una valoración y eventual soporte por parte del equipo de salud mental.

Por último, cabe destacar que, en la mayoría de las ocasiones, a pesar de toda la información de estudios y/o inter-

venciones previas, la decisión última de proseguir con CRS + quimioterapia intraperitoneal se toma en el quirófano, durante la exploración quirúrgica.

## Recomendaciones en el contexto de CP sincrónica para centros no especializados

- Realizar la mínima intervención quirúrgica necesaria para resolver la situación de emergencia. Resección primaria solo en tumores perforados. Ostomías derivativas o colocación de stents en tumores obstructivos (30). Si la enfermedad peritoneal es limitada se recomienda no realizar resección quirúrgica porque no agrega una mejor supervivencia y podría dificultar una mejor modalidad de tratamiento combinado (31).
- Tomar biopsias del tumor primario y/o implantes peritoneales.
- Describir la extensión de la enfermedad peritoneal utilizando el PCI de la mejor manera posible.

## Tratamiento

### Citorreducción (CRS)

La CRS fue descrita por primera vez por John Spratt en 1980 (32) y más tarde por Paul Sugarbaker en 1995 en pacientes con CP (2). Actualmente es el único tratamiento potencialmente curativo de la CP donde se busca eliminar macroscópicamente las MP visibles a través de una combinación de peritonectomía y resecciones de órganos dependiendo del grado de extensión y los sitios de afectación.

La CRS requiere una exploración quirúrgica integral y meticulosa que se realiza preferentemente por laparotomía.

### Laparoscopia Exploradora

Su uso es cada vez más frecuente ya que permite disminuir el número de laparotomías no terapéuticas. Al tener una visualización directa de la cavidad permite complementar los resultados de las imágenes preoperatorias, realizar el PCI y tomar biopsias para diagnóstico histológico. El rendimiento no está validado como equivalente a la laparotomía exploradora ya que en algunos casos subestima los resultados del PCI (33). Presenta un valor predictivo positivo para resecabilidad del 83% (34). Si bien presenta una morbilidad baja (0,4%) una de las potenciales complicaciones es la potencial generación de implantes en el sitio del trocar, por lo que se aconseja colocar los trocates en la línea media para limitar la diseminación parietal y eventualmente extirpar los implantes durante la laparotomía de la CRS. La metástasis del sitio de trocar se considera un factor independiente de mal pronóstico (35). Para disminuir el riesgo se han desarrollado dispositivos rígidos de una sola incisión (SIRE) o endoscopia flexible (SIFE). También existen estudios que

evalúan el uso de verde de Indocianina en el diagnóstico de CP y de metástasis de sitio de trocar (36).

**Preparación del paciente**

Al tratarse de un procedimiento largo y complejo las medidas perioperatorias son imprescindibles por lo que se debe tener un monitoreo invasivo del paciente. Esto incluye vías periféricas y centrales, monitoreo de presión arterial media, sonda vesical para medición de volumen minuto urinario, sonda nasogástrica y un sensor de temperatura central. Un catéter de Swan Ganz podría estar indicado en pacientes con historia de insuficiencia cardíaca, insuficiencias valvulares o hipertensión pulmonar.

Por las horas que insume el procedimiento el posicionamiento del paciente es importante para evitar lesiones por decúbito prolongado. Deberán colocarse botas de compresión neumática para evitar eventos trombóticos. Disponer de cama en unidad de cuidados intensivos para cursar los primeros días del postoperatorio.

Utilizar calentadores de fluidos en todas las vías intravenosas y manta térmica para mantener una temperatura adecuada durante la CRS. Marcar previamente en el abdomen el sitio donde potencialmente podría ir una ostomía en caso de que fuera necesario.

**Técnica quirúrgica**

**Semiología abdominal**

Determinar el grado de extensión de la CP, la reseabilidad de las lesiones y, por tanto, la continuidad de la cirugía. Una laparotomía xifopubiana permite la exploración completa del abdomen y determinar la extensión de la CP según

el PCI. Al momento de la incisión se sugiere la resección de cicatrices previas. Se recomienda el uso de electrobisturí con punta redonda en modo corte con alto voltaje para lo cual se debe disponer también de buen sistema de aspiración de humo generado en la disección.

Buscar puntos que puedan contraindicar la resección completa como la afectación mayor o difusa del Intestino delgado. Se sugiere conservar una longitud intestinal compatible con la vida sin apoyo de nutrición artificial estimada en 150 cm, en el estómago se deben mantener al menos una de las dos arcadas para evitar una gastrectomía total, a nivel del mesenterio los nódulos retráctiles pueden requerir una resección extensa. La afectación del espesor total del diafragma con afectación pleural es una contraindicación de cirugía. Se debe conservar el triángulo vesical para evitar una cistectomía total por las consecuencias funcionales que implica.

La peritonectomía y eventual resección de órganos dependerá del grado de afectación de la cavidad. Se sugiere seguir un orden en la misma. Algunos detalles técnicos de la peritonectomía se describen a continuación.

**Omentectomía mayor**

En el 20% de los casos, la infiltración tumoral del epiplón mayor es imposible de detectar durante la cirugía lo que justifica la omentectomía total de rutina con la intención de una CRS completa. El epiplón es liberado del colon transversal y del colon ascendente. Luego se seccionan las ramas gastroepiploicas próximas a la curvatura mayor gástrica hasta liberarla completamente respetando la arcada gastroepiploica y los vasos cortos. En algunos casos el omento tiene una carga tumoral tan importante hace imposible la resección epiploica sin resección del colon transversal. Al acceder a la transcavidad de los epiploones se debe evaluar la

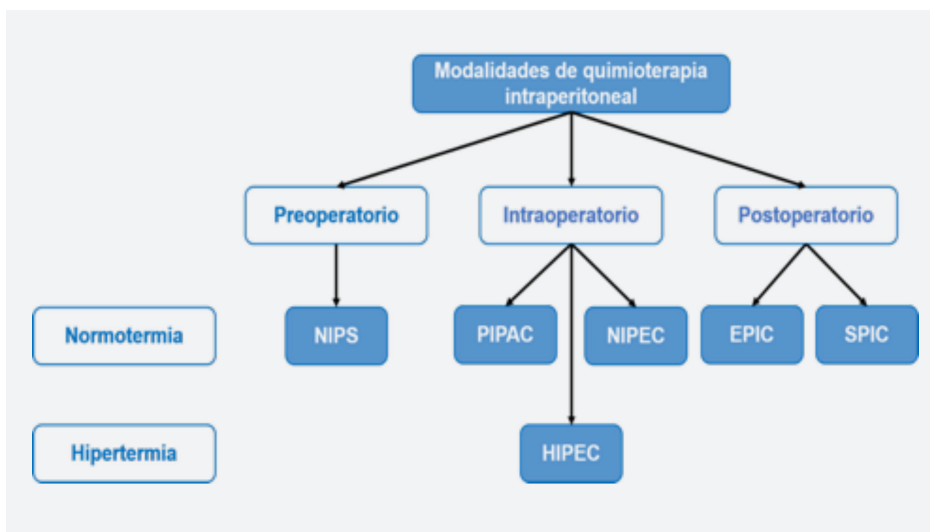


FIGURA 2. Modalidades de quimioterapia intraperitoneal.

zona adyacente a la primera porción del duodeno y el tronco principal de los vasos gastroepiploicos derechos.

### Peritonectomía del diafragma

Se comienza disecando el borde libre del peritoneo diafragmático a nivel de la línea media de la incisión y se continúa lateralmente hacia las cúpulas y de forma caudal hacia ambos espacios paracólicos. Para poder seccionar la parte caudal es necesario disecar la fascia de Toldt izquierda y derecha desplazando medialmente el ángulo esplénico y hepático del colon. Se resecan el ligamento redondo y los ligamentos falciformes de forma rutinaria y los ligamentos triangulares y coronarios para generar una completa movilización del hígado. Al final de la disección quedan expuestos el diafragma, las glándulas suprarrenales, la cara superior del páncreas y parte de las fascias de Gerota.

### Peritonectomía de la cápsula de Glisson

Dependerá de la extensión de las lesiones. Sobre la cara anteroinferior del hígado se realiza una incisión de la cápsula en una zona sana (1-2 cm de margen de las lesiones), y se continúa la disección de manera digital. El clampeo intermitente del pedículo hepático puede ayudar a limitar la pérdida de sangre.

### Omentectomía menor

En ocasiones puede ser un paso técnicamente demandante. El epiplón menor debe ser resecado de manera rutinaria en pacientes con CP. Comienza por la colecistectomía. Luego se secciona el peritoneo que recubre al pedículo hepático en su reflexión con la cápsula de Glisson. La disección de la cara posterior del pedículo que forma parte del hiato de Winslow suele estar comprometida por tumor donde se encuentran la vía biliar principal y la vena porta. La disección continúa luego por el borde de la curvatura menor gástrica, preservando la arteria gástrica izquierda. Finalmente se debe tratar el peritoneo que cubre los pilares del diafragma y la parte izquierda de la vena cava inferior.

### Peritonectomía pelviana

Se evalúa el compromiso rectal al nivel del fondo de saco peritoneal. Los dos puntos de referencia que guían la disección son los uréteres por detrás y la capa muscular de la vejiga por delante. Si se puede separar el tumor del recto, podría pensarse en una peritonectomía pelviana con preservación de recto. De lo contrario puede ser necesaria una resección anterior. La peritonectomía pelviana se realiza a través de una disección centrípeta que comienza por el peritoneo que recubre las paredes laterales de la pelvis, el peritoneo que recubre la parte inferior de la pared anterior y el que recubre el retroperitoneo a la altura de la tercera y cuarta porción del duodeno. Se debe conservar el triángulo vesical para evitar una cistectomía total. En todo momento resulta imprescindible tener

bajo visión directa a ambos uréteres con el fin de preservarlos de posibles injurias. En las mujeres se realiza por lo general la salpingooforectomía bilateral por ser un sitio habitual de implantes. La necesidad de una histerectomía se evaluará en cada caso dependiendo de la extensión de la enfermedad.

### Peritonectomía del mesenterio

La peritonectomía debe realizarse segmento a segmento comenzando desde el yeyuno proximal. El compromiso del intestino delgado puede ser parcial donde puede realizarse una resección segmentaria o citorreducción de su superficie. Cuando el compromiso es extenso tanto a nivel mesentérico como en la serosa, lo que implica resecciones amplias o múltiples se contraindica el procedimiento.

En ocasiones puede ser necesaria la resección de algún segmento de colon o recto según sea por presencia del tumor primario, o por necesidad ante compromiso de meso o serosa por la CP. Se sugiere confeccionar las anastomosis luego de realizada la quimioterapia intraperitoneal independientemente de que técnica se utilice.

## Evaluación de la enfermedad residual luego de CRS. Nomenclatura

El tamaño de los nódulos residuales luego de la CRS es un predictor independiente de supervivencia en pacientes con diseminación peritoneal de un cáncer tratado con CRS+HIPEC (26). Hay una relación directa entre el alcance de la CRS y el tiempo de supervivencia relacionado a la enfermedad para cualquier tipo de cáncer. La clasificación propuesta por Sugarbaker se basa en la capacidad del cisplatino de penetrar un nódulo tumoral. Si mide menos de 2,5 mm podría eliminarse mediante la administración del fármaco por vía intraperitoneal, si es mayor de 2,5 mm podría no ser efectivo (1). Basado en este parámetro las cirugías se clasifican en citorreducción completa, citorreducción incompleta o debulking.

La clasificación AJCC/UICC en R0 para resección completa, R1 para residuo microscópico y R2 para residuo macroscópico. Esta clasificación, es más difícil de llevar a cabo por el tamaño de la muestra a analizar.

Los métodos de evaluación de la enfermedad residual tienen dificultades e inexactitudes, pero es fundamental utilizarlos para poder establecer un pronóstico y para poder comparar resultados entre los estudios.

## Quimioterapia intraperitoneal

La CRS posibilita la reducción de la enfermedad peritoneal a un tamaño mínimo y libera todas las adherencias, creando las condiciones óptimas para obtener mayor eficacia

de las drogas citostáticas. Debido a la barrera peritoneo-plasmática, las sustancias antineoplásicas hidrófilas de alto peso molecular como mitomicina C, 5-fluorouracilo, cisplatino o doxorubicina, permanecen largo tiempo dentro del abdomen antes de su eliminación a través de la sangre, lo que condiciona una concentración muy superior en la cavidad peritoneal. Esto permite exponer a las células tumorales residuales, tras citorreducción, a altas dosis de fármaco, sin que con ello aumente su concentración y su toxicidad sistémicas.

Estas características son potenciadas condiciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que influyen en la efectividad del fármaco:

- **Temperatura:** El calor tiene per se un efecto antitumoral directo. Una hipertermia moderada a 41°C induce citotoxicidad selectiva sobre las células malignas por alteración de la reparación de ADN, desnaturalización proteínica e inhibición del metabolismo oxidativo de las células neoplásicas que conduce a un aumento de la acidez, activación lisosomal y aumento de muerte celular.
- **El choque térmico (heat shock proteins)** también estimula la desnaturalización proteínica de las células tumorales y en algunos agentes quimioterápicos aumenta el grado de citotoxicidad.
- **Dosis:** La mayoría de los grupos utilizan una dosis calculada a partir del área superficie corporal.
- **Volumen:** Un gran volumen de ascitis artificial puede aumentar el área de contacto de la solución conteniendo la quimioterapia con las paredes abdominales.
- **Duración:** La duración de HIPEC debe ser calculada farmacológicamente de acuerdo a la droga utilizada desde los 30 hasta los 120 minutos.
- **Soluciones portadoras:** Es la solución donde se diluirá la droga quimioterápica. Pueden ser hipotónicas, normotónicas o hipertónicas.
- **Presión:** el aumento de la presión intraabdominal produce un aumento de la difusividad y, por lo tanto, de la distancia de penetración y el efecto citotóxico de la quimioterapia intraperitoneal.

## Drogas citotóxicas

Diversas drogas se han descrito en las diferentes modalidades de administración de quimioterapia intraperitoneal. Entre las más comúnmente utilizadas se encuentran La mitomicina C y el oxaliplatino.

- **Mitomicina C:** Es un antibiótico alquilante muy utilizado en el tratamiento intraperitoneal. La dosis en que debe ser administrada esta droga es fuente de controversia debido a su toxicidad. Los efectos adversos son complicaciones hematológicas y gastrointestinales.
- **Oxaliplatino:** Tiene un efecto citotóxico similar al del cis-

platino. Al contrario del cisplatino, oxaliplatino si tiene efecto contra tumores colorrectales. El oxaliplatino no es estable en soluciones que contienen cloro por lo tanto sólo debe ser administrado en soluciones de dextrosa. El uso de este tipo de solución puede llevar a cambios electrolíticos críticos e hiperglucemias durante su administración. La vía intraperitoneal no produce neurotoxicidad.

Otras drogas utilizadas en CP de diversos orígenes son: doxorubicina, cisplatino, carboplatino, irinotecan, gemcitabina, taxanos (paclitaxel/docetaxel) y melfalán,

La citotoxicidad de los agentes citostáticos no es específica para células tumorales, sino que afecta a todas las células del organismo, particularmente a órganos y tejidos con alta capacidad de proliferación (piel, mucosas, hematopoyético, gónadas, etc.), con posibles consecuencias para la persona expuesta y su descendencia, por lo tanto, es de suma importancia mantener medidas de bioseguridad y protección del personal que los manipula.

## Modalidad de quimioterapia intraperitoneal

### Quimioterapia Intraperitoneal Sistémica Neoadyuvante (NIPS)

Se realiza para reducir la carga tumoral antes de la CRS. Se han obtenido respuestas clínicas y radiológicas pero rara vez genera respuesta completa. Presenta algunas desventajas como la formación de adherencias que pueden añadir morbilidad al tratamiento quirúrgico posterior. Actualmente se considera cuando no es posible una citorreducción completa.

### Quimioterapia En Aerosol Intraperitoneal Presurizado (PIPAC)

Es un procedimiento laparoscópico donde se nebuliza los agentes citotóxicos en la cavidad peritoneal manteniendo una presión constante con el objetivo de aumento de la penetración del fármaco en los tejidos con una distribución más homogénea que con quimioterapia líquida. Teóricamente, a medida que disminuye la presión de la sangre venosa su flujo de salida, las drogas pasarían más tiempo en contacto con los tejidos, por lo que una mayor cantidad de concentraciones podrían alcanzarse con dosis más bajas. En la actualidad no existe una evidencia fuerte para su uso y presenta mayor utilidad con fines paliativos.

### Quimioterapia Intraperitoneal Normotérmica (NIPEC)

Posterior a la CRS donde se deja un puerto intrabdominal para la administración de la droga que será administrada a temperatura ambiente durante 4 a 6 semanas. Cuando el tratamiento es de largo plazo se denomina NIPEC-LT. Una vez finalizado el tratamiento se retira el puerto intrabdominal.

### Quimioterapia Intraperitoneal Hipertérmica (HIPEC)

Se utiliza luego de la CRS y antes de cualquier reconstrucción intestinal. Consiste en administrar, mantener y regular la solución de quimioterapia a alta temperatura a lo largo del procedimiento, mientras se hace circular dentro de la cavidad peritoneal por un tiempo establecido en condiciones de esterilidad.

La temperatura se monitorea a lo largo del procedimiento en al menos dos sitios de la cavidad abdominopelviciana para asegurarse de que se mantenga entre 41 y 42 °C. La temperatura central se controla para prevenir una hipertermia nociva. También es necesario mantener una diuresis de al menos 100 ml cada 15 minutos para minimizar la toxicidad renal de los fármacos empleados.

Existen al menos tres formas de administración de HIPEC:

- **Técnica cerrada:** Una vez colocados los catéteres de flujo y los termómetros sensores de temperatura se cierra temporariamente la cavidad abdominal haciendo circular la solución hipertérmica (fig. 3). Al finalizar el tiempo de circulación se reabre la cavidad y se evacua el remanente de la solución. La ventaja es que se alcanza la temperatura deseada rápidamente. Su desventaja es la dificultad para asegurar una amplia y correcta distribución de la solución y de la temperatura a través de toda la cavidad.
- **Técnica abierta (del “coliseo”):** Se colocan separadores autoestáticos formando un rectángulo a unos 15 o 20 cm por encima de los bordes de la cavidad abdominal. Se puede colocar una cubierta plástica para aislar el campo operatorio. Los bordes de la piel mediante puntos se aproximan

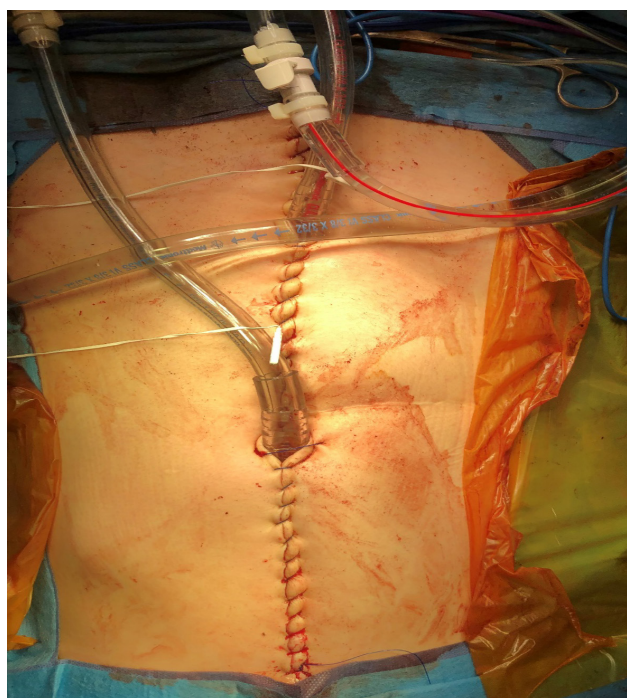


FIGURA 3. HIPEC con técnica cerrada.

al borde del separador formando una cavidad con forma de coliseo (fig. 4). Luego se realiza el baño con la solución de quimioterapia. Su ventaja es que permite una amplia y correcta distribución de la solución ya que puede dirigirse manualmente. La desventaja es que es más difícil mantener la temperatura estable y uniforme en la cavidad abdominal.

- **Técnica del expansor de la cavidad peritoneal:** consiste en la utilización de un cilindro acrílico transparente de unos 30 cm de diámetro por unos 30 cm de altura, que tiene insertos los catéteres de flujo entrada y de salida, y que se asegura a los bordes de la herida (37).

El HIPEC tanto en su forma abierta como cerrada, es la vía de administración de quimioterapia intraperitoneal más utilizada. La evidencia acerca de la superioridad de una u otra forma es baja. Algunos de los motivos son: la heterogeneidad en la técnica, utilización de distintas drogas, equipos de administración y criterios de selección de pacientes.

### Quimioterapia Intraperitoneal Postoperatoria Precoz (EPIC)

Se utiliza luego de CRS + HIPEC. Es un procedimiento normotérmico. Se deben administrar 1000 ml de solución con la quimioterapia indicada en cada tipo de tumor, entre el primer y el quinto día postoperatorio. Se instilan los 1000 ml tan rápidos como sea posible a través del catéter que había sido dejado luego de CRS+HIPEC. La solución permanece por 23 horas, y luego se la drena durante una hora, para instilar una nueva dosis inmediatamente después y repetir el procedimiento durante cinco días sucesivos.

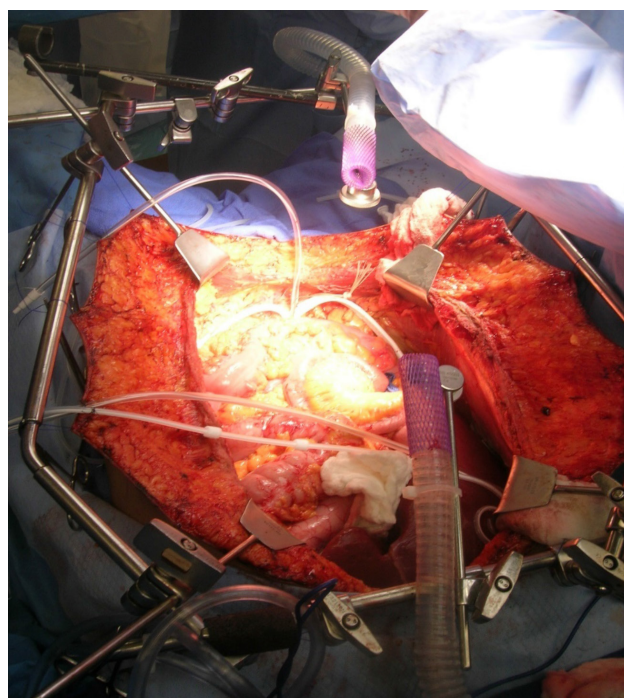


FIGURA 4. HIPEC con técnica abierta (coliseo).

## Quimioterapia Intraperitoneal Postoperatoria Secuencial (SPIC)

Al igual que EPIC, requiere la colocación de un catéter durante la resección del cáncer primario o CRS, con la diferencia de que la quimioterapia IP se administra durante varias semanas o meses. La evidencia es limitada en pacientes con CCR por lo que hay datos limitados sobre su resultado. Está siendo más extensamente estudiado en cáncer de ovario y gástrico.

## Rol y evidencia actual del HIPEC

La falta de consenso sobre el papel de HIPEC en pacientes con CP puede deberse a varias razones: La marcada heterogeneidad de protocolos, fármacos, soluciones portadoras y métodos de HIPEC (técnicas abiertas, semiabiertas, cerradas) y la discrepancia con respecto a la elección de los pacientes y la falta de ensayos aleatorizados en la era de la quimioterapia moderna y la terapia dirigida. Los resultados del estudio PRODIGE 7 (38), presentados en la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica (ASCO) en 2018, cuestionaron los efectos beneficiosos de HIPEC. Se comparó luego de la CRS completa un grupo de pacientes tratados con HIPEC (oxaliplatino) con otro donde se realizó un tratamiento estándar (CRS) sin HIPEC. No se encontraron diferencias significativas en la supervivencia global ni en la supervivencia libre de enfermedad. Sin embargo, el grupo de HIPEC informó mayor morbilidad con respecto al tratamiento estándar. La evidencia actual, muestra a la CRS de alta calidad como el pilar fundamental del tratamiento para la diseminación CP en CCR. Los estudios se deben centrar en elegir que pacientes se beneficiarían realmente con HIPEC, en reducir sus efectos secundarios ya sea minimizando las dosis del fármaco o probando diferentes fármacos o sistemas de administración. La mayor evidencia sobre la cual se basa el uso del HIPEC en centros especializados pro-

viene de múltiples estudios retrospectivos que han demostrado un beneficio en supervivencia del método con respecto a la quimioterapia cuando se seleccionan correctamente los pacientes (26,29).

## Morbimortalidad

Las complicaciones más frecuentes son las infecciones intraabdominales, fistulas, filtración anastomótica, infección asociada a catéter central, infección urinaria, trombosis venosa profunda/ tromboembolismo pulmonar, toxicidad hematológica. El soporte vital puede ser complejo durante las primeras horas del postoperatorio ya que es común que haya alteraciones del equilibrio ácido-base, cambios iónicos, problemas de coagulación y disfunciones orgánicas.

## Abordaje profiláctico de carcinomatosis peritoneal en CCR

En pacientes sometidos a CRS + HIPEC dos factores pronósticos son de relevancia, el PCI y el grado de citorreducción. Por lo tanto, cuanto más temprana sea la detección de la carcinomatosis (PCI bajos) y antes se trate, mejor será el pronóstico. Teniendo en cuenta que el desarrollo de carcinomatosis en sus etapas iniciales suele ser asintomática y los estudios de imágenes tienen una baja precisión diagnóstica para nódulos menores a 5 mm, se ha planteado como estrategia realizar cirugía programada de revisión (second look) en pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar compromiso peritoneal (tumores perforados, T4, ruptura tumoral intraoperatoria, metástasis peritoneales limitadas u ováricas en la cirugía inicial) (cuadro 1). Durante este second look aquellos pacientes con hallazgo de carcinomatosis son sometidos a CRS + HIPEC con la posibilidad de lograr mejores resultados en términos de supervivencia con PCI bajos. También se plantea realizar HIPEC o resección de órganos diana para los implantes peritoneales (epiplón mayor, apéndice, ovarios) aún sin hallazgo de carcinomatosis, tanto en la cirugía original o en el second look programado de pacientes con alto riesgo de compromiso peritoneal, es decir en forma profiláctica. El second look y HIPEC ha sido propuesto en diferentes momentos del seguimiento, desde pocas semanas luego de la cirugía original hasta los 12 meses posteriores. Estudios retrospectivos que evaluaron estas estrategias mostraron que realizar un second look programado en pacientes con alto riesgo de recaída peritoneal fue eficiente para el diagnóstico temprano de carcinomatosis y que aquellos con PCI bajo, podían ser tratados en estadios tempranos mejorando la supervivencia (39,40).

Estudios multicéntricos prospectivos aleatorizados más

CUADRO 1. Factores de riesgo para desarrollo de CP en pacientes con CCR.

ALTO GRADO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad peritoneal sincrónica en el momento de la primera cirugía.</li> <li>• Metástasis ováricas sincrónicas.</li> <li>• Tumores perforados.</li> </ul>
BAJO GRADO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores T4a o T4b.</li> <li>• Citología Peritoneal positiva en la cirugía inicial.</li> <li>• Histología Mucínosa y Células en anillo de sello.</li> <li>• Tumores obstructivos</li> <li>• Tumores con signos de hemorragia</li> </ul>

Honoré C, Goéré D, Souadka A, Dumont F, Elias D. Definition of Patients Presenting a High Risk of Developing Peritoneal Carcinomatosis After Curative Surgery for Colorectal Cancer: A Systematic Review. *Ann Surg Oncol*. 2013;20(1):183–92.



recientes no han podido confirmar estos hallazgos preliminares. Por un lado, el ensayo holandés COLOPEC (41) no pudo demostrar la superioridad del HIPEC adyuvante con oxaliplatino en pacientes con tumores T4 o perforados respecto al grupo control de pacientes con tratamiento con quimioterapia adyuvante sistémica standard. Por otro lado, un estudio prospectivo aleatorizado multicéntrico recientemente publicado (PROPHYLOCHIP (42)) en el cual se compararon pacientes con alto riesgo de desarrollar carcinomatosis (carcinomatosis sincrónica localizada y reseca-da en cirugía inicial, carcinomatosis en ovarios, tumores perforados) según fueran sometidos a second look programado más HIPEC con oxaliplatino a los 6 meses del fin de tratamiento adyuvante versus pacientes con seguimiento postoperatorio standard, no se encontraron diferencias en la supervivencia libre de enfermedad y global a 3 y 5 años entre ambos grupos.

Distintos estudios en curso que evalúan estas estrategias de vigilancia y tratamiento preventivo aportaran más evidencia a este tema que en la actualidad es motivo de debate

## Conclusión

La CP de origen colorrectal es una condición con una frecuencia no despreciable en la historia natural del CCR. La complejidad de los pacientes con CP (evaluación, criterios de selección, alternativas de tratamiento) exige que sean manejados por grupos interdisciplinarios en centros con experiencia. El tratamiento de la CP con CRS + HIPEC sigue siendo motivo de controversia debido a que se sustenta mayormente en evidencia basada en estudios retrospectivos. Sin embargo, la correcta y estricta selección de los pacientes ha demostrado beneficios en la supervivencia en esta compleja instancia de la enfermedad.

## Referencias

1. JA, S., Implantation peritoneal carcinomatosis of ovarian origin. *American Journal of Pathology*, 1931. 7(5): p. 423-43.
2. Sugarbaker, P.H., Peritonectomy procedures. *Ann Surg*, 1995. 221(1): p. 29-42.
3. Gustavsson B, Carlsson G, MacHover D, Petrelli N, Roth A, Schmoll HJ, et al. A review of the evolution of systemic chemotherapy in the management of colorectal cancer. *Clin Colorectal Cancer [Internet]*. 2015;14(1):1-10.
4. Bhatt A, Goéré D. Cytoreductive Surgery plus HIPEC for Peritoneal Metastases from Colorectal Cancer. *Indian J Surg Oncol*. 2016;7(2):177-87.
5. Welch JB, Donaldson GA. The clinical correlation of an autopsy study of recurrent colorectal cancer. *Ann Surg*. 1979;189(4):496-502.
6. Segelman J, Granath F, Holm T, MacHado M, Mahteme H, Martling A. Incidence, prevalence and risk factors for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Br J Surg*. 2012;99(5):699-705.
7. Bhatt A, Goéré D. Cytoreductive Surgery plus HIPEC for Peritoneal Metastases from Colorectal Cancer. *Indian J Surg Oncol*. 2016;7(2):177-87.
8. Jayne D. Molecular biology of peritoneal carcinomatosis. *Cancer Treat Res* 2007; 134: 21-33.
9. Pawlik TM, Raut CP, Rodriguez-Bigas MA. Colorectal carcinogenesis: MSI-H versus MSI-L. *Dis Markers* 2004; 20: 199-206.
10. Kim CG, et al., Effects of microsatellite instability on recurrence patterns and outcomes in colorectal cancers. *Br J Cancer* 2016; 115: 25-33.
11. Safaee Ardekani G, Jafarnejad SM, Tan L, Saeedi A, Li G. The prognostic value of BRAF mutation in colorectal cancer and melanoma: A systematic review and meta-analysis. *PLOS One* 2012; 7: e47054
12. Testa U, Pelosi E, Castelli G. Colorectal cancer: Genetic abnormalities, tumor progression, tumor heterogeneity, clonal evolution and tumor-initiating cells. *Med Sci (Basel)* 2018; 6: pii: E31.
13. BRAF Mutations Define a Clinically Distinct Molecular Subtype of Metastatic Colorectal Cancer. *J Clin Oncol* 2017; 35: 2624-2630
14. Bhatt A, Goéré D. Cytoreductive Surgery plus HIPEC for Peritoneal Metastases from Colorectal Cancer. *Indian J Surg Oncol*. 2016;7(2):177-87.
15. Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujard AC, Rivoire M, Baulieux J, et al. Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies: Results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study. *Cancer*. 2000;88(2):358-63.
16. Goerg C, Schwerk WB. Malignant ascites: sonographic signs of peritoneal carcinomatosis. *Eur J Cancer*. 1991;27(6):720-3.
17. Marin D, Catalano C, Baski M, et al. 64-Section multi-detector row CT in the preoperative diagnosis of peritoneal carcinomatosis: correlation with histopathological findings. *Abdom Imaging* 2010; 35:694-700
18. Laghi A, Bellini D, Rengo M, et al. Diagnostic performance of computed tomography and magnetic resonance imaging for detecting peritoneal metastases: systematic review and metaanalysis. *Radiol Med* 2017; 122:1-15.
19. Dohan A, Hoeffel C, Soyer P, et al. Evaluation of the peritoneal carcinomatosis index with CT and MRI imaging. *Br J Surg* 2017. *Br J Surg*. 2017;104(9):1244-1249.
20. Low, R.N., et al., Extrahepatic abdominal imaging in patients with malignancy: comparison of MR imaging and TC in 164 patients. *J Magn Reson Imaging*, 2000. 12(2): p. 269-77.
21. Barral M, Eveno C, Hoeffel C, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in colorectal cancer. *J Visc Surg* 2016; 153:361-9.
22. Klumpp BD., et al., Preoperative assessment of peritoneal carcinomatosis: intraindividual comparison of 18F-FDG PET/CT and MRI. *Abdom Imaging*. 2013 Feb;38(1):64-71.
23. De Gaetano AM, Calcagni ML, Rufini V, Valenza V, Giordano A, Bonomo L. Imaging of peritoneal carcinomatosis with FDG PET-CT: diagnostic patterns, case examples and pitfalls. *Abdom Imaging*. 2009 May-Jun;34(3):391-402.
24. Gilly, F.N., et al., Regional chemotherapy (with mitomycin C) and intra-operative hyperthermia for digestive cancers with peritoneal carcinomatosis. *Hepatogastroenterology*, 1994. 41(2): p. 124-9. 34.
25. Kobayashi, H., et al., Validation and clinical use of the Japanese classification of colorectal carcinomatosis: benefit of surgical cytoreduction even without hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Dig Surg*, 2010. 27(6): p. 473-80.
26. Elias D, Gilly F, Boutitie F, Quenet F, Bereder JM, Mansvelt B, y col. Peritoneal colorectal carcinomatosis treated with surgery and perioperative intraperitoneal chemotherapy: retrospective analysis of 523 patients from a multicentric French study. *J Clin Oncol*, 2010. 28:63-8.
27. Verwaal, V.J., et al., Toxicity of cytoreductive surgery and hyperthermic intra-peritoneal chemotherapy. *J Surg Oncol*, 2004. 85(2): p. 61-7.
28. Esquivel J, Garcia SS, Hicken W, Seibel J, Shekitka K, Trout R. Evaluation of a new staging classification and a Peritoneal Surface Disease Severity Score (PSDSS) in 229 patients with mucinous appendiceal neoplasms with or without peritoneal dissemination. *J Surg Oncol*. 2014;110(6):656-60.
29. Kwakman R, et al., Clinicopathological Parameters in Patient Selection for Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy for Colorectal Cancer Metastases: A Meta-analysis. *Ann Surg* 2016; 263: 1102-1111.
30. Gelli M, Huguenin JF, Cerebelli C, Benhaim L, Honoré C, Elias D, Goéré D. Strategies to prevent peritoneal carcinomatosis arising from colorectal cancer. *Future Oncol* 2017; 13: 907-918
31. Liberale G, Van Den Eynde M, Hendlisz 24 A, El Nakadi I. Recommendations for general surgeons facing incidental peritoneal carcinomatosis of colorectal origin. *Eur J Surg Oncol* 2008; 34: 725-726
32. Spratt, J.S., et al., Clinical delivery system for intraperitoneal hyperthermic chemotherapy. *Cancer Res*, 1980. 40(2): p. 256-60.
33. Pomel C, Appleyard TL, Gouy S, Rouzier R, Elias D. The role of laparoscopy to evaluate candidates for complete cytoreduction of peritoneal carcinomatosis and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31:540-3.
34. Marmor RA, Kelly KJ, Lowy AM, Baumgartner JM. Laparoscopy is safe

- and accurate to evaluate peritoneal surface metastasis prior to cytoreductive surgery. *Ann Surg Oncol* 2016; 23:1461-7
35. Ouellette JR, Ko AS, Lefor AT. The physiologic effects of laparoscopy: applications in oncology. *Cancer J* 2005; 11:2-9.
  36. Liberale G, Vankerckhove S, Caldon MG, et al. Fluorescence imaging after indocyanine green injection for detection of peritoneal metastases in patients undergoing cytoreductive surgery for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a pilot study. *Ann Surg.* 2016;264(6):1110-1115 2016.
  37. Fujimura, T., et al., Continuous hyperthermic peritoneal perfusion for the treatment of peritoneal dissemination in gastric cancers and subsequent second-look operation. *Cancer*, 1990. 65(1): p. 65-71.
  38. Quenet F, Elias D, Roca L, Goéré D, Ghouti L, Pocard M, Facy O, Arvieux C, Lorimier G, Pezet D, Marchal F, Loi V, Meeus P, De Forges H, Stanbury T, Paineau J, Glehen O; On behalf of Prodige Group. A UNICANCER phase III trial of hyperthermic intra-peritoneal chemotherapy (HIPEC) for colorectal peritoneal carcinomatosis (PC): PRODIGE 7. *Eur J Surg Oncol* 2019; 45: e17
  39. Serrano Del Moral Á, Pérez Viejo E, Manzanedo Romero I, Rodríguez Caravaca G, Pereira Pérez F. Systematic Second-look Surgery Plus HIPEC in Patients Without Evidence of Recurrence, at High Risk of Carcinomatosis After Colorectal Cancer Resection. *Cir Esp* 2018; 96: 96-101
  40. Elias D, Honoré C, Dumont F, Ducreux M, Boige V, Malka D, Burtin P, Dromain C, Goéré D. Results of systematic second-look surgery plus HIPEC in asymptomatic patients presenting a high risk of developing colorectal peritoneal carcinomatosis. *Ann Surg* 2011; 254: 289-293
  41. Klaver Ch, Wisselink D, Punt C, Snaebjornsson P, Crezee J, Aalbers A, et al. Adjuvant hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in patients with locally advanced colon cancer (COLOPEC): a multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2019 4(10): 761-770.
  42. Goéré D, Glehen O, Quenet F, Guilloit JM, Bereder JM, Lorimier G. Second-look surgery plus hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus surveillance in patients at high risk of developing colorectal peritoneal metastases (PROPHYLOCHIP-PRODIGE 15): a randomised, phase 3 study. *Lancet Oncol* 2020; 21(9):1147-1154.

CAPÍTULO

# 56

---

## Seguimiento post tratamiento del cáncer de colon y recto

### SECCIÓN 5. Seguimiento

*Víctor Manuel Im*

# Introducción

El seguimiento de los pacientes con cáncer colorrectal luego de una cirugía con intención curativa, se realiza para detectar las recurrencias potencialmente resecables e identificar nuevas lesiones metacrónicas en estadios tempranos. El 80% de las recurrencias se producen en los primeros 3 años luego de la resección del tumor primario (1,2) y el 95% de las recurrencias se producen dentro de los primeros 5 años (3,4).

Existen muchas controversias sobre cual es la mejor estrategia de seguimiento. Por lo tanto, la mayoría de las conductas se basan en consensos y recomendaciones de diferentes sociedades.

Según las recomendaciones de ASCO realizadas en 2013, el seguimiento de los pacientes operados por cáncer colorrectal se debe guiar según el riesgo de recurrencia y el estatus funcional del paciente. Si el paciente no es candidato para cirugía o terapia sistémica por sus comorbilidades, no debería realizar seguimiento (5).

Las guías de la mayoría de los grupos de expertos, American Society of Clinical Oncology (ASCO), Cancer Care Ontario (CCO), European

Society of Medical Oncology (ESMO), National Comprehensive Cancer Network (NCCN) entre otros, recomiendan el seguimiento intensivo de los pacientes operados con Estadio II y III.

El seguimiento intensivo ha mostrado beneficios en los pacientes con enfermedad en Estadio II y III (6-14), incluso se sugiere que puede ser beneficioso para pacientes con enfermedad en Estadio I y IIA (15). También aumenta la tasa de detección temprana de recaídas locales y metástasis a distancia, permitiendo cirugías de rescate con intención curativa en un 40% en el hígado, con una mortalidad menor al 5% (16-30) y un 35-45% en el pulmón (31).

Estudios recientes de pacientes con cáncer colorrectal resecados con estadios I a III, han demostrado que a pesar de cualquier estrategia de seguimiento adoptado para estos pacientes, no se han observado diferencias significativas en la mortalidad a 5 años (32-35).

El seguimiento de los pacientes operados con cáncer de colon y recto es similar, con algunas diferencias para el recto que se irán mencionando a lo largo del capítulo.

### Seguimiento postoperatorio para pacientes con Estadio I

No hay guías claras de seguimiento para pacientes operados con Estadio I de cáncer colorrectal. Según ASCO (5), NCCN, CCO y British Columbia Medical Association, el seguimiento para pacientes con enfermedad en Estadio I debe ser menos intenso debido a que hay bajo riesgo de recurrencia, y hay daños asociados con la vigilancia tales como: mayor exposición a los rayos por tomografías (TC) repetidas, estrés psicológico asociado a la realización de estudios, sus posibles falsos positivos, y las visitas médicas. Por lo tanto, para pacientes con enfermedad en Estadio I se recomienda:

- Colonoscopia al año de la cirugía, luego a los 3 años, y finalmente, continuar cada 5 años salvo que aparezca en el seguimiento alguna lesión adenomatosa avanzada, en cuyo caso, se deberá repetir al año de su resección (14).
- Para pacientes con cáncer de recto Estadio I tratados con resección transanal, se debe realizar ecoendoscopia o ecografía transrectal o Resonancia Magnética (RMN) cada 3 a 6 meses los primeros 2 años y luego cada 6 meses hasta cumplir los 5 años de seguimiento (36).

European Society for Medical Oncology (ESMO) recomienda la misma conducta para los Estadios I, II y III (37,38).

### Seguimiento postoperatorio para pacientes con Estadios II y III

Para los Estadios II y III se recomienda un seguimiento postoperatorio intensivo. El propósito del seguimiento es la detección temprana de pacientes que potencialmente pueden ser curados con una intervención quirúrgica, y realizar screening de nuevos tumores primarios y pólipos. A pesar de ello, la mayoría de los trabajos no demuestra que un seguimiento intensivo mejore la supervivencia (34,35,39). La mayoría de los grupos realizan el seguimiento de los pacientes operados por cáncer colorrectal mediante el interrogatorio y el examen físico que se realiza en la visita al coloproctólogo, junto con estudios de laboratorio, estudios imagenológicos y endoscópicos.

### Interrogatorio y examen físico

El valor del interrogatorio y del examen físico para la detección es muy limitada. Solo el 1,7% al 7% de los pacientes que presentan síntomas de recidiva son candidatos para ser operados (40). Además, la detección de la recurrencia por examen físico se encuentra entre el 15 y el 41%, pero no tiene mucha influencia en la detección de recurrencias potencialmente resecables dado que las recaídas tempranas raramente dan síntomas (41-46). Por lo tanto, la finalidad del examen físico es, sobre todo, dar contención psicológica y mantener el contacto con el paciente (40).

### Laboratorio

El CEA es una proteína oncofetal que aumenta en una gran variedad de cánceres incluido el cáncer colorrectal (47). Es el único estudio de laboratorio recomendado con nivel de evidencia 2. Por su baja sensibilidad y especificidad, no se lo utiliza para screening de cáncer colorrectal. Sin embargo, en pacientes con enfermedad diagnosticada, su valor se correlaciona con la carga tumoral, y pasa a ser pronóstico (48,49).

La sensibilidad del CEA para detectar la recaída tumoral depende del valor de corte tomado. El valor elevado en el post operatorio indica alta probabilidad de recurrencia. Sin embargo, un valor normal no es útil para excluir recurrencia de la enfermedad (50-52). El 30% a 40% de los pacientes operados de cáncer colorrectal que presentan recaídas, no se asocian con elevación de los valores séricos del CEA (53).

El CEA también puede aumentar por causas no tumorales, como el consumo de alcohol, el tabaquismo (son raros valores mayores a 10 ng/mL) (54,55), la terapia con 5 fluorouracilo (56), por lo que se aconseja iniciar el seguimiento con CEA luego de completado el tratamiento con esa droga (5,56).

Los niveles altos en el preoperatorio se correlacionan con estadios más avanzados. Aumenta en los tumores diferenciados y en el 35% de los tumores no diferenciados. Cuanto mayor es el valor de CEA, mayor es el índice de recurrencias y menor el índice de resecabilidad (40). Si los valores del CEA aumentados no disminuyen luego de 4 meses de resecado el tumor colorrectal con intención curativa debe sospecharse persistencia de la enfermedad (57).

La elevación del CEA precede de 1,5 a 6 meses a la detección de la recurrencia por otros métodos (58-61).

El aumento sostenido demanda algún otro método de diagnóstico como la colonoscopia, la TC o el PET. No se recomienda la exploración quirúrgica por aumento de los valores del CEA sin identificar el área de recurrencia (62).

El seguimiento intensivo con CEA permite detectar en forma más temprana recurrencias que pueden ser tratadas con intención curativa. Sin embargo, no ha demostrado beneficios en la supervivencia a 5 años (63,64). Su valor predictivo es alto (70 a 80%) y en 36% al 66% de los casos, es el primer indicador de recaída evidente, alterando su valor entre 1,5 a 6 meses antes que otros estudios diagnósticos (58,59). La sensibilidad varía según las diferentes localizaciones: en las metástasis hepáticas llega al 78%, en las pulmonares o las recurrencias locales, no supera el 45% (40).

El manejo de los pacientes que presentan elevación del CEA en el seguimiento debe incluir:

- Examen físico.
- Colonoscopia.
- TC de tórax sin contraste.
- TC abdominopelvíana con contraste oral y endovenoso.
- Se debe considerar la posibilidad de realizar un PET/CT.

Como se mencionó, la TC se recomienda cada 3 meses hasta que se identifique la lesión, o los niveles de CEA se estabilicen o disminuyan. La mitad de las elevaciones son falsos positivos y resultan ser uno o más registros de entre 5 y 15 ng/mL (65). Los falsos positivos con valores mayores a 15 ng/mL son muy raros. Los valores mayores a 35 ng/mL son verdaderos positivos.

La sensibilidad y especificidad del CEA con un corte en un valor de 10 ng/mL es de 68% (95 CI, 53-79%) y 97% (95 CI, 90-99%) (66,67).

### Otros marcadores tumorales

La utilidad de otros marcadores tumorales como el Ca 19-9; DR-70; CD26; DNA de genes BCAT1, es poco claro. Sin embargo, el ONKO SURE test (test ELISA para DR-70) está aprobado en Estados Unidos para usarse con otros métodos diagnósticos para el seguimiento postoperatorio de cáncer colorrectal. No está claro que sea superior al CEA. La sensibilidad y la especificidad para el DR70 es de 65% y 67%, mientras que para el CEA es de 65% y 73%, respectivamente (68).

En los pacientes con progresión tumoral, el DR-70 puede ser más efectivo, sobre todo en pacientes con valores de CEA menores a 30 ng/mL, sin embargo, al igual que el CEA, valores aumentados de DR70 no siempre evidencian una recurrencia, dado que puede aumentar también en enfermedades pancreáticas, cardíacas, alteraciones de la coagulación, infecciones agudas, trauma, o tumores en otros sitios.

La detección y monitoreo del DNA circulante de cáncer colorrectal (ctDNA) ha tenido resultados promisorios en algunos trabajos pero aun no hay suficiente evidencia clínica de su utilidad y su costo efectividad (69-73).

## Radiografía de tórax

Las guías actuales no recomiendan el uso de la radiografía de tórax para el seguimiento postoperatorio de los pacientes operados de cáncer colorrectal. La radiografía de tórax ha sido reemplazada por la TC por su mayor sensibilidad y especificidad.

## Tomografía computada (TC)

El uso de la TC permite detectar con mayor probabilidad pacientes con metástasis hepáticas y pulmonares reseables (9,74,75). Su uso debe ser bien planeado para evitar exposiciones innecesarias en pacientes jóvenes.

El seguimiento intensivo con métodos por imágenes permite una detección más temprana de recurrencias potencialmente reseables, pero no mejora la supervivencia a 5 años.

No se recomienda su uso en forma rutinaria para pacientes que no son candidatos para una cirugía curativa (9,76).

## Tomografía por emisión de positrones (PET/TC)

La tomografía por emisión de positrones no tiene un rol en el seguimiento de rutina en los pacientes postoperatorios de cáncer de colon según las guías de ASCO y NCCN. Su rol para la detección de recaídas luego de cirugía es incierto (77-82).

Puede ser de utilidad para pacientes con elevación persistente del CEA sin hallazgo de tumor con otros métodos de diagnóstico. Puede revelar una metástasis oculta y cambiar el manejo del paciente (78-81).

## Colonoscopia

A pesar de que no está demostrado que la realización de la colonoscopia para el seguimiento de pacientes operados con cáncer colorrectal tenga beneficios en la sobrevida a 5 años, la mayoría de los grupos aconsejan realizarla en forma periódica (ASCO, ESMO, CCO, NCCN y United States Multisociety Task Force on Colorectal Cancer).

Todos los pacientes que son tratados por un cáncer colorrectal deben tener una colonoscopia, para descartar tumores sincrónicos y pólipos. La videocolonoscopia virtual por tomografía, o el colon por enema, se deben realizar en forma preoperatoria en pacientes con tumores obstructivos en los que no es posible la realización de una colonoscopia. Si la colonoscopia preoperatoria no se pudo realizar, se debe indicar dentro de los 6 meses del postoperatorio (14).

La colonoscopia en el seguimiento postoperatorio se realiza para identificar y resear pólipos metacrónicos (lesiones que aparecen luego de los 6 meses del diagnóstico de tumor inicial) debido a que estos pacientes tienen riesgo aumentado de desarrollar un segundo cáncer, particularmente durante los primeros dos años (14,83). Los tumores metacrónicos aparecen entre el 1,5-3% de los pacientes operados de cáncer colorrectal dentro de los primeros 3 años de seguimiento. Pero, en algunos pacientes, el riesgo puede permanecer aumentado hasta los 10 años (83-92).

Los tumores metacrónicos pueden ser lesiones no vistas inicialmente, o recurrencias a nivel de la anastomosis (85,88,93,94). Las recurrencias a nivel de la anastomosis ocurren entre el 2% y el 4% de los pacientes operados por cáncer de colon, y es mayor en el cáncer de recto. El 90% de las recurrencias de las anastomosis se detectan dentro de los primeros 3 años de la resección (88,89,92).

La colonoscopia no mejora la sobrevida por detección de recurrencia del tumor original (14,63,95,96,97). La fre-

cuencia de la colonoscopia debe ser mayor en pacientes con Síndrome de Lynch(98) o que han desarrollado un tumor antes de los 50 años (14).

## Ecografía

**Transrectal:** puede ser utilizada como alternativa a la proctosigmoideoscopia según la United State Multisociety Task Force(14).

**Ecografía con contraste:** La ecografía con contraste utiliza microburbujas de hexfluoruro de azufre con una cápsula de fosfolípidos. Es comparable con TC con contraste y resonancia magnética (RMN) para detectar recurrencias en el hígado. Su utilidad fuera del parenquima hepático no está bien estudiada. Es un método diagnóstico que se utiliza en Europa, y solo es recomendada por la European Society of Medical Oncology (ESMO) (37,99).

## Seguimiento de pacientes con enfermedad metastásica por cáncer de colon

El seguimiento de los pacientes con cáncer colorrectal metastásico sin evidencia de enfermedad luego de cirugía curativa y tratamiento adyuvante, es similar al de los pacientes con estadio II/III, excepto por algunos estudios que deben ser más frecuentes.

Según la NCCN, estos pacientes deben realizar CT de tórax y abdominopelviana cada 3 a 6 meses los primeros 2 años luego del tratamiento adyuvante (categoría 2B) y luego cada 6 a 12 meses hasta los 5 años. El CEA se recomienda cada 3 a 6 meses los primeros 2 años, y luego cada 6 meses hasta cumplir los 5 años. El PET/TC no está recomendado para el seguimiento rutinario de estos pacientes.

En el Cuadro 1 se resumen los principales esquemas de seguimiento de los diferentes grupos.

## Referencias

1. Welch S, Spithoff K, Rumble RB, Maroun J. Bevacizumab combined with chemotherapy for patients with advanced colorectal cancer: a systematic review. *Ann Oncol.* junio de 2010;21(6):1152-62.
2. Sargent D, Sobrero A, Grothey A, O'Connell MJ, Buyse M, Andre T. Evidence for Cure by Adjuvant Therapy in Colon Cancer: Observations Based on Individual Patient Data From 20,898 Patients on 18 Randomized Trials. *J Clin Oncol.* 20 de febrero de 2009;27(6):872-7.
3. Zhang G, Zhou X, Lin C. Efficacy of chemotherapy plus bevacizumab as first-line therapy in patients with metastatic colorectal cancer: a meta-analysis and up-date. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(1):1434-45.
4. Seo SI, Lim S-B, Yoon YS, Kim CW, Yu CS, Kim TW, et al. Comparison of recurrence patterns between  $\leq 5$  years and  $> 5$  years after curative operations in colorectal cancer patients: Recurrent Colorectal Cancer. *J Surg Oncol.* julio de 2013;108(1):9-13.
5. Meyerhardt JA, Mangu PB, Flynn PJ, Korde L, Loprinzi CL, Minsky BD, et al. Follow-Up Care, Surveillance Protocol, and Secondary Prevention Measures for Survivors of Colorectal Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Endorsement. *J Clin Oncol.* 10 de diciembre de 2013;31(35):4465-70.
6. Pietra N, Sarli L, Costi R, Ouchemi C, Grattarola M, Peracchia A. Role of follow-up in management of local recurrences of colorectal cancer: A prospective, randomized study. *Dis Colon Rectum.* septiembre de 1998;41(9):1127-33.

CUADRO 1. Seguimiento oncológico.

Organización	Historia clínica y examen físico	CEA	TC	Seguimiento endoscópico	Comentarios
ASCO y CCO	Cada 3 a 6 meses durante 5 años.	Cada 3 a 6 meses por 5 años.	Tórax y Abdomen anual por 3 años; Pelvis anual para cáncer de recto por 3 a 5 años.	Colonoscopia al año de la cirugía, luego según los hallazgos. Si es negativa cada 5 años. Proctosigmoideoscopia cada 6 meses por 2 a 5 años en cáncer de recto si no ha recibido radioterapia.	La estrategia de seguimiento postoperatoria está guiada por el riesgo estimado de recurrencia y el estado funcional. Son recomendaciones para el Estadio II y III de cáncer de colon y cáncer de recto. No se dan recomendaciones para los Estadios I y IV debido a la falta de datos.
American Cancer Society	Cada 3 a 6 meses por los primeros 2 años, luego cada 6 meses hasta el los 5 años.	Cada 3 a 6 meses por los primeros 2 años, luego cada 6 meses hasta cumplir los 5 años si el paciente es candidato para nuevas intervenciones.	Tórax y abdominopelviana cada 12 meses por 5 años para Estadio III y Estadio I/II de alto riesgo.	Colonoscopia al año, si se detecta adenoma avanzado se repite al año, si es negativa se repite a los 3 años y luego cada 5 años.	No define cual es el Estadio I/II de alto riesgo.

7. Rodríguez-Moranta F, Saló J, Arcusa À, Boadas J, Piñol V, Bessa X, et al. Postoperative Surveillance in Patients With Colorectal Cancer Who Have Undergone Curative Resection: A Prospective, Multicenter, Randomized, Controlled Trial. *J Clin Oncol.* 20 de enero de 2006;24(3):386-93.
8. Secco GB, Fardelli R, Gianquinto D, Bonfante P, Baldi E, Ravera G, et al. Efficacy and cost of risk-adapted follow-up in patients after colorectal cancer surgery: a prospective, randomized and controlled trial. *Eur J Surg Oncol EJSO.* junio de 2002;28(4):418-23.
9. Desch CE, Benson AB, Somerfield MR, Flynn PJ, Krause C, Loprinzi CL, et al. Colorectal Cancer Surveillance: 2005 Update of an American Society of Clinical Oncology Practice Guideline. *J Clin Oncol.* 20 de noviembre de 2005;23(33):8512-9.
10. the members of the Gastrointestinal Cancer Disease Site Group of Cancer Care Ontario's Program in Evidence-based Care, Figueredo A, Rumble RB, Maroun J, Earle CC, Cummings B, et al. Follow-up of patients with curatively resected colorectal cancer: a practice guideline. *BMC Cancer.* diciembre de 2003;3(1):26.
11. Pita-Fernández S, Alhayek-Aí M, González-Martín C, López-Calviño B, Seoane-Pillado T, Pértega-Díaz S. Intensive follow-up strategies improve outcomes in nonmetastatic colorectal cancer patients after curative surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol.* abril de 2015;26(4):644-56.
12. Renehan AG. Impact on survival of intensive follow up after curative resection for colorectal cancer: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 6 de abril de 2002;324(7341):813-813.
13. Mokhles S, Macbeth F, Farewell V, Fiorentino F, Williams NR, Younes RN, et al. Meta-analysis of colorectal cancer follow-up after potentially curative resection. *Br J Surg.* septiembre de 2016;103(10):1259-68.
14. Kahi CJ, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colonoscopy Surveillance After Colorectal Cancer Resection: Recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* marzo de 2016;150(3):758-768.e11.
15. Tsikitis VL, Malireddy K, Green EA, Christensen B, Whelan R, Hyder J, et al. Postoperative Surveillance Recommendations for Early Stage Colon Cancer Based on Results From the Clinical Outcomes of Surgical Therapy Trial. *J Clin Oncol.* 1 de agosto de 2009;27(22):3671-6.
16. Fernandez FG, Drebin JA, Linehan DC, Dehdashti F, Siegel BA, Strasberg SM. Five-year survival after resection of hepatic metastases from colorectal cancer in patients screened by positron emission tomography with F-18 fluorodeoxyglucose (FDG-PET). *Ann Surg.* septiembre de 2004;240(3):438-47; discussion 447-450.
17. Scheele J, Stang R, Altendorf-Hofmann A, Paul M. Resection of colorectal liver metastases. *World J Surg.* febrero de 1995;19(1):59-71.
18. Steele G, Bleday R, Mayer RJ, Lindblad A, Petrelli N, Weaver D. A prospective evaluation of hepatic resection for colorectal carcinoma metastases to the liver: Gastrointestinal Tumor Study Group Protocol 6584. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* julio de 1991;9(7):1105-12.
19. Nordlinger B, Guiguet M, Vaillant JC, Balladur P, Boudjema K, Bachelier P, et al. Surgical resection of colorectal carcinoma metastases to the liver. A prognostic scoring system to improve case selection, based on 1568 patients. Association Française de Chirurgie. *Cancer.* 1 de abril de 1996;77(7):1254-62.
20. Yoon SS, Tanabe KK. Multidisciplinary management of metastatic colorectal cancer. *Surg Oncol.* diciembre de 1998;7(3-4):197-207.
21. Hughes KS, Simon R, Songhorabodi S, Adson MA, Ilstrup DM, Fortner JG, et al. Resection of the liver for colorectal carcinoma metastases: a multi-institutional study of patterns of recurrence. *Surgery.* agosto de 1986;100(2):278-84.
22. Jamison RL, Donohue JH, Nagorney DM, Rosen CB, Harmsen WS, Ilstrup DM. Hepatic resection for metastatic colorectal cancer results in cure for some patients. *Arch Surg Chic Ill 1960.* mayo de 1997;132(5):505-10; discussion 511.
23. Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Ann Surg.* septiembre de 1999;230(3):309-18; discussion 318-321.
24. Iwatsuki S, Dvorchik I, Madariaga JR, Marsh JW, Dodson F, Bonham AC, et al. Hepatic resection for metastatic colorectal adenocarcinoma: a proposal of a prognostic scoring system. *J Am Coll Surg.* septiembre de 1999;189(3):291-9.
25. Abdalla EK, Vauthey J-N, Ellis LM, Ellis V, Pollock R, Broglio KR, et al. Recurrence and outcomes following hepatic resection, radiofrequency ablation, and combined resection/ablation for colorectal liver metastases. *Ann Surg.* junio de 2004;239(6):818-25; discussion 825-827.
26. Wei AC, Greig PD, Grant D, Taylor B, Langer B, Gallinger S. Survival after hepatic resection for colorectal metastases: a 10-year experience. *Ann Surg Oncol.* mayo de 2006;13(5):668-76.
27. Simmonds PC, Primrose JN, Colquitt JL, Garden OJ, Poston GJ, Rees M. Surgical resection of hepatic metastases from colorectal cancer: a systematic review of published studies. *Br J Cancer.* 10 de abril de 2006;94(7):982-99.
28. Cummings LC, Payes JD, Cooper GS. Survival after hepatic resection in metastatic colorectal cancer: a population-based study. *Cancer.* 15 de febrero de 2007;109(4):718-26.
29. Rees M, Tekkis PP, Welsh FKS, O'Rourke T, John TG. Evaluation of long-term survival after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: a multifactorial model of 929 patients. *Ann Surg.* enero de 2008;247(1):125-35.
30. Morris EJA, Forman D, Thomas JD, Quirke P, Taylor EF, Fairley L, et al. Surgical management and outcomes of colorectal cancer liver metastases. *Br J Surg.* julio de 2010;97(7):1110-8.
31. Pastorino U, Buyse M, Friedel G, Ginsberg RJ, Girard P, Goldstraw P, et al. Long-term results of lung metastasectomy: prognostic analyses based on 5206 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* enero de 1997;113(1):37-49.
32. Scappaticci FA, Fehrenbacher L, Cartwright T, Hainsworth JD, Heim W, Berlin J, et al. Surgical wound healing complications in metastatic colorectal cancer patients treated with bevacizumab. *J Surg Oncol.* 1 de septiembre de 2005;91(3):173-80.
33. Cannistra SA, Matulonis UA, Penson RT, Hambleton J, Dupont J, Mackey H, et al. Phase II Study of Bevacizumab in Patients With Platinum-Resistant Ovarian Cancer or Peritoneal Serous Cancer. *J Clin Oncol.* 20 de noviembre de 2007;25(33):5180-6.
34. Wille-Jørgensen P, Syk I, Smedh K, Laurberg S, Nielsen DT, Petersen SH, et al. Effect of More vs Less Frequent Follow-up Testing on Overall and Colorectal Cancer-Specific Mortality in Patients With Stage II or III Colorectal Cancer: The COLOFOL Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 22 de mayo de 2018;319(20):2095.
35. Rosati G, Ambrosini G, Barni S, Andreoni B, Corradini G, Luchena G, et al. A randomized trial of intensive versus minimal surveillance of patients with resected Dukes B2-C colorectal carcinoma. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* febrero de 2016;27(2):274-80.
36. Martin LA, Gross ME, Mone MC, Whiting CK, Hansen HJ, Mechem EM, et al. Routine endoscopic surveillance for local recurrence of rectal cancer is futile. *Am J Surg.* diciembre de 2015;210(6):996-1001; discussion 1001-1002.
37. Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, Brouquet A, Cervantes A. Primary colon cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up. *Ann Oncol.* mayo de 2010;21:v70-7.
38. Glynne-Jones R, Wyrwicz L, Tiret E, Brown G, Rödel C, Cervantes A, et al. Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* julio de 2017;28:iv22-40.
39. Guyot F, Faivre J, Manfredi S, Meny B, Bonithon-Kopp C, Bouvier AM. Time trends in the treatment and survival of recurrences from colorectal cancer. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* mayo de 2005;16(5):756-61.
40. Vaccaro C. Clínicas Quirúrgicas del Hospital Italiano - Cáncer Colorrectal. 2da Edición. Buenos Aires, Argentina: del Hospital Ediciones; 2013. 464 p.
41. Goldberg RM. Surgery for Recurrent Colon Cancer: Strategies for Identifying Resectable Recurrence and Success Rates after Resection. *Ann Intern Med.* 1 de julio de 1998;129(1):27.
42. Ovaska J, Järvinen H, Kujari H, Pertteli I, Mecklin J-P. Follow-up of patients operated on for colorectal carcinoma. *Am J Surg.* junio de 1990;159(6):593-6.
43. Graham RA, Wang S, Catalano PJ, Haller DG. Postsurgical Surveillance of Colon Cancer: Preliminary Cost Analysis of Physician Examination, Carcinoembryonic Antigen Testing, Chest X-Ray, and Colonoscopy. *Ann Surg.* julio de 1998;228(1):59-63.
44. Ohlsson B, Breland U, Ekberg H, Graffner H, Tranberg K-G. Follow-up after curative surgery for colorectal carcinoma: Randomized comparison with no follow-up. *Dis Colon Rectum.* junio de 1995;38(6):619-26.
45. Törnqvist A, Ekelund G, Leandoer L. The value of intensive follow-up after curative resection for colorectal carcinoma. *Br J Surg.* diciembre de 1982;69(12):725-8.
46. Castells A, Bessa X, Daniels M, Ascaso C, Lacy AM, García-Valdecasas JC, et al. Value of postoperative surveillance after radical surgery for colorectal cancer: Results of a cohort study. *Dis Colon Rectum.* junio de 1998;41(6):714-23.
47. Fletcher RH. Carcinoembryonic antigen. *Ann Intern Med.* enero de 1986;104(1):66-73.
48. Arnaud JP, Koehl C, Adloff M. Carcinoembryonic antigen (CEA) in diagnosis and prognosis of colorectal carcinoma: *Dis Colon Rectum.* abril de 1980;23(3):141-4.
49. Clinical practice guidelines for the use of tumor markers in breast and colorectal cancer. Adopted on May 17, 1996 by the American Society of



- Clinical Oncology. *J Clin Oncol.* octubre de 1996;14(10):2843-77.
50. Hara M, Kanemitsu Y, Hirai T, Komori K, Kato T. Negative serum carcinoembryonic antigen has insufficient accuracy for excluding recurrence from patients with Dukes C colorectal cancer: analysis with likelihood ratio and posttest probability in a follow-up study. *Dis Colon Rectum.* noviembre de 2008;51(11):1675-80.
  51. Zeng Z, Cohen AM, Urmacher C. Usefulness of carcinoembryonic antigen monitoring despite normal preoperative values in node-positive colon cancer patients. *Dis Colon Rectum.* noviembre de 1993;36(11):1063-8.
  52. Park IJ, Choi G-S, Lim KH, Kang BM, Jun SH. Serum carcinoembryonic antigen monitoring after curative resection for colorectal cancer: clinical significance of the preoperative level. *Ann Surg Oncol.* noviembre de 2009;16(11):3087-93.
  53. Benson AB, Desch CE, Flynn PJ, Krause C, Loprinzi CL, Minsky BD, et al. 2000 update of American Society of Clinical Oncology colorectal cancer surveillance guidelines. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 15 de octubre de 2000;18(20):3586-8.
  54. Alexander JC, Silverman NA, Chretien PB. Effect of age and cigarette smoking on carcinoembryonic antigen levels. *JAMA.* 3 de mayo de 1976;235(18):1975-9.
  55. Sajid KM, Parveen R, Durr-e-Sabih null, Chaouachi K, Naeem A, Mahmood R, et al. Carcinoembryonic antigen (CEA) levels in hookah smokers, cigarette smokers and non-smokers. *J PMA J Pak Med Assoc.* diciembre de 2007;57(12):595-9.
  56. Moertel CG, Fleming TR, Macdonald JS, Haller DG, Laurie JA, Tangen C. An evaluation of the carcinoembryonic antigen (CEA) test for monitoring patients with resected colon cancer. *JAMA.* 25 de agosto de 1993;270(8):943-7.
  57. Goldstein MJ, Mitchell EP. Carcinoembryonic antigen in the staging and follow-up of patients with colorectal cancer. *Cancer Invest.* 2005;23(4):338-51.
  58. Minton JP, Hoehn JL, Gerber DM, Horsley JS, Connolly DP, Salwan F, et al. Results of a 400-patient carcinoembryonic antigen second-look colorectal cancer study. *Cancer.* 15 de marzo de 1985;55(6):1284-90.
  59. Martin EW, Cooperman M, Carey LC, Minton JP. Sixty second-look procedures indicated primarily by rise in serial carcinoembryonic antigen. *J Surg Res.* mayo de 1980;28(5):389-94.
  60. McCall JL, Black RB, Rich CA, Harvey JR, Baker RA, Watts JM, et al. The value of serum carcinoembryonic antigen in predicting recurrent disease following curative resection of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum.* septiembre de 1994;37(9):875-81.
  61. Hine KR, Dykes PW. Serum CEA testing in the post-operative surveillance of colorectal carcinoma. *Br J Cancer.* junio de 1984;49(6):689-93.
  62. Martin EW, Minton JP, Carey LC. CEA-Directed Second-look Surgery in the Asymptomatic Patient after Primary Resection of Colorectal Carcinoma: *Ann Surg.* septiembre de 1985;202(3):310-7.
  63. Jeffery GM, Hickey BE, Hider P. Follow-up strategies for patients treated for non-metastatic colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD002200.
  64. Treasure T, Monson K, Fiorentino F, Russell C. The CEA Second-Look Trial: a randomised controlled trial of carcinoembryonic antigen prompted reoperation for recurrent colorectal cancer. *BMJ Open.* 13 de mayo de 2014;4(5):e004385.
  65. Litvak A, Cercek A, Segal N, Reidy-Lagunes D, Stadler ZK, Yaeger RD, et al. False-Positive Elevations of Carcinoembryonic Antigen in Patients With a History of Resected Colorectal Cancer. *J Natl Compr Canc Netw.* junio de 2014;12(6):907-13.
  66. Nicholson BD, Shinkins B, Pathiraja I, Roberts NW, James TJ, Mallett S, et al. Blood CEA levels for detecting recurrent colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 10 de diciembre de 2015;(12):CD011134.
  67. Nicholson BD, Shinkins B, Mant D. Blood Measurement of Carcinoembryonic Antigen Level for Detecting Recurrence of Colorectal Cancer. *JAMA.* 27 de septiembre de 2016;316(12):1310-1.
  68. Small-Howard AL, Harris H. Advantages of the AMDL-ELISA DR-70 (FDP) assay over carcinoembryonic antigen (CEA) for monitoring colorectal cancer patients. *J Immunoassay Immunochem.* 2010;31(2):131-47.
  69. Scholer LV, Reinert T, Ørntoft M-BW, Kassentoft CG, Árnadóttir SS, Vang S, et al. Clinical Implications of Monitoring Circulating Tumor DNA in Patients with Colorectal Cancer. *Clin Cancer Res Off J Am Assoc Cancer Res.* 15 de septiembre de 2017;23(18):5437-45.
  70. Wang Y, Li L, Cohen JD, Kinde I, Ptak J, Popoli M, et al. Prognostic Potential of Circulating Tumor DNA Measurement in Postoperative Surveillance of Nonmetastatic Colorectal Cancer. *JAMA Oncol.* 9 de mayo de 2019;
  71. Reinert T, Henriksen TV, Christensen E, Sharma S, Salari R, Sethi H, et al. Analysis of Plasma Cell-Free DNA by Ultradeep Sequencing in Patients With Stages I to III Colorectal Cancer. *JAMA Oncol.* 9 de mayo de 2019;
  72. Merker JD, Oxnard GR, Compton C, Diehn M, Hurley P, Lazar AJ, et al. Circulating Tumor DNA Analysis in Patients With Cancer: American Society of Clinical Oncology and College of American Pathologists Joint Review. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 01 de 2018;36(16):1631-41.
  73. Morris V, Dasari A, Kopetz S. Can Circulating Tumor DNA in Early-Stage Colorectal Cancer Be More Than a Prognostic Biomarker? *JAMA Oncol.* 9 de mayo de 2019;
  74. Chau I, Allen MJ, Cunningham D, Norman AR, Brown G, Ford HER, et al. The value of routine serum carcino-embryonic antigen measurement and computed tomography in the surveillance of patients after adjuvant chemotherapy for colorectal cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 15 de abril de 2004;22(8):1420-9.
  75. Mortazavi A, Shaukat A, Othman E, Kepner JL, Fakhri MG, Kuvshinov BW, et al. Postoperative computed tomography scan surveillance for patients with stage II and III colorectal cancer: worthy of further study? *Am J Clin Oncol.* febrero de 2005;28(1):30-5.
  76. Pfister DG, Benson AB, Somerfield MR. Clinical practice. Surveillance strategies after curative treatment of colorectal cancer. *N Engl J Med.* 3 de junio de 2004;350(23):2375-82.
  77. Sobhani I, Turet E, Lebtahi R, Aparicio T, Itti E, Montravers F, et al. Early detection of recurrence by 18FDG-PET in the follow-up of patients with colorectal cancer. *Br J Cancer.* 11 de marzo de 2008;98(5):875-80.
  78. Whiteford MH, Whiteford HM, Yee LF, Ogunbiyi OA, Dehdashti F, Siegel BA, et al. Usefulness of FDG-PET scan in the assessment of suspected metastatic or recurrent adenocarcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum.* junio de 2000;43(6):759-67; discussion 767-770.
  79. Flamen P, Hoekstra OS, Homans F, Van Cutsem E, Maes A, Stroobants S, et al. Unexplained rising carcinoembryonic antigen (CEA) in the postoperative surveillance of colorectal cancer: the utility of positron emission tomography (PET). *Eur J Cancer Oxf Engl.* 1990. mayo de 2001;37(7):862-9.
  80. Libutti SK, Alexander HR, Choyke P, Bartlett DL, Bacharach SL, Whately M, et al. A prospective study of 2-[18F] fluoro-2-deoxy-D-glucose/positron emission tomography scan, 99mTc-labeled arcitumomab (CEA-scan), and blind second-look laparotomy for detecting colon cancer recurrence in patients with increasing carcinoembryonic antigen levels. *Ann Surg Oncol.* diciembre de 2001;8(10):779-86.
  81. Flanagan FL, Dehdashti F, Ogunbiyi OA, Kodner IJ, Siegel BA. Utility of FDG-PET for investigating unexplained plasma CEA elevation in patients with colorectal cancer. *Ann Surg.* marzo de 1998;227(3):319-23.
  82. Patel K, Hadar N, Lee J, Siegel BA, Hillner BE, Lau J. The lack of evidence for PET or PET/CT surveillance of patients with treated lymphoma, colorectal cancer, and head and neck cancer: a systematic review. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* septiembre de 2013;54(9):1518-27.
  83. Green RJ, Metlay JP, Propert K, Catalano PJ, Macdonald JS, Mayer RJ, et al. Surveillance for second primary colorectal cancer after adjuvant chemotherapy: an analysis of Intergroup 0089. *Ann Intern Med.* 19 de febrero de 2002;136(4):261-9.
  84. Ringland CL, Arkenau H-T, O'Connell DL, Ward RL. Second primary colorectal cancers (SPCRCs): experiences from a large Australian Cancer Registry. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol.* enero de 2010;21(1):92-7.
  85. Schoemaker D, Black R, Giles L, Toouli J. Yearly colonoscopy, liver CT, and chest radiography do not influence 5-year survival of colorectal cancer patients. *Gastroenterology.* enero de 1998;114(1):7-14.
  86. Bruinvels DJ, Stiggelbout AM, Kievit J, van Houwelingen HC, Habbema JD, van de Velde CJ. Follow-up of patients with colorectal cancer. A meta-analysis. *Ann Surg.* febrero de 1994;219(2):174-82.
  87. Safi F, Beyer HG. The value of follow-up after curative surgery of colorectal carcinoma. *Cancer Detect Prev.* 1993;17(3):417-24.
  88. Barillari P, Ramacciato G, Manetti G, Bovino A, Sammartino P, Stipa V. Surveillance of colorectal cancer: effectiveness of early detection of intraluminal recurrences on prognosis and survival of patients treated for cure. *Dis Colon Rectum.* abril de 1996;39(4):388-93.
  89. Juhl G, Larson GM, Mullins R, Bond S, Polk HC. Six-year results of annual colonoscopy after resection of colorectal cancer. *World J Surg.* abril de 1990;14(2):255-60; discussion 260-261.
  90. Mulder SA, Kranse R, Damhuis RA, Ouwendijk RJT, Kuipers EJ, van Leerdam ME. The incidence and risk factors of metachronous colorectal cancer: an indication for follow-up. *Dis Colon Rectum.* mayo de 2012;55(5):522-31.
  91. Cali RL, Pitsch RM, Thorson AG, Watson P, Tapia P, Blatchford GJ, et al. Cumulative incidence of metachronous colorectal cancer. *Dis Colon Rectum.* abril de 1993;36(4):388-93.
  92. Fuccio L, Rex D, Ponchon T, Frazzoni L, Dinis-Ribeiro M, Bhandari P, et al. New and Recurrent Colorectal Cancers After Resection: a Systematic Review and Meta-analysis of Endoscopic Surveillance Studies. *Gastroen-*

- terology. abril de 2019;156(5):1309-1323.e3.
93. Green RJ, Metlay JP, Propert K, Catalano PJ, Macdonald JS, Mayer RJ, et al. Surveillance for second primary colorectal cancer after adjuvant chemotherapy: an analysis of Intergroup 0089. *Ann Intern Med.* 19 de febrero de 2002;136(4):261-9.
  94. van Lanschot MCJ, van Leerdam ME, Lansdorp-Vogelaar I, Doets S, Nagtegaal ID, Schreurs HW, et al. Yield of Surveillance Colonoscopies 1 Year After Curative Surgical Colorectal Cancer Resections. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2019;17(11):2285-93.
  95. Ohlsson B, Breland U, Ekberg H, Graffner H, Tranberg KG. Follow-up after curative surgery for colorectal carcinoma. Randomized comparison with no follow-up. *Dis Colon Rectum.* junio de 1995;38(6):619-26.
  96. Mäkelä JT, Laitinen SO, Kairaluoma MI. Five-year follow-up after radical surgery for colorectal cancer. Results of a prospective randomized trial. *Arch Surg Chic Ill 1960.* octubre de 1995;130(10):1062-7.
  97. Schoemaker D, Black R, Giles L, Toouli J. Yearly colonoscopy, liver CT, and chest radiography do not influence 5-year survival of colorectal cancer patients. *Gastroenterology.* enero de 1998;114(1):7-14.
  98. Giardiello FM, Allen JI, Axilbund JE, Boland CR, Burke CA, Burt RW, et al. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US Multi-society Task Force on colorectal cancer. *Am J Gastroenterol.* agosto de 2014;109(8):1159-79.
  99. Westwood M, Joore M, Grutters J, Redekop K, Armstrong N, Lee K, et al. Contrast-enhanced ultrasound using SonoVue® (sulphur hexafluoride microbubbles) compared with contrast-enhanced computed tomography and contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the characterisation of focal liver lesions and detection of liver metastases: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess Winch Engl.* abril de 2013;17(16):1-243.

---

## Diagnóstico y tratamiento

### SECCIÓN 6. *Cáncer del ano*

*Fernando O. Serra*

*Mario Barugel*

*Mabel Sardi*

*Roberto E. Elías*

# Introducción

El cáncer del ano constituye menos del 2% de los tumores digestivos malignos. Se reconoce una asociación epidemiológica con el virus del papiloma humano (HPV), especialmente el serotipo 16, con lo que algunos de estos tumores pueden incorporarse a las enfermedades de transmisión sexual. El 80% de los carcinomas escamosos del conducto anal están relacionados con el virus.

Los pacientes HIV positivos tienen aumentado el riesgo de infecciones anales por HPV (2 a 6 veces) respecto de los HIV negativos. El riesgo de desarrollo de neoplasias es inversamente proporcional al nivel de linfocitos CD4. No está establecida la relación directa entre el HIV y la neoplasia del conducto anal (1-3).

El tabaquismo aumenta el riesgo de cáncer del ano de 2 a 5 veces, independientemente de las prácticas sexuales.

Conferencias de consenso adoptaron tres términos para referirse a las neoplasias de la región anal (4):

Los cánceres del conducto anal pueden verse parcial pero no completamente con una tracción suave de los glúteos.

Los cánceres del margen anal se ubican hasta 5 cm del orificio anal y son reconocibles por su asien-

to en la piel corrugada con presencia de folículos pilosos. Se visualizan completamente con la separación glútea.

Los cánceres de la piel se encuentran por fuera del radio de los 5 cm.

La localización en el conducto anal es 4 veces más frecuente que la del margen.

Los tumores del margen anal, se clasifican y estadifican como tumores de la piel e incluyen el carcinoma de células escamosas, el condiloma gigante o carcinoma verrucoso, el carcinoma de células gigantes, la enfermedad de Bowen y la enfermedad de Paget (1,2).

El conducto anal es asiento de carcinomas de células escamosas (carcinoma epidermoide). Los términos carcinoma de células transicionales y carcinoma cloacogénico han sido abandonados y hoy se prefiere reconocerlos como carcinomas de células escamosas sin queratinización.

Para las lesiones pre-neoplásicas del epitelio escamoso, tanto del conducto anal como de la piel perianal, la OMS recomienda el término “neoplasia intraepitelial anal” (AIN por su sigla en inglés) (1,2).

## Características anatómicas del conducto anal

El conducto anal tiene de 4 a 5 cm de longitud, comenzando en el recto distal donde la mucosa se une al epitelio de la zona de transformación. Esta región entre el recto y el conducto anal no está bien definida. Existe un área de transición proximal a la línea dentada de 0 a 12 mm, donde puede verse epitelio cuboide o urotelio. En el recto distal, como en el cérvix, el hallazgo de metaplasia escamosa es común y se extiende como un proceso dinámico por varios cm en forma proximal. Es la zona particularmente susceptible a la infección por HPV (2).

El drenaje linfático del conducto anal por encima de la línea dentada es hacia los ganglios del mesorrecto, hemorroidales superiores, ilíacos internos y para-aórticos. En cambio, por debajo de ésta, es hacia los ganglios femorales, inguinales e ilíacos externos, generalmente ipsilaterales (1,2).

## Características del carcinoma del conducto anal

La mayoría (85%) de los carcinomas del conducto anal (CCA) se relacionan con la infección por el HPV, especialmente el subtipo 16. Deben tener las siguientes características:

- Origen en células escamosas.
- ADN del HPV en núcleos de células tumorales con expresión de oncogenes virales.
- Localización en sitios anatómicos expuestos al contacto directo.
- Estimulación del desarrollo de anticuerpos para las proteínas E6 y E7 de este tipo de virus.
- Asociación con el contacto sexual.
- La incidencia en individuos inmunodeprimidos es mayor que la esperada (2).

## Factores de riesgo

Análisis multivariados demostraron que existe mayor riesgo de padecer un carcinoma escamoso anal en aquellas personas que tuvieron (2):

- Más de 10 parejas sexuales en su vida (RR=4,5).
- Historia de condilomas perianales (RR=11,7).
- Condilomas genitales (RR=4,6).
- Gonorrea (RR=3,3).
- AIN cervical (RR= 2,3).
- Realización del test del HIV (RR=1,7).
- Enfermedad de transmisión sexual en parejas (RR=2,4).
- Comienzo de relaciones anoreceptivas antes de los 30

años (RR=3,4), o con múltiples parejas (RR=2,5). Resultados similares fueron observados en hombres heterosexuales con más de 10 parejas sexuales (RR=2,5).

- Condilomas perianales (RR=4,9).
- Sífilis/hepatitis (RR=4,0).

*Las mujeres con antecedentes de cáncer vulvar o cervical y AIN de alto grado vulvar o cervical* presentan un riesgo aumentado de cáncer del ano, debido a la exposición al HPV (1-4).

*El hábito tabáquico*, con su efecto antiestrogénico produce cambios en el epitelio anogenital que le otorgan mayor vulnerabilidad permitiendo posiblemente un mayor acceso viral a las capas epiteliales basales (1-3).

*La inmunodepresión sistémica* provoca un incremento del riesgo de CCA, aún sin relaciones ano- receptivas (1,4).

*Un trasplante de órgano* en la infancia supone un riesgo mayor, superados los 7 años desde su realización hasta el diagnóstico (2).

*La infección con el HIV*, en poblaciones de hombres que tienen sexo con hombres (HSH) muestra un incremento de esta patología (2).

Se observó una incidencia y prevalencia de HPV y AIN aumentadas en la población HIV positiva en la era previa a la terapia antirretroviral altamente activa (HAART) (2).

En las mujeres HIV positivas, HPV positivas y fumadoras, si las cepas del HPV son de alto riesgo y los CD4 < 500, el riesgo de CCA aumenta 7 veces (1,4).

Una disminución de los CD4 se relaciona con anomalías celulares, sin asociación con el CCA (2).

El efecto de la infección por HIV sobre el HPV no se entiende claramente. El HIV podría favorecer la persistencia del HPV. El 95% de los pacientes HSH, HIV positivos, están coinfectados. En este grupo el CCA ocurre a una edad más temprana (37 vs. 58 años).

Todo menor de 70 años con cáncer del ano debe ser estudiado para HIV (2). Habría una diferencia biológica entre positivos y negativos, posiblemente por alteración en las células de Langerhans y deficiente respuesta citotóxica linfocitaria a las proteínas E6 y E7 (2).

En los HIV positivos, la disminución en el tiempo necesario entre la infección por el HPV y el desarrollo de un cáncer anal puede deberse a dos razones (2):

- 1) Los mismos cambios genéticos ocurren en una secuencia más rápida.
- 2) La magnitud de las alteraciones cromosómicas necesarias para la progresión a carcinoma escamoso es menor.

La inmunosupresión puede acelerar la progresión de la AIN de alto grado al cáncer invasor en el nadir de los CD4 y el comienzo del SIDA. En los pacientes en tratamiento para el

HIV, la regresión de la AIN de alto grado a AIN de bajo grado y las de bajo grado a no presentar patología se da principalmente en los que presentan mayor cantidad de CD4 (1-3).

La infección por el HPV es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente. Estimativamente 630 millones de personas se encuentran infectadas, aunque sólo 1% de los infectados presenta manifestaciones clínicas. El sistema inmune bloquea y elimina el virus rápidamente en la mayoría de las situaciones. Sin embargo, la prevalencia de la infección subclínica podría persistir entre el 10 y el 46% (2). La transmisión del virus no es totalmente prevenible con el uso de preservativos; se encuentra en las secreciones y puede

ser llevado por manos o instrumentos. La abstinencia sexual es la única medida efectiva para evitar su transmisión. Las lesiones intranales están vinculadas a las relaciones ano-receptivas, en cambio las perianales pueden no estarlo.

Si el virus atraviesa la barrera epitelial, el ADN viral tiene acceso al núcleo celular. Si una cepa de alto riesgo accede a tejidos que se están reproduciendo, la infección puede ser persistente y diseminarse por décadas. Esta condición incrementa el riesgo de cáncer (2).

En los HIV positivos puede haber infección por el HPV en ausencia de relaciones ano-receptivas (5). En ellos los condilomas acuminados son la patología anal más frecuente

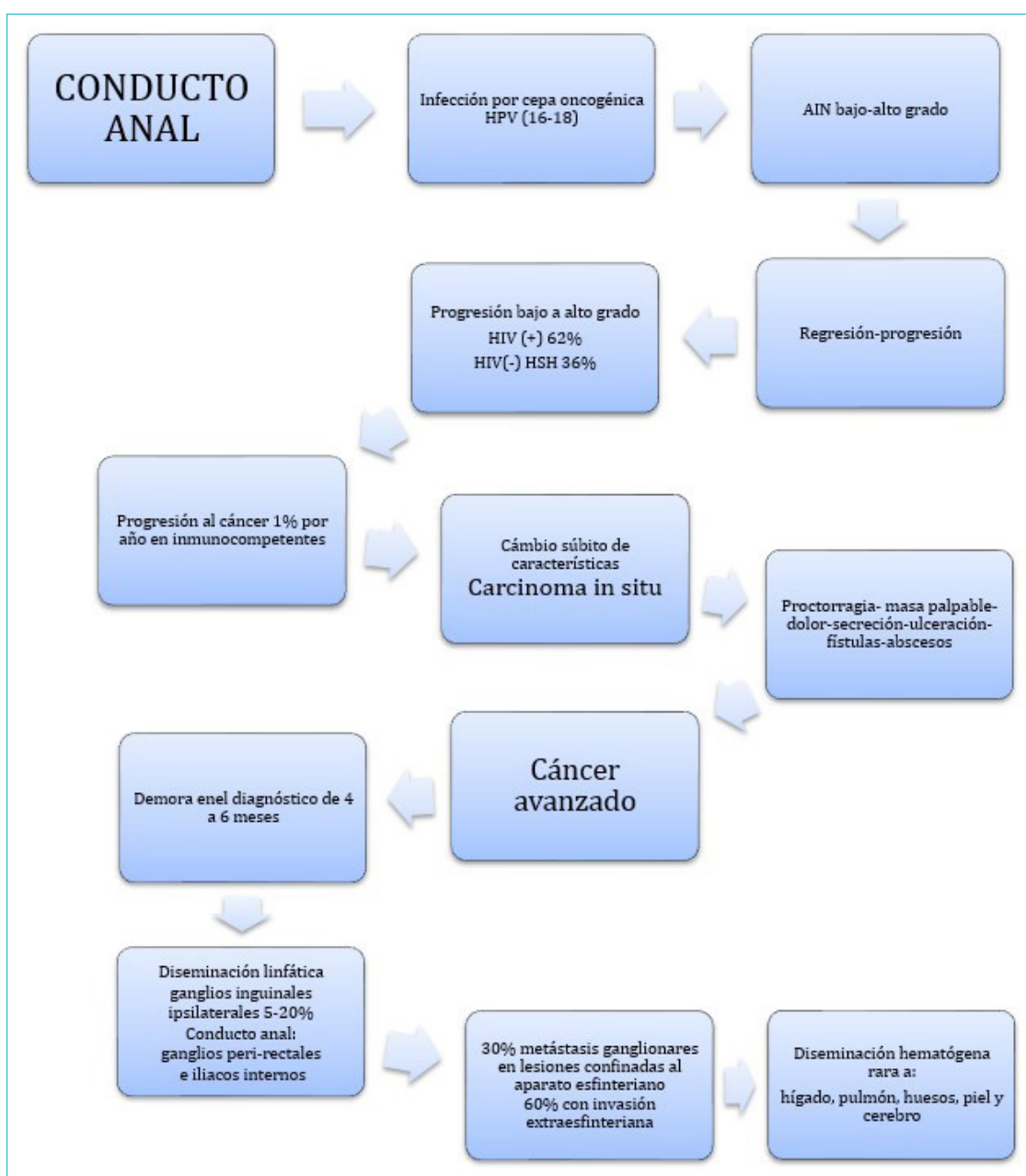


FIGURA 1. Historial natural del carcinoma del conducto anal.

(60%) y se asocian con otra patología en hasta un 10%. Con estas características la progresión a displasia y carcinoma está acelerada y provoca mayor incidencia de serotipos de alto riesgo, múltiples re-infecciones y menor inmunidad. Se han descrito displasias hasta en un 10 % de los condilomas, pero también sin estos. La presencia de condilomas acuminados aumenta el riesgo de CCA 27 veces en hombres y 22 en mujeres (1,2).

El rol de la inmunidad celular para controlar la infección por el HPV es bien conocido, evidenciándose por cuadros floridos en pacientes inmunosuprimidos. Sin embargo, aún en pacientes con un sistema inmune normal, el virus del HPV es difícil de erradicar. Las lesiones pueden presentar inmunosupresión local. El proceso por el cual el virus evade el sistema inmune es poco conocido, aunque las lesiones presentan gran cantidad de proteínas virales (2).

El evento llave en la progresión de una lesión productiva a una neoplasia de alto grado se debe a una desregulación en la expresión de las proteínas transformadoras E6 y E7, que aumentan la replicación celular en las capas basales e inhabilitan las reparaciones en las mutaciones del ADN de las células huésped (1,2).

En las lesiones benignas, el genoma viral se replica como un epísome extra-cromosómico. En cambio, en los tumores malignos el genoma es integrado a los cromosomas de las células huésped. Luego de una adecuada respuesta inmune, el ADN del HPV queda en las células basales y se reactiva cuando la inmunidad decrece (1,2). En ausencia de regresión, las lesiones por el HPV persisten y en algunos casos progresan a cáncer. Hay un incremento en la replicación celular y la angiogénesis, con una apoptosis disminuída. Una lesión neoplásica no se desarrolla sin una angiogénesis suficiente. Los cambios en los vasos pueden observarse tanto en el cérvix como en el ano con la utilización de un colposcopio (2).

En las mujeres HIV positivas la infección anal por el HPV es mayor que en el tracto genital.

## Historia natural

Los cánceres escamosos de la región anal, especialmente los del conducto, generalmente son precedidos por lesiones preneoplásicas, principalmente la AIN de alto grado. Se pueden presentar como parte de un proceso multifocal anogenital (1,2).

Un cuadro dinámico de progresión y regresión de las AIN se correlaciona con la observación clínica. Las de alto grado regresan mucho menos que las de bajo grado (3). El cambio súbito en las características clínicas de una lesión anal o perianal (ej. aumento de grosor) predice la evolución al carcinoma in situ. También se puede esperar una regresión, que ocurre con mayor frecuencia en las AIN de bajo grado (fig. 1).

Las AIN se pueden presentar como piel perianal irritada, prurito, secreción perianal o hallazgo luego de la resección de un plicoma.

Las displasias de bajo grado se pueden visualizar como condilomas, pero con una imagen más plana que la de los clásicos. El 28-35% de los condilomas resecaados presentan algún tipo de AIN. Las de alto grado son generalmente planas y de color blanco, gris, púrpura o marrón, con una pigmentación no uniforme. Su ulceración es sugestiva de invasión (5,6).

Los tumores perianales tienden a crecer localmente y pueden extenderse al conducto anal. En el 25% de los casos son mayores a 5 cm. La presentación más frecuente es una masa que aumenta de tamaño con el correr del tiempo. Cuando hay dudas acerca de su origen se considera que son del conducto (7).

Existe en general una demora de 4 a 6 meses entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico, con un retraso de más de dos años en el 50 % de los pacientes (5).

Los cánceres de la región anal presentan proctorragia en el 50% de los casos y dolor o masa palpable en el 30%. También pueden presentar prurito, secreción y ulceración. Con la invasión esfinteriana hay desde escurrimiento fecal hasta franca incontinencia y tenesmo. En la enfermedad localmente avanzada puede encontrarse infección perianal y fístulas. En raros casos debutan como un absceso perianal. También se puede encontrar un carcinoma invasor o una AIN en el 0,05% de las piezas de hemorroidectomía (2,4,7).

Los tumores se extienden desde el conducto anal al recto y a la piel perianal en casi la mitad de los casos (fig. 2). La invasión profunda del periné y el septum anovaginal se observa en un 10 %. La invasión de la glándula prostática es muy rara (2,7).

Al momento del diagnóstico, solo el 12% de los tumores están confinados a la mucosa y submucosa y el 34% a los músculos esfinterianos sin metástasis linfáticas.



FIGURA 2. Carcinoma avanzado del conducto anal.

La diseminación es por vía linfática, más que hematogéna. La diseminación ganglionar ocurre de forma temprana y más comúnmente a los inguinales ipsilaterales, en un 5 al 20%. Los grupos ganglionares del conducto anal son los perirrectales, los iliacos internos y los inguinales. Los rectosigmoideos y los de las arcadas vasculares sigmoideas se consideran sitios metastásicos alejados. Se detectaron metástasis ganglionares en el 30 % de los cánceres confinados al aparato esfinteriano y en el 60 % de los que tenían extensión extraesfinteriana o los indiferenciados (2).

Debido a las recurrencias tardías, se calculó que el porcentaje de metástasis ganglionares subclínicas oscila entre el 10 y el 20% (1,2).

Las metástasis ocurren en el 10% de los casos luego del tratamiento exitoso del tumor primario y las adenopatías y en un 10% adicional relacionado a la recurrencia local (2,4).

La recurrencia ocurre generalmente a nivel local, con grupos ganglionares pelvianos afectados. Las metástasis extrapelvianas son infrecuentes, menores al 5%.



FIGURA 3. Condilomas acuminados peri y endoanales.



FIGURA 4. Condiloma acuminado gigante o tumor de Buschke-Lowenstein.

La diseminación hematogéna puede producirse por vía portal o por el sistema cava, generalmente al hígado, pulmón, hueso, piel y cerebro, entre otras localizaciones.

## Histopatología

En general los carcinomas escamosos del margen son queratinizantes y bien diferenciados, mientras que los del conductos son no queratinizados, poco diferenciados, o indiferenciados.

Los carcinomas que nacen por debajo de la línea dentada son virtualmente todos de células escamosas. Tienden a ser más diferenciados y queratinizantes.

Microscópicamente muestran una patente infiltrante irregular, con grupos celulares angulosos o trabeculares y focos de diferenciación hacia epitelio escamoso. La basaloides transicional consta de nidos y trabéculas de pequeñas células sin puentes intercelulares. La mucosa adyacente puede presentar focos de AIN. Algunos presentan células productoras de mucina, de ahí el nombre de mucoepidermoide. Evidencia reciente sugiere que los carcinomas mucoepidermoides pueden tener un comportamiento biológico diferente del carcinoma escamoso.

Los factores pronósticos más importantes son la profundidad de la invasión y la diseminación. La histología específica no es un predictor importante en la supervivencia, pero la diferenciación, influye en la diseminación ganglionar (2).

## Lesiones premalignas

### Condilomas acuminados

Se presentan hasta en el 1% de la población sexualmente activa. Son blandos, de color blanquecino, gris o rosado, con papilas que pueden crecer en grupos (fig. 3).

El epitelio escamoso muestra marcada acantosis y la paraqueratosis superficial es común. El epitelio superficial contiene células escamosas con citoplasma vacuolizado y núcleos grandes, irregulares e hiper cromáticos. Estas células, denominadas coilocitos, son características de la infección por el HPV (2,9).

### Tumor de Buschke- Lowenstein o condiloma acuminado gigante

Este tumor, variante rara del condiloma acuminado, se caracteriza por un crecimiento voluminoso y exofítico que frecuentemente excede los 10 cm de diámetro (fig. 4).

Es más frecuente en hombres, muchas veces inmunodeprimidos.



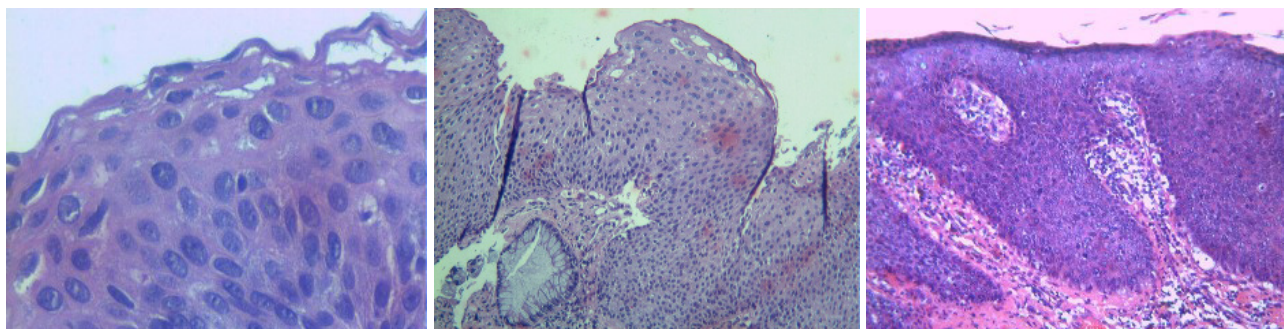


FIGURA 5. AIN grado 1 (Cortesía Dr. Ariel Naves). FIGURA 6. AIN grado 2. (Cortesía Dr. Ariel Naves). FIGURA 7. AIN grado 3. (Cortesía Dr. Ariel Naves).

Su microscopía es similar a la de los condilomas clásicos, pero en hasta un 50% de los casos se encuentran focos de carcinoma invasor. Se asocia generalmente a las cepas 6 y 11 del HPV (10,11).

### AIN y carcinoma invasor superficial

- La AIN puede ser graduada en:
- Leve (grado 1): Anormalidades nucleares en el tercio inferior del epitelio, con aumento de mitosis pero con maduración en la superficie (fig. 5).
- Moderada (grado 2): Anormalidades en los dos tercios inferiores del epitelio (fig. 6).
- Severa o carcinoma in situ (grado 3): Anormalidades en todo el epitelio, con una pérdida completa de maduración, marcado pleomorfismo celular y nuclear con mitosis anormales en todo el epitelio (fig. 7). Presenta mayor angiogénesis, mayor proliferación y menor apoptosis que el anodermo normal. Se ha descrito un aumento del factor de crecimiento endotelial y la densidad de la microvasculatura. La angiogénesis es visible con una anoscopia de alta resolución (HRA por su sigla en inglés) (12,13).

La AIN grado 3 se encuentra en hasta el 80% de los cánceres escamosos del conducto, principalmente los de la zona de transición. La infección con el HPV, principalmente la cepa número 16 se ha encontrado con expresiones aberrantes de p53 y cmyc. Esta se caracteriza por una pérdida de maduración, alargamiento nuclear e irregularidad, con aumento en el relación núcleo-citoplasma, pleomorfismo celular y aumento de las mitosis. La queratinización de las células y la disqueratosis son comunes y pueden ser interpretadas como marcadores de infección por el HPV. Estos cambios ocurren en ausencia de inflamación (2,9).

Actualmente, para disminuir las diferencias inter-observador, en lugar de AIN se recomienda denominarlas “lesiones intraepiteliales escamosas de alto y bajo grado” utilizando el término HSIL (por su sigla en inglés) para las lesiones grado 2 y 3 y LSIL (por su sigla en inglés) para las grado 1 (1,3,4). Estas lesiones pueden ocurrir en las glándulas anales y los apéndices, dificultando así su tratamiento.

El carcinoma anal invasor superficial (SISCCA, por su sigla en inglés), una patología recientemente descrita que se presenta principalmente en grupos de alto riesgo, ocurre por la progresión de las AIN de alto grado a lesiones malignas, aunque se desconoce el porcentaje (fig. 8).

Este carcinoma microinvasor se define por tener una profundidad de invasión más allá de la membrana basal  $\leq 3$  mm y una extensión horizontal  $\leq 7$ mm (8). Tiene que ser resecado completamente, si ya no lo ha sido al momento de la biopsia.

Las células dendríticas (Langerhans), presentes en la mucosa normal, pueden prevenir la aparición de AIN en pacientes con infección por el HPV (inmunidad celular, previniendo infecciones posteriores). La cantidad de estas células es menor en los pacientes HIV positivos, sugiriendo su posible inhibición por el virus. Una disminución ha sido asociada con la aparición de AIN de alto grado y no han sido detectadas en los pacientes que desarrollaron un carcinoma (2).

La *enfermedad de Bowen* (y su sinonimia) es una AIN grado 3, antiguamente denominada carcinoma intraepitelial o in situ, que se manifiesta por lesiones marrón-rojizas, irregulares, con bordes firmes, pudiendo estar ulceradas



FIGURA 8. Carcinoma escamoso superficial (SISCCA).



FIGURA 9. Papulosis bowenoide. (Cortesía Dr. René Bun).

(fig. 9). Se asocia con el HPV 16 y 18. Histológicamente se observa una desorganización en todo el epitelio, con abundantes células grandes atípicas, pérdida del orden de la madurez en la superficie, acantosis, para, hiper y disqueratosis. Los anexos cutáneos son involucrados por la lesión. La dermis subyacente muestra un infiltrado inflamatorio crónico. La progresión al carcinoma invasor es del 2 al 6 % (7).

## Detección precoz

Debido a su baja incidencia, no es una prioridad realizar estudios de detección precoz del carcinoma anal en la población general, pero en sí en poblaciones de riesgo en las que la frecuencia es mayor a la que presentaba el cáncer del cérvix previamente a la iniciación de los programas de pesquisa. Sin embargo, hay autores que aún en estos casos no creen necesaria la pesquisa, argumentando la carencia de datos que demuestren que el tratamiento de las AIN de alto grado reduce la incidencia del cáncer anal (1,2,4). La reciente publicación de los resultados del estudio ANCHOR parece haber dilucidando esta discusión (14). Este estudio randomizó 4459 personas HIV positivas  $\geq 35$  años de edad con HSIL anal para recibir tratamiento (ablación, resección o crema de 5-FU o imiquimod) de la HSIL vs. monitoreo activo sin tratamiento. Con una mediana de seguimiento de 25,8 meses, se diagnosticaron 9 casos de cáncer anal en los tratados vs. 21 casos en los no tratados. Aunque el tratamiento de las HSIL no previno todos los cánceres, la tasa de progresión fue un 57% menor en el grupo que recibió tratamiento (IC 95%, 6 a 80;  $p=0,03$ ).

El diagnóstico de AIN necesita un alto índice de sospecha, sobre todo en los pacientes de riesgo que presentan nuevos síntomas perianales (2,6).

El diagnóstico precoz es diferente para las AIN que para el cáncer del ano. Mientras el cáncer del ano es generalmen-

te grosero y palpable, las AIN:

- Generalmente no son palpables y habitualmente no son visibles sin HRA.
- Muchos pacientes no admiten el problema.
- Gran cantidad de médicos no lo conocen.

La consulta y el examen deben comenzar con:

- Una historia clínica detallada sobre antecedentes de cirugías en el conducto anal.
- Una detallada explicación del procedimiento, incluyendo el consentimiento informado.
- Inspección visual.
- Citología anal (PAP).
- Estudio para infecciones de transmisión sexual (ITS) en caso de sospecha.
- Tacto anorrectal.
- Anoscopia estándar.

La mejor técnica para detectar áreas con lesiones intraepiteliales del conducto anal es una combinación entre la citología anal y la anoscopia magnificada o de alta resolución (1,2,13,15-17).

El primer estudio que se realiza es el PAP anal y en caso de ser anormal se recomienda una HRA. La citología anal no debe ser utilizada como único estudio ya que generalmente sub-diagnostica el grado de lesión, debiendo ser complementaria de la HRA y el tacto anorrectal (1). El PAP puede identificar la presencia de AIN pero no su localización, pues colecta muestras de todo el conducto anal (1-4). Su sensibilidad para identificar anomalías celulares (ASCUS, ASC-H, LSIL y HSIL) oscila entre el 69 y 93%. Sin embargo, como solo la AIN de alto grado recibe tratamiento, los valores de detección varían entre el 32 y 59%. Esta pobre especificidad limita su valor, debido a que muchos pacientes con displasias leves van a ser enviados a una HRA (1-3).

Las anomalías celulares detectadas con el PAP deben ser posteriormente evaluadas por anoscopia magnificada. Esta permite identificar áreas subclínicas de AIN, determinar su extensión, realizar biopsias y tratamiento (figs. 10 y 11).

El resultado de la biopsia guiada por HRA se considera el principal test para confirmar la presencia de una AIN (1,2).

Realizar una HRA en todos los pacientes tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad porque muchos no presentarán alteraciones citológicas, por lo que se recomienda ante (1-4,15-18):

- Citología anormal
- Alteraciones en el tacto anorrectal
- Cualquier hallazgo patológico en la anoscopia estándar que pueda corresponder a una displasia
- Pacientes HSH, HIV positivos (en estos casos realizarla en el mismo momento que la citología).

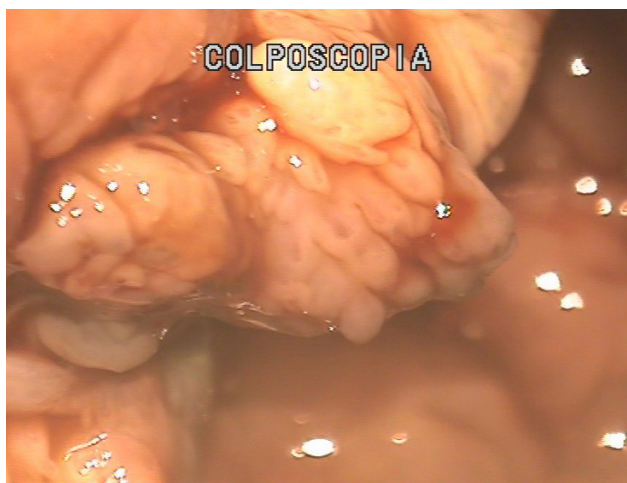


FIGURA 10. Anoscopia de alta resolución. AIN de bajo grado.

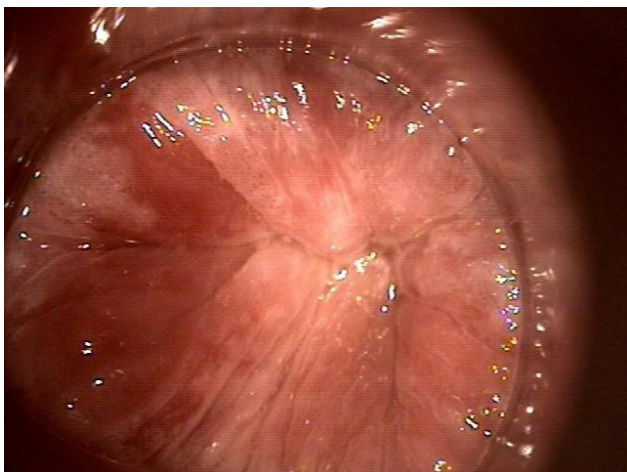


FIGURA 11. Anoscopia de alta resolución. AIN 3, con puntuación y mosaicismo. (Cortesía Dr. Alejandro Moreira Grecco).

La especificidad y sensibilidad de la HRA varían dependiendo de la experiencia del operador y las comorbilidades del paciente (ej. cirugías previas del conducto anal). La sensibilidad oscila entre el 59 y el 100% y la especificidad entre el 66 y el 74% (1,2).

La captura híbrida con el Digene 2 de cepas de alto riesgo del HPV puede reducir la cantidad de pacientes enviados a HRA, aunque un 5% de displasias de alto grado pueden no diagnosticarse. Este test detecta el genoma de 6 cepas de bajo riesgo (6,11,41,42,43) y 13 de alto riesgo: 16,18,33,35,51, 52,56,58,59,68 (2,3).

Hay autores que consideran que el rol de los test para el HPV en AIN es mínimo (3,4).

No existe una política global para la detección precoz del cáncer anal y las lesiones preneoplásicas, salvo en algunas ciudades determinadas.

Se recomienda realizar pesquisa en los siguientes grupos de riesgo (3):

- Todos los HSH >40 años de edad.
- HIV positivos, HSH (con buen pronóstico).
- Todas las mujeres HIV positivas.
- Pacientes trasplantados asociados a inmunosupresión.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Mujeres con HSIL/Cáncer del tracto genital inferior.
- Todos los hombres y mujeres con condilomas acuminados.
- Hombres y mujeres trans-género (1).

## Diagnóstico

El tacto anorrectal debe considerarse el primer paso para el diagnóstico del cáncer anal, debiendo ser realizado a todos los pacientes de riesgo por lo menos una vez por año (1-4).

Sin embargo, no todos los cánceres pueden ser descartados por un tacto anorrectal normal y no todos son obvios, presentándose como una masa. A veces solo una induración es lo único que puede palparse.

A nivel perianal debe prestarse especial atención a:

- Induraciones.
- Ulceraciones.
- Epitelio denudado.
- Granulaciones con escoriaciones.
- Los cambios vasculares diferentes a vasos tortuosos son raros.

La histología sigue siendo el *gold standard* para el diagnóstico de esta patología (1-4).

Una adecuada estadificación es esencial para el pronóstico y la planificación terapéutica. En la estadificación del CCA, se utiliza el examen clínico y de imágenes, con biopsia del tumor primario y punción-aspiración (con aguja fina) de los ganglios inguinales sospechosos.

El diagnóstico por imágenes se realiza con:

- Ecografía endoanal.
- Tomografía computada abdomino-pelvicana.
- Resonancia nuclear magnética de la pelvis (RMN).
- PET-TC.
- Marcación del ganglio centinela.

En el estudio de los pacientes con cáncer anal, la estadificación inicial se basa en una combinación de la exploración física y de los hallazgos en métodos de imagen. Las imágenes realizadas antes del tratamiento proporcionan una evaluación de la extensión de la enfermedad local y la afectación ganglionar.

El método recomendado para el estudio inicial para evaluar el alcance local de la enfermedad (T y N) es la RMN. Además,

si bien las metástasis a distancia en el carcinoma anal tienen una baja prevalencia, ocurren más frecuentemente en el hígado y los pulmones), por lo que para completar la estadificación se recomienda la realización de tomografía de abdomen y pelvis con contraste endovenoso y tomografía de tórax.

### Resonancia magnética

La resonancia magnética de alto campo (1,5-3T) es el método de elección para estudio inicial de la extensión local de la enfermedad y los ganglios linfáticos regionales, así como para el control luego del tratamiento. Por lo general, no se necesita preparación especial del paciente y no se recomienda utilizar bobinas endoanales. Si bien proporcionan una resolución anatómica superior, tienen un campo de visión limitado y generalmente son mal toleradas por el paciente. Las imágenes realizadas con bobinas de superficie proporcionan un excelente detalle anatómico de los esfínteres anales y los límites anatómicos de la pelvis.

- Los tumores del conducto anal generalmente muestran una intensidad de señal intermedia a baja en las imágenes ponderadas en T1, e intensidad de señal intermedia a alta en las imágenes ponderadas en T2. Las metástasis ganglionares generalmente presentan una intensidad de señal similar a la del tumor primario (fig. 12).

Un protocolo completo para el estudio del cáncer anal incluye:

- **Secuencias ponderadas en T1:** el propósito fundamental es obtener una buena definición de la anatomía pelviana. Se sugiere incluir en estas secuencias imágenes axiales de la pelvis completa
- **Secuencias ponderadas en T2:** también pueden proporcionar la información necesaria para una correcta descripción anatómica y para el estudio de las estructuras ganglionares, en cortes axiales de toda la pelvis. También se usa esta secuencia con campo de visión pequeño focalizado (FOV) en el conducto anal en los tres planos. Las imágenes en T2 permiten además una correcta delimitación de las capas del conducto anal para la evaluación de la profundidad del tumor. En esta secuencia se observa la capa submucosa hiperintensa, el esfínter anal interno hipointenso, el espacio interesfintérico hiperintenso y el esfínter externo hipointenso. Las imágenes coronales ayudan a evaluar la extensión de la enfermedad junto con los esfínteres internos y externos.
- **Secuencia de difusión (DWI):** la imagen ponderada por difusión (DWI) se basa en la medición del movimiento browniano aleatorio de las moléculas de agua dentro de un voxel de tejido. Los tejidos altamente celulares o con inflamación celular exhiben coeficientes de difusión más bajos. La difusión es particularmente útil en la caracterización tumoral.

- Se sugiere realizar imágenes con la secuencia de difusión en cortes axiales de la pelvis con el propósito de evaluar la celularidad tumoral, aunque es exclusivamente útil en quienes se quiere descartar recaída local luego del tratamiento.
- **Secuencias T1 post- contraste EV:** se pueden realizar imágenes de T1 con gadolinio en al menos un plano, para mejorar la delineación de las relaciones del tumor con los esfínteres y detectar el realce de la lesión. Sin embargo, la mayoría de los protocolos para el estudio del carcinoma anal no incluyen imágenes posteriores al contraste, ya que brindan poca información adicional a las imágenes T2 de alta resolución (19-21).

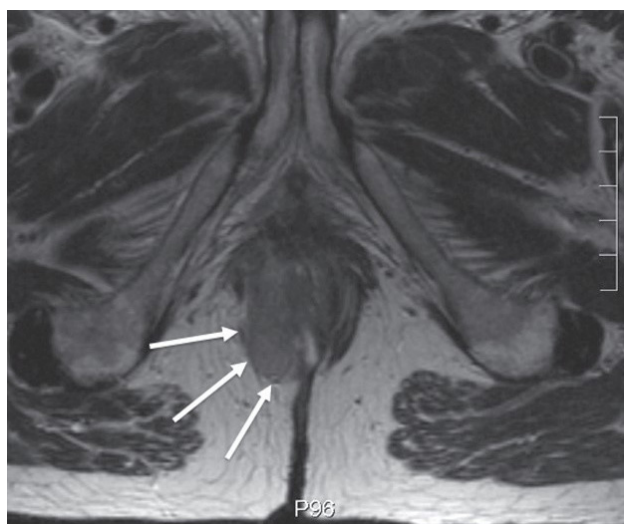


FIGURA 12. RNM. Cáncer del ano avanzado que compromete el aparato esfinteriano.

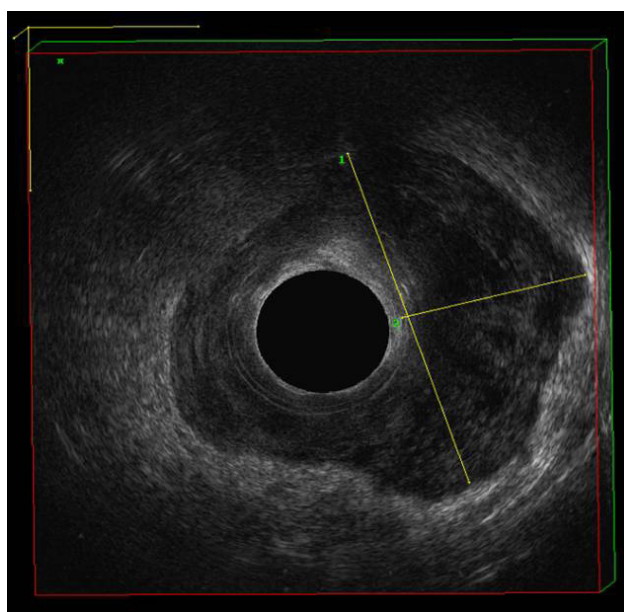


FIGURA 13. Ecografía endoanal. Cáncer del ano avanzado que infiltra los esfínteres e invade la fosa isquiorrectal. (Cortesía Dr. Jorge Arias).

### Ultrasonido endoanal

El ultrasonido endoanal se puede utilizar en la estadiación locorregional, particularmente para las lesiones superficiales pequeñas. Se ha demostrado que tiene mayor precisión que la RMN para los T1. Por otro lado, la RMN permite una detección correcta de los ganglios metastásicos ya que presenta un campo de visión más amplio y datos funcionales.

Las lesiones tumorales del conducto anal se ven habitualmente como lesiones hipocóicas de límites mal definidos que comprometen en forma variable los distintos planos del conducto (fig. 13) (19,21).

### Tomografía computarizada con contraste EV

Aunque con una resolución limitada en comparación con la RMN, las adquisiciones de la tomografía computarizada multidetector volumétrica (TCMD) permiten la visualización de anomalías anorrectales en su extensión cráneo-caudal con relación a puntos de referencia anatómicos clave, como el complejo esfinteriano. En la TCMD con con-

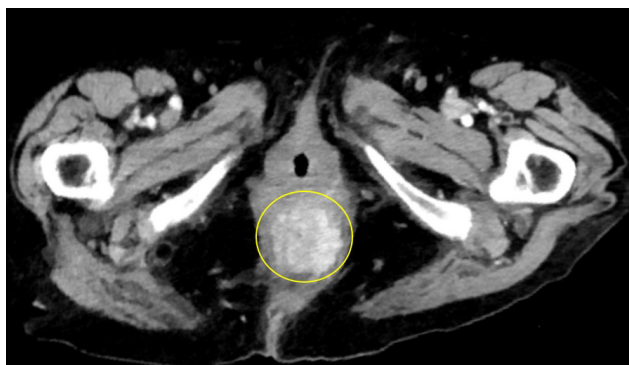


FIGURA 14. Tomografía computarizada pelviana. Cáncer del ano avanzado ocupando todo el conducto anal.

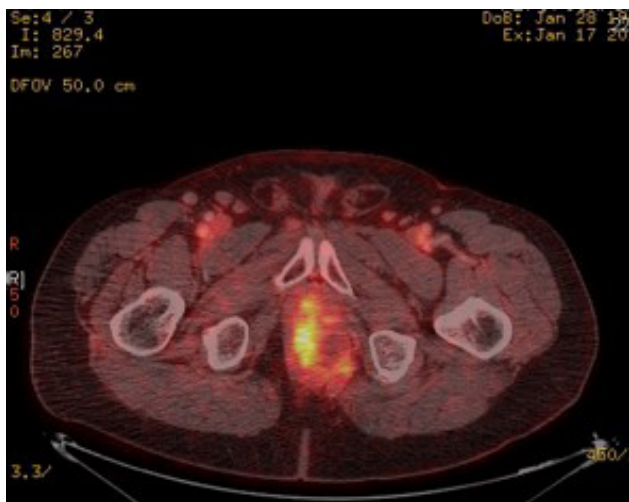


FIGURA 15. PET-TC. Cáncer anal avanzado con metástasis ganglionares. Aumento del metabolismo a nivel anal e inguinal bilateral.

traste EV, el carcinoma del conducto anal puede detectarse como nódulos sólidos o masas dentro del ano que realzan al contraste, tornándose heterogéneas a medida que aumentan de tamaño (fig. 14). Se sugiere la TCMD con contraste EV del tórax, abdomen y pelvis para la búsqueda de metástasis, que ocurren más frecuentemente en el hígado y pulmón. La diseminación secundaria es muy poco frecuente (menos del 5% en el diagnóstico inicial) y generalmente se encuentra asociada a la recaída local posterior al tratamiento (21).

### PET-TC

En la actualidad, la FDG-PET con flúor-18 o PET-TC se usa ampliamente para evaluar la extensión de la enfermedad en varias neoplasias malignas. El papel del PET-TC en el CCA es cada vez más interesante, ya que la mayoría de los cánceres anales son ávidos de la FDG. Esta modalidad de imagen tiene el potencial de demostrar la extensión del tumor primario, detectar la afectación de los ganglios linfáticos e identificar sitios de metástasis a distancia en un solo procedimiento de imagen de todo el cuerpo (fig. 15). Sin embargo, un metanálisis publicado por el Instituto Británico de Radiología concluyó que actualmente el PET-TC es útil para la estadiación inicial de los pacientes con enfermedad T2 a T4, pero no hay pruebas suficientes para recomendar su uso rutinario para la evaluación de la respuesta al tratamiento o para el seguimiento, debido a la poca evidencia que compare la sensibilidad del PET-TC vs la RMN (21).

### Marcación del ganglio centinela

La utilización de la marcación del ganglio centinela ha sido descrita por diversos autores. El riesgo de metástasis ganglionares en los tumores T1 varía entre el 10 y el 15%, aumentando al 50% en los T3-T4. Es un factor pronóstico independiente de la mortalidad relacionada con el cáncer del ano. La racionalidad en la utilización de la biopsia del ganglio centinela reside en que permite mejorar la estadiación y modificar el tratamiento, al seleccionar los pacientes en quienes es necesario irradiar las regiones inguinales. La detección del ganglio centinela varía entre el 67 y el 100%, con metástasis en el 25%. Para algunos autores, sólo está indicada en los estadios tempranos, no en los T3-T4 (22,23).

### Estadificación y manejo de los ganglios inguinales

La diseminación del cáncer del ano es generalmente por vía linfática y raramente hematogena. El compromiso bilateral se observa cuando los tumores invaden la parte medial del conducto anal (2,24,25).

El riesgo de metástasis inguinales sincrónicas es alrededor del 13% y aumenta con el tamaño del tumor. Es inferior al 10% en los T1 y T2 y del 15-30% en los T3 y T4. El riesgo es menor cuando el tumor se sitúa por encima de la línea pectínea (2,24,25).

Con una adecuada estadificación, en los tumores T1 y T2 menores de 4 cm puede evitarse la irradiación electiva de las ingles y realizar una política de esperar y observar.

Para la estadificación ganglionar, uno de los métodos más utilizados es la ecografía con punción aspiración. También se emplea el PET-TC para evidenciar ganglios captantes. La RNM de alta resolución y la biopsia del ganglio centinela son otras posibilidades que se encuentran en estudio.

Las metástasis ganglionares sincrónicas se tratan con el esquema de quimio-radioterapia utilizado para el tumor primario más irradiación de las ingles. El vaciamiento inguinal solo se sugiere para las metástasis residuales, debido a su elevado riesgo de complicaciones.

## Estadificación del carcinoma escamoso de ano

En el cuadro 1 se detalla la estadificación del CCA según la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer, 8va edición, 2017 (8).

Se basa en el compromiso del tumor primario, los ganglios regionales y las metástasis a distancia:

### Tumor primario

TX	El tumor primario no puede ser confirmado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (previamente denominada carcinoma in situ, enfermedad de Bowen, AIN II-III, o neoplasia anal intraepitelial de alto grado)
T1	Tumor ≤2 cm en su mayor dimensión
T2	Tumor >2 cm pero ≤5 cm en su mayor dimensión
T3	Tumor >5 cm.
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade órganos adyacentes como vagina, uretra, vejiga, etc.

### Ganglios linfáticos regionales

NX	No pueden ser confirmados
N0	Sin metástasis ganglionares
N1	Metástasis en ganglios inguinales, mesorrectales, ilíacos internos o ilíacos externos
N1a	Metástasis en ganglios mesorrectales, ilíacos internos o inguinales
N1b	Metástasis en ganglios ilíacos externos
N1c	Metástasis en ilíacos externos y en cualquiera de los ganglios N1a.

### Metástasis a distancia

M0	Sin metástasis
M1	Metástasis a distancia

## Tratamiento de los condilomas acuminados, AIN, carcinoma in situ y SISCCA

Las razones para tratar las patologías producidas por el HPV incluyen la disminución de la sintomatología (prurito, sangrado, irritación y dolor) y la prevención de la progresión de las AIN.

Los condilomas acuminados gigantes o de crecimiento rápido deben ser tratados porque pueden presentar AIN 2, AIN 3, o SISCCA, y para facilitar los exámenes proctológicos. Los condilomas pequeños se tratan cuando el paciente tiene síntomas, lo solicita, o se sospecha AIN de alto grado.

La elección del tratamiento depende de la localización (internos o externos), el tamaño y tipo de lesión (AIN 1 vs. AIN 2-3), del estado inmune del paciente y de su preferencia.

El tratamiento puede dividirse en: a) no quirúrgico y b) quirúrgico.

CUADRO 1. Estadificación basada en la clasificación TNM de la AJCC (8va ed.) para el cáncer del conducto anal.

Estadio	Tumor primario	Ganglios linfáticos	Metástasis a distancia
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2	N0	M0
IIB	T3	N0	M0
IIIA	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
IIIB	T4	N0	M0
IIIC	T3, T4	N1	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

### a) Tratamiento no quirúrgico

- **Podofilox:** Se usa para condilomas externos y puede producir irritación perianal.

- **Imiquimod 5%:** Es un modificador de la respuesta inmune que se utiliza de forma tópica. Se usa para condilomas externos y algunos internos. Debe utilizarse en pacientes inmunocompetentes. Modifica la respuesta inmune produciendo Interferón localmente. En el caso de AIN intra-anal se utilizan supositorios con la droga al 5%. Los pacientes no deben tener relaciones ano-receptivas durante el tratamiento. Los pacientes que responden tienen menor tendencia a la recurrencia (2-4,26,27).

- **Sinecatechinas (extracto de té verde) al 15%:** Para condilomas perianales, se coloca sobre la lesión tres veces por día hasta que desaparecen (2-4,26,27).

- **5-Fluorouracilo al 5% (crema):** Útil para disminuir masa. Debe protegerse la piel adyacente y es utilizado para tratar AIN de alto grado.

- **Acido tricloroacético al 85%:** Utilizado en pequeñas lesiones endoanales y en AIN de grado 1, 2 y 3. La efectividad del tratamiento en los pacientes HIV negativos es del 47% y en los positivos del 34%, pero cuando se suman los resultados de conversión a AIN 1 y regresión completa aumenta al 71%. La recurrencia luego de este tratamiento es alta (2-4,26,27).

- **Coagulación infrarroja:** Se utiliza para el tratamiento de los condilomas y la AIN de tamaño discreto, con baja morbilidad y eficacia aceptable. Puede ocurrir sangrado leve, raramente severo. Se deben contraindicar las relaciones ano-receptivas hasta que esté totalmente cicatrizado. La eficacia varía entre el 66 y el 70% a los tres meses de realizado el tratamiento. Se recomienda un seguimiento estricto debido a que solo se trata el tejido patológico y el HPV reside en el tejido de apariencia normal (fig. 16) (27,28).

### b) Tratamiento quirúrgico

- **Con electrocoagulador:** El tratamiento quirúrgico de las lesiones de alto grado y SISCCA con HRA, es seguro y generalmente bien tolerado. Las lesiones siempre deben estar biopsiadas, para luego ser tratadas de manera superficial hasta llegar al plano submucoso. Una de las complicaciones más temidas es el sangrado. La mitad de los pacientes refieren cambios en el nivel de su actividad sexual. En los pacientes HIV positivos hay una alta recurrencia a los 12 meses, cercana al 79%. Algunos casos, debido a su extensión tienen persistencia más que recurrencia. Las lesiones persistentes pueden ser secundarias a una resección inicial inadecuada, o a la presencia en las células adyacentes de una cepa oncogénica que se activa durante el proceso de cicatrización, causando una nueva AIN de alto grado.

Con esta modalidad se logra disminuir la progresión al cáncer del ano desde el 5,5-13% al 2,4% (2-4,27,28).

- **Resectivo:** La escisión quirúrgica de los condilomas se utiliza menos debido a la eficacia de los otros métodos, debiendo utilizar colgajos en caso de grandes resecciones. Debe realizarse en etapas cuando hay grandes lesiones circunferenciales.

El tratamiento del carcinoma escamoso invasor superficial es quirúrgico, guiado por HRA y con tratamiento concomitante de las lesiones AIN 2-3. El SISCCA debe ser completamente reseca por definición y con márgenes libres de 5 mm.

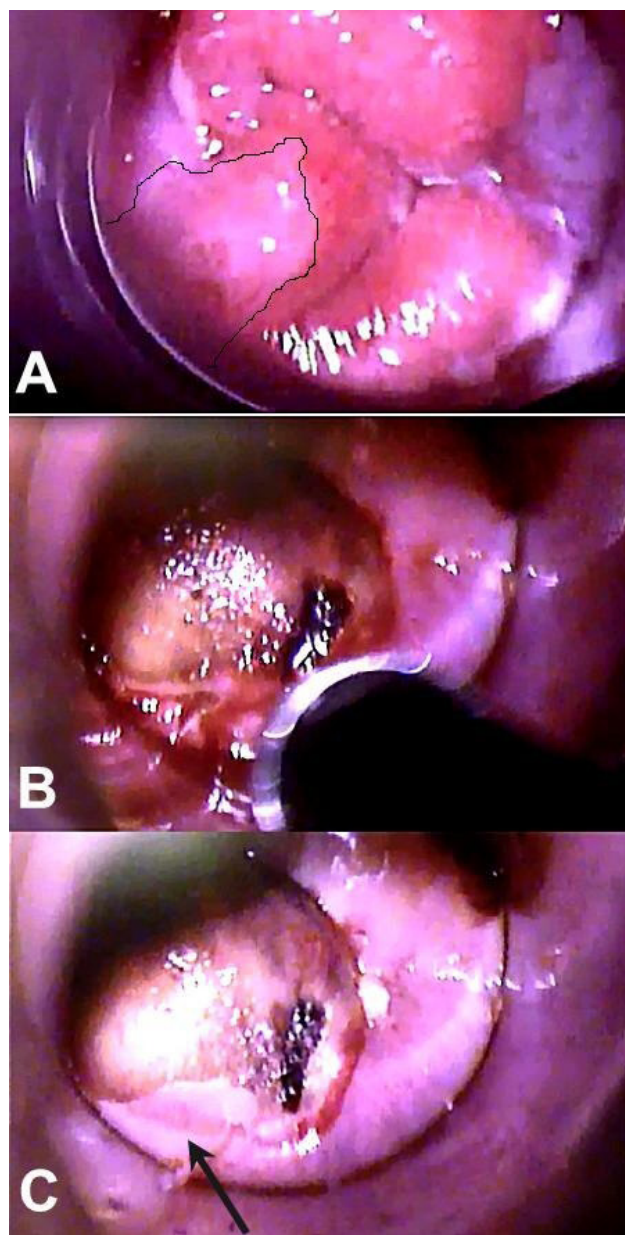


FIGURA 16. Lesión intraepitelial de alto grado (AIN 3) del conducto anal tratada con coagulación infrarroja guiada por anoscopía de alta resolución. A. Proximalmente a la zona de transformación anal se observa demarcada la lesión acetoblanca luego de la aplicación de ácido acético al 5%. Es ligeramente elevada y con una zona de puntillado grueso. B. Ablación con pulsos de luz infrarroja hasta llegar a la submucosa. C. Escara post-coagulación parcialmente desprendida (flecha). (Cortesía Dra. Rita Pastore).

Para los tumores T1 sin ganglios positivos del conducto y el margen anal, la resección local amplia es una opción debiendo dejar un margen libre no menor a 1 cm (fig. 17). A los del margen T2, T3 y T4, o con invasión esfínteriana, o ganglios positivos se les debe indicar esquema de quimio-radioterapia (1-4).

### Tumor de Buschke - Lowenstein

El tratamiento varía desde la escisión simple a complejas operaciones en etapas, con resección de órganos vecinos y colostomía. También ha sido utilizada la radio-quimioterapia. La recurrencia oscila en el 60% (10,11).

### Carcinoma en el espécimen de la hemorroidectomía

Cuando luego de una hemorroidectomía se informa un foco de carcinoma generalmente el pronóstico es bueno y dependiendo del grado de infiltración, no necesitará un tratamiento adicional. De todas maneras, se recomienda el siguiente protocolo de seguimiento:

1. Reexaminar bajo anestesia al paciente 4 a 6 semanas después de que las heridas han cicatrizado y realizar múltiples biopsias guiadas por HRA.
2. Si el resultado de estas es negativo y no se observan zonas de AIN, el paciente deberá controlarse cada 3 meses durante un año y biopsiar zonas sospechosas.
3. Si no recidiva al año y no se diagnostica AIN por PAP y HRA, el paciente puede considerarse curado y continuar con un seguimiento estándar.
4. En el caso de una recaída local, se debe realizar resección o radio-quimioterapia (2,3,7).

## Tratamiento del CCA

En el momento actual, la mayoría de los pacientes se curan sin necesidad de cirugía, con un tratamiento combinado consistente en radioterapia + quimioterapia concurrente (QRT). La supervivencia global (SG) a 5 años es del 65 al 75%.

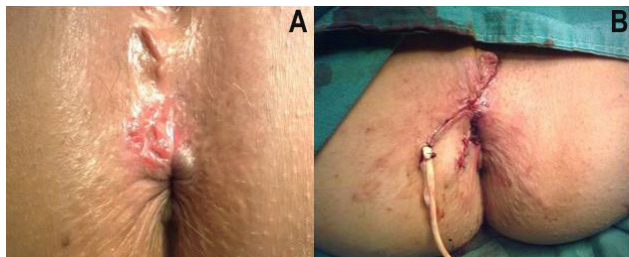


FIGURA 17. A. Cáncer del margen anal T1. B. Resección local y reparación con colgajos.

- *El tamaño del tumor primario* (en los pacientes sin enfermedad a distancia), es el factor pronóstico de mayor peso para el control local, la preservación de la función ano-rectal y la SG.
- *La enfermedad regional* (ganglios linfáticos comprometidos) representa un factor adverso para la SG.
- *Los marcadores tumorales CEA y CA 19-9* no demostraron utilidad para el diagnóstico ni el seguimiento de estos pacientes (29).

## Evolución del tratamiento del CCA

El tratamiento del CCA fue patrimonio de la cirugía hasta la década del 70, cuando la resección abdominoperineal era el tratamiento estándar para la mayoría de los pacientes. En 1974, Norman Nigro publicó su experiencia con 3 pacientes a quienes les realizó un tratamiento preoperatorio con radioterapia (RT) con 30 Gy + quimioterapia (QT) concurrente con mitomicina C (MMC) más 5-Fluorouracilo (5-FU) en infusión continua. En dos pacientes no se halló tumor residual en la pieza quirúrgica y en el otro que se negó a la cirugía se mantenía una respuesta completa (RC) a los 14 meses. En 1983, el mismo grupo publicó su experiencia con 28 pacientes (12 fueron a cirugía) y los resultados alentaron el cambio de paradigma hacia el tratamiento no quirúrgico con QRT. Durante los años 80 los estudios posteriores consolidaron a la QRT, con el aún conocido como “esquema de Nigro”, como el tratamiento estándar del cáncer anal (30,31).

El estudio europeo EORTC 22861 con 110 pacientes, demostró que la QRT con MMC y 5-FU produjo una mayor tasa de respuestas completas (80 vs. 54%), mayor control loco-regional a los 5 años (69 vs. 50%) y mayor intervalo libre de colostomía que la RT como modalidad única (32,33). La tasa de RC fue del 96 vs. 85%, si se tienen en cuenta los pacientes que la alcanzaron luego de un rescate quirúrgico.

El estudio ACT I con 585 pacientes, mostró tasas similares de respuesta clínica completa (RCC) de los pacientes que recibieron QRT (39%) vs. los que recibieron solo RT (30%), pero con un notorio aumento de la tasa de falla a los 3 años en los que no recibieron QT (39 vs. 61%) (32). Demostró además un beneficio en la supervivencia libre de colostomía (SLC) a los 10 años. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la SG aunque se redujeron las muertes por cáncer del ano. En ambos estudios la SG no fue estadísticamente significativa y la toxicidad de la modalidad combinada fue mayor que la de la RT sola.



### Cambios en el esquema de QT

Debido a la toxicidad hematológica de la MMC se intentó su eliminación o su sustitución por otros agentes.

### Eliminación de la MMC

El estudio fase III RTOG/ECOG 87-04 demostró que la eliminación de la MMC del esquema de QRT es deletérea en términos de tasa de colostomías (9 vs. 22%) y de supervivencia libre de enfermedad (SLE) a los 4 años (73 vs. 51%,  $p=0,0003$ ) (34).

### Sustitución de la MMC por el cisplatino (CP)

Los estudios fase III que evaluaron la eficacia de sustituir la MMC por CP evaluaron simultáneamente la variable de la QT neoadyuvante (previa a la QRT) o de mantenimiento (posterior a la QRT) (cuadro 2).

El estudio fase III RTOG 98-11 comparó el esquema de MMC + 5-FU contra otro con CP + 5-FU que incluyó QT neoadyuvante seguida de QRT. Los resultados de eficacia fueron inferiores en el brazo experimental aunque se redujo la toxicidad hematológica.

El estudio fase III ACCORD 03 tampoco demostró beneficios para la QT neoadyuvante con 5-FU + CP, evaluando diferentes esquemas de radioterapia (35-37).

El estudio fase III ACT II (Reino Unido) evaluó también la sustitución de la MMC por CP agregando además 2 ciclos de QT de mantenimiento post-QRT con 5-FU + CP. En este caso los resultados no fueron inferiores pero tampoco superaron al esquema con MMC y sin QT de mantenimiento. El tratamiento con MMC presentó mayor toxicidad hematológica (38).

Una revisión sistemática de estudios aleatorizados no encontró beneficios para la QT de inducción ni para la de mantenimiento (39).

En base a los resultados del ACT II se concluye que si bien la MMC + 5-FU es el esquema de QT estándar, podría considerarse la sustitución de la MMC por el CP. Sin embargo, la menor complejidad para la infusión de la MMC hace que esta droga sea la preferida en todo el mundo.

### Reemplazo del 5-FU por capecitabina (CAPE)

Desde el estudio original de Nigro hasta los estudios más recientes el modo de administración del 5-FU es en infusión continua en 2 cursos de 4 días, lo cual requiere la colocación de una vía central y una bomba de infusión. En nuestra práctica corriente utilizamos catéteres implantables y bombas de infusión ambulatorias. La CAPE, una prodroga del 5-FU que se administra por vía oral, mimetiza la infusión continua del 5-FU evitando los inconvenientes de la vía intravenosa. Es de uso corriente en los pacientes con cáncer colorrectal.

*No existen estudios fase 3 aleatorizados que comparen la eficacia y seguridad de la sustitución del 5-FU por CAPE en el tratamiento de los pacientes con CCA.*

Sin embargo, existen estudios retrospectivos que no encontraron diferencias significativas en tasas de RC, control locorregional y SG. La toxicidad hematológica fue menor en los pacientes que recibieron CAPE. Actualmente, la QRT con MMC + CAPE concurrente con RT es aceptada por diferentes guías internacionales como un tratamiento estándar, que se suma al de MMC + 5-FU (2 cursos de 4 días) (40).

CUADRO 2. Estudios fase III que evaluaron la sustitución de MMC por CP.

			RCC	Tiempo de evaluación	SLE	SLC Tasa de colostomía	SG	Toxicidad
RTOG 87-04 (1988-1991)	291 pacientes 85% T2 a T4 17% N+	5-FU/RT vs 5-FU/MMC/RT Boost + 5-FU/CP si persistencia	Biopsia negativa 86 vs 92% (NS) T >5 cm 83% T <5 cm 93%	4-6 semanas post RT/QT Biopsia	51 vs 73% a 4 años $p=0,0003$	59 vs 71% a 4 años $p=0,003$	Sin diferencia	Grado 4 7 vs 23% Mortalidad por sepsis 0,7 vs 2,7%
RTOG 98-11 (1998-2005)	682 pacientes T2 a T4, cualquier N 35% T3-T4 26% N+	5-FU-MMC/RT vs 5-FU/CP/RT precedidos de QT neoadyuvancia x 2			68 vs 58% a 5 años (NS)	72 vs 65% $p=0,05$ (mejor con MMC)	78 vs 71% a 5 años (NS)	Hemato Grado 3-4 61 vs 42%, $p<0,001$
ACT II (2001-2008)	940 pacientes 46% T3-T4 32% N+	5-FU-MMC/RT vs 5-FU-CP/RT} seguido de QT x 2	89,6 vs 90,5% a 26 semanas (NS)	11, 18 y 26 semanas desde el inicio Sin biopsia		Sin diferencia	87% si RC 48% si RC + vs a 5 años	Hemato >con MMC

MMC: Mitomicina C. CP: Cisplatino. RCC: Respuesta clínica completa. SLE: Supervivencia libre de enfermedad. SLC: Supervivencia libre de colostomía. SG: Supervivencia global. 5-FU: 5 Fluorouracilo. RT: Radioterapia. QT: Quimioterapia. NS: No significativo. RC: Respuesta completa.

Tomados en conjunto, los estudios confirmaron a la QRT como el tratamiento estándar del CCA, logrando respuestas completas en el 80-90% de los pacientes, con falla loco-regional (FLR) en alrededor del 15%.

Ningún estudio con un seguimiento prolongado demostró que mejore los resultados de la asociación RT-QT con MMC y 5FU

### Tratamiento radiante

En esta patología, la utilización de Radioterapia de Intensidad Modulada (IMRT) es imprescindible. La entrega de radiación por medio de la planificación con haces de intensidad modulada provee una posibilidad de proteger los órganos y tejidos sanos que no se puede comparar con las técnicas de 3 o 4 campos, ni con la mayor sofisticación de ninguna técnica 3D. Hay una asociación evidente de la IMRT con la reducción de la toxicidad aguda y tardía.

La técnica demanda un detallado conocimiento de las estructuras target. Siguiendo las guías de delimitación de la RTOG, se definen tres “*clinical target volume*” (CTV) electivos:

CTVA: íliaca interna, grupo presacro, ganglios perirrectales

CTVB: íliaca externa

CTVC: región inguinal

El CTV del conducto anal debe considerar 2 cm de mar-

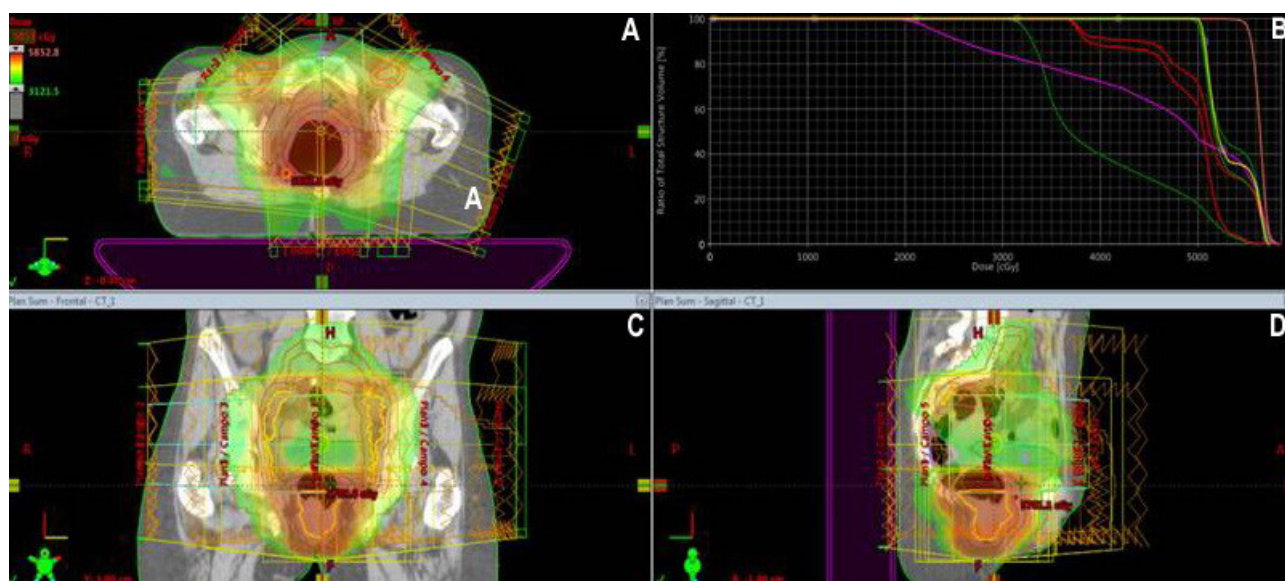
gen alrededor del mismo (piel aparentemente normal). Incluso algunos grupos extienden el margen a 2,5 cm (RTOG 0529).

En caso de extensión del tumor a la piel, estos 2 cm deben considerarse a partir del borde de la extensión.

### Pasos requeridos para la implementación de un tratamiento radiante

La puesta en marcha de un tratamiento radiante de calidad exige entrenamiento, dedicación de tiempo y participación de un equipo de trabajo multidisciplinario que ejecute varios pasos concatenados, establecidos en las diferentes guías de apoyo a la especialidad. Estos pasos incluyen:

1. Posicionamiento e inmovilización: con participación del médico radio-oncólogo (MRO), físico médico (FM) y técnico en tomografía computada (TTC).
2. Adquisición de la imagen en tomógrafo o resonador dedicado: con presencia y participación del MRO, FM y TTC.
3. Delimitación del volumen blanco (VB) y órganos a riesgo (OAR). Se pueden entender como OAR determinados volúmenes de tejido sano que no constituyan un órgano y que no deben sobrepasar determinado nivel de dosis: a cargo del MRO, quien además debe establecer la dosis requerida en el volumen blanco y los límites de dosis en los diferentes OAR. Eventualmente puede requerir la intervención del médico especialista en imágenes ante una imagen de interpretación complicada.



**FIGURA 18.** Planificación 3D con modulación de intensidad en los haces (IMRT) para una paciente con cáncer del conducto anal. **A.** Representación de los niveles de dosis en un corte axial elegido a nivel de las articulaciones coxofemorales. **B.** Histograma dosis/volumen. Esquema de coordenadas de doble entrada en el que es posible establecer los niveles de dosis en cada punto en que se cliquee y decidir, de acuerdo a las tablas del QUANTEC, si la dosis planteada se ubica por debajo de los límites de tolerancia para toxicidad tardía. **C.** Reconstrucción en el plano frontal del plan completo. **D.** Planificación representada en una reconstrucción sagital de la paciente (plano central).

4. Planificación: a cargo del FM, quien establece la cantidad de haces y los ángulos de ingreso de los mismos (considerando diferentes planos espaciales), para obtener homogeneidad de la dosis requerida en el VB con respeto a los límites de tolerancia en los tejidos/órganos a riesgo. El plan debe ser evidenciado en los tres planos y es de buena práctica observarlo tridimensionalmente (fig. 18).
5. Aceptación del plan por el MRO, etapa decisiva para la puesta en marcha del tratamiento. Este plan se repetirá cada día hasta la finalización, o bien los cambios en el CTV. Es necesaria la presencia del FM para discutir la situación específica en los casos en que se requiere priorizar situaciones.
6. Control de calidad paciente específico. Control en el equipo de tratamiento del plan aceptado sobre el paciente virtual (fantoma), para asegurar que las condiciones planteadas en el software de planificación se cumplan realmente en el equipo de tratamiento: a cargo del FM.
7. Aceptación del QA y transferencia de archivos: controlado por el FM y el MRO.
8. Ingreso del paciente al bunker y verificación del posicionamiento. Control del isocentro a partir de placas verificadoras tomadas en el equipo: MRO, FM, técnico operador del acelerador lineal de electrones.
9. Inicio de entrega del tratamiento.
10. Control clínico periódico del paciente, control del posicionamiento en el equipo y determinación de cumplimiento del plan.

## Factores pronósticos

El estudio EORTC 22861 encontró como factores adversos para la falla loco-regional (FLR) y la SG: ulceración de la piel, compromiso ganglionar y sexo masculino. El RTOG 98-11 coincidió con los dos últimos factores adversos y agregó el tamaño tumoral >5 cm como adverso para la SLE y la SG.

El ACT I demostró que las adenopatías inguinales palpables y el sexo masculino eran variables adversas independientes para la SG, FLR y muerte por cáncer del ano.

## Evaluación de la eficacia del tratamiento

**RCC:** Los pacientes con cáncer anal presentan respuestas lentas a la QRT. El estudio ACT II evaluó este end-point a las 11, 18 y 26 semanas desde el comienzo del tratamiento. En una publicación posterior los autores analizaron el momento óptimo para evaluar la RCC y además agregaron la evaluación de los ganglios al concepto de RCC. En la evaluación inicial a las 11 semanas hubo 64% de RCC y a las 26

semanas 85%. De los pacientes que no alcanzaron la RCC a las 11 semanas, el 72% la alcanzó a las 26 semanas (39).

*Se debe tener presente que la muerte celular post-radio-terapia puede requerir tiempo. De acuerdo a los resultados del ACT II, es aconsejable esperar hasta 6 meses desde la finalización del tratamiento para indicar eventualmente una cirugía de rescate. No se requiere biopsia para confirmar la respuesta completa (40).*

La evaluación de la respuesta a la QRT se realiza con examen clínico loco-regional y de las ingles junto con endoscopia, RMN y biopsia bajo anestesia de ser necesario. Se comienza entre las 4 y 6 semanas de finalizada la QRT, ya que aunque todavía puede esperarse un efecto del tratamiento sobre el tumor, los pacientes deben ser evaluados para tener una base para el futuro. Generalmente las biopsias se realizan luego de 6 meses ante sospecha de una recaída local.

La RMN es el método de imagen más útil ya que permite evaluar el compromiso local y las adenopatías inguinales y pelvianas. Luego del tratamiento hay una disminución en el tamaño tumoral (más notable a los 6 meses post tratamiento) y en la intensidad de la señal. Una señal de baja intensidad en T2 generalmente representa fibrosis. El seguimiento con imágenes es importante para comparar la estabilidad de las mismas y detectar recurrencias tempranas. La estabilización de las imágenes en T2 luego de un año se asocia con un pronóstico favorable.

Todavía queda por definir el papel del PET en el seguimiento, aunque es probable que sea de utilidad para diagnosticar enfermedad residual y diferenciar entre recurrencia y fibrosis (2).

La respuesta a la QRT es lenta. Si se observa respuesta adecuada al tratamiento es aconsejable esperar hasta 6 meses desde la finalización de la QRT para indicar una eventual resección abdominoperineal de rescate. No se requiere biopsia para confirmar la respuesta clínica completa. Si no existe respuesta o hay progresión dentro de los 3 meses no se espera hasta los 6 meses para indicar la cirugía de rescate.

**FLR:** Es mucho menor con el tratamiento QRT combinado que con la RT sola. El estudio ACT I mostró una diferencia del 25% a los 12 años. Es más alta en los tumores con compromiso ganglionar al diagnóstico (33,40).

Respecto del lugar de la falla, no hay estudios randomizados que reporten este dato. Por estudios retrospectivos se encuentra que las fallas regionales son más frecuentes por arriba del campo de RT cuando no se incorporó la cadena ilíaca común.

**No se ha determinado todavía claramente si las fallas ganglionares son consecuencia del inadecuado CTV o de una dosis insuficiente**

**SLC:** En este punto cabe distinguir la tasa de colostomías causa-específica vs. la tasa de colostomías totales (esta última incluye las necesarias por afectación de los tejidos normales por el tratamiento).

En diferentes estudios randomizados la tasa de colostomías oscila entre el 15 y el 36%. Los pacientes que requieren colostomía como maniobra inicial no superan el 10% (33,45).

**SLE:** El estudio ACT II arroja 75% a los 3 años de seguimiento. En el estudio 9811 de RTOG, los pacientes con tumores <5 cm de diámetro, sin ganglios comprometidos, tuvieron una SLE a los 3 años del 74% y a los 5 años del 66%.

Cuando el tumor supera los 5 cm y además presenta ganglios comprometidos, la SLE esperable cae notoriamente, al 30% a los 3 años. Esta es la presentación de aproximadamente uno de cada cuatro pacientes.

**SG:** Los resultados obtenidos por el RTOG 9811 para los tumores pequeños son del 86 y 80% a los 3 y 5 años, respectivamente. En los tumores >5 cm y en presencia de enfermedad ganglionar, la SG apenas alcanza el 40% a los 4 años.

Es interesante el reporte del estudio ACT I que comparó la SG con el tratamiento combinado vs la RT sola. Solamente se evidenció una diferencia del 5,7% a favor de la combinación. Este dato no es significativo. En cambio, resultaron muy favorables las cifras de SLC y SLE con el tratamiento combinado (34).

También vale contemplar que en esta patología pueden sumarse grupos de adultos muy mayores en los que la supervivencia está impactada por interurrencias no relacionadas con el cáncer del ano.

De acuerdo al sistema de estadificación de la AJCC, las tasas de SG y FLR en los pacientes tratados con QRT son las siguientes:

- T2N0: SG 82% y FLR 17%
- T3N0: SG 74% y FLR 18%
- T4N0: SG 57% y FLR 37%
- T2N+: SG 70% y FLR 26%
- T3N+: SG 57% y FLR 44%

## Manejo de la enfermedad avanzada o metastásica

En el momento del diagnóstico menos del 10% de los pacientes presentan una enfermedad diseminada, mientras que aproximadamente el 10-20% desarrollan recurrencias a distancia. Los sitios más frecuentes de las metástasis son los ganglios para-aórticos, el hígado, la piel y los pulmones. El pronóstico es muy malo y la supervivencia es sólo del 10% a los 2 años. En ciertos casos de recurrencia en sitios limitados, un abordaje interdisciplinario puede determinar una conducta local, como la cirugía o la QRT. En el resto de los pacientes el tratamiento es principalmente la QT y tiene un

objetivo paliativo. El esquema más utilizado es carboplatino + paclitaxel.

El InterAACT, estudio multicéntrico de instituciones del Reino Unido, Australia, Noruega y EEUU, es el primero de fase II aleatorizado en pacientes con cáncer de ano metastásico o con recurrencia loco-regional inoperable. Se trataron 91 pacientes aleatorizados para recibir carboplatino + paclitaxel o cisplatino + 5-FU (infusión de 4 días). Las tasas de respuesta fueron similares (59 vs. 57%) pero se encontró una tendencia a una mayor SG mediana con paclitaxel (20 vs. 12,3 meses), con un mejor perfil de toxicidad (46).

En los últimos años, una modalidad de importante desarrollo es la inmunoterapia, que modula la respuesta inmune a través de anticuerpos monoclonales dirigidos a puntos de control de su regulación. Actualmente, el mayor desarrollo lo tienen los anticuerpos dirigidos contra PD 1, una proteína expresada en los linfocitos T que al unirse con el ligando PD-L1 ayuda a evitar que los linfocitos T destruyan las células tumorales. Los anticuerpos anti PD 1, como el pembrolizumab y el nivolumab, bloquean a la PD 1 y “sueltan los frenos” para que el sistema inmune pueda destruir a las células tumorales. Son activos en muchos tumores, entre ellos los carcinomas escamosos de cabeza y cuello, otra neoplasia muchas veces vinculada a la infección por el HPV. Tanto pembrolizumab como nivolumab han producido respuestas en estudios fase II con una tasa de control (respuesta parcial, más estabilidad de la enfermedad) de alrededor del 42% (47,48).

La inmunoterapia es una opción a considerar cuando la enfermedad ha progresado luego de la QT, aunque preferentemente en el contexto de ensayos clínicos.

## Tratamiento de la recaída local

Luego del tratamiento con QRT el 20-25% de los pacientes va a presentar una recaída local, generalmente durante los primeros 3 años. Su rescate quirúrgico tiene una supervivencia del 40-60% a los 5 años, razón que justifica un seguimiento estricto. Sin tratamiento la supervivencia no excede los 8 meses (2-4,7,8).

Los factores de riesgo para la recaída son:

- Tumores de gran tamaño.
- Edad >75 años.
- Intolerancia a la QRT.
- Pacientes HIV positivos con mala respuesta al HAART.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Tumores con sobreexpresión del p53 (peor control local post-tratamiento).

Los dos estudios más importantes para la estadificación son la RNM pelviana y el PET- TC, diferenciando áreas de

fibrosis de áreas tumorales, seguidos de biopsia de las lesiones sospechosas (2-4,7,8).

Para la mayoría, la cirugía de rescate es la resección abdominoperineal. Algunos casos elegidos pueden ser resecados localmente, mientras que algunos otros necesitarán una exenteración pelviana posterior o total. El término resección abdominoperineal radical se refiere a la resección de la vagina y el tejido blando irradiado en el periné y los glúteos que está desvascularizado y fibrótico. Los márgenes oncológicos deben ser adecuados, especialmente a nivel lateral, donde debe llegar casi hasta las tuberosidades isquiáticas. Esta cirugía, denominada amputación abdominoperineal en port-bottle (botella de oporto), difiere de la clásica porque produce un mayor defecto perineal (fig. 19).

La cirugía proporciona un adecuado control local en un 50% de los casos. La mortalidad perioperatoria es del 3%. Las complicaciones de la herida perineal, que oscilan entre el 40 y el 70%, son la dehiscencia de la herida, el retardo cicatrizal (tiempo promedio 14 semanas) y las dificultades en la reconstrucción vaginal. Las hernias perineales ocurren en el 15%. Otras complicaciones tanto médicas como quirúrgicas varían entre el 15 y el 25%.

Para tratar el defecto perineal es casi indispensable el uso de colgajos pediculados, los que disminuyen las complicaciones perineales al 15-25%. La reconstrucción del piso pelviano luego de una amputación abdominoperineal extendida debe ser indolora y no comprometer el movimiento, la postura y el equilibrio, permitiendo al paciente realizar sus actividades normalmente (2,8).

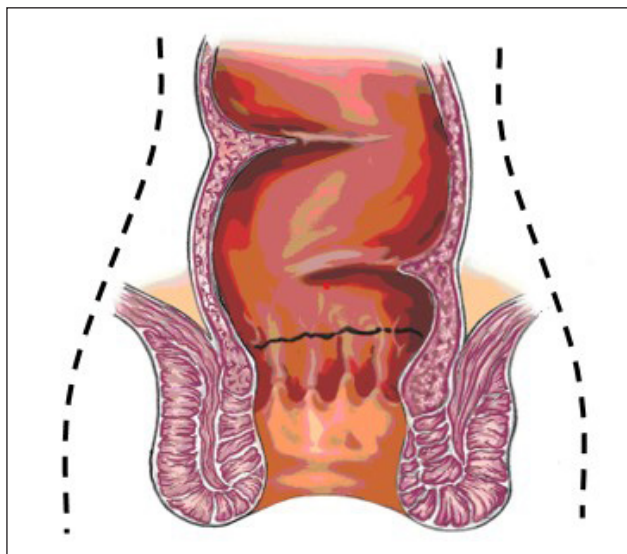


FIGURA 19. Esquema que muestra la resección abdominoperineal en botella de oporto para el cáncer anal avanzado.

La reconstrucción perineal puede realizarse utilizando los siguientes colgajos (2):

1. Vertical miocutáneo de recto anterior del abdomen.
2. Miocutáneo del músculo gracilis bilateral.
3. V-Y miocutáneo de avance bilateral del glúteo mayor.
4. Lotus petal (colgajo graso-cutáneo).
5. Omentoplastia.

El manejo de las metástasis inguinales metacrónicas depende de si las ingles han sido irradiadas previamente, si se asocia a recurrencia local, si hay metástasis hematógenas y de la condición física del paciente. La terapéutica incluye radioterapia (cuando no se administró previamente) y vaciamiento inguinal (2,24,25).

## Seguimiento de las AIN

- 1) En las AIN de alto grado, luego del tratamiento se recomienda (2,4):
  - Tacto anorrectal y anoscopía convencional cada 45 días para controlar la cicatrización y posible recidiva, sobre todo en las lesiones grandes.
  - PAP anal y HRA a los 6 meses.
  - Repetir el examen completo (PAP y HRA) al año.
- 2) Si se encuentra citología anormal en el PAP, pero no se halla AIN de alto grado en la biopsia dirigida por HRA:
  - Tacto anorrectal, PAP y anoscopía a los 6 meses.
  - HRA si presenta HSIL, LSIL, o ASCUS en el PAP.
  - HRA si presenta lesiones nuevas.
  - Repetir al año y realizar HRA ante cualquier citología anormal.
- 3) Todos los pacientes HIV positivos tienen que ser examinados anualmente.

## Seguimiento post quimio-radioterapia

El seguimiento post QRT debe ser estricto los 3 primeros años, cuando las recaídas locales son más frecuentes. Se sugiere dividir a los pacientes en dos grupos, de bajo y alto riesgo. El último incluye a los que presentan:

- Tumores T4
- Cáncer anal originado en fistulas perianales
- Inmunocompromiso
- Intolerancia a la QRT
- Adenocarcinoma

Para los exámenes perineales, se sugiere una visita cada 2 meses el primer año, cada 3 meses el segundo, cada 6 meses del tercero al quinto y anual los siguientes 5 años. En

caso de cambios sin confirmación histológica debe programarse un nuevo examen a las 4-6 semanas.

En la RMN los tumores persistentes o recurrentes presentan un patrón diferente, más agresivo, con un compromiso más extenso de los órganos adyacentes. Además, a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad primaria, en las recurrencias los ganglios perirrectales, iliacos internos y presacros están más comprometidos que los inguinales.

Las metástasis a distancia no son muy frecuentes (menos del 10 %) pero causan mortalidad en un importante número de pacientes (40%). Por lo tanto, se sugiere la realización de una TC del tórax, abdomen y pelvis cada 6 meses los 3 primeros años y luego anuales.

En los pacientes inmunocomprometidos debe considerarse la realización de una HRA a los 3 meses de finalizado el tratamiento y luego dentro del esquema de los exámenes periódicos, debido a la multicentricidad de las lesiones y a la falta de erradicación completa del HPV por la QRT. La HRA también debe realizarse a los pacientes tratados con resección local, sin importar su estado inmunológico (49).

En los pacientes operados el seguimiento debe ser similar a los de un cáncer del recto.

## Prevención

### Vacunación para el HPV

Las vacunas que existen en la actualidad contra el HPV son profilácticas, no terapéuticas y afortunadamente altamente eficaces (1,3,4).

Existen tres vacunas, la bivalente que protege contra los serotipos 16 y 18, la tetravalente que brinda inmunidad contra los subtipos 6, 11, 16 y 18, presentando reacción cruzada con los serotipos 31 y 45 y la nonavalente que protege contra los subtipos 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58. Esta última es la única disponible en EEUU debido a su mayor protección. Todas las vacunas están producidas por la cápside viral y no contienen ADN del virus.

La vacunación debe comenzar a los 11 o 12 años de edad, pero en los niños inmunocomprometidos o que hayan sufrido abuso sexual se comienza a los 9 años.

En la población general, se aconseja un esquema de dos dosis para los menores de 15 años y uno de tres dosis para los mayores de esa edad, a aplicar en un período de 6 meses (0, 2 y 6 meses). Para los individuos con HIV se recomienda un esquema de tres dosis entre los 9 y 45 años de edad. Actualmente, se sugiere la decisión compartida entre médicos y pacientes para la vacunación de individuos entre los 26 y 45 años de edad, sin importar su condición inmunológica.

La vacuna está aprobada para su uso preventivo, no terapéutico. La evidencia actual no es suficiente para avalar su uso para disminuir una AIN preexistente (3).

## Conclusión

El cáncer de ano es una patología que puede ser prevenida. El diagnóstico precoz y el tratamiento de las lesiones preneoplásicas pueden cambiar el curso natural de esta enfermedad.

Es fundamental entender la importancia de la pesquisa, la detección y el tratamiento de las AIN de alto grado. Si los médicos no aprendemos el diagnóstico y tratamiento de estas patologías seguiremos viendo, diagnosticando, tratando y discutiendo cada vez más sobre el tratamiento del cáncer de ano avanzado.

## Síntesis conceptual

- El cáncer de ano representa el 2% de los cánceres digestivos. Puede localizarse en el conducto o el margen anal. Este último asienta en un radio de hasta 5 cm del orificio anal. El que se encuentra más allá se considera de la piel.
- Los tumores del conducto son 4 veces más frecuente que los del margen y son carcinomas de células escamosas (CCE). Los del margen incluyen: CCE, condiloma gigante o carcinoma verrucoso, carcinoma de células gigantes, enfermedad de Bowen y enfermedad de Paget.
- El 80% de los CCE están relacionados con el virus del papiloma humano (HPV), especialmente el serotipo 16, con lo que pueden incorporarse a las enfermedades de transmisión sexual.
- Los grupos con mayor riesgo para desarrollar CCE incluyen individuos HIV positivos (en menor tiempo desde la infección por HPV y a una edad más temprana), mujeres con antecedentes de cáncer o neoplasia anal intraepitelial de alto grado cervical o vulvar, hombres que tienen sexo con hombres (HSH), pacientes con condilomas acuminados, tabaquistas, inmunodeprimidos y transplantados.
- Los CCE son precedidos por lesiones preneoplásicas denominadas neoplasias anales intraepiteliales (AIN por su sigla en inglés) leves (grado 1), moderadas (grado 2) y severas o carcinoma in situ (grado 3). Actualmente, para disminuir las diferencias inter-observador, en lugar de AIN se recomienda utilizar las denominaciones HSIL (por su sigla en inglés) para las lesiones grado 2 y 3 y LSIL (por su sigla en inglés) para las lesiones grado 1.
- El 28-35% de los condilomas presentan algún tipo de AIN. Su ulceración es sugestiva de invasión.
- La *enfermedad de Bowen* es una AIN grado 3 que progresa a carcinoma invasor en 2-6% de los casos. Son lesiones irregulares marrón-rojizas, que pueden ulcerarse. Se asocia al HPV 16 y 18.
- Se encuentra una AIN o un carcinoma invasor en el 0,05% de las piezas de hemorroidectomía.

- El carcinoma anal invasor superficial o microinvasor (SISCCA, por su sigla en inglés) se define por tener una profundidad de invasión  $\leq 3$  mm más allá de la membrana basal y una diseminación horizontal  $\leq 7$  mm. Debe ser resecado completamente con 5 mm de margen.
- La diseminación del CCE es por vía linfática, más que hematológica. Los ganglios afectados más comúnmente son los inguinales ipsilaterales. El riesgo de metástasis inguinales sincrónicas es  $<10\%$  en los T1-T2 y 15-30% en los T3-T4. Las metástasis extrapelvianas son  $<5\%$ .
- La diseminación hematológica puede producirse por vía portal o por el sistema cava, generalmente al hígado, pulmón, hueso, piel y cerebro.
- El diagnóstico se realiza con biopsia del tumor primario y punción-aspiración de los ganglios inguinales sospechosos.
- La estadificación inicial es esencial para el pronóstico y la planificación terapéutica. Actualmente se basa en la clasificación TNM 8va edición del 2017. El estudio recomendado para evaluar el alcance local de la enfermedad (T y N) es la RMN. La enfermedad a distancia se evalúa con TC de abdomen y pelvis con contraste y tórax.
- Además, se recomienda el PET-TC para la estadificación de T2 a T4, por su potencial de demostrar la extensión del tumor primario, detectar la afectación de los ganglios linfáticos e identificar sitios de metástasis a distancia en un solo procedimiento corporal total. Sin embargo, no se recomienda para la evaluar la respuesta al tratamiento o el seguimiento, debido a la poca evidencia de su utilidad frente a la RMN. Con una adecuada estadificación, en los tumores T1-T2  $<4$  cm puede evitarse irradiar las ingles y seguir una política de esperar y observar. Se indica el vaciamiento inguinal solo para metástasis residuales, por el elevado riesgo de complicaciones.
- El carcinoma escamoso invasor superficial (SISSCA) debe ser resecado con márgenes libres de 5 mm, preferentemente guiado por HRA.
- Los tumores T1 del conducto y el margen anal sin ganglios positivos, requieren resección local amplia con margen libre  $\geq 1$  cm. Los del margen T2, T3 y T4, con invasión esfínteriana, o con ganglios positivos, deben recibir QRT.
- El tratamiento estándar del cáncer del conducto es quimiorradioterapia (QRT) concurrente. Logra respuesta completa en el 80-90% de los pacientes y falla loco-regional en el 15%.
- La quimioterapia estándar es mitomicina C (MMC) + 5-fluoruracilo. La MMC puede sustituirse por cisplatino, pero se prefiere por su menor complejidad de infusión, a pesar de su mayor toxicidad hematológica. La capecitabina, una prodroga del 5-FU que se administra vía oral, mimetiza la infusión continua del 5-FU evitando los inconvenientes de la vía intravenosa.
- La respuesta a la QRT es lenta. Es aconsejable esperar hasta 6 meses desde su finalización para indicar una eventual resección abdominoperineal de rescate, excepto que no exista respuesta o haya progresión dentro de los 3 meses.
- La evaluación de la respuesta a la QRT se realiza con examen clínico anal y de las ingles junto con endoscopia, RMN y biopsia bajo anestesia de ser necesario. Se comienza a 4-6 semanas de finalizada la QRT, para tener una base comparativa. La RMN es el método más útil ya que evalúa el tumor y las adenopatías inguinales y pelvianas. Una señal de baja intensidad en T2 en general representa fibrosis. Las imágenes estables luego de un año se asocian a un pronóstico favorable.
- El PET puede ser útil para diagnosticar enfermedad residual y diferenciarla de la fibrosis.
- La ulceración de la piel, el compromiso ganglionar y el sexo masculino son factores adversos para la falla local; el tamaño  $>5$  cm lo es para las sobrevida libre de enfermedad (SLE) y global.
- Los pacientes con tumores  $<5$  cm de diámetro, sin ganglios comprometidos, tienen una SLE de 74% a los 3 años y 66% a los 5 años. Cuando el tumor supera los 5 cm y además presenta ganglios comprometidos (1 de 4 pacientes) la SLE cae al 30% a los 3 años.
- La tasa de colostomías oscila entre el 15 y 36%. La tasa de colostomía inicial no supera el 10%.
- Al diagnóstico menos del 10% de los pacientes presentan metástasis a distancia. El 10-20% la desarrollan con el tiempo, en general en los ganglios para-aórticos, hígado, piel y pulmones. El tratamiento es con carboplatino + paclitaxel y últimamente pembrolizumab y nivolumab. La sobrevida es sólo del 10% a los 2 años.
- El seguimiento post QRT debe ser estricto los 3 primeros años, cuando las recaídas locales son más frecuentes. Los dos estudios más importantes para la estadificación de las recidivas son la RNM pelviana y el PET-TC, con biopsia de las lesiones sospechosas.
- La recurrencia local es 20-25%, generalmente dentro de los 3 años. Su rescate quirúrgico con sobrevida del 40-60% a los 5 años justifica un seguimiento estricto. Los factores de riesgo para la recaída incluyen tumores de gran tamaño, tumores con sobreexpresión del p53, edad  $>75$  años, intolerancia a la QRT, pacientes HIV positivos con mala respuesta al HAART, otras causas de inmunosupresión.
- La cirugía de rescate es la resección abdominoperineal incluyendo la vagina y el tejido blando irradiado del periné y los glúteos. El control local es del 50% y la mortalidad del 3%.

- Las complicaciones de la herida perineal, como dehiscencia, retardo cicatrizal (promedio 14 semanas) y dificultad en la reconstrucción vaginal ocurren en el 40-70% de los casos; las hernias perineales en el 15% y otras complicaciones médicas como quirúrgicas en el 15-25%. La utilización de colgajos pediculados disminuye las complicaciones perineales al 15-25%.
- Las metástasis ganglionares metacrónicas se tratan con radioterapia (cuando no se administró previamente) y vaciamiento inguinal.
- Se recomienda la pesquisa del cáncer anal con PAP y HRA en los siguientes grupos de riesgo: personas HIV positivas, HSH >40 años, mujeres con HSIL/Cáncer del tracto genital inferior, pacientes con condilomas acuminados, personas trans-género, trasplantados y otros inmunodeprimidos.

## Referencias

1. Brown Get al. On behalf of the Medical Care Criteria Committee. Screening for anal dysplasia and cancer in patients with HIV. Clinical guidelines program. New York State Department of Health Aids Institute. March 2020.
2. Serra F, Chacón C, Gavosto S, Gallo L. Avances en diagnóstico precoz y tratamiento del cáncer de ano. *Rev Arg Coloproct.* 2012; 23:121-74.
3. Scholefield JH, Nugent KP. Anal cancer. Position statement of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. *Colorectal Dis.* 2011; 13 (Suppl.1):S1-2.
4. Stewart DB, Gaertner WB, Glasgow SC, Herzig DO, Feingold D, Steele S. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for anal squamous cell cancers (revisted 2018). *Dis Colon Rectum.* 2018; 61:755-74.
5. Schofield JB, Wincelous SJ. Anorectal manifestations of sexually transmitted infections. *Colorectal Dis.* 2001; 3:74-81.
6. Abramowitz L, Benabderrahmane D, Ravaud P, Walker F, Rioux C, Jestin C, et al. Anal squamous intraepithelial lesions and condyloma in HIV-infected heterosexual men, homosexual men and women, prevalence and associated factors. *AIDS.* 2007; 21:1457-65.
7. Pollastri E, Morante S, Naves A, Pizo C, Pollastri M. Tumores malignos de ano. En: Galindo F. *Cirugía Digestiva.* 2009; III-390:1-10.
8. NCCN Guidelines. Anal Carcinoma. NCCN Evidence Blocks. Version 2. 2020.
9. Simpson JA, Scholefield JH. Diagnosis and management of anal intraepithelial neoplasia and anal cancer. *BMJ.* 2011; 343:d6818.
10. Rodríguez G, Roses RT. Condiloma acuminado gigante o tumor de Buschke-Loewenstein del anorrecto. *Rev Argent Coloproct* 2007; 18:489-93.
11. Iriñiz AM, Ferreira Mongelos PA, González WJ, Montiel M, Giménez PE. Condilomatosis gigante. *Rev Argent Coloproct* 2008; 19:45-6.
12. Scholefield JH, Sonnex C, Talbot IC, Palmer JG, Whatrup C, Mindel A, Northover JM. Anal and cervical intraepithelial neoplasia: possible parallel. *Lancet.* 1989; 2:765-69.
13. Jay N, Berry JM, Hogeboom CJ, Holly EA, Darragh TM, Palefsky JM. Colposcopic appearance of anal squamous intraepithelial lesions. *Dis Colon Rectum.* 1997; 40:919-28.
14. Palefsky JM, Lee JY, Jay N, Goldstone SE, Darragh TM, Dunlevy HA, et al. Treatment of high-grade squamous intraepithelial lesions to prevent anal cancer. *N Engl J Med.* 2022; 386:2273-82.
15. Hurvtiz M, Domínguez C, Pagani E, Gómez P, Maturi H. Examen citológico anal: Prevalencia y citomorfología de las anomalías. *Rev Argent Coloproct.* 2009; 20:18-22.
16. Moreira Grecco A, Susuki V, Lynn P, Fleider L, Tatti S. Tratamiento quirúrgico de las lesiones anales intraepiteliales (AIN) de alto grado. *Rev Argent Coloproct.* 2011; 22: 4-9.
17. La Rosa L, Gutiérrez A, Arias J, Lumi C, Gualdrini U, Piccinini P, et al. Pesquisa del cáncer anal. *Rev Argent Coloproct.* 2007; 18:483-88.
18. Guaglianone E, Maldonado G, Aued S, Martínez FE, Nicolau N. Anoscopia de alta resolución en la identificación de lesiones anales inaparentes. *Rev Argent Coloproct.* 2010; 21:78-81.
19. Reginelli A, Granata V, Fusco R, Granata F, Rega D, Roberto L, et al. Diagnostic performance of magnetic resonance and 3D ultrasound in detection, staging and assessment post treatment, in anal cancer. *Oncotarget.* 2017; 8:22980-90.
20. Durot C, Dohan A, Boudiaf M, Servois V, Soyer P, Hoeffel C. Cancer of the anal canal: Diagnosis, staging and follow-up with MRI. *Korean J Radiol.* 2017; 18:946-56.
21. Mahmud A, Poon R, Jonker D. PET imaging in anal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Br J Radiol.* 2017; 90:20170370.
22. Hirsche C, Dresel S, Krempien R, Hünerbein M. Sentinel node biopsy by indocyanine green retention fluorescence detection for inguinal lymph node staging of anal cancer: Preliminary experience. *Ann Surg Oncol.* 2010; 17:2357-62.
23. Mistrangelo M, Pelosi E, Bello M, Castellano I, Cassoni P, Ricardi U, et al. Comparison of positron emission tomography scanning and sentinel node biopsy in the detection of inguinal node metastases in patients with anal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2010; 77:73-8.
24. Skibber J, Rodriguez-Bigas M, Gordon PH. Surgical considerations in anal cancer. *Surg Oncol Clin N Am.* 2004; 13:321-38.
25. Branagan G. Staging and management of inguinal nodes. *Colorectal Dis.* 2011; 13 (Suppl 1): S29-32.
26. Abbasakoor F, Boulos PB. Anal intraepithelial neoplasia. *Br J Surg.* 2005; 92:277-90.
27. Marks DK, Goldstone SE. Electrocautery ablation of high-grade anal squamous intraepithelial lesions in HIV-negative and HIV-positive men who have sex with men. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2012; 59:259-65.
28. Stier E, Goldstone SE, Berry JM, Panther LA, Jay N, Krown SE. Infrared coagulator treatment of high-grade anal dysplasia in HIV-infected individuals. An Aids Malignancy Consortium pilot study. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2008; 47:56-61.
29. Aguerre P, Cuartero V, Llontop A, Raffa CI. Cáncer de ano. Pautas en oncología 2018. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer. Instituto de Oncología Angel H. Roffo. Universidad de Buenos Aires.
30. Nigro ND, Seydel HG, Considine B Jr, Vaitkevicius VK, Leichman L, Kinzie JJ. Combined radiotherapy and chemotherapy for squamous cell carcinoma of the anal canal. *Cancer* 1983; 51:1826-29.
31. Leichman L, Nigro ND, Vaitkevicius VK, Considine B, Buroker T, Bradley G, et al. Cancer of the anal canal: Model for preoperative adjuvant combined modality therapy. *Am J Med.* 1985; 78:211-15.
32. UKCCCR Anal Cancer Trial Working Party. Epidermoid anal cancer: results from the UKCCCR randomized trial of radiotherapy alone versus radiotherapy, 5-fluorouracil and mitomycin. *Lancet.* 1996; 348:1049-54.
33. Bartelink H, Roelofsen F, Eschwege F, Rougier P, Bosset JF, González DG, et al. Concomitant radiotherapy and chemotherapy is superior to radiotherapy alone in the treatment of locally advanced anal cancer: Results of a phase III randomized trial of the European Organization for Research and Treatment of Cancer Radiotherapy and Gastrointestinal Cooperative Groups. *J Clin Oncol.* 1997; 15:2040-49.
34. Flam M, John M, Pajak TF, Petrelli N, Myerson R, Doggett S, et al. Role of mitomycin in combination with fluorouracil and radiotherapy and of salvage chemoradiation in the definitive nonsurgical treatment of epidermoid carcinoma of the anal canal: Results of a phase III randomized Intergroup Study. *J Clin Oncol.* 1996; 14:2527-39.
35. Peiffert D, Gerrard JP, Ducreux M, et al. Induction chemotherapy (ICTA) and dose intensification of the radiation boost in locally advanced anal canal carcinoma (LAACC): Definitive analysis of the Intergroup ACCORD 03 trial (Federation Nationale des centres de lute contre le cancer). *Fondation Francaise de Cancerologie Digestive. Radiother Oncol.* 2008; 88:205 (Suppl 2; abstr 65).
36. Conroy T, Ducreux M, Lemanski C, Francois E, Giovannini M, Cvitkovic X, et al. Treatment intensification by induction chemotherapy (ICT) and radiation dose-escalation in locally advanced squamous cell anal canal carcinoma (LAAC): Definitive analysis of the intergroup ACCORD-03-trial. *J Clin Oncol.* 2009; 27:15S (Suppl; abstr 4033).
37. Ajani JA, Winter KA, Gunderson LL, Penderesen L, Benson AB 3rd, Thomas C Jr, et al. US Intergroup Anal Carcinoma Trial: Tumor diameter predicts for colostomy. *J Clin Oncol.* 2009; 27:116-21.
38. James R, Wan S, Glynne-Jones R. A randomized trial of chemoradiation using mitomycin or cisplatin, with or without maintenance cisplatin/5FU in squamous cell carcinoma of the anus. (ACT II). *J Clin Oncol.* 2009; 27:18S (Suppl; abstr LBA 4009).
39. Spithoff K, Cummings B, Jonker D, Biagi JJ, Gastrointestinal Cancer Disease Site Group. Chemoradiotherapy for squamous cell cancer of the anal



- canal: a systematic review. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2014; 26: 473-87.
40. Glynne-Jones R, Sebag-Montefiore D, Meadows HM, Cunningham D, Begum R, Fawzi A. Best time to assess complete clinical response after chemoradiotherapy in squamous cell carcinoma of the anus (AST II): a post-hoc analysis of randomized controlled phase 3 trial. *Lancet Oncol*. 2017; 18:347-56.
  41. Martenson JA, Lipsitz SR, Lefkopoulou M, Engstrom PF, Dayal YY, Cobau CD. Results of combined modality therapy for patients with anal cancer (E7283): An Eastern Cooperative Oncology Group study. *Cancer*. 1995; 76:1731-36.
  42. Schwartz JK, Siegel BA, Dehdasti F, Myerson RJ, Fleshman JW, Grisby PW. Tumor response and survival predicted by post-therapy FDG-PET/CT in anal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2008; 71:180-86.
  43. Vuong T, Kopek N, Ducruet T, Portelance L, Faria S, Bahoric B, et al. Conformal therapy improves the therapeutic index of patients with anal canal cancer treated with combined chemotherapy and external beam radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007; 67:1394-400.
  44. Das P, Bhatia S, Eng C, Ajani JA, Skibber JM, Rodriguez-Bigas MA. Predictors and patterns of recurrence after definitive chemoradiation for anal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007; 68:794-800.
  45. Northover JM, Glynne-Jones R, Sebag-Montefiore D, James R, Meadows HM, Wan S. Chemoradiation for the treatment of epidermoid anal cancer: 13 year follow-up of the first randomized UKCCCR Anal Cancer Trial (ACT I). *Br J Cancer*. 2010; 102:1123-28.
  46. Rao S, Sclafani F, Eng C, Adams RA, Guren MG, Sebag-Montefiore D, et al. International Rare Cancers Initiative Multicenter Randomized Phase II Trial of cisplatin and fluorouracil versus carboplatin and paclitaxel in advanced anal cancer: InterAACT. *J Clin Oncol*. 2020; 38:2510-18.
  47. Morris VK, Salem ME, Nimeiri H, Iqbal S, Singh P, Ciombor K, et al. Nivolumab for previously treated unresectable metastatic anal cancer (NCI9673): a multicentre, single-arm, phase 2 study. *Lancet Oncol*. 2017; 18:446-53.
  48. Marabelle A, Cassier PA, Fakih M, Guren TK, Italiano A, Chuan-Hao Kao Sn, et al. Pembrolizumab for advanced anal squamous cell carcinoma (ASCC): Results from the multicohort, phase II KEYNOTE-158 study. *J Clin Oncol* 2020. 38 (Suppl 4; abstr 1).
  49. Berry-Lawhorn JM. Improved anal cancer outcomes: Is there light at the end of the tunnel? *Dis Colon Rectum*. 2020; 63:1343-46.

---

## Complicaciones de la radioterapia pelviana

### SECCIÓN 7. *Efectos adversos del tratamiento*

*Juan M. Ganduglia*

*Rita L.O. Pastore*

---

## Introducción

La terapia radiante curativa o paliativa es utilizada actualmente en una importante proporción de los pacientes con tumores malignos ginecológicos, (cuello uterino, endometrio, ovario), urológicos (próstata, testículos, vejiga), e intestinales (recto, ano). Como consecuencia, un número significativo de pacientes está expuesto al riesgo de la injuria radiante y su considerable morbimortalidad, aún luego de curarse de la neoplasia que llevó a su aplicación.

Entre los órganos más dañados están el colon, el recto y el intestino delgado, siendo este último el más radiosensible. Con dosis de 4500 cGy ocurren manifestaciones de enteritis radiante crónica en hasta un 5% de los pacientes, elevándose al 50% luego de 6500 cGy (1).

La incidencia de la injuria radiante crónica varía entre el 5 y el 11% de los pacientes irradiados, de los cuales entre el 1 y el 20% requerirán una operación por las complicaciones de la radioterapia (2,3).

## Factores predisponentes

Aunque algunos pacientes desarrollan enteritis radiante sin ninguna causa predisponente, los factores que podrían aumentar su frecuencia incluyen la combinación de radioterapia externa e intracavitaria, la edad mayor a 40 años, la quimioterapia sensibilizante asociada y la cirugía abdominopelviana y enfermedad inflamatoria pelviana previas. Otras condiciones predisponentes por estar asociadas a lesión vascular previa con disminución del flujo, estrechez arteriolar, microangiopatía e isquemia son: enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, arteriosclerosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades vasculares del colágeno, predisposición genética (mediante la expresión de factores endoteliales) y tabaquismo. Este último es un factor significativo independiente que empeora las complicaciones intestinales asociadas a la radiación. También se ha encontrado mayor incidencia en los pacientes delgados, siendo un índice de masa corporal (IMC) alto, un factor protector (1,2,4-7). La lesión del tracto gastrointestinal es el principal factor limitante que afecta la tolerancia del abdomen y la pelvis a la radiación (2). Un concepto importante a tener en cuenta es el de “dosis de tolerancia máxima”, que hace referencia a la dosis en que el 25-50% de los pacientes manifiesta injuria en 5 años. Este valor es de 5500-6000 cGy para el intestino delgado y 5500-6500 cGy para el colon (8), y los síntomas de toxicidad se presentan a partir de los 4000 cGy y 4500 cGy, respectivamente (6). Para el recto la dosis es de 5500-8000 cGy, muy cercana a la dosis terapéutica, por lo que el daño es casi inevitable (5,6). Las lesiones más graves ocurren en el colon sigmoide inferior y el recto debido a su proximidad al campo de radiación.

Se estima que el 70% de los pacientes que reciben radioterapia pelviana desarrollará rectitis crónica leve o moderada y del 2 al 5% severa (5). El intestino delgado, aunque es más radiosensible que el grueso (6,8), se lesiona con menos frecuencia debido a su movilidad dentro de la cavidad abdominal. Las porciones relativamente fijas, como el duodeno y el íleon terminal, tienen un riesgo mayor por recibir dosis más altas al ser irradiadas en cada sesión del tratamiento radiante (6). El intestino delgado está involucrado en el 25-33% de los pacientes (3), pero su daño es más grave, comprendiendo el 30-50% de las lesiones que son suficientemente severas para requerir cirugía (2).

Si bien la dosis total de radiación es el factor más importante, los pacientes que reciben dosis bajas también pueden sufrir daño tisular porque la lesión celular también depende de la velocidad a la que se administra la radiación. A diferencia de las células malignas, las células normales son más capaces de tolerar la radiación que se administra con mayor frecuencia y en dosis más pequeñas. Dosis diarias mayores de 200 cGy de radioterapia externa o 60 cGy de braquiterapia se asocian con una mayor incidencia de lesiones rectales y vesicales (2).

Por otra parte, los campos de irradiación grandes son más tóxicos que los pequeños, de tal modo que es suficiente un campo de irradiación máximo de 2-3 cm por fuera del tumor observado por tomografía computada o resonancia magnética. Cuando la radioterapia va a ser postoperatoria lo ideal es que el cirujano marque con clips los sitios de probable tumor residual. Sin embargo, como la zona de la enfermedad residual es frecuentemente difícil de determinar, los campos de irradiación postoperatoria tienden a ser mayores que los usados en la radioterapia preoperatoria. Esto, sumado a que la cirugía previa causa la fijación y el atrapamiento del intestino delgado en el campo de irradiación pelviano, explica la mayor toxicidad de la radioterapia postoperatoria comparada con la preoperatoria (1,6). Por el mismo motivo, las enfermedades inflamatorias pelvianas previas son consideradas predisponentes.

## Mecanismos de las lesiones por radiación

La radiación ionizante lesiona directamente las células mediante la transferencia de energía a macromoléculas biológicas críticas (principalmente el ADN) y la inhibición de su reparación efectiva. Un daño indirecto lo causan los radicales libres del oxígeno originados en el agua intracelular. Aunque la radiación puede ejercer sus efectos dañinos por estos dos diferentes mecanismos, el resultado final es el mismo (2,3,6). El daño a las membranas lipídicas resulta en parte de la peroxidación lipídica. Estos cambios se expresan funcionalmente por la fluidez de la membrana alterada y la mayor permeabilidad, lo que puede desencadenar la liberación de potentes mediadores fisiológicos que aumentan el daño (2).

## Fisiopatología

La interrupción del ADN por la radiación y la posterior reconstrucción anormal del código genético llevan a la muerte celular. Los procesos patológicos incluyen colitis, enteritis, estenosis, fístulas, adherencias, necrosis, ulceración, sepsis y shock (2).

El sistema inmune intestinal y el sistema nervioso entérico regulan fuertemente el desarrollo de la enteropatía por radiación por lo que su alteración, así como la de la microflora intestinal, desempeñan un papel en los síntomas inducidos por la radiación (6).

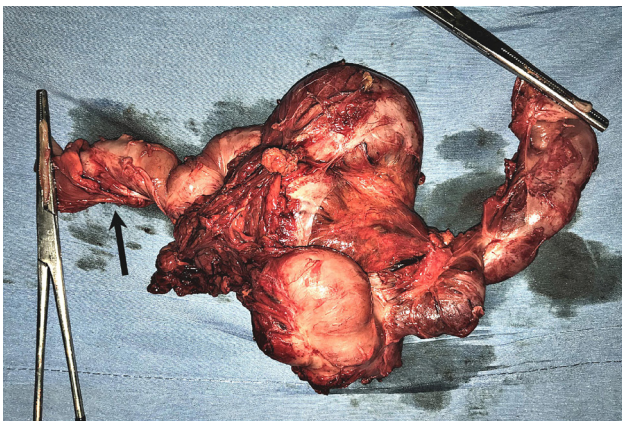
Hay tres fases distintas ocasionadas por los efectos de la radioterapia:

- I. Fase aguda: afecta principalmente la mucosa.
- II. Fase subaguda: afecta predominante la submucosa.
- III. Fase crónica: afecta todas las capas de la pared intestinal.

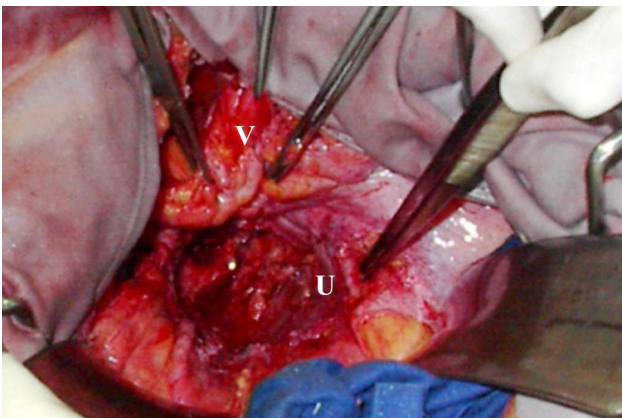
La mucosa tiene dos componentes, las vellosidades intestinales y las criptas. La homeostasis está dada por el equilibrio dinámico entre la proliferación celular desde la base

de las criptas (a partir de las células madre) y la apoptosis en las vellosidades. Las células madre del epitelio que se encuentran en la profundidad de las criptas, a medida que se dividen se diferencian, migran a lo largo de la vellosidad y son exfoliadas en el borde libre.

I. A los pocos días de iniciada la terapia radiante ocurre la fase aguda inicial. Se altera la actividad mitótica de las células madre con interrupción del suministro de células a la superficie vellositaria y comienzan los cambios degenerativos y la necrosis. Siempre que la superficie mucosa está cubierta por células no hay efectos clínicos observables, pero si el recambio celular está muy alterado se unen las soluciones de continuidad y las ulceraciones microscópicas se hacen visibles (1,2,9,10). A través de estas lesiones se pierden líquidos y proteínas y se produce sangrado e infección oportunista por las bacterias de la luz (10,11). Los síntomas pueden persistir durante varias semanas.



**FIGURA 1.** Pieza de resección de una lesión del ileon por enteritis actínica. Se puede apreciar el intestino distal estenosado, con la pared engrosada (flecha) y la dilatación proximal de las asas intestinales aglomeradas y firmemente adheridas entre sí y al epiplón. La radioterapia había sido indicada por recaída ganglionar iliaca primitiva derecha y retroperitoneal de un carcinoma del endometrio. El ileon terminal estaba preservado.



**FIGURA 2.** Resección rectal en una pelvis congelada por injuria radiante. Se identifican el uréter derecho (U) y la cara posterior de la vejiga (V) que estaba afectada por una cistitis actínica hemorrágica.

II. En la fase subaguda ocurren la recuperación y la curación. Se producen la degeneración vascular, proliferación endotelial y obstrucción luminal que dan origen a la isquemia, sello distintivo de la lesión por radiación. Debido al intento de reparación de la celulitis inflamatoria se producen hialinización y fibrosis circunferencial en la submucosa (10).

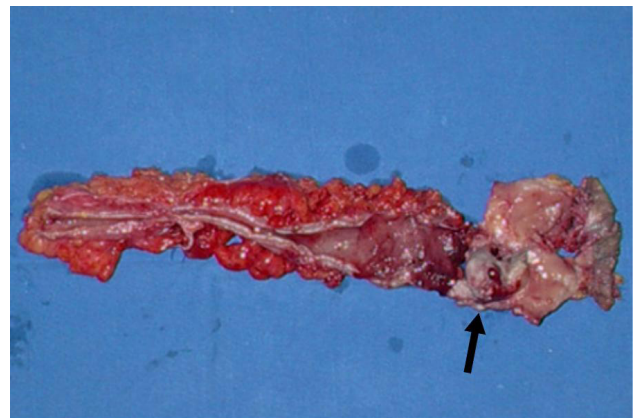
III. La fase crónica o efecto tardío de la radiación es el resultado de la endarteritis obliterante, el espasmo y la isquemia. Los cambios microscópicos involucran engrosamiento hialino de las paredes arteriales, trombosis de las arteriolas y telangiectasias vasculares. También hay infiltración leucocitaria en toda la pared intestinal y fibrosis severa. La submucosa, puede mostrar fibroblastos agrandados con núcleos displásicos que pueden confundirse con células malignas, por lo que el patólogo debe ser advertido de los antecedentes de radiación (1,2,6,10). Otro proceso inducido por la radiación que puede confundirse con un adenocarcinoma es la colitis quística profunda.

Macrocópicamente, el intestino está pálido, opaco y acortado, con paredes y mesenterio engrosados. Las asas del intestino delgado pueden estar aglomeradas por adherencias firmes entre sí o las paredes pelvianas, (fig. 1) y el daño puede ocasionar una pelvis congelada similar a la causada por los procesos malignos (fig. 2). Las estenosis son usualmente largas y no abruptas (fig. 3) y las úlceras pueden progresar a una fístula o perforación (2).

### Clínica

Los síntomas pueden ocurrir tanto en la fase aguda o temprana como en la fase tardía o crónica.

- **Síntomas agudos:** Las manifestaciones agudas afectan al 40-75% de los pacientes y ocurren dentro de las 5-6 semanas del comienzo del tratamiento, cuando ya han sido administrados 3000 a 4000 cGy (2,3). Incluyen náuseas, vómitos, diarrea (con o sin sangre), dolor cólico abdominal, tenesmo,



**FIGURA 3.** Pieza de resección abdominoperineal por sarcoma del recto inferior (flecha) originado 20 años después de una radioterapia externa e intracavitaria con 9000 cGy por carcinoma del endometrio. Se observan el recto y colon sigmoideos severamente estenosados y con la pared engrosada.

incontinencia, disuria y hematuria. Del 5 al 20% de los pacientes exhiben síntomas lo suficientemente severos como para detener temporalmente el tratamiento (6). Raramente pueden ocurrir gangrena y perforación intestinal. No es necesario realizar estudios diagnósticos (5), pero si se examina el recto suele mostrar mucosa edematosa, congestiva y friable.

- **Síntomas crónicos:** Generalmente se desarrollan entre 6 y 24 meses después de completar la terapia, aunque en un 15%, se manifiestan varios años o décadas después (3). Si bien algunos problemas son consecuencia de las complicaciones tempranas, el 75% de los pacientes con síntomas de aparición tardía no tienen antecedentes de toxicidad aguda previa. Los síntomas persistentes de disfunción intestinal (dolor cólico abdominal, vómitos, distensión, diarrea), la malabsorción y la desnutrición hacen sospechar un compromiso del intestino delgado. La malabsorción con diarrea intratable es una de las consecuencias más graves de la injuria radiante del intestino delgado.

Varios factores pueden estar involucrados en la generación de la diarrea:

- La lesión en el íleon terminal puede causar una disminución en la absorción de sales biliares que ocasiona un doble efecto, la alteración en la absorción de las grasas y consecuente esteatorrea y la retención intraluminal de sodio y agua en el colon por la sobrecarga de sales biliares (2).

- La pérdida del ribete en cepillo y sus enzimas digestivas puede causar disminución en la absorción de carbohidratos con una diarrea osmótica (2).

- La radioterapia puede inducir la liberación de prostaglandinas que aumentan la motilidad por estimulación del músculo liso intestinal.

- El crecimiento bacteriano excesivo en el intestino también puede causar malabsorción y diarrea posterior (11).

A diferencia de las lesiones por radiación en el intestino delgado, la lesión en el colon no compromete la absorción de nutrientes y la malabsorción es poco frecuente (6).

El recto por su posición fija dentro del campo de radiación es el sitio más común de lesión luego de la radioterapia pélvica. La proctitis aguda se presenta en un 50% de los pacientes y los casos leves se resuelven en los dos primeros años, pero un 10% desarrolla proctitis crónica. Las complicaciones a largo plazo incluyen proctocolitis hemorrágica severa, estenosis sintomáticas, úlceras rectales con dolor intratable, fístulas rectovaginales e incontinencia fecal (por daño directo del esfínter o del nervio pudiendo y disminución de la distensibilidad rectal) (1,2,6). En general la proctitis se presenta antes que la enteritis.

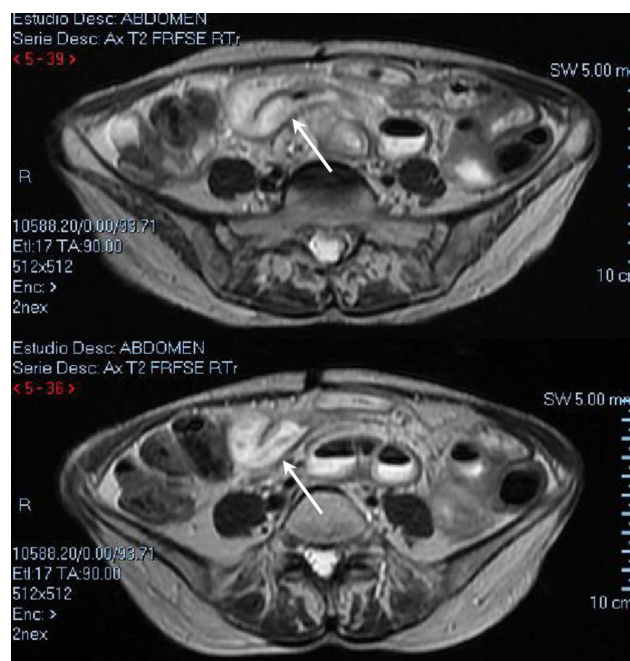
Los efectos crónicos de la radioterapia en el conducto anal generan un aumento significativo del grosor del esfínter externo probablemente secundario a la lesión del nervio pudendo, ya que el músculo estriado es relativamente menos radiosensible que el músculo liso.

Hasta en un 28% de los pacientes se asocian síntomas urinarios, como cistitis crónica con o sin hematuria, fístulas, u obstrucción ureteral por fibrosis.

## Diagnóstico

El compromiso del intestino delgado no se identifica fácilmente ya que es la parte del tracto gastrointestinal más difícil de estudiar. Para evidenciarlo son sumamente útiles las pruebas de malabsorción de los hidratos de carbono (curvas de glucemia, test de D-Xilosa, test del hidrógeno/metano espirado), las sales biliares (test del ácido homocólico de taurina o SeHCAT) y la vitamina B12 (12,13).

En las radiografías simples del abdomen pueden observarse asas dilatadas y el estudio contrastado del tránsito intestinal además puede mostrar trayectos estenosados, fistulosos, el signo de impresión del pulgar, defectos nodulares de relleno y separación de asas por edema o fibrosis. En los últimos años la enterografía por tomografía computarizada y la enterografía por resonancia magnética han suplantado el estudio intestinal con bario en casi todos los casos. La entero resonancia además de permitir la evaluación de la enfermedad del intestino delgado tanto intra como extraluminal, ofrece las ventajas de la capacidad multiplanar y la falta de radiación ionizante. Permite evaluar tanto las estenosis, fístulas y engrosamientos de la pared intestinal por edema o fibrosis, como la presencia de líquido extraluminal y peritonitis plástica (fig. 4) (14). Es muy útil para mostrar la



**FIGURA 4.** Entero-resonancia de una paciente con enteritis crónica por radiación. Imágenes axiales que muestran la dilatación proximal del intestino delgado y una estenosis larga del íleon distal, con pared gruesa y estrechamiento luminal (flechas).

extensión de la injuria radiante pelviana y ayudar al cirujano a planificar la operación (1).

El colon por enema puede mostrar falta de distensibilidad, estenosis, pérdida de las haustraciones y aumento del espacio presacro por fibrosis posterior (fig. 5) (3). Pueden observarse trayectos fistulosos a los órganos vecinos.

El desarrollo de una pelvis congelada, con un recto no distensible, fijo y estenosado hace frecuentemente imposible el examen endoscópico más allá de la unión rectosigmoidea. El tacto rectal por sí solo puede definir áreas de estenosis anorrectal y un examen bimanual puede detectar una pelvis congelada. A veces estos exámenes son dolorosos, por ello se aconseja realizarlos bajo anestesia general o regional y extremar la precaución por el riesgo de perforación (2). La mucosa rectal puede estar pálida, opaca, con sangrado fácil y pérdida del patrón vascular, lo que sugiere fibrosis y edema submucoso. Puede haber telangiectasias. En las zonas fibrosas pueden existir lesiones ulcerosas que deben biopsiarse para descartar recurrencia de la neoplasia primitiva. Debe tenerse cuidado en el procedimiento por el riesgo de producir una fístula rectal.

Otra malignidad a descartar es el cáncer inducido por la radiación. Estos pacientes tienen un riesgo 2 a 3,6 veces mayor de desarrollar una neoplasia maligna en el tejido irradiado. Suele ocurrir luego de un período de latencia de 10 años y se asocia a severos cambios por radiación en los tejidos circundantes (2). La mayoría de estas neoplasias se desarrollan en el recto, por lo que se recomienda un seguimiento endoscópico cuidadoso luego de 10 años de radioterapia (fig. 3).

### Estadificación

Los síntomas crónicos y las complicaciones de la radiación pueden variar en severidad, ser debilitantes y afectar significativamente la calidad de vida del individuo. A fin de clasificarlos, en 1995 el Radiation Therapy Oncology Group



FIGURA 5. Colon por enema que evidencia una estenosis actínica severa del recto y el colon sigmoides.

(RTOG) y la European Organization for Treatment and Research of Cancer (EORTC) idearon una clasificación que divide en 5 grados la toxicidad de los efectos tardíos de la radiación (cuadro 1) (15). En el mismo año, Rubin et al. (16) introdujeron otra escala desarrollada por el grupo de trabajo de efectos tardíos de la RTOG denominada SOMA/LENT (Subjective, Objective, Management and Analytic/The Late Effects on Normal Tissues), que considera la toxicidad producida por el tratamiento multidisciplinario del cáncer, es decir por la radioterapia, la quimioterapia y la cirugía. Si bien el sistema de puntuación LENT/SOMA se considera más preciso, resulta muy complejo y el análisis estadístico de ambas escalas reveló una muy buena correlación para la evaluación del recto ( $r = 0,81$ ;  $p < 0,01$ ) (17).

### Prevención

La mejora significativa de la seguridad en la radioterapia se ha logrado mediante el uso de técnicas de planificación y administración que tienen como objetivo reducir el tamaño del campo, enfocar el haz de radiación en la lesión y minimizar el volumen de tejidos sanos en el campo radiante (7). Sin embargo, la injuria radiante sigue ocurriendo. Para intentar prevenirla pueden implementarse diversas medidas. La mejora del estado nutricional del paciente, con supervisión de la dieta y administración de los suplementos orales pertinentes, ha sido asociada con un mejor resultado en términos de peso, morbilidad y calidad de vida durante y después de la radioterapia (7). Durante el suministro de la radiación, la alcalinidad en la luz intestinal proporciona cierta reducción del daño, mientras que la ausencia de sales biliares o enzimas proteolíticas lo disminuye significativamente (2).

Se han probado múltiples terapias con el fin de prevenir los efectos indeseables de la radiación a nivel intestinal. Los agentes probióticos disminuyen la apoptosis del epitelio intestinal, mejoran las defensas antioxidantes del tracto digestivo por síntesis de la enzima superóxido dismutasa y desplazan por competición a las bacterias oportunistas, todo lo cual mejora la diarrea (7).

Otras drogas investigadas, como el 5-ASA y el sucralfato, obtuvieron resultados variables que no apoyan su utilización como agentes profilácticos del daño por radiación (7).

### Técnicas quirúrgicas preventivas

Durante la cirugía primaria para la resección del cáncer pueden realizarse procedimientos preventivos consistentes en excluir el intestino delgado de la pelvis, manteniéndolo alejado del área de máxima radiación futura (18).

Se han descrito tres técnicas quirúrgicas para impedir que el intestino delgado ocupe la cavidad pelviana, en las que puede utilizarse tejido autólogo como el epiplón, o ma-

teriales protésicos. Son el colgajo y la envoltura omental (19-21), el cabestrillo de malla absorbible (22-24) y la colocación de un expansor de tejido en el espacio pélvico.

- **Colgajo y envoltura omental:** En 1984, Russ et al. (19) describieron el procedimiento del colgajo de transposición omental. Es un colgajo de epiplón mayor pediculado basado en los vasos gastroepiploicos izquierdos que se desciende hasta la pelvis a lo largo del espacio parietocólico izquierdo al cual se sutura. El extremo distal del colgajo omental rellena la cavidad pélvica para evitar que el intestino delgado ocupe este espacio. Un año más tarde, DeLuca y Ragins (20) describieron la técnica de la envoltura omental u omentopexia abdominopelviana. El epiplón cubre el intestino delgado envolviéndolo como un delantal, su borde inferior libre se sutura transversalmente a lo largo del peritoneo parietal posterior al nivel del promontorio sacro y sus bordes laterales se suturan al borde interno del colon ascendente y descendente. En 1995, Choi y Lee (21) describieron una técnica que asocia la técnica del cabestrillo con el pedículo omental.

Otra técnica, la sutura del peritoneo anterolateral de la vejiga al peritoneo posterior no es un procedimiento comúnmente realizado dado que rara vez dichos tejidos son suficientes para lograr una exclusión pelviana adecuada (25,26).

Muchos pacientes carecen de peritoneo y epiplón adecuados, a menudo debido a procedimientos quirúrgicos previos o la presencia de adherencias omentales extensas que hacen que el epiplón sea imposible de usar. Para estos casos se han descrito procedimientos alternativos que utilizan materiales protésicos por vía abierta o laparoscópica.

- **Cabestrillo de malla absorbible:** Devereux et al. (22) describieron la utilización de una malla de ácido poliglicólico que se fija al peritoneo parietal posterior al nivel del promontorio sacro y lateralmente al peritoneo parietal posterior de ambos espacios parietocólicos, terminando en la cara posterior de la pared abdominal anterior, generalmente al nivel del ombligo. Las asas del intestino delgado contenidas en este cabestrillo creado con la malla quedan separadas de la cavidad pélvica. Debe tenerse la precaución de evitar lesionar los uréteres y los vasos ilíacos. Rodier et al. (23), en 1991 usaron esta técnica en 60 pacientes y tuvieron una morbilidad del 8,3% y una tasa de enteritis por radiación del 7%, con un seguimiento promedio de 17,8 meses. Más re-

cientemente, Joyce et al. (24) publicaron su experiencia con la colocación de la malla por vía laparoscópica.

- **Expansor de tejidos:** En 1979, Lavery et al. (27) comunicaron el uso de gasas envueltas en látex como un dispositivo ocupante del espacio pélvico para proteger el intestino durante la radioterapia para un sarcoma del hueso ilíaco. La colocación y extracción requirió en cada caso un procedimiento quirúrgico. Siguiendo este concepto, en 1983 Sugarbaker (28) describió el uso de un implante mamario de silicona cubierto con malla. Otras variantes técnicas fueron descritas posteriormente, incluyendo la utilización del abordaje laparoscópico (29,30). La desventaja de esta técnica es que requiere un nuevo procedimiento quirúrgico para extraer el expansor al terminar la radioterapia.

A pesar de que el uso de las técnicas profilácticas resulta atractivo, las recientes guías de la Sociedad Americana de Cirujanos del Colon y Recto (ASCRS) consideran que la evidencia científica es de baja calidad por lo que no recomiendan su uso rutinario (31).

## Tratamiento médico

### Enteritis actínica

Aunque no se dispone de un tratamiento médico eficaz, muchos de los síntomas se controlan con antiespasmódicos y una dieta baja en fibras, grasa y lactosa (12). Algunos pacientes disminuyen la diarrea y mantienen un buen estado nutricional con dietas elementales. En quienes no responden a estas medidas deben realizarse estudios de malabsorción. Algunos pacientes requieren nutrición parenteral hospitalaria o domiciliaria por períodos de distinta duración; es el tratamiento inicial de elección en los pacientes fistulizados, ya que aunque es infrecuente que logre el cierre de las fistulas, resulta invaluable para mejorar el estado nutricional y preparar al paciente para la cirugía.

La colestiramina puede disminuir considerablemente la diarrea causada por absorción anormal de sales biliares, pero debe usarse con precaución pues interfiere con la absorción de otros medicamentos. Los antibióticos orales como el metronidazol pueden ayudar si se sospecha sobrecrecimiento bacteriano (9).

CUADRO 1. Grados de toxicidad de la injuria radiante crónica del recto según el RTOG/EORTC\*(15).

Organización	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Grado 5
Signos y síntomas	Ninguno	Diarrea leve, cólicos leves, deposiciones 5 veces al día, secreción rectal leve o sangrado	Diarrea y cólicos moderados, deposiciones >5 veces al día, moco rectal excesivo, o sangrado intermitente	Obstrucción o sangrado que requiere cirugía	Necrosis, perforación, fistula	Muerte relacionada directamente con los efectos tardíos de la radiación

\* RTOG/EORTC: Radiation Therapy Oncology Group/European Organization for Research and Treatment of Cancer.



### Rectitis actínica

En el cuadro 2 se detallan las recomendaciones de la ASCRS para el tratamiento conservador de las rectitis actínicas (31). El uso de una dieta baja en residuos y los ablandadores de la materia fecal pueden ser beneficiosos para proteger la mucosa rectal friable del pasaje de las heces.

Los agentes antioxidantes como las vitaminas A, C y E, se han utilizado en un intento de limitar el daño tisular por estrés oxidativo, un mecanismo que se cree involucrado en el desarrollo de la rectitis crónica. La vitamina A ha reducido significativamente los síntomas rectales en un pequeño estudio aleatorizado doble ciego (32). Otra serie comunicó la mejoría sostenida de los síntomas rectales con el uso de las vitaminas C y E (33).

Se han descrito muchos otros tratamientos alternativos como mesalazina, metronidazol y enemas de corticoides con resultados disímiles (34,35). Este último tratamiento suele ser uno de los primeros en ser utilizado, aunque la evidencia científica muestra que su beneficio es mínimo o nulo. Esto no sorprende si se considera que el daño radiante crónico es en gran medida isquémico y no inflamatorio. Los enemas de sucralfato son claramente más efectivos que los de corticoides (36,37). Esto se demostró en un estudio prospectivo randomizado doble ciego que comparó en 37 pacientes con síntomas de rectitis el resultado de enemas de sucralfato (2 g en 20 ml de agua, dos veces al día) y placebo oral versus enemas de prednisolona (20 mg en 20 ml de agua, dos veces al día) y sulfasalazina oral (1 g 3 veces al día) (36). La utilidad de las enemas de sucralfato quedó demostrada con la mejoría clínica en el 94% de los pacientes. Las guías de la ASCRS las considera como moderadamente efectivas en el tratamiento del sangrado, con un alto grado de recomendación aunque basado en evidencia de baja calidad (31).

Cuando el sangrado es importante y difuso puede utilizarse la topicación local con formalina al 4% (38,39). Rubinstein et al. (40) en 1986, basándose en la técnica de instilación vesical para la cistitis actínica, describieron su uso exitoso en un caso de rectitis sangrante. En 1993, Seow-Choen et al. (38) publicaron la primera serie de 8 casos con sangrado rectal intratable que cedió con la topicación con

gasa embebida en formalina al 4% bajo anestesia general. Posteriormente, Saclarides et al. (39) fueron los primeros en utilizarla mediante instilación de alícuotas. En su serie de 16 pacientes tuvieron un éxito del 75% con la primera aplicación y del 100% luego de 3 aplicaciones. Posteriormente, Raman (41) reporta una tercera modalidad de aplicación a través de enemas de retención de formalina al 2%.

La mayor serie internacional publicada comunicó un 93% de cese del sangrado en 100 pacientes seguidos por un promedio de 18 meses. Fueron tratados con hisopos embebidos en formalina al 10%, siendo necesario un promedio de 3,5 aplicaciones a intervalos de 2 a 4 semanas (42). En la Argentina, una serie de 10 pacientes seguidos por un promedio de 12 meses mostró un 90% de respuesta completa (43).

Las dos formas más habituales de aplicación de la formalina son la topicación con hisopos embebidos y la instilación. Se recomienda realizar la terapia en quirófano, aunque en los casos más leves puede realizarse en el consultorio. Dependiendo del paciente se puede realizar sin anestesia o con sedación en la mayoría de los casos, sin embargo, se ha descrito en ocasiones la necesidad de realizar un bloqueo o una anestesia general (39). La posición del paciente puede ser la de Sims modificada o la de litotomía. Se desaconseja la posición en navaja sevillana por la posibilidad de que la formalina se deslice hacia proximal, perdiendo el control de la misma. Previamente se aplica lidocaína gel o vaselina sólida generosamente alrededor del ano, tanto como lubricante como para disminuir la irritación del anodermo y la piel perianal.

En el método del hisopado, se coloca el rectosigmoidoscopia rígido y luego de aspirar el material hemático y lavar con solución salina se aplica el hisopo embebido en formalina al 4% en contacto con la superficie sangrante hasta que ceda la hemorragia, lo que generalmente toma 2 minutos. El rectosigmoidoscopia se retira entonces al siguiente nivel y el proceso se repite hasta que toda la extensión de la enfermedad ha sido tratada (38).

Si se utiliza el método de las alícuotas, se instila a través del rectosigmoidoscopia rígido un volumen total de 400 a 500 ml de formalina al 4%, en alícuotas de 50 ml, dejando

CUADRO 2. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Cirujanos del Colon y Recto para el tratamiento conservador de las rectitis actínicas (31).

<b>Médico</b>	a. Enemas: sucralfato (EPR) (1C),butirato (EPR), ácidos grasos de cadena corta b. Agentes orales: sulfasalazina/mesalazina, metronidazol (EPR), vitaminas A (EPR), C y E, pentoxifilina+tocoferol, probióticos c. Aplicaciones tópicas de formalina (EPR) (1B) d. Oxígeno hiperbárico (EPR) (1B)
<b>Endoscópico</b>	a. Electrocauterización mono o bipolar (EPR) b. Crioterapia c. Láser Nd:YAG d. Coagulación con argón plasma (EPR) (1B) e. Ablación por radiofrecuencia f. Dilatación de estenosis/anastomosis bajas

EPR: Estudio prospectivo y randomizado. 1C: Recomendación fuerte con evidencia de calidad baja. 1B: Recomendación fuerte con evidencia de calidad moderada.

cada una en contacto con la mucosa rectal durante aproximadamente 30 segundos. Entre las alícuotas de formalina se debe limpiar el periné y lavar generosamente el recto con solución salina para eliminar la sustancia (39). En nuestra experiencia, la colocación de una sonda Foley con el balón inflado en el recto superior ayuda a evitar que la formalina se escurra hacia proximal.

Si bien es un tratamiento efectivo, no es inocuo. Algunos autores describen complicaciones como fiebre, diarrea, dolor cólico y tenesmo en el postratamiento inmediato. La recomendación de la ASCRS de este método para el tratamiento del sangrado es fuerte, basada en evidencia de moderada calidad (31).

Otra alternativa para el sangrado rectal es la coagulación endoscópica con argón plasma. Se trata de la emisión de un jet de gas argón ionizado (plasma). Con este tratamiento se logra el cese o una disminución significativa del sangrado en el 79-100% de los pacientes (31), aunque tiene un 19-35% de complicaciones leves como sangrado, tenesmo y retención aguda de orina. Además la infusión muy rápida puede producir distensión abdominal, cólicos y síntomas vagales. Otras complicaciones alejadas incluyen proctalgia, diarrea, úlceras y algunas más graves como necrosis parietal (1,8-11%), perforación, fístulas y estenosis rectal (44-46). Sin embargo, con los recaudos necesarios es un procedimiento efectivo y seguro para el tratamiento de la hemorragia rectal (44,47), con una recomendación fuerte, basada en evidencia de moderada calidad (31). Dos ensayos, uno retrospectivo (48) y otro prospectivo y randomizado (47) compararon el argón plasma con la aplicación tópica de formalina sin mostrar diferencias significativas en el alivio de los síntomas.

La oxigenoterapia hiperbárica (OTHB) se ha utilizado para la injuria crónica por radiación desde 1975. Esta terapia actúa mejorando la oxigenación de los tejidos y además tiene un efecto angiogénico (aumenta 8-9 veces la densidad vascular de los tejidos blandos) (2,49). Un ensayo controlado cruzado doble ciego, para evaluar la efectividad a largo plazo de la OTHB en la rectitis actínica refractaria demostró que esta terapia tuvo una mayor respuesta comparada con la administración de aire ambiente (88,9% vs. 62,5%;  $p=0,009$ ) (50). Sin embargo, un ensayo prospectivo y randomizado no mostró diferencias significativas cuando se utilizó para tratar la enteritis actínica (12).

Su complicación más común es el dolor de oído por barotrauma (15,8-33%). También se han descrito menos frecuentemente el barotrauma sinusal y la miopía transitoria, que atribuye a la alteración en la forma del cristalino por el estrés oxidativo y/o a la ansiedad por el confinamiento, lo que limita la aplicación de esta terapia en los claustrofóbicos (50,51).

La OTHP fue comparada con el argón plasma demostrándose efectos similares para el control de la proctorragia, aunque la respuesta fue más rápida con el argón (52).

Si bien la OTHB es un tratamiento eficaz para reducir el sangrado y se recomienda fuertemente con una evidencia de calidad moderada, es una terapia costosa que requiere un equipo especial y varias semanas de tratamiento. Por otra parte, no está ampliamente disponible (31).

## Tratamiento quirúrgico

### Consideraciones generales

El tratamiento quirúrgico es el último recurso y se requiere en el 10-25% de los pacientes. La decisión sobre el momento y el tipo de operación a realizar es difícil por la elevada morbilidad (15-80%) y mortalidad (3-9%) que presentan (3,10,53).

Cuando se planifica el tratamiento quirúrgico deben tenerse en cuenta varias consideraciones generales (cuadro 3). Debido a la pérdida de los planos de disección, la movilización y resección deben minimizarse, evitando una innecesaria liberación de asas que puede causar compromiso de la vascularización, enterotomías y fístulas. Debe tenerse en cuenta que la cicatrización está deteriorada y el riesgo de dehiscencia aumentado. Cuando se opera por rectitis actínica en una pelvis congelada, es conveniente cateterizar los uréteres para disminuir el riesgo de lesión. Los procedimientos quirúrgicos indicados varían de acuerdo a la complicación y extensión de la injuria radiante.

### Enteritis actínica

Es raro que se necesite cirugía por complicaciones de la injuria aguda, excepto cuando hay perforación libre. La resección del segmento comprometido con exteriorización de ambos cabos es la conducta más apropiada en estos pacientes críticos. La reconstrucción del tránsito no debe intentarse an-

**CUADRO 4.** Tratamiento quirúrgico según la complicación y extensión de la injuria radiante.

I. Resección del intestino delgado ± Cecectomía
- Obstrucción/Dolor intratable/Síndrome de malabsorción
II. Ostomía derivativa
- Fístula rectovaginal
- Estenosis severa rectal/sigmoidea
- Diarrea/Dolor intratables
- Sangrado intratable
III. Colectomía/Proctectomía/Exenteración
- Hemorragia masiva refractaria
- Fístula rectovaginal alta/media
- Estenosis/Incontinencia
- Perforación
- Cáncer rectal
IV. Reconstrucción con colgajos
- Fístula rectovaginal baja
- Fístula rectouretral

tes de los tres meses, para permitir la recuperación nutricional y la disminución de la inflamación intra-abdominal (1).

En la fase crónica las indicaciones quirúrgicas comprenden obstrucción, perforación, absceso, fístula que no responde a la alimentación parenteral, sangrado, diarrea intratable, dolor persistente y pérdida de peso. Más del 40% de los pacientes con enteritis radiante sobreviven menos de dos años a la operación y más del 60% de los que fallecen lo hacen por el tumor primario (54). En ocasiones se indica la laparotomía exploratoria por imposibilidad de hacer diagnóstico diferencial con la recurrencia de la enfermedad maligna (3). Se ha demostrado que aún en estos casos puede lograrse una buena paliación (2,55).

El aspecto más controvertido consiste en decidir entre la realización de un procedimiento conservador, (bypass, ostomía y/o lisis de adherencias) y la resección del intestino comprometido. La resección es la mejor opción de ser factible porque al eliminarse el intestino excesivamente enfermo es menor la posibilidad de que continúe el daño progresivo por la radiación. El bypass deja un intestino patológico que puede ser fuente de sangrado, fístula, perforación, absceso, síndrome de asa ciega y transformación carcinomatosa. Por otro lado, tiene una tasa de dehiscencia anastomótica general del 7 al 8,7%, aunque sólo del 1,6% para la ileo-transverso anastomosis (3,56).

Perrin et al. (4) compararon los resultados a largo plazo de 21 pacientes resecados con 23 tratados conservadoramente. La mortalidad fue similar (9,5 vs. 8,5%), pero el porcentaje de reoperación por nuevas complicaciones fue significativamente menor en los resecados (47% vs. 86%), quienes además tuvieron una tendencia menor a necesitar alimentación parenteral a largo plazo. Debido a la necesidad de reoperación en ambos grupos, un total de 32 pacientes tuvieron una resección intestinal con anastomosis primaria. De estos, 4 (12,5%) se fistulizaron y sólo 1 (3%) falleció por peritonitis generalizada. Concluyeron que el método más satisfactorio es la resección. Esta debe ser conservadora para evitar el síndrome del intestino corto.

La cirugía también puede realizarse actualmente por vía laparoscópica. Wang et al. (57) compararon dos grupos de 30 pacientes con abordaje convencional vs. laparoscópico. La tasa de conversión fue del 23,3%. La cirugía laparoscópica disminuyó significativamente el tiempo hasta tolerar la nutrición enteral exclusiva (10,3 vs. 15,6 días;  $p=0,037$ ), aunque no hubo diferencia en la estadía hospitalaria.

Por otra parte, el paciente siempre debería estar preparado para una ostomía debido a que los hallazgos intraoperatorios pueden ser más complejos que los sugeridos por la clínica y la radiología (1). Esta es la mejor elección cuando la magnitud del daño implica una enterectomía masiva, o si hay una historia previa de enfermedad anorrectal o deterioro de la función esfinteriana (10).

Independientemente del procedimiento a realizar, debido a la pérdida de los planos de disección la movilización y resección deben minimizarse, evitando una liberación de asas innecesaria. La enterolisis puede ser una opción segura en los segmentos intestinales no irradiados pero debe evitarse en las asas ileales muy adheridas, por la alta incidencia de perforaciones inadvertidas y la aparición de fístulas después de dicho procedimiento. Debe realizarse con mucha precaución y generalmente solo si se prevé reseca el intestino involucrado de ser necesario (10,56).

En general, el curso de acción más seguro es adaptar la técnica a las necesidades y al estado general del paciente. El éxito y las complicaciones dependen más de la selección de los cabos intestinales a anastomosar que de la selección de la técnica de resección o bypass. La posibilidad de dehiscencia anastomótica se reduce notablemente cuando se usan cabos intestinales libres de enteritis radiante, por lo que se recomienda evitar el íleon, el ciego y el sigmoides, que habitualmente entran en el campo de radiación, aún cuando tengan una apariencia macroscópica normal (2,3,10). Por el mismo motivo, cuando es necesario desfuncionalizar es preferible realizar ostomías transversas o descendentes, debido a que cuando se usa el colon sigmoides o el íleon terminal irradiados es mucho mayor la incidencia de necrosis, retracción y fístula periestomal.

En aquellos casos donde la mayor parte del intestino delgado está involucrado y se han formado adherencias densas en la pelvis, se debe evitar la disección y realizar un procedimiento de bypass. Por otro lado, la resección es recomendable si la enfermedad se limita a un segmento corto del intestino delgado. Si compromete el íleon terminal puede necesitar ampliarse con una cequectomía (2,56).

La estricturoplastia no se recomienda, salvo como último recurso en los pacientes con una longitud intestinal limitada y estenosis largas que de someterse a una resección o un bypass podrían tener consecuencias nutricionales o metabólicas significativas (2). El manejo de las fístulas del intestino delgado es especialmente difícil por el carácter multifocal de las lesiones y el riesgo progresivo de la enfermedad.

El tratamiento de estos pacientes se divide en tres etapas:

1° Estabilización: consiste en la reanimación con líquidos y electrolitos, el control del débito de la fístula y la nutrición parenteral para lograr el aumento de peso, un balance positivo de nitrógeno y un aumento de la albuminemia y la transferrinemia.

2° Definición de la fístula: Con estudios endoscópicos y radiológicos se debe intentar conocer la localización y extensión completa de las fístulas que suelen ser complejas. Debe descartarse que se deban a la recurrencia de la enfermedad maligna.

3° Procedimiento quirúrgico: Hay que tener en cuenta que la desfuncionalización no logra que las fístulas actínicas

cierren espontáneamente, incluso con un estado nutricional óptimo. Los intentos de reparación local fracasan. Los mejores resultados se logran con la resección del intestino patológico y la anastomosis en un área sana, intentando evitar el intestino corto (9,33,55). En las pelvis congeladas o cuando el conglomerado de asas hace dificultoso el procedimiento, los mejores resultados se obtienen, con un bypass total de la zona fistulizada creando una fístula mucosa con uno de los cabos del segmento excluido (2). [\(VIDEO\)](#)

### Rectitis actínica

Los pacientes con rectocolitis hemorrágica severa, estenosis sintomáticas y/o úlceras rectales con dolor intratable que no responden al manejo conservador tienen indicación de colostomía. Ésta debe confeccionarse con colon no irradiado y evitando la tensión del meso. En el 50% de los pacientes la inflamación cede y permite el cierre de la colostomía, lo que debería realizarse sólo luego de la cicatrización de las lesiones rectales y no antes de los 6 meses. Lamentablemente, en el 20% de los pacientes los síntomas recidivan obligando a una segunda colostomía (2,3).

La ostomía proximal sin resección por hemorragia refractaria demostró ser exitosa en pequeñas series (58,59). Sin embargo, aunque mejora los síntomas inflamatorios rara vez controla el sangrado ya que permanece el recto enfermo. De hecho, el 20-40% de los pacientes continúan sangrando a pesar de la ostomía y requieren una proctectomía (3).

Otra indicación quirúrgica son las estenosis rectales y sigmoideas sintomáticas. Las del recto distal, si son cortas inicialmente pueden dilatarse con bujías bajo anestesia. De no tener éxito, o tratarse de estenosis más proximales o largas y no distensibles, la conducta dependerá de la condición general del paciente. En los añosos o con muchas comorbilidades la mejor opción es una colostomía sigmoidea/descendente en asa o una operación tipo Hartmann, mientras que se puede indicar una resección anterior baja con ileostomía transitoria en los pacientes jóvenes, sin comorbilidades y motivados para evitar una colostomía definitiva. Se disecciona el recto completamente hasta el elevador del ano, después de lo cual se reseca todo el segmento enfermo y de ser posible, se realiza una anastomosis coloanal (3,60,61). Se debe descender el ángulo esplénico y utilizarse el colon descendente proximal no irradiado como cabo proximal de la anastomosis (1,10). Hay que tener en cuenta que las altas tasas de dehiscencia anastomótica son aún mayores cuando están irradiados ambos cabos a anastomosar (1,3,62). La anastomosis coloanal puede ser directa o mejor con un reservorio en J para mejorar el resultado funcional (61,63). Es preferible una anastomosis manual a nivel de la línea dentada porque la estenosis distal hace frecuentemente dificultosa la introducción del aparato de sutura mecánica. Después de una cicatrización adecuada comprobada por endoscopia o ra-

diografía contrastada se puede cerrar el ostoma. Este es un procedimiento complejo en la pelvis irradiada, que se asocia con una pérdida de sangre significativa. Si es técnicamente difícil puede ser necesario reemplazarlo por una resección abdominoperineal.

Para el tratamiento de las fistulas rectovaginales, o rectouretrales, los frecuentes malos resultados de las reparaciones tanto perineales como abdominales han llevado a adoptar la colostomía como el tratamiento definitivo en la mayoría de los pacientes. En estos casos, aunque continúa la secreción mucoide, la ausencia de eliminación de gases o materia fecal por vagina produce una mejoría sintomática significativa. Por otra parte, a pesar de que es muy difícil que ocurra el cierre espontáneo de estas fístulas actínicas sólo con una ostomía desfuncionalizante (63), se ha comunicado un 18% de cicatrización de fistulas rectovaginales <8 mm de diámetro (64).

La ostomía también es la mejor opción inicial si se piensa realizar posteriormente un intento de reparación perineal o una resección rectal (60,65). Muy pocas fístulas rectovaginales actínicas pueden ser reparadas por vía perineal porque la mayoría involucran al recto medio y superior. Hay que descartar primero la recurrencia del tumor primario mediante tomografía computarizada o resonancia magnética y un examen bajo anestesia con biopsias de la zona. Luego, en las pacientes jóvenes, con buen estado de salud y motivación para evitar una ostomía definitiva, se podrán intentar reparaciones locales o abdominales dependiendo de la ubicación de la fístula y de la extensión del daño por radiación. La insuflación durante la endoscopia puede dar alguna idea sobre la distensibilidad y compliance rectal. Si el recto no puede cumplir con su función de reservorio es poco probable que una reparación local de la fístula logre buenos resultados funcionales, en cuyo caso son más adecuadas las operaciones resectivas por vía abdominal. Este abordaje también se indica en las fistulas medias o altas. Si se planifica una reconstrucción abdominal es preferible la ileostomía porque preserva la vascularización del colon descendente que podría afectarse por una lesión de la arteria marginal durante una colostomía transversa. Debe tenerse la precaución de utilizar un íleon libre de injuria radiante.

El principal desafío de la cirugía resectiva consiste en la separación del recto de la pelvis fibrótica y congelada. Para obviar esta dificultad, Parks et al. (66) describieron una técnica en la cual la resección rectal continúa hasta llegar al tejido necrótico o la fístula. El recto es seccionado a este nivel y el remanente es mucosectomizado por vía perineal, quedando un manguito muscular a través del cual se descende el colon. La anastomosis coloanal se hace manualmente a nivel de la línea pectínea. Si se ha conseguido separar el recto de la vagina es conveniente interponer el epiplón entre ésta y el colon descendido, dejando el orificio fistuloso

vaginal abierto para drenaje. Otros autores también han logrado buenos resultados con esta técnica que tiene escasa morbimortalidad, particularmente una baja tasa de dehiscencia anastomótica (0-5,4%) (63,67) y buenos resultados funcionales en 3/4 de los pacientes (67,68). Si hay dificultad para reseca la mucosa del muñón distal puede realizarse un curetaje (68), o incluso omitirse la mucosectomía dado que la mucosa retenida no ha demostrado ser un problema en estos casos (26). Otra técnica útil, particularmente para minimizar el riesgo de una dehiscencia anastomótica en casos complejos, es el pullthrough y la anastomosis en un segundo tiempo, generalmente a la semana (2,63,65).

La resección abdominoperineal es el último recurso para los pacientes sintomáticos a pesar de la colostomía y que no pueden ser reconstruidos. La cicatrización de la brecha perineal, habitualmente retardada en estos casos, puede mejorarse rellenando la pelvis con un injerto de epiplón o un colgajo miocutáneo de glúteo mayor, gracilis, o recto abdominal (2), siendo esta última la mejor opción (69).

Para las fístulas rectouretrales y los pocos casos de fístulas rectovaginales ubicadas en el recto distal/ conducto anal, no muy grandes ( $\leq 2$  cm) y con recto complaciente y no estenótico pueden intentarse reparaciones locales (64). Sin embargo, la etiología actínica está asociada a un peor pronóstico ya que el tejido irradiado puede no cicatrizar adecuadamente y la fístula recidivar aún mucho tiempo después de la reparación (70). Por este motivo no suelen ser apropiados los colgajos de avance utilizados en otras fístulas simples (64,65). En las actínicas, es necesario interponer tejidos normales no irradiados y bien vascularizados entre el recto/conducto anal y la vagina/uretra. La derivación fecal con una colostomía o ileostomía se indica rutinariamente, ya sea previamente o en el momento de la reparación, para reducir la contaminación e inflamación locales y mejorar las posibilidades de una cicatrización exitosa (65,71). Dentro de los colgajos más utilizados están el de grasa labial y músculo bulbocavernoso descrito por Martius y la transposición del músculo gracilis. En la técnica de Martius se realiza una incisión perineal transversal en la horquilla vaginal y se separa la pared vaginal posterior del recto hasta sobrepasar aproximadamente en 2-3 cm la porción proximal de la fístula. La abertura rectal se cierra con puntos separados de material reabsorbible. El colgajo de Martius se obtiene del labio mayor a través de una incisión labial longitudinal. La elección del lado depende de las condiciones locales y la preferencia del cirujano. El músculo bulbocavernoso y los tejidos fibroadiposos circundantes se movilizan comenzando por el extremo superior para prevenir el daño del pedículo vascular pudiendo posteroexterno e inferior. Se lleva el injerto a través de un túnel subcutáneo al sitio de la fístula y se lo sutura con puntos de material reabsorbible sobre el cierre rectal. El orificio vaginal se sutura de igual manera y

la incisión labial se cierra con material reabsorbible con o sin drenaje. Se puede dejar una gasa en la vagina que se retira el primer día postoperatorio (72).

El colgajo de Martius, tiene las ventajas de utilizar un sólo campo operatorio, tener escaso defecto cosmético, baja morbilidad postoperatoria y simpleza técnica (73). Con este procedimiento, Aartsen y Sindram (74) lograron la cicatrización primaria en 13/14 pacientes con fístulas rectovaginales. Sin embargo, entre los 3 y  $\frac{1}{2}$  y 17 años posteriores, 4 pacientes tuvieron que ser colostomizadas por recurrencia debida a la progresión del daño radiante. Los autores proponen el gracilis como un injerto mejor vascularizado. Given y Acosta (73) publicaron una revisión de los resultados propios y de otras series internacionales con esta técnica, encontrando que fueron exitosos en 47/55 (85,4%) pacientes.

La transposición del músculo gracilis, aunque es un procedimiento más complejo, aporta un colgajo más voluminoso y mejor vascularizado, logrando altas tasas de éxito con escasa morbilidad (71,75-77). El aporte sanguíneo del músculo gracilis se basa en la arteria y la vena obturatriz que ingresan al músculo por su cara inferior aproximadamente a 5 cm a 8 cm distales al pliegue inguinal. En la posición de Lloyd-Davies se realizan incisiones de aproximadamente 4-8 cm inmediatamente posteriores a la vena safena, una en el muslo medial proximal (4 traveses de dedo distal a la espina ilíaca anterosuperior) y otra en el muslo medial distal (inmediatamente proximal a la rodilla). A través de un túnel entre estas 2 incisiones, se palpa todo el músculo y se disecciona seccionando los vasos perforantes con tijeras ultrasónicas o un dispositivo bipolar, preservando el pedículo neurovascular proximal. Esta disección se realiza cuidadosamente mediante palpación. El tendón se secciona justo por encima de su inserción y se recupera el músculo por la incisión proximal. Después el músculo se tuneliza en forma subcutánea y se exterioriza a través de una pequeña herida que luego formará parte de la incisión perineal. Las heridas del muslo se cierran después de la colocación de un drenaje. Se puede continuar en esta posición o alternativamente cambiar a la de navaja sevillana. Se realiza una incisión perineal anterolateral arciforme rodeando el ano y se separa el recto de la vagina/próstata con una adecuada amplitud cefálica y lateral hasta llegar al tejido areolar blando proximal a la fístula. Se reseca el borde indurado del orificio fistuloso rectal y se sutura el recto con puntos separados de Vycril™ 2-0 como en un colgajo de avance. El lado vaginal se cierra con puntos separados del mismo material. En el caso de una fístula rectouretral la uretra puede dejarse abierta. Luego el músculo gracilis se fija al vértice de la disección mediante puntos tipo "paracaídas" de PDS™ 3-0 y la herida perineal se cierra sobre un drenaje (75,77).

Con esta técnica Ulrich et al. (76) reportan el cierre exitoso de 6 fístulas rectovaginales y 14 rectouretrales actíni-

cas, sin complicaciones intraoperatorias ni trastornos intestinales postoperatorios. La extracción del gracilis no causa ninguna discapacidad con la deambulación, ni mayores problemas estéticos.

Wexner et al. (71) tuvieron tasas de cicatrización del 75% en fístulas actínicas rectovaginales y rectouretrales. Park et al. (70) trataron 18 pacientes con fístulas rectovaginales actínicas, a 7 con transposición del gracilis y al resto con otros procedimientos quirúrgicos. Encontraron que la recurrencia en los que recibieron el colgajo muscular fue significativamente menor (36,4 vs. 61,9;  $p=0,043$ , respectivamente). Recurrieron 2/7 (28,6%) pacientes tratados con la transposición del gracilis, seguidos durante 49,9 meses. El colgajo desprendido pero vital hizo atribuir la recurrencia al insuficiente desbridamiento del lecho receptor.

La transposición del músculo gracilis en general se indica luego de que han fallado intentos previos con otras técnicas (71,75). Sin embargo, hay quienes consideran que este procedimiento debería considerarse más precozmente en las fístulas por radioterapia (70).

En el cuadro 4 se resumen los procedimientos quirúrgicos indicados para el tratamiento de la injuria radiante.

## Síntesis conceptual

- La injuria radiante crónica ocurre en el 5-11% de los pacientes irradiados y en el 1-20% requiere cirugía por sus complicaciones.
- Las lesiones más graves involucran el colon sigmoides inferior y el recto, por su proximidad al campo de radiación. El 70% de los pacientes desarrolla rectitis crónica leve o moderada y del 2-5% severa. El intestino delgado, aunque más radiosensible, se lesiona menos (25-33%) por su movilidad.
- Los factores predisponentes incluyen: combinación de radioterapia externa e intracavitaria, edad >40 años, pacientes delgados, quimioterapia sensibilizante asociada, cirugía abdominopelviana y enfermedad inflamatoria pelviana previas que fijan el intestino delgado. Otras condiciones predisponentes por estar asociadas a lesión vascular previa son: enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, arteriosclerosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades vasculares del colágeno, predisposición genética y tabaquismo.
- Ocurren síntomas agudos en el 40-75% de los pacientes dentro de las 5-6 semanas del comienzo del tratamiento (luego de 3000 a 4000 cGy): náuseas, vómitos, diarrea dolor cólico abdominal, tenesmo, incontinencia, disuria y hematuria. Raramente puede ocurrir gangrena y perforación intestinal. Los síntomas crónicos se manifiestan a los 6-24 meses de completar la terapia, aunque en un 15%, varios años o décadas después. El 75% de estos pacientes no tienen antecedentes de toxicidad aguda previa. Los síntomas persistentes de disfunción intestinal (dolor cólico abdominal, vómitos, distensión, diarrea), la malabsorción y la desnutrición hacen sospechar un compromiso del intestino delgado.
- Para diagnosticar el compromiso del intestino delgado se indican pruebas de malabsorción de hidratos de carbono, sales biliares y vitamina B12.
- La entero resonancia es muy útil para mostrar la extensión de la injuria radiante y planificar la operación. Permite la evaluación de lesión tanto intra como extraluminal y carece de radiación.
- El colon por enema puede mostrar falta de distensibilidad, estenosis, pérdida de las haustraciones y aumento del espacio presacro por fibrosis posterior. Pueden observarse trayectos fistulosos a los órganos vecinos.
- El recto no distensible, fijo y estenosado hace frecuentemente imposible el examen endoscópico más allá de la unión rectosigmoidea, se aconseja realizarlo bajo anestesia, con precaución por el riesgo de perforación. Las úlceras deben biopsiarse para descartar recurrencia de la neoplasia primitiva, con cuidado por el riesgo de producir una fístula rectal.
- Se recomienda un seguimiento endoscópico luego de 10 años de radioterapia, por el riesgo 2 a 3,6 veces mayor de un cáncer inducido por la radiación (la mayoría en el recto).
- El tratamiento médico de la enteritis actínica incluye antiespasmódicos y una dieta baja en fibras, grasa y lactosa. Algunos requieren nutrición parenteral hospitalaria o domiciliaria, la cual, aunque es infrecuente que logre el cierre de las fístulas, mejora el estado nutricional para la cirugía. La colestiramina puede disminuir considerablemente la diarrea causada por absorción anormal de sales biliares y los antibióticos orales cuando se sospecha sobrecrecimiento bacteriano.
- Para la rectitis actínica sangrante las enemas de sucralfato son moderadamente efectivas. Cuando el sangrado es importante y difuso puede utilizarse la topicación local con formalina al 4%. Otra alternativa es la coagulación endoscópica con argón plasma.
- La oxigenoterapia hiperbárica actúa en la rectitis refractaria mejorando la oxigenación de los tejidos y por efecto angiogénico. Es costosa, requiere varias semanas y no siempre está disponible.
- El tratamiento quirúrgico, requerido por el 10-25% de los pacientes, es el último recurso ya que tiene una elevada morbilidad (15-80%) y mortalidad (3-9%).
- Consideraciones generales para la cirugía: 1) evitar la innecesaria liberación de asas que puede causar compromiso de la vascularización, enterotomías y fístulas. 2) cateterizar los uréteres para disminuir riesgo de lesión al operar una rectitis actínica en una pelvis congelada.

- Las indicaciones quirúrgicas de la enteritis actínica crónica comprenden obstrucción, perforación, absceso, fístula, sangrado, diarrea intratable, dolor persistente, pérdida de peso y, en ocasiones, imposibilidad de diagnóstico diferencial con neoplasia recurrente.
- La resección, de ser factible, es la mejor opción porque el bypass deja un intestino patológico y con daño progresivo por la radiación que puede ser fuente de sangrado, fístula, perforación, absceso, síndrome de asa ciega y transformación carcinomatosa. Debe ser conservadora para evitar el síndrome del intestino corto. La tasa de dehiscencia anastomótica es del 7 al 8,7% y se reduce notablemente al usar cabos libres de enteritis radiante, por lo que se recomienda evitar el íleon, el ciego y el sigmoides que habitualmente entran en el campo de radiación, aún cuando tengan una apariencia macroscópica normal.
- Cuando el compromiso del intestino delgado es masivo y hay adherencias densas en la pelvis, se debe evitar la disección y realizar un bypass.
- Una ostomía es la mejor elección cuando la magnitud del daño implica una enterectomía masiva, o si hay una historia previa de enfermedad anorrectal o deterioro de la función esfinteriana. Es preferible realizar ostomías transversas o descendentes, debido a que cuando se usa el colon sigmoides o el íleon terminal irradiados es mucho mayor la incidencia de necrosis, retracción y fístula periostomal.
- Los pacientes con rectocolitis hemorrágica severa, estenosis sintomáticas y/o úlceras rectales con dolor intratable que no responden al manejo conservador tienen indicación de colostomía. En el 50% de los pacientes la inflamación cede y puede cerrarse, aunque no antes de los 6 meses. En el 20% los síntomas recidivan obligando a una segunda colostomía. El 20-40% continúa sangrando y requiere una proctectomía.
- En las estenosis rectales más proximales o largas y no distensibles, la conducta dependerá de la condición general del paciente. En los añosos o con muchas comorbilidades la mejor opción es una colostomía sigmoidea/descendente en asa o una operación tipo Hartmann, mientras que en los jóvenes, sin comorbilidades y motivados para evitar una colostomía definitiva se indica la resección anterior baja con ileostomía transitoria. Si es técnicamente difícil puede ser necesaria una resección abdominoperineal.
- Para las fístulas rectovaginales o rectouretrales, la colostomía es el tratamiento definitivo en la mayoría de los pacientes por los frecuentes malos resultados de la cirugía reparadora. En las pacientes jóvenes con buen estado de salud se podrán intentar reparaciones locales o abdominales dependiendo de la ubicación de la fístula y la extensión del daño por radiación.
- Muy pocas fístulas rectovaginales actínicas pueden ser reparadas por vía perineal porque la mayoría involucran al recto medio y superior. Descartar primero recurrencia tumoral por tomografía computada o resonancia magnética y examen bajo anestesia con biopsia.
- Ante la dificultad de separar el recto de la pelvis fibrótica y congelada, se indica la operación de Parks: disección del recto hasta la fístula, a cuyo nivel se secciona, mucosectomía del remanente por vía perineal y descenso del colon a través del manguito muscular.
- Para las fístulas rectouretrales y los pocos casos de fístulas rectovaginales del recto distal/conducto anal, no muy grandes ( $\leq 2$  cm) y con recto complaciente y no estenótico pueden intentarse reparaciones locales, aunque pueden no cicatrizar adecuadamente y recidivar aún mucho tiempo después. Por este motivo no suelen ser apropiados los colgajos de avance. Es necesario interponer tejidos normales no irradiados y bien vascularizados entre el recto/conducto anal y la vagina y realizar rutinariamente una ostomía, previa o simultánea.
- Dentro de los colgajos más utilizados están el de Martius (grasa labial y músculo bulbocavernoso) y la transposición del músculo gracilis, la que generalmente se indica luego del fracaso de intentos previos con otras técnicas. Sin embargo, hay quienes consideran que debe utilizarse precozmente en las fístulas actínicas.

## Referencias

1. Haboubi NY, El-Zammar O, O'Dwyer ST, James RJ. Radiation bowel disease: pathogenesis and management. *Colorectal Dis.* 2000;2:322-29.
2. Nivatvongs S. Radiation injuries to the small and large intestine. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. *Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus.* 3th ed. New York: Informa Healthcare USA; 2007. p. 1015-30.
3. Otchy DP, Nelson H. Radiation injuries of the colon and rectum. *Surg Clin North Am.* 1993; 73:1017-35.
4. Perrin H, Panis Y, Messing B, Matuchanski C, Valleur P. Aggressive initial surgery for chronic radiation enteritis: long-term results of resection vs. non-resection in 44 consecutive cases. *Colorectal Dis.* 1999;1:162-67.
5. Hernández RP. Colitis actínica. *Gastr Latinoam.* 2007;18:164-67.
6. Shadad AK, Sullivan FJ, Martin JD, Egan LJ. Gastrointestinal radiation injury: symptoms, risk factors and mechanisms. *World J Gastroenterol.* 2013;19:185-98.
7. Shadad AK, Sullivan FJ, Martin JD, Egan LJ. Gastrointestinal radiation injury: Prevention and treatment. *World J Gastroenterol.* 2013;19:199-208.
8. Samper Ots PM, Pérez Escutia MA, Cabezas MA. Toxicidad en tratamientos de abdomen y pelvis: tipo de toxicidad y escalas de valoración. *Oncología.* 2005;28:71-7.
9. Rehailia-Blancharda A, Hea MY, Rancoulea C, Vallard A, Espenel S, Nivet A, et al. Physiopathology and pharmacological perspectives in the treatment of radiation enteritis. *Cancer Radiother.* 2019;23:240-47.
10. Marks G, Mohiuddin M. The surgical management of the radiation-injured intestine. *Surg Clin North Am.* 1983;63:81-96.
11. Kennedy GD, Heise CP. Radiation colitis and proctitis. *Clin Colon Rectal Surg.* 2007;20:64-72.
12. Andreyev JN, Davidson SE, Gillespie C, Allum WH, Swarbrick E. Practice guidance on the management of acute and chronic gastrointestinal problems arising as a result of treatment for cancer. *Gut.* 2012;61:179-92.
13. Putta S, Andreyev HJ. Faecal incontinence a late side effect of pelvic radiotherapy. *Clin Oncol* 2005;7:469-77.
14. Algin O, Turkbey B, Ozmen E, Algin E. Magnetic resonance enterography findings of chronic radiation enteritis. *Cancer Imaging.* 2011;11:189-94.
15. Cox JD, Stetz J, Pajak TF. Toxicity criteria of the Radiation Therapy On-

- ology Group (RTOG) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;31:1341-46.
16. Rubin P, Constine LS, Fajardo LF, Phillips TL, Wasserman TH. Overview: Late effects of normal tissues (LENT) scoring system. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995; 31:1041-42.
  17. Anacak Y, Yalman D, Özşaran Z, Haydaroglu A. Late radiation effects to the rectum and bladder in gynecologic cancer patients: The comparison of LENT/SOMA and RTOG/EORTC late-effects scoring systems. *Int J Radiation Oncology Biol Phys.* 2001; 50:1107-12.
  18. Huang Y, Guo F, Yao D, Li Y, Li J. Surgery for chronic radiation enteritis: outcome and risk factors. *J Surg Res.* 2016;204:335-43.
  19. Russ JE, Smoron GL, Gagnon JD. Omental transposition flap in colorectal carcinoma: adjunctive use in prevention and treatment of radiation complications. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1984;10:55-62.
  20. DeLuca FR, Ragins H. Construction of an omental envelope as a method of excluding the small intestine from the field of postoperative irradiation to the pelvis. *Surg Gynecol Obstet.* 1985;160:365-66.
  21. Choi HJ, Lee HS. Effect of omental pedicle hammock in protection against radiation-induced enteropathy in patients with rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:276-80.
  22. Devereux DF, Chandler JJ, Eisenstat T, Zinkin L. Efficacy of an absorbable mesh in keeping the small bowel out of the human pelvis following surgery. *Dis Colon Rectum.* 1988;31:17-21.
  23. Rodier JF, Janser JC, Rodier D, Dauplat J, Kauffmann P, Le Bouedec G, et al. Prevention of radiation enteritis by an absorbable polyglycolic acid mesh sling. A 60-case multicentric study. *Cancer.* 1991;68:2545-49.
  24. Joyce M, Thirion P, Kiernan F, Byrnes C, Kelly P, Keane F, et al. Laparoscopic pelvic sling placement facilitates optimum therapeutic radiotherapy delivery in the management of pelvic malignancy. *Eur J Surg Oncol.* 2009;35:348-51.
  25. Freund H, Gunderson L, Krause R, Fischer JE. Prevention of radiation enteritis after abdominoperineal resection and radiotherapy. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:206-8.
  26. Kavanah MT, Feldman MI, Devereux DF, Kondi ES. New surgical approach to minimize radiation-associated small bowel injury in patients with pelvic malignancies requiring surgery and high-dose irradiation. A preliminary report. *Cancer.* 1985;56:1300-4.
  27. Lavery IC, Harford FJ Jr, Fazio VW. Protection of the intestine during radiation of the pelvic bone. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:33-5.
  28. Sugarbaker PH. Intrapelvic prosthesis to prevent injury of the small intestine with high dosage pelvic irradiation. *Surg Gynecol Obstet.* 1983;157:269-71.
  29. Tuech JJ, Chaudron V, Thoma V, Ollier J-C, Tassetti V, Duval D, et al. Prevention of radiation enteritis by intrapelvic breast prosthesis. *Eur J Surg Oncol.* 2004;30:900-4.
  30. McKay GD, Wong K, Kozman DR. Laparoscopic insertion of pelvic tissue expander to prevent radiation enteritis prior to radiotherapy for prostate cancer. *Radiat Oncol.* 2011;6: 47.
  31. Paquette IM, Jon D, Vogel JD, Abbas MA, The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of chronic radiation proctitis. *Dis Colon Rectum.* 2018;61:1135-40.
  32. Ehrenpreis ED, Jani A, Levitsky J, Ahn J, Hong J. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of retinol palmitate (vitamin A) for symptomatic chronic radiation proctopathy. *Dis Colon Rectum.* 2005;48:1-8.
  33. Kennedy M, Bruninga K, Mutlu EA, Losurdo J, Choudhary S, Keshavarzian A. Successful and sustained treatment of chronic radiation proctitis with antioxidant vitamins E and C. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:1080-84.
  34. Seo EH, Kim TO, Kim TG, Joo HR, Park J, Park SH, et al. The efficacy of the combination therapy with oral and topical mesalazine for patients with the first episode of radiation proctitis. *Dig Dis Sci.* 2011;56:2672-77.
  35. Cavčić J, Turčić J, Martinac P, Jelincić Z, Zupancić B, Panijan-Pezerović R, et al. Metronidazole in the treatment of chronic radiation proctitis: clinical trial. *Croat Med J.* 2000;1:314-18.
  36. Kochhar R, Patel F, Dhar A, Sharma S C, Ayyagari S, Aggarwal R, et al. Radiation-induced proctosigmoiditis: prospective, randomized, double-blind controlled trial of oral sulfasalazine plus rectal steroids versus rectal sucralfate. *Dig Dis Sci.* 1991;36:103-7.
  37. McElvanna K, Wilson A, Irwin T. Sucralfate paste enema: a new method of topical treatment for haemorrhagic radiation proctitis. *Colorectal Dis.* 2014;16:281-84.
  38. Seow-Choen F, Goh H-S, Eu K-W, Ho Y-H, Tay S-K. A simple and effective treatment for hemorrhagic radiation proctitis using formalin. *Dis Colon Rectum.* 1993;36:135-38.
  39. Saclarides T, King DJ, Franklin JL, Doolas A. Formalin instillation for refractory radiation-induced hemorrhagic proctitis. Report of 16 patients. *Dis Colon Rectum.* 1996;39:196-99.
  40. Rubinstein E, Ibsen T, Rasmussen RB, Reimer E, Sørensen BL. Formalin treatment of radiation-induced hemorrhagic proctitis. *Am J Gastroenterol.* 1986;81:44-5.
  41. Raman RR. Two Percent formalin retention enemas for hemorrhagic radiation proctitis: A preliminary report. *Dis Colon Rectum.* 2007;50:1032-39.
  42. Haas EM, Bailey HR, Farragher I. Application of 10 percent formalin for the treatment of radiation-induced hemorrhagic proctitis. *Dis Colon Rectum.* 2007;50:213-17.
  43. Ganduglia JM. Aplicación de formalina al 4% para el tratamiento de la rectitis actínica hemorrágica refractaria: variantes técnicas y resultados. *Rev Argent Coloproct.* 2015;26: 211-17.
  44. Sato Y, Takayama T, Sagawa T, Hirakawa M, Ohnuma H, Miyanishi K, et al. Argon plasma coagulation treatment of hemorrhagic radiation proctopathy: the optimal settings for application and long-term outcome. *Gastrointest Endosc.* 2011;73:543-39.
  45. Rustagi T, Mashimo H. Endoscopic management of chronic radiation proctitis. *World J Gastroenterol.* 2011;17:4554-62.
  46. Siow SL, Mahendran HA, Seo CJ. Complication and remission rates after endoscopic argon plasma coagulation in the treatment of haemorrhagic radiation proctitis. *Int J Colorectal Dis.* 2017;32:131-34.
  47. Yeoh E, Tam W, Schoeman M, Moore J, Michelle Thomas M, Botten R, et al. Argon plasma coagulation therapy versus topical formalin for intractable rectal bleeding and anorectal dysfunction after radiation therapy for prostate carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2013;87:954-59.
  48. Castaño Llano R, Puerta JD, Restrepo JI, Márquez JR, Ruiz Vélez MH, Fonnegra ES, et al. Argón plasma versus formol al 4% en el manejo endoscópico de la proctitis actínica sangrante. *Rev Col Gastroenterol.* 2007;22:87-94.
  49. Bennett MH, Feldmeier J, Hampson NB, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;4:CD005005.
  50. Clarke RE, Catalina Tenorio LM, Hussey JR, Toklu AS, Cone DL, Hinojosa JG, et al. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2008;72:134-43.
  51. Oliai C, Fisher B, Jani A, Wong M, Poli J, Brady LW, et al. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced cystitis and proctitis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2012;84:733-40.
  52. Álvaro Villegas JC, Sobrino Cossio S, Tenorio Téllez LC, De la Mora-Levy JG, Hernández-Guerrero A, Alonso-Lárraga JO, et al. Argón plasma y oxígeno hiperbárico para el control de la rectorragia crónica secundaria a la proctopatía por radiación. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:576-81.
  53. Nelamangala Ramakrishnaiah VP, Krishnamachari S. Chronic haemorrhagic radiation proctitis: a review. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8:483-91.
  54. Smith DH, DeCosse JJ. Radiation damage to the small intestine. *World J Surg.* 1986;10:189-94.
  55. Russell JC, Welch JP. Operative management of radiation injuries of the intestinal tract. *Am J Surg.* 1979;137:433-41.
  56. Meissner K. Late radiogenic small bowel damage: guidelines for the general surgeon. *Dig Surg.* 1999;16:169-74.
  57. Wang J, Yao D, Zhang S, Mao Q, Li Y, Li J. Laparoscopic surgery for radiation enteritis. *J Surg Res.* 2015;194:415-19.
  58. Ayerdi J, Moinuddeen K, Loving A, Wiseman J, Deshmukh N. Diverting loop colostomy for the treatment of refractory gastrointestinal bleeding secondary to radiation proctitis. *Mil Med.* 2001;166:1091-93.
  59. Yuan Z-X, Qin Q-Y, Zhu M-M, Zhong Q-H, Fichera A, Wang H, et al. Diverting colostomy is an effective and reversible option for severe hemorrhagic radiation proctopathy. *World J Gastroenterol.* 2020;26:850-64.
  60. Pricolo VE, Shellito PC. Surgery for radiation injury to the large intestine. Variables influencing outcome. *Dis Colon Rectum.* 1994;37:675-84.
  61. Lucarotti ME, Mountford RA, Bartolo DC. Surgical management of intestinal radiation injury. *Dis Colon Rectum.* 1991;34:865-69.
  62. Galland RB, Spencer J. Surgical management of radiation enteritis. *Surgery.* 1986;99:133-39.
  63. Karakayali FY, Tezcaner T, Ozelcik U, Moray G. The outcomes of ultralow anterior resection or an abdominoperineal pull-through resection and coloanal anastomosis for radiation-induced recto-vaginal fistula patients. *J Gastrointest Surg.* 2016; 20:994-1001.
  64. Piekarski JH, Jereczek-Fossa BA, Nejc D, Pluta P, Szymczak W, Sek P, et al. Does fecal diversion offer any chance for spontaneous closure of the radia-



- tion-induced rectovaginal fistula? *Int J Gynecol Cancer*. 2008;18:66-70.
65. Corte H, Maggiori L, Treton X, Jeremie H, Lefevre JH, Ferron M, et al. Rectovaginal fistula: What is the optimal strategy?: An analysis of 79 patients undergoing 286 procedures. *Ann Surg*. 2015;262:855-60.
  66. Parks AG, Allen CLO, Frank JD, McPartlin JF. A method of treating post-irradiation rectovaginal fistulas. *Br J Surg*. 1978;65:417-21.
  67. Cooke SAR, De Moor NG. The surgical treatment of the radiation-damaged rectum. *Br J Surg*. 1981;68:488-92.
  68. Nowacki MP. Ten years of experience with Parks' coloanal sleeve anastomosis for the treatment of post-irradiation rectovaginal fistula. *Eur J Surg Oncol*. 1991;17:563-66.
  69. Frasson M, Flor-Lorente B, Carreño O. Técnicas reconstructivas tras amputación abdominoperineal extraelevadora del recto o exenteración pélvica: mallas, plastias y colgajos. *Cir Esp*. 2014;92:48-57.
  70. Park SO, Hong KY, Park KJ, Chang H, Shin JY, Jeong S-Y. Treatment of rectovaginal fistula with gracilis muscle flap transposition: long-term follow-up. *Int J Colorectal Dis*. 2017;32:1029-32.
  71. Wexner SD, Ruiz DE, Genua J, Noguera JJ, Weiss EG, Zmora O. Gracilis muscle interposition for the treatment of rectourethral, rectovaginal, and pouch-vaginal fistulas: results in 53 patients. *Ann Surg*. 2008;248:39-43.
  72. Pitel S, Lefevre JH, Parc Y, Chafai N, Shields C, Turet E. Martius advancement flap for low rectovaginal fistula: short- and long-term results. *Colorectal Dis*. 2011;13:e112-e15.
  73. Given FT, Acosta AA. The Martius procedure-bulbocavernosus fat flap: A review. *Obstet Gynecol Surv*. 1990;45:34-40.
  74. Aartsen EJ, Sindram IS. Repair of the radiation induced recto vaginal fistulas without or with interposition of the bulbocavernosus muscle (Martius procedure). *Eur J Surg Oncol*. 1988;14:171-78.
  75. Zmora O, Tulchinsky H, Gur E, Goldman G, Klausner JM, Rabau M. Gracilis muscle transposition for fistulas between the rectum and urethra or vagina. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:1316-21.
  76. Ulrich D, Roos J, Jakse G, Pallua N. Gracilis muscle interposition for the treatment of recto-urethral and rectovaginal fistulas: a retrospective analysis of 35 cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2009;62:352-56.
  77. Takano S, Boutros M, Wexner SD. Gracilis transposition for complex perineal fistulas: rectovaginal fistula and rectourethral fistula. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:538.

---

Otros tumores  
colorrectoanales

SECCIÓN 8. *Tumores menos frecuentes*

*Alejandro Moreira Grecco*

## Tumores neuroendocrinos

Los tumores neuroendocrinos (NET, por su sigla en inglés) son un grupo heterogéneo de tumores que se originan en distintas regiones anatómicas y tienen una capacidad compartida de producción de hormonas y péptidos vasoactivos. Se desarrollan a partir de las células del sistema neuroendocrino que pueden ser encontradas en todo el cuerpo, aunque se focalizan principalmente en el sistema gastrointestinal y respiratorio (1).

En el sistema gastrointestinal proximal los tumores se producen a partir de las células enterocromafines o de Kulchitsky, mientras que en el colon distal y el recto lo hacen a partir de las células L (2).

Se clasifican a su vez por su sitio de origen, grado de diferenciación y proliferación celular o índice mitótico.

### Epidemiología

Los NET son relativamente raros comparados con otros cánceres. La base SEER del 1973 al 2007 muestra que representan el 0,9% de todos los tumores, con una incidencia similar en ambos sexos y el 60% se encuentran en el sistema gastro-entero-pancreático (GEP) (3).

Los NET colónicos constituyen el 7,2% de todos los NET. Excluyendo los del apéndice, la localización cecal es la más frecuente (30%), seguida por la del colon derecho y luego por la del colon izquierdo (4).

Los NET rectales son los más frecuentes del sistema gastrointestinal. Representan el 17,7% de todos los NET en el registro SEER 2000-2007 y muestran un aumento anual en su porcentaje del 8,2%. Existe una predisposición étnica para los NET rectales, siendo más frecuentes en la población afroamericana (RR 2,34) y asiática (RR 4,85) en comparación con la población caucásica (5). Esto sugiere la influencia de factores genéticos y dietarios en su predisposición. En los estudios asiáticos los NET rectales constituyen el 60-89% de todos los NET GEP, mientras que en los europeos sólo el 5-14% (6).

### Características clínicas

La mayoría de los tumores son asintomáticos al momento del diagnóstico y sólo el 10% presenta el típico síndrome carcinoide con flushing, aumento del tránsito intestinal y fiebre (5). La mayoría se diagnostica incidentalmente en estudios radiológicos o endoscópicos de pesquisa, o al momento de una cirugía.

Los NET colónicos, originados mayormente en el ciego, seguidos por los de ubicación ileocecal y en el colon ascendente, debido a la gran capacitancia del colon derecho sólo se vuelven sintomáticos una vez han alcanzado un tamaño mayor de 2 cm. Los síntomas suelen ser dolor, sangrado, alteración del tránsito intestinal, pérdida de peso y anorexia.

Con la enfermedad avanzada pueden presentar obstrucción intestinal, anemia o hígado palpable.

Ocurren habitualmente en la séptima década de la vida, a una edad media de 65 años al momento del diagnóstico (7). Esta presentación tardía hace que el 90% de estos tumores sean mayores de 2 cm y más de dos tercios tengan metástasis regionales o a distancia en la presentación (8). Menos del 5% de los pacientes tendrán un síndrome carcinoide y sólo en la presencia de metástasis hepáticas.

En el análisis SEER 2004, al momento del diagnóstico solamente el 44% eran localizados (1). Particularmente los del ciego sólo lo eran en el 16% de los casos. Las metástasis se producen habitualmente en el hígado, ganglios linfáticos, mesenterio y peritoneo.

Con respecto a los NET rectales, aproximadamente la mitad se diagnostican por una endoscopia de rutina dentro de un programa de pesquisa, o por síntomas inespecíficos como sangrado, constipación, dolor y tenesmo (1). El síndrome carcinoide es extremadamente raro debido a que estos tumores raramente producen serotonina. La obstrucción intestinal o los síntomas sistémicos sólo se ven con la enfermedad avanzada. Mayormente se diagnostican en la sexta década de la vida, a una edad promedio de 56 años (7). El 82% de los NET rectales se encuentran localizados al momento del diagnóstico (4). Menos del 2% son menores de 1 cm de diámetro, el 10-15% tienen entre 1 y 2 cm y el 60-80% son mayores de 2 cm (9).

### Pronóstico

Los NET colónicos tienen peor pronóstico que cualquier otro NET GEP con una supervivencia global (SG) reportada del 61% a 5 años. Esto varía según el estadio, siendo del 76% para la enfermedad localizada, del 71% para la enfermedad regional y del 30% para los pacientes con metástasis a distancia (5). En los datos del SEER 2004, la supervivencia para la enfermedad localizada, regional y a distancia es de 261, 36 y 5 meses, respectivamente (10).

Los NET rectales tienen una SG a los 5 años del 88%, con 90% para la enfermedad localizada, 48% para la enfermedad regional y 32% cuando hay metástasis a distancia (5) y que según el SEER 2004 es de 290, 90 y 22 meses, respectivamente (10). El tamaño tumoral, la profundidad de invasión, el compromiso linfático y el grado histológico predicen significativamente el comportamiento maligno de los NET rectales (11). En un estudio con análisis multivariado, Fahy et al. (12) propusieron la estratificación sistemática utilizando la invasión linfocelular, el índice mitótico elevado (>2-3/50 campos de alto poder), el tamaño tumoral y la profundidad de invasión. Si bien los tumores de alto grado de células pequeñas no tienen una estadística propia de supervivencia, esta parecería asemejarse a la de los adenocarcinomas colorrectales (1). Los tumores de células grandes, más frecuentes

**CUADRO 1.** Clasificación de la OMS de los tumores neuroendocrinos (NET).

	Recuento de mitosis c/10 HPF	Ki67
Grado 1 NET 1	<2	<2%
Grado 2 NET 2	2-20	3-20%
Grado 3 NEC (células grandes, células pequeñas)	>20	>20%
Carcinoma mixto adenoendocrino (NiMEN)		

NEC: Carcinoma neuroendocrino. HPF: campo de alto poder en microscopía óptica.

en el colon derecho, se asocian al adenocarcinoma, mientras que los tumores de células pequeñas se encuentran principalmente en el colon distal y el recto y se asocian al carcinoma escamoso (1). En la base SEER, los NET del colon y recto presentan una mayor incidencia de adenocarcinomas sincrónicos. En los NET rectales puede ser de hasta un 13%, por lo que todos los pacientes deben estudiarse con video-colonoscopía (VCC) y tomografía axial computada (TAC) para la detección de lesiones sincrónicas (4).

**Clasificación**

Los NET se clasifican de acuerdo a las guías de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2017 y se dividen en 3 grados basados en la proliferación celular (mitosis y Ki-67) (cuadro 1) (13). La cuenta mitótica se realiza sobre 50 campos de alto poder (HPF, por sus siglas en inglés) y el índice Ki-67 se calcula con el porcentaje de núcleos positivos en “hot spots” (500-200 células) (2). Si existiese discrepancia entre la cuenta mitótica y el Ki-67, se asume el caso como un alto grado.

- Grado 1: NET 1
- Grado 2: NET 2
- Grado 3: NEC de células grandes o células pequeñas

Los NET grado 1 o 2 son neoplasias bien diferenciadas. Los grado 3 o carcinomas neuroendocrinos (NEC), son neoplasias de alto grado, pobremente diferenciadas, con alto

índice de proliferación, que también expresan marcadores neuroendocrinos como la cromogranina A y sinaptofisina. En ellos se distinguen las variedades de células pequeñas y células grandes (1).

Los NET habitualmente son del tipo 1 o 2, neoplasias bien diferenciadas que expresan marcadores como la queratina de bajo peso, cromogranina A, synaptofisina, serotonina (los derivados de las células enterocromafines) y PYY (los derivados de las células L) (14).

Los carcinomas neuroendocrinos (NEC) son neoplasias de alto grado (G3), pobremente diferenciadas, con alto índice de proliferación, que también expresan marcadores neuroendocrinos como la cromogranina A y sinaptofisina. En ellos se distinguen las variedades de células pequeñas y células grandes (1).

El American Joint Committee on Cancer (AJCC) y la European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) propusieron un sistema de clasificación TNM en línea con la clasificación de la OMS (cuadros 2, 3 y 4) (1,15,16).

**Diagnóstico**

El estudio endoscópico constituye el estándar de oro para la detección y caracterización de las lesiones colónicas, entre ellas los NET.

Los NET colónicos son encontrados en las colonoscopías de rutina y se espera que su hallazgo aumente con el crecimiento de los programas de pesquisa del cáncer de colon (17). Los pólipos son resecaados sin histología, por lo que podría ser de utilidad su tatuaje para guiar una futura cirugía de ser necesaria.

Los NET rectales habitualmente son hallazgos incidentales en una colonoscopía. Se presentan como nódulos submucosos, lisos, móviles, amarillentos, con una umbilicación central. La mayoría se encuentra entre los 5 a 10 cm del margen anal. Se pueden estudiar con ecografía trans-rectal, o con ecoendoscopia que evidencia una lesión hiperecótica en la tercera capa ecográfica del recto, proporcionando información sobre el T y el N. La exactitud de la ecografía para diferenciar entre tumores T1-2 y T3-4 es del 88% (18).

**CUADRO 2.** Diferencias en la estadificación de los tumores neuroendocrinos del colon y el recto según el American Joint Committee on Cancer (AJCC) y la European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS).

	TIS	T1	T2	T3	T4
ENETS	Tumor in situ o displasia < 0,5 m	Invade lámina propia o submucosa T1a < 1 cm T1b de 1 a 2 cm	Invade muscular o es > 2 cm	Invade subserosa o grasa pericólica/perirectal	Perfora peritoneo o invade otros órganos
AJCC/ UICC	---	Invade lámina propia y submucosa < 2 cm T1a < 1 cm T1b de 1 a 2 cm	Invade muscular o es > 2 cm	Invade subserosa o tejidos no peritonealizados	Perfora peritoneo o invade otros órganos

**CUADRO 3.** Estadificación TNM de los tumores neuroendocrinos.

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2	N0	M0
IIB	T3	N0	M0
IIIA	T4	N0	M0
IIIB	Cualquier T	N1	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

La estadificación debe completarse con una TAC de tórax, abdomen y pelvis, que presenta una sensibilidad para la detección de metástasis hepáticas y ganglionares del 80 al 90% (19). La resonancia magnética nuclear (RMN) estará indicada en el caso de dudas sobre una lesión hepática, con una sensibilidad de detección de metástasis hepáticas del 80 al 95% (19). En aquellos NET rectales mayores de 2 cm, o que invaden la muscular propia, también se encuentra indicada una RMN para evaluar la extensión locorregional del tumor (20).

Los estudios funcionales como el octreoscan, si bien son el estándar de oro para la localización de la mayoría de los NET, no han sido aún validados para su utilización en los NET colónicos debido a su baja frecuencia. En los casos de NET rectales puede haber más actividad de base en la pelvis que dificulta su localización y pueden no expresar somatostatina (20).

Los estudios de laboratorio como el 5HIAA urinario no son de utilidad en los NET colónicos ya que muy pocos producen serotonina. La cromogranina A y B son marcadores de muchos NET, aunque de utilidad limitada en los colónicos y rectales no metastásicos. La cromogranina A se eleva en la enfermedad metastásica y sirve como marcador del volumen de enfermedad en los tumores derivados de las células enterocromafines. También puede ser de utilidad en el seguimiento de los pacientes estadio II y III resecados. Los NET rectales presentan elevación del CEA en el 25%, y del PSA en el 80% de los casos (22). Los tumores rectales derivados de células L pueden producir péptidos similares al glucagón y PP, por lo que se pueden utilizar estos marcadores para el seguimiento.

## Tratamiento

### NET colónicos

El tratamiento de los NET colónicos es la resección. La modalidad dependerá del tamaño de la lesión y su grado de diferenciación teniendo en cuenta el impacto que tienen en la incidencia de metástasis. A partir de la base SEER hasta el 2006 se estima que la incidencia de metástasis ganglionares en tumores de más de 1 cm puede ser superior al 14% y en los de menos de 1 cm del 4% (23). Las recomendaciones de la ENETS del 2012 sugieren que las lesiones menores a 2 cm pueden ser resecadas endoscópicamente con polipectomía o resección endoscópica en una sola pieza, siempre que no haya evidencia de compromiso ganglionar (24). Se debe desalentar la resección en porciones ya que imposibilita la evaluación de los márgenes y el tamaño tumoral (1,19). Todas las lesiones de alto grado, las >2 cm, o con invasión evidente de la muscular deben tratarse con colectomía y vaciamiento ganglionar oncológico al igual que un adenocarcinoma. Lo mismo se indica para los tumores de entre 1 y 2 cm si existe duda sobre el potencial compromiso ganglionar. En los casos de una enfermedad estadio IV se puede requerir una resección paliativa del tumor primario debido a síntomas obstructivos, sangrado, o anemia.

### NET rectales

El tratamiento de los NET del recto está determinado por el tamaño de la lesión. Las lesiones menores a 1 cm y confinadas a la mucosa y submucosa (T1), debido a su bajo potencial metastásico pueden ser tratadas con resecciones locales endoscópicas o con cirugías transrectales como TEO o TAMIS. La resección mucosa endoscópica o EMR (por su sigla en inglés) se puede realizar para estas lesiones pequeñas, aunque debido a su naturaleza submucosa se ha reportado una tasa de margen positivo de entre el 17 y el 52% (25). También se ha utilizado la disección submucosa endoscópica o ESD (por su sigla en inglés) con una resección completa en el 100% de los pacientes y un 5% de complicaciones (25).

Las lesiones menores de 1 cm y las de entre 1 y 2 cm pueden ser abordadas por TEO o TAMIS (26). Estas técnicas que ofrecen una óptima visualización de la lesión y una resección transmural, obtienen la resección completa con un mínima morbilidad (27,28). Un estudio sobre 59 pacientes con NET

**CUADRO 4.** Clasificación pronóstica de los tumores neuroendocrinos de la European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS).

Comportamiento	Metástasis	Diferenciación histológica	Tamaño (cm)	Angioinvasión	Ki 67
Benigno	No	Bien diferenciado	<1	No	<1
Borderline	No	Bien diferenciado	<2	No-Si	<2
Maligno bajo grado	Si	Bien diferenciado	>2	Si	>2
Maligno alto grado	Si	Pobremente diferenciado	Cualquier	SI	>20



FIGURA 1. Pieza de resección anterior con excisión total del mesorrecto de un tumor carcinoide de 3 cm. Nótese la invaginación central de la lesión característica.

rectales resecados con TEO mostró que no presentaron recurrencia luego de un seguimiento de 53 meses, remarcando los buenos resultados que se obtienen con esta técnica (29). Está indicada en la resección de lesiones menores a 2 cm y en la reoperación luego de una resección endoscópica incompleta. En estas piezas hasta un 30% de las muestras presentan restos de NET en la histología (30).

Los tumores de más de 2 cm o los de alto grado deben recibir cirugía radical con una resección anterior o una amputación abdominoperineal, como si se tratase de un adenocarcinoma (fig. 1).

### Seguimiento

Luego del tratamiento el seguimiento se realizará según los resultados de la anatomía patológica. La ENETS propone no realizar seguimiento en las lesiones menores a 1 cm, de bajo grado, que recibieron una resección completa. Para las lesiones de entre 1 y 2 cm, o las de alto grado, propone realizar colonoscopia, ecoendoscopia y RMN anuales. Para las lesiones mayores a 2 cm, endoscopia, TAC o RMN y marcadores serológicos anuales y para los de alto grado cada 4 a 6 meses durante el primer año y luego anuales.

El seguimiento debe ser mantenido por 5 años (1).

## Tumores estromales del colon y recto

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST, por su sigla en inglés) son los tumores mesenquimáticos más frecuentes del tubo digestivo. Se originan en las células de Cajal. La incidencia esperada es de 11 a 15 personas cada mi-

llón de habitantes por año (31). Se presentan principalmente en el estomago (70%), seguido por el intestino delgado (20-30%) y el colon y recto (10%).

Los GIST del colon son muy infrecuentes, siendo más frecuentes los del recto (32). La bibliografía disponible sobre los GIST colorrectales es escasa y se basa principalmente en series de casos, debido a la baja incidencia de estos tumores (33). Una revisión reciente sobre la base SEER entre los años 2000 y 2015 mostró que son ligeramente más frecuentes en los hombres (52%) y los caucásicos (70%). La edad media de presentación es de 67,5 años y son con mayor frecuencia lesiones de alto grado en comparación con los GIST de otras localizaciones (20 vs. 9,76%) (34).

Los GIST se asocian a mutaciones del gen KIT en el 75% de los casos, o el PDGFRA (receptor del factor de crecimiento de plaquetas alfa) en el 10% de los casos y con menor frecuencia a mutaciones del NF1 (gen de la neurofibromatosis tipo 1) y el BRAF (35). Los tumores que no tienen mutaciones en el KIT o el PDGFRA se denominan wild-type y los que tampoco tienen mutaciones en el NF1 o el BRAF, cuádruple wild-type.

Existen un número de síndromes genéticos asociados a los GIST, como el síndrome de triada de Carney (GIST gastrointestinal, paraganglioma y cordoma pulmonar), el síndrome Carney-Stratakis (GIST y paraganglioma), la neurofibromatosis tipo 1 (GIST multifocales en el intestino delgado) y GIST familiares por mutación germinal autosómica dominante del KIT con GIST múltiples a edad temprana.

Los GIST colónicos se pueden presentar con dolor abdominal, obstrucción intestinal o sangrado digestivo y síntomas no específicos como pérdida de peso, sudor nocturno y fiebre.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el leiomioma, el linfoma, los tumores de células germinales, los neurogénicos benignos y malignos y la fibromatosis. Siendo que los tratamientos de estas afecciones varían y no siempre requieren cirugía, la biopsia percutánea o endoscópica por punción es útil para confirmar el diagnóstico. Las lesiones de menos de 2 cm se pueden seguir con ecoendoscopia, en las de mayor tamaño se necesita una confirmación histológica del diagnóstico.

La histología de los GIST se basa en la morfología y la inmunohistoquímica (CD117, DOG1) (36). Aproximadamente el 5% de los GIST son negativos para CD117, el 5% para DOG1 y sólo el 1% para ambos marcadores. La cuenta mitótica por campo de alto poder tiene valor pronóstico. En los casos en los que exista duda diagnóstica, se puede recurrir al análisis de las mutaciones genéticas en el KIT, PDGFRA, NF1 o BRAF (35).

Según los estadios TNM, los GIST colónicos se presentan en estadios tempranos (T1 30% y T2 18%) y avanzados (T3, 16% y T4, 12%), con un 31% de casos no categorizados. La mayoría no presenta ni adenopatías ni metástasis al diagnóstico (N0: 91,58%; M0: 78,95%) (34). Sin embargo, para estadificar esta afección no se recomienda la clasificación TNM debido a que los factores pronósticos que tienen más relevancia son el grado mitótico, el tamaño tumoral y la presencia o ausencia de ruptura tumoral antes o durante la cirugía. La clasificación del NIH (Instituto Nacional de Salud de los EE.UU) considera el tamaño y el índice mitótico para la estratificación del riesgo, como se muestra en el cuadro 5 (37). La misma fue completada con la localización y ruptura tumoral, los otros factores pronósticos importantes en los GIST (cuadro 6) (38).

La estadificación se realiza con la TAC con contraste. Para las lesiones intestinales se debe completar con una VCC completa. Para la localización rectal la modalidad preferida es la RMN. El PET puede ser de utilidad en la evaluación previa a la quimioterapia (39).

## Tratamiento

La cirugía es el principal tratamiento con intención curativa para los GIST colorrectales. El 73% de los pacientes se someten a una cirugía, realizándose una resección completa en el 35% de los casos y una resección parcial en el 31%. El 31% reciben quimioterapia (34).

Un estudio sobre la evolución postratamiento de los GIST colónicos reflejó que los pacientes que fueron sometidos a cirugía con o sin quimioterapia adyuvante presentaron una mayor SG (20-30% superior) que aquellos que recibieron sólo quimioterapia (34).

Se sugiere que el tratamiento de los GIST se realice de manera multidisciplinaria. Para las lesiones de más de 2 cm el tratamiento es la cirugía, a menos que se prevea una morbilidad mayor, en cuyo caso, en los tumores de bajo grado se deberá discutir la conducta con el paciente.

Los GIST rectales o del tabique rectovaginal deben ser biopsiados e idealmente resecados, independientemente de su tamaño, ofreciendo menor morbilidad la exéresis de un tumor pequeño (35). En esta localización existe un mayor riesgo de recurrencia luego de la resección.

No se incluye la disección de las adenopatías regionales si no se sospecha su invasión. Si existe compromiso de los órganos vecinos se indica la resección en bloque.

CUADRO 5. Clasificación del NIH sobre factores de riesgo de los GIST.

Categoría de riesgo	Tamaño	Cuenta mitótica
Muy bajo riesgo	<2 cm	< 5/50 HPF
Bajo riesgo	2-5 cm	<5/50 HPF
Riesgo intermedio	<5 cm 5-10 cm	6-10/50 HPF <5/50 HPF
Alto riesgo	>5 cm	> 5/50 HPF

NIH: Instituto Nacional de Salud de EEUU. HPF: campo de alto poder en microscopía óptica.

CUADRO 6. Clasificación modificada del NIH de los GIST primarios según los factores de riesgo.

Categoría de riesgo	Tamaño (cm)	Índice mitótico (mitosis/50 HPF)	Localización del primario
Muy bajo riesgo	< 2	<5	Cualquiera
Bajo riesgo	2,1-5	<5	Cualquiera
Riesgo intermedio	2,1-5 <5 5,1-10	>5 6-10 <5	Gástrico Cualquiera Gástrico
Alto riesgo	Cualquier >10 >5 2,1-5 5,1-10	zCualquier Cualquier >5 >5 <5	Ruptura tumoral Cualquiera Cualquiera No gástrico No gástrico

NIH: Instituto Nacional de Salud de EEUU. HPF: campo de alto poder en microscopía óptica.

El objetivo debe ser conseguir una resección con márgenes histológicos negativos (R0). Cuando lograr este objetivo se asocia con una mayor morbilidad o secuelas funcionales, se recomienda considerar un tratamiento neoadyuvante con imatinib (40). Este disminuye el tamaño tumoral mejorando la resecabilidad y disminuyendo la posibilidad de complicaciones como el sangrado y la ruptura durante la cirugía (35). La remisión completa es rara, pero la terapia neoadyuvante al reducir el tumor permite una resección R0 en hasta el 83% de los pacientes (32). La evaluación de las mutaciones es indispensable para la indicación de la quimioterapia.

La cirugía se realiza luego de la respuesta máxima tumoral que se obtiene entre los 6 y 12 meses. La evaluación de la respuesta tumoral se realiza con estudios por imágenes evaluando la disminución de su tamaño o el cambio de su densidad. En el caso de ausencia de una respuesta temprana no se debe demorar la cirugía.

En una serie sobre 55 pacientes con GIST del recto, luego de un tratamiento neoadyuvante de 7,7 meses de duración media hubo una reducción del tamaño tumoral del 28% y sólo el 3% de los pacientes necesitaron una amputación abdominoperineal o una exenteración pelviana, comparados con el 59% en la era pre-imatinib. Luego de instituir el tratamiento con imatinib se realizaron más resecciones anteriores (37 vs. 12%) y resecciones locales (60 vs. 29%) y a pesar del cambio de radicalidad de las cirugías las tasas de R0 fueron similares a la era pre-imatinib (32). Por otro lado, con el uso de imatinib se evidencia una disminución de la tasa de márgenes positivos en los pacientes de alto riesgo (31 vs. 71%,  $p=0,03$ ).

Teniendo en cuenta que los GIST no requieren vaciamiento ganglionar regional, el uso del imatinib preoperatorio podría favorecer la realización de cirugías de menor morbilidad.

Los GIST del recto bajo pueden ser tratados con resección local transmural, por vía transanal o transvaginal (41). Parecería que el uso del imatinib postoperatorio, también reduce la incidencia de recurrencia local en los GIST rectales de alto grado (32,42,43).

Los GIST colónicos muestran un comportamiento biológico diferente, con una SG y una supervivencia específica relacionada al cáncer (CSS, por su sigla en inglés) peores en comparación con la de otras localizaciones. La CSS oscila entre el 61 y el 71% a los 5 años (34,44).

Luego de la introducción del imatinib se ha reportado una mejoría de la supervivencia global, libre de enfermedad y libre de recurrencia, que son del 91,100 y 82%, respectivamente con el uso de imatinib y del 47, 61 y 44% en la era pre-imatinib (32).

Para los pacientes con enfermedad localizada, se recomienda luego de la resección la realización de quimioterapia adyuvante con imatinib por 3 años, lo que se asocia con un

aumento de la SG y la sobrevida libre de enfermedad (SLE) (45). La indicación de tratamiento adyuvante es aún más firme en los pacientes con ruptura tumoral ya que presentan un alto riesgo de recaída peritoneal (35).

### Seguimiento

Los pacientes de riesgo alto a los que se les resecó el primario se controlan con TAC o RMN cada 3 o 6 meses por 3 años durante la terapia adyuvante. Luego de finalizar la quimioterapia el seguimiento se realiza cada 3 meses por 2 años y continúa anualmente por 5 años.

Para los pacientes con tumores de riesgo intermedio se realiza un control con ECO, TAC o RMN cada 6 a 12 meses por 5 años.

Los pacientes con tumores de muy bajo riesgo no requieren seguimiento si la resección fue completa (35).

## Linfomas colorrectales

Los linfomas no Hodgkin son un gran grupo de diversas lesiones derivadas de las células del sistema inmune. La revisión del 2016 de la OMS para la clasificación de los linfomas tiene más de 60 tipos. Si bien la mayoría se presenta a nivel ganglionar, entre el 10 y el 34% son linfomas extranodales primarios, de los cuales los del tubo digestivo son los más frecuentes, constituyendo casi el 40%. Sin embargo, la localización colónica y rectal es la menos frecuente (10%). Se considera un linfoma extranodal cuando sólo existe compromiso del intestino con adenopatías locales, sin otra localización de la enfermedad.

Los subtipos de linfomas colorrectales son: linfoma difuso de células grandes B (DLBCL, por su sigla en inglés), folicular, células T, Burkitt, linfocítico pequeño y linfoma del tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT) (46). Las formas clínicas más frecuentes son las descritas en el cuadro 7.

La edad de presentación es entre los 50 y 70 años, con una predominancia en el sexo masculino de 2:1 (46).

Los factores de riesgo para el desarrollo de estas lesiones se suponen semejantes a los de los otros linfomas, e inclu-

CUADRO 7. Proporción de los linfomas colorrectales más prevalentes.

Subtipo	Proporción
Linfoma de células B marginales	45%
Linfoma difuso de células grandes B	5%
Linfoma folicular	
Linfoma del manto	5%
Linfoma de Burkitt	5%



yen los antecedentes familiares de linfoma, el tratamiento previo con quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores o trasplante de órganos sólidos, las infecciones virales, los tóxicos ambientales, las enfermedades autoinmunes, la crioglobulinemia, la enfermedad de Castleman y la obesidad (47). Si bien la colitis ulcerosa no ha sido reportada como un factor de riesgo, los tratamientos que en ella se utilizan, como la azatioprina y la mercaptopurina, sí están asociados con un aumento en la incidencia del linfoma (48).

La forma de presentación se puede dar con pérdida de peso, fiebre, sudor nocturno y astenia. También con síntomas de compromiso intestinal como sangrado, perforación, obstrucción, alteración del ritmo evacuatorio, tumor palpable, intususcepción y dolor abdominal (46).

En la endoscopia se puede observar nodularidad, inducción mucosa, ulceración o un tumor infiltrante, las lesiones foliculares se pueden presentar como pápulas, pólipos o lesiones plano-elevadas (46). La confirmación diagnóstica se realiza con la biopsia endoscópica o de la pieza de resección.

Una TAC corporal total para evaluar el compromiso local y de otras localizaciones, un PET-TC y una biopsia de la médula ósea permiten la estadificación, para la que se ha propuesto una modificación de la clasificación TNM detallada en el cuadro 8 (49).

## Tratamiento

Los linfomas colorrectales representan un desafío terapéutico debido a la imposibilidad de irradiar el intestino como en otras localizaciones. A diferencia del tratamiento de los otros linfomas, en los estadios tempranos el control de la enfermedad se sustenta en la cirugía resectiva. Se recomienda el manejo de los linfomas intestinales con un equipo multidisciplinario.

Para los linfomas localizados con estadios tempranos, la resección local sumada a la radio y quimioterapia pueden resultar en una cura prolongada de la enfermedad, independientemente de la histología o el grado de compromiso (46).

Los pacientes con linfomas colónicos muchas veces se presentan con condiciones quirúrgicas agudas como obstrucción, sangrado o perforación y requieren una cirugía resectiva de urgencia. La resección del tumor primario también parecería disminuir las chances de complicaciones locales luego de comenzar el tratamiento con quimioterapia (50).

Algunos tumores de rápida proliferación, como los DLBCL y el linfoma de Burkitt, tienen una muy buena respuesta al tratamiento con inmuno-quimioterapia (46). Para el DLBCL colorrectal la cirugía seguida de quimioterapia se asocia a una supervivencia libre de enfermedad del 80% a los 3 años, mayor a la obtenida con el sólo tratamiento quimioterápico (50).

CUADRO 8. Estadificación de los linfomas colorrectales.

T		N		M		BMO	
TX	No especificado	NX	No evaluado	Mx	No evaluado	BX	No evaluado
T0	No linfoma	N0	Sin compromiso	M0	Sin diseminación extranodal	B0	Sin compromiso
T1	Confinado a la mucosa/submucosa	N1	Compromiso de los ganglios regionales	M1	Compromiso de otra localización del TGI no contigua	B1	Con compromiso
T1m	Confinado a la mucosa	N2	Compromiso de los ganglios intrabdominales fuera del área regional	M2	Compromiso de otros tejidos u órganos no contiguos		
T1sm	Confinado a la submucosa	N3	Extensión a los ganglios extrabdominales				
T2	Infiltra la muscular propia o la subserosa						
T3	Penetra la serosa						
T4	Invade estructuras u órganos vecinos						

T: Tumor. N: Ganglios. M: Metástasis. BMO: Biopsia de médula ósea. TGI: Tracto gastrointestinal.

Los linfomas foliculares localizados pueden ser tratados con cirugía con resultados favorables; la adición de inmunoterapia reduce la enfermedad residual (46). Si los márgenes de resección son negativos, se puede realizar sólo un control clínico del paciente. Para los tumores irreseccables se indica un esquema de rituximab-CHOP; la indicación de radioterapia se ve limitada por la toxicidad intestinal.

Para los linfomas del manto la conducta sugerida es similar; si el área colónica involucrada no puede ser irradiada con seguridad la conducta de elección es la resección quirúrgica con o sin radioterapia y quimioterapia adyuvantes. Existen pocos datos sobre el tratamiento de los MALT colorectales, con reportes de tratamientos efectivos con radioterapia, cirugía y resecciones locales (46).

Como conclusión podemos decir que los linfomas colorectales son una afección infrecuente y heterogénea. Para todos los subtipos con enfermedad localizada se recomienda el enfoque multidisciplinario. El tratamiento consta de resección quirúrgica, quimioterapia y radioterapia con los que se puede obtener una prolongada supervivencia libre de enfermedad. La enfermedad avanzada se maneja con quimio-inmunoterapia.

## Melanoma anorrectoanal

Los melanomas se pueden desarrollar a partir de los melanocitos, las células neuroblásticas del sistema autonómico de inervación intestinal, o las células APUD del sistema captador de aminas. Todas estas derivan del neuroectodermo.

Los melanomas gastrointestinales son extremadamente raros y más del 50% se presentan en el tracto anorrectal. El melanoma anorrectal, consecuentemente es una enfermedad rara y difícil de diagnosticar debido a su localización oculta. Representa solamente el 1% de los tumores anorrectales y existe poca bibliografía al respecto (51). Hay que remarcar que la localización rectal es más frecuente que la anal (51). Es más frecuente en mujeres (2:1) y la edad media de presentación es de 54 años.

El melanoma anorrectal se caracteriza por su comportamiento agresivo y tiene habitualmente un muy mal pronóstico relacionado con el retraso diagnóstico y las diferencias biológicas en la malignidad de los melanocitos de éste área anatómica comparada con la de otros sitios.

El melanoma mucoso (MM), que se desarrolla sobre una mucosa, representa en frecuencia la tercera localización después de la piel y el ojo. La localización en el conducto anal es la segunda en frecuencia después del melanoma de cabeza y cuello del MM.

Los síntomas de presentación, habitualmente tardíos, incluyen alteración del ritmo evacuatorio, obstrucción intestinal, sangrado rectal, dolor anal y tenesmo. Las lesiones

son polipoideas, ulceradas y por lo general no pigmentadas, con una superficie regular y puntos negros o amarrados. Están recubiertas por secreciones sanguinolentas, mucinosas o con fibrina (52). Su carácter amelanótico hace que se deban manejar entre los diagnósticos diferenciales el linfoma no Hodgkin, adenocarcinoma y sarcoma.

La estadificación se realiza con VCC con múltiples biopsias, ultrasonido endoscópico y RMN. Para establecer el diagnóstico de melanoma gastrointestinal primario se deben cumplir las siguientes características: presencia de melanocitos atípicos en la capa basal del epitelio, ausencia de melanoma en otros sitios, ausencia de historia de melanoma metastásico, ausencia de lesiones melanocíticas que hayan presentado regresión, ausencia de historia de lesiones de piel que hayan sido removidas sin biopsia previa, examen oftalmológico negativo, examen esófago-gastro-duodenal negativo y una VCC negativa, examen ginecológico y genital negativos y evaluación otorrinolaringológica negativa (53).

Existen cuatro tipos histológicos de melanoma anorrectal: 1) epiteliode, 2) de células ahusadas (spindle cell), 3) linfoma-like y 4) pleomórfico. El índice mitótico en general es de 2,8 por campo de alto poder. En la biopsia, los marcadores de inmunohistoquímica son HMB 45, S-100, melan A y vimentina (51).

La supervivencia a 5 años es baja, del 10 al 20%. Los pacientes que presentan lesiones con menos de 2 mm de invasión tienen una mejor supervivencia que aquellos con lesiones más profundas (51). Además, el pronóstico de los tumores menores de 2 cm es mejor que el de los mayores de ese tamaño. Por el diagnóstico tardío, la mayoría de los pacientes se presenta con tumores de más de 2 cm de tamaño, con espesor mayor de 2 mm y compromiso ganglionar, por lo que la clasificación de Breslow es de poca utilidad en la mayoría de los melanomas anorrectales.

Para los melanomas anorrectales se usa la estadificación descrita para los melanomas cutáneos:

- Estadio I: enfermedad clínicamente localizada.
- Estadio II: extensión a los ganglios linfáticos regionales.
- Estadio III: enfermedad diseminada.

También se puede aplicar la clasificación del AJCC con el sistema TNM (51).

## Tratamiento

Existen pocos datos acerca del tratamiento efectivo de esta enfermedad. La resección radical con amputación abdominoperineal parecería no aumentar la SG, pero si mejorar la SLE por un mayor control locorregional (54).

La extensión de la cirugía no tiene un impacto sobre la SG por lo que se recomienda la resección local para mejorar la calidad de vida. La linfadenectomía pélvica o inguinal bilateral es motivo actual de debate.

Los tratamientos sistémicos incluyen la dacarbazina, temozolomida, interferón alpha, interleucina-2, ipilimumab, sorafenobid, vemurafenib y cobimetinib (55).

Cómo conclusión podemos decir que el melanoma anorrectal es una patología rara, en la que los pacientes se presentan habitualmente con enfermedad avanzada debido al diagnóstico tardío y la elevada agresividad intrínseca. Debido a su rareza y heterogeneidad biológica no hay un estándar para la estadificación, ni para su tratamiento médico o quirúrgico.

## Síntesis conceptual

- Los tumores neuroendocrinos (NET) representan el 0,9% de todos los tumores, con una incidencia similar en ambos sexos y el 60% se encuentran en el sistema gastro-entero-pancreático (GEP). La clasificación de la OMS (2017) los divide en 3 grados basados en la proliferación celular (mitosis/10 HPF y Ki-67):
  - Grado 1: NET 1
  - Grado 2: NET 2
  - Grado 3: NEC de células grandes o células pequeñas
- Los NET rectales son los más frecuentes del sistema gastrointestinal. Excluyendo el apéndice, los más frecuentes son los del ciego (30%).
- La mayoría de los NET colorrectales son asintomáticos y sólo el 10% presenta síndrome carcinoide. La mayoría se diagnostican incidentalmente en endoscopías o cirugías.
- NET colónicos: se diagnostican a una edad promedio de 65 años, el 90% son >2 cm, más de dos tercios tienen metástasis ganglionares o a distancia (hígado, ganglios, mesenterio y peritoneo) y menos del 5% presentan síndrome carcinoide, sólo con metástasis hepáticas.
- Tienen el peor pronóstico de los NET GEP, sobrevida global (SG) de 61% a 5 años (76% en enfermedad localizada, 30% con metástasis a distancia).
- NET rectales: se diagnostican a una edad promedio de 56 años, la mitad por endoscopia de pesquisa. El 82% son localizados y 60-80% >2 cm. El síndrome carcinoide es extremadamente raro. Se presentan como nódulos submucosos, lisos, amarillentos, con una umbilicación central, a 5-10 cm del margen anal. La ecografía transrectal puede diferenciar entre tumores T1-2 y T3-4 con una exactitud del 88%. En los >2 cm, o los que invaden la muscular propia, se indica la RMN para evaluar la extensión locorregional.
- La SG a 5 años es 88% (90% en enfermedad localizada, 32% con metástasis a distancia).
- Los NET colorrectales se asocian a adenocarcinomas sincrónicos por lo que debe indicarse en todos los pacientes VCC y TAC.
- El octreoscan y los estudios de laboratorio (ej. 5HIAA urinario) no son de utilidad. La cromogranina A puede utilizarse en el seguimiento de estadios II y III resecados.
- El tratamiento de los NET colónicos <2 cm puede ser la polipectomía o resección endoscópica en una sola pieza, siempre que no haya compromiso ganglionar (en tumores >1 cm: ≥14% y en <1 cm: 4%). Todas las lesiones de alto grado, las >2 cm, o las que invaden la muscular deben tratarse con colectomía y vaciamiento ganglionar oncológico. Lo mismo los tumores de entre 1 y 2 cm con duda de compromiso ganglionar.
- Los NET rectales <2 cm y confinados a la mucosa y submucosa (T1), debido a su bajo potencial metastásico pueden ser tratados con resección local mediante disección submucosa endoscópica o cirugía transrectal transmural (TEO o TAMIS). Este procedimiento también está indicado luego de una resección endoscópica incompleta. Los tumores >2 cm o los de alto grado requieren una resección anterior o abdominoperineal.
- El seguimiento no es necesario en las lesiones <1 cm, de bajo grado, con resección completa. En las de entre 1 y 2 cm, o las de alto grado, se indica colonoscopia, ecoendoscopia y RMN anual. En las >2 cm, endoscopia, TAC o RMN y marcadores serológicos anuales y en las de alto grado lo mismo cada 4-6 meses durante el primer año y luego anual. El seguimiento debe ser mantenido por 5 años.
- Los tumores estromales gastrointestinales (GIST), los tumores mesenquimáticos más frecuentes del tubo digestivo, se originan en las células de Cajal. El 10% son colorrectales, la mayoría del recto. Se asocian a mutaciones del gen KIT (75%) o del PDGFRA (10%) y con menor frecuencia del NF1 y el BRAF.
- Los GIST colorrectales son más frecuentes en hombres (52%), se presentan a una edad media de 67,5 años y son de alto grado más frecuentemente que en otra localización.
- El diagnóstico diferencial es con leiomioma, linfoma, tumor de células germinales, tumor neurogénico y fibromatosis. Siendo que estas afecciones no siempre requieren cirugía, la biopsia percutánea o endoscópica es útil para confirmar el diagnóstico en las lesiones >2 cm. Las menores se pueden seguir con ecoendoscopia.
- Aproximadamente el 5% son negativos para CD117, el 5% para DOG1 y sólo el 1% para ambos marcadores. La cuenta mitótica tiene valor pronóstico. Ante duda diagnóstica, estudian las mutaciones genéticas en el KIT, PDGFRA, NF1 o BRAF.
- La mayoría no presenta adenopatías ni metástasis al diagnóstico. Los factores pronósticos son: grado mitóti-

co, tamaño, ruptura tumoral antes/durante la cirugía y localización.

- La estadificación se realiza con TAC, VCC y RMN en los rectales. El PET puede ser de utilidad en la evaluación previa a la quimioterapia.
- La cirugía es el principal tratamiento con intención curativa en los GIST >2 cm. Cuando se supone una morbilidad mayor, en los tumores de bajo grado se puede discutir la conducta con el paciente. La resección es completa en el 35% de los casos y parcial en 31%. El 31% reciben quimioterapia. En los pacientes con GIST colónicos, la SG es mayor (en 20-30%) con cirugía ± quimioterapia adyuvante que con quimioterapia sola.
- Los GIST rectales o del tabique rectovaginal deben ser biopsiados y reseccionados, independientemente de su tamaño. Los del recto bajo pueden ser tratados con resección local transmural, vía transanal o transvaginal. Si existe compromiso de órganos vecinos se indica la resección en bloque para obtener una R0. El tratamiento neoadyuvante con imatinib reduce el tamaño, con lo que mejora la reseccabilidad y disminuye el riesgo de sangrado y ruptura durante la cirugía. Esta se realiza luego de 6-12 meses cuando se obtiene la respuesta tumoral máxima. Ante la ausencia de respuesta temprana no se debe demorar la cirugía. En los de alto grado el imatinib postoperatorio reduce la recurrencia local.
- Los GIST colónicos tienen peor pronóstico que los GIST de otras localizaciones. La SG, sobrevida libre de enfermedad (SLE) y sobrevida libre de recurrencia, son del 91,100 y 82%, respectivamente, con imatinib y del 47, 61 y 44% en la era pre-imatinib.
- Para los pacientes con enfermedad localizada, el imatinib adyuvante por 3 años se asocia con un aumento de la SG y SLE. La indicación es aún más firme en los pacientes con ruptura tumoral con alto riesgo de recaída peritoneal.
- El seguimiento de los pacientes de riesgo alto e intermedio continúa por 5 años. Los de muy bajo riesgo no requieren seguimiento si la resección fue completa.
- Los linfomas colorrectales primarios son infrecuentes (10% de los del tubo digestivo). Ocurren más en hombres (2:1), entre 50 y 70 años de edad. Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares, enfermedades autoinmunes, quimioterapia, radioterapia, inmunosupresores, trasplante de órganos sólidos, infecciones virales y tóxicos ambientales.
- Los síntomas son pérdida de peso, fiebre, sudor nocturno, astenia y síntomas de compromiso intestinal como sangrado, perforación, obstrucción, alteración del ritmo evacuatorio, tumor palpable, intususcepción y dolor abdominal.
- La endoscopia muestra nodularidad, ulceración, pápulas o pólipos. La estadificación se realiza con TAC cor-

poral total, PET-TC y biopsia de la médula ósea.

- Para todos los subtipos con enfermedad localizada el tratamiento multidisciplinario consta de resección quirúrgica, quimioterapia y radioterapia, con los que se puede obtener una prolongada supervivencia. La enfermedad avanzada se maneja con quimio-inmunoterapia.
- Los melanomas gastrointestinales son muy raros y más del 50% ocurren en el anorrecto. Los anorrectales (1% de los tumores de esta localización) son difíciles de diagnosticar. Ocurren más frecuentemente en mujeres (2:1), a una edad media de 54 años.
- Son en general no pigmentados, polipoideos, ulcerados, con superficie regular y puntos negros o amarrados. Deben diferenciarse del linfoma, adenocarcinoma y sarcoma.
- Tienen muy mal pronóstico, relacionado con el retraso diagnóstico y la mayor malignidad de esta localización. La supervivencia a 5 años es del 10-20%.
- La extensión de la cirugía no tiene un impacto sobre la SG por lo que se recomienda la resección local para mejorar la calidad de vida.

## Referencias

1. Mandair D, Caplin ME. Colonic and rectal NET's. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2012; 26:775-89.
2. Klöppel G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: The WHO classification. *Ann NY Acad Sci.* 2004; 1014:13-27.
3. Ilett EE, Langer SW, Olsen IH, Federspiel B, Kjær A, Knigge U. Neuroendocrine carcinomas of the gastroenteropancreatic system: A comprehensive review. *Diagnostics.* 2015; 5:119-76.
4. Lawrence B, Gustafsson BI, Chan A, Svejda B, Kidd M, Modlin IM. The epidemiology of gastroenteropancreatic tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2011; 40:1-18.
5. Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-Decade analysis of 13,715 carcinoid tumours. *Cancer.* 2003; 97:934-59.
6. Ellis L, Shale MJ, Coleman MP. Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract: Trends in incidence in England since 1971. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105:2563-69.
7. Wang R, Zheng-Pywell R, Chen HA, Bibb JA, Chen H, Rose JB. Management of gastrointestinal neuroendocrine tumors. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes.* 2019; 12:1179551419884058.
8. JK, Goretzki PE, Manfredi R, Komminoth P, Ferone D, Hyrdel R, et al. Consensus guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine tumours: well-differentiated colon and rectum tumour/carcinoma. *Neuroendocrinology.* 2008; 87:31-9.
9. Klimstra DS, Modlin IR, Coppola D, Lloyd RV, Suster S. The pathologic classification of neuroendocrine tumors. *Pancreas.* 2010; 39:707-12.
10. Yao JC, Hassan M, Phan A, Dagohay C, Leary C, Mares JE. One hundred years after 'carcinoid': epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J Clin Oncol.* 2008; 26:3063-72.
11. Strosberg JR, Coppola D, Klimstra DS, Phan AT, Kulke MH, Wiseman GA, et al. The NANETS consensus guidelines for the diagnosis and management of poorly differentiated (high-grade) extrapulmonary neuroendocrine carcinomas. *Pancreas.* 2010; 39:799-800.
12. Fahy BN, Tang LH, Klimstra D, Wong WD, Guillem JG, et al. Carcinoid of the rectum risk stratification (CaRRs): a strategy for preoperative outcome assessment. *Ann Surg Oncol.* 2007; 14:1735-43.
13. Kim JY, Hong SM, Ro JY. Recent updates on grading and classification of neuroendocrine tumors. *Ann Diagn Pathol.* 2017; 29:11-6.
14. Jann H, Roll S, Couvelard A, Hentic O, Pavel M, Müller-Nordhorn J, et al.

- Neuroendocrine tumors of midgut and hindgut origin: tumor-node-metastasis classification determines clinical outcome. *Cancer*. 2011; 17:3332-41.
15. Zhang Y, Shang L, Zhang PP, Chen L, Wang W, Fang C, et al. Clinicopathological features and prognostic validity of the European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) and American Joint Committee on Cancer (AJCC) 8th staging systems in colonic neuroendocrine neoplasms. *Cancer Med*. 2019; 8:5000-11.
  16. Sarotto LE (h). Tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos. *Rev Argent Cirug*. 2015; 107 (Supl. 1):S145-218.
  17. Cruzado J, Sánchez FI, Abellán JM, Pérez-Riquelme F, Carballo F. Economic evaluation of colorectal cancer (CRC) screening. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013; 27:867-80.
  18. Jürgensen C, Teubner A, Habeck JO, Diener F, Scherübl H, Stölzel U. Staging of rectal cancer by EUS: depth of infiltration in T3 cancers is important. *Gastrointest Endosc*. 2011; 73:325-28.
  19. Sundin A, Vullierme MP, Kaltsas G, Plockinger U. ENETS consensus guidelines for the standards of care in neuroendocrine tumors: radiological examinations. *Neuroendocrinology*. 2009; 90:167-83.
  20. Heo SH, Kim JW, Shin SS, Jeong YY, Kang HK. Multimodal imaging evaluation in staging of rectal cancer. *World J Gastroenterol*. 2014; 20:4244-55.
  21. Steele SR, Hull TL, Read TE, Saclarides TJ, Senagore AJ, Whitlow ChB, eds. The ASCRS textbook of colon and rectal surgery. 3rd ed. New York: Springer; 2006.
  22. Federspiel BH, Burke AP, Sobin LH, Shekitka KM. Rectal and colonic carcinoids. A clinicopathologic study of 84 cases. *Cancer*. 1990; 65:135-40.
  23. Howlander N, Noone AM, Krapcho M, Miller D, Bishop K, Altekruse SF, Kosary CL, Yu M, Ruhl J, Tatalovich Z, Mariotto A, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA, eds. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2013, National Cancer Institute. Bethesda, MD, [https://seer.cancer.gov/archive/csr/1975\\_2013/](https://seer.cancer.gov/archive/csr/1975_2013/), based on November 2015 SEER data submission, posted to the SEER web site, April 2016. (accessed June 16, 2020).
  24. Ramage JK, De Herder WW, Delle Fave G, Ferolla P. ENETS consensus guidelines update for colorectal neuroendocrine neoplasms. *Neuroendocrinology*. 2016; 103:139-43.
  25. Suzuki S, Ishii N, Uemura M, Deshpande GA, Matsuda M, Iizuka Y, et al. Endoscopic submucosal dissection (ESD) for gastrointestinal carcinoid tumors. *Surg Endosc* 2012; 26:759-63.
  26. Albert MR, Atallah SB, deBeche-Adams TC, Izfar S, Larach SW. Transanal minimally invasive surgery (TAMIS) for local excision of benign neoplasms and early-stage rectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2013; 56:301-7.
  27. Quaresima S, Balla A, Franceschilli L, La Torre M, Iafrate C, Shalaby M, et al. Transanal minimally invasive surgery for rectal lesions. *JLS*. 2016; 20:e2016.00032.
  28. Van den Eynde F, Jaekers J, Fieus S, D'Hoore AM, Wolthuis AM. TAMIS is a valuable alternative to TEM for resection of intraluminal rectal tumors. *Tech Coloproctol*. 2019; 23:161-66.
  29. Chen W-J, Wu N, Zhou J-L, Lin G-L, Qiu H-Z. Full-thickness excision using transanal endoscopic microsurgery for treatment of rectal neuroendocrine tumors. *World J Gastroenterol*. 2015; 21:9142-49.
  30. Basuroy R; Haji A; Ramage JK; Quaglia A; Srirajaskanthan R. Review article: the investigation and management of rectal neuroendocrine tumors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016; 44:332-45.
  31. Yang ML, Wang JC, Zou WB, Yao DK. Clinicopathological characteristics and prognostic factors of gastrointestinal stromal tumors in Chinese patients. *Oncol Lett*. 2018; 16:4905-14.
  32. Cavnar MJ, Wang L, Balachandran VP, Antonescu CR, Tap WD, Keohan M, et al. Rectal gastrointestinal stromal tumor (GIST) in the era of imatinib: organ preservation and improved oncologic outcome. *Ann Surg Oncol*. 2017; 24:3972-80.
  33. Linhares E, Herchenhorn M, Gil C. Colorectal GISTs: from presentation to survival. An analysis of 13 cases. *Hepatogastroenterol*. 2010; 57:755-59.
  34. Liu Z, Sun Y, Li Y, Zhao J, Wu S, Meng Z, et al. Colonic gastrointestinal stromal tumor: A population-based analysis of incidence and survival. *Gastroenterol Res Pract*. 2019:3849850.
  35. Judson I, Bulusu R, Seddon B, Dangoor A, Wong N, Mudan S. UK clinical practice guidelines for the management of gastrointestinal stromal tumours (GIST). *Clin Sarcoma Res*. 2017; 7:6.
  36. Rubin B, Cooper C, Fletcher C, Folpe A, Gannon A, Hunt J. Protocol for the examination of specimens from patients with tumors of soft tissue. *Arch Pathol Lab Med*. 2010; 134:31-9.
  37. Fletcher C, Berman J, Corless C, Gorstein F, Lasota L, Longley B. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: a consensus approach. *Hum Pathol*. 2002; 33:459-65.
  38. Joensuu H. Risk stratification of patients diagnosed with gastrointestinal stromal tumor. *Hum Pathol*. 2008; 39:1411-19.
  39. Monjur A. Recent advances in the management of gastrointestinal stromal tumor. *World J Clin Cases* 2020; 8:3142-55.
  40. Wilkinson M, Fitzgerald J, Strauss D, Hayes A, Thomas J, Messiou C. Surgical treatment of gastrointestinal stromal tumour of the rectum in the era of imatinib. *Br J Surg*. 2015; 102:965-71.
  41. Wachter N, Wörns M-A, dos Santos M, Lang H, Huber T, Kneist W. Transanal minimally invasive surgery (TAMIS) approach for large juxta-anal gastrointestinal stromal tumour. *J Minim Access Surg*. 2016; 12:289-91.
  42. Pai V, Demenezes J, Patil P, Saklani A. Multimodality therapy of rectal gastrointestinal stromal tumors in the era of imatinib-an Indian series. *J Gastrointest Oncol*. 2016; 7:262-68.
  43. Jakob J, Mussi J, Ronellenfitsch U. Gastrointestinal stromal tumor of the rectum: results of surgical and multimodality therapy in the era of imatinib. *Ann Surg Oncol*. 2013; 20:586-92.
  44. Guller U, Tarantino I, Cerny T, Ulrich A, Schmied B, Warschkow R. Revisiting a dogma: similar survival of patients with small bowel and gastric GIST. A population-based propensity score SEER analysis. *Gastric Cancer*. 2017; 20:49-60.
  45. Joensuu H, Eriksson M, Sundby Hall K, Hartmann JT, Pink D, Schutte J, et al. One vs three years of adjuvant imatinib for operable gastrointestinal stromal tumor: a randomized trial. *JAMA*. 2012; 307:1265-72.
  46. Gay ND, Chen A, Okada CY. Colorectal lymphoma: A review. *Clin Colon Rectal Surg*. 2018; 31:309-16.
  47. Shapiro R. Malignancies in the setting of primary immunodeficiency: Implications for hematologists/oncologists. *Am J Hematol*. 2011; 86:48-55.
  48. Avilés A, Neri N, Huerta-Guzmán J. Large bowel lymphoma: an analysis of prognostic factors and therapy in 53 patients. *J Surg Oncol*. 2002; 80:111-15.
  49. Ruskoné-Fourmestreaux A, Dragosics B, Morgner A, Wotherspoon A, De Jong D. Paris staging system for primary gastrointestinal lymphomas. *Gut*. 2003; 52:912-13.
  50. Kim S, Kang H, Kim J. Comparison of treatment strategies for patients with intestinal diffuse large B-cell lymphoma: surgical resection followed by chemotherapy versus chemotherapy alone. *Blood*. 2011; 117:1958-65.
  51. Paolino G, Didona D, Macri G, Calvieri S, Raffaele Mercuri S. Anorectal melanoma. In: *Noncutaneous melanoma*. Scott JF, Gerstenblith MR, eds. Brisbane, Australia: Codon Publications; 2018. p. 83-98.
  52. Leonard D, Beddy D, Dozois EJ. Neoplasms of anal canal and perianal skin. *Clin Colon Rectal Surg*. 2011; 24:54-63.
  53. Kutlubay Z, Engin B, Zara T, Tüzün Y. Anogenital malignancies and premalignancies: Facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013; 31: 4:362-73.
  54. Kaya S, Kement M, Altuntas YE, Altin O, Seker A, Mazmanoglu S, et al. Anal melanoma: Outcomes of current surgical approaches. *Niger J Clin Pract*. 2018; 21:1622-26.
  55. Abbass M, Valente M. Premalignant and malignant perianal lesions. *Clin Colon Rectal Surg*. 2019; 32:386-93.

CAPÍTULO

60

---

## Tumores retrorrectales

*Alejandro Moreira Grecco*

---

# Introducción

Si bien son infrecuentes, los tumores retrorrectales se presentarán con seguridad durante la carrera de un cirujano colorrectal y por lo tanto éste debe tener conocimiento de su diagnóstico y tratamiento.

El término tumores retrorrectales (TRR) se refiere a un grupo heterogéneo de tumores que se forman en el espacio que contiene múltiples remanentes embriológicos derivados de diversos tejidos (intestino distal, neuroectodermo y notocorda). Los TRR son raros y por lo tanto no existe consenso en la literatura en cuanto a su diagnóstico específico,

tratamiento, o abordaje quirúrgico. La mayoría de los reportes disponibles son series de casos. Tienen una preponderancia en el sexo femenino y son mayormente benignos y de etiología congénita (1). Las lesiones malignas son más frecuentes en el sexo masculino y se asocian a una mayor tasa de complicaciones luego de la resección, como también a un mayor grado de recurrencia. Los síntomas de presentación son vagos y el diagnóstico se realiza con RMN. La mayoría de estas lesiones tiene indicación de resección quirúrgica.

## Anatomía

Dentro de la anatomía pélvica se define el espacio presacro que limita posteriormente con la concavidad del sacro y anteriormente con la pared del recto. Se extiende superiormente hasta la reflexión peritoneal e inferiormente hasta la fascia rectosacra y lateralmente está limitado por los uréteres, los vasos ilíacos y las raíces nerviosas sacras (2).

## Incidencia

La incidencia de los TRR en la población general es desconocida. La Clínica Mayo encontró 1 de cada 40,000 admisiones a principios del siglo XX (3). Jao et al. (4) reportan 120 casos a lo largo de 19 años, sugiriendo una incidencia aproximada de 6,3 pacientes diagnosticados por año. En el reporte de Uhlig y Johnson (5) se presentan 63 casos en adultos en un lapso de 30 años, demostrando en promedio una incidencia de 2 pacientes por año en un área metropolitana mayor. Más aún, remarcando la rareza de estos tumores, Hobson et al. (6) sugieren que un cirujano que trabaje fuera de un centro de derivación verá sólo un caso en el transcurso de su carrera.

En una revisión exhaustiva, que incluyó 1708 pacientes en 341 estudios sobre TRR, la mayoría de los pacientes fueron mujeres (68%), con una edad promedio de 44,6 años (rango, 14-91) (7). El 70% son tumores benignos. Los congénitos son la variedad más frecuente constituyendo el 60%, seguida de los misceláneos (19%), neurogénicos (14,8%), óseos (3%) e inflamatorios (2,6%) (7). Los TRR congénitos son más frecuentes en las mujeres (74%), mientras que los otros grupos de tumores tienen una distribución similar entre ambos sexos. Cabe remarcar que los tumores malignos se presentan más frecuentemente en el sexo masculino (8-10).

Para su estudio se utiliza la clasificación propuesta por Uhlig y Johnson, que divide a los tumores primarios en congénitos, neurogénicos, óseos, inflamatorios y misceláneos (1). Se debe tener en cuenta la presencia de malignidad en las lesiones como se sugiere en el manual de la ASCRS (11).

Chelouche Lev et al. (12) proponen una clasificación simplificada dividiendo los TRR en cuatro grupos de acuerdo con la patología de la lesión: benignos congénitos, malignos congénitos, benignos adquiridos y malignos adquiridos.

Pappalardo et al. (13) clasificaron los TRR en tres subgrupos según donde se hubieran originado: 1) espacio mesorrectal, 2) sacro o médula con desarrollo anterior, 3) sacro o médula con desarrollo posterior. El segundo grupo necesita de la intervención de un neurocirujano o cirujano ortopeda, los grupos 1 y 3 pueden ser tratados sólo por un cirujano general o colorrectal.

Las lesiones congénitas se originan de remanentes embriológicos y constituyen casi 2/3 de las lesiones presacras. El 74% de los pacientes con tumores TRR benignos son mujeres (7). La edad de presentación media es de 43,7 años. Incluyen quistes del desarrollo, cordoma, meningocele anterior sacro y tumores de restos adrenales. Los quistes del desarrollo comprenden el 60% de las lesiones congénitas, son más frecuentes en las mujeres con un relación 3:1 y generalmente benignos. La lesión congénita maligna más frecuente es el cordoma (64%), seguido por el teratocarcinoma.

Aproximadamente, el 85% de los tumores neurogénicos son benignos y luego de las lesiones congénitas son el segundo grupo en frecuencia en la región (15%).

Los tumores óseos comprenden el 10% de los tumores de la zona y se originan del hueso, cartílago, tejido fibroso y médula ósea. Se presentan a una edad media de 37,9 años, el 58% en varones y son malignos en el 70% de los casos. El tumor de células gigantes es el tumor óseo benigno más frecuente (70%) y el sarcoma de Ewing el tumor óseo maligno más frecuente (43%) (7). Los tumores malignos se presentan en pacientes más añosos, con una edad media de 53,9 años.

CUADRO 1. Tipos de tumores retrorrectales. Clasificación de Uhlig y Johnson. (5)

Congénitos	Del desarrollo
	Quistes epidermoides
	Quistes dermoides
	Quistes caudales/hamartomas
	Teratomas
	Quistes de duplicación rectal
	Cordomas
Neurogénicos	Schwanoma
	Ganglioneuroma
	Neurofibroma
Óseos	Tumor de células gigantes
	Sarcoma de Ewing
	Condrosarcoma
Inflamatorios	Abscesos
Misceláneos	Linfoma B
	Carcinoma neuroendocrino
	GIST
	Tumor del músculo liso
	Pecoma (tumor perivascular epiteloide)
	Histiosarcoma fibroso
	Mieloliposarcoma
	Metástasis
	Mielolipoma
Neoplasia intraductal papilar	
Hemangiopericitoma	



Hasta un 19% de los TRR pueden categorizarse como *misceláneos*, la edad media de presentación de este grupo es de 50 años, con un 62% en mujeres. El leiomioma es el tumor benigno más frecuente (35%) seguido del fibroma (8,5%). Los tumores misceláneos malignos más frecuente son las metástasis (13%).

La malignidad aumenta el riesgo de recurrencia en las lesiones congénitas (46,2 vs. 11,4%;  $p < 0,05$ ), neurogénicas (42 vs. 6,7%;  $p < 0,05$ ) y misceláneas (54,4 vs. 11,5%;  $p < 0,05$ ). A su vez, los tumores malignos comparados con los benignos tienen una tasa superior de complicaciones postoperatorias (21 vs. 7%;  $p < 0,05$ ) y de recurrencia (46 vs. 11,4%;  $p < 0,05$ ) (7).

## Síntomas y signos

Los TRR producen síntomas variados a nivel intestinal. Su detección es dificultosa y retrasada en muchas ocasiones. Debido a su localización retroperitoneal habitualmente adquieren un tamaño significativo antes de volverse sintomáticos por el efecto de masa. Hasta un 20% son asintomáticos al momento del diagnóstico (7). El dolor abdominal o del dorso bajo es el síntoma más frecuente y se asocia principalmente a las lesiones infecciosas o neoplásicas malignas (9). Glasgow et al. (14) reportaron que el dolor está presente en el 71% de los pacientes con neoplasias malignas en comparación con el 22% de los pacientes con tumores benignos.

Otros síntomas de presentación frecuentes son la defecación obstruida y el tenesmo. La lesión de las raíces S2-4 puede causar incontinencia fecal o urinaria, disfunción sexual, o parestesias en las extremidades inferiores.

Los quistes en algunos casos pueden infectarse y producir dolor. La infección se puede presentar como un absceso, un seno que drena crónicamente, o un trayecto fistuloso. Se debe sospechar y descartar la presencia de un quiste infectado en los casos de fístulas anales o pilonidales recurrentes. En el 2 se detallan los síntomas de presentación de los TRR y su frecuencia.

## Diagnóstico

La rareza de los TRR hace que en ocasiones pasen desapercibidos y los pacientes reciban tratamiento para otras patologías. Singer et al. (8) reportaron pacientes que en promedio se sometieron a cuatro procedimientos quirúrgicos antes de obtener un diagnóstico correcto de TRR. Por lo que es importante tener un alto índice de sospecha de estas lesiones infrecuentes antes de realizar una intervención por una patología benigna para poder llegar a un diagnóstico certero tempranamente.

Teniendo en cuenta que los síntomas son vagos y no específicos, el aspecto más importante en el diagnóstico es el examen físico adecuado que facilita la identificación y el abordaje quirúrgico a realizar. Un examen rectal cuidadoso es esencial. Más del 90% de los pacientes presentan lesiones tactables en el examen rectal (7,15). Habitualmente, las lesiones son blandas, compresibles y pueden ser pasadas por alto por el examinador no entrenado o con un bajo índice de sospecha. Las lesiones pequeñas pueden no detectarse en la rectosigmoidoscopia flexible o rígida. En todos los casos hay que realizar un examen endoluminal del colon y el recto para descartar su compromiso parietal y mucoso, situación que modifica el abordaje quirúrgico en el caso de estar comprometido. La ultrasonografía transrectal combinada con la rectosigmoidoscopia tiene una sensibilidad del 100% para determinar la infiltración de la pared rectal y provee información sobre el tamaño y la consistencia tumoral (14).

Los estudios por imágenes son indispensables en el manejo de estos pacientes, quienes concurren a la consulta proctológica con una serie de estudios ya realizados, entre ellos tomografía computada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN).

La TC proporciona información sobre las características de la lesión, si es sólida o quística, su relación con el sacro y el recto y en particular permite identificar con facilidad el compromiso óseo del sacro.

Por otro lado, la RMN es muy útil para delimitar los tejidos blandos de la pelvis, evaluar la presencia de abscesos, invasión ósea, compromiso neurológico y de la pared rectal.

Se ha comunicado una exactitud diagnóstica de la RMN y la TC con respecto a la histología de sólo el 28 y 18%, res-

CUADRO 2. Síntomas de presentación de los tumores retrorrectales con sus frecuencias relativas.

Síntoma	Frecuencia (%)
Asintomático	20
Dolor lumbar	15
Dolor abdominal	10
Constipación	9
Síntomas urinarios	5
Dolor pélvico	5
Absceso/fístula	4
Tumor	4
Dolor en miembros inferiores	3
Dolor de cadera	1,5
Tenesmo	1
Proctorragia	1
Dispaurenia	0,5
Cefalea	0,3

pectivamente (14). Esta baja sensibilidad de los estudios por imágenes en relación con la histología definitiva de las lesiones hace que la conducta quirúrgica no se deba planificar solamente en base a su resultado. A pesar de esto, se recomienda la realización de una RMN en todos los casos por ser el estudio con mayor rédito diagnóstico y que ofrece más información sobre las relaciones del tumor con las estructuras anatómicas vecinas, en particular el sacro, los planos peritumorales y el sistema nervioso central y periférico (16). Sagar et al. (17) describen una especificidad y sensibilidad para la detección de malignidad del 97 y 88%, respectivamente.

Las imágenes de la RMN permiten ver las estructuras perirrectales, la fascia mesorrectal y los espacios relacionados (fig. 1). El espacio entre la fascia mesorrectal y el sacro (espacio perirrectal) se encuentra dividido por la fascia presacra en espacio retrorrectal anterior y posterior. El espacio retrorrectal es un espacio potencial entre dos estructuras de baja intensidad lineal (fascia mesorrectal y presacra), que sólo pueden definirse con la RMN cuando el espacio tiene contenido (líquido, grasa o tumor). A nivel de la última vértebra sacra, la fascia mesorrectal y la presacra se fusionan formando la fascia rectosacra o de Waldeyer, extendiéndose hasta la pared posterior del recto. Hacia los laterales se encuentran los pedículos medios (ligamentos laterales) que corren entre la fascia rectal visceral y la fascia parietal pélvica.



FIGURA 1. Resonancia magnética pelviana de un hamartoma quístico ubicado predominantemente por debajo de S3. (Cortesía Dra. Rita Pastore).

La RMN utilizando sistemas de 1,5 o 3T con multichannel phased array torso coils, ofrece una calidad de imagen óptima. El protocolo de RMN debe incluir secuencia multiplanar 2D o de alta resolución espacial 3D ponderadas en T2 (TW2) con secuencias oblicuas 2D T2W orientadas a lo largo del eje del sacro para evaluar la relación de la masa con el recto, sacro, forámenes y raíces nerviosas. Las secuencias de supresión grasa pueden aumentar el contraste del tejido. Según los resultados de la RMN las lesiones presacras se dividen en dos grandes grupos según el contenido de grasa intralesional (presente/ausente). Las lesiones que contienen grasa se subdividen en quísticas (quiste dermoideo, teratoma quístico), sólidas (mieloma, liposarcoma, hematopoyesis extramedular) y complejas (teratoma). Las que no contienen grasa en quísticas y sólidas. Las lesiones quísticas uniloculares (quiste dermoideo o epidermoideo, duplicación rectal quística, meningocele) o multiloculares (quiste caudal, adenocarcinoma mucinoso extramucoso). Las sólidas pueden ser con destrucción sacra (cordoma, tumores óseos, neurogénicos, ependimoma) y sin destrucción sacra (tumores neurogénicos, liposarcoma, metástasis, linfoma, myxoma) (18). Hosseini-Nik et al. (18) propusieron un algoritmo para la caracterización de estas lesiones en la RMN.

La realización de una biopsia preoperatoria puede orientar en el diagnóstico histológico definitivo y en ocasiones cambiar la indicación quirúrgica por otro tratamiento como la quimio o la radioterapia (6). Algunos tumores malignos, como los linfomas y los GIST, pueden no requerir cirugía inicialmente y ser manejados con quimioterapia o quimio-radioterapia (19).

Por otro lado, la biopsia de las masas retrorrectales puede predisponer a la diseminación tumoral preoperatoria, formación de abscesos, fístulas fecales y meningitis, sobre todo si la lesión es quística (4,14). Teniendo en cuenta estas consideraciones, las biopsias no deberían realizarse en los tumores que son potencialmente resecables y se deben realizar solamente si la lesión aparenta ser irreseccable y la muestra de tejido serviría para guiar el tratamiento adyuvante.

En una revisión reciente, el 27% de los pacientes recibió una biopsia preoperatoria para confirmar el diagnóstico. Lo que llama la atención es que en el 44% de los casos el diagnóstico preoperatorio fue incorrecto a pesar de la biopsia (7). Un diagnóstico histológico certero antes de la cirugía es difícil de obtener aún con una biopsia y esta puede llevar a un diagnóstico incorrecto (16). Por otro lado, los tipos histológicos de los TRR habitualmente no influyen en la elección del abordaje. Por lo tanto, usualmente, la biopsia no está recomendada en estos pacientes.

En el caso de realizar una biopsia se contraindican especialmente las vías transrectal y transvaginal, debido a que esto puede producir la contaminación de la masa presacra, producción de fístulas rectales o vaginales y siembra en el

caso de tratarse de una neoplasia, lo que obligaría a incluir el trayecto en la cirugía radical oncológica reseccando en bloque el recto o la vagina, órganos que de otra forma en ocasiones pueden ser preservados durante la operación.

## Tratamiento quirúrgico

Una vez que se estableció el diagnóstico la resección quirúrgica es la terapéutica de elección, aún en los pacientes asintomáticos. Esta elección se basa en que los tumores pueden presentar un componente maligno o producirse la transformación neoplásica en el transcurso de su evolución y también en que estas lesiones pueden presentar complicaciones.

La exéresis completa de la lesión es el pilar del tratamiento. La resección en bloque permite la confirmación diagnóstica y elimina el riesgo de complicaciones como la infección, compresión, transformación maligna y potencial recurrencia (7). La situación anatómica de la pelvis agrega complejidad al manejo quirúrgico de estos pacientes.

En un esfuerzo por guiar el abordaje terapéutico se ha remarcado que los tumores sólidos tienen una probabilidad mayor de tener malignidad que las lesiones quísticas. A pesar de esto, es sabido que algunas lesiones quísticas pueden desarrollar malignidad (14).

La magnitud de la resección va a estar guiada por el tipo y la extensión del tumor; los tumores benignos habitualmente requieren una resección completa del tumor únicamente, mientras que los tumores malignos muchas veces necesitan una resección multivisceral.

Los objetivos de la cirugía consisten en primer lugar en conseguir una resección completa R0 del tumor, en segundo lugar evitar la disrupción del mismo y en tercer lugar no lesionar las estructuras anatómicas vecinas no comprometidas. En ocasiones, cuando hay invasión o adherencias a órganos vecinos es necesaria la resección multivisceral incluyendo los tejidos normales adyacentes. La invasión del recto requiere una resección anterior, la invasión sacrococcígea, una sacrectomía o coccigectomía. En estos casos complejos es necesario el abordaje multidisciplinario que puede requerir la participación de radiólogo, cirujano colorrectal, urólogo, cirujano plástico, traumatólogo y neurocirujano.

La cirugía de los TRR se asocia a un elevado índice de complicaciones que incluyen el sangrado presacro y la lesión nerviosa. Son más frecuentes en los pacientes con tumores malignos. Particularmente, los pacientes con tumores congénitos malignos tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones postoperatorias (21 vs. 7%;  $p < 0,05$ ) en comparación con los benignos (10).

Jao y Beart (4) reportaron una tasa de complicaciones del 45%. Las complicaciones postoperatorias incluyen vejiga neurogénica (15%), infección de la herida (11%), disestesia (7%), incontinencia fecal (7%), sangrado masivo (4%), absceso retrorrectal (3%) y fistula fecal (1%) (7). Otras complicaciones mayores son la sección ureteral, infección local, sangrado, lesión rectal, constipación, meningitis, déficit neurológico, e impotencia sexual (14).

Se proponen 3 abordajes quirúrgicos para la resección de los TRR: anterior (abdominal), posterior (perineal, trans-sacro, parasacrococcígea) y combinado antero-posterior. La elección dependerá de la localización, tamaño y relación del tumor con las estructuras adyacentes.

Baek et al. (7) encontraron en su revisión que el 51,5% de los casos fueron tratados con un abordaje posterior, el 34,7% con un abordaje anterior y el 13,8% con un abordaje combinado. En el 35% de los pacientes fue reseccada una estructura adyacente (sacro, coxis o recto). La mayoría de las resecciones multiviscerales se realizaron a través del abordaje combinado.

### Abordaje anterior

Para las lesiones ubicadas cefálicas a S3 el mejor abordaje es el anterior, ya sea convencional o laparoscópico. Se prefiere este abordaje siempre que la porción distal del tumor se encuentre cefálica a S4 y cuando no hay invasión del sacro. La ventaja es que ofrece al cirujano una exposición excelente de las estructuras pélvicas, como el recto, uréteres, vejiga, útero y vasos ilíacos e hipogástricos.

En los últimos años, se ha utilizado la laparoscopia para la resección de los TRR. Se ha establecido la seguridad de este abordaje para los TRR. La laparoscopia es una alternativa segura que ofrece una visualización magnificada de las estructuras pélvicas y ventajas en cuanto a la recuperación postoperatoria y estadía hospitalaria. Por el momento no existe un criterio unificado para la elección de esta vía. Las series publicadas sobre el abordaje mini-invasivo de los TRR, muestran una baja tasa de recurrencia, similar incidencia de complicaciones y menor estadía hospitalaria. Aunque cabe remarcar que las mismas incluyen principalmente pacientes con tumores benignos (20). Se ha aplicado, también, la cirugía robótica en el manejo de estos tumores. Una revisión sistemática sobre el abordaje mini-invasivo identificó 35 estudios con un total de 82 pacientes, la mayoría mujeres (79%), con una edad de presentación de 42 años y 95% de tumores benignos (20). El 84% recibió un abordaje laparoscópico puro y el 5% un abordaje combinado con el perineal. La tasa de conversión fue del 5,5%. El tamaño promedio de las lesiones era de 7 cm, el 74% eran cefálicas a S3-4 y el 24% al nivel o caudales a S4. La tasa de complicaciones fue del 16% con una tasa de resección R0 del 95% (20).

### Abordaje posterior

Se elige el abordaje posterior para los tumores pequeños, benignos y que no se extienden mayormente cefálicos a S4. Es el abordaje de elección cuando el límite cefálico del tumor es tactable y móvil. También se lo recomienda en el caso de invasión nerviosa, teniendo en cuenta la buena exposición que se tiene de las raíces sacras. El riesgo asociado con este abordaje es la posibilidad de un sangrado significativo y la lesión nerviosa.

Según la reciente revisión el abordaje posterior emerge como el método preferido y de menor morbilidad asociada (21).

### Abordaje combinado

El abordaje combinado anterior y posterior suma las ventajas de visualización de los precedentes. Se propone para los tumores voluminosos con invasión de los planos anatómicos y que se extienden en forma tanto cefálica como caudal a S3. Este abordaje requiere la participación multidisciplinaria, en particular de los neurocirujanos, ortopedistas y cirujanos plásticos en colaboración con el cirujano colorrectal.

La resección que incluye el sacro presenta una morbilidad específica. El sacrificio de los nervios sacros de forma unilateral preserva la función rectal, mientras que su resección bilateral se asocia a disfunción rectal y vesical. A medida que se incluyen más vértebras sacras en la resección, mayor es la morbilidad neurológica, siendo esta de gran relevancia cuando la resección involucra ambas raíces S3. En los casos de requerir una resección de S1 es necesaria la estabilización ortopédica de la pelvis (22).

El abordaje combinado tiene la mayor tasa de complicaciones y de recurrencia, aunque se debe tener en cuenta que se utiliza en los casos de tumores de mayor tamaño y en general malignos por lo que la morbilidad depende de la enfermedad de base y no del abordaje en sí mismo.

## Síntesis conceptual

- Los tumores retrorrectales (TRR) son un grupo heterogéneo originado en el espacio presacro que contiene múltiples remanentes embriológicos diversos (intestino distal, neuroectodermo y notocorda). Este espacio limita posteriormente con la concavidad del sacro y anteriormente con el recto. El límite superior es la reflexión peritoneal, el inferior la fascia rectosacra y los laterales los uréteres, los vasos ilíacos y las raíces nerviosas sacras.
- Los TRR son raros, preponderantes en el sexo femenino, la mayoría benignos (70%) y de etiología congénita. Se clasifican en congénitos (60%), misceláneos (19%), neurogénicos (14,8%), óseos (3%) e inflamatorios (2,6%). Los congénitos son más frecuentes en las mujeres (74%), los

otros se distribuyen en forma similar en ambos sexos. Los tumores malignos son más frecuentes en hombres.

- Las *lesiones congénitas* se originan de remanentes embriológicos. La edad de presentación es 44 años. Incluyen quistes del desarrollo, cordoma, meningocele y tumores de restos adrenales.
- Los quistes del desarrollo (60% de las lesiones congénitas), son más frecuentes en mujeres (3:1) y generalmente benignos. La lesión congénita maligna más frecuente es el cordoma (64%), seguido por el teratocarcinoma.
- Los *tumores neurogénicos* son benignos en alrededor del 85%.
- Los *tumores óseos* se presentan más en varones (58%) y son malignos en el 70% de los casos. El benigno más frecuente (70%) es el tumor de células gigantes y el maligno más frecuente (43%) es el sarcoma de Ewing. Los malignos se presentan en pacientes más añosos (edad media 53,9 años).
- Los *misceláneos*, se presentan a una edad media de 50 años, el 62% en mujeres. Los TRR benignos más frecuentes son el leiomioma (35%) y el fibroma (8,5%) y los malignos las metástasis (13%).
- Los TRR hasta en un 20% son asintomáticos. Habitualmente adquieren un tamaño significativo antes de volverse sintomáticos. El dolor abdominal o del dorso bajo es el síntoma más frecuente y se asocia principalmente a las neoplásicas malignas o lesiones infecciosas. Otros síntomas frecuentes son la defecación obstruida y el tenesmo. La lesión de las raíces S2-4 puede causar incontinencia fecal o urinaria, disfunción sexual, o parestesias en las extremidades inferiores.
- Los quistes en algunos casos pueden infectarse y ocasionalmente drenar crónicamente. Se debe sospechar un quiste presacro infectado en los casos de fístulas anales o pilonidales recurrentes.
- Para el diagnóstico, el tacto rectal es esencial ya que más del 90% son lesiones tactables. Los quistes son blandos, compresibles y pueden pasar desapercibidos ante un bajo índice de sospecha. La ultrasonografía transrectal combinada con la rectosigmoideoscopia tiene una sensibilidad del 100% para determinar la infiltración rectal.
- La RMN es el estudio con mayor rédito diagnóstico. Ofrece más información sobre las relaciones del tumor con las estructuras vecinas (sacro, planos peritumorales, sistema nervioso central y periférico), con una especificidad y sensibilidad para detectar malignidad del 97 y 88%, respectivamente.
- La biopsia preoperatoria puede predisponer a la diseminación tumoral y la formación de abscesos, fístulas fecales y meningitis si la lesión es quística. Se indica en tumores aparentemente irreseccables para guiar el tratamiento adyuvante. Algunos tumores malignos (linfomas, GIST)

pueden no requerir cirugía inicialmente y ser manejados con quimioterapia o quimio-radioterapia. Por otra parte, el diagnóstico histológico certero antes de la cirugía es difícil y erróneo en más del 40% de los casos.

- En el caso de realizar una biopsia se contraíndican especialmente las vías transrectal y transvaginal, debido a que puede producir contaminación, fístulas rectales o vaginales y siembra en una neoplasia, lo que obligaría a incluir el trayecto en la cirugía radical oncológica.
- La terapéutica de elección es la resección quirúrgica, aún en los pacientes asintomáticos. La resección permite la confirmación diagnóstica y elimina el riesgo de complicaciones como la infección, compresión y transformación maligna. Los tumores malignos muchas veces necesitan una resección multivisceral. La invasión del recto requiere una resección anterior y la ósea una sacrectomía o coccipectomía. En los casos complejos el abordaje debe ser multidisciplinario.
- La cirugía se asocia a un elevado índice de complicaciones que incluyen el sangrado presacro y la lesión nerviosa. Son más frecuentes en los pacientes con tumores malignos. Las complicaciones postoperatorias incluyen vejiga neurogénica (15%), infección de la herida (11%), disestesia (7%), incontinencia fecal (7%), sangrado masivo (4%), absceso retrorrectal (3%) y fístula fecal (1%).
- Hay 3 abordajes quirúrgicos: anterior (abdominal), posterior (perineal, trans-sacro, parasacroccígeo) y combinado antero-posterior (para la mayoría de las resecciones multiviscerales). La elección depende de la localización, tamaño y relación del tumor con las estructuras adyacentes.
- El abordaje anterior, convencional o laparoscópico (mayormente para lesiones benignas), se prefiere cuando la porción distal del tumor se encuentra cefálica a S4 y cuando no hay invasión del sacro. Ofrece una exposición excelente del recto, uréteres, vejiga, útero y vasos ilíacos e hipogástricos.
- El abordaje posterior es el preferido y de menor morbilidad. Se elige para los tumores pequeños, benignos y que no se extienden mayormente cefálicos a S4. Es el abordaje de elección cuando el límite proximal del tumor es tactable y móvil. También se recomienda en el caso de invasión nerviosa, por la buena exposición de las raíces sacras. El riesgo asociado con este abordaje es la posibilidad de un sangrado significativo y la lesión nerviosa.
- El abordaje combinado anterior y posterior se propone para los tumores voluminosos con invasión de los planos anatómicos y que se extienden en forma tanto cefálica como caudal a S3. Este abordaje requiere la participación multidisciplinaria, en particular de los neurocirujanos, ortopedistas y cirujanos plásticos en colaboración con el cirujano colorrectal.

- La resección que incluye el sacro presenta una morbilidad específica. El sacrificio de los nervios sacros de forma unilateral preserva la función rectal, mientras que su resección bilateral se asocia a disfunción rectal y vesical. A medida que se incluyen más vértebras sacras en la resección, mayor es la morbilidad neurológica, siendo esta de gran relevancia cuando la resección involucra ambas raíces S3. La resección de S1 hace necesaria la estabilización ortopédica de la pelvis.

## Referencias

1. Mazreku A, Karaj A, Avdia I, Bilali S. The presentation and management of presacral tumors. *Acta Chir Lugosl.* 2010; 57:55-9.
2. Mirilas P, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces, part II. The architecture of the retroperitoneal space. *Am Surg.* 2010; 76:253-62.
3. Whittaker LD, Pemberton J. Tumors ventral to the sacrum. *Ann Surg.* 1938; 107: 96-106.
4. Jao S-W, Beart RW, Spencer RJ, Reiman HM, Ilstrup DM. Retrorectal tumors: Mayo Clinic experience, 1960-1979. *Dis Colon Rectum.* 1985; 28:644-52.
5. Uhlig BE, Johnson RL. Presacral tumors and cysts in adults. *Dis Colon Rectum.* 1975; 18:581-96.
6. Hobson KG, Ghaemmaghami V, Roe JP, Goodnight JE, Khatri VP. Tumors of the retrorectal space. *Dis Colon Rectum.* 2005; 48:1964-74.
7. Baek SK, Hwang GS, Vinci A, Jafari MD, Jafari F, Moghadamyeghaneh Z, et al. Retrorectal tumors: A comprehensive literature review. *World J Surg.* 2015; 40:2001-15.
8. Singer MA, Cintron JR, Martz JE, Schoetz DJ, Abcarian H. Retrorectal cyst: A rare tumor frequently misdiagnosed. *J Am Coll Surg.* 2003; 196:880-86.
9. Stewart RJ, Humphreys WG, Parks TG. The presentation and management of presacral tumours. *Br J Surg.* 1986; 73:153-55.
10. Baral JEM. Presacral tumors. *Coloproctology.* 2020; 42:289-300.
11. Migaly J, Mantyh CR. Presacral tumors. In: Steele SR, Hull TL, Read TE, Saclarides TJ, Senagore AJ, Whitlow ChB, eds. *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery.* 3rd ed. New York: Springer; 2006. p. 372-82.
12. Chelouche Lev D, Gutman M, Goldman G, Even-Sapir E, Meller I, Issakov J, et al. Presacral tumors: A practical classification and treatment of a unique and heterogenous group of diseases. *Surgery.* 2003; 133:473-78.
13. Pappalardo G, Frattaroli FM, Casciani E, Moles N, Mascagni D, Spoletini D, et al. Retrorectal tumors: the choice of surgical approach based on a new classification. *Am Surg.* 2009; 75:240-48.
14. Glasgow S, Birnbaum E, Lowney J. Retrorectal tumors: a diagnostic and therapeutic challenge. *Dis Colon Rectum.* 2005; 48:1581-87.
15. Puri A, Agarwal MG, Shah M, Srinivas CH, Shukla PJ, Shrikhande SV, Jambhekaret NA. Decision making in primary sacral tumors. *Spine J.* 2009; 9:396-403.
16. Pastore RLO, Bilenca OL, Gallo EG, Svidler López L, Kenisberg L, Concetti HF, et al. Manejo de los tumores retrorrectales del adulto. *Rev Arg Coloproct.* 2009; 20:72-90.
17. Sagar AJ, Koshy A, Hyland R, Rotimi O, Sagar PM. Preoperative assessment of retrorectal tumours. *Br J Surg.* 2014; 101:573-77.
18. Hosseini-Nik H, Hosseinzadeh K, Bhayana R, Jhaveri KS. MR imaging of the retrorectal-presacral tumors: an algorithmic approach. *Abdom Imaging.* 2015; 40:2630-44.
19. Messick CA. Presacral (retrorectal) tumors: Optimizing the management strategy *Dis Colon Rectum.* 2018; 61:151-54.
20. Mullaney TG, Lightner AL, Johnston M, Kelley SR, Larson DW, Dozois EJ. A systematic review of minimally invasive surgery for retrorectal tumors. *Tech Coloproctol.* 2018; 22:255-63.
21. Kilic A, Basak F, Su Dur M, Sisik A, Kivanc A. A clinical and surgical challenge: Retrorectal tumors. *J Cancer Res Ther.* 2019; 15:132-37.
22. Sahakitrungruang C, Chantra K, Dusitanond N, Atittharnsakul P, Rojanasakul A. Sacrectomy for primary sacral tumors. *Dis Colon Rectum.* 2009; 52:913-18.

# UNIDAD VIII

## Coloproctología en pediatría

---

Enfermedad de Hirschsprung,  
malformaciones anorrectales  
y otras condiciones patológicas

*Marcela Bailez*

*Juan Siffredi*

# Introducción

La Enfermedad de Hirschsprung (EH), también llamada Megacolon Aganglionar Congénito, consiste en un trastorno en el desarrollo del sistema nervioso entérico, que se caracteriza por la ausencia de células ganglionares (CG) en los plexos mientérico (Meissner), y submucoso (Auerbach). Esto conduce a una ausencia de peristalsis del segmento intestinal afectado, que se encuentra en un estado de contracción espástica, y produce un cuadro clínico de obstrucción intestinal.

Debe su nombre al pediatra danés Harald Hirschsprung, quien hizo la primera descripción clínica en el año 1887 en Berlín (1). La ausencia de células ganglionares fue descrita por Tittel en el año 1901 (2). En el año 1949 Swenson y Bill describieron la primera técnica quirúrgica que permite la resección del segmento intestinal aganglionar, y una anastomosis colo-anal.



## ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

### Introducción

La Enfermedad de Hirschsprung (EH), también llamada Megacolon Aganglionar Congénito, consiste en un trastorno en el desarrollo del sistema nervioso entérico, que se caracteriza por la ausencia de células ganglionares (CG) en los plexos mientérico (Meissner), y submucoso (Auerbach). Esto conduce a una ausencia de peristalsis del segmento intestinal afectado, que se encuentra en un estado de contracción espástica, y produce un cuadro clínico de obstrucción intestinal.

Debe su nombre al pediatra danés Harald Hirschsprung, quien hizo la primera descripción clínica en el año 1887 en Berlín (1). La ausencia de células ganglionares fue descrita por Tittel en el año 1901 (2). En el año 1949 Swenson y Bill describieron la primera técnica quirúrgica que permite la resección del segmento intestinal aganglionar, y una anastomosis colo-anal.

### Epidemiología

La EH es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el período neonatal. Su incidencia es de 1 en 4.000 a 5.000 recién nacidos vivos (3,4). Tiene una franca herencia ligada al sexo, siendo 4 veces más frecuente en el sexo masculino. Sin embargo, debido a la herencia poli génica de la EH, la distribución por género de las variantes extensas es igual en ambos sexos. Se calcula que el riesgo de padecer EH de un gemelo de un paciente enfermo es del 4%, lo que implica un riesgo relativo 200 veces superior al resto de la población (5).

Aún conociendo que la EH se presenta generalmente en un fenotipo aislado, es de gran importancia saber que entre el 5 y el 32% de los casos se asocian a malformaciones congénitas o forman parte de síndromes (trisomía XXI, defectos septales cardíacos, Ondine, Neoplasia Endocrina Múltiple tipo II, Neurofibromatosis, y Sme Waardenburg, entre otros). Dentro de los órganos afectados, las anomalías gastrointestinales son las más frecuentes, seguidas por las del sistema nervioso central, y las genitourinarias. La trisomía XXI (Down), es la principal anomalía cromosómica asociada. Entre el 1 y el 5% de los pacientes con síndrome de Down, presentan EH, lo que resulta en un riesgo relativo 100 veces superior al de la población general (6).

### Etiología

La cresta neural es uno de los primeros órganos en formarse en el embrión en desarrollo. Sus células son pluripotenciales (CPCN), y siguen patrones migratorios que

dependen de su nivel de origen. Una vez en su destino, los neuroblastos se diferencian a numerosos tipos celulares, incluyendo células de la corteza adrenal, células de la glía, y neuronas del sistema nervioso autonómico, melanocitos, y células neuroendocrinas. Por esta razón las enfermedades que afectan la cresta neural tienen múltiples manifestaciones. En 1974 Bolande llamó neurocristopatías al conjunto de anomalías de los tejidos derivados de la cresta neural (7).

Las CG del sistema nervioso entérico (SNE) derivan de CPCN. Estas comienzan su migración hacia el intestino en desarrollo en un patrón céfalo-caudal a partir de la semana 5 de gestación y hasta la semana 13. Posterior a su migración se produce la diferenciación a células ganglionares maduras. De esta manera, la longitud de intestino distal con fenotipo EH depende del momento en que se detiene la migración (8). Además, explica la razón por la cual el compromiso rectal, al ser la última zona donde migran las CG, es una condición sine qua non de esta entidad.

El protooncogen RET está asociado tanto a la migración celular, como a su supervivencia una vez completa la migración (9).

El fenotipo de la EH es variable dado que hay una gran cantidad de posibles alteraciones en el desarrollo del SNE y diferentes momentos en los que se puede detener la migración de las células de la cresta neural. Aún no se han logrado identificar todos los genes causantes del fenotipo EH.

### Fisiopatogenia

Las células ganglionares del sistema nervioso entérico son principalmente inhibitorias, utilizando como principal neurotransmisor la sustancia P. Generan relajación muscular a través de la vía del óxido nítrico (ON). La principal teoría que explica la razón de la contracción del intestino enfermo en la EH habla de un desbalance entre la inervación excitatoria e inhibitoria del sistema nervioso entérico, que deriva en la consecuente falta de peristalsis. La ausencia de células ganglionares se asocia a un gran incremento de la inervación extrínseca colinérgica en el segmento afectado. Se cree que esta inervación anómala, de características excitatorias para el músculo liso, es la causal de la contracción crónica del intestino distal (10-12).

Las células intersticiales de Cajal (CIC) tienen una función de marcapasos, y se pueden encontrar en las capas de músculo liso intestinal. Son de origen mesenquimático, y tienen un rol esencial en la generación de actividad de ondas lentas. Actúan como intermediarios entre el músculo liso y el SNE. La población de CIC está marcadamente disminuida en los segmentos intestinales aganglionares (13-14).

## Clasificación

Es anatómo-quirúrgica. Teniendo en cuenta que la EH presenta siempre compromiso rectal y se extiende de forma variable hacia proximal, se basa en la región anatómica donde se encuentra la zona de transición (presencia aislada de células ganglionares y de filetes nerviosos hipertróficos). De esta manera, las variantes recto-sigmoideas abarcan el 80% de los casos. Cuando la zona de transición excede el ángulo esplénico se habla de una EH extensa (10% de los casos). Si compromete todo el colon (en algunos casos un segmento de íleon terminal) se denomina Total y se da entre el 5 y 10% de los casos. La aganglioneosis intestinal total es menos frecuente y puede abarcar un compromiso intestinal proximal extenso, muchas veces no encontrándose células ganglionares en todo el intestino delgado.

## Presentación clínica

El diagnóstico de EH ha avanzado mucho en los últimos años, siendo la gran mayoría de los pacientes diagnosticados en periodo neonatal. Pero aún hoy encontramos pacientes que escapan a esta regla. A fines prácticos dividimos la presentación clínica según la edad de diagnóstico:

### Paciente Neonatal

La presentación en período neonatal puede cursar con distensión abdominal, intolerancia oral con vómitos que pueden ser biliosos, y ausencia de eliminación de meconio en las primeras 24 horas de vida. El 90 % de los neonatos tiene su primera deposición meconial dentro de las primeras 24 horas de vida. En cambio, solo 10% de los pacientes con EH lo hace (15). Este dato inicial es muy útil para comenzar a orientar el diagnóstico. La radiografía simple de abdomen, muestra un patrón con niveles hidroaéreos y ausencia de aire en la ampolla rectal.

Otras veces sucede que la obstrucción intestinal distal es tan severa que los pacientes debutan con perforación cecal o apendicular. Debe descartarse EH en toda apendicitis neonatal.



FIGURA 1. Abdomen de paciente con Enf. Hirschsprung, que muestra marcada distensión abdominal.

### Constipación crónica

Algunos pacientes no presentan el cuadro obstructivo neonatal, pero, en cambio, refieren una historia de constipación crónica. Se trata de lactantes que, con el inicio de la alimentación complementaria desarrollan constipación severa. Aún sabiendo que este tipo de presentación es más común en los pacientes con EH de segmento corto, hay que tener en cuenta que también puede ser la forma de presentación de una EH extensa o incluso total.

Debido a la alta incidencia de constipación en la población pediátrica, esta presentación puede ser de diagnóstico más dificultoso. Datos clínicos como la falta de eliminación de meconio en las primeras 24 horas de vida, importante distensión abdominal, retraso del crecimiento y dependencia de enemas sin presentar encopresis hacen pensar que podemos estar frente a un paciente con EH.

### Enterocolitis

Un 10% de los pacientes con EH tienen diarrea y no constipación, por lo que muchas veces el diagnóstico pasa inadvertido. Se trata de un cuadro clínico caracterizado por distensión abdominal, fiebre y diarrea. Esta puede ser grave y ocasionar una deshidratación severa, o una sepsis. Es un proceso inflamatorio que en algunos casos se encuentra limitado a la mucosa o, en otros casos presenta compromiso transmural del intestino y puede llevar a la perforación intestinal.

Las teorías que expliquen su etiopatogenia, discurren entre el sobrecrecimiento bacteriano intraluminal producto de la estasis fecal del intestino aganglionar, hasta trastornos inmunológicos producto de la deficiente inervación intestinal por parte del SNE.

## Diagnóstico diferencial

En el período neonatal debe hacerse con otras causas de obstrucción intestinal neonatal. A saber: íleo meconial, atresia intestinal y colónica, enterocolitis necrotizante (NEC), inmadurez intestinal del prematuro, hipotiroidismo congénito, estenosis post NEC, y pseudoobstrucción intestinal, dentro de los más relevantes. El colon por enema juega un rol de vital importancia en estos pacientes, permitiendo sospechar EH y hacer tratamiento en el caso del íleo meconial.

## Examen físico

Los pacientes presentan marcada distensión abdominal (fig. 1). En el caso de EH rectosigmoideo, la distensión cede o incluso desaparece colocando una sonda rectal que supere la zona aganglionar. Esto permitirá evacuar el intes-

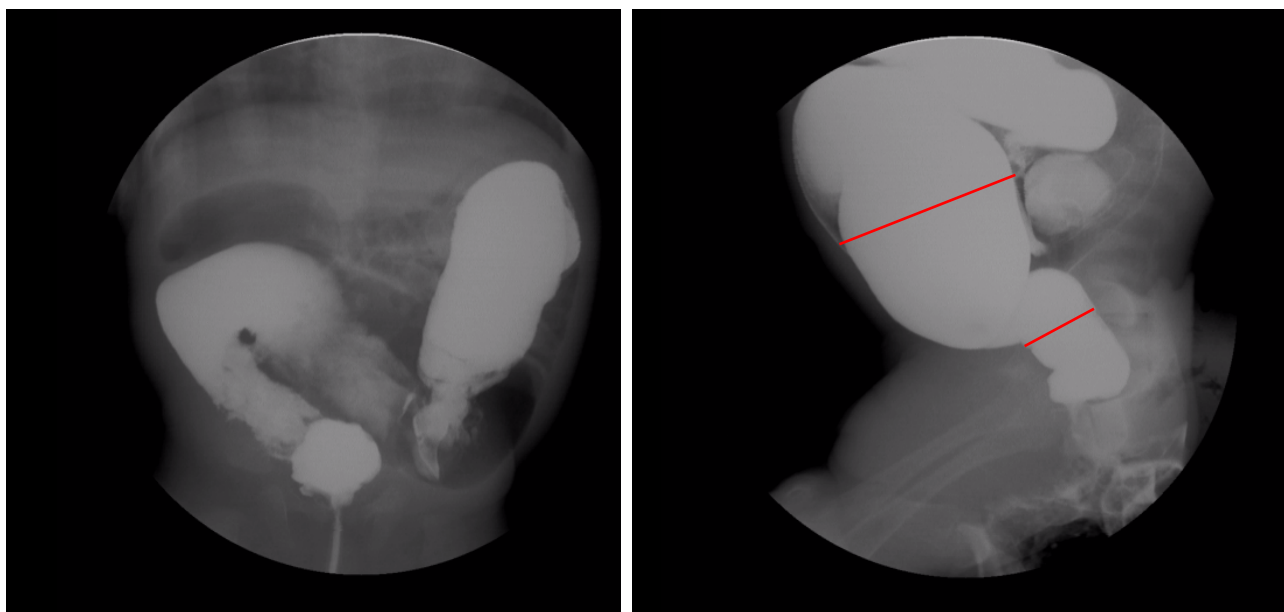


FIGURA 2. Colon por enema frente y perfil de un paciente con Enf. de Hirschsprung. En rojo se marca el calibre del recto y del sigmoides. La clásica imagen de cambio de calibre no se observa claramente en el frente. Por esta razón siempre debe valorarse el perfil.

tino proximal dilatado observándose eliminación de gran cantidad de gases y materia fecal. Es de vital importancia la búsqueda de signos compatibles con las entidades asociadas.

El 10% de los pacientes se presenta con enterocolitis, siendo la característica más frecuente la diarrea fétida asociada a distensión abdominal que puede cursar con fiebre.

## Exámenes complementarios

### Radiografía simple de abdomen:

Es el primer estudio a realizar. El hallazgo más frecuente es la ausencia de aire en la topografía del recto. Puede verse distensión abdominal a predominio colónico en los pacientes más grandes, e, incluso, niveles hidroaéreos. En el paciente neonatal muchas veces es difícil diferenciar el colon del intestino delgado por este método. Teniendo en cuenta que la gran mayoría de los pacientes con EH tienen variantes bajas lo más frecuentemente observado es un patrón de obstrucción intestinal distal.

### Colon por enema:

Es una herramienta diagnóstica de suma importancia en esta patología. Debe realizarse con sustancia de contraste hidrosoluble, para que el bario no quede acumulado dentro de la luz intestinal, y se solidifique. Además, el contraste hidrosoluble puede servir como tratamiento en el caso que el paciente presente un íleo meconial. El hallazgo más frecuente en EH es un recto fino con un marcado cambio de calibre observándose el colon proximal dilatado (fig. 2). Este signo radiológico no solo implica una posibilidad 50 veces



FIGURA 3. Colon por enema de un paciente con EH total. Se puede observar el borramiento de los ángulos de fijación del colon, dándole el característico aspecto de signo de pregunta. Se observa intestino delgado distendido sugiriendo que la zona de transición se encuentra proximal al colon.

mayor de que el paciente tenga biopsia compatible con EH, sino que, además, da una aproximación pre quirúrgica de la extensión de la zona aganglionar, siendo el comienzo de la dilatación, la zona de transición (16). En los pacientes con compromiso total del colon no se evidencia el cambio de calibre, aunque puede observarse un colon afinado, con los ángulos de fijación que se observan acortados y redondeados (signo de pregunta) (fig. 3). Un 25% de los pacientes no presentará una zona de transición visible o signos sugestivos de EH en el colon por enema, sin embargo, tendrá la enfermedad. El colon por enema contribuye al diagnóstico, pero no permite descartarla ni confirmarla (17,18).

### Biopsia:

El diagnóstico de EH en pediatría es exclusivamente histológico, e implica la ausencia de células ganglionares con presencia de filetes nerviosos hipertróficos visto con Hematoxilina y eosina. La muestra puede ser tomada de forma quirúrgica (respetando la línea pectínea) o por succión. La biopsia por succión se realiza a 2 y a 4 cm de la línea pectínea, ya que hasta los 2 cm es una zona hipo ganglionar fisiológica. Tiene la ventaja de poder realizarse sin anestesia en la cama del paciente. Su principal desventaja es que la muestra solo abarca plexo submucoso, por lo que algunas veces puede no ser suficiente para realizar diagnóstico y el

paciente debe ser rebiopsiado. La biopsia quirúrgica debe ser tomada por vía transanal. Es importante destacar que el hecho de tener una biopsia tomada por vía abdominal con resultado normal no descarta EH. En algunos pacientes con EH total se puede observar en las muestras de biopsia ambas capas musculares sin tejido conectivo interpuesto dando una sensación de superposición. Este signo histológico es de utilidad, dado que en estos pacientes puede no haber filetes nerviosos hipertróficos, haciendo difícil la localización de la zona ganglionar. Dado que el diagnóstico histopatológico es complejo aún para un patólogo entrenado, se utilizan técnicas de inmunomarcación para aumentar la sensibilidad del método. La marcación negativa para calretinina implica que el paciente tiene aganglionosis, y por ende, EH (19,20).

## Tratamiento

La cirugía de descenso se realiza de forma electiva priorizando la estabilización, resolución del eventual cuadro de enterocolitis, y el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones asociadas. Generalmente, el paciente se va de alta con indicación de alimentación a pecho, sondajes rectales diarios y cobertura antibiótica con metronidazol a la espera de la resolución quirúrgica.

En algunos casos, fracasa el intento de descomprimir el colon con enemas. Estos pacientes, deberán ser ostomizados en zona ganglionar.

### Técnica Quirúrgica

El objetivo del tratamiento quirúrgico es la resección del colon aganglionar y la reconstrucción del tránsito intestinal, anastomosando el intestino ganglionar con el ano, respetando la integridad del esfínter interno, la fertilidad, y la función urinaria.

A pesar de la gran cantidad de técnicas descritas para EH, no se ha demostrado superioridad de una por sobre el resto. Razón por la cual, se recomienda que cada cirujano utilice la técnica con la que se encuentra más familiarizado.

En 1948 O. Swenson describió la primera técnica quirúrgica para EH (21). Esta consta de un tiempo abdominal de disección y devascularización del colon aganglionar, y un tiempo perineal donde se realiza una eversión del margen anal y sección oblicua del recto a 2cm de la línea pectínea en su cara anterior y más cercano a la línea en la cara posterior. Se desciende el colon ganglionar previamente disecado y se realiza la anastomosis colo-anal.

La técnica de Duhamel fue presentada en 1956 en Filadelfia (22). En esta técnica el recto aganglionar no se reseca por completo. Durante el tiempo abdominal se reseca el segmento aganglionar y se realiza una disección del espacio presacro. Posteriormente, en el tiempo perineal, se repara



FIGURA 4. Tiempo laparoscópico de la Operación de Georgeson .  
1) Preparación estéril cuerpo total . 2) Trocáres e instrumental de 3 y 4 mm.

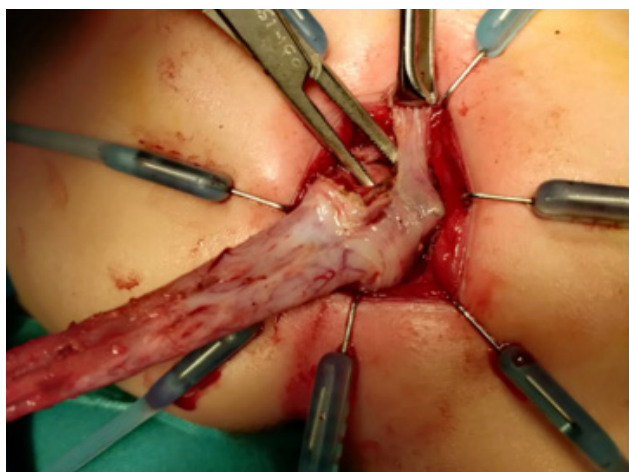


FIGURA 5. Tiempo perineal del descenso con técnica de Georgeson: Se secciona y repara la mucosa rectal respetando la línea pectínea. Disección submucosa, apertura de manguito seromuscular, exteriorización del intestino a plano total hasta sitio de biopsia con células ganglionares. Anastomosis colo-anal.

la línea pectínea y, proximal a la misma, se realiza una incisión en la mitad posterior de la circunferencia anal. Por ese orificio se descenderá el colon ganglionar y se anastomosa la cara posterior del conducto anal con puntos separados y la cara anterior se sutura al colon aganglionar con sutura mecánica.

La técnica descrita por Soave (23) tiene como objetivo disminuir la denervación vesical producto de la disección agresiva en la cara anterior del recto en la técnica de Swenson. Para ello, posterior a la devascularización del colon aganglionar, propone realizar una incisión muscular circunferencial y, posteriormente, separa la seromuscular de la mucosa continuando el plano a distal. Posteriormente se realiza la eversión del recto por el canal anal, se secciona el colon aganglionar respetando la línea pectínea y se realiza la anastomosis. Dejando la seromuscular aganglionar del recto bajo in situ. Esta, queda envolviendo al colon ganglionar como una funda o manguito.

Utilizando el principio de la disección submucosa Georgeson en 1995 (24) (figs. 4 y 5) propuso una variante realizando el tiempo abdominal por vía laparoscópica, asociando un tiempo perineal donde se repara la línea pectínea y a 0,5 cm proximal a la misma se realiza una incisión circunferencial en la mucosa y se separa la mucosa de la seromuscular de la misma manera que en la técnica de Soave pero desde el ano. Posteriormente se abre el manguito seromuscular y se extrae por el ano la pieza quirúrgica hasta llegar al intestino ganglionar que se anastomosa a la mucosa anal.

Por último, en 1998 De la Torre-Mondragón (25), describió un abordaje puramente endo anal. El paciente se coloca en posición prona y se realiza la disección submucosa similar a la técnica de Georgeson pero sin realizar abordaje abdominal.

### Complicaciones

La dehiscencia de la anastomosis es la complicación de corto plazo más grave con una incidencia reportada de 0-1.5%. Las principales causas son la devascularización del segmento colónico descendido y la tensión de la anastomosis. Otras complicaciones tempranas son las propias de toda cirugía abdominal, junto con la enterocolitis.

Las complicaciones a largo plazo incluyen síntomas obstructivos, incontinencia, y enterocolitis (26,27). Su frecuencia es muy variable en la literatura y en algunas series puede llegar al 50%. Es habitual que algunos pacientes presenten una combinación de 2 o más complicaciones simultáneas.

### Síntomas obstructivos

Se presentan como distensión abdominal, vómitos o constipación severa. Están determinados principalmente por 5 causas: obstrucción mecánica, aganglionosis residual en el colon descendido, trastorno en la motilidad del intestino residual, acalasia del esfínter interno y conductas retentivas.

*Obstrucción mecánica:* causada por estenosis de la anastomosis, torsión del intestino en el canal de descenso, o tabique residual en caso de haberse optado por una técnica de Duhamel. Se diagnostica por examen físico con tacto rectal y colon por enema. Su resolución es quirúrgica, y puede requerir la realización de una nueva cirugía de descenso.

*Aganglionosis residual:* implica la ausencia de células ganglionares en el colon descendido. Para prevenir esta complicación es de vital importancia contar con un patólogo con experiencia en el momento de la cirugía, para determinar por congelación la presencia de células ganglionares en el segmento a descender. El tratamiento es una nueva cirugía de descenso.

**Incontinencia:** por daño en el aparato esfinteriano. Este daño puede ser motor o sensitivo. El daño motor tiene su origen en una lesión de las fibras musculares del esfínter por tracción durante la cirugía de descenso y se diagnostica por manometría que muestra presiones bajas. El daño sensitivo implica la pérdida de sensibilidad a la distensión rectal y/o la imposibilidad de diferenciar entre contenido gaseoso o líquido. Se produce por una anastomosis demasiado baja que afecta la mucosa sensitiva del canal anal. El diagnóstico, también se alcanza por manometría. El tratamiento es médico, para paliar la incontinencia.

**Enterocolitis:** Una de las principales causas de morbimortalidad. Se presenta con más frecuencia posterior al descenso, que antes del mismo. Los pacientes con Sme de Down, EH total y enterocolitis previas al descenso, tienen mayor riesgo de desarrollar esta complicación. En el caso de presentar enterocolitis a repetición el paciente debe ser estudiado para descartar la presencia de obstrucción como causa subyacente.

### Evolución y pronóstico

A pesar de la presencia de síntomas postoperatorios y enterocolitis, los estudios de seguimiento a largo plazo revelan que la gran mayoría de los pacientes operados por EH, logran superarlos. Los síntomas obstructivos pasibles de tratamiento médico, y la incontinencia, pueden mejorar con el correr del tiempo, mientras que el riesgo de enterocolitis se reduce prácticamente a 0, en pacientes mayores de 5 años sin signos de obstrucción. La calidad de vida en la mayoría de los pacientes es cercana a lo normal (28).

## Situaciones especiales

### Aganglioneosis Total del Colon (ATC):

Hablamos de ATC cuando la enfermedad compromete todo el colon, e incluso puede comprometer hasta 50 cm de íleon. Es poco frecuente (5 y el 10% de los casos de EH), tiene una relación hombre/mujer cercana a 1, y es la variante más observada en las formas familiares. Lo más frecuente es que se presente clínicamente en las primeras semanas de vida con un cuadro obstructivo, pero, en otras oportunidades, cursa con una clínica menos evidente, y es diagnosticada de forma más tardía, hasta en la adolescencia.

El colon por enema de los pacientes con ATC puede tener borrados los ángulos de fijación del colon formando el característico signo de pregunta, presentar un micro colon sin cambio de calibre visible o, en algunos casos, ser normal.

A pesar de existir técnicas quirúrgicas descritas de forma específica para esta situación, estas no se utilizan, y se obtienen buenos resultados con las técnicas caracterizadas

previamente. Exceptuando la técnica de Duhamel (en la que el paciente quedara con parte del recto), se realiza una anastomosis ileo anal sin reservorio. El número de deposiciones los primeros meses puede ser mitigada con el uso de loperamida y, en su evolución a largo plazo, disminuye espontáneamente por fenómenos adaptativos.

### Aganglioneosis Intestinal Total (AIT):

Es una variante de la EH más rara, que se caracteriza por compromiso proximal extenso que puede incluir hasta el estómago, y requerir yeyunostomías proximales, o incluso ostomías en zona aganglionar. Son pacientes cuyo manejo se asemeja más al intestino corto que a la EH y su pronóstico estará ligado a la cantidad de intestino funcional, la presencia de accesos venosos centrales permeables, y a la función hepática.

## Conclusión

La EH es una patología que puede presentarse a lo largo de toda la vida. Muchas veces el diagnóstico no es evidente. La clave para no fracasar en el mismo es considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales en los pacientes con sintomatología compatible, y en los pacientes con antecedente de múltiples fracasos de cirugía abdominal.

## Síntesis conceptual

- La Enfermedad de Hirschsprung (EH) se caracteriza por la ausencia de células ganglionares (CG) en los plexos mientérico (Meissner), y submucoso (Auerbach), produciendo un cuadro de obstrucción intestinal, constituyendo la causa más frecuente en el período neonatal.
- Se manifiesta más frecuentemente en el período neonatal, cursando con distensión abdominal, intolerancia oral, y ausencia de eliminación de meconio en las primeras 24 horas de vida. Algunos pacientes no llegan sin diagnóstico a la edad adulta.
- El colon por enema con contraste hidrosoluble es una herramienta diagnóstica de mucho valor, encontrando un recto fino con marcado cambio de calibre (colon proximal dilatado). La biopsia de recto constituye el diagnóstico definitivo, e implica la ausencia de células ganglionares con presencia de filetes nerviosos hipertroficados visto con hematoxilina y eosina.
- El tratamiento electivo es la cirugía, que comprende la resección del colon aganglionar, y la reconstrucción del tránsito intestinal, anastomosando el intestino ganglionar con el ano.

## MALFORMACIONES ANORECTALES

### Introducción

Las malformaciones anorrectales (MAR), conforman un amplio y complejo capítulo de la cirugía en el niño. Son una de las malformaciones congénitas más frecuentes: uno en 1500 a 3000 nacidos vivos.

El origen de las MAR se encuentra en la interrupción del desarrollo caudal del embrión en sus primeras semanas de vida. Su agente teratógeno es aún desconocido. La malformación comprende estructuras viscerales, óseas, musculares y nerviosas, la mayoría de las cuales permanecerán, determinando trastornos anátomo-funcionales de variada significación, a pesar de la correcta reparación quirúrgica del ano-recto (1-3). Por lo que, para el enfoque terapéutico y pronóstico, un paciente portador de MAR, deberá ser considerado como potencialmente crónico.

Los progresos en las técnicas y recursos quirúrgicos, han contribuido a mejorar los resultados. Sin embargo, se observan con indeseable frecuencia secuelas que afectan la calidad de vida del niño con MAR en etapas fundamentales de su maduración y desarrollo. Dichas secuelas permanecen no pocas veces como definitivas. La disfunción fecal y/o urinaria durante la infancia, así como los interrogantes en torno a la aptitud sexual más tarde, requerirán frecuentemente intervenciones terapéuticas complementarias en procura de la mejor recuperación funcional posible.

### Etiología

Entre la cuarta y octava semanas de vida del desarrollo del embrión, se produce la migración del mesodermo dentro de la eminencia caudal, en tanto que se reabsorbe la mem-

brana cloacal. Estos procesos están dirigidos a la individuación de los aparatos urinario y digestivo originados en un brote común (4). En la interrupción, o el desvío de la secuencia normal de estos procesos se encuentra la patogenia de las MAR, que comprende la afectación del tracto genitourinario, del esqueleto caudal y los músculos perineales, derivados éstos del mesodermo, como hechos asociados con las malformaciones recto-anales.

### Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones de las MAR. La más difundida ha sido la de Wingspread formulada en 1984, que las divide en altas, intermedias o bajas atendiendo a la posición del recto;

Por su mayor validez en términos de pronóstico y tratamiento, utilizamos la clasificación propuesta por Alberto Peña (fig. 6) que describe claramente la totalidad de las variantes observadas y orienta las estrategias de tratamiento. Permite al cirujano una mejor comprensión de la anatomía quirúrgica de cada variedad, y mayor especificidad en la evaluación mediata de los resultados funcionales (5-7).

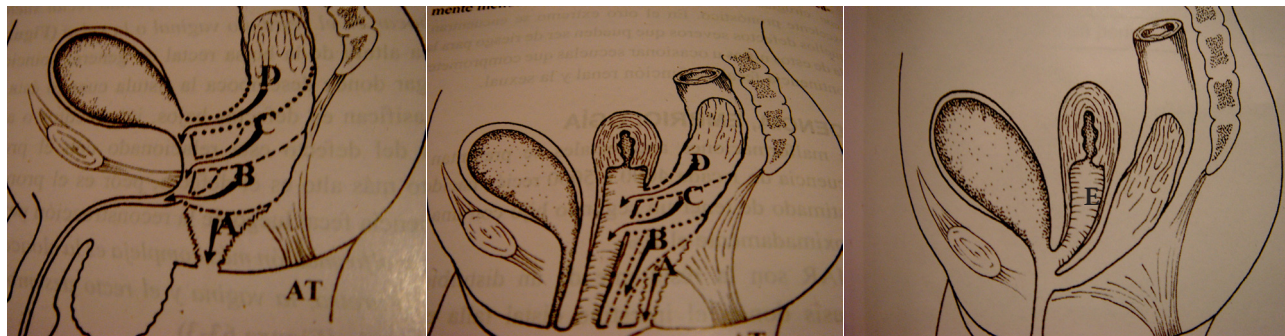
### Anatomía

#### En el varón

##### Variedades con fístula

*Fístula perineal:* El extremo distal del recto desemboca en forma de fístula por delante del área del esfínter externo. La observación de meconio en cualquier punto del rafe medio desde el punto teórico del ano hasta el prepucio del neonato, establece el diagnóstico. El recto, a nivel proximal, está rodeado del “complejo muscular”, denominación de las

FIGURA 6: Tipos de MAR (AT: ano teórico)



1 En el varón:

A: Fístula perineal

B: Fístula uretral bulbar

C: Fístula uretral prostática D: Fístula vesical

2 En la mujer:

A: Fístula perineal

B: Fístula vestibular

C-D: Fístula vaginal

E: Cloaca

estructuras de músculo estriado destinadas a gobernar la función rectal. En esta variedad la bolsa rectal es habitualmente baja, aunque en las fístulas de mayor extensión como las que llegan al escroto o al pene, el recto suele presentarse en una posición intermedia (fig. 7).

Ocasionalmente, puede observarse en el área que debería ocupar el ano, una barra cutánea denominada “manija de balde” por su apariencia, la que denuncia una ampolla baja (fig. 8).

**Fístula uretral:** La desembocadura rectal ocurre en la cara posterior de la uretra. Pudiendo encontrarse a distintos niveles. Cuando el recto comunica con la porción bulbar de la uretra, se denomina fístula recto-bulbar (frb); La exploración clínica del periné en estos casos, permite apreciar en el lugar del ano ausente, respuesta contráctil a la estimulación, y una apariencia cercana a la normalidad en el tono muscular del periné. De ello se infiere un buen aparato esfinteriano en la profundidad. Asimismo, con excepciones, en la frb. el sacro suele ser normal. Otras veces, el recto desemboca a nivel más alto, en la uretra prostática, llamada fístula recto- prostática (frp.) En esta condición, el periné se presenta plano y con débil tono muscular. En esta anomalía son frecuentes la displasia del sacro, y una pobre estructura esfinteriana.

En las fístulas recto-uretrales el recto y la uretra están en íntimo contacto, compartiendo sus paredes desde la fístula hacia proximal, detalle éste de la mayor importancia quirúrgica.

**Fístula vesical:** El recto desemboca en el cuello de la vejiga. A diferencia de lo que ocurre con las fístulas recto-uretrales, el recto no comparte pared común con la vejiga, localizándose en situación proximal al músculo elevador del ano. El periné es habitualmente plano; en estas fístulas altas la asociación de anomalías urinarias y sacras es muy frecuente.

#### Variedades sin fístula

d) Ano imperforado sin fístula: Esta variante de MAR tiene la particularidad de ser observada casi exclusivamente en niños con síndrome de Down. La MAR sin fístula presenta generalmente un aceptable desarrollo del aparato esfinteriano. El recto cercano a la piel, a pesar de no tener fístula, comparte una pared común con la vagina en la niña o con la uretra en el varón.

**Atresia rectal y Estenosis rectal:** En esta rara presentación, el ano es de aspecto normal. En la atresia rectal el recto está cerrado por completo uno o dos centímetros por encima del ano; en la estenosis en cambio, existe una comunicación rectoanal filiforme.

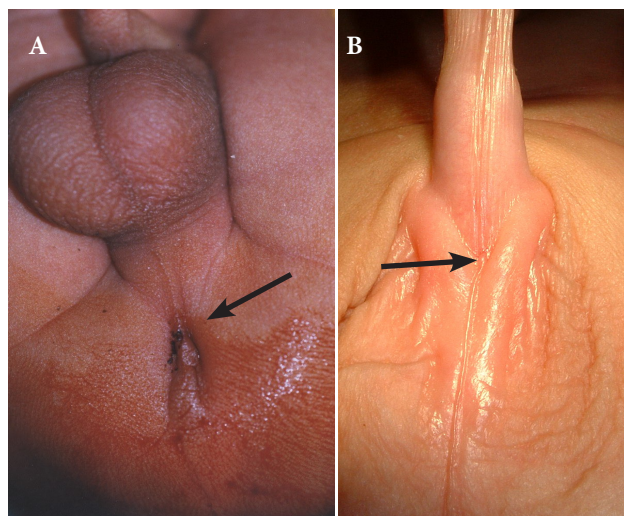


FIGURA 7: Fístula Rectoperineal. Presencia de meconio en periné. Las flechas señalan el orificio perineal fistuloso A: Perineal B : Penil/Escrotal.

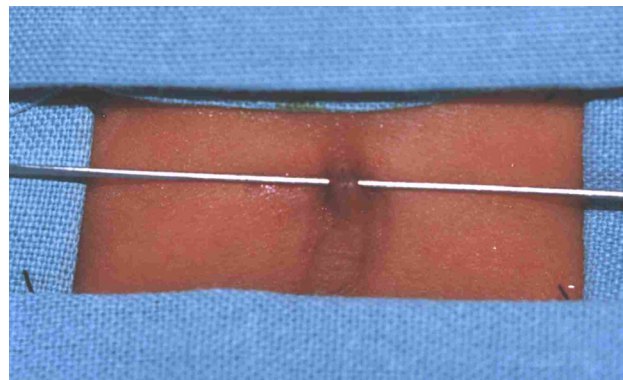


FIGURA 8: Fístula Rectoperineal. Pliegue cutáneo en asa de balde. Se observa un estilete enhebrando el mismo.

La apariencia no permite sospechar inicialmente la MAR hasta que el cuadro clínico de obstrucción intestinal se manifiesta desde las primeras horas de vida. El diagnóstico surge ante la imposibilidad de progresar una sonda rectal y lo confirma la interrupción del contraste inyectado a través de una sonda fina apenas introducida en el ano.

#### En la niña

##### Variedades con fístula

**Fístula perineal:** Se la identifica por estar completamente rodeada de piel. El trayecto desemboca en el periné por delante del esfínter, existiendo un puente cutáneo que lo separa del introito vaginal. El calibre de la fístula es en general insuficiente para asegurar la completa evacuación. El periné y el sacro son con frecuencia normales; la vagina y el recto, no comparten la pared.



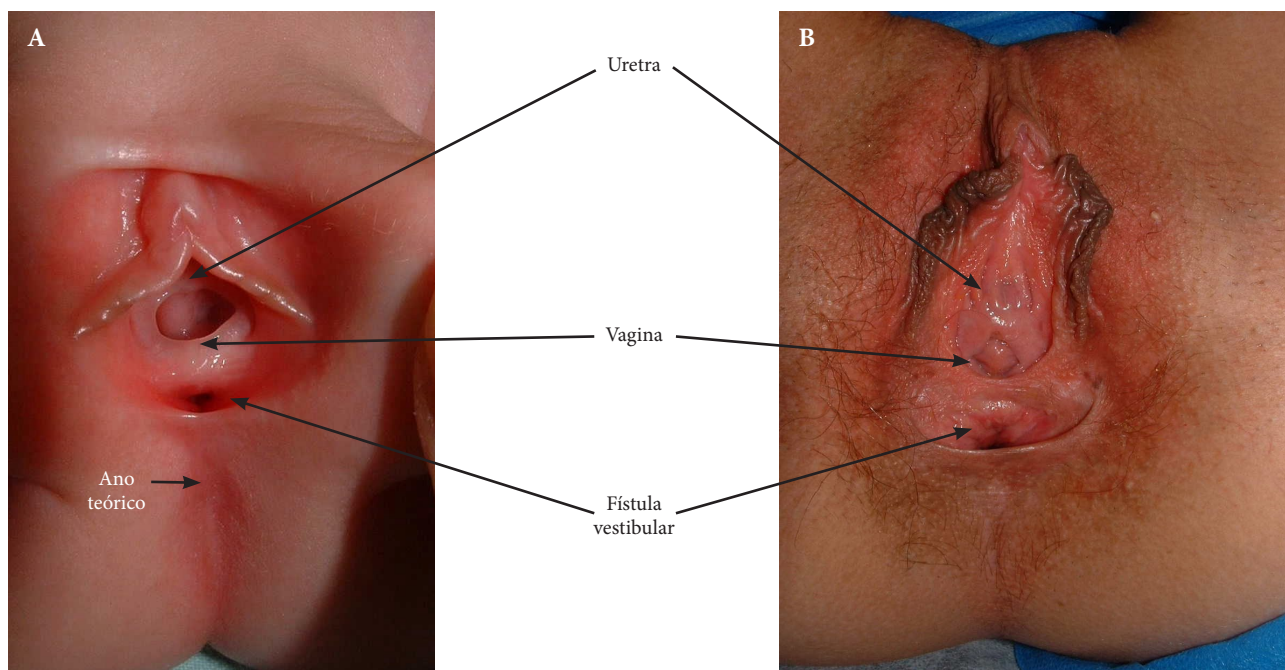


FIGURA 9: Fístula Recto Vestibular A: Lactante B: Adulta

**Fístula recto vestibular:** Es la MAR femenina más frecuente (fig. 9). En esta variedad, el recto desemboca inmediatamente distal al himen en la cara posterior del vestíbulo vaginal. En ocasiones el calibre de la fístula es mínimo. Otras veces, es suficiente para permitir evacuaciones, manteniendo incluso cierta continencia. Algunas de estas pacientes fueron tratadas años atrás con dilataciones y, en algunos casos, sin tratamiento alguno adquirieron una función evacuatoria aceptable, suficiente y continente hasta la adultez. En algún caso excepcional, la malformación permaneció ignorada hasta ser descubierta en el curso de un examen ginecológico o de una gestación y aún en un parto.

**Cloaca persistente:** Esta malformación consiste en la desembocadura del recto, la vagina y la uretra en un canal común (fig. 10). La longitud de este canal es variable. En la clasificación de Peña se denomina “corto” al canal menor de 3 cm. de longitud, y “largo”, al que excede esa medida, llegando en algunos casos a 10 centímetros.

En el examen físico se observa un único orificio perineal; en esta malformación suele encontrarse, además, la hipertrofia del capuchón del clítoris.

Tanto el periné como la musculatura y el sacro suelen encontrarse bien desarrollados en la variedad con canal corto, mientras que en aquellas con canal largo es común observar la duplicación de la vagina y del útero, así como incontinencia urinaria. Las vaginas desarrollan en estos casos hidrocolpos, cuyo contenido corresponde a orina, moco, producto de la estimulación estrogénica y secreción intestinal. El aumento del volumen del hidrocolpos en su

evolución suele provocar obstrucción urinaria y uretero-hidronefrosis por compresión a nivel del trigono. En la cloaca, la frecuencia de anomalías asociadas es alta.

**Extrofia de cloaca:** También conocida como fisura ileo-vesical, es una de las malformaciones congénitas más severas del recién nacido, y el ejemplo extremo de las MAR. Es afortunadamente rara (1 en 200000 a 400000 recién nacidos vivos). Se observa el prolapso del intestino caudal a través de un orificio central en una vejiga extrófica. Se asocia con ano imperforado, cuyo recto es muy alto, severa displasia genital, y del anillo pelviano. Se acompaña frecuentemente de onfalocelo. Esta MAR se origina por la temprana detención del desarrollo caudal en el embrión, en el momento de la cloaca.

#### Variedades sin fístula

**Ano imperforado sin fístula, Atresia o estenosis rectal:** Presentan las mismas características que en el varón. Estas variedades, son algo más frecuentes en el sexo femenino.

## Anomalías asociadas

### Del aparato urinario

Su incidencia oscila entre el 20 y el 50 %. Las más frecuentes y graves son: agenesia, displasia o distopía renal, riñón en herradura, reflujo vésico-ureteral, hidronefrosis e hipospadias (9-10-11-12). Existe una correspondencia entre el nivel alcanzado por la bolsa rectal, y la ocurrencia de mal-

formaciones genitourinarias. Cuánto más alta es la posición de la ampolla rectal, es mayor la probabilidad de malformación genitourinaria asociada. Así, un 90 % de los pacientes con fístula recto-vesical o cloaca, presentan uropatías. En las fístulas recto-vestibulares, o en las uretrales, esta frecuencia alcanza al 30%, siendo en cambio de alrededor del 10%, en las fístulas perineales (13).

La repercusión clínica de las malformaciones urinarias adquiere gran importancia en las MAR: la insuficiencia renal secundaria a hidronefrosis, la sepsis de origen urinario, o la acidosis metabólica, representan causas frecuentes de morbi-mortalidad. Por esta razón, el reconocimiento temprano de las anomalías urinarias es esencial en un niño con MAR.

Para el diagnóstico de uropatía estarán indicados en el período neonatal la ecografía abdomino-pelviana y el estudio de la función renal.

En cualquiera de las MAR el reflujo vésico-ureteral asociado requiere del diagnóstico temprano y del tratamiento con antibióticos. La infección urinaria persistente, obliga a suprimir rápidamente la fístula recto-urinaria.

### Del esqueleto

Las anomalías más frecuentes son las vertebrales: Puede observarse la Agenesia total o parcial de vértebras de la columna lumbo-sacra o torácica. A nivel del sacro: Hemi-sacro u otras asimetrías: hemivértebras, protrusión, y agenesia de coxis. Las malformaciones vertebrales mayores son causa potencial de escoliosis. Aproximadamente el 45 % de los pacientes con MAR tienen anomalías lumbo-sacras. Su asociación es más frecuente en las MAR altas.

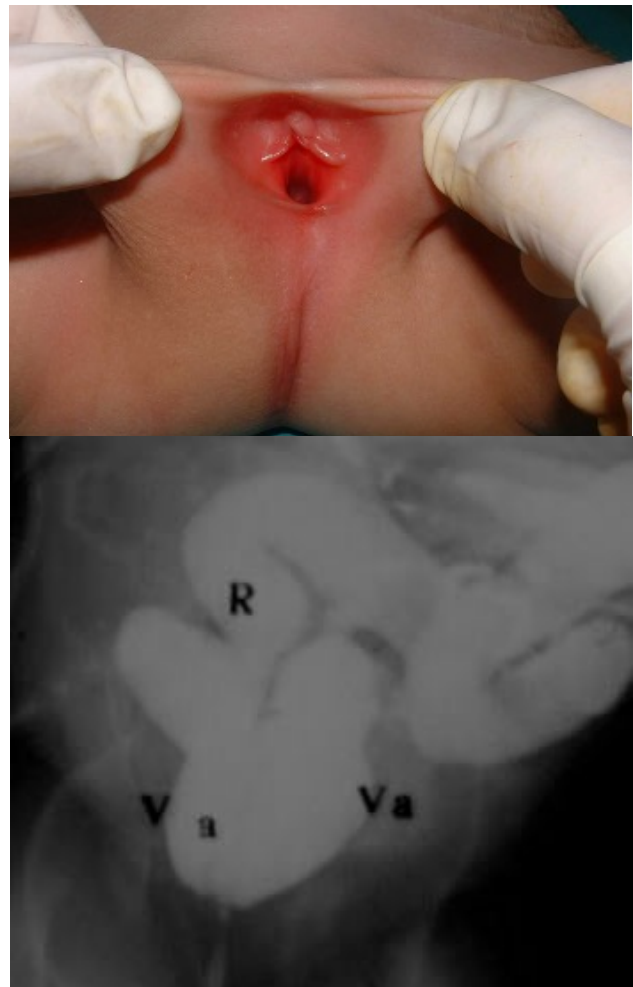


FIGURA 10: Cloacas. Aspecto del periné y contraste del cabo distal que muestra un recto abdominal que desemboca entre 2 vaginas. R: recto Va: vagina.

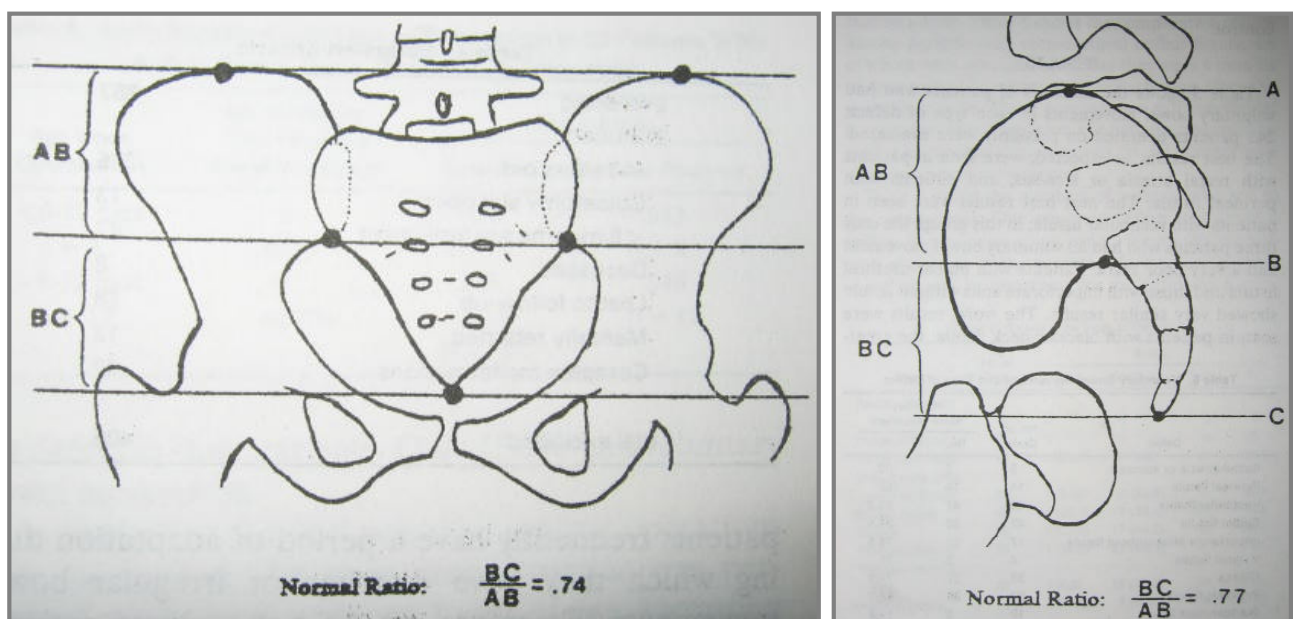


FIGURA 11: Índice Ratio Sacro. Se trazan las líneas A: Borde superior hueso ilíaco. B: Espinas ilíacas posterosuperiores C: Extremo distal del coxis. Se divide AB/BC.

El pronóstico de la función recto-anal guarda relación con el tipo y magnitud de los defectos vertebrales. La ausencia del coxis y hasta de la última vértebra sacra, no acarrea implicaciones funcionales, mientras que la ausencia de tres o más vértebras, y, más aún, la agenesia completa del sacro, se asocian con incontinencia fecal y urinaria.

Las imágenes radiológicas simples del sacro en el neonato no siempre permiten la definición del defecto vertebral, por ello ha sido propuesta una técnica radiológica para estudiar el sacro denominada "Ratio" (fig. 11).

La Triada de Currarino, de rara presentación, consiste en la asociación de estenosis anal, anomalía del sacro y tumor pre-sacro (lipoma o lipomeningocele). En estos casos, el sacro presenta en la radiografía de frente una deformación cuya imagen ha sido comparada con el perfil de una cimitarra, por lo que así se la denomina; En un paciente con estenosis anal congénita, por lo tanto, se debe investigar esta anomalía: si se la sospechara por la imagen alterada del sacro corresponde realizar ecografía o resonancia nuclear magnética, para descartar una masa pre-sacra (14-15).

### Del sistema nervioso

Las anomalías espinales tienen una incidencia variable. Las más observadas son: médula anclada, estenosis dural, canal espinal angosto, diastematomielia, mielomeningocele posterior o meningocele anterior oculo, y teratomas.

En toda MAR deberá evaluarse la columna vertebral con una radiografía simple. La resonancia magnética (RM) está indicada en las siguientes situaciones: mielodisplasia, extrofia de cloaca, defectos complejos, o cuando el "ratio" más arriba descrito, sea  $<0.4$ . Asimismo, la RM será recomendable en casos de fístula recto-vesical, tumor presacro, cloaca alta, hemivértebra y en el postoperatorio en los casos de pobres resultados funcionales para descartar su vinculación con patología espinal.

No existen datos que prueben que la disrafia espinal aislada, a excepción de casos severos o extensos, guarde relación con los resultados funcionales en pacientes con MAR. Pareciera ser válida en cambio la afirmación de que cuanto más alta es la MAR, son mayores las posibilidades de coexistir anomalías esqueléticas y neurológicas (16).

### Otras malformaciones del tubo digestivo

Se observane tanto en forma aislada, como asociadas con el síndrome denominado VATER (defectos vertebrales (V), ano-rectales (A), fístula traqueo-esofágica (TE) y (R) renales o agenesia del radio). Al incluirse luego las cardiopatías (C) se conformó VACTER. Su valor radica en orientar la búsqueda de las asociaciones más frecuentes, para adecuar la estrategia a las prioridades de otras graves malformaciones.

Las asociaciones más comunes en el aparato digestivo son: MAR, atresia de esófago, y atresia duodenal. La coincidencia de MAR con atresia del esófago ocurre entre el 8-10 % de los casos, siendo más frecuente en neonatos prematuros. La atresia esofágica con fístula esófago-traqueal (tipo III) es la variedad de presentación más común. Es importante tener en cuenta que ante esta asociación estará contraindicado el estudio con invertograma hasta no haberse corregido la fístula del tubo digestivo a la tráquea. En la más rara atresia esofágica sin fístula, la ausencia de contraste aéreo en el tubo digestivo impedirá la investigación radiológica del recto. Esta misma situación ocurre en la atresia duodenal, por lo que en ambos casos, la colostomía se indica como primer tratamiento. La corrección quirúrgica de la obstrucción del duodeno puede ser simultánea.

### Cardiopatías

Las más frecuentes son: Defectos ventriculares o atrio-septales, y Tetralogía de Fallot. Regularmente los tratamientos quirúrgicos de las cardiopatías asociadas a las MAR no revisten la urgencia que el tratamiento de la obstrucción colónica, si bien es conveniente su reconocimiento previo a cualquier procedimiento operatorio para el mejor manejo del paciente.

## Conducta diagnóstica y terapéutica

### Conceptos generales en el manejo del neonato

En las MAR, la conducta quirúrgica inicial reviste capital importancia. La opción terapéutica más segura es una colostomía para aliviar la obstrucción intestinal, postergando para un segundo tiempo la reconstrucción rectoanal. La corrección primaria de la malformación en el período neonatal estará reservada a los defectos muy bajos, y exclusivamente a cirujanos con suficiente experiencia en su tratamiento.

Para decidir el tipo de colostomía y su emplazamiento, deben tomarse en cuenta las circunstancias particulares de cada paciente como se ha dicho, considerando la presencia de otras malformaciones que obliguen a plantear una estrategia diferente. Cuando se trata la MAR como única malformación, la colostomía sigmoidea es la más adecuada.

Hecho el diagnóstico de MAR, se colocará sonda gástrica procurando descomprimir el estómago. Descartando otras anomalías, se estudiará la ubicación de la ampolla rectal. Cuando no haya evidencia de eliminación meconial, es conveniente esperar su aparición hasta las 24 o 36 horas de vida, dado que en dicho lapso el aire deglutido transita hasta el recto distal, convirtiéndose en contraste para el estudio

radiológico. La espera es bien tolerada en el paciente sin grave distensión abdominal, facilitando no pocas veces la observación de una tardía polución meconial por una fístula muy pequeña, escondida en repliegues cutáneos que pasara inadvertida en el primer examen.

El estudio radiológico consiste en el clásico “invertograma” de Wangsteen y Rice: radiografía simple en perfil estricto con el niño cabeza abajo, con las piernas flexionadas en ángulo recto y un reparo radio-opaco en el punto anal. Contándose con un operador con experiencia la ecografía de la bolsa rectal es también diagnóstica. El invertograma no cambia la conducta en muchas ocasiones, y no es mandatorio.

En las MAR sin fístula, habitualmente con síndrome de Down, tanto como en las que presentan atresia esofágica y fístula traqueo esofágica inferior (tipo III) asociada, suele desarrollarse en pocas horas marcada distensión abdominal. Debido a que el exagerado aumento de la distensión abdominal conduce al recién nacido a la restricción ventilatoria, se aconseja no demorar la operación. Particularmente en el tratamiento de la fístula esófago traqueal asociada, la indicación quirúrgica es urgente, tanto para suprimir la fuga aérea masiva al estómago como para reducir el reflujo de contenido digestivo a la vía aérea.

Con la excepción de estas situaciones de mayor urgencia, se procurará siempre identificar el tipo de MAR y el nivel del recto. Estas definiciones son importantes para decidir el plan de tratamiento inicial, así como para evaluar luego apropiadamente los procedimientos técnicos empleados.

### En el varón

La inspección perineal es fundamental para el diagnóstico. La presencia de meconio revela la comunicación rectal con la piel. Si se identificara el orificio fistuloso, podrá documentarse el trayecto hasta la bolsa rectal inyectando una pequeña cantidad de contraste. En esta condición el paciente puede ser portador de:

*Fístula perineal o ano-cutánea:* Su tratamiento es la anoplastia por la vía perineal en las primeras 24-48 hs de vida, si el estado clínico del niño lo permite.

*Fístula escrotal o peneana.* Dependiendo de la longitud de la fístula y de la altura de la ampolla caben dos conductas: en caso de ser superficial se puede indicar la anoplastia en el neonato. En una ampolla intermedia o cuando el cirujano carezca de suficiente experiencia, se realizará la colostomía.

*Fístula recto-cutánea.* Es más rara. Se la diagnostica cuando el contraste del trayecto cutáneo muestra la bolsa rectal alta; requiere de una colostomía.

*Estenosis anal:* Es muy infrecuente. Su corrección se realiza por vía perineal. Si no se reconociera meconio en el periné luego de una prudente espera, deberá practicarse la colostomía sigmoidea.

En esta situación paciente puede ser portador de:

*Fístula recto urinaria:* La emisión de aire o de meconio por la uretra, confirman la presencia de la fístula. También el hallazgo de células del meconio en el sedimento urinario de rutina. Está indicada la colostomía a cabos divorciados, preservando así a la vía urinaria de la contaminación fecal.

*Agenesia anorrectal sin fístula.*

*Atresia rectal:* Existe ano normal sin comunicación con el recto proximal. Es de muy rara observación.

En las últimas 2 variedades, que carecen de fístula urinaria, no es necesario divorciar las bocas de colostomía, bastando confeccionarla con un buen espolón.

### En la niña

La inspección perineal permite el diagnóstico en el 90 % de las pacientes. Debe realizarse la exploración con extremo cuidado, para determinar la presencia de los orificios de desembocadura del recto, la vagina y la uretra. En una niña con imperforación anal pueden existir tres, dos o un solo orificio en el periné. Las opciones diagnósticas de acuerdo a su número son:

#### 3 orificios:

*Fístula recto perineal:* El recto desemboca por un trayecto fistuloso en el periné anterior. Si el calibre del orificio, permitiera la evacuación, puede a veces postergarse la corrección quirúrgica. En esta situación, la cirugía se indicará al observar esfuerzo defecatorio, o retención fecal que conduce al desarrollo de megarrecto. La operación consistirá en la neo-anoplastia.

*Fístula recto vestibular:* El recto desemboca en el área mucosa del vestíbulo vaginal, distal al himen. La conducta más prudente a seguir, será la colostomía sigmoidea con espolón, difiriendo la reconstrucción hasta los 3-4 meses.

#### 2 orificios:

*Ano imperforado sin fístula:* Es muy poco frecuente. Dependiendo de la altura de la bolsa puede indicarse la colostomía o bien la corrección perineal. El invertograma permite conocer el nivel alcanzado por la bolsa rectal, facilitando la decisión.

*Fístula recto vaginal:* Muy infrecuente. El recto desemboca en estos casos en la cara posterior de la vagina proximal al himen. Su tratamiento inicial es la colostomía sigmoidea en espolón. Algunos autores consideran a esta anomalía una variedad de cloaca baja.

*Fístula vestibular asociada a agenesia vaginal:* El recto desemboca en el espacio que debería ocupar la vagina ausente. Es fundamental reconocer esta asociación, en la que está indicado realizar la colostomía más proximal, a fin de conservar una mayor extensión de colon distal que permita en el futuro la reconstrucción anorrectal, así como la eventual confección diferida de una neo-vagina colónica.

**1 orificio:**

Si existe un sólo orificio estamos en presencia de una cloaca. Esta variedad presenta alta incidencia de anomalías urogenitales asociadas. El tratamiento es urgente. La contaminación fecal de las vías urogenitales, evoluciona rápidamente en estos casos a graves cuadros infecciosos. La conducta es una colostomía sigmoidea divorciada, y eventualmente vesicostomía o vaginostomía, dependiendo del caso. El reconocimiento de una masa en el hipogastrio que corresponderá casi con certeza a hidrocolpos, requerirá del drenaje para su descompresión simultáneamente con la realización de la colostomía. Ocasionalmente la cateterización inicial del canal cloacal puede ser suficientemente descompresiva, pero si esta maniobra no fuera totalmente eficaz, es necesaria la derivación urinaria temprana por medios quirúrgicos.

**Tratamientos quirúrgicos**

Recién en 1948 Rhoads y Norris comunicaron, en forma independiente, el tratamiento exitoso por vía abdominoperineal, de una imperforación alta. Por entonces, y hasta bien avanzado el siglo XX, el descenso del recto al periné, era realizado totalmente a ciegas, por lo que los sobrevivientes, raramente desarrollaban continencia.

El desarrollo de las unidades de cuidados neonatales, logró mejorar dramáticamente los índices de sobrevida en la mayoría de las malformaciones congénitas. Como consecuencia, los resultados funcionales se convirtieron en el objetivo esencial de los tratamientos de las MAR.

En 1981, el Dr. Alberto Peña, difundió su técnica de ano-rectoplastia sagital posterior, mediante un abordaje del recto y tratamiento de la fistula en posición prona, desde

una incisión en línea media subcoxígea. Describió además la identificación por medio de estimulación farádica, del complejo muscular esfínter estriado- elevador como una unidad, y una minuciosa técnica de reconstrucción (fig. 12) (17). La mayoría de los centros pediátricos del mundo adoptó su enfoque clínico de las MAR, como este abordaje.

Georgeson publicó en 2000 el descenso ano-rectal por vía laparoscópica para el tratamiento de MAR altas, en procura de minimizar los riesgos de denervación de los descendos convencionales (18).

**Operaciones**

En la actualidad, las operaciones corrientemente utilizadas en el tratamiento de las MAR son la colostomía, la anoplastia perineal y la anorectoplastia, o descenso rectal (19-28).

**Colostomía**

Debe asegurarse que su emplazamiento permita la buena fijación de la bolsa colectora (evitar las colostomías muy cerca de la espina ilíaca, o del reborde costal). Antes de despertar al niño, debe irrigarse el colon distal, tratando de evacuar su contenido.

El tipo de colostomía, tanto como su ubicación, dependerá de la variedad a tratar (19-20). En primer lugar, la presencia de fístula recto urinaria, o su firme sospecha, aconsejan la colostomía con separación de bocas (colostomía divorciada). El ostoma proximal debe emplazarse en un triángulo trazado entre el borde costal, la cresta ilíaca y el ombligo. Es importante que permita una buena adherencia de la bolsa. El cabo distal debe tener vuelo para la reconstrucción futura, y la boca distal ser más pequeña (fístula)

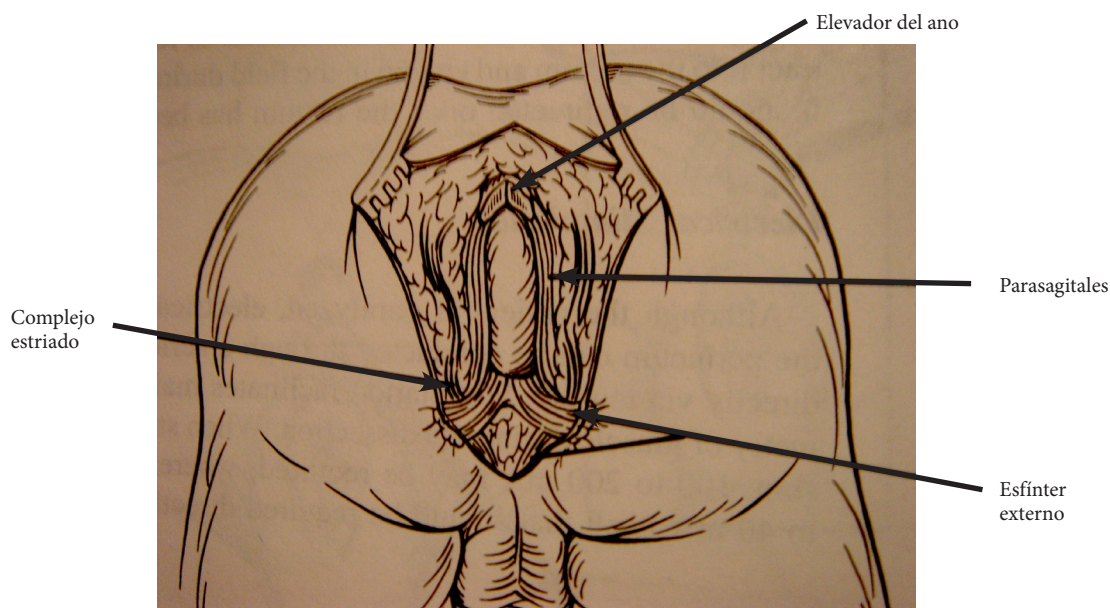


FIGURA 12: Abordaje sagital posterior.

para no interferir la colocación de la bolsa, pero permitir el estudio del cabo distal (colostograma) y realizar lavados hasta la reconstrucción.

En ausencia de fístula urinaria, basta una colostomía con un buen espolón que evite el pasaje distal. La más utilizada es la sigmoidea (fig. 13).

#### Anoplastia

Su indicación comprende las MAR con fístula perineal, tanto en varones como en niñas. El objetivo de la operación es confeccionar un neo-ano, procurando su emplazamiento en el centro del esfínter externo.

Como la flora bacteriana fecal no se desarrolla antes de 3 días, la operación dentro de dicho plazo no requiere limpieza colónica a través del orificio fistuloso, si bien se instala profilaxis antibiótica. La estrecha relación entre el recto y la uretra, aún en los defectos bajos del varón, indica la conveniencia de colocar una fina sonda vesical como tutor uretral. El uso de magnificación óptica es de gran ayuda en la operación, en tanto que la utilización de un neuro-estimulador farádico permite identificar la contracción de las fibras del esfínter (fig. 14).

Los esfínteres deben ser cuidadosamente respetados, disecándose sólo el recto, rodeado del esfínter externo, en el punto de la convergencia contráctil de sus fibras. Antes de fijar la neo-ano-recto-plastia, se debe reconstruir el cuerpo perineal expuesto en la disección.

A los 15 días postoperatorios se comienza con dilataciones suaves.



FIGURA 13: Colostomía sigmoidea divorciada.

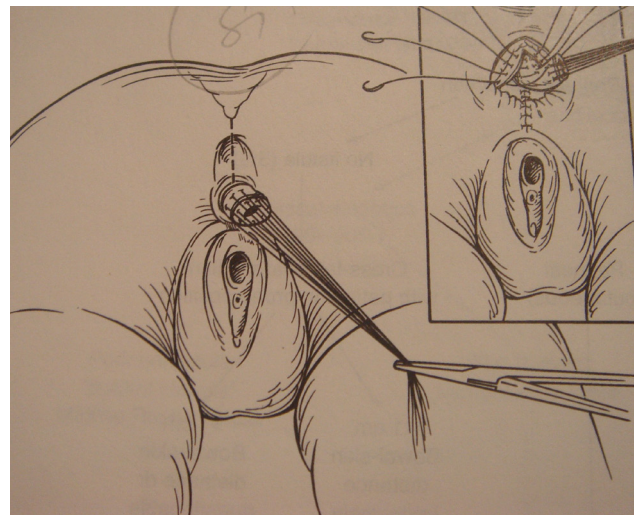
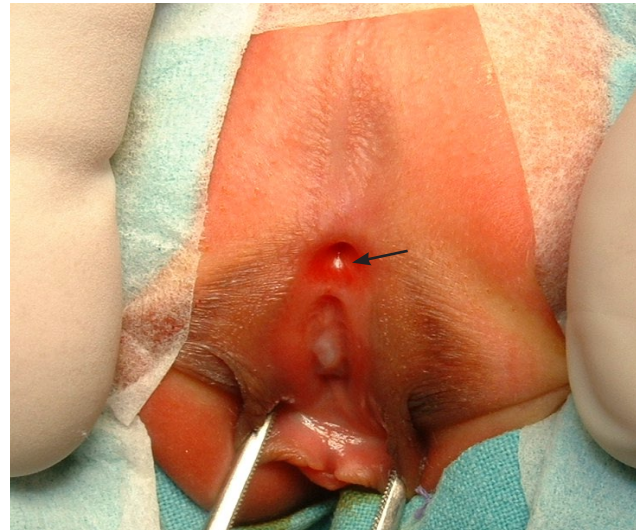


FIGURA 14: Fístula perineal. Anoplastia sagital posterior. La flecha muestra la fístula.

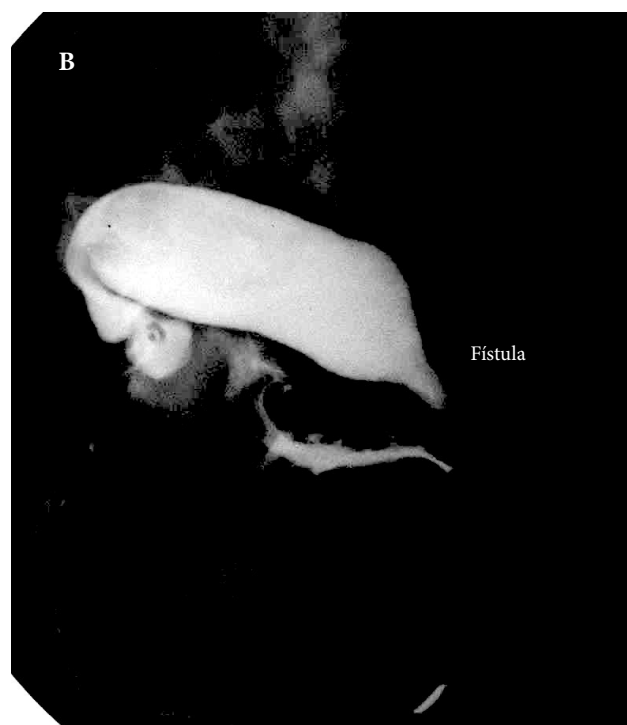
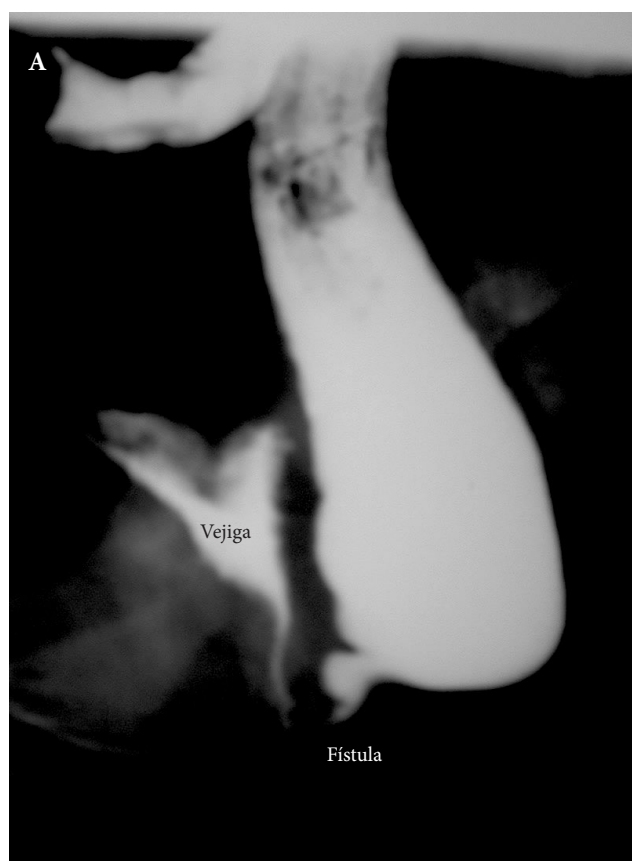


FIGURA 15: Colograma distal. La inyección de sustancia de contraste hidrosoluble llenando la bolsa distal, permite valorar una fístula recto prostática (A) y vesical (B).

#### Descenso rectal

El tratamiento reparador de las MAR consiste en el descenso rectal y la confección del neo-ano, pocos meses después de la colostomía neonatal.

Estudio preoperatorio del colon distal: Es imprescindible para planear la reconstrucción en los varones y en las niñas con cloaca. Permite conocer la situación del recto, así como el trayecto, y la desembocadura de la fístula urinaria. Se debe lograr el relleno completo del recto terminal.

Con la radiografía de frente, se valora la longitud del intestino distal, y, en la posición lateral, la altura de la fístula. El contraste puede pasar durante el estudio desde la uretra a la vejiga y entonces podrá observarse el momento miccional (fig. 15).

Oportunidad: Luego de la colostomía neonatal, el tratamiento reparador de las MAR consiste en el descenso rectal y la confección del neo-ano en los primeros meses de vida. Los pacientes con mielomeningocele, cloaca alta, y ausencia del sacro, no representan necesariamente una contraindicación para la reparación ano-rectal, si bien la respuesta funcional será previsiblemente pobre. En cambio, la ausencia completa del colon contraindica una operación de descenso.

La utilización de magnificación óptica, electroestimulación y electrocauterio con punta ultra-fina a bajo voltaje son imprescindibles para realizar prolijamente las técnicas de reparación ano rectal.

#### Técnicas quirúrgicas:

Anorectoplastía sagital posterior: Con el paciente en decúbito prono, la incisión es mediana, siguiendo el surco interglúteo. Esta puede ser restringida en las fístulas vestibulares o en las uretrales bulbares, o amplia en las fistulas prostáticas o cloacas. La electroestimulación del complejo esfinteriano sirve de guía para conservar la simetría en la sección y disección de los delicados planos musculares. Es fundamental el reconocimiento y preservación del esfínter externo, para emplazar el neoano. Identificada la bolsa rectal, se coloca una sutura de reparo para su tracción, y se procede a liberarlo por sus caras laterales y posterior. El tratamiento de las fístulas uretrales se realiza con un abordaje endorectal, que incide el fondo del recto en su cara posterior. La fístula se cierra entonces con puntos separados de material reabsorbible, y se labra un plano submucoso para separarlo de la uretra posterior (fig. 16). La disección se extiende hasta lograr su movilización y descenso. La anoplastia guiada por la electroestimulación

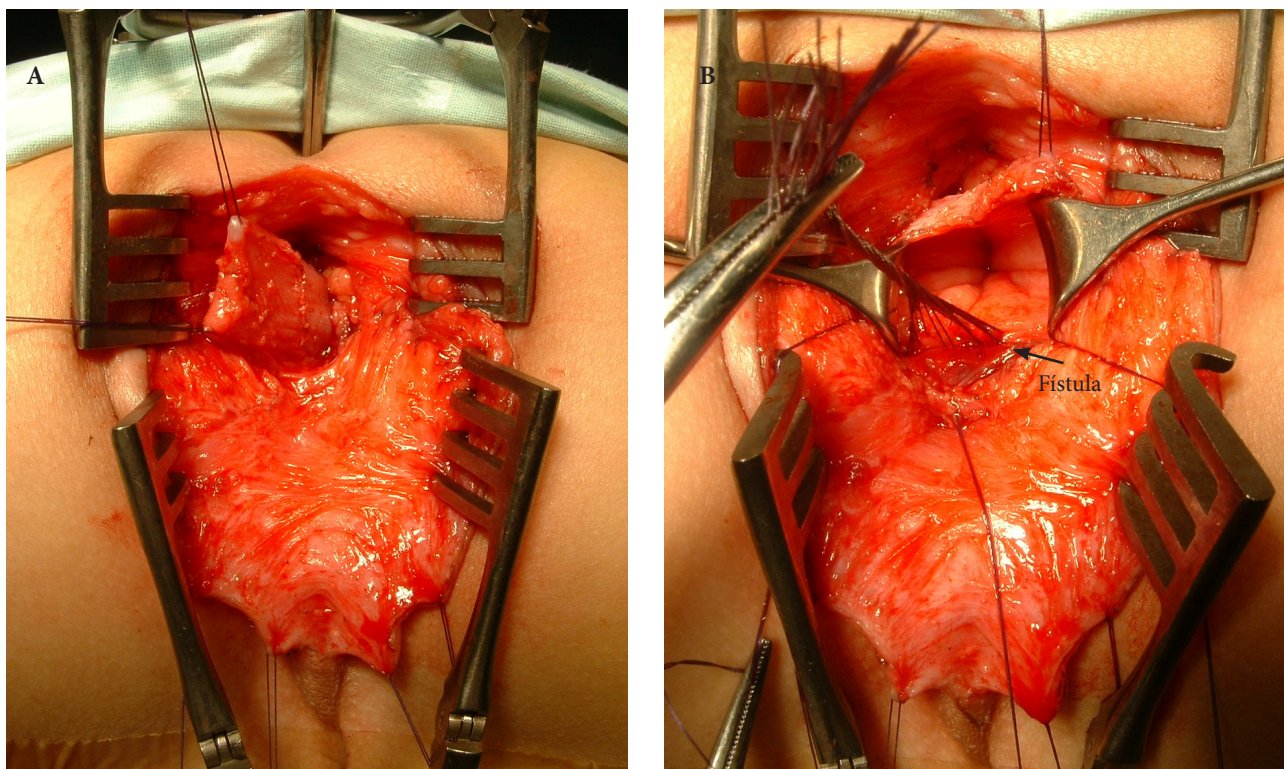


FIGURA 16: Abordaje sagital posterior. Tratamiento endorectal de una fístula rectouretral. A: Disección del recto. B: Apertura del recto y disección de la fístula.

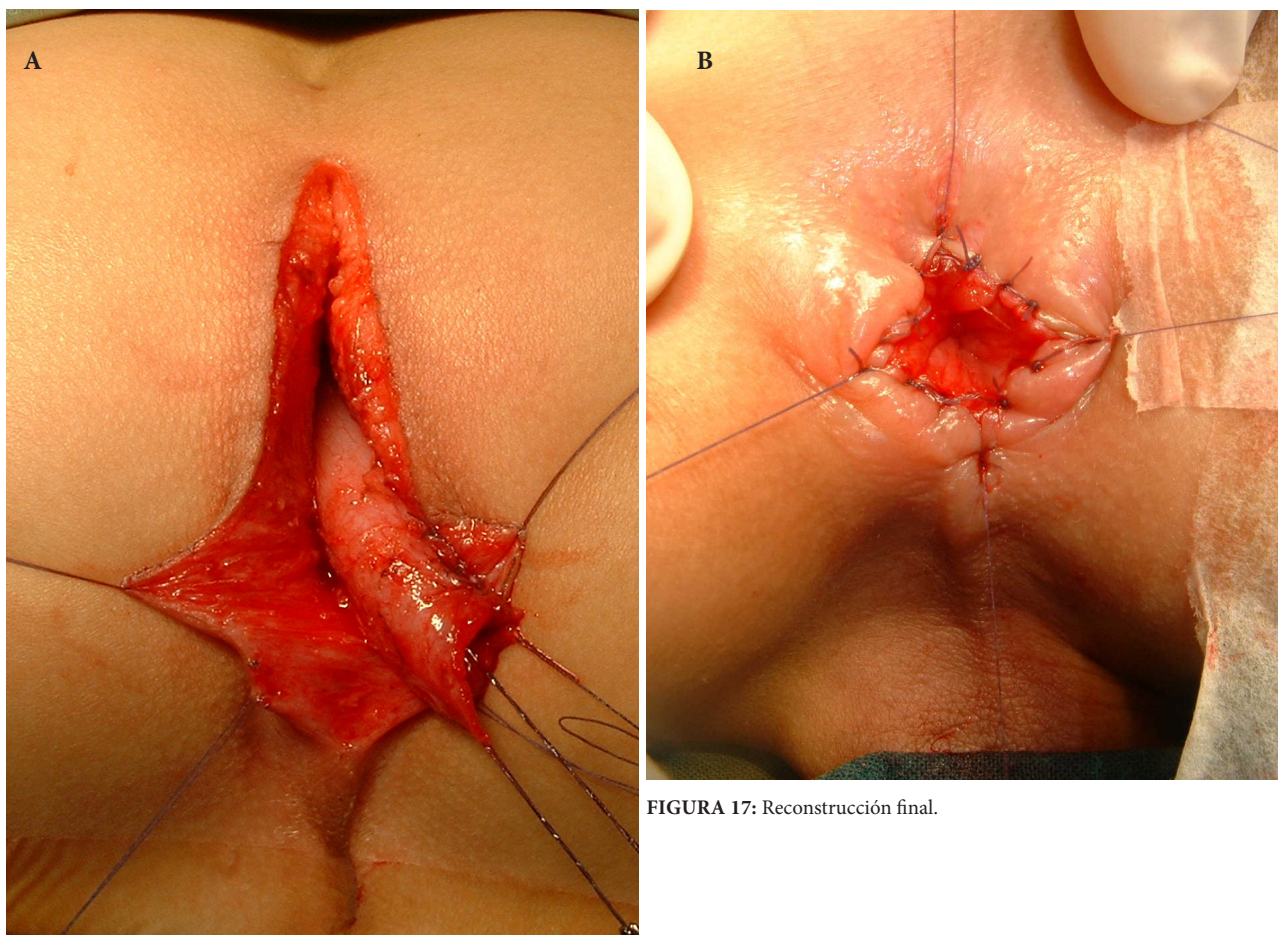


FIGURA 17: Reconstrucción final.



permanente, se realiza entonces en forma circunferencial mediante 15 a 18 puntos de sutura reabsorbible 5/0 que incluyen la pared total del recto y la piel (fig. 17).

*Descenso Videoasistido (Laparoscópico)*

Entre un 10 y 15 % de pacientes con MAR requieren un abordaje abdominal (fístulas vesicales, cloacas con recto intraabdominal). La laparoscopia es la técnica de elección, pudiendo evitar la incisión sagital posterior, respetando la identificación de los complejos musculares descritos utilizando los estimuladores musculares.

El uso de la laparoscopia se extendió en los últimos años a fístulas uretrales seleccionadas y a cloacas, siempre com-

binada con abordajes requeridos para la reconstrucción genitourinaria asociada .

La técnica consiste en la disección del recto y el tratamiento de la fístula por vía laparoscópica, y el descenso del recto videoasistido a través de una incisión mínima en la zona del esfínter externo.

Se utiliza instrumental ergonómico para infantes de 20 cm de largo y 3 o 4 mm, y cistoscopia preoperatoria inmediata o intraoperatoria (Figs. 18 y 19).

Las fístulas se suturan con material reabsorbible, y la anoplastia en la forma descrita en los procedimientos convencionales.

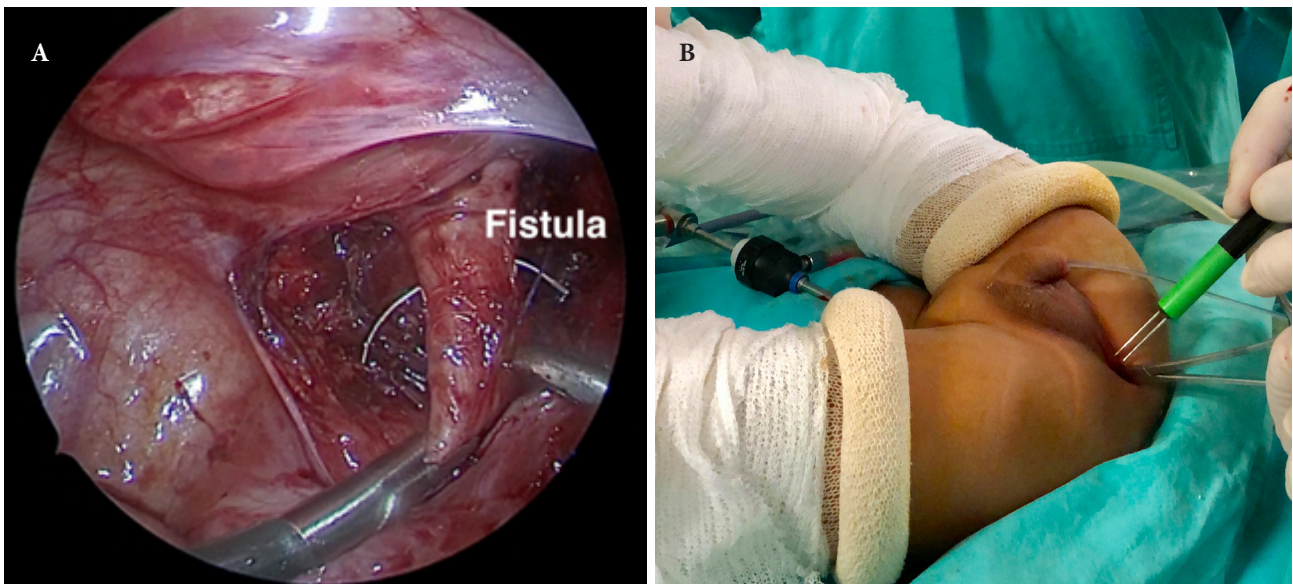


FIGURA 18: Técnica de descenso videolaparoscópico. A: Visión y sutura de la fístula rectouretral. B: Estimulación perineal.

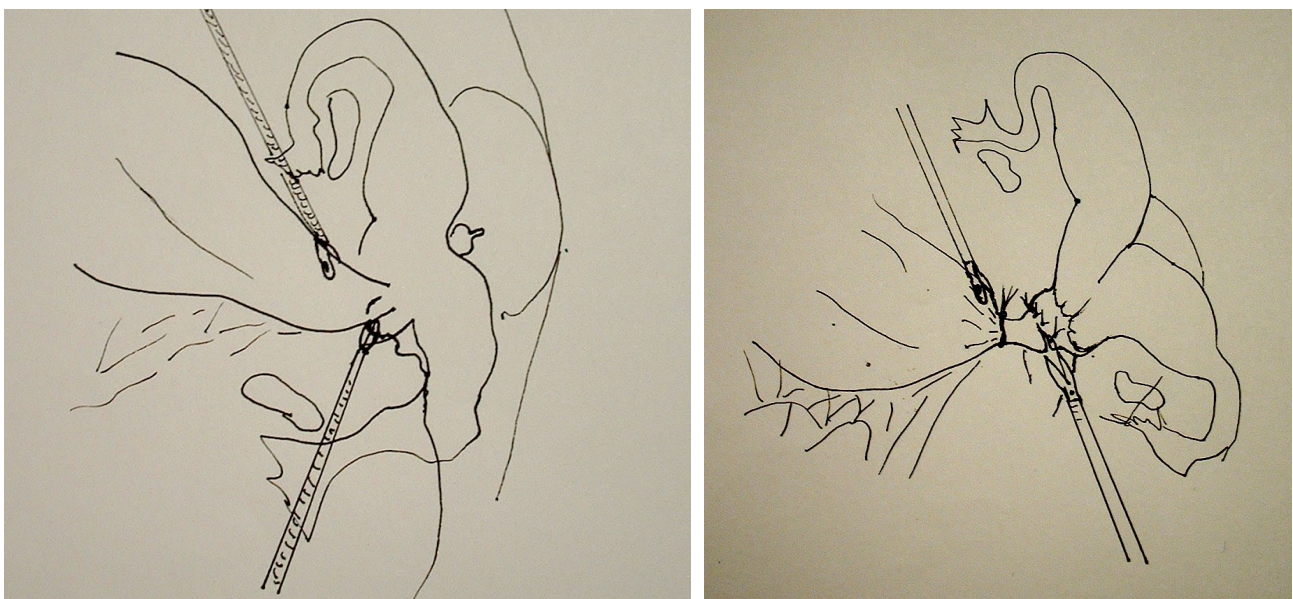


FIGURA 19: Tratamiento laparoscópico del recto intraabdominal en una cloaca. El recto termina en forma de fístula entre ambas estructuras mullerianas.

### Manejo postoperatorio

Dos semanas después de la operación comienza el programa de dilataciones anales con el calibre de la bujía de Heggar obtenido en la cirugía. El cirujano instruirá a los padres en el procedimiento; en la mayoría de los casos ellos podrán asumir luego la colocación diaria de la bujía para mantener el diámetro del ano. Se progresará un calibre por semana, hasta la número 14; Una vez estabilizado en dicho calibre, el tránsito puede ser restablecido, suprimiendo la colostomía. Se continúa con dilataciones diarias por 2 meses, posteriormente en días alternos y más espaciadas durante el cuarto mes postoperatorio. Se mantendrá el control frecuente hasta observar el desarrollo de evacuaciones diarias de consistencia adecuada.

Es común observar la aparición de dermatitis perineal al comenzar las deposiciones, dado que en los primeros tiempos suelen ser desligadas y frecuentes. La piel se trata extremando el cuidado de la higiene y con medicación dermatológica.

Es necesario estimular tempranamente el entrenamiento de la defecación voluntaria, sentando al niño en la bacini-lla luego de las comidas; asimismo se proveerá a los padres de pautas claras de alimentación, que faciliten la consistencia adecuada de las deposiciones.

En los portadores de MAR con mal pronóstico de continencia, debe implementarse desde el comienzo un programa de limpieza intestinal que procure mantenerlos limpios libres de pañales lo más pronto posible, para facilitar su adaptación social. En este grupo de pacientes las indicaciones usuales consisten en el manejo de la dieta, enemas diarios y fármacos moderadores de la motilidad colónica.

### Complicaciones

Existen complicaciones en relación a una técnica deficiente y que serían evitables. La infección y dehiscencia de la herida, que pueden obedecer a la deficiente limpieza del colon distal. El trato poco cuidadoso de los tejidos en la operación, o un descenso a exagerada tensión, producen la injuria isquémica del recto, y una cicatriz estenosante como secuela.

La estenosis del orificio anal ocurre también cuando se han omitido las dilataciones postoperatorias. La estenosis por rigidez cicatricial es una secuela de frecuente observación que agrava el pronóstico funcional.

El emplazamiento ectópico del neo ano, es consecuencia de la reconstrucción inadecuada del plano muscular.

La vejiga neurogénica puede ser primaria y estar asociada a una anomalía sacra coexistente, o en ocasiones, ser causada por denervación traumática durante la disección.

Otras posibles lesiones quirúrgicas graves son la injuria accidental de la uretra o la sección de los deferentes.

Entre las complicaciones mediatas observamos la estenosis y/o el prolapso mucoso del neo-ano, y, más raramente

la persistencia o recanalización de la fístula recto uretral, la estenosis o el divertículo de la uretra.

En la reparación de la cloaca, las complicaciones registradas son estenosis del introito vaginal, fístula uretro vaginal o aún necrosis de la vagina; ésta última que reviste mayor gravedad, suele ser consecuencia de la devascularización sufrida en la movilización completa para el descenso.

### Resultados

Una apreciable proporción de los niños tratados por una MAR adquieren continencia fecal entre los 30 y 36 meses, si la reparación del defecto y el restablecimiento del tránsito colónico se han realizado en el primer año de vida.

La excepción está en aquellos con déficit funcional de origen neurológico.

Se consideran como signos de buen pronóstico la presencia del sacro íntegro y un buen desarrollo de los planos musculares en lo que depende de la anatomía; en lo funcional, una vez reparada la malformación, son elementos promisorios la emisión de una a tres deposiciones diarias sin ensuciamiento, el progresivo reconocimiento de sensación defecatoria y la continencia urinaria

En la evaluación de los resultados se consideran tres aspectos esenciales: Los movimientos voluntarios del intestino, el grado de ensuciamiento y la incidencia de constipación. Estos parámetros de función al ser correlacionados con el tipo del defecto tratado, muestran que los resultados difieren sensiblemente según la variedad de MAR.

Se ha observado que la motilidad es adecuada en las fístulas perineales, algo menor en la fístula vestibular femenina y la fístula bulbar del varón; en las malformaciones más altas y en la cloaca la motilidad es aún menos eficaz y mínima en las fístulas al cuello vesical.

Algún grado de ensuciamiento se observa en más de mitad los pacientes incluyendo todas las variedades de MAR. Un 20 % de los niños sólo presentan escapes aislados sin trastornos mayores; En cambio, cerca del 40 % tiene episodios de ensuciamiento frecuentes. En resumen, se ha observado la mayor incidencia de ensuciamiento en las fístulas bulbares, prostáticas, vaginales, del cuello vesical y en las cloacas, es decir en las MAR altas.

Globalmente, el 40 % de los pacientes muestra buena continencia. En cambio, casi ningún paciente con fístula vaginal o al cuello vesical, adquiere buen control fecal (29).

La constipación postoperatoria se observa con frecuencia en los pacientes con fístula vestibular o uretro bulbar; en cambio, la constipación se presenta raramente en los defec- tos altos, donde, como hemos visto, la secuela más grave es la mala continencia.

En los pacientes con cloaca el mejor resultado funcional ocurre en las de canal corto y sacro normal, contrastando con las de un canal mayor de 3 cm. El sacro displásico con-

diciona una pobre recuperación funcional. Los peores resultados se dan en los pacientes con extrofia de cloaca (31).

La asociación de agenesia total del sacro en las MAR configura el peor pronóstico funcional.

En la extrofia de cloaca las posibilidades de recuperación funcional urinaria y rectal son mínimas.

Cuando el resultado funcional en el post operatorio mediato es deficiente, el pronóstico es malo, con bajas posibilidades de mejorar con el paso del tiempo.

### **Evaluación y manejo en los desórdenes funcionales postoperatorios**

La mayoría de los niños normales adquieren continencia fecal entre los 2, 5 y 3 años.

Antes de esta edad, existen algunos signos de buen pronóstico en niños operados, como 1 a 3 deposiciones diarias sin ensuciamiento de la ropa interior (soiling), buen sacro; sensación defecatoria y continencia urinaria. Los signos de mal pronóstico son los opuestos a los mencionados.

Las secuelas más importantes vistas en niños con MAR luego de su corrección incluyen: constipación, soiling, y ausencia de movimientos defecatorios voluntarios (ectasia) (30).

#### **Constipación**

La constipación es esperable luego de restablecido el tránsito con el cierre de la colostomía, particularmente en los defectos bajos o perineales. La misma debe ser tratada aún en pacientes con pañales, ya que sin tratamiento condiciona la dilatación progresiva del recto con hipomotilidad e impactación, desarrollando megarrecto secundario. Se recurre a dietas con alto contenido en fibras, administración de laxantes como lactulosa, polietilenglicol o aceite mineral, y, finalmente, al enema evacuante si no se obtiene la eliminación fecal diaria de volumen suficiente.

En algunos pacientes, la constipación parece aliviarse espontáneamente con el crecimiento y la maduración, mejorando la función evacuatoria hasta alcanzar cierta normalidad, especialmente si se han evitado los factores que llevan a la instalación de un megarrecto inerte. Por ello reviste importancia el tratamiento activo de la constipación desde las etapas iniciales del postoperatorio.

El recurso del “biofeedback”, programa de entrenamiento en el reconocimiento sensorial y la coordinación motriz, suele ser de ayuda ante las dificultades de algunos niños en la rehabilitación funcional.

Una cierta proporción de pacientes con MAR de natural buen pronóstico con reparación quirúrgica adecuada, cuyo neoano ha sido bien implantado, presenta constipación severa y ensuciamiento. En ellos se desarrolla la progresiva dilatación del recto- sigma, El mega recto - sigma suele ser el agravamiento de una condición congénita y se incrementa

con el tiempo, por lo que en estos casos cabe plantear su extirpación en los primeros años de vida.

#### **Ensuciamiento (soiling)**

El ensuciamiento en un paciente que había desarrollado defecación voluntaria en el postoperatorio es un síntoma de constipación severa. El escurrimiento de materia fecal líquida se debe a impactación rectal. Su tratamiento es la limpieza mecánica, y un estricto programa de entrenamiento en la defecación. Deberá controlarse la evolución al mega recto sigma, en cuyo caso podrá necesitarse, como se ha dicho, de una conducta más agresiva.

#### **Problemas de Incontinencia Fecal Post operatorios**

En pacientes con incontinencia de mal pronóstico (no operables), el objetivo consiste en mantener al paciente limpio con el programa de manejo intestinal que incluye la dieta, medicación, y enemas de arrastre. El 95 % responde a este esquema, y cuando adquiere edad suficiente, se pueden ofrecer los procedimientos para irrigación anterógrada (Chait; Malone), si no presenta buena tolerancia a la irrigación rectal (32,33).

#### **Incontinencia en pacientes de buen pronóstico (Candidatos a Re operación)**

Este grupo incluye pacientes con buen periné y sacro, sensación defecatoria y un ano dislocado (colocado fuera del área del esfínter externo) La recolocación del ano en la zona de los músculos visibles y estimulados permite mejorar la continencia.

#### **Megarectosigma**

Estos pacientes, con buen pronóstico original, y un ano bien colocado que presentan constipación severa, ensuciamiento, y una dilatación del recto y colon sigmoides evidenciada en un colon por enema, son candidatos a una resección del segmento dilatado conservando parte del recto como reservorio. Esto se realiza por un abordaje abdominal realizando una resección y anastomosis. Esta cirugía tiene buenos resultados y disminuye los enemas requeridas para el manejo de estos pacientes.

## **Síntesis conceptual**

- Las malformaciones anorrectales (MAR), son una de las malformaciones congénitas más frecuentes. Su origen se encuentra en la interrupción del desarrollo caudal del embrión en sus primeras semanas de vida. El espectro abarca desde casos leves (fistulas perineales), a muy complejos (cloacas). Frecuentemente asocian anomalías genitourinarias, del esqueleto caudal, y los músculos perineales.

- Se clasifican en el varón y la niña por sus variedades con fístula, y variedades sin fístula.
- El diagnóstico temprano, y la reconstrucción minuciosa respetando la musculatura, son esenciales para evitar secuelas.
- El abordaje quirúrgico y seguimiento multidisciplinario, debe ser encarado por equipos expertos. Las técnicas más utilizadas son: anoplastia (en las fístulas perineales), descenso anorrectal por vía sagital posterior con tratamiento de fístulas uretrales, vestibulares o vaginales (Operación de Pena), y descenso videoasistido abdomino perineal laparoscópico.
- La indicación de una colostomía en etapa neonatal depende de la anomalía y características del paciente. El cierre de la misma se efectúa en un 3er tiempo, luego de la reconstrucción.

## Referencias

### ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG

1. Hirschsprung H. Stuhltragheit neugeborner in folge von dilatation and hypertrophie des colons. Jahrb Kinderch 1987; 27:1.
2. Tittel K. Uber eine angeborene missbildung des dickdrms. Wien Klin Wochenschr 1901; 14:903.
3. Singh, S. J., G. D. H. Croaker, P. Manglick, C. L. Wong, H. Athanasakos, E. Elliott, y D. Cass. «Hirschsprung's Disease: The Australian Paediatric Surveillance Unit's Experience». *Pediatric Surgery International* 19, n° 4 (junio de 2003): 247-50.
4. Ryan, Edward T., Jeffrey L. Ecker, Nicholas A. Christakis, y Judah Folkman. «Hirschsprung's Disease: Associated Abnormalities and Demography». *Journal of Pediatric Surgery* 27, n° 1 (enero de 1992): 76-81.
5. Henderson, D., J. Zimmer, H. Nakamura, y Prem Puri. «Hirschsprung's Disease in Twins: A Systematic Review and Meta-Analysis». *Pediatric Surgery International* 33, n° 8 (agosto de 2017): 855-59.
6. Amiel, J, E Sproat-Emison, M Garcia-Barcelo, F Lantieri, G Burzynski, S Borrego, A Pelet, et al. «Hirschsprung Disease, Associated Syndromes and Genetics: A Review». *Journal of Medical Genetics* 45, n° 1 (26 de octubre de 2007): 1-14.
7. Bolande, R. «The Neurocristopathies. A Unifying Concept of Disease Arising in Neural Crest Maldevelopment». *Human Pathology* 5, n° 4 (julio de 1974): 409-29.
8. Butler Tjaden, Naomi E., y Paul A. Trainor. «The Developmental Etiology and Pathogenesis of Hirschsprung Disease». *Translational Research* 162, n° 1 (julio de 2013): 1-15.
9. Durbec, P. L., L. B. Larsson-Blomberg, A. Schuchardt, F. Costantini, y V. Pachnis. «Common Origin and Developmental Dependence on C-Ret of Subsets of Enteric and Sympathetic Neuroblasts». *Development (Cambridge, England)* 122, n° 1 (enero de 1996): 349-58.
10. Goyal, Raj K., y Ikuo Hirano. «The Enteric Nervous System». Editado por Franklin H. Epstein. *New England Journal of Medicine* 334, n° 17 (25 de abril de 1996): 1106-15.
11. Gershon, Michael D., y Elyanne M. Ratcliffe. «Developmental Biology of the Enteric Nervous System: Pathogenesis of Hirschsprung's Disease and Other Congenital Dysmotilities». *Seminars in Pediatric Surgery* 13, n° 4 (noviembre de 2004): 224-35.
12. Berthoud, H. R., L. A. Blackshaw, S. J. H. Brookes, y D. Grundy. «Neuroanatomy of Extrinsic Afferents Supplying the Gastrointestinal Tract». *Neurogastroenterology and Motility* 16, n° s1 (abril de 2004): 28-33.
13. Gfroerer, Stefan, y Udo Rolle. «Interstitial Cells of Cajal in the Normal Human Gut and in Hirschsprung Disease». *Pediatric Surgery International* 29, n° 9 (septiembre de 2013): 889-97.
14. Yamataka, A., Y. Kato, D. Tibboel, Y. Murata, N. Sueyoshi, T. Fujimoto, H. Nishiye, y T. Miyano. «A Lack of Intestinal Pacemaker (c-Kit) in Aganglionic Bowel of Patients with Hirschsprung's Disease». *Journal of Pediatric*

15. Sherry, S. Norman, y Irving Kramer. «The Time of Passage of the First Stool and First Urine by the Newborn Infant». *The Journal of Pediatrics* 46, n° 2 (febrero de 1955): 158-59.
16. Lorijn, Fleur de, Johannes B. Reitsma, Wieger P. Voskuil, Daniel C. Aronson, Fiebo J. ten Kate, Anne M.J.B. Smets, Jan A.J.M. Taminiay, y Marc A. Benninga. «Diagnosis of Hirschsprung's Disease: A Prospective, Comparative Accuracy Study of Common Tests». *The Journal of Pediatrics* 146, n° 6 (junio de 2005): 787-92.
17. Diamond, Ivan R., Giovanni Casadiego, Jeffrey Traubici, Jacob C. Langer, y Paul W. Wales. «The Contrast Enema for Hirschsprung Disease: Predictors of a False-Positive Result». *Journal of Pediatric Surgery* 42, n° 5 (mayo de 2007): 792-95.
18. Frongia, Giovanni, Patrick Günther, Jens-Peter Schenk, Kai Strube, Markus Kessler, Arianeb Mehrabi, y Philipp Romero. «Contrast Enema for Hirschsprung Disease Investigation: Diagnostic Accuracy and Validity for Subsequent Diagnostic and Surgical Planning». *European Journal of Pediatric Surgery* 26, n° 2 (24 de marzo de 2015): 207-14.
19. Arruda Lourenção, Pedro L. T. de, Bonifácio K. Takegawa, Erika V. P. Ortolan, Simone A. Terra, y Maria A. M. Rodrigues. «Does Calretinin Immunohistochemistry Reduce Inconclusive Diagnosis in Rectal Biopsies for Hirschsprung Disease?» *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 58, n° 5 (mayo de 2014): 603-7.
20. Haro Jorge, Irene de, Pedro Palazón Bellver, Victoria Julia Masip, Laura Saura García, Teresa Ribalta Farres, Daniel Cuadras Pallejà, y Xavier Tarrado Castellarnau. «Effectiveness of Calretinin and Role of Age in the Diagnosis of Hirschsprung Disease». *Pediatric Surgery International* 32, n° 8 (agosto de 2016): 723-27.
21. Swenson O, Bill AH. Resection of rectum and rectosigmoid with preservation of the sphincter for benign spastic lesions producing megacolon. *Surgery* 1948;24:212-20.
22. Duhamel B: Une nouvelle operation pour le magacolon congenital. *Presse Med* 64:2249-2250, 1956.
23. Soave F: A new surgical technique for the treatment of Hirschsprung's disease. *Surgery* 56:1007-1014, 1964.
24. Georgeson KE, Fuenfer MM, Hardin WD: Primary laparoscopic pull-through for Hirschsprung's disease in infants and children. *J Pediatr Surg* 30:1017-1021.
25. De la Torre-Mondragón, L, y J.A Ortega-Salgado. «Transanal Endorectal Pull-through for Hirschsprung's Disease». *Journal of Pediatric Surgery* 33, n° 8 (agosto de 1998): 1283-86.
26. Ralls, Matthew W., Arnold G. Coran, y Daniel H. Teitelbaum. «Reoperative Surgery for Hirschsprung Disease». *Seminars in Pediatric Surgery* 21, n° 4 (noviembre de 2012): 354-63.
27. Schweizer, Paul, Steffen Berger, Michael Schweizer, Alexander M. Holschneider, y Ottmar Beck. «Repeated Pull-through Surgery for Complicated Hirschsprung's Disease—Principles Derived from Clinical Experience». *Journal of Pediatric Surgery* 42, n° 3 (2007): 536-43.
28. Rintala, Risto J., y Mikko P. Pakarinen. «Long-Term Outcomes of Hirschsprung's Disease». *Seminars in Pediatric Surgery* 21, n° 4 (noviembre de 2012): 336-43.
29. Sood, Shreya, Reuben Lim, Lucy Collins, Misel Trajanovska, John M. Hutson, Warwick J. Teague, y Sebastian K. King. «The Long-Term Quality of Life Outcomes in Adolescents with Hirschsprung Disease». *Journal of Pediatric Surgery* 53, n° 12 (2018): 2430-34.

## Referencias

### MALFORMACIONES ANORECTALES

1. KLUTH D, HILLEN M, LAMBRECHT W: The principles of normal and abnormal hindgut development. *J Pediatr Surg*;1995; 30, 1143.
2. KLUTH D, LAMBRECHT W: Current concepts in the embryology of anorectal malformations. *Seminars in Pediatric Surgery* 1997; 6, 4: 180-186.
3. LERONE M, BOLINO A, MARTUCCIELLO G: The genetics of anorectal malformations. *Seminars in Pediatric Surgery*.1997; 6,4: 170-179.
4. LARSEN WJ: Development of the urogenital system. In *Human Embryology*. New York, Churchill Livingstone eds. 1993;235.
5. PAIDAS CN, PEÑA A: Rectum and anus: en Surgery of infants and children. Cap 83: 1323-1362. Lippincott-Raven eds. Philadelphia 1997.
6. SHAUL DB, HARRISON E: Classification of anorectal malformations-initial approach, diagnostic test, and colostomy. *Se-minars in Pediatric Surgery*; 1997; 6, 4: 187-195.

7. STEPHENS D, and SMITH E D: Ano-rectal malformations in children. Year book Medical Publishers. Chicago, 1971.
8. BERQUIST WE: Biofeedback therapy for anorectal disorders. *Semin Pediatr Surg.* 1995;4: 48.
9. BOEMERS TM y colab.: Urodynamic evaluation of children with the caudal regression syndrome. *J Urol:* 1994; 151: 1038.
10. RICH MA, BROCK WA, PEÑA A: Spectrum of genitourinary malformations in patients with imperforate anus. *Pediatr Surg Int:* 1983; 3: 110.
11. SHELDON C: Occult neurovesical dysfunction in children with imperforate anus and its variants. *J Pediatr Surg.* 1991; 26:49.
12. COHEN AR: The mermaid malformation: cloacal extrophy and occult spinal dysraphism. *Neurosurgery* 1991; 28, 834.
13. RATAN SK, RATTAN KN, PANDEY RM, MITTAL A, MAGU S, SODI PK: Associated congenital anomalies in patients with anorectal malformations- A need for developing a uniform practical approach. *J Pediatr Surg:* 2004; 39,11: 1706-1711.
14. CURRARINO G, COLN D, VOTTELER T: Triad of anorectal, sacral and pre sacral anomalies. *Am J Roentgenol* 1981;137: 395.
15. SACHS T y colab.: Use of MRI in evaluation of anorectal anomalies. *J Pediatr Surg:* 1990; 25; 817.
16. DAVIDOFF AM y colab.: Occult spinal dysraphism in patients with anal agenesis. *J Pediatr Surg.*1991; 26; 1001.
17. DE VRIES P, PEÑA A: Posterior sagittal anorectoplasty. *J.Pediatr Surg.* 1982; 17: 638-543.
18. GEORGESON KE, INGE TH, ALBANESE CT: Laparoscopically assisted anorectal pull-through for high imperforate anus- A new technique. *J Pediatr Surg:* 2000; 35 :927-931.
19. HEINEN FL: Táctica de la colostomía en los niños con ano imperforado (análisis de 184 pacientes). *Actas del XII Congreso Latinoamericano de Proctología:* 1991; T 1: 194-2001.
20. WILKINS S, PEÑA A: The role of the colostomy in the management of anorectal malformations. *Pediatr Surg.*
21. ETTAYEBI E, BEHAMOU M: Anorectal malformation: Treatment by laparoscopy. *Ped & Innov Techn:* 2001; 5: 208-213.
22. Yazaki, Yuta, Hiroyuki Koga, Takanori Ochi, Manabu Okawada, Takashi Doi, Geoffrey J. Lane, y Atsuyuki Yamataka. «Surgical Management of Recto-Prostatic and Recto-Bulbar Anorectal Malformations». *Pediatric Surgery International* 32, n.o 10 (octubre de 2016): 939-44.
23. Karakus, Suleyman Cuneyt, Idil Rana User, Vedat Akcaer, Haluk Ceylan, y Bulent Hayri Ozokutan. «Posterior Sagittal Anorectoplasty in Vestibular Fistula: With or without Colostomy». *Pediatric Surgery International* 33, n.o 7 (julio de 2017): 755-59.
24. MARTINS JL, PINUS J: Anomalías anorrectales: evaluación de resultados de su tratamiento quirúrgico en 162 niños tratados de 1986 a 1999.: *Rev Cir Inf:* 1999; 9: 4, 221-226.
25. PEÑA A: Imperforate anus and other hindgut malformations. *Seminars in pediatric surgery:* 1997; W B Saunders Co. Philadelphia.
26. BEN-CHAIM J, MATHEUS RI, GEARHART JP: La extrofia de cloaca. Su anatomía, manejo y seguimiento. *Rev Cir Inf:*1998; 8,2; 67-74.
27. GAUDERER M, DECOU JM, BOYLE JT: Sigmoid irrigation tube for the management of chronic evacuation disorders. *J Pediatr Surg:* 2002; 37,3 : 348- 351.
28. MALONE PS, RANSLEY PG, KIELY EM: Preliminary report. The antero-grade continence enema. *Lancet* 1990; 336:1217.
29. SHANDLING B, CHAIT PG, FORREST RICHARDS H: Percutaneous cecostomy: a new technique in the management of fecal incontinence. *J Pediatr Surg:* 1996; 31, 4: 534-537.
30. STANTON MP, SHIN MY, HUTSON JM: Laparoscopic placement of the Chait cecostomy device via appendicostomy. *JPediatr Surg:* 2002; 37,12: 1776-1777.
31. TACKETT LD, MINEVICH E, BENEDICT JF, WACKS-MAN J, SHELDON CA: Appendiceal versus ileal segment for antegrade continence enema. *J Urol:* 2002; 167, 683-686.
32. DI BENEDETTO V, SOLANA J, BAILEZ MM, MARIN A: Megarrectosigma asociado a malformación ano-rectal: *Rev Cir Inf:* 2001: 11, 4. 235-238.
33. PEÑA A, EL BEHERY M: Megasigmoid: a source of pseudoincontinence in children with repaired anorectal malformations. *J Pediatr Surg.* 1993; 18: 199.