



Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú

CIRUJANO

Vol. 16 N° 1

MARZO 2019

ISSN 1817-4450

Factores pronósticos en el síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

Hemorragia digestiva en pacientes posoperados de bypass gástrico laparoscópico

Colédocoduodenoanastomosis laparoscópica en coledocolitiasis

Hemosuccus Pancreaticus: Causa rara de hemorragia digestiva alta

Síndrome de Peutz – Jeghers

Síndrome de Rapunzel

Hernia obturatriz, femoral e inguinal coexistentes

Ileo biliar

Síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

CIRUJANO

Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú
Vol. 16 N° 1 MARZO 2019
ISSN: 1817-4450

SCGP: Sociedad de Cirujanos Generales del Perú
Dirección: Av. Arenales 2049, Dpto. 302, Lince
Lima - Perú
Teléfono: 3732538
Celular: 999661825
Email: informes@scgp.org
www.scgp.org

Junta Directiva Período 2017-2019

PRESIDENTE

Dr. Miguel David Flores Mena

VICE PRESIDENTE

Dr. Michel Portanova Ramírez

SECRETARIO

Dr. Jenner Rusman Betalleluz Pallardel

TESORERO

Dr. Giuliano Manuel Borda Luque

SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Héctor Alberto Jacinto Medrano Samamé

SECRETARIO DE PRENSA Y PROPAGANDA

Dr. Ricardo Alfredo Arones Collantes

SECRETARIO DE FILIALES

Dr. Carlos Alejandro Arroyo Basto

VOCALES

Dr. Jorge Renato Cribilleros Barrenechea
Dr. Alfredo Antonio Allagual De la Quintana
Dr. Gianni Aragón Graneros

PRESIDENTE ANTERIOR

Dr. Manuel Aurelio Vilchez Zaldívar

DIRECTOR EJECUTIVO

Dr. David Ortega Checa



CIRUJANO
ISSN 1817-4450

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2015-04145
Impreso en R&F Publicaciones y Servicios S.A.C.
Jr. Manuel Candamo 350 Lince, Lima
Teléfono: 472-9676

EDITOR EJECUTIVO

Edilberto Temoche Espinoza

PRESIDENTE DEL COMITÉ EDITORIAL

Juan Jaime Herrera Matta

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

David Ortega Checa

Iván Vojvodic Hernández

Luis Villanueva Alegre

Héctor Angulo Espinoza

Eduardo Barboza Besada

José De Vinatea De Cárdenas

Julio Dieguez Grimaldo

Juan Jaime Herrera Matta

Carlos Tuppia García Godos

Carlos Balarezo Torres

Juan Antonio Herrera Matta

Yuri Mayta Cruz

Luis Ricardo Herrera Medrano

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Samir Rasslan (Brasil)

Dario Birolini (Brasil)

William Sánchez (Colombia)

John Henry Moore (Colombia)

Pedro Ferraina (Argentina)

Mariano Giménez (Argentina)

Atila Csendes (Chile)

José Russo (Uruguay)

Aurelio Rodríguez (EEUU)

Daniel Ludi (EEUU)

Dido Franceschi (EEUU)

Marvin López (EEUU)

Michael C. Parker (Inglaterra)

Alberto Basilio Olivares (México)



Editorial



Me cabe el placer de dirigirme nuevamente a los miembros de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú con ocasión del lanzamiento por octavo año consecutivo de nuestra revista Cirujano, la cual pretende recoger y difundir las investigaciones y contribuciones originales de nuestros asociados y colaboradores. Esta es una tarea cada vez más difícil debido a las pocas publicaciones que se hacen y a la dilución de las mismas ante la proliferación de Instituciones académicas y sus respectivas publicaciones. Nos hemos dirigido hacia la indización pero el principal escollo ha sido el poco caudal de material para publicar que nos impide incrementar el número de ejemplares anuales.

Nuevamente manifestar nuestro objetivo de asumir la rectoría de la práctica de la cirugía general en nuestro medio, incluyendo los ámbitos científico, técnico, docente, académico, ético y moral.

Una parte fundamental de la labor de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú es el aspecto académico que se manifiesta a través del interés en llevar a cabo certámenes científicos como el que nos congrega en este momento, el XVI Congreso Internacional de Cirugía General y XV Congreso del Capítulo Peruano del Colegio Americano de Cirujanos, en el cual participan más de 25 profesores extranjeros mediante un temario sensacionalmente variado e interesante.

Como parte de nuestras obligaciones nos hemos comprometido con el Colegio Médico del Perú a través del Comité de Recertificación a participar en el diseño y planeamiento de la recertificación por competencias y a llevarlo a cabo. Así mismo colaborar en los aspectos formativos de pre y post grado de nuestra apasionante especialidad.

Desde el aspecto ético y moral seremos inflexibles en resguardar la originalidad y seriedad de las publicaciones de nuestros asociados y otros especialistas cirujanos generales, en cualquier ámbito en que ellas se lleven a cabo. Para ello esperamos el respaldo y apoyo del Colegio Médico del Perú quien debe velar por los aspectos éticos y deontológicos de nuestra profesión.

No puedo dejar de reconocer la invaluable colaboración del Dr. Edilberto Temoche como Editor Ejecutivo de nuestra revista Cirujano respaldado por Comités Editoriales Nacional e Internacional de primera línea. Así mismo el Dr. David Ortega Checa Director Ejecutivo de la Sociedad y gestor del Boletín mensual que nos mantiene en contacto con nuestros asociados y otros colegas tanto locales como extranjeros.

Finalmente mi agradecimiento a todos los colegas que tiene a bien colaborar con esta publicación y a quienes la leen.

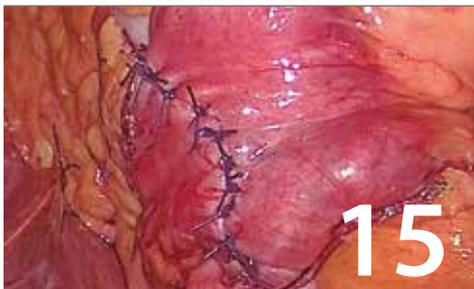
Dr. Miguel David Flores Mena

Presidente de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú 2017 – 2019

CONTENIDO

Factores pronósticos en el síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

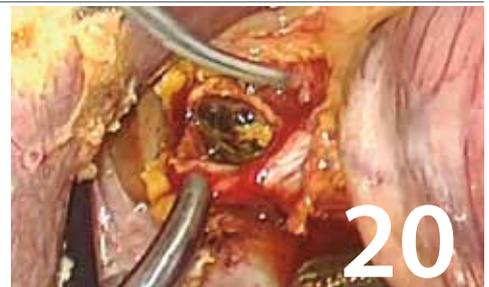
8



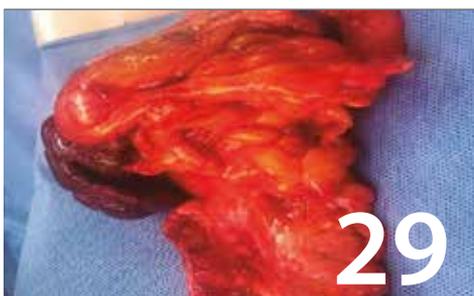
15

Hemorragia digestiva en pacientes posoperados de bypass gástrico laparoscópico

Colédocoduodenoanastomosis laparoscópica en coledocolitiasis



20



29

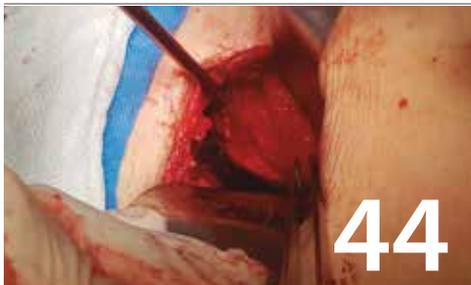
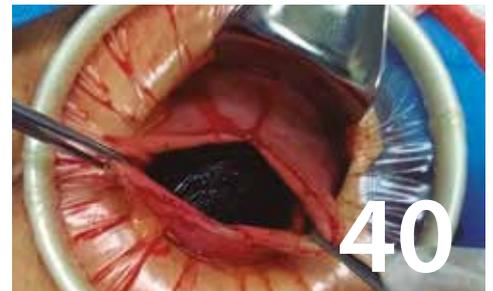
Hemosuccus Pancreaticus: Causa rara de hemorragia digestiva alta

Síndrome de Peutz – Jeghers



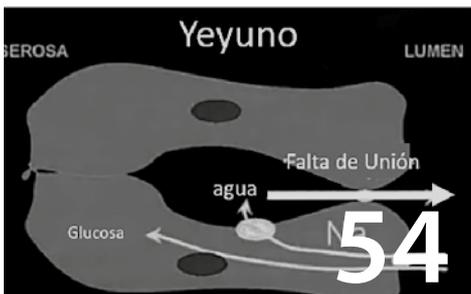
33

Síndrome de Rapunzel



Hernia obturatriz, femoral e inguinal coexistentes

Ileo biliar



Síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

Factores pronósticos en el síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

Eduardo Huamán Egoávil
Sergio Zegarra Cavani

Unidad de Falla Intestinal
Servicio de Emergencia y Cuidados Críticos Quirúrgicos
Departamento de Cirugía General
Hospital Guillermo Almenara Irigoyen
Ciudad de Lima – Perú

Correspondencia: edhu562000@gmail.com

RESUMEN

Actualmente la falla intestinal es considerada como la reducción del intestino funcional que impide una adecuada digestión y absorción de los nutrientes indispensables para mantener el funcionamiento normal del organismo. En la presente investigación se realiza una evaluación de los factores pronósticos de esta condición a la luz de los estudios realizados en la Unidad de Falla Intestinal (UFI) del Departamento de Cirugía general del Hospital Guillermo Almenara en Lima. De esta forma concluimos que los factores pronósticos favorables en el Síndrome de Intestino Corto asociado a Falla Intestinal descritos e identificados por los estudios realizados en la UFI. serían: ausencia de enfermedad intestinal, edad temprana, mayor longitud intestinal residual, síndrome de intestino corto tipo III, acceso enteral y nutrición enteral temprana, preservación de la válvula ileo-cecal y cirugía de reconstrucción autóloga del tracto gastrointestinal.

Palabras clave: falla intestinal, factores pronósticos, intestino corto

ABSTRACT

Currently intestinal failure is considered as the reduction of functional intestine that prevents adequate digestion and absorption of essential nutrients to maintain normal functioning of the organism. In this investigation an evaluation of prognostic factors of this condition is made in light of the studies carried out at the Intestinal Failure Unit (UFI) of the Department of General Surgery of Guillermo Almenara Hospital in Lima. In this way we concluded that favorable prognostic factors in Short Bowel Syndrome associated to Intestinal Failure described and identified by the studies carried out in the UFI. Are absence of intestinal disease, early age, greater residual intestinal length, type III short bowel syndrome, enteral access and early enteral nutrition, preservation of the ileo-cecal valve and autologous reconstructive surgery of the gastrointestinal tract.

Key words: intestinal failure, prognostic factors, short bowel

INTRODUCCIÓN

Se ha definido como falla intestinal a “la reducción de la masa intestinal funcional por debajo de la cantidad mínima necesaria para la adecuada digestión y absorción de los nutrientes, imprescindibles para

mantener el funcionamiento normal del organismo”, término utilizado por primera vez por Fleming y Remington¹, que actualmente se extiende en el caso de los niños, a la incapacidad de asegurar su crecimiento y desarrollo². La Sociedad Europea de

Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) en un último consenso, define como falla intestinal a la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para mantener la absorción de macronutrientes, micronutrientes, agua y electrolitos; que requieren de suplementación endovenosa para mantener la salud y el crecimiento².

En el adulto, la principal causa, que representa más de dos tercios de los casos de falla intestinal, es el síndrome de intestino corto (SIC), el otro grupo lo representan las fístulas intestinales, vólvulo intestinal, síndrome de dismotilidad, entre otros³.

En el Perú, las principales causas de síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal se presentan en pacientes sometidos a una resección intestinal masiva debido a isquemia intestinal, complicaciones quirúrgicas y enfermedades inflamatorias intestinales⁴. Todas estas causas tienen una alta morbilidad y mortalidad, no solamente por factores no modificables como la edad avanzada o la corta longitud intestinal residual, sino también por los graves eventos vasculares y/o infecciosos que llevaron al estado de falla intestinal.

El pronóstico de un paciente con falla intestinal dependerá de si el proceso mórbido puede ser reversible con terapias médicas y quirúrgicas, si se logra limitar o revertir el proceso, posteriormente se puede restablecer parcial o completamente las funciones intestinales⁵.

Según el tipo de falla intestinal, en el tipo I no se requiere de intervenciones especializadas como soporte nutricional y por lo general el paciente compensa el dis-balance de funciones intestinales en corto tiempo; sin embargo cuando la falla es tipo II o III se requiere de intervención nutricional transitoria o permanente⁶.

El fenómeno de adaptación intestinal se inicia a las 24 a 48 horas después de la resección intestinal y puede durar 2 o hasta 5 años. Este proceso consiste en lograr cambios funcionales y estructurales en el intestino residual para cumplir todas las funciones intestinales⁷. La *adaptación estructural* consiste en cambios morfológicos que generan hipertrofia, hiperplasia, angiogénesis y mayor irrigación, elongación y dilatación intestinal, y la *adaptación funcional* consiste en enlentecimiento del tránsito e incremento de la actividad enzimática⁸.

Se han propuesto una serie de factores que están relacionados con el pronóstico del síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal como: la

edad del paciente, la localización del segmento intestinal reseñado, la longitud intestinal remanente, la presencia de enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de colon y de válvula ileocecal, y la naturaleza de la enfermedad de base⁵. Nosotros hemos realizado una serie de estudios que presentamos a continuación, para demostrar la importancia de cada uno de ellos de estos factores pronósticos.

Estudios realizados para identificar los factores pronósticos en pacientes con síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

1. Causa de Falla Intestinal

En nuestro país, las principales causas de síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal, se deben a eventos isquémicos del intestino y a complicaciones post-quirúrgicas que llevan a resección intestinal masiva asociadas o no a fístulas intestinales (Cuadro N° 1); en ellos el pronóstico de sobrevivencia es mejor en la medida que sea susceptible a una cirugía autóloga de reconstrucción intestinal⁹. En algunos casos, cuando ocurren eventos vasculares como isquemia intestinal, su pronóstico puede ser menos favorable, especialmente si se ha producido una isquemia no oclusiva, es decir, debida a disminución de la circulación esplácnica por un estado de hipoperfusión sostenida y compromiso macro-circulatorio debido a falla hemodinámica y/o cardíaca.

Cuadro 01
Causas de Síndrome Intestino Corto Asociado a Falla Intestinal – Hospital Almenara

CAUSAS DE FALLA INTESTINAL	n	%
ISQUEMIA MESENTERICA (*)	35	43.75
POST-QUIRURGICO	25	31.25
ENFERMEDAD DE CROHN	3	3.75
TUBERCULOSIS INTESTINAL	3	3.75
TROMBOFILIA	2	2.5
FISTULA ENTEROCUTANEA	2	2.5
VASCULITIS DE BEHCET	1	1.25
CARCINOMATOSIS	1	1.25
PERFORACION INTESTINAL	1	1.25
CIRUGIA BARIATRICA	1	1.25
GIST	1	1.25
HB S	1	1.25
MUTACION FACTOR V	1	1.25
EVENTRACION COMPLICADA	1	1.25
SINDROME MALABSORTIVO	1	1.25
SPRUE CELIACO	1	1.25
Total	80	100

(*) Se describen 3 casos de isquemia intestinal por hipoxia-hipobárica de altura

De otro lado, dentro de nuestra casuística de falla intestinal hemos identificado a un grupo de pacientes que desarrollaron isquemia debido a

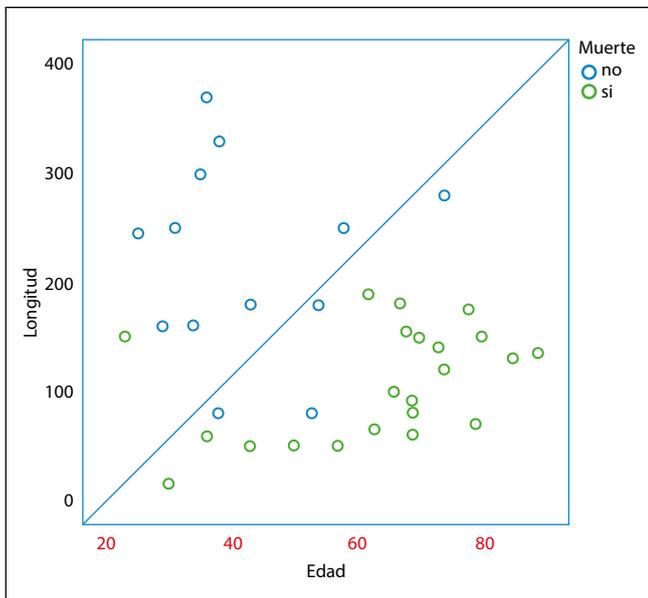
hipoxia-hipobárica (de altura), son eventos muy poco frecuentes en el mundo¹⁰, los pocos casos que tuvieron este evento isquémico, evolucionaron de forma favorable con muy buen pronóstico luego de la reconstrucción intestinal⁹.

Los pacientes con falla intestinal que tuvieron peor pronóstico en cuanto a la enfermedad de fondo que llevó a la resección intestinal son los que presentaron enfermedad inflamatoria intestinal, debida a enfermedad de Crohn¹¹ o tuberculosis intestinal¹².

2. Edad

La edad ha sido un factor pronóstico determinante en el paciente con síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal, esto debido a que el pronóstico está estrechamente ligado con la capacidad de adaptación del intestino residual y esta capacidad disminuye con la edad avanzada; sin embargo más importante que la edad cronológica es la reserva funcional de cada paciente⁵. Patiño, menciona que la capacidad de adaptación del intestino de un paciente mayor de 70 años es nula¹³. Nosotros realizamos un primer estudio⁴, en el cuál encontramos una relación entre la mayor edad, menor longitud intestinal residual y mayor mortalidad (Gráfico 1).

Gráfico 01
Dispersión entre edad, longitud de intestino y mortalidad



3. Longitud intestinal residual

En un estudio realizado en nuestro grupo de pacientes con síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal⁴ se encontró asociación entre rehabilitación intestinal, acceso enteral y mortalidad. La mayor mortalidad estaría asociada con el intestino no rehabilitable (Tabla I) y a la falta de acceso enteral (Tabla II).

En este estudio⁴ se consideró como intestino no rehabilitable a aquel que tuviese una longitud intestinal residual < de 115 cm para el SIC tipo I, < de 65 cm para el SIC tipo II y < 35 cm para el SIC tipo III¹⁴.

En este mismo estudio, se encontró correlación entre mortalidad y dos variables independientes: **edad y longitud intestinal residual**; es decir que los pacientes fallecidos tienen mayor edad y menos longitud de intestino residual; mientras que los pacientes que sobrevivieron, tienen menor edad y mayor longitud de intestino residual (Gráfico 01).

Tabla I
Asociación entre Rehabilitación Intestinal y Muerte

Recuento		muerte		Total
		no	si	
rehabilitable	no	0	8	8
	si	13	14	27
Total		13	22	35

X² = 6.128 ; p = 0.013

Tabla II
Asociación entre Acceso Enteral y Muerte

Recuento		muerte		Total
		no	si	
acceso enteral	no	4	17	21
	si	10	9	19
Total		14	26	40

X² = 4.94 ; p = 0.026

Longitud intestinal residual < 100 cm

El manejo del síndrome de intestino corto por Unidades Especializadas ha mejorado su sobrevida; sin embargo existen factores que se han descrito como los responsables de una menor capacidad de adaptación y menor sobrevida, como la edad avanzada, la escasa longitud intestinal residual (LIR), el tipo de anastomosis del intestino, la ausencia de válvula ileo-cecal (VIC) y colon⁵.

Entre el 2011 al 2016 se atendieron 79 pacientes en la Unidad de Falla Intestinal con diagnóstico de síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal, nosotros realizamos un estudio comparativo entre 34 de ellos que tuvieron una longitud intestinal residual < 1 metro, versus 45 pacientes con longitud intestinal residual > de 1 metro. La mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con LIR menor de 1 metro (68% vs. 42% OR 2.8 IC 1.0-8.1, p<0.05 fracción atribuible 65%)¹⁵ (Tabla III).

Tabla III
Comparación entre Longitud Intestinal Residual
Menor y Mayor de 1 metro

Longitud Intestinal Residual	< 1 metro	> 1 metro	
Pacientes (n)	34	45	
Mortalidad	68% (23/34)	42% (19/45)	
NPT exclusiva	59% (20/34)	36% (16/45)	
CRATGI	11/34 pac.	28/45 pac.	
MORTALIDAD	46% (5/11)	21% (6/28)	p<0.05
2011-2013 (grupo A)	66% (4/6)	41% (5/12)	p<0.05
2014-2016 (grupo B)	20% (1/5)	6% (1/16)	p<0.05

OR 2.8 (IC 1.0-8.1) p=0.02 (Fracc Atr 65%)

4. Tipo de Intestino Corto

Nosotros realizamos un estudio comparativo desde el 2011 al 2014¹⁶ en 17 pacientes adultos con falla intestinal asociada a intestino corto con una longitud intestinal residual (LIR) menor de 1 metro (100 cm), los pacientes fueron divididos según el tipo de SIC, en tres grupos:

Grupo A. Pacientes con enterostomía terminal sin anastomosis (tipo I) que recibieron nutrición parenteral total (NPT) exclusiva.

Grupo B. Pacientes con anastomosis yeyuno colónica (tipo II) que recibieron, luego de la cirugía de restitución, inicialmente NPT y posteriormente nutrición mixta con nutrición enteral (NE).

Grupo C. Pacientes con anastomosis yeyuno-ileal (tipo III) que recibieron luego de la cirugía de restitución intestinal NE exclusiva.

De los 9 pacientes del grupo A, 3 de ellos no tenían válvula ileo-cecal (VIC) ni colon; por lo que sólo recibieron NPT exclusiva hospitalaria y domiciliaria con sobrevida nula luego de un año de seguimiento, 6 de ellos no tenían VIC, pero si colon izquierdo; sin embargo no se logró realizar la anastomosis yeyuno colónica, por lo que fueron tratados con NPT exclusiva, siendo también la sobrevida nula luego de un año.

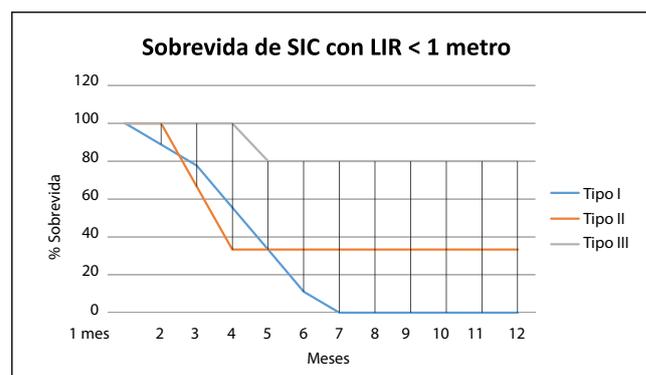
De los 3 pacientes del grupo B con anastomosis yeyuno colónica 2 recibieron NPT exclusiva hospitalaria y domiciliaria, en ellos la sobrevida fue nula luego de un año; un paciente recibió NPT hospitalaria y luego NE por sonda naso yeyunal (SNY), fue dada de alta y sobrevivió luego de un año.

De los 5 pacientes con anastomosis yeyuno-ileal, 4 recibieron NE exclusiva por gastrostomía o con dieta oral más suplemento, todos sobrevivieron luego de un año, mientras que un paciente al cual se le realizó la anastomosis en la primera cirugía y que sólo recibió dieta oral más suplemento falleció por sepsis.

Podemos concluir que la sobrevida luego de un año post-cirugía de restitución de tránsito en los pacientes con LIR < 1 metro, está asociada con el tipo de intestino corto (tipo I es de 0, tipo II es de 33.3 % y tipo III es 80 %); sin embargo se pueden identificar otros dos factores que pudieran estar relacionados con estos resultados que serían: la posibilidad de que se realice en ellos una cirugía de restitución de tránsito y que la rehabilitación post-cirugía se realice con nutrición enteral exclusiva.

Gráfico 02

Sobrevida de los pacientes al año según el tipo de SIC menor de 1 metro



5. Soporte nutricional

El soporte nutricional parenteral o enteral se convierte en los casos de falla intestinal en un elemento fundamental para asegurar la sobrevida del paciente, en algunos de ellos de manera transitoria hasta lograr adaptación intestinal y en otros casos, cuando las longitudes intestinales residuales son extremadamente cortas o críticas¹⁷, administrada de forma prolongada o de por vida.

El grado de dependencia al soporte nutricional, principalmente parenteral, determina el pronóstico del paciente, en la medida que el intestino residual logre la adaptación fisiológica y anatómica, y tolere la nutrición enteral, se presentará un cambio drástico en el pronóstico del paciente⁵. En nuestro estudio⁴ se encontró que los pacientes que lograban acceso enteral tenían un riesgo relativo de 4,72 con un intervalo de 1,15-19,41 respecto a la mortalidad, es decir que la falta de acceso enteral incrementa el riesgo de muerte hasta en 4,72 veces en pacientes con falla intestinal asociada a síndrome de intestino corto. No hemos podido determinar si este menor riesgo de

muerte y mayor sobrevivencia se debe a los beneficios de la nutrición enteral temprana en los pacientes críticamente enfermos y retiro de la nutrición parenteral; o existe un sesgo de selección para la asignación de los pacientes en el grupo de nutrición enteral vs parenteral, debido a que probablemente los pacientes más graves no son susceptibles de recibir nutrición enteral por falta de acceso o por longitudes intestinales extremadamente cortas y sólo recibirían nutrición parenteral exclusiva. Por lo contrario, los pacientes menos graves podrían recibir nutrición enteral, logrando acceso enteral temprano y mayor longitud intestinal residual.

Se han desarrollado estudios que han demostrado que el uso de la nutrición enteral luego de la reconstrucción intestinal tienen beneficios, reduciendo la morbilidad del síndrome de intestino corto y el tiempo de adaptación¹⁸, la nutrición enteral precoz es el principal factor que favorece la adaptación intestinal¹⁹. En la Unidad de Falla Intestinal, se ha desarrollado un protocolo de terapia de rehabilitación intestinal (TRI) que se aplica en los pacientes con enterostomías con longitud intestinal residual mayor de 150 cm inmediatamente después de la resección intestinal masiva con la finalidad de lograr adaptación y reducción del flujo intestinal por la enterostomía; y en pacientes luego de la cirugía de restitución intestinal con longitudes intestinales menores de 100 cm o menores de 150 cm con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (TBC o enfermedad de Crohn). La administración de la nutrición enteral se realiza a través de una sonda de gastrostomía o una sonda naso-yeyunal instaladas durante la cirugía; posteriormente transcurre por dos etapas, de tolerancia guiada por el protocolo de Denver²⁰ y de mantenimiento hasta lograr nutrición enteral total, ciclada, nocturna y domiciliaria. Los resultados han sido favorables reduciendo significativamente la morbilidad y los tiempos de adaptación intestinal²¹.

6. Cirugía de reconstrucción autóloga del tracto gastro-intestinal (CRATGI).

La cirugía de reconstrucción autóloga gastro-

intestinal, actualmente ha demostrado ser la piedra angular de la rehabilitación quirúrgica en el tratamiento del síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal, existen varias técnicas para devolver la continuidad intestinal y favorecer los procesos de adaptación²²; la rehabilitación quirúrgica también comprende el trasplante de intestino; sin embargo los resultados del trasplante, pese a los grandes avances, continúan siendo menos favorables y se reserva como una última opción de tratamiento²³. Nosotros realizamos un estudio para valorar los beneficios de la CRATGI en los pacientes de la Unidad de Falla Intestinal⁹, para ello se seleccionaron 39 pacientes que fueron sometidos a cirugía de restitución intestinal, de un total de 80 pacientes adultos con falla intestinal asociada a síndrome de intestino corto. El estudio consistió en comparar los resultados de la CRATGI (de 2014 a 2016) frente a un control histórico (de 2011 a 2013). Las variables a comparar fueron: la frecuencia de isquemia intestinal, edad, longitud intestinal residual, el tipo y tiempo de ejecución de la cirugía de restitución, el porcentaje de NPT exclusiva, la frecuencia de infección de CVC y la mortalidad entre cada grupo. Los dos períodos se diferenciaron en la implementación de un protocolo para la ejecución de la cirugía de restitución intestinal. Encontramos que la implementación de un protocolo de restitución intestinal (CRATGI) en los pacientes con falla intestinal asociada con síndrome de intestino corto redujo significativamente la mortalidad comparado con el control histórico, de 50% a 9.52%. (2011-2013 vs 2014-2016) y que los probables factores que contribuyeron en este resultado favorable serían la implementación de conductas y gestos quirúrgicos como la anastomosis intestinal estandarizada, la re-infusión yeyunal, el reclutamiento ileal, la enteroscopia intra-operatoria y el uso de la gastrostomía para la alimentación post-operatoria, lograr un acceso enteral temprano y la nutrición enteral, reduciendo los riesgos de una NPT exclusiva.

7. Preservación del mesenterio

Las resecciones intestinales masivas usualmente involucran la extirpación del mesenterio; sin

Tabla IV
Comparación de Resultados de la CRATGI entre 2011-2013 y 2014-2016

Periodo	n	H/M	edad	Isquemia Intestinal (%)	Longitud Intestinal residual (cm)	NPT exclusiva	Tipo de CRATGI (II/III)(*)	Tiempo hasta CRATGI (se m)(**)	Infección CVC (%)	Mortalidad (%)
2011-2013	18	12//6	54.1	55.5	164.29	38.8	3//18	8 a 24	27.7	50
2014-2016	21	11//10	57.2	28.6	184.19	19	2//21	8 a 24	33.3	9.52

(*) En un caso en cada grupo se realizó la anastomosis del ileon a la válvula ileo cecal fue considerado tipo II
 (***) En ambos grupos no se han considerado los casos de anastomosis primaria (retardada o en la cirugía primaria)

embargo no sólo hay una reducción de la masa celular de enterocitos, sino que además se reduce significativamente las células del GALT, con ello la inmunidad celular se ve disminuida y los procesos de adaptación intestinal podrían retrasarse. El mesenterio actualmente se describe como un nuevo órgano intra-abdominal²⁴, no sólo por su origen embrionario, sino sobre todo por las funciones inmunitarias que realiza en el organismo. Nuestra hipótesis es que la preservación del mesenterio en una resección intestinal masiva podría mejorar el proceso de respuesta adaptativa del organismo. Esta resección ahora puede realizarse con mayor facilidad con instrumentos quirúrgicos como selladores de vasos.

8. Preservación de la Válvula Ileo-cecal (VIC)

Mediante estudios recientes realizados en la Unidad de Falla Intestinal ha quedado demostrado que la evolución de los pacientes en los cuales se logra preservar la región ileocecal y la VIC es mejor, ello debido probablemente a los procesos de regulación mecánica y hormonal que ejerce la presencia de la VIC y la presencia de células productoras de sustancias estimulantes tróficas y funcionales, como el GLP-1, GLP-2 y PYY, en este segmento anatómico del intestino. El estudio en referencia comprendió a 80 pacientes con el diagnóstico de síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal, de ellos 36

fueron sometidos a restitución intestinal y en 7 de ellos se logró preservar la válvula ileocecal mediante una anastomosis yeyuno-ileal a menos de 10 cm de la válvula ileo-cecal (VIC) y en 2 de los casos sobre la misma VIC. La evolución fue favorable y el pronóstico fue el descrito para el SIC tipo III.

Nosotros creemos que la presencia de las células como los enterocitos, "goblet cells" y células de Paneth, reguladas de manera armónica por hormonas producidas a este nivel (GLP-1, GLP-2 y PYY) podrían llevar a un proceso de adaptación más acelerado y sostenible. A diferencia del estímulo proporcionado por sustancias análogas como el teduglutide (análogo del GLP-2), que logran un efecto pasajero y reversible²⁵. La preservación y reclutamiento de la válvula ileo-cecal brinda el sustrato anatómico para que se pueda dar una respuesta adaptativa sostenible.

CONCLUSIONES

Los factores pronósticos favorables en el Síndrome de Intestino Corto asociado a Falla Intestinal descritos e identificados por los estudios realizados en la Unidad de Falla intestinal serían: ausencia de enfermedad intestinal, edad temprana, mayor longitud intestinal residual, síndrome de intestino corto tipo III, acceso enteral y nutrición enteral temprana, preservación de la válvula ileo-cecal y cirugía de reconstrucción autóloga del tracto gastrointestinal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleming CR, Remington M. Intestinal failure. En: Hill GL. Nutrition and the surgical patient. Churchill Livingstone: Edinburg. 1981. Cap14: 219 – 235.
2. Pironi L, Arends J, Bozetti F. et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clinical Nutrition 2016; 35: 247-307.
3. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut. 2006, 55 (Suppl IV):1-12.
4. Huamán EE, Zegarra CS, Auris MH, Revoredo RF, Valderrama BR. Factores asociados con mortalidad temprana en pacientes críticamente enfermos con intestino corto. Cirujano. 2016, 13 (1): 8-16
5. Vantini y col. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. Digestive and Liver Disease. 2004, 36: 46-55.
6. Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres R, Moreno y Pérez C. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. Nutr Hosp. 2007; 22: 86-102.
7. Ballesteros MD, Vidal A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nutr Hosp. 2007; 22: 74-85.
8. Drozdowski L, Thomson ABR. Intestinal mucosal adaptation. World J Gastroenterol 2006; 12 (29): 4614-4627.
9. Huamán E. y col. Cirugía de Restitución Intestinal en Pacientes con Falla Intestinal Asociada a Síndrome de Intestino Corto. Cirujano 2017, 14 (1): 8 – 22.
10. Al-Shraim M. et al. Acute occlusive mesenteric ischemia in high altitude of southwestern región of Saudi Arabia. Annals of African Medicine. 2012, 11(1).
11. Huamán E, Zegarra S, Ramal C. Intestinal Rehabilitation in a Patient with Crohn Severe Disease and Short Bowel Syndrome: Case Report. Transplantation. 2017, 101:S6-2.
12. Zegarra S, Huamán E. Intestinal Tuberculosis Associated with Short Bowel Syndrome. Case Report. National Hospital Guillermo Almenara

- Lima Perú. Transplantation. 2017, 101:S6-2.
13. Patiño Restrepo JF. Metabolismo Nutrición y Shock. Síndrome de Intestino Corto. 4ta Edición Panamericana. Bogotá 2006. Pag 452-462.
 14. O'keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM. Short bowel síndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. Clin Gast Hepat. 2006; 4: 6-10.
 15. Zegarra S, Huamán E. Results of Intestinal Rehabilitation in Patients with Short Bowel Syndrome with Intestinal Residual Length Less than 1 meter. Transplantation. 2017, 101: S6-2.
 16. Huamán E, Zegarra S. Sobrevida en Pacientes con Falla Intestinal asociada a Síndrome de Intestino Corto. Congreso FELANPE, 2018. Guadalajara -México
 17. Messing B, Crenn P, Beau P, et al. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. Gastroenterology 1999; 117: 1043-1050.
 18. Gong J-f. et al. Rol of enteral nutrition in adult short bowel síndrome undergoing intestinal rehabilitation; the long term outcome. Asia Pac J Clin Nutr. 2009, 18 (2): 155-63.
 19. Salazar JC y col. Características del síndrome del intestino corto y del fracaso intestinal en nuestra comunidad. Nutrición Hospitalaria. 2015, 31 (3):1109-15.
 20. Hasenboehler E et al. Metabolic changes after polytrauma: a imperativefor early nutritional support. World Journal of Emergency Surgery. 2006, 1:29.
 21. Huamán E, Zegarra S. Protocolo de Terapia de Rehabilitación Intestinal en Pacientes con Síndrome de Intestino Corto. 2019. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. En prensa.
 22. Solar H, Pedraza N, Gondolesi G. Insuficiencia Intestinal, Rehabilitación médica y quirúrgica. En Enciclopedia Cirugía Digestiva por F Galindo y col. Capítulo III. Buenos Aires 2014.
 23. Aparna Rege. The Surgical Approach to Short Bowel Syndrome- Autologous Reconstruction versus Transplantation. Viszeralmedizin, 2014. 30: 179-189.
 24. Coffey JC, O'Leary DP. The mesentery: structure, function, and role in disease. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016, 1:238-47.
 25. Tappenden K. Intestinal Adaptation following resection. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2014, 38: Supplement 1.

Hemorragia digestiva en pacientes post operados de bypass gástrico laparoscópico

Raúl Guillermo Layme Arias¹

Jerson Francisco Morales-Rodríguez²

Javier Rolando Fernández Fernández²

Juan Carlos Vargas Ponce²

1- Cirujano Bariatra. Centro laparoscópico Dr. Layme. Arequipa - Perú

2- Cirujano General. Centro laparoscópico Dr. Layme. Arequipa - Perú

Correspondencia: raul_layme@hotmail.com

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta precoz, es una de las complicaciones más frecuentes asociadas al bypass gástrico laparoscópico. El objetivo del presente estudio es Informar sobre nuestra incidencia de hemorragia digestiva alta precoz en pacientes posoperados de bypass gástrico laparoscópico, evaluar la presentación clínica y describir el manejo realizado a través de un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes posoperados de bypass gástrico laparoscópico que desarrollaron hemorragia digestiva alta precoz en el periodo comprendido entre diciembre del 2015 y agosto del 2018. Durante este periodo se realizaron 258 bypass gástricos laparoscópicos, 5 (1,9%) cursaron con hemorragia digestiva alta precoz. La hemorragia digestiva alta precoz luego de un bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux es una complicación con características diversas. La gastroenteroanastomosis manual con material reabsorbible y la resutura de las líneas de grapado en nuestra experiencia disminuye considerablemente el riesgo de sangrado.

Palabras clave: hemorragia digestiva, by pass gástrico, gastroenteroanastomosis manual

ABSTRACT

Early upper gastrointestinal bleeding is one of the most frequent complications associated to laparoscopic gastric bypass. We report on our incidence of early upper gastrointestinal bleeding after laparoscopic gastric bypass, asses the clinical presentation and describe its management. This is a retrospective and descriptive study of patients who developed early upper gastrointestinal bleeding after laparoscopic gastric bypass between December 2015 and August 2018. During this period 258 laparoscopic bypasses were performed, 5 (1.9%) of which developed early upper gastrointestinal bleeding. Early upper gastrointestinal bleeding after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass is a complication which presents with variable characteristics. Manual gastroenteroanastomosis with resorbable material and oversuture of the stapling lines in our experience considerably reduces the risk of bleeding.

Key words: gastrointestinal bleeding, gastric bypass manual gastroenteroanastomosis,

INTRODUCCIÓN

Según la organización mundial de la salud (OMS), la obesidad es la enfermedad crónica no transmisible

más frecuente, afectando a un 13% de la población mundial¹. En los últimos años ha aumentado el número de procedimientos quirúrgicos desarrollados

para su tratamiento². El tratamiento quirúrgico es considerado eficaz en la pérdida de peso, en el mantenimiento de esta pérdida y en la mejora de las morbilidades a largo plazo, situación que no siempre es conseguida con el manejo médico³.

La cirugía bariátrica es un procedimiento quirúrgico efectivo realizado sobre el estómago y/o intestinos que ayuda a perder peso en una persona con obesidad². Múltiples técnicas han sido propuestas desde el inicio de la cirugía bariátrica⁴ convirtiéndose el bypass gástrico en Y de Roux laparoscópico en la técnica quirúrgica *Gold* estándar para el tratamiento de la obesidad mórbida⁵.

Las complicaciones tempranas en un bypass gástrico en Y de Roux son aquellas que se producen dentro de los 30 días del postoperatorio⁶. La hemorragia digestiva alta precoz (aquella que ocurre antes de las 2 semanas tras la cirugía bariátrica) presenta una incidencia variable, entre 0,6 y 4%, siendo una de las complicaciones más frecuentes asociadas al bypass gástrico laparoscópico⁷. En un metanálisis de estudios observacionales, la tasa de hemorragia varió de 1 a 3,8% con un promedio de 1,93%⁸. La hemorragia se origina más comúnmente en la anastomosis gastroyeyunal⁹, durante las primeras 12 a 24 horas post operatorias. En menores casos la hemorragia puede ocurrir en la línea de sección de la bolsa gástrica, en la anastomosis yeyunoyeyunal o en el estómago excluido¹⁰.

El objetivo de este estudio es informar sobre nuestra incidencia de hemorragia digestiva alta precoz en pacientes post operados de bypass gástrico laparoscópico, evaluar la presentación clínica y describir el manejo realizado, además de discutir sobre los posibles factores que facilitaron la ocurrencia de estos eventos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este es un estudio retrospectivo y descriptivo de todos los pacientes que desarrollaron hemorragia digestiva alta precoz luego de la realización de bypass gástrico laparoscópico en el periodo comprendido entre diciembre del 2015 y agosto del 2018 en el centro de cirugía laparoscópica Dr. Layme ubicado en la ciudad de Arequipa - Perú. Se registraron la edad, sexo, el índice de masa corporal de todos los pacientes y comorbilidades. Las indicaciones para la cirugía fueron IMC igual o superior a 40 kg/m² con o sin comorbilidades, IMC mayor o igual a 30 si se asociaban a comorbilidades (diabetes mellitus II, hipertensión arterial, enfermedad por reflujo gastroesofágico, resistencia a la insulina) e IMC mayor a 25 con diabetes mellitus II.

Asimismo, se registró la presencia de factores de riesgo para hemorragia digestiva alta como ingesta de ácido acetil salicílico, AINES, corticoides, tabaquismo, alcoholismo y trastornos de coagulación.

Se realizó sistemáticamente estudio endoscópico digestivo alto preoperatorio a todos los pacientes para descartar la presencia de *H. pylori* mediante test de la ureasa, realizándose tratamiento erradicador si el resultado era positivo.

La hemorragia digestiva alta precoz se definió como presencia de hematemesis y/o melena y/o hematoquecia dentro de las dos primeras semanas luego de la cirugía de bypass gástrico laparoscópico, presencia o no de cambios hemodinámicos significativos (aumento en la frecuencia cardíaca > 20 lpm, o una disminución en presión arterial sistólica > 20 mmHg) y / o caída significativa en hemoglobina (> 2 g / dl) asociada o no a la necesidad de transfusión de paquetes globulares y / o signos de actividad o reciente sangrado del sitio quirúrgico durante una endoscopia digestiva alta.

En cuanto a la técnica quirúrgica se realizó en todos los pacientes bypass gástrico laparoscópico siguiendo la técnica de Wittgrove modificada: para la confección del pouch gástrico, se realizó una sección horizontal y 2 o 3 verticales con sutura mecánica lineal de carga azul de 60 mm y la sección del asa yeyunal se realizó con sutura mecánica lineal de carga blanca de 60 mm. Se realizó un segundo plano con sutura reabsorbible (poliglactina 910 2/0) sobre la línea de grapado del estómago excluido y del asa yeyunal seccionada. Se realizó la gastroyeyunoanastomosis manual termino lateral con sutura reabsorbible (poliglactina 910 2/0) en 2 planos en la pared posterior y en un solo plano en la pared anterior en todos los pacientes. La calibración del pouch gástrico y de la gastroyeyunoanastomosis se realizó con un dilatador 38 FR. La anastomosis del pie de asa se realizó latero lateral con sutura mecánica lineal de carga blanca de 60 mm y posteriormente se cerró el orificio de forma manual sutura reabsorbible (poliglactina 910 2/0). Se colocó drenaje tubular en la zona del pouch gástrico y drenaje de Penrose en el pie de asa.

Como profilaxis antitrombótica se utilizó 5000UI de heparina no fraccionada de manera subcutánea después de la inducción anestésica, vendaje de miembros inferiores y deambulación precoz asistida.

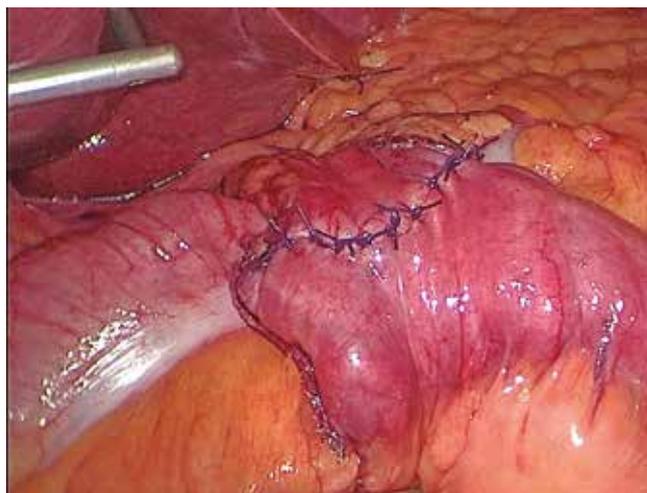
RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre diciembre del 2015 y agosto del 2018 se realizaron 583 cirugías bariátricas, de las cuales 258 (44,3%) fueron bypass gástricos desarrollados por laparoscopia en su

totalidad. Ninguno de los pacientes falleció. La hemorragia digestiva alta precoz se evidenció en 5 pacientes (1.9%). Sus características son presentadas en la Tabla 1.

El cuadro clínico presentado por los pacientes inició entre el 1^{er} y 10^{mo} día postoperatorio caracterizado por melenas en los 5 casos acompañado de trastornos hemodinámicos en dos de ellos (frecuencia cardíaca de 130 lpm y disminución de la presión arterial sistólica > a 20 mmHg). Ninguno de los pacientes presentó hematemesis. El manejo dado a los pacientes fue conservador, recibieron un inhibidor de bomba de protones, ácido tranexámico y vitamina K por 3 días. Todos los pacientes recibieron transfusión de uno a dos paquetes globulares. Se realizó endoscopia digestiva alta a todos los pacientes luego de 24 a 48 horas de iniciado el cuadro clínico no evidenciándose en ninguno sangrado de la línea de sutura de la gastroyeyunoanastomosis ni presencia de ulcera de boca anastomótica. No se logró evaluar el estómago excluido ni el pie de asa. Ningún paciente ameritó reintervención quirúrgica. En dos de los pacientes se confeccionó el pie de asa con sutura mecánica de carga azul de 60 mm.

Figura 1
Gastroyeyunoanastomosis totalmente manual



DISCUSIÓN

Actualmente el tratamiento quirúrgico para la obesidad es considerado eficaz para la pérdida de peso, en el mantenimiento de esta pérdida y mejora de las morbilidades a largo plazo³. Dentro de las diferentes técnicas que existen el bypass gástrico laparoscópico es el más comúnmente desarrollado¹¹ siendo sus

Tabla 1

Características de los pacientes que presentaron hemorragia digestiva alta precoz tras bypass gástrico laparoscópico

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Edad	24	27	28	34	31
IMC	40	32	39	42	36
COMORBILIDADES					
Tabaquismo/ alcoholismo	-	-	-	-	-
Diabetes mellitus II	-	+	+	-	-
Hipertensión arterial	-	+	-	-	-
Dislipidemias	-	+	-	+	-
Resistencia a la insulina	-	-	-	+	-
ERGE	-	-	-	-	+
Esteatosis hepática	+	+	+	+	+
FACTORES DE RIESGO					
Tabaquismo/ alcoholismo	-	-	-	-	-
Ácido acetil salicílico	-	-	-	-	-
Corticoides	-	-	-	-	-
AINES	-	-	-	-	-
H. pylori (+) preoperatorio	+	-	-	-	-
Tratamiento erradicador de H. Pylori preoperatorio	+	-	-	-	-
CUADRO CLÍNICO					
Hematemesis	-	-	-	-	-
Melena	+	+	+	+	+
Alteración hemodinámica	+	-	+	-	-
Descenso de hemoglobina	3,3gr/dl	4,5gr/dl	2,4gr/dl	3,1gr/dl	2,5gr/dl
Manejo en UCI	-	-	-	-	+

complicaciones relativamente escasas y con posibilidad de manejo, a pesar de ello los pacientes postoperados requieren un control estricto, cercano y multidisciplinario.

Dentro de las complicaciones tempranas luego de un bypass gástrico laparoscópico la hemorragia digestiva alta precoz es la más frecuente, en nuestro estudio se encontró una incidencia del 1,9% que se encuentra dentro del rango de 0,9% al 4,4% reportados en otros estudios^{12,13}. Cabe mencionar que la incidencia de hemorragia digestiva alta es más frecuente en la técnica del bypass gástrico laparoscópico que en la abierta. Podnos et al.⁸ informaron que la tasa de hemorragia gastrointestinal después de la técnica laparoscópica fue de 1.9% y de la técnica abierta fue del 0.6%, esto podría estar relacionado al decremento de reforzar las líneas de grapas en la técnica laparoscópica.

Se describe que el origen del sangrado más frecuente proviene de la línea de sutura de la gastroyeyunoanastomosis⁵ e influye la técnica realizada para esta anastomosis. Jamil et al.¹⁴ en su estudio realizaron endoscopia en 27 de 30 pacientes (90%) que presentaron hemorragia digestiva alta precoz, siendo la fuente del sangrado la anastomosis gastroyeyunal en todos los casos, ellos confeccionaron esta anastomosis con sutura mecánica lineal de 25mm. García et al.⁷ reportaron 27 casos (9%) de hemorragia digestiva alta precoz de un total de 300 pacientes a quien se le realizó bypass gástrico laparoscópico, realizándose en 13 de ellos endoscopia digestiva alta comprobándose que el origen del sangrado provenía de la línea de sutura en todos los casos, ellos confeccionaron la gastroyeyunoanastomosis con sutura mecánica circular tipo CEAA N° 21 y sutura mecánica lineal de 45 mm de carga azul (grapado de 3,5 mm.). En nuestro estudio de los 5 casos reportados de hemorragia digestiva alta precoz en las endoscopias realizadas no se evidenció sangrado en la línea de sutura de la gastroyeyunoanastomosis en ninguno de ellos, debido probablemente a que esta anastomosis se realiza en su totalidad de manera manual con sutura reabsorbible. Este tipo de anastomosis se realiza menos por la mayor curva de aprendizaje que implica y por disminuir tiempos operatorios usando sutura mecánica.

Existen algunos métodos importantes para la prevención de sangrado de la línea de grapado. Uno de ellos es utilizar una carga con altura de grapado más corta. Por ejemplo, en la gastroyeyunoanastomosis usar la carga de la grapadora lineal blanca (2.5 mm.) en lugar de una azul carga de la grapadora (3,5 mm.). La altura más corta de la carga proporciona una mayor

compresión de los tejidos y por lo tanto, da como resultado una mejor hemostasia, a pesar de esto no previene completamente el riesgo de sangrado¹².

La presencia de hematemesis sugiere que el origen del sangrado radica en la gastroyeyunoanastomosis, mientras que la sangre roja rutilante por recto o la presencia de melena habitualmente indica sangrado del remanente gástrico o de la yeyunoyeyunoanastomosis¹⁵. En el cuadro clínico presentado por los pacientes en nuestro estudio el síntoma más frecuente fue la melena, estando presente en el 100% de pacientes, asociada o no a alteración hemodinámica. Esto se diferencia de lo encontrado por Jamil et al.¹⁴ quienes indicaron a la hematemesis como el síntoma más frecuente, estando en el 73% de los pacientes con sangrado y García et al.⁷ lo reportaron en el 100% de sus pacientes. Ello por cómo se mencionó líneas arriba, en estos estudios el origen de sangrado más frecuente fue la línea de sutura de la gastroyeyunoanastomosis.

No se pudo demostrar el origen del sangrado en nuestro estudio a pesar de que a todos los pacientes se les realizó endoscopia alta, considerando este procedimiento con las medidas correspondientes (mínima insuflación de aire) seguro en el postoperatorio y raramente dar complicaciones¹⁷.

Consideramos que el realizar un segundo plano con sutura reabsorbible (poliglactina 910 2/0) sobre la línea de grapado del estómago excluido y usar carga de grapadora de 2,5 mm. en la yeyunoyeyunoanastomosis¹⁵ disminuye el origen del sangrado a este nivel. En dos de las pacientes de nuestro estudio que presentaron hemorragia digestiva alta precoz no se usó carga de grapadora de 2,5mm. en la yeyunoyeyunoanastomosis como protocolarmente se realiza por lo que el origen del sangrado pudo estar a este nivel.

A pesar de que los bypass gástricos laparoscópicos de los pacientes evaluados fueron realizados en un solo centro quirúrgico, este es el único que maneja en nuestro medio el volumen de cirugías bariátricas descritas en los resultados, por lo que es importante conocer las características de estos casos para un mejor manejo de los mismos.

CONCLUSIONES

La gastroyeyunoanastomosis manual con material reabsorbible y la resutura de las líneas de grapado en nuestra experiencia disminuye considerablemente el riesgo de sangrado, disminuyendo así la incidencia de presentación de hemorragia digestiva alta precoz. La hemorragia digestiva alta precoz luego de un

bypass gástrico laparoscópico en Y de Roux es una complicación cuya presentación es variable en características. Se requieren estudios multicéntricos mayores que develen mejor sus factores de riesgo.

Financiamiento: Los autores declaran que no se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este estudio.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malo-Serrano M, Castillo N, Pajita D. La obesidad en el mundo. *An Fac med.* 2017;78(2):173-8. doi: 10.15381/anales.v78i2.13213.
2. Rucker D, Padwal R, Li S, Curioni C, Lau D. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ.* 2007;335(7631):1194-9. doi: 10.1136/bmj.39406.519132.AD
3. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen M, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724-37. doi: 10.1001/jama.292.14.1724
4. Deitel M. History of Bariatric Surgery. In: Korenkov M, editor. *Bariatric Surgery.* Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2012. p. 1-9.
5. Ferreira L, Wong L, Baron T. Management of Acute Postoperative Hemorrhage in the Bariatric Patient. *Gastrointest Endoscopy Clin.* 2011;21(2):287-94. doi: 10.1016/j.giec.2011.02.002
6. Asociación Argentina de Cirugía. Guías para el manejo de las complicaciones de la cirugía bariátrica Buenos Aires: Asociación Argentina de Cirugía; 2010. Available from: http://www.aac.org.ar/imagenes/comisiones/bariatrica/guia_manejo.pdf.
7. García-García M, Martín-Lorenzo J, Torralba-Martínez J, Lirón-Ruiz R, Miguel J, Flores B, et al. Endoscopia urgente por hemorragia digestiva tras cirugía bariátrica. Algoritmo terapéutico. *Cirugía Española.* 2015;93(2):97-104. doi: 10.1016/j.ciresp.2014.05.002
8. Podnos Y, Jimenez J, Wilson S, Stevens C, Nguyen N. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg.* 2003;138(9):957-61. doi: 10.1001/archsurg.138.9.957
9. De Palma G, Forestieri P. Role of endoscopy in the bariatric surgery of patients. *World J Gastroenterol.* 2014;20(24):7777-84. doi: 10.3748/wjg.v20.i24.7777
10. Huang C, Farraye F. Complications following Bariatric Surgery. *Tech Gastrointest Endosc.* 2006;8(2):54-65. doi: 10.1016/j.tgie.2006.03.002
11. Eisenberg D, Duffy A, Bell R. Update on obesity surgery. *World J Gastroenterol.* 2006;12(20):3196-203. doi: 10.3748/wjg.v12.i20.3196
12. Nguyen N, Longoria M, Chalifoux S, Wilson S. Gastrointestinal hemorrhage after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg.* 2004;14(10):1308-12. doi: 10.1381/0960892042583879
13. Schauer P, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *Ann Surg.* 2000;232(4):515-29.
14. Jamil L, Krause K, Chengelis D, Jury R, Jackson C, Cannon M, et al. Endoscopic management of early upper gastrointestinal hemorrhage following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Gastroenterol.* 2008;103(1):86-91. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01588.x
15. Acquafresca P, Palermo M, Serra E, Giménez M, Miano N. Complicaciones pos-by pass gástrico. 2014. In: *Clínica Quirúrgica [Internet].* Buenos Aires; [61-103]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/270956965_complicaciones_pos-by_pass_gastrico.
16. Cowan G, Hiler M. Upper gastrointestinal endoscopy in bariatric surgery. In: Dietel M, Cowan G, editors. *Update: Surgery for the morbidly obese patient.* Toronto: FD-Communications Inc; 2000. p. 387-416.
17. Rocha L, Lima G, Martins da Costa M, Girundi M, Farah M. A Endoscopia em pacientes submetidos á cirurgia de Fobi-Capella - Análise retrospectiva de 800 exames. *GED.* 2004;23:195-204.

Colédocoduodenoanastomosis laparoscópica en coledocolitiasis

Ronald Uriol Valverde¹; Max Diaz Gutierrez²; Álvaro Tantalean Calle³

1. Servicio Cirugía General del Hospital Belén de Trujillo, Profesor de Cirugía en la Facultad de Medicina de la UNT

2. Servicio Cirugía General del Hospital Belén de Trujillo, Profesor de Cirugía en la Facultad de Medicina de la UCV

3. Servicio Cirugía General del Hospital Belén de Trujillo, Profesor Cirugía en la Facultad de Medicina de la UPA

Correspondencia: ronalduriolvalverde@gmail.com

RESUMEN

Muchos cirujanos realizan colecistectomía laparoscópica y exploración quirúrgica de vías biliares con extracción de cálculos, demostrando ser la ruta más económica por su corta estancia hospitalaria y baja morbilidad. El abordaje laparoscópico del bypass biliar, que incluye a la colédocoduodenoanastomosis latero-lateral ha demostrado ser seguro, efectivo y tener ventajas sobre los abordajes abiertos. Se analizaron 25 pacientes en quienes se realizó colédocoduodeno anastomosis látero-lateral laparoscópica durante el periodo de Enero 2010 – Julio 2017. Se evaluaron hallazgos, tiempo operatorio, evolución post operatoria. El 84% de pacientes fueron mujeres, edad promedio 62 años (23 – 86), 40% presentaron enfermedades comórbidas y 20% tuvieron colecistectomía previa. Tiempo operatorio promedio fue 120 minutos (95 – 230), complicaciones: 2 (8%) tuvieron ISO, 4 (16%) bilirragia, 1 (4%) biliperitoneo y 2 (8%) litiasis residual. 3 fueron reintervenidos. No hubo mortalidad. Hemos concluido que la solución de la colecistocolitiasis en un solo tiempo, a través de la cirugía laparoscópica es una opción posible y segura para nuestros pacientes, con baja morbilidad y nula mortalidad

Palabras clave: coledocolitiasis, derivación biliodigestiva

ABSTRACT

Many surgeons perform laparoscopic cholecystectomy and surgical exploration of the bile ducts with stone removal, proving to be the most economical route due to their short hospital stay and low frequency of complications. Laparoscopic approach to biliary bypass, which includes laparoscopic latero-lateral choledochoduodenostomy, has been shown to be safe, effective and to have advantages over open approaches. 25 patients were analyzed in whom a laparoscopic latero-lateral anastomosis was performed during the period of January 2010 - July 2017. We evaluated the findings, operative time, postoperative evolution. 84% of patients were women, average age 62 years (23 - 86), 40% had comorbid diseases and 20% had previous cholecystectomy. Average operative time was 120 minutes (95 - 230), complications: 2 (8%) had SSI, 4 (16%) bilirrhagia, 1 (4%) choleperitoneum and 2 (8%) residual lithiasis. 3 were reoperated. There was no mortality. We consider that resolution of cholecystocholedocholithiasis in a single time, through laparoscopic surgery, is a possible and safe option for our patients, with low morbidity and no mortality

Key words: choledocholithiasis, bilioenteric anastomosis

INTRODUCCION

El abordaje laparoscópico de la colelitiasis inicia en los 80, desde entonces la gran evolución tecnológica y técnica ha permitido el desarrollo de procedimientos

laparoscópicos avanzados. Sin embargo, el abordaje laparoscópico de la coledocolitiasis ha tenido poca difusión, en gran parte por el enorme éxito del manejo endoscópico de esta patología^{1,2}.

El diagnóstico de coledocolitiasis puede realizarse pre, intra y post operatorio; cuando es hecho preoperatoriamente las opciones terapéuticas incluyen: CPRE (Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica) (con o sin esfinterotomía) seguida de colecistectomía laparoscópica (colelap); colelap más CPRE intraoperatoria o colelap seguido de CPRE. Cuando el diagnóstico es hecho en quirófano a través de colangiografía intraoperatoria (CIO), las conductas pueden ser: colelap + CPRE intraoperatoria, colelap + exploración quirúrgica de la vía biliar con extracción de cálculos o colelap seguida de CPRE.

Muchos cirujanos realizan la colelap + exploración quirúrgica de vías biliares con extracción de cálculos, demostrando ser la ruta más económica por su corta estancia hospitalaria y baja morbilidad³

Aunque la CPRE es la primera línea en el tratamiento de coledocolitiasis, no está exenta de morbilidad y aún mortalidad, reportándose tasas de falla que va del 4.4% al 10%⁴. Desafortunadamente, la CPRE post operatoria comparte estas posibilidades por lo que la mayoría de los centros bien equipados, proponen realizar la CPRE antes de la colelap, lo que permite visualizar la vía biliar principal y si falla en extraer los cálculos permite al cirujano realizar una acción adicional (v.g. exploración quirúrgica de la vía biliar con litotomía por vía laparoscópica o abierta). Cuando el diagnóstico es hecho post operatoriamente, es mandatorio el manejo endoscópico, salvo falle, entonces las opciones serán exploración de la vía biliar principal (VBP) por laparoscopia o abierta.

El método ideal para manejar los casos de colelitiasis asociada a coledocolitiasis es debatible. Antes de la aparición de la laparoscopia y la endoscopia, la colecistectomía abierta con exploración de las VVBB era el método estándar. Luego aparece la endoscopia y la CPRE con remoción de cálculos precede a la colecistectomía hasta la actualidad en que la CEPRE precede a la colelap en la mayoría de los hospitales.

El abordaje de la colecisto-coledocolitiasis en un solo tiempo está ganando popularidad, por el incremento de la experiencia de los cirujanos en procedimientos laparoscópicos de avanzada, así como el desarrollo tecnológico, logrando resultados alentadores. Así, no solo se logra evitar la morbi-mortalidad asociada a la CPRE y la necesidad de más de un procedimiento, sino que instituciones líderes como la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica (EAES) está demostrando que esta metodología de resolución laparoscópica en un solo tiempo brinda a los pacientes corta estancia hospitalaria, baja morbilidad y sustantivo ahorro a las instituciones. (5)

La indicación para realizar una derivación bilio-digestiva, entre colédoco y duodeno es diversa e incluye: coledocolitiasis, estenosis biliar benigna e incluso neoplasias malignas de la encrucijada bilio-pancreática. Su construcción conlleva siempre el riesgo de presentar complicaciones tardías como el síndrome de sumidero con la consecuente colangitis recurrente y posible formación de abscesos hepáticos; por la cual es un procedimiento que genera cierto temor, a pesar de describirse una frecuencia de presentación baja y la evidencia sugiere que la causa está relacionada más con la ocasional estenosis de la anastomosis que el verdadero síndrome de sumidero⁶

La coledocoduodenoanastomosis latero-lateral laparoscópica, ha demostrado ser segura, efectiva y tener ventajas sobre los abordajes abiertos⁷ cuando existe una selección apropiada de los pacientes y adecuada experiencia de los cirujanos en técnicas laparoscópicas avanzadas⁸

En el Hospital Belén de Trujillo, realizamos un promedio de 400 Colecistectomías al año, de las cuales 250 son realizadas por laparoscopia. Ante el diagnóstico de coledocolitiasis pre o intra operatorio la conducta quirúrgica ha sido mayormente la derivación bilio-digestiva por vía abierta, pues no contamos con la tecnología para la realización de tratamiento endoscópico (CPRE). En años recientes los pacientes son derivados a otras ciudades donde si cuentan con dicha tecnología; sin embargo, tenemos buen número de pacientes que no acceden a este procedimiento por diversas razones (económicas, dificultad para desplazarse a otra ciudad, etc) o algunos en quienes ha fallado el procedimiento.

Ante esta situación, optamos por el abordaje laparoscópico de la coledocolitiasis, realizando colédoco-duodenoanastomosis latero-lateral desde hace varios años. En este trabajo presentamos nuestra experiencia con los primeros 25 casos.

PACIENTES Y METODOS

Se incluyen 25 pacientes en quienes se realizó colédoco- duodeno anastomosis latero-lateral laparoscópica durante el periodo de Enero 2010 – Julio 2017, 14 realizados en la práctica privada y 11 en el Servicio de Cirugía General del Hospital Belén de Trujillo.

Se revisaron las historias clínicas para identificar datos demográficos (edad, sexo), métodos diagnósticos, tiempo operatorio, tiempo de hospitalización y datos de evolución post operatoria. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de la información.

Procedimiento Quirúrgico

En todos se usó técnica americana con 4 trocares, 2 de 10 mm (umbilical y epigástrico) y 2 de 5 mm (subcostal y flanco derechos); Se realizó coledocotomía longitudinal de por lo menos 15 mm; irrigación copiosa de colédoco distal y proximal con solución salina para extraer cálculos y detritus usando sonda de policloruro de vinilo delgada.

Se inició la anastomosis con punto simple, en ángulo superior de coledocotomía hacia cara posterior de primera porción de duodeno. A partir de allí, se colocan 2 puntos más entre borde externo de coledocotomía y cara posterior de duodeno. Se procede a duodenotomía longitudinal y termina la sutura de la pared posterior con 2 puntos totales entre colédoco y duodeno colocados entre los puntos extraluminales. La cara anterior se afronta mediante puntos totales entre borde superior de coledocotomía y pared inferior de duodenotomía. En todos se usó ácido poliglicólico 3/0 excepto en 1 que se usó PDS 3/0. Todos los pacientes tuvieron dren aspirativo tipo Jackson Pratt en espacio de Morison. No se usó SNG y vía oral fue iniciada de acuerdo a reinicio de dinámica intestinal.

RESULTADOS

Edad promedio fue 62 años (rango 23 – 86); 21 (84%) fueron mujeres. 10 pacientes (40%) presentaron enfermedades co-morbidas y 5 pacientes (20%) tuvieron colecistectomía previa. En 18 pacientes se realizaron colecistectomía + derivación biliodigestiva y en 7 sólo derivación biliodigestiva. (2 pacientes tuvieron microvesícula). La mayoría tuvo diagnóstico preoperatorio de coledocolitiasis y en 6 (24%) se realizó el diagnóstico intraoperatorio, 5 por colangiografía intraoperatoria (CIO) y en uno por marcada dilatación coledociana. 5 pacientes presentaron bilirragia -3 fueron reintervenidos (2 por bilirragia temprana abundante y uno por biliperitoneo) y 2 evolucionaron bien con manejo conservador-. Se detectó litiasis residual en 2 pacientes a los 3 y seis meses de operados que fue solucionado con CEPRE

Cuadro N° 1
Distribución por edad y sexo

	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
20 – 40 años	0	3	3
41 – 60 años	2	8	10
61 – 80 años	2	7	9
81 a más	0	3	3
TOTAL	4	21	25

Cuadro N° 2
Características de la muestra

CO-MORBILIDADES	
DBM	3
HTA	4
EPOC	1
Obesidad	2
Colecistectomía	5
PROCEDIMIENTO REALIZADO	
Colelap + derivac. B-D	18
Derivac. B-D	7
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	
Colecisto-coledocolitiasis	14
Coledocolitiasis residual	5
Colecistitis crónica Calculosa	6
METODOS DIAGNOSTICOS	
Ecografía	11
Colangiografía Magnética	9
Colangiografía intraoperatoria	5
TIEMPO OPERATORIO PROMEDIO	
Colelap + Derivac. B-D	125 minut (95-230)
Derivac. B-D	144 minut (116-175)
EVOLUCION POS-OPERATORIA	
Hospitalización pos-operatoria	5.5 días
Inicio VO	2.7 días
COMPLICACIONES	
ISO	2 (8%)
Bilirragia	4 (16%)
Biliperitoneo	1 (4%)
Litiasis residual	2 (8%)
Reintervenidos	3 (12%)
Mortalidad	0

DISCUSION

Según Jeyapelan et al⁹, en 1888 Riedel realizó y describió la primera coledocoduodenoanastomosis (CDA) abierta en un paciente con coledocolitiasis residual; Franklin y Balli¹⁰ realizaron la primera CDA latero-lateral laparoscópica en 1991 en un paciente con estenosis biliar benigna recurrente. Desde los clásicos trabajos presentados por Maden este procedimiento ha sido sometido a diversas evaluaciones sobre su morbi mortalidad, en patologías benignas y malignas¹¹, manteniéndose hasta la actualidad como una opción quirúrgica en diversas circunstancias.

La indicación más común para realizar una CDA es la coledocolitiasis múltiple, cálculos enclavados, cálculos intrahepáticos y cálculos recurrentes (12), Aunque este procedimiento quirúrgico ha sido utilizado menos en los últimos años debido a las posibilidades terapéuticas de la CPRE, la CDA es una cirugía valiosa en algunos casos^{12,13,14}. También es particularmente útil en los casos en que las circunstancias médicas indican que una anastomosis bilioentérica es

preferible y cuando existen dificultades técnicas tales como adherencias intestinales múltiples, haciendo la construcción de una Y de Roux difícil y riesgosa.

En nuestro medio, aunque reconocemos la evolución tecnológica y las nuevas tendencias en el manejo de la litiasis de la vía biliar principal, la indicación para llevar a cabo las derivaciones coledocoduodenal laparoscópico fue la posibilidad de resolver esta patología en una sola hospitalización. Nuestro hospital no tiene acceso a la tecnología que permita realizar CPRE, la cual es llevada a cabo en otras ciudades (Lima, Chiclayo) ciudades a las cuales son derivados los pacientes por política del SIS. Muchos pacientes no pueden desplazarse a esas ciudades, y no cuentan con los medios económicos para realizarse de forma privada en la ciudad de Trujillo, por lo que la solución de su problema de salud en la misma hospitalización es un deseo marcado.

En caso de coledocolitiasis, lo usual en nuestro hospital era la realización de colelap + derivación biliodigestiva (CDA) latero-lateral en un solo plano abierta, con buenos resultados, ante lo cual decidimos brindar a nuestros pacientes los beneficios de la laparoscopia en la construcción de las derivaciones biliodigestivas.

Mientras algunos cirujanos como Aguirre y Olmedo¹⁵ y Leppard¹¹ consideran necesario para la anastomosis la realización de una movilización amplia del duodeno para disminuir tensión en la sutura (maniobra de Kocher), así como asegurarse un calibre de colédoco mayor de 1.2 cm; nosotros nos limitamos a movilizar el duodeno para exponer el colédoco retroduodenal, lugar donde realizamos la coledocotomía y suturamos con la pared posterior del duodeno. Todos nuestros pacientes tuvieron colédoco mayor de 1.5 cm de calibre

El tiempo operatorio ha ido disminuyendo paulatinamente hasta la actualidad cerca de 120 minutos, tiempo considerado adecuado por la mayoría de los autores. Los tiempos operatorios comparativos en varias series mundiales son: Berci et al. (146 min), Dion et al. (172 min), Petelin (168 min), y Millat et al. (185 min)^{36, 47, 48, 49}

De los 25 pacientes de nuestra serie, 3 fueron reintervenidos (12%) mediante cirugía abierta por presencia de bilirragia, en 2 se apreció falta de afronte en la pared posterior en su ángulo medial y en uno la bilirragia por la pared anterior por puntos flojos (paciente suturado con PDS). Los tres pacientes son del inicio de nuestra experiencia; además, durante el seguimiento identificamos

a dos pacientes con litiasis residual sintomática, que luego de la colangiorensonancia se procedió a CPRE logrando total resolución del cuadro. La colangiorensonancia mostró estenosis de la anastomosis y litiasis residual.

La incidencia de complicaciones post operatorias no fatales muestra una tendencia a disminuir con el incremento de la experiencia. Así, Jagdish chander et al⁵⁰ reporta 17 de tales complicaciones en los primeros 100 casos (17%) comparado con solo 6 en los últimos 50 casos (12%). La literatura muestra tasas de complicaciones variadas, desde menos de 5%^{16,17} hasta alrededor de 20% en otro grupo de pacientes^{11,18}; pero estos trabajos abarcan la experiencia tanto de cirugía abierta como laparoscópica. Son pocos las experiencias como las de Aguirre-Olmedo et al¹⁵ quienes presentan solo experiencia laparoscópica y no reportan complicaciones relacionadas al procedimiento quirúrgico, lo mismo podemos decir de los últimos 15 pacientes nuestros.

Ante la posibilidad de complicaciones tardías como colangitis y síndrome de sumidero, la idea prevalente entre algunos cirujanos es que la anastomosis coledocoduodenal debe realizarse exclusivamente en adultos mayores, y debe evitarse en adultos jóvenes con expectativa de vida mayor a 10 años, como lo señala Aguirre-Olmedo et al¹⁵; sin embargo, Escudero-Fabre et al¹⁹ señala que el éxito de la anastomosis reside en la indicación correcta para la cirugía, un colédoco de al menos 15 mm y una anastomosis de al menos 14 mm y no tanto en la edad del paciente.

Demire et al¹² reportan 70 pacientes a quienes se realizó CPRE post CDA reportando los siguientes hallazgos: estenosis de la anastomosis en 14 (20%), estenosis biliar benigna proximal a la estenosis en 13 (18.6%), síndrome de sumidero en 11 (15.7%), coledocolitiasis en 8 (11.4%), malignidad en 4 (5.7%), hepatolitiasis en 1 (1.4%), colangitis esclerosante secundaria en 1 (1.4%), colangiografía retrograda endoscópica normal en 18 de ellos (25.8%).

Algunos factores son señalados como determinante del éxito de la anastomosis como: edad del paciente, comorbilidades, estado nutricional, nivel de bilirrubina sérica, enfermedad hepática crónica. Así, Zafer²⁰ demostró en 70 pacientes con derivación bilio-digestiva, que la técnica quirúrgica ni el tipo de cirugía estaban asociados con la ocurrencia de complicaciones, en cambio los niveles séricos bajos de albúmina y presentación ASA elevado fueron factores independientes asociados a complicaciones. En nuestros pacientes no encontramos relación entre los comorbidos ni con la presentación ASA

preoperatorio. Los 3 pacientes que presentaron bilirragia y ameritaron reintervención fueron al inicio de nuestra experiencia y 1 por dificultad técnica con un tipo de sutura (PDS)

Takahiko Funabiki et al²¹ en su clásico trabajo sobre CDA destaca que su construcción proporciona una mejor ruta fisiológica de la bilis dentro del duodeno, es mínimamente invasivo, y proporciona dos rutas de drenaje de bilis: la anastomosis y el esfínter. También señala que la colangitis por reflujo puede ocurrir aún después de coledocoyunostomía o interposición de yeyuno entre el conducto biliar y el duodeno, situaciones en las que se cree que el contenido intestinal no puede retornar al conducto biliar. Muchos investigadores han concluido que la colangitis por reflujo siempre ocurre en pacientes con estenosis con cualquier tipo de anastomosis bilio-enterica.^{22,23,24}

La mejor manera para evitar la colangitis post operatoria es crear una anastomosis de gran tamaño. Cuando la anastomosis es creada apropiadamente y el tamaño de la anastomosis es igual a la parte más dilatada del conducto biliar; el contenido intestinal regurgitado dentro del conducto biliar puede fluir libremente a través de la anastomosis del conducto biliar al intestino. Por lo tanto, si la anastomosis es apropiada, no hay diferencia en la posibilidad para colangitis entre todos los tipos de anastomosis bilio-digestivas.

Hoy en día, en EUA 1 – 3 % de la coledocolitiasis se resuelven por vía laparoscópica contra 97% por vía CPRE (25). En general se explica, primero, por la efectividad de la CEPRE para resolver esta patología, falta de cirujanos especializados en la exploración de la vía biliar laparoscópica, así como la falta de entrenamiento y capacitación de los hoy residentes y futuros cirujanos en esta área.

Mata QCJ y col²⁶ reporta que en su hospital el 11 % de las coledocolitiasis se resuelven por vía colecistectomía + EVBL en un mismo tiempo quirúrgico y 89% con CEPRE preoperatoria. De los 28 pacientes de su serie, no tuvo mortalidad, la tasa de éxito de extracción de litos de 87%, con 15 % de morbilidad post operatoria: fuga biliar en uno (3.5%), lito residual en 2 (7.4%) y colangitis en otro (3.5%). La fuga biliar cerró espontáneamente y los pacientes con litos residuales se resolvieron con CPRE sin complicaciones. Reporta una estancia hospitalaria de 4.5 días comparado con 7 días para pacientes a quienes se realizó CPRE preoperatorios seguido de colelap.

Como señala Zinner MJ (29) para que una derivación coledocoduodenal sea exitosa con pocas complicaciones requiere de un calibre mínimo de 1.2 cm del colédoco al momento de la cirugía en orden para prevenir la estenosis y mantener un drenaje adecuado. El síndrome de sump o sumidero es una rara complicación de la anastomosis coledocoduodenal laterolateral. El segmento de colédoco entre la anastomosis y la ámpula actúa como un reservorio para estancar bilis asociado a barro, comida y bacterias. Sus síntomas incluyen dolor persistente, con náuseas y ocasionalmente vómitos. Se puede complicar con colangitis, pancreatitis, abscesos hepáticos y secundariamente cirrosis. Aunque el síndrome de sump no requiere de colangitis o formación de abscesos hepáticos para su diagnóstico (30), algunas series requieren su presencia para su diagnóstico, mientras que por otro lado, pueden manifestarse solo con alteraciones de las pruebas de función hepática.

Leppard et al¹¹ señala una incidencia de 2.5% del síndrome de sump, mientras que Baker³¹ y Maden³² en series publicadas de mayor tamaño, reportan un rango entre 0 y 9% de incidencia. En la revisión realizada por Motaz Qadan³⁰ sobre la derivación coledocoduodenal concluye que las dos complicaciones más frecuentes de este procedimiento son la colangitis y el síndrome de sump, aunque ambos de rara presentación; el tratamiento de elección es la papilotomía endoscópica o la conversión a hepaticoyunostomía en Y de Roux.

Aún existe debate sobre sobre el método óptimo de tratamiento de colelitiasis con coledocolitiasis simultáneo. Los que favorecen el tratamiento en 2 tiempos: CPRE seguida de colelap argumentan que es menos invasivo y evita la disección quirúrgica de la vía biliar principal. En contraste, los que están a favor de un solo tiempo como Topal et al²⁷ y Bansal et al²⁸ señalan que el procedimiento en un solo tiempo es seguro y mucho más barato.

Aunque fue descrita en 1991, la exploración laparoscópica de la vía biliar no es muy popular.³³ Algunos grandes estudios realizados han probado que el tratamiento laparoscópico en un solo tiempo de la colelitiasis y la coledocolitiasis tiene una tasa de éxitos equivalente a aquellas de una conducta secuencial pero con menores costos, menor estancia hospitalaria y menor morbilidad^{34,25,26,27}. Por lo tanto hay poca duda que ésta debe ser considerada el nuevo estándar de cuidado. También tiene la ventaja de conservar el esfínter de Oddi anatómicamente intacto y evita la morbilidad asociada con la laparotomía pero es técnicamente demandante y consume tiempo.³⁸

El método ideal de remoción de los cálculos de la vía biliar es uno que no cause injuria al esfínter de Oddi, pues es deseable preservar el esfínter en pacientes menores de 60 años^{39,40}. Un abordaje en un solo tiempo de los cálculos en la vía biliar con colecistectomía laparoscópica y exploración de la vía biliar con laparoscopia tiene una menor morbilidad y mortalidad y es más costo efectiva con una corta estancia hospitalaria⁴¹

Los métodos endoscópicos, tales como la CPRE con o sin esfinterotomía endoscópica, necesitan de un endoscopista experimentado para ser exitosa⁴². Aún después de la CPRE, la esfinterotomía endoscópica (EE) no siempre es posible y cuando es exitosa no siempre limpia todos los cálculos⁴³. Aunque útil, los procedimientos endoscópicos no están libre de costos elevados, morbilidad, mortalidad y significativa alteración del estilo de vida. Se ha visto que la CPRE incrementa el costo total al doble que la exploración laparoscópica del conducto biliar común⁴⁴. La CPRE con o sin EE tienen una tasa de éxito limpiando los cálculos de 65 – 75% después de una sesión y se incrementa a 85 – 92% después de tres sesiones⁴⁵

La CPRE con o sin EE tiene una morbilidad de 7.6 – 13.5% e incluye el riesgo de pancreatitis, sangrado, perforación, colangitis, estenosis tardía del esfínter, cálculos residuales o recurrentes, estenosis papilar y una mortalidad de 0.4 – 0.55% (39,42) La CPRE preoperatoria también causa contaminación bacteriana del conducto biliar común³⁴. Se ha visto que todos los cálculos recurrentes después de EE son de tipo de bilirrubinato diferentes del tipo de cálculos inicial, indicando un rol del reflujo con infección debido a la ablación del esfínter⁴⁶. La estenosis del esfínter post EE con dilatación proximal residual del conducto biliar común también se considera que causa estasis de bilis y formación de cálculos recurrentes³⁹

Con respaldo de instituciones respetables como la Asociación Europea de Cirugía Endoscópica la exploración de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica mediante coledoscopia está logrando imponerse como la conducta estándar en

el manejo de la coledocolitiasis, reportando tasas de éxito muy altas y baja morbilidad.^{52,53,54,55,56}

La exploración de las vías biliares laparoscópica (EVBL) con coledoscopia transoperatoria para la evaluación y manejo de coledocolitiasis es un procedimiento efectivo, seguro, con menor número de complicaciones que la CPRE y es útil para valorar la realización de coledocorrafia primaria después de la coledocotomía, lo que evita así las complicaciones asociadas con el uso del tubo en T; permite la exploración visual del árbol biliar intrahepático, extrahepático y, en su caso, la terapéutica como es: la toma de biopsias, instrumentación de la vía biliar con balones, canastillas y litotriptores e incluso la posibilidad de colocar stents.^{56,57,58}

Con base en los estudios de imagen sobre las características de la anatomía biliar y características de los litos se puede decidir un abordaje coledocoscópico transcístico o transcoledociano. La exploración laparoscópica coledocoscópica transcística del colédoco es la técnica de elección inicial para el 80% de los que requieren exploración.²⁶

La evidencia científica actual apoya cada día con mayor fuerza la opción de tratamiento en un solo tiempo de la colecisto-coledocolitiasis realizando la exploración de las vías biliares con coledoscopia, extracción de cálculos con diversos instrumentos (Fogarty, Dormia, etc) y coledocorrafia primaria añadido a la colecistectomía laparoscópica.^{51,55}

Los factores necesarios para lograr una alta tasa de éxitos en la exploración laparoscópica del conducto biliar común incluye equipamiento moderno, adecuado entrenamiento, estandarización de la técnica operatoria y adecuada posición de los trocares.

En tanto no se dote de la tecnología adecuada a nuestros hospitales y a la luz de nuestros resultados consideramos que la solución de la colecistocolitiasis en un solo tiempo, a través de la cirugía laparoscópica es una opción posible y segura para nuestros pacientes, con baja morbilidad y nula mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Gurbuz AT, Watson D, Fenoglio ME.: Laparoscopic choledochoduodenostomy. Am Surg 1999; 65(3): 212-214
- Uchiyama K, Onishi H, Tani M, Kinoishita H, Kawai M, Ueno M, Yamaue H.: Long-term prognosis after treatment of patients with choledocholithiasis. Ann Surg 2003; 238(1): 97-102
- Pierce Richard, Spitr Jennifer, Deron J, et al. Incidence of residual choledocholithiasis detected by intraoperative cholangiography at the time of laparoscopic cholecystectomy in

- patients having undergone preoperative ERCP. *Surg Endosc* 2008; 22: 2365-2372
4. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, Moore JP, Fennerty MB, Ryan MB, Shaw MJ et al.: Complications of endoscopy biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335(13): 909-918
 5. Cuschieri A, Lezoche E, Morino M, et al. Multicentre prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. *Surg Endosc* 1999; 13: 952-957
 6. Yashodan S, Khajanchee María A, et al. Outcomes Following Laparoscopic Choledochoduodenostomy in the Management of Benign Biliary Obstruction. *J Gastrointest Surg* 2012; 16: 801-805
 7. Toumi Z, Alharabah M, Ammori BJ. Role of the laparoscopic approach to biliary bypass for benign and malignant biliary diseases: a systematic review. *Surg Endosc* 2011; 25(7):2105-2116
 8. Rhodes M, Nathanson L. Laparoscopic choledochoduodenostomy. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6(4): 318-321
 9. Jeyapalan M, Almeida JA, Michaelson RLP, Franklin ME Jr. Laparoscopic choledochoduodenostomy: Review of a 4 Year Experience With an Uncommon Problem. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002; 12(3): 148-153
 10. Frankiln ME, Balli JE. Laparoscopic Common Bile Duct Bypass Procedures. *Semin Laparoscop Surg* 1997; 4(1): 48-53
 11. Leppard MW, Shary TM, Adams DB, Morgan KA. Choledochoduodenostomy: Is It Really So Bad? *J Gastrointest Surg* 2011; 15(5): 754 – 757
 12. Demirel BT, Kekilli M, Onal IK, et al. ERCP Experience in Patients with Choledochoduodenostomy: Diagnostic Finding and Therapeutic Management. *Surg Endosc* 2011; 25(4): 1043 – 1047
 13. Qadan M, Clarke S, Morrow E, Triadafilopoulos G, Visser B. Sump Syndrome as a Complication of Choledochoduodenostomy. *Dig Dis Sci* 2012; 57:2011 – 2015
 14. Bennet W, Zimmerman MA, Canpsen J, Mandell MS, Bak T, Wachs M, et al. Choledochoduodenostomy is a Safe Alternative to Roux in Y Choledochojunostomy for Biliary Reconstruction in Liver Transplantation. *World J Surg* 2009; 33(5): 1022 – 1025.
 15. Aguirre y Olmedo, Itzé Aguirre-Olmedo,* Adolfo Cuendis-Velázquez,* y col. Coledocoduodenoanastomosis laparoscópica como opción terapéutica en coledocolitiasis compleja *Cir Cir* 2013;81:118-124.
 16. Deutsch AA, Nudelman I, Gutman H, Reiss R. Choledochoduodenostomy an Important Surgical Tool in th Management of Common Bile Duct Stones. A Review of 126 Cases *Eur J Surg* 1991; 157(9):531-533.
 17. Birkenfeld S, Serour F, Levi S, Abulafia A, Balassiano M, Krispin M. Choledochoduodenostomy for benign and malignant biliary tract diseases. *Surgery* 1988;103(4):408-410
 18. Kinami Y, Takata M, Yamamoto H, Saito H, Aonuma K, Takashima S. Operative Results of Side-To-Side Choledochoduodenostomy for Cholelithiasis. *Dig Surg* 1987;4(2):110-116.
 19. Escudero-Fabre A, Escallon AJ Jr, Sack J, Halpern NB, Aldrete JS. Choledochoduodenostomy. Analysis of 71 Cases Followed for 5 to 15 years. *Ann Surg* 1991;213(6):635-642
 20. Zafar SN, Khan MR, Raza R, Khan MN, Kasi M, Rafiq A, et al. Early complications after biliary enteric anastomosis for benign diseases: A retrospective analysis. *BMC Surgery* 2011; 11:19-23.
 21. Takahiko Funabiki, Yoichi Sakarai, Masahiro Ochai, Yoshihisa Marugami, Toshiki Matsubara and Shigeru Hasegawa. End-to-Side choledochoduodenostomy: A widely applicable procedure for biliary reconstruction. *J Hep Bil Pancr Surg* 1997; 4: 71-74
 22. Walters W, Kelly AH. Surgical treatment stricture of the common and hepatic bile duct. *Arch Surg* 1953; 66:417-422
 23. Bismuth H, Franco D, Corlette MB, Hepp H. Long term result of Roux en Y hepaticojejunostomy . *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146: 161-167
 24. Madden JL, Gruwez JA, Tan PV Obstructive (surgical) jaundice: Analysis of 140 consecutive cases and a consideration of choledochoduodenostomy in its treatment. *Am J Surg* 1965; 109:89-99
 25. Ingraham AM, Cohen ME, Ko CY et al. A current profile and assessment of North American Cholecystectomy: results from the American college of surgeons national surgical quality improvement program. *J Am Coll Surg.* 2010; 211; 176
 26. Matta Quintero Carlos Javier, Farell Rivas Jorge, y col. Exploración laparoscópica de vías biliares con coledoscopia transoperatoria para manejo de coledocolitiasis: reporte de casos en el HCSAE Pemex del 2008-2013. *Asociación Mexicana de cirugía endoscópica* 2013; Vol. 14 # 4.
 27. Topal B, Vromman K, Aerts R, Verslype C, Van Steenberghe W, Penninckx F Hospital cost categories of one-stage versus two-stage management of common bile duct stones. *Surg Endosc* 2010; 24:413-416
 28. Bansal VK, Misra MC, Rajan K, Kilambi R, et al Single-stage laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus two-stage endoscopic stone extraction followed by

- laparoscopic cholecystectomy for patients with concomitant gallbladder stones and common bile duct stones: a randomized controlled trial. *Surg Endosc* 2014; 28:875–885
29. Zinner MJ Jr, Ashley SW. *Maingot's Abdominal Operations*. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2007
 30. Motaz Qadan • Sharon Clarke • Ellen Morrow • et al . Sump Syndrome as a Complication of Choledochoduodenostomy *Dig Dis Sci* 2012; 57:2011–2015
 31. Baker AR, Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, Fossard DP. Sump syndrome following choledochoduodenostomy and its endoscopic treatment. *Br J Surg*. 1985;72:433
 32. Madden JL, Chun JY, Kandalaf S, Parekh M. Choledochoduodenostomy: an unjustly maligned surgical procedure? *Am J Surg*. 1970;119:45
 33. Stoker ME, Leveillee RJ, McCann JC Jr, Maini BS Laparoscopic common bile duct exploration. *J Laparoendosc Surg* 1991; 1:287–293
 34. Paganini AM, Feliciotti F, Guerrieri M, et al Laparoscopic common bile duct exploration. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001; 11:391–400
 35. Fletcher DR Percutaneous (laparoscopic) cholecystectomy and exploration of the common bile duct: the common bile duct stone reclaimed for the surgeon. *Aust N Z J Surg* 1991; 61:814–815
 36. Berci G, Morgenstern L Laparoscopic management of common bile duct stones. A multi-institutional SAGES study. Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons. *Surg Endosc* 1994; 8:1168–1174 (discussion 1174-115)
 37. Cuschieri A, Lezoche E, Morino M, Croce E, et al. GB E.A.E.S. multicenter prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. *Surg Endosc* 1999; 13:952–957
 38. Spaw AT, Reddick EJ, Olsen DO Laparoscopic laser cholecystectomy: analysis of 500 procedures. *Surg Laparosc Endosc* 1991; 1:2–7
 39. Yamakawa T, Sakai S, Mu ZB, Pineres G Laparoscopic management of common bile duct stones. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7:9–14
 40. Tang CN, Tsui KK, Ha JP, Siu WT, Li MK Laparoscopic exploration of the common bile duct: 10-year experience of 174 patients from a single centre. *Hong Kong Med J* 2006; 12:191–196
 41. Kharbutli B, Velanovich V Management of preoperatively suspected choledocholithiasis: a decision analysis. *J Gastrointest Surg* 2008; 12:1973–1980
 42. Rojas-Ortega S, Arizpe-Bravo D, Marián López ER, Cesin-Sánchez R, Roman GR, Gómez C Transcystic common bile duct exploration in the management of patients with choledocholithiasis. *J Gastrointest Surg* 2003; 7:492–496
 43. Phillips EH, Liberman M, Carroll BJ, Fallas MJ, Rosenthal RJ, Hiatt JR Bile duct stones in the laparoscopic era. Is preoperative sphincterotomy necessary? *Arch Surg* 1995; 130:880–885
 44. Lyass S, Phillips EH Laparoscopic transcystic duct common bile duct exploration. *Surg Endosc* 2006; (Suppl 2):441–445
 45. Urbach DR, Khajanchee YS, Jobe BA, Standage BA, Hansen PD, Swanstrom LL Cost-effective management of common bile duct stones: a decision analysis of the use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), intraoperative cholangiography, and laparoscopic bile duct exploration. *Surg Endosc* 2001; 15:4–13
 46. Fitzgibbons RJ Jr, Gardner GC Laparoscopic surgery and the common bile duct. *World J Surg* 2001; 25:1317–1324
 47. Petelin JB (1993) Laparoscopic approach to common duct pathology. *Am J Surg* 1994; 165:487–491
 48. Millat B, Fingerhut A, Deleuze A, et al Prospective evaluation in 121 consecutive unselected patients undergoing laparoscopic treatment of choledocholithiasis. *Br J Surg* 1995; 82:1266–1269
 49. Jagdish Chander • Anubhav Vindal • Pawanindra Lal • Nikhil Gupta • Vinod Kumar Ramteke Laparoscopic management of CBD stones: an Indian experience *Surg Endosc* 2011; 25:172–181
 50. Yazan S. Khaled, Deep J. Malde, Ciaran de Souza, Amun Kalia y Basil J. Ammore. Laparoscopic bile duct exploration via choledochotomy followed by primary duct closure is feasible and safe for the treatment of choledocholithiasis. *Surg Endosc* 2013; 27: 4164-4170
 51. Anubhav Vindal, Jagdish Chander, Pawanindra Lal y Balu Mahendra. Comparison between intraoperative cholangiography and choledochoscopy for ductal clearance in laparoscopic CBD exploration: a prospective randomized study. *Surg Endosc* 2015; 29: 1030-1038
 52. Virinder Kumar Bansal, Mahesh C Misra, Karthik Rajan, Ragini Kilkambi, et al. Single-stage laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus two-stage endoscopic stone extraction followed by laparoscopic cholecystectomy for patients with concomitant gallbladder stones and common bile duct stones: liptos biliares dificles randomized controlled trial. *Surg Endosc* 2014; 28: 875-885. EW
 53. Cuendis Velasquez A., Rojano Rodriguez M.E., Morales Chavez C.E., Gonzales Angulo Rocha A., Fernandez Castro E., Aguirre Olmedo I., Torres Ruiz M.F., Orellana Parra J.C., Cradenas Lailson L.E.. Utilidad de la coledocoscopia transquirúrgica

en el tratamiento de litos biliares difíciles. Rev Gastroenterol Mex 2014; 79: 22-7

54. Jan Siert K. Reinders, Dirk J. Gouma, Dirk T Ubbink, Bert van Ramshort y Djamila Boerma. Transcystic or Transductal Stone Extraction during Single-Stage Treatment of Choledocholithiasis: A

Systematic Review. Worl J Surg 2014; 38:2403-2411

55. Rajendra Desai, Bahaman N Shokouhi. Common bile duct stones – their presentation, diagnosis and management. Indian J Surg (September_ October 2009; 71: 229-237

Figura 1. Apertura del colédoco y extracción de litos

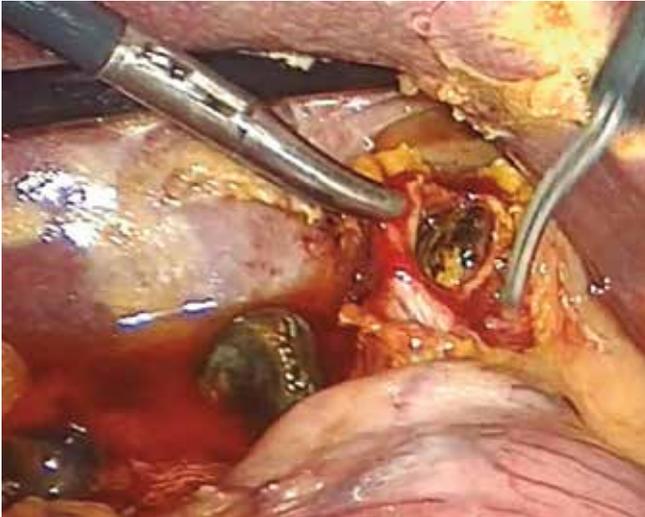


Figura 2. coledocoduodenoanastomosis



Hemosuccus Pancreaticus: Causa rara de hemorragia digestiva alta

Barboza Aurelio¹, Chirinos Juan Antonio², Arias Stella Javier³ Barboza Eduardo¹

1. Clínica San Felipe
2. Clínica Americana
3. Instituto Arias Stella

Correspondencia: aureliobarbozab@yahoo.com

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 86 años con el cuadro de Hemosuccus Pancreaticus, hemorragia recurrente a través del conducto Wirsung, y en quien los primeros exámenes endoscópicos, tomográficos y arteriográficos no mostraron patología. En ulterior examen endoscópico se observó sangrado por la ampolla de Vater confirmado con eco-endoscopia al observar el conducto de Wirsung lleno de coágulos. La embolización esplénica fue fallida por lo que debió realizarse pancreatectomía corporo-caudal laparoscópica asistida demostrándose como causa una neoplasia túbulo-papilar mucinosa del páncreas entre el cuerpo y la cola de 20 mm. A 10 meses de evolución la paciente se encuentra libre de enfermedad sin recurrencia de sangrado.

Palabras clave: hemosuccus pancreaticus, hemorragia digestiva alta. Tumores del Pancreas

ABSTRACT

This is the case of an 86 years old lady with Hemosuccus Pancreaticus, recurrent bleeding through the Wirsung duct, who had negative results on the first gastroscopy and CT scan. Later on a new gastroscopy showed bleeding through the Ampulla of Vater confirmed by GI endo-ultrasound with the Wirsung duct full of clots. Splenic embolization failed, reason why an assisted laparoscopic distal pancreatectomy was performed. Final pathology reported a 20 mm mucinous tubulo-papilar neoplasia of the pancreas. 10 months later the patient is doing well free of disease and no bleeding.

Key words: hemosuccus pancreaticus, upper GI bleeding, pancreatic tumors

INTRODUCCION

El Hemosuccus pancreaticus es el término acuñado para describir el sangrado a través del conducto principal pancreático hacia el duodeno. Aunque el primer caso fue descrito por Lower y Farrel en 1931, el término fue popularizado por Sandblom en 1970¹.

Es una entidad infrecuente, con aproximadamente 170 casos reportados en la literatura, Este sangrado digestivo se presenta con una prevalencia de 1/1.500 hemorragias del tracto digestivo superior, lo que convierte su diagnóstico en un reto tardío y difícil².

Está descrito con mayor frecuencia en hombres en proporción de 5/1³, con una edad media entre los 50-60 años y sin tratamiento la mortalidad se describe en 90%.

CASO CLINICO

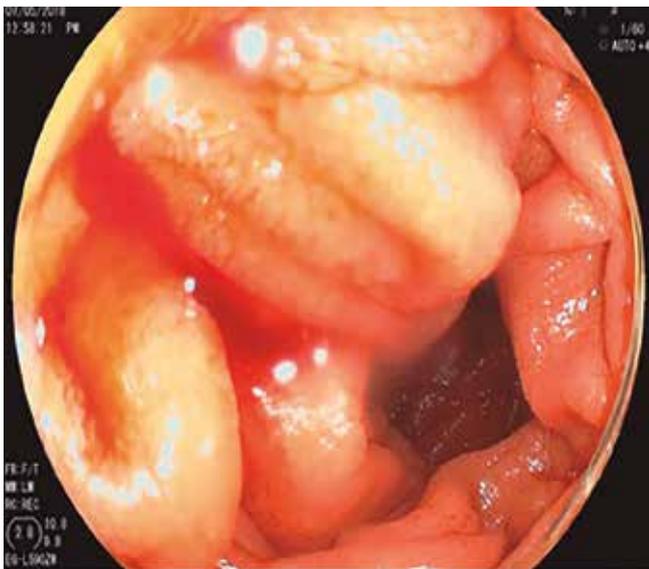
Paciente mujer de 86 años, quien acude a la consulta con historia de sangrado oculto de 8 meses de evolución asociado a anemia de 8 mg/dl y melenas esporádicas, por lo que había requerido múltiples estudios y transfusiones en dos oportunidades en otra institución.

Entre los antecedentes de mayor importancia la paciente padece de diabetes mellitus- insulino dependiente, obesa (IMC 30), estenosis aortica moderada, hipertensa controlada, historia de histerectomía con gran eventración por incisión mediana; colelitiasis. Niega cuadros de pancreatitis o consumo frecuente de alcohol.

La paciente acude a evaluación con estudios de endoscopia digestiva alta y baja. Además de tomografía abdominal contrastada, todos ellos informados normales.

Nuevo examen endoscópico mostró escape de sangre por la Ampolla de Váter, confirmando por eco-endoscopia abundantes coágulos en el conducto de Wirsung, con íntimo contacto con la arteria esplénica, con lo que se le hace diagnóstico de Hemosuccus Pancreáticus.

A.



B.



C.



A. Se evidencia la salida de sangre por la ampolla de Váter. B. Se observa el ducto pancreático con coágulos C. Se observa el ducto pancreático principal con íntimo contacto con la arteria esplénica con sospecha de fistula.

Se le indica embolización de la arteria esplénica, en la cual no se evidencia aneurisma o fuga del contraste, la que se realiza con éxito y sin complicaciones. No presenta sangrado durante 7 días, al cabo de los cuales vuelve a bajar la hemoglobina a 6 mg/dl, sin descompensación hemodinámica, por lo que se le indica tratamiento quirúrgico.

Figura 1. Arteriografía de arteria esplénica.

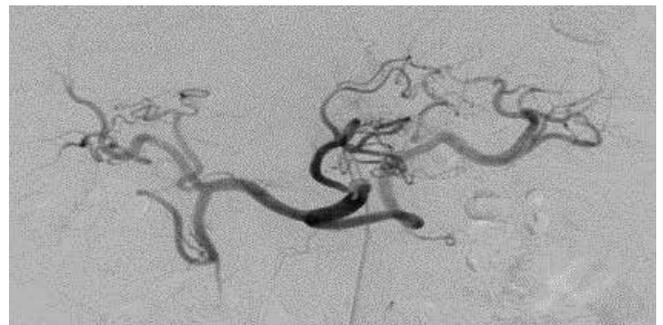


Figura 2. Embolización de la arteria esplénica.



Se le realiza una pancreatometomía corporo-caudal con esplenectomía laparoscópica asistida por la eventración que presentaba. Evolucionó favorablemente, sin desarrollar fístula pancreática, saliendo de alta en el PO8 en buenas condiciones.

Figura 3. Cara ventral del páncreas con tumor marcado

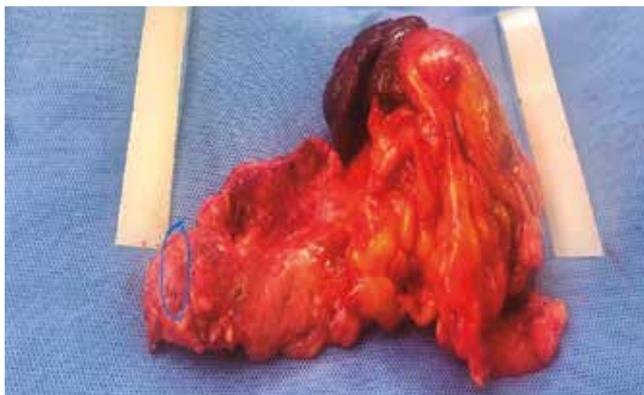
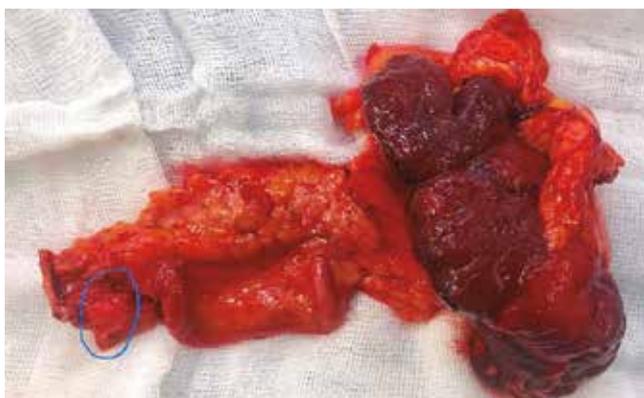


Figura 4. Cara dorsal pancreática con tumor marcado.



La anatomía patológica informó neoplasia túbulo papilar mucinosa de 2 cms fistulizado a vaso en cuerpo del páncreas, el Wirsung dilatado a 0,9 cm con coágulos en su interior, márgenes libres; además se encontró un micro adenoma neuroendocrino en la cola. Ganglios 0/18.

Figura 5. Neoplasia tubulo papilar mucinosa.

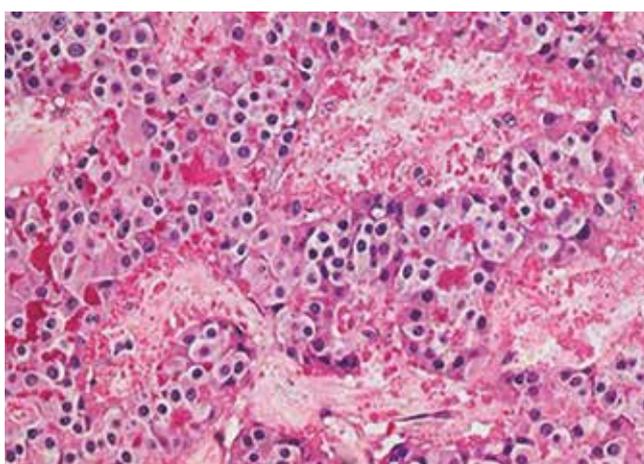
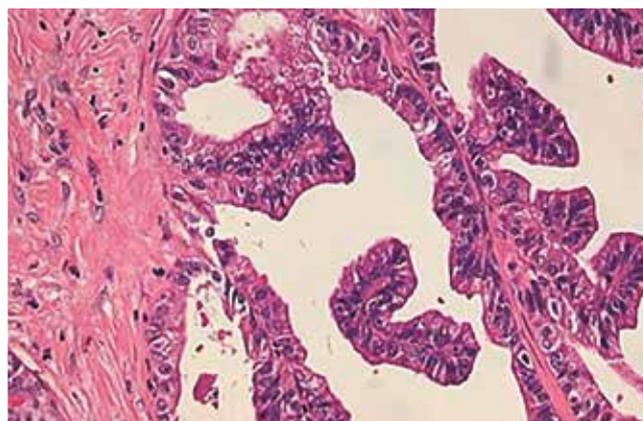


Figura 6. Tumor Neuro endocrino.



DISCUSION

No existen signos o síntomas clínicos patognomónicos de esta entidad. La triada suele ser dolor abdominal epigástrico, hemorragia digestiva alta (HDA) e hiperamilasemia⁴. La HDA normalmente es intermitente, suele repetirse y en la mayoría de las veces no es grave como para causar inestabilidad hemodinámica. En nuestro caso la paciente se anemizaba a lo largo de las semanas, sin dolor abdominal, solo presentando melenas esporádicas sin descompensación hemodinámica, a pesar de haber descendido la hemoglobina a valor de 6mg/dl. La causa más frecuente de esta enfermedad es la pancreatitis crónica. Es conocida la asociación entre la pancreatitis y la formación de pseudoaneurismas, que sucede entre un 3,5-10% de los casos debido a la inflamación y digestión por las enzimas pancreáticas. El 75-90% de los casos de Hemosuccus Pancreaticus se presentan como complicación de pancreatitis crónica y en más del 95% la causa determinante es un pseudoaneurisma de la arteria esplénica (60-70%), seguida por la arteria hepática común y la arteria mesentérica⁵. Otras causas menos frecuentes son los traumatismos, la rotura de un aneurisma verdadero, los tumores pancreáticos (neoplasias quísticas serosa o mucinosas, carcinoma de páncreas, y tumores neuroendocrinos), páncreas divisum, páncreas ectópico, entre otras^{6,7,8}. En nuestro caso se constató la presencia de una neoplasia mucinosa que sangraba al conducto principal, además de encontrarse incidentalmente un microadenoma neuroendocrino; no hemos encontrado en la literatura ningún reporte de Hemosuccus Pancreaticus con la presencia de dos neoplasias diferentes en el páncreas.

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica y esta se consigue por la secuencia de varios exámenes auxiliares, siendo los más importantes la tomografía contrastada, que puede ayudar si se evidencia un pseudoaneurisma o un tumor pancreático. La endoscopia alta es mandatoria, pero rara vez hace el

diagnóstico, solo si se encuentra el sangrado activo en la papila (30% de los casos), siendo inusual por su intermitencia⁹. El diagnóstico en nuestra paciente se hizo por endoscopia y fue confirmado por eco endoscopia, actualmente este último método, es fundamental en el estudio de la patología pancreática. Respecto al tratamiento, la arteriografía del tronco celiaco suele ser diagnóstica y puede ser terapéutica, al embolizar la arteria implicada si se encuentra un pseudoaneurisma, procedimiento que se realiza con éxito entre el 70-100% de los casos¹⁰ y con posibilidad de resangrado en el 5%^{11,12}. Es el método menos invasivo con alta tasa de éxito, en este caso, a pesar de no encontrarse un pseudoaneurisma, se decidió embolizar la arteria esplénica. La paciente presentó resangrado 7 días después, por lo que se decidió la resección pancreática.

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección en los casos de sangrado no controlado, arteriografía

con embolización fallida, resangrados o ausencia de localización del punto sangrante con inestabilidad hemodinámica. La resección se realiza dependiendo del origen vascular del sangrado, pudiendo realizarse una pancreatectomía distal c/s esplenectomía o una duodenopancreatectomía^{13,14}. Nuestro abordaje se realizó por laparoscopia, asistiéndolo por laparotomía por la eventración que tenía la paciente, la cual fue corregida al finalizar la operación.

La mortalidad global reportada fluctúa entre el 9,5-25%¹⁵, la cual depende de las comorbilidades y de las condiciones hemodinámicas al momento de la indicación operatoria.

La evolución a 10 meses de la operación ha sido favorable sin volver a presentar sangrado digestivo alto ni recurrencia tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

- Panackel C, Kumar A, Subhalal N, Krishnadas D, Kumar KR. Education and imaging. Hemosuccus pancreaticus complicating calcific chronic pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:1691.
- Kuruma S, Kamisawa T, Tu Y, Egawa N, Tsuruta K, Tonooka A, et al. Hemosuccus pancreaticus due to intraductal papillary mucinous carcinoma of the pancreas. *Clin J Gastroenterol*. 2009;2:27-9.
- Rammohan A., R. Palaniappan, et al., Hemosuccus pancreaticus: 15-year experience from a tertiary care GI bleed centre, *ISRN Radiol* (2013) 6.
- Han B., Z.F. Song, B. Sun, et al., Hemosuccus pancreaticus: a rare cause of gastrointestinal bleeding, *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 11 (2012) 479-488.
- Etienne S, Pessaux P, Tuech JJ, Lada P, Lermite E, Brehant O, et al. Hemosuccus pancreaticus: a rare cause of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin Biol*. 2005;29:237-42.
- Shinzeki M., et al., Mucinous cystic neoplasm of the pancreas presenting with hemosuccus pancreaticus: report of a case, *Surg. Today* 40 (2010) 470-473.
- Y. Matsumoto, H. Miyamoto, A. Fukuya, et al., Hemosuccus pancreaticus caused by a mucinous cystic neoplasm of the pancreas, *Clin. J. Gastroenterol.* 10 (2) (2017) 1-6.
- Y.S. Shan, E.D. Sy, H.M. Tsai, et al., Chronic hemosuccus pancreaticus: a rare complication of pancreatic microcystic adenoma successfully treated with Whipple's procedure, *Pancreas* 20 (2000) 416-418.
- Peroux J.L., Arput J.P., Saint-Paul M.C., et al., Wirsungorrhagia complicating chronic pancreatitis associated with a neuroendocrine tumor of the pancreas, *Gastroenterol. Clin. Biol.* 18 (1994) 1142-1145.
- Gambiez L.P., Ernst O.J., et al., Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis, *Arch. Surg.* 132 (1997) 1016-1021.
- Heath DI, Reid AW, Murray WR. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg.* 1992;79:281.
- Waltman AC, Luers PR, Athanasoulis CA, et al. Massive arterial hemorrhage in patients with pancreatitis. Complementary roles of surgery and transcatheter occlusive techniques. *Arch Surg.* 1986;121:439Y443.
- Muscari F, Barret A, Chaufour X, Bossavy JP, Blom E, Prade`re B, et al. Prise en charge des aneurismes des artères digestives. Etude retrospective de 23 cases. *Ann Chir.* 2002;127:281-8.
- Wagner WH, Cossman DV, Treiman RL, Foran RF, Levin PM, Cohen JL. Hemosuccus pancreaticus from intraductal rupture of a primary splenic artery aneurysm. *J Vasc Surg.* 1994;19:158-64.
- M.U. Maheshwaran, J. Sathyanesan, S. Ramasamy, et al., Hemosuccus pancreaticus: 18-year experience from a tertiary care GI bleed centre in India, *HPB* 18 (2016) e784.

Síndrome de Peutz – Jeghers

Katherine Ríos Quintana¹, Iván Vojvodic Hernandez², Carlos Cajas Obregón³, David Ortega Checa⁴

1. Médico Asistente del Servicio de Cirugía de Colon, Recto y Ano del HNERM.

2. Médico Jefe del Departamento de Cirugía del HNERM.

3. Médico Residente de Cirugía del HNERM.

4. Médico Jefe del Servicio de Cirugía de Colon, Recto y Ano del HNERM.

Correspondencia: kath_0707@hotmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con pólipos en intestino delgado con confirmación histopatológica de hamartomas y máculas hiperpigmentadas en piel y mucosas compatibles con los criterios diagnósticos del síndrome de Peutz-Jeghers.

Palabras clave: Síndrome de Peutz-Jeghers, pólipos hamartomatosos, máculas

ABSTRACT

We present the case of a patient with polyps in the small intestine with histopathological confirmation of hamartomas and hyperpigmented macules in skin and mucous membranes compatible with diagnostic criteria of Peutz-Jeghers syndrome.

Key words: Peutz-Jeghers, hamartomatous polyps, macules

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Peutz-Jeghers es un desorden hereditario autosómico dominante, poco frecuente, que se presenta con múltiples pólipos hamartomatosos en el tracto gastrointestinal en asociación con pigmentaciones mucocutáneas de localización oral, plantar y palmar. Generalmente se manifiesta en la infancia y adultez temprana, con una presentación común de obstrucción intestinal y dolor abdominal.¹ Surge de mutaciones en el gen STK11, un gen supresor tumoral seronina/treonina quinasa, anteriormente llamado LKB1, en el cromosoma 19p con mutaciones de novo aproximadamente en 25% de pacientes recién diagnosticados.²

Históricamente, Peutz describió a una familia con herencia autosómica dominante de poliposis gastrointestinal y membranas mucosas pigmentadas,³ y Jeghers definió la coexistencia de pigmentación mucocutánea y poliposis gastrointestinal como una entidad clínica distinta⁴.

Los pólipos hamartomatosos tienen bajo potencial maligno, con riesgo de desarrollar neoplasias de mama, colorrectal, páncreas, estómago, intestino delgado, hígado, pulmón, testículos, ovarios, cérvix, útero y otros órganos⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 35 años de edad, natural de Ayacucho, manifiesta historia de 9 meses de dolor dorsolumbar de moderada intensidad que fue tratado en otro centro como lumbalgia mecánica. Ingresó por emergencia a nuestro hospital por exacerbación intensa del dolor.

No refiere antecedentes familiares. Como antecedente quirúrgico presenta una Laparotomía exploratoria más resección de tumor de intestino delgado y anastomosis de emergencia por obstrucción intestinal, 18 años antes del ingreso. No se cuenta con el reporte operatorio de esa fecha. Refiere que desde la pubertad

notó manchas de coloración marrón perioral, en mucosas, y en manos, sin embargo, estas habían disminuido notablemente de tamaño e intensidad luego de la cirugía anteriormente mencionada.

Al examen físico, presenta dolor abdominal en epigastrio a la palpación profunda y dolor lumbar. Presenta máculas de coloración café en región perioral, mucosa oral, y palmas, de 3mm. Además, anemia leve como resultado de laboratorio más significativo.

Figura 1. Máculas en región perioral.



Figura 2. Máculas en mucosa oral.



Figura 3. Máculas en borde lateral de los dedos.



Figura 4. Máculas en palmas de las manos.



Se realizó una tomografía abdomino-pélvica con contraste con evidencia de una lesión sólida de 49 x 43 mm con realce a nivel mesentérico supramesocólico izquierdo contiguo a arteria mesentérica superior, asociado a adenopatías paraaórticas izquierdas menores de 10 mm, y estriación de la grasa contigua; en yeyuno proximal signos de intususcepción con imagen sólida intraluminal asociada; además múltiples imágenes similares en colon descendente y transverso y en resto de asas yeyunales, la mayor a nivel de región inframesocólica izquierda de hasta 39 x 37 mm.

Figura 5. Flecha roja: Tumoración mesentérica, capta contraste.

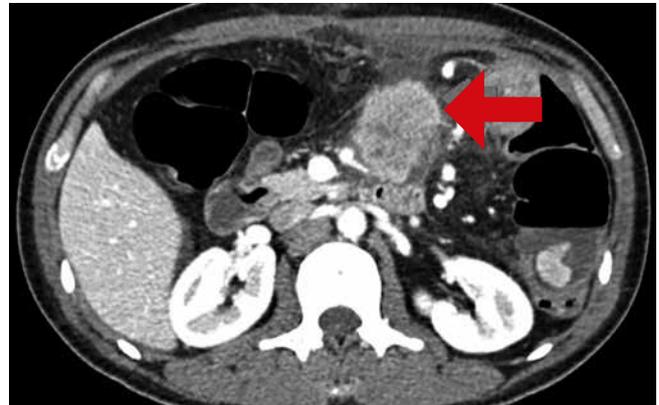


Figura 6. Flecha roja: "Signo de dona", intususcepción. Flecha azul: Contenido intraluminal en colon.

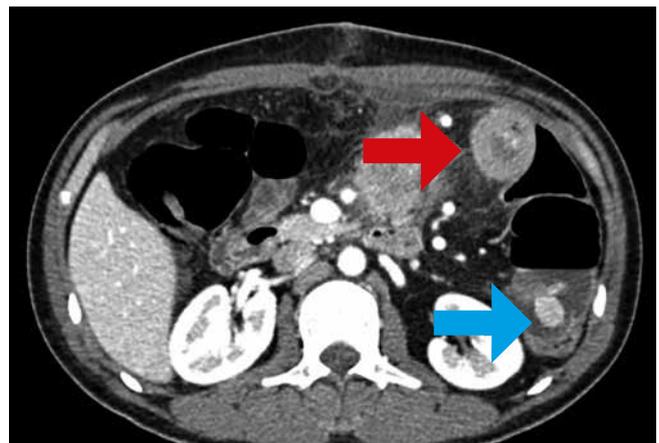
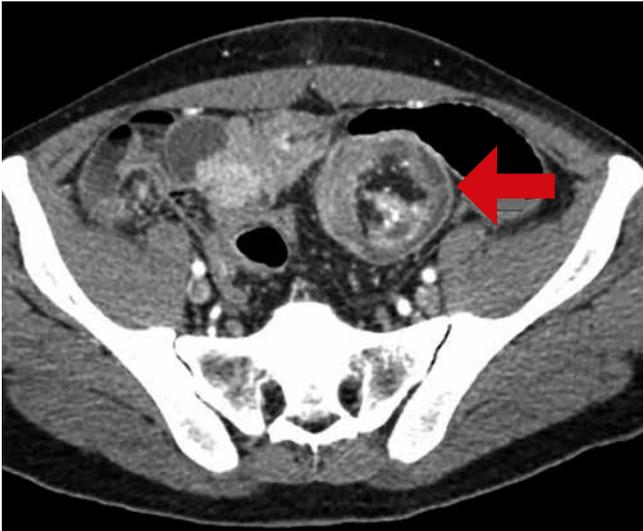


Figura 7. Flecha roja: Signo de intususcepción con elemento intraluminal.



Con todo lo anterior se decide su hospitalización para completar estudios. Se amplían exámenes de laboratorio, encontrándose marcadores tumorales con valores alterados, CA 19-9 229.58 y CEA 13.35.

Se realizó una colonoscopia, donde se evidencia en ciego una lesión elevada semipediculada de 6 mm. En colon transverso, descendente y sigmoides, múltiples lesiones elevadas pediculadas gigantes de hasta 35 mm. El resultado anatomopatológico de las lesiones en ciego y colon descendente resultaron pólipos hamartomatosos. En colon transverso, un adenoma tubular papilar con displasia de alto grado con focos de carcinoma intraepitelial; Y en colon sigmoides: pólipo hamartomatoso con foco de adenoma con displasia de bajo grado.

Se realizó también una endoscopia alta, donde se evidencia en la 2da, 3ra y 4ta porción duodenal, lesiones elevadas pediculadas múltiples (>10) de aspecto hamartomatoso.

Figura 8. Poliposis en duodeno.



Figura 9. Pólipos pediculados.

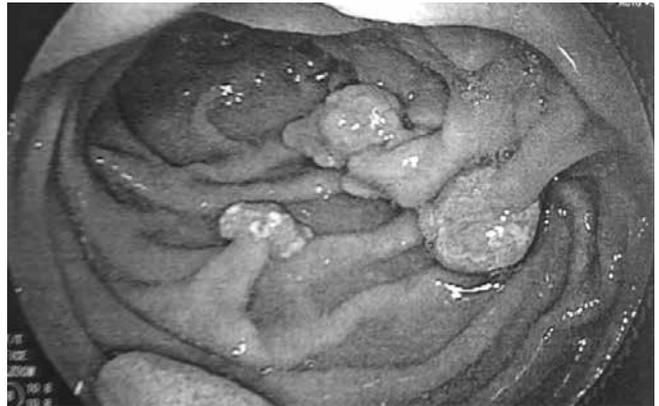
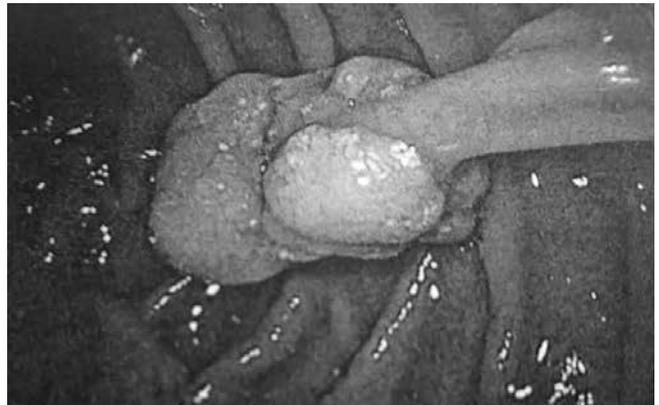


Figura 10. Pólipo pediculado en duodeno.



Con todo lo anterior, se decide programar para cirugía, encontrándose en el intraoperatorio dilatación moderada de yeyuno en la que se palpan múltiples tumoraciones (probablemente pólipos) de aproximadamente 1 cm y la mayor de 5 cm a lo largo de todo el intestino, con intususcepciones en 5 puntos de yeyuno que se reducen manualmente sin dificultad.

A 50 cm del ángulo de Treitz se evidencia divertículo de 5 cm el cual se reseca, la patología muestra un divertículo que en su interior se proyectan dos formaciones polipoideas pediculadas con adenocarcinoma in situ que surge en áreas de adenoma tubular con displasia de alto grado en ambos.

Figura 11. Intususcepción en yeyuno.



Figura 12. Intususcepción intestinal donde se palpa tumoración (pólipo) intraluminal.



Además, tumor de aspecto duro de aproximadamente 6 x 7 cm localizado a nivel de mesenterio que impresiona comprometer vasos mesentéricos superiores, no se realiza la resección de la tumoración por el compromiso vascular, se toma biopsia, con resultado anatomopatológico que refleja tejido fibroadiposo infiltrado por adenocarcinoma tubular pobremente diferenciado.

El estudio de Inmunohistoquímica confirma que se trata de una neoplasia epitelial de origen gastrointestinal.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Peutz – Jeghers es una entidad rara con prevalencia estimada de 1:8000 a 1:200000, con igual afectación en hombres y mujeres.⁶

En cuanto a casuística nacional encontramos 5 reportes desde 1965 hasta el 2016.^{6,7,8,9,10} Sin embargo, no se han encontrado estudios epidemiológicos que reflejen tasas de prevalencia o incidencia en el país.

La edad promedio de diagnóstico de SPJ es de 23 años en los hombres y 26 años en las mujeres. Para el diagnóstico, Giardello y col. proponen los siguientes criterios:¹¹

- ✓ Poliposis de intestino delgado, con confirmación histopatológica de hamartomas gastrointestinales.
- ✓ Antecedentes de historia familiar.
- ✓ Máculas pigmentadas en piel o mucosas.

Siendo suficientes para el diagnóstico dos de los tres criterios.

Por otro lado, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, se debe considerar el diagnóstico del síndrome en una persona que cumpla uno de los siguientes:^{1,12,13}

- ✓ Tres o más pólipos hamartomatosos histológicamente confirmados.
- ✓ Cualquier número de pólipos hamartomatosos con una historia familiar de SPJ.
- ✓ Pigmentación mucocutánea visible típica con antecedentes familiares de SPJ.
- ✓ Cualquier número de pólipos hamartomatosos y pigmentación

El paciente que presentamos, cumple con dos de los tres criterios mencionados por Giardello, los pólipos de intestino delgado con confirmación histopatológica de hamartomas y las máculas hiperpigmentadas en piel y mucosas. En el segundo caso cumple con el cuarto criterio, con pólipos hamartomatosos y pigmentación mucocutánea, dejando claro y sin duda el diagnóstico clínico del paciente.

El SPJ es una enfermedad genética. El gen afectado se localiza en el brazo corto del cromosoma 19p13.3, gen STK11 (LKB1) que codifica una serina threonina cinasa, con acción supresora tumoral, cuya sobreexpresión induce al crecimiento desmedido de las células. Se transmite con un patrón hereditario autosómico dominante, con penetrancia variable e incompleta y diversas manifestaciones fenotípicas. En un 10-20% de los casos no se encuentra historia familiar por lo que se sospecha aparición de nuevas mutaciones o bien ausencia de diagnóstico en generaciones anteriores. Otros autores mencionan que hasta un 25% de estas mutaciones pueden ser de novo^{1,2,14,15,16, 17,18}.

En nuestro caso, a pesar de haber buscado antecedentes familiares, no fueron encontrados, quedando la sospecha de estar frente a un caso de mutación de novo.

El SPJ se caracteriza en el examen físico por la pigmentación mucocutánea. Las máculas hiperpigmentadas son de color café oscuro o café-azuladas, de aproximadamente 1 a 5 mm de diámetro, situadas en el borde del bermellón de los labios (94%), mucosa oral (66%), manos (74%), y pies (62%). También se ha descrito pigmentación periorbitaria, perianal y genital. Las áreas alrededor de la nariz y los ojos están involucrados en un 36%. Pueden presentarse en las encías y el paladar, pero no en la lengua. Están presentes en más del 95% de los pacientes afectados, y se producen por macrófagos cargados de melanina en la dermis y aumento de melanocitos en la unión dermoepidérmica. En contraste, las pecas nunca se localizan en la mucosa oral o profusamente alrededor de las fosas nasales y la boca^{1,6,11,12,19}.

Esta manifestación dérmica generalmente ocurre en la infancia con tendencia al desvanecimiento en la adolescencia tardía, a excepción de las localizadas en la mucosa oral, sin riesgo de transformación maligna^{12,19}.

En nuestro paciente encontramos máculas de color café pequeñas de 3mm en promedio, de localización perioral, mucosa oral y manos. Como lo refiere la literatura su intensidad era mayor en edad temprana, disminuyendo con el tiempo, pero no han desaparecido.

Las manifestaciones clínicas gastrointestinales del SPJ incluyen los pólipos hamartomatosos en el intestino delgado, siendo yeyuno el lugar más común.¹² Estos se ubican a lo largo de todo tubo digestivo en intestino delgado (64%), colon (64%), estómago (49%), recto (32%), duodeno y apéndice.^{1,2,6} También se han encontrado en la pelvis renal, vejiga urinaria, pulmones y narinas^{1,12}.

Los pólipos en el SPJ suelen ser de 1 a 20 por segmento y varían en tamaño de 0,1 a 5 cm de diámetro.¹ Pueden ser pediculados o sésiles, con tamaño variable, los de mayor dimensión se encuentran en el intestino delgado⁶. Los pólipos del intestino delgado y colon tienden a ser pedunculados, mientras que los del estómago son sésiles¹⁹.

En caso del paciente presentado, la presencia de pólipos se confirmó desde duodeno hasta colon, de tamaño variable y pedunculados.

Estos pólipos suelen aparecer durante la primera década de la vida, y los pacientes inician los síntomas, a menudo, entre los 10 y 30 años. Su tamaño puede aumentar de manera significativa, provocar invaginación y obstrucción intestinal, y manifestarse como dolor abdominal intenso, sangrado gastrointestinal y rectal con anemia¹².

Cerca del 50% de pacientes con SPJ son asintomáticos hasta antes del diagnóstico⁽⁶⁾. Los síntomas más frecuentes son obstrucción intestinal (43%), dolor abdominal (23%), sangre en heces (14%) y extrusión anal de pólipo (7%). El 13% restante de los casos se diagnostican por las manifestaciones dérmicas^{1,11,12}.

Se puede encontrar anemia, por hemorragia digestiva baja con sangrado rectal agudo o crónico, causado por ulceración del pólipo^{6,19}.

La complicación más frecuente en la edad temprana es la invaginación o intususcepción intestinal, que se presenta en el 47% de los pacientes y se deben

a pólipos localizados en el intestino delgado (95%), la mayoría ileales o yeyunales^{11,13}. Cerca del 69% de pacientes experimentan alguna vez intususcepción durante su vida.⁶

Es típica la obstrucción intestinal parcial caracterizada por dolor abdominal de tipo cólico recurrente debido a intususcepción transitoria. Es poco común que haya obstrucción completa y casi todos estos episodios se resuelven de manera espontánea¹⁹. Otra causa de dolor abdominal es el infarto del pólipo⁶.

Nuestro paciente tiene como antecedente un cuadro de dolor abdominal causado por obstrucción intestinal que llegó a ser tratado quirúrgicamente. Este podría haberse ocasionado por una intususcepción, sin embargo, no se cuenta con el reporte operatorio anterior. Según lo referido por el paciente resultó ser un tumor hamartomatoso, no maligno pero tampoco contamos con el resultado anatomopatológico de esa fecha.

El motivo del ingreso fue un cuadro de dolor lumbar, que no se menciona como síntoma frecuente en la bibliografía revisada. Por otro lado, en el intraoperatorio se encontraron múltiples intususcepciones en intestino delgado, conforme con lo descrito en la literatura, sin embargo, no tuvo manifestaciones clínicas como dolor abdominal u obstrucción en la hospitalización actual. Además, se identificó anemia, sin embargo, no se menciona sangrado rectal.

Los pólipos hamartomatosos por sí mismos no tienen potencial maligno, sin embargo, existe un riesgo creciente de desarrollar neoplasias gastrointestinales y extraintestinales (73%) con porcentaje de mortalidad mayor de 48% por causas neoplásicas¹⁶.

La supervivencia de los pacientes es de 50% a los 57 años de edad, y el riesgo acumulativo de desarrollar una forma de cáncer entre los 15 y 64 años de edad es del 93%^{5,11,15,16,19,20}.

Los pacientes con SPJ tienen un riesgo relativo de desarrollar cualquier cáncer, de 15.2¹¹ y de desarrollar cáncer gastrointestinal de 13 veces el riesgo de la población común¹⁹. Los más frecuentes son el cáncer colorectal y cáncer de mama, seguido por el cáncer de intestino delgado, estómago y páncreas^{5,15}.

El riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal a las edades de 30, 40, 50 y 60 años es del 1%, 9%, 15% y 33%, respectivamente²¹. Estos incluyen el cáncer de esófago, estómago, intestino delgado, colon, recto, páncreas y vesícula biliar^{11,19}. En el SPJ, el

riesgo acumulado de adenocarcinoma de intestino delgado es del 13% antes de los 64 años²¹. El riesgo de desarrollar el cáncer de colon y de páncreas es del 39% y 36%, respectivamente^{1,11,19}. En cuanto a este último, otros autores discrepan y mencionan que el riesgo llega hasta 7% a los 60 años¹⁵.

El riesgo de desarrollar cáncer extra intestinal es 15 veces mayor que el de la población general, siendo el cáncer de mama el más común¹⁹. Otros son el de pulmón, cuello uterino (adenocarcinoma), ovario y testículos (tumor de células de Sertoli)¹¹.

Con mención en el caso presentado, los estudios reflejan valores alterados de marcadores tumorales y una lesión a nivel mesentérico asociado a adenopatías paraaórticas en la tomografía, que incrementan la sospecha de una neoplasia.

Un divertículo a 50cm del Treitz resultó en pólipos hamartomatosos con adenocarcinoma in situ y un tumor duro en mesenterio resultó en tejido fibroadiposo infiltrado por adenocarcinoma tubular pobremente diferenciado. Con ello se puede confirmar una neoplasia gastrointestinal, que se encuentra dentro de lo frecuente en la literatura, y una tumoración infiltrante en mesenterio adherido a retroperitoneo, que podría explicar el dolor lumbar por el cual el paciente ingresa, sin embargo, no se llegó a determinar la exacta dependencia primaria.

El diagnóstico diferencial se realiza con otros trastornos que tienen manifestaciones dérmicas como lentiginosis, enfermedad de Addison, etc. También puede confundirse con los otros tipos de poliposis, pero con la diferencia histológica.¹⁶

En cuanto a recomendaciones en pacientes con SPJ, se sugiere la polipectomía en los siguientes casos:^{5,11,20,22}

- ✓ Pólipo asintomático en estómago o colon mayor de 1 cm, observado en vigilancia endoscópica, para prevenir la aparición de obstrucción intestinal.
- ✓ Pólipos intestinales pequeños sintomáticos o de rápido crecimiento.

Los pólipos exhiben una sobreexpresión de COX-2, lo que sugiere que los inhibidores de COX-2 pueden ser útiles para reducir pólipos. La quimioprevención para disminuir la carga de pólipos en SPJ continúa en estudio².

El paciente mencionado en nuestro reporte, no tuvo duda diagnóstica ni confusión con otros diagnósticos diferenciales, se definió como un Síndrome de Peutz-Jeghers clínicamente. Con los hallazgos quirúrgicos se concluyó en una neoplasia de origen gastrointestinal, con tejido infiltrado no resecable, y se colocó catéter port para posterior tratamiento de quimioterapia, lo que fue indicado por oncología. El motivo del ingreso del paciente fue el dolor lumbar, por lo cual se realizó neurolisis esplácnica para el tratamiento de dicho síntoma.

Se realizó una revisión de las imágenes posterior a la cirugía, observándose una tumoración localizada en mesenterio, que no tiene dependencia de asa intestinal yeyunal, páncreas o estómago. Sin embargo el divertículo yeyunal encontrado que resultó ser adenocarcinoma, orientó más al diagnóstico de cáncer de intestino delgado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beggs AD, Latchford AR, Vasen HF, Moslein G, Alonso A, Aretz S, Bertario L, et al. Peutz-Jeghers syndrome: a systematic review and recommendations for management. *Gut*. 2010;59(7):975-986.
2. Sapna S, Randall EBrand, James MC, Francis MG, Heather LH, Randall WB. ACG Clinical Guideline: Genetic Testing and Management of Hereditary Gastrointestinal Cancer Syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015; 110(2): 223-263.
3. Peutz J. Very remarkable case of familial polyposis of mucous membrane of intestinal tract and nasopharynx accompanied by peculiar pigmentation of skin and mucous membrane. *Nederl Maandschr Geneesk* 1921;10:134e46.
4. Jeghers H, Mc KV, Katz KH. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lips and digits; a syndrome of diagnostic significance. *N Engl J Med* 1949;241:1031e6.
5. VanLierMG, Wagner A, Mathus-VliegenEM, Kuipers EJ, Steyerberg EW, van Leerdam ME. High cancer risk in Peutz-Jeghers syndrome: a systematic review and surveillance recommendations. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(6):1258-1264.
6. Bertha IR, Oscar FV. Síndrome de Peutz-Jeghers. Presentación de cinco casos. *Rev Gastroenterol Peru*. 2016;36(2):165-8
7. Pinto Sánchez JF, Rebaza Vásquez S, Muñoz Mendoza S, Maco Cárdenas V. Síndrome de

- Peutz-Jeghers y adenocarcinoma de colon. *Rev Gastroenterol Peru*. 2004;4(4):34-6.
8. Lozano A, Valencia V, Zevallos M, Contreras R, Vargas G, Verona R. Síndrome de Peutz-Jeghers. A propósito de un reporte familiar en el Hospital Arzobispo Loayza. *Rev Gastroenterol Peru*. 1996;16(1):23-5.
 9. Malca Cubas L. Síndrome de Peutz Jeghers. *Rev Gastroenterol Peru*. 1986;6(2):102-6.
 10. Merino C. Poliposis intestinal asociado a melanosis cutánea. *Rev Cuerpo Médico del Hospital Obrero de Lima*. 1965;1:62-70.
 11. Giardiello FM, Trimbath JD. Peutz-Jeghers Syndrome and Management Recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 408-415.
 12. Higham P, Alawi F, Stoopler E. Medical management update: Peutz Jeghers síndrome. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 109:5-11.
 13. Shaha J, Sunkaraa T, Xiaob P, Gaduputic V, Reddya M, Raziad S. Peutz-Jeghers Syndrome Presenting as Colonic Intussusception: A Rare Entity. *Gastroenterol Res*. 2018;11(2):150-153.
 14. Katherina MM, Esteban AB. Aspectos genéticos y clínicos del síndrome de Peutz Jeghers. *Rev. argent dermatol* 2016; 97(1)
 15. Hearle N, Schumacher V, Menko FH, et al. Frequency and spectrum of cancers in the Peutz-Jeghers syndrome. *Clin Cancer Res* 2006;12:3209e15.
 16. Aquino Farrera CJ, Rodríguez Inzunza SA. Síndrome de Peutz-Jeghers: comunicación de un caso con cirugías múltiples por poliposis hamartomatosa. *Dermatología CMQ*. 2012;10(4):267-270.
 17. Loureiro J, Menegazzo GL, Vergamini L. Diagnostic difficulty in Peutz-Jeghers syndrome. *J Coloproctol*. 2015;35(1):67-71.
 18. Ospina J, Quintero A. Síndrome de Peutz-Jeghers: presentación de casos y revisión de la literatura. *Rev Col Gastroenterol*. 2009; 24(2):188-199.
 19. Marielena M, Alejandra MB, Aleyda M, Marlene AD. Síndrome de Peutz-Jeghers y Obstrucción Intestinal Baja, Reporte de un Caso. *Rev Cient Cienc Med* 2010; 13(1): 35-37.
 20. Moll-Manzur C, Araos-Baeriswyl E. Aspectos genéticos y clínicos del síndrome de Peutz Jeghers. *Rev. argent. dermatol*. 2016;97(1).
 21. Khanna K, Khanna V, Bhatnagar V. Case Report. Peutz-Jeghers syndrome: need for early screening. *BMJ Case Rep* 2018;11:e225076.
 22. Sabarinathan R, Pugazhendhi T, Ratnakar K, Kani SM, Premkumar K, Murali A, Alwin J. Surveillance in Peutz-Jeghers syndrome: a case report. *Int J Adv Med*. 2017;4(3):854-857

Síndrome de Rapunzel

Lock Vargas, Yatsen A.¹, Saravia Santana, Boris M.¹, Joo Fernández, Hoshe L.¹, Valencia Avalo, Daniel A.², García Quiñones, Juan A.³

1. Cirujano Asistente de Red Desconcentrada Sabogal

2. Residente de Cirugía General, Hospital II Lima Norte Callao "Luis Negreiros Vega"

3. Residente rotante de Cirugía General, Hospital Belén de Trujillo

Correspondencia: yalov20@gmail.com

RESUMEN:

El síndrome de Rapunzel es una causa poco común de obstrucción intestinal. Reportamos el caso de una mujer joven de 36 años de edad con síntomas de dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, sensación de llenura precoz y pérdida de peso en los últimos 3 meses. Al examen clínico se observa una mujer pálida, desnutrida, con presencia de una masa abdominal móvil de consistencia dura, dolorosa al tacto, que ocupa epigastrio y mesogastrio. Una tomografía abdominal computarizada mostró una masa heterogénea que ocupaba toda la cavidad del estómago con extensión hasta la segunda porción del duodeno. Se sospecha un diagnóstico de tricobezoár gigante después de un interrogatorio adicional que revela tricofagia, alteraciones emocionales y episodios depresivos. Se decide laparotomía exploradora. Se realizó una gastrotomía antral y se extrajo un tricobezoár de 40x15x7 cm. La paciente tuvo un resultado postoperatorio sin complicaciones, siendo dada de alta al quinto día.

Palabras clave: síndrome Rapunzel, tricobezoár, obstrucción intestinal, tricofagia

ABSTRACT

Rapunzel syndrome is a fairly unusual cause of intestinal obstruction. We report the case of a 36-year-old woman with symptoms of diffuse abdominal pain, nausea, vomiting, early satiety and weight loss in the last 3 months. Clinical examination reveals a pale, malnourished woman with a mobile abdominal mass of hard consistency, painful to palpation, which occupies epigastrium and mesogastrium. A computerized abdominal tomography showed a heterogeneous mass occupying the whole cavity of the stomach with extension to the second portion of the duodenum. A diagnosis of giant trichobezoar is suspected after further interrogation that reveals trichophagia, emotional disorders and depressive episodes. Exploratory laparotomy was decided. Antral gastrotomy was performed and a trichobezoar of 40x15x7 cm was extracted. The patient had an uneventful postoperative recovery, being discharged on the fifth day.

Key words: Rapunzel syndrome, trichobezoar, intestinal obstruction, trichophagia

INTRODUCCIÓN

Un bezoar es una colección de alimentos, fibras indigeribles o fármacos que se acumulan en el tracto gastrointestinal. Los tres tipos más comúnmente encontrados son: fitobezoares (fibras vegetales

o de frutas), farmacobezoares (medicamentos) y tricobezoares (pelos u otras fibras similares).

Los tricobezoares están asociados con la tricofagia como resultado de la pica, un trastorno alimentario que se manifiesta por la ingestión persistente y

compulsiva de sustancias sin valor nutritivo, y a menudo encontrado en pacientes con retardo mental o trastornos psiquiátricos coexistentes.¹ En la mayoría de los casos, el tricobezoar se encuentra confinado dentro del estómago. Sin embargo, si el tricobezoar se extiende más allá del píloro, adquiere el término de síndrome de Rapunzel, acuñado por Vaughan en 1968, el cual tiene un alto riesgo de obstrucción intestinal. *Siendo dicha condición más comúnmente encontrada en mujeres jóvenes y niños (90%)*². En nuestro caso, el tricobezoar ocupaba todo el estómago extendiéndose hasta la segunda porción del duodeno.

Pacientes con tricobezoares gástricos a menudo pueden encontrarse asintomáticos, aunque la mayoría presenta síntomas vagos de disconfort epigástrico. La sospecha clínica de esta entidad se establece en pacientes jóvenes habitualmente de sexo femenino que tienen una masa epigástrica palpable, dolor abdominal, náuseas, vómitos, saciedad precoz o en algunas ocasiones baja de peso.³ El diagnóstico se puede realizar con exámenes de imágenes contrastados del tracto digestivo y/o mediante endoscopia, siendo este último el método de elección. El tratamiento puede ser endoscópico o quirúrgico y depende de las características del bezoar, como ubicación y tamaño.

CASO CLINICO

Presentamos un paciente de sexo femenino de 36 años de edad que acude a emergencia, por cuadro de dolor abdominal difuso a predominio de epigastrio de varias semanas de duración, el cual se intensifica en la semana previa a su llegada al departamento de emergencias. El mismo se asocia a náuseas, vómitos post-prandiales esporádicos, sensación de saciedad precoz y pérdida de peso en los últimos 3 meses. Ampliando la anamnesis, refiere alteraciones emocionales y episodios depresivos desde hace 6 años que han precisado tratamiento psiquiátrico desde hace 1 año, así mismo manifiesta tricofagia desde hace 2 años. El examen clínico revela una paciente desnutrida, pálida con una masa abdominal palpable en epigastrio, que sobresale al reborde costal, siendo móvil, dolorosa y de consistencia dura. Los resultados de laboratorio basales (tabla 1) muestran como hallazgo relevante una anemia microcítica hipocrómica, siendo el resto de exámenes laboratoriales normales. En cuanto a los estudios de imágenes (figuras 1 y 2), la ecografía describe al tricobezoar como una banda ancha de ecos de gran amplitud con sombra acústica posterior, signo específico de esta patología. La tomografía abdominal computarizada con administración de contraste

informa cámara gástrica distendida a plenitud por contenido de baja atenuación de patrón en miga de pan que se extiende hacia el bulbo y segunda porción del duodeno (figura 3).

La paciente fue intervenida quirúrgicamente, realizándose una mini laparotomía y protegiendo el campo operatorio con un separador ortostático, se apertura la cara anterior de estómago, realizándose posteriormente la extracción manual del tricobezoar en forma cuidadosa (figura 2). Se procede a realizar sutura primaria de la pared del estómago en dos planos, y se deja dren laminar en zona de rafia (Ver figura 4). La evolución posterior fue satisfactoria tolerando la dieta al tercer día y con un drenaje seroso escaso, la paciente fue dada de alta en su quinto día post operatorio.

DISCUSION

Se entiende por tricofagia al comportamiento compulsivo de ingesta de pelos, generalmente propios, u otras fibras similares. Los tricobezoares son concreciones de pelo en su mayoría, que se acumulan en el tracto gastrointestinal, los cuales a menudo se asocian a un trastorno psiquiátrico como la tricotilomanía, el retraso mental, algunos trastornos emocionales y/o la pica.⁴

Por lo general no hay síntomas hasta que estos alcanzan un tamaño considerable, cuando comienzan a producir síntomas como dolor abdominal, náuseas y vómitos, que ocurren en casi la tercera parte de los pacientes. En el examen físico se puede palpar una masa abdominal bien definida la cual es lisa, firme y móvil y frecuentemente ubicada en área epigástrica, la cual se encuentra en, aproximadamente, el 85% de los pacientes.¹

En la mayoría de los casos, el tricobezoar está confinado dentro del estómago. Si el mismo se extiende a través del píloro hacia el duodeno, yeyuno, íleon o incluso colon adquiere el término de síndrome de Rapunzel.² Término acuñado por Vaughan en 1968. En nuestro caso, el tricobezoar comprometía el estómago y su cola alcanzó hasta la segunda porción del duodeno. El tratamiento definitivo de los bezoares toma en cuenta tanto su composición, como la fisiopatología subyacente. La estrategia óptima es controversial en ausencia de estudios que comparen diferentes modalidades. Para pacientes con síntomas leves debido a bezoares gástricos, se sugiere un tratamiento inicial con disolución química. Si son resistentes a la disolución química (tricobezoares) o hay presencia de síntomas moderados a severos debido a bezoares grandes, se sugiere una terapia endoscópica.⁵

El tratamiento endoscópico ofrece una terapia mínimamente invasiva y efectiva en el manejo de los bezoares de pequeño tamaño. En los cuales, en la mayor parte de las veces, evita un procedimiento más invasivo como la cirugía abdominal. Sin embargo, este tratamiento puede no ser efectivo para tricobezoares más grandes o de mayor complejidad como en pacientes con Síndrome de Rapunzel, dada la dificultad técnica para una buena visualización endoscópica.⁶

El desarrollo de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas ha permitido eliminar los tricobezoares sin grandes incisiones abdominales. Los abordajes laparoscópicos y de mini laparotomía son operaciones mínimamente invasivas ampliamente reconocidas, siendo la laparoscopia el procedimiento preferido debido a su menor invasividad. En casos de tricobezoares gigantes, el abordaje laparoscópico podría resultar ser problemático. Creemos que la mini laparotomía es una mejor opción que la laparotomía amplia tradicional en estos casos.⁷

Dado que nuestra paciente se catalogó como un tricobezoar gástrico con extensión duodenal, cumpliendo así criterios de definición del síndrome de Rapunzel, se optó en primera instancia por realizar una mini laparotomía, siendo esta la técnica de elección como se describe en la literatura. La evolución fue satisfactoria, saliendo la paciente de alta médica al quinto día de ser operada, recomendándole continuar controles ambulatorios por servicio de cirugía y como manejo de enfermedad de fondo por el servicio de psiquiatría para evitar recurrencias.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Rapunzel es un tricobezoar poco común, es más común en mujeres jóvenes, generalmente con un trastorno psiquiátrico de fondo. El manejo requiere gastrostomía la cual puede ser a través de cirugía laparoscópica o minilaparotomía, con resultados exitosos. En el seguimiento post-operatorio se recomienda evaluación psiquiátrica y seguimiento a largo plazo como parte regular del tratamiento para prevenir la recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohamed Hamid, Youssef Chaoui, Mohamed Mountasser, Farid Sabbah, Mohammed Raiss, Abdelmalek Hrra, Mouna Alaoui, Mohammed Ahallat. Giant gastric trichobezoar in a young female with Rapunzel syndrome. Pan African Medical Journal – ISSN 2017; 27:252 [Acceso el 06 de Enero del 2018], Disponible en: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/27/252/full>
2. Sneha LALITH, Karunya lakshmi Gopalakrishnan, Gurubharath Ilangovan, Anandapadmanabhan Jayajothi. Rapunzel Syndrome. Journal of Clinical and Diagnostic 2017 Vol-11(9): TD01-TD02. [Acceso el 10 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5713828/pdf/jcdr-11-TD01.pdf>
3. Muhammad Imran, Ume Sughra and Aurangzeb Khan. Huge Gastric and Ileal Trichobezoars Causing Small Bowel Obstruction. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan 2018, Vol. 28 (1): 63-65. [Acceso el 07 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.jcspk.com/data/view.php?id=2804&type=pdf&journal=regular>
4. Aseem Mehra, Ajit Avasthi, Vikas Gupta, and Sandeep Grover. Trichophagia along with trichobezoar in the absence of trichotillomania. J Neurosci Rural Pract. 2014 Nov; 5(Suppl 1): S55–S57. [Acceso el 05 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4271385/>
5. Mónica Laureano alnês Gonçalves Paulo Clara Sandra Amado Teresa Rezende Analnácia Miguel Coelho Santos. Trichobezoar – A Rare Cause of Abdominal Mass and Gastric Outlet Obstruction. GE Portuguese Journal of Gastroenterology Volume 23, Issue 1, January–February 2016, Pages 50–53. [Acceso el 12 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2341454515001118>
6. Hironori Konuma, Kuangi Fu, Takashi Morimoto, Takayoshi Shimizu, Yuko Izumi, Satoko Shiyanagi, Masahiko Urao, Akihisa Miyazaki, and Sumio Watanabe. Endoscopic retrieval of a gastric trichobezoar. World J Gastrointest Endosc. 2011 Jan 16; 3(1): 20–22. [Acceso el 03 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3024478/>
7. Alexander M. Shulutko, MD, PhD, DrHab, Professor & Chair, Vadim G. Agadzhanov, MD, PhD, Associate Professor, and Airazat M. Kazaryan, MD, PhD, Researcher. Minilaparotomy Removal of Giant Gastric Trichobezoar in a Female Teenager. Medscape J Med. 2008; 10(9): 220. [Acceso el 17 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2580088/>

8. Pogorelić Z¹, Jurić I, Zitko V, Britvić-Pavlov S, Biocić M. Unusual cause of palpable mass in upper abdomen--giant gastric trichobezoar: report of a case. *Acta Chir Belg.* 2012 Mar-Apr;112(2):160-3. . [Acceso el 08 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22571081>
9. Caiazza P, Di Lascio P, Crocoli A, Del Prete I. The Rapunzel syndrome. Report of a case. *G Chir.* 2016 Mar-Apr;37(2):90-4. [Acceso el 07 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27381697>
10. Gonuguntla V¹, Joshi DD. Rapunzel syndrome: a comprehensive review of an unusual case of trichobezoar. *Clin Med Res.* 2009 Sep;7(3):99-102. doi: 10.3121/cm.2009.822. Epub 2009 Jul 22. . [Acceso el 07 de Enero del 2018], Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19625498>

TABLA N°1

HEMOGLOBINA	6.7 g/dl
LEUCOSITOS	7 000 /mm ³
PLAQUETAS	150 000 /mm ³
GLUCOSA	75 mg/dl
UREA	20 mg/dl
CREATININA	0,67 mg/dl

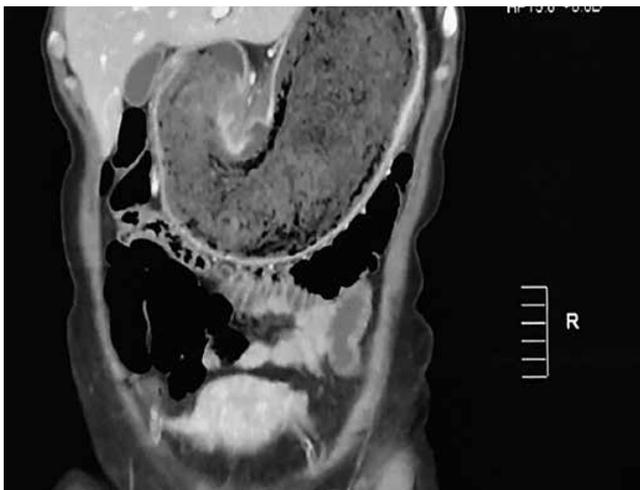


Figura 1. Tricobezoar Ocupando Totalidad Estomago



Figura 2. Tricobezoar Hasta Segunda Porcion Duodeno

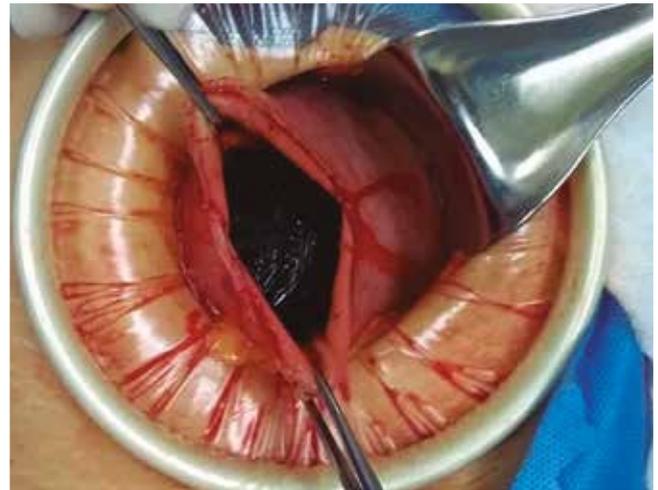


Figura 3. Gastrostomia y Visualizacion de Tricobezoar



Figura 4. Tricobezoar Gigante en Forma de Estomago y Parte de Duodeno

Hernia obturatriz, femoral e inguinal coexistentes

Mondragón Vera Jhon¹, Díaz Paredes Giancarlo²

1. Médico Residente de Cirugía General del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima- Perú.

2. Cirujano General y Laparoscopista del Servicio de Colon, Recto y Ano del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima- Perú.

Correspondencia: j.mondragon.vera@gmail.com

RESUMEN

La hernia obturatriz representa solo el 0.05-1.4% de todas las hernias de la pared abdominal y es responsable del 0.2-1.6% de las causas de obstrucción intestinal. La coexistencia de hernia obturatriz, femoral e inguinal es aún más rara. Presentamos el caso de una mujer múltipara de 84 años, ingresada en emergencia con una enfermedad de 1 día, caracterizada por dolor abdominal en la región pélvica que se irradia a la cara anterior del muslo derecho, asociada a vómitos y ausencia de deposiciones y flatos. Se le diagnostican hernias obturatriz y femoral, con signos de encarcelamiento que requirió tratamiento quirúrgico de emergencia. En la cirugía se evidenció una perforación intestinal debida a una hernia obturatriz complicada además de una hernia femoral e, incidentalmente, se evidenció una hernia inguinal ipsilateral. La resección intestinal con anastomosis se realizó junto con el tratamiento quirúrgico de los defectos de la hernia. El paciente tuvo una recuperación sin complicaciones al ser dado de alta en el décimo día postoperatorio.

Palabras clave: hernia, obturatriz, femoral, inguinal

SUMMARY

Obturator hernia represents only 0.05-1.4% of all hernias of the abdominal wall and is responsible for 0.2-1.6% of the causes of intestinal obstruction. The coexistence of obturator, femoral and inguinal hernia is even rarer. We present the case of an 84-year-old multiparous woman, admitted to emergency with a 1-day illness, characterized by abdominal pain in the pelvic region that radiates to the anterior aspect of the right thigh, associated with vomiting and absence of bowel movements and flatus. She was diagnosed with obturator and femoral hernias, with signs of incarceration that required emergency surgical treatment. Finding in surgery, an intestinal perforation due to a complicated obturator hernia as well as a femoral hernia was evidenced and, incidentally, an ipsilateral inguinal hernia was found. An intestinal resection with anastomosis was performed along with surgical treatment of hernia defects. The patient had an uneventful recovery and was discharged on the tenth postoperative day.

Keywords: hernia, obturator, femoral, inguinal

INTRODUCCION

La hernia obturatriz es una condición rara que se observa con más frecuencia en mujeres ancianas, adelgazadas y múltiparas, representa 0.05-1.4% de todas las hernias de la pared abdominal¹. Es una

causa rara de obstrucción de intestino delgado (0.2-1.6%). Algunos signos descritos clásicamente, aunque no siempre presentes, incluyen neuralgia del obturador, el signo de Howship-Romberg y el signo de Hannington-Kiff. La presentación clínica más

frecuente es la obstrucción intestinal alrededor del 90% de todos los casos. La tasa de mortalidad puede llegar al 70% cuando se asocia con estrangulamiento intestinal, probablemente debido a la dificultad en el diagnóstico y retraso en el tratamiento quirúrgico ².

La coexistencia con hernia femoral es una condición más rara, representado por series no exhaustivas en la literatura, que solo han sido descritas en mujeres jóvenes. La coexistencia de hernia obturatriz, femoral e inguinal es aún más rara, de la que no se describe datos en la literatura.

CASO CLINICO

Se reporta el caso de una paciente mujer de 84 años, con el único antecedente de multiparidad y sin antecedente de intervención quirúrgica. Es admitida en emergencia con un tiempo de enfermedad de dos días aproximadamente, que inicia con dolor en región pélvica derecha que se irradia a cara anterior de muslo ipsilateral (signo de Howship-Romberg), asociado a náuseas, ausencia de flatos de forma progresiva.

Se le realiza una ecografía abdominal que evidencia en la región femoral derecha, saco herniario con contenido de grasa mesentérica y asa intestinal asociado a colección de 0.4 cc y cambios inflamatorios de la grasa, a la evaluación Doppler se encuentra disminución del flujo vascular.

Se amplía el estudio con una tomografía abdomino pélvica, donde se evidencia presencia de hernia obturatriz derecha caracterizada por asa intestinal ileal localizada entre los músculos pectíneo y obturador, que condiciona dilatación intestinal retrógrada yeyuno-ileal, con conformación de niveles hidroaéreos y leve edema de su pared. No hay signos de neumoperitoneo, neumosis ni líquido libre asociado. Estos hallazgos en relación con hernia obturatriz derecha con signos de obstrucción intestinal de reciente instauración. Marco colónico de adecuada disposición, muestra divertículos sigmoides.

En la analítica solo se evidencia anemia leve de 10.5 g/dL, con leucocitos de 6520, no otros datos de importancia.

La paciente ingresa a Sala de Operaciones, con un diagnóstico preoperatorio de: obstrucción intestinal por hernia obturatriz incarcerada. Entre los hallazgos se confirma dicha hernia obturatriz derecha de contenido asa delgada incarcerada, necrosada y complicada con perforación de +- 3mm (líquido intestinal purulento dentro de saco respectivo) con un defecto herniario de +- 3.5cm; además de evidenciarse una hernia inguinal directa más hernia

femoral, no complicadas con un defecto herniario femoral de aprox. 2 cm, inguinal de 2.5 cm. La perforación intestinal se encuentra a +- 1 metro de la válvula ileocecal.

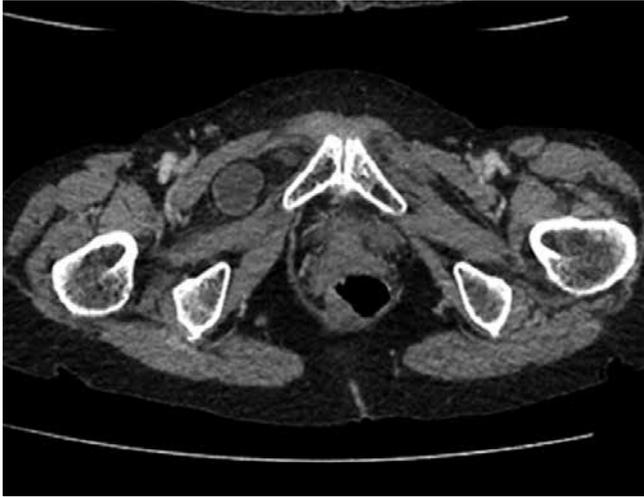
Se realiza una incisión suprapúbica lateralizada a la derecha con un abordaje preperitoneal y se realiza reducción de hernia obturatriz, con aspiración de contenido descrito por disrupción incidental del saco, con posterior rafia con seda negra 3.0 en perforación intestinal descrita y reducción de la misma; rafia con vycril 3.0 del saco respectivo, lavado local con solución salina +- 500cc. Se procede a reducción de saco de hernia crural e inguinal y colocación de malla de polipropileno 15x12cm, la cual se fija con puntos de prolene 3.0 que cubre el cuadrilátero de Frouhard, más área obturatriz.

Por la misma incisión a nivel medial, se ingresa a cavidad y se realiza resección intestinal más anastomosis ileo-ileal, termino terminal en un solo plano con polidioxanona 3.0, y se coloca un dren laminar en flanco izquierdo dirigido a fosa pélvica.

La paciente evolucionó de forma lenta favorable, en el posoperatorio inmediato se deja sonda nasogástrica y con terapia antibiótica con ceftriaxona y metronidazol; en el tercer día posoperatorio inicia con tolerancia oral, la cual es aceptada parcialmente, manteniéndose distensión abdominal y gasto alto por sonda nasogástrica, por lo que se suspende dieta. Se mantiene la sonda nasogástrica y se cataloga como un íleo posoperatorio, el cual mejora hasta tolerar por completo la vía oral, con retiro de sonda y eliminación de flatos y deposiciones, estando en condiciones de alta desde el sexto día posoperatorio.

Figura 1. Hernia femoral de lado derecho no reductible



Figura 2. Hernia obturatriz bilateral**Figura 3.** Identificación de los defectos femorales e inguinales**Figura 4.** Región obturatriz con hernia**DISCUSION**

Las hernias femorales y obturatrices son difíciles de diagnosticar, la hernia femoral, se presenta como una masa dolorosa no reducible por debajo y lateral ligamento inguinal. Este diagnóstico se incluyó por cuadro clínico similar y ecografía compatible. Las hernias obturatrices suelen presentarse más sutilmente. El saco herniario puede irritar el nervio obturador que se manifiesta como dolor en la región medial del muslo. Una tomografía computarizada oportuna es a menudo la única manera de diagnosticar con precisión una hernia obturatriz, como es en el caso de esta paciente. Anatómicamente los canales femoral y obturador están estrechamente asociados. La coexistencia de una hernia ipsilateral femoral y obturatriz debe ser considerada en casos de obstrucción intestinal, con aumento de volumen. En nuestro caso, es mucho más rara la coexistencia de tres tipos de hernias ipsilaterales en un mismo paciente, en la literatura médica no se ha encontrado reportes oficiales a la actualidad.

En el año 2015, en el Reino Unido Seppala, publica en una revista médica un caso raro sobre la concurrencia de la hernia ipsilateral derecha femoral y obturadora en una señora de 91 años. Ella acude a emergencias con signos de obstrucción intestinal. Las hernias fueron reparadas utilizando una técnica preperitoneal y abordaje a nivel obturatriz⁴, en nuestro paciente se realizó un enfoque similar.

La técnica más común para reparar una hernia obturatriz obstruido en pacientes inestables es la laparotomía, sin embargo, un abordaje transinguinal también se ha sugerido para hernias obturatrices que cursan con cuadros obstructivos⁵.

Varios estudios han demostrado la viabilidad de las técnicas laparoscópicas para el manejo de la hernia obturatriz encarcerada, la reparación con malla es preferible para prevenir la recurrencia, si no hay contraindicaciones presentes⁶.

En nuestro paciente, se realizó abordaje por laparotomía, resección intestinal con anastomosis y corrección de defectos herniarios por vía preperitoneal. Su evolución fue favorable hasta el alta médica.

CONCLUSION

Las hernia obturatriz representa 0.05-1.4% de todas las hernias, la coexistencia de esta con una hernia

femoral es rara aún, habiendo pocos reportes de casos conocidos en la literatura médica. La asociación con hernia inguinal es mucho más rara¹. El mejor

abordaje para la hernia obturatriz complicada es la laparotomía⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durgakeri P et al. Obturator hernia: the 'little old lady's hernia'. ANZ journal of surgery. 2014
2. Petrie et al. Obturator hernia: anatomy, embryology, diagnosis, and treatment. Clinical anatomy. 2011;24(5):562-9.
3. Santorelli et al. Coexisting incarcerated femoral and obturator hernia: a case report. G Chir Vol. 37 - n. 4 - pp. 171-173. July-August 2016.
4. Seppala TT et al. Coexisting ipsilateral right femoral hernia and incarcerated obturator hernia. BMJ case reports. 2015;2015.
5. Togawa et al. Minimal incision transinguinal repair for incarcerated obturator hernia. Hernia 2014;18:407-11.
6. Karasaki T et al. Long-term outcomes after obturator hernia repair: retrospective analysis of 80 operations at a single institution. Hernia: the journal of hernias and abdominal wall surgery. 2014;18(3):393-7.

Ileo biliar

John Paul Franco Pacheco¹
Dianeth Angela Chocce Cruces¹
Luis Miguel Miranda Rosales²

1. Médico Asistente del Servicio de Cirugía General del Hospital La Merced. Junín-Perú

2. Médico Asistente del Servicio de Emergencia del Instituto nacional de Enfermedades Neoplásicas. Lima-Perú

Correspondencia: luismirr77@yahoo.com

RESUMEN

Presentamos un caso de obstrucción intestinal por ileo biliar, con presentación atípica y dificultad para el diagnóstico por imágenes; el manejo fue la enterotomía, extracción de cálculo y enterorrafia.

Palabras clave: ileo biliar, abdomen agudo, enterorrafia

ABSTRACT

We present a case of intestinal obstruction due to gallstone ileus with atypical presentation and difficulty in the diagnosis by images; management consisted of enterotomy, extraction of calculus and enterorrhaphy.

Key Words: gallstone ileus, acute abdomen, enterorrhaphy.

INTRODUCCIÓN

El ileo biliar, es una complicación de la coledocistitis, que desencadena una obstrucción intestinal. Esta complicación se presenta en 0.3-0.5% de los pacientes con coledocistitis¹ y constituye entre el 1 y 4% de los pacientes con obstrucción intestinal, 25% de la obstrucción intestinal en mayores de 65 años². El problema se presenta más frecuentemente en mujeres ancianas con múltiples comorbilidades. El ileo biliar se presenta como resultado de una fístula colecistoentérica³. El lugar más común para impactación son el ileo distal y la válvula ileocecal, juntos constituyen el 60 a 85% de los casos, a diferencia del ileo biliar del sigmoides, que se presenta como resultado de la fístula colecistocolónica entre la vesícula y el intestino grueso o una piedra que atraviesa la unión ileocólica, si el cálculo biliar no puede pasar distalmente, se presenta la obstrucción del intestino delgado. La mortalidad por ileo biliar es de aproximadamente 18%, esta alta mortalidad

es atribuible a factores no modificables como edad avanzada, comorbilidades, así como presentación tardía del inicio de síntomas (promedio 4-8 días)⁴. Se reporta una media de retraso entre la admisión y la intervención quirúrgica de 2-37 días⁵. La recurrencia del ileo biliar se presenta generalmente en 5% de los casos, con 85% de recurrencia dentro de los primeros seis meses, después de la intervención quirúrgica inicial⁶

CASO CLINICO

Paciente varón de 82 años, natural de Tarma, procedente de La Merced, grado de instrucción tercero de primaria, desempleado, casado. Fecha de ingreso 17/12/2018 a las 12:00 hrs. Acude con un tiempo de enfermedad de cuatro días de inicio insidioso, curso progresivo. Síntomas principales: dolor y distensión abdominal, no eliminación de flatos, hipo. Relato: Paciente inicia los síntomas hace cuatro días caracterizado por dolor a abdominal en epigastrio,

paciente se automedica con ibuprofeno a altas dosis, al no evidenciar mejoría acude a emergencia de ESSALUD (Hospital- La Merced) 15/12/18, el día de ingreso a emergencia se evidencia en el examen de abdomen, distensión abdominal, leve dolor a palpación en epigastrio y mesogastrio, Mc Burney negativo. Se solicita una radiografía de abdomen donde se evidencia distensión de asas delgadas a predominio intestino delgado, se realiza ecografía a cargo de cirujano general de guardia: Cámara gástrica distendida, no se visualiza vesícula. Se coloca sonda nasogástrica, evidenciando salida de contenido intestinal dos litros aproximadamente. Paciente evidencia mejoría, se retira sonda nasogástrica y se indica el alta. El día 16/12/2018 paciente reingresa al servicio de Emergencia con síntomas similares, en la ecografía se evidencia distensión gástrica, se indica sonda nasogástrica con evidencia de contenido "porráceo". Se solicita tomografía axial de abdomen completo con contraste (16/12/2018). Hallazgos en relación a obstrucción intestinal mecánica. Se reevalúa caso (17/12/2018) con los resultados de imágenes y laboratorio. Antecedentes: tuberculosis pulmonar tratada en Huancayo hace 40 años. Niega hábitos nocivos, niega cirugías. Funciones biológicas. Apetito: Disminuido Sed: Incrementado Orina: 3 veces/día Sueño: Alterado Depositiones: no hace cuatro días. Peso 52 Kg Talla 1.49 cm. Antecedentes: Cirugías niega. Medicación: Uso de ibuprofeno condicional a dolor abdominal. Niega hospitalizaciones previas. Examen General: REG, REH, REN. Piel: tibia, turgente, conservada. Torax: murmullo vesicular pasa bien ambos hemitórax. Ruidos cardíacos concervados. Abdomen: Poco dolorosa a la palpación, matidez incrementada, RHA disminuidos. Genito-urinario: puño percusión lumbar negativo. Neurológico: despierto.

Estudio por imágenes: tomografía axial de abdomen completo con contraste (16/12/2018), la cual es informada como: incipiente dilatación de la vía biliar intra hepática que se asocia a masa sólida de carácter indeterminado, probablemente neofornativo localizado en el lecho vesicular de 27.6mm x 20mm medidos en el plano axial, vesícula biliar: en el lecho vesicular se evidencia la masa sólida de carácter indeterminado. Llama la atención marcada dilatación de asas delgadas yeyunales e ileales proximales, alcanzando un diámetro de 38mm, evidenciándose zona de transición a nivel de ileon distal que se asocia a engrosamiento mural de carácter indeterminado, probablemente inflamatoria en una extensión de 41 mm, tras lo cual se evidencia colapso de ileon distal, marco colónico, sigma y recto. Hallazgos en relación a obstrucción intestinal mecánica. No aerobilia (Figura 1,2). Ecografía abdominopélvica (17/12/2018):

imagen compatible con lito a la altura de ileon terminal (Figura 3).

Laboratorio: 17/12/2018: Hemograma. Hemoglobina 13.8 Leucocitos 5900 eosinofilos 4% linfocitos 27% segmentados 61%. Tiempo de coagulación 7 minutos, tiempo de sangría 2 minutos 10 segundos. Glucosa 68, Creatinina 1.63, Urea 38, Bilirrubina total 1.49. Bilirrubina directa 0.62, Bilirrubina indirecta 0.87, Amilasa 173 TGO 15, TGP 25. AGA electrolitos ph 7.34 PCO2 23.4mmHg. PO2 80 mmHg SatO2 95% Na 140 mmol/L K 4.1mmol/L, iCa 1.47 mmol/L Hb 9.2 g/dL. Radiografía de tórax normal. Impresión diagnóstica: Obstrucción intestinal, Abdomen agudo quirúrgico. Los diagnósticos diferenciales planteados fueron perforación de úlcera péptica, síndrome consuntivo, obstrucción intestinal de etiología a determinar, tuberculosis enteroperitoneal, tumor de intestino grueso, dependiente de intestino grueso, enteritis reactiva. Se vuelve a indicar una ecografía, donde se evidencia imagen compatible con lito a la altura de ileon terminal. Se indica Laparotomía exploratoria, siendo los diagnósticos diferenciales Ileo biliar, tuberculosis enteroperitoneal, tumor de ciego. Riesgo quirúrgico II/III. Riesgo anestesiológico grado II.

Informe operatorio:(17/12/2018) Diagnóstico pre operatorio: obstrucción intestinal. Diagnóstico post operatorio: Ileo biliar. Operación: laparotomía exploratoria, enterotomía, extracción de cálculo, enterorrafia mas apendicectomía mas lavado de cavidad mas dren Penrose. Hallazgos: Se evidencia dilatación marcada de asa delgada, a 40 cm de válvula ileocecal se palpa cálculo de aproximadamente tres centímetros de diámetro que obstruye completamente luz intestinal, cálculo de colesterol, en zona vesicular se evidencia bloqueo de epiplón en lecho vesicular de consistencia indurada. Apéndice de 7x1mm de longitud, de aspecto conservado. Procedimiento: asepsia, antisepsia, incisión mediana infraumbilical, disección roma y cortante hasta cavidad, se evidencian hallazgos, devaneo de contenido hacia porción proximal, en busca de cálculos biliares. Enterotomía. Extracción de cálculo (Figura 4). Sutura intestinal en dos planos con ácido poliglicólico y polipropilene. Apendicectomía mas drenaje. Se difiere cirugía de lecho vesicular por la edad y tiempo operatorio.

Evolución: En el post operatorio paciente inicia hidratación, analgésicos y antibióticos (Ceftriaxona endovenosa 2g/24hrs + Metrodinazol endovenosa 500 mg /8hrs) funciones vitales hemodinámicamente estable, diuresis adecuada. Laboratorio: 20/12/2018 Glucosa 165, Urea 39, Creatinina 1.31, Proteínas totales 6.44, Albumina 3.73, Globulina 2.71, Hemograma.

Hemoglobina 11.0 Leucocitos 7600 eosinofilos 8% linfocitos 23% segmentados 63%. (22/12/2018) Hemograma. Hemoglobina 12.7 Leucocitos 10700 eosinofilos 7% linfocitos 7% segmentados 78%. Plaquetas 257 000. Glucosa 76, Billirubina total 0.36, Fosfatasa alcalina 274. Paciente sale de alta (23/12/2018), siendo las indicaciones ciprofloxacino 500 mg VO c/12 hrs por 7 días, Metronidazol 500 mg VO c/8hrs por 7 días. 26/01/2019: Acude a control, evolución favorable.

DISCUSIÓN

La definición de ileo biliar se debe a la impactación de uno o mas piedras. Para que suceda esto, las piedras impactadas usualmente son mayores a 2.0 a 2.5 cm en diámetro⁷. Las fístulas se forman siguiendo la erosión crónica por una piedra o inflamación crónica recurrente de la pared de la vesícula; como en la colecistitis calculosa; sin embargo, sólo 25-72% de los ileos biliares demuestra una historia previa de enfermedad biliar⁸. Otros tipos de fístula incluyen la hepatoduodenal, coledocoduodenal, colecistogástrica, colecistoyeyunal y colecistocolónica. Se han demostrado raros casos de fistulización entérica hacia el intestino secundario a neoplasia de vesícula³. La presentación clínica del ileo biliar es notoriamente no específico. Los síntomas y signos difieren dependiendo del lugar de impactación de las piedras y la duración de los síntomas puede variar significativamente de horas, días a semanas⁶. Mas comúnmente, el ileo biliar recuerda la obstrucción del intestino delgado por cualquier causa^{5,9}. Puede presentarse sangrado gastrointestinal alto, incluyendo hematemesis, vómito en grano de café, vómito o melena debido a erosión de la arteria gastroduodenal¹⁰, los signos de perforación intestinal son raros como primera presentación de ileo biliar⁹, otra presentación inusual se asocia a la apendicitis aguda gangrenada, con el cálculo impactado en la base del apéndice¹¹, también se reporta intususpección, siendo la piedra el punto de ingreso^{12,13}. La mayoría de episodios de ileo biliar tienen una presentación aguda y sub aguda; sin embargo, se describe el síndrome de Karewsky caracterizado por episodios de dolor abdominal intermitente agudo, debido a piedras alojadas en el intestino durante un periodo prolongado de tiempo¹⁴. Las pruebas de laboratorio al momento de la presentación del ileo no es caraterístico (a menos que haya signos de sepsis intra abdominal); el diagnóstico es realizado a través del estudio por imágenes. Inicialmente se solicita una radiografía de abdomen simple de pie, donde se describe la triada de Rigler (neumobilia, que es aire dentro del árbol biliar, signos de obstrucción del intestino delgado y piedras ectópicas radiopácas); no obstante, sólo 14-

53% de los casos presentan con estos tres criterios¹⁵. En el caso de de obstrucción del intestino delgado, en la radiografía de intestino delgado, se evidencia múltiples asas dilatadas de intestino delgado, niveles hidroaéreos con escasos de aire en el intestino grueso y/o recto¹⁶. Los cálculos biliares son difíciles de visualizar en el estudio radiográfico, sólo 10-20% de las piedras contienen suficiente calcio para ser radiopacos⁴. De las piedras no visualizadas, la mayoría es radiolúcida (típicamente asociada a cálculos de colesterol) pero otro número puede no visualizarse por la obesidad o estar superimpuesta por estructuras oseas o lleno de liquido intestinal¹⁷. La neumobillia ha sido descrito en la disfunción del esfínter de oddi y post CPRE. Actualmente el ileo biliar es diagnosticado por tomografía. Los signos tomográficos de ileo biliar incluyen obstrucción de intestino delgado, cálculo biliar ectópico, vesícula anormal (colección completa de aire, presencia de nivel hidroaéreo, acumulación de fluido dentro de una pared irregular)¹⁸. Lo ideal es realizar una tomografía (CT) con contraste; sin embargo, la CT sin contraste tiene la ventaja de evitar la alergia al contraste, puede ser empleado en pacientes con daño renal, la CT identifica piedras ectópicas sin distinción del grado de calcificación^{4,9}. CT para el diagnóstico de obstrucción intestinal por Ileo biliar, tiene una sensibilidad de 90-93%^{7,19} y especificidad de 100%¹⁸; además, CT puede definir la causa de la obstrucción, guiar el manejo operatorio y definir el tamaño y la estructura de la piedra ectópica. CT con contraste en fase endovenosa identifica el edema intestinal, inflamación e isquemia²⁰. Se describen los siguientes signos en CT contraste para ileo biliar: a) opacificación densa (piedras calcificadas) 48.3%, b) opacificación ligera en 11.5%, c) opacificación en rama 21.8%, d) radioluciente (generamente colesterol puro) en 14.9% e) mixtos, compuestos de calcio, colesterol y pigmentos biliares pueden no ser visualizados en la CT debido a iso atenuación relativa para bilis/fluido 25%⁵, estos casos son demostrados por ultrasonido o post operatoriamente; por tanto, la identificación de cálculos biliares en CT es complicado por la variabilidad de la piedra y su estructura, su aplicabilidad en esta condición es altamente dependiente en el índice de sospecha y la habilidad del observador; sin embargo, CT es una poderosa herramienta para el diagnóstico de obstrucción intestinal e ileo biliar, así como el ileo biliar^{15,20}. La ecografía abdominal es el método de elección para la detección de la enfermedad por litiasis vesicular, con una eficacia mayor de 95%¹⁵. Hay evidencia que es posible demostrar la triada de Rigler en el ileo biliar, incluyendo la localización de una piedra alojada en la luz del intestino delgado²¹; es posible incrementar la sensibilidad hasta 74% en combinación con rayos x de abdomen, por identificación de neumobilia¹⁵. La

resonancia magnética puede demostrar la triada de Rigler en casi 100% de los casos²⁰, comparado a 77.8% de CT; no obstante, no juega un rol en el contexto de abdomen agudo.

El manejo del ileo biliar es similar al manejo del intestino delgado o grueso. El manejo inicial se inicia es la colocación de sonda nasogástrica para descompresión y fluidos endovenosos para rehidratación, hay reportes de resolución espontánea del ileo, por paso del cálculo por el recto²²; sin embargo, en la mayoría de los casos se requiere el manejo quirúrgico²³. Además de la valoración clínica, las indicaciones radiológicas de intervención incluyen perforación intestinal establecida o inminente, signos de isquemia intestinal, o evidencia de sangrado intra abdominal (para el control de hemorragia). El manejo quirúrgico comprende dos etapas, la primera laparotomía mas enterolitotomía longitudinal en el borde antimesentérico, previo ordenamiento del cálculo en la zona proximal, realizando un cierre transversal para evitar la estenosis, se debe realizar una búsqueda sistemática de todo el intestino en búsqueda de cálculos biliares que pueden encontrarse en 3-16% de los casos, se puede realizar un abordaje laparoscópico con eventración del segmento intestinal afectado⁸. En la segunda etapa, se evalúa estado de paciente y riesgo quirúrgico, típicamente pacientes ancianos, frágiles con múltiples comorbilidades tienen alta morbilidad y mortalidad, en este grupo debe realizarse un abordaje menos invasivo, que comprende una colecistectomía en

un segundo tiempo, luego de 4 a 6 semanas. En pacientes estables con bajo riesgo quirúrgico pueden tener colecistectomía y cierre de la fístula biliar en el mismo tiempo de la enterolitotomía, con lo cual disminuye la recurrencia, previene la malabsorción y la pérdida de peso. Existe una alternativa no invasiva es la litotricia mecánica con fragmentación en caso de pacientes no candidatos a manejo quirúrgico^{22,23}. El presente caso se presenta en un paciente adulto mayor con una historia inadvertida de obstrucción intestinal progresiva; inicialmente fue enviado para estudio y manejo a un centro de mayor referencia; no obstante, al retrasar el diagnóstico el paciente regresa para la re-evaluación con estudio por tomografía de abdomen con contraste no concluyente, al contrario, se describe una tumoración en región de lecho vesicular, sin describirla como plastrón vesicular, no se describe aerobilia, asociado a obstrucción intestinal; lo cual añade más dudas diagnósticas y retrasa el manejo quirúrgico. Luego de la re-evaluación con el estudio ecográfico, es posible realizar el diagnóstico de Ileo biliar e indicar la laparotomía exploratoria, enterotomía longitudinal mas enterorrafi transversa, para resolución del cuadro, se difiere el manejo quirúrgico de la fístula y el lecho vesicular por la edad del paciente y el tiempo operatorio.

Financiamiento: Autofinanciado

Declaración de Conflicto de Intereses: Los autores señalan no tener conflicto de intereses al momento de elaborar el presente caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. F. Lassandro, S. Romano, A. Ragozzino, G. Rossi, T. Valente, I. Ferrara, et al., Role of helical CT in diagnosis of gallstone ileus and related conditions, *AJR Am. J. Roentgenol.* [Internet] 185 (2005) 1159–1165.
2. G.E. Gurvits, G. Lan, Enterolithiasis, *World J. Gastroenterol.* [Internet] 20 (2014) 17819–17829.
3. Nicholas Farkas, Vasha Kaur, Arun Shanmuganandan, John Black, Chantal Redon, Adam E. Frampton, Nicholas West. A systematic review of gallstone sigmoid ileus management. *Annals of Medicine and Surgery* 27 (2018) 32–39.
4. Chuah PS, Curtis J, Misra N, Hikmat D, Chawla S. Pictorial review: the pearls and pitfalls of the radiological manifestations of gallstone ileus. *Abdom Radiol (NY)* 2017;42(4):1169–1175.
5. Nuño-Guzmán CM, Marín-Contreras ME, Figueroa-Sánchez M, Corona JL. Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World J Gastrointest Surg.* 2016;8(1):65–76.
6. Martín-Pérez J, Delgado-Plasencia L, Bravo-Gutiérrez A, Burillo-Putze G, Martínez-Riera A, Alarcó-Hernández A, Medina-Arana V. Gallstone ileus as a cause of acute abdomen. Importance of early diagnosis for surgical treatment. *Cir Esp.* 2013;91(8):485–489.
7. Ploneda-Valencia CF, Gallo-Morales M, Rinchon C, Navarro-Muñoz E, Bautista-López CA, de la Cerda-Trujillo LF, et al. Gallstone ileus: an overview of the literature. *Rev Gastroenterol Mex.* 2017;82(3):248–254.
8. Halabi WJ, Kang CY, Ketana N, Lafaro KJ, Nguyen VQ, Stamos MJ, Imagawa DK, Demirjian AN. Surgery for gallstone ileus: a nationwide comparison of trends and outcomes. *Ann Surg.* 2014;259(2):329–335.

9. Halleran DR, Halleran DR (2014) Colonic perforation by a large gallstone: a rare case report. *Int J Surg Case Rep* 5(12):1295–1298.
10. Bruni SG, Pickup M, Thorpe D (2017) Bouveret's syndrome—a rare form of gallstone ileus causing death: appearance on postmortem CT and MRI. *BJR Case Rep* 3(3).
11. Cruz-Santiago J, Briceño-Sáenz G, García-Álvarez J, BeristainHernández JL (2017) Gallstone ileus presenting as obstructive gangrenous appendicitis. *Rev Esp Enferm Dig* 109(2):150–151.
12. Voore N, Weisner L (2015) Unusual cause of intussusception. *BMJ Case Rep* 2015:bcr2015212324.
13. Prasad RM, Weimer KM, Baskara A (2017) Gallstone ileus presenting as intussusception: a case report. *Int J Surg Case Rep* 30: 37–39
14. Ploneda-Valencia CF, Sainz-Escárrega VH, Gallo-Morales M, Navarro-Muñiz E, Bautista-López CA, Valenzuela-Pérez JA, López-Lizárraga CR (2015) Karewsky syndrome: a case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 12:143–145.
15. Liisa Chang, Minna Chang, Hanna M. Chang, Aina I. Chang, Fuju Chang. Clinical and radiological diagnosis of gallstone ileus: a mini review. *Emerg Radiol* (2018) 25:189–196.
16. Jackson PG, Raiji MT (2011) Evaluation and management of intestinal obstruction. *Am Fam Physician* 83(2):159–165
17. Salemans PB, Vles GF, Fransen S, Vliegen R, Sosef MN (2013) Gallstone ileus of the colon: leave no stone unturned. *Case Rep Surg* 2013:359871–359875.
18. CY Y, Lin CC, Shyu RY, Hsieh CB, HS W, Tyan YS et al (2005) Value of CT in the diagnosis and management of gallstone ileus. *World J Gastroenterol* 11(14):2142–2147.
19. O'Brien JW, Webb LA, Evans L, Speakman C, Shaikh I (2017) Gallstone ileus caused by cholecystocolonic fistula and gallstone impaction in the sigmoid colon: review of the literature and novel surgical treatment with trephine loop colostomy. *Case Rep Gastroenterol* 11(1):95–102.
20. Liang X, Li W, Zhao B, Zhang L, Cheng Y (2015) Comparative analysis of MDCT and MRI in diagnosing chronic gallstone perforation and ileus. *Eur J Radiol* 84(10):1835–1842.
21. Buljevac M, Busic Z, Cabrijan Z (2004) Sonographic diagnosis of gallstone ileus. *J Ultrasound Med* 23(10):1395–1398.
22. De Giorgi A, Caranti A, Moro F, Parisi C, Molino C, Fabbian F, Manfredini R (2015) Spontaneous resolution of gallstone ileus with giant stone: a case report and literature review. *J Am Geriatr Soc* 63(9):1964–1965.
23. Sesti J, Okoro C, Parikh M (2013) Laparoscopic enterolithotomy for gallstone ileus. *J Am Coll Surg* 217(2):e13–e15.

ANEXOS

Figura 1. Dilatación de asas yeyunales e ileales, diámetro 38 mm, colapso del ileo distal, marco colónico, sigma y recto. No impresiona aerobilia.

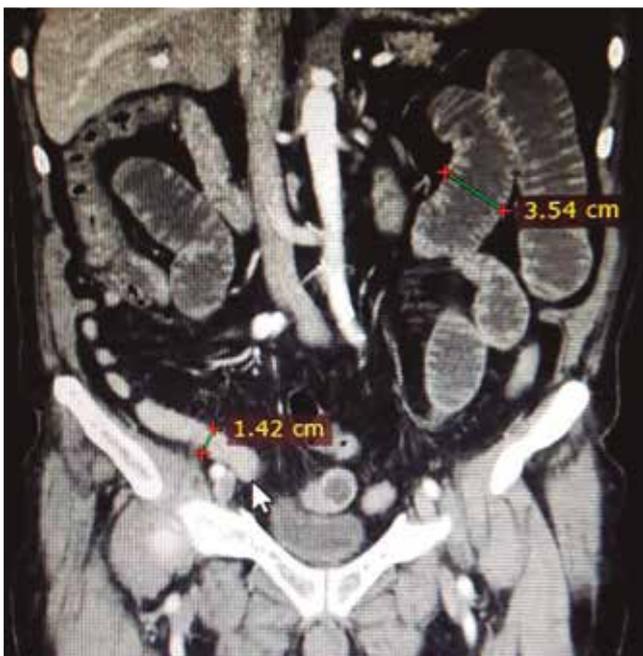


Figura 2. Incipiente dilatación de la vía biliar intra hepática que se asocia a masa sólida de carácter indeterminado, en el lecho vesicular la masa sólida de carácter indeterminado.



Figura 3. Se evidencia sombra acústica posterior, evidencia cálculo en la zona del intestino delgado

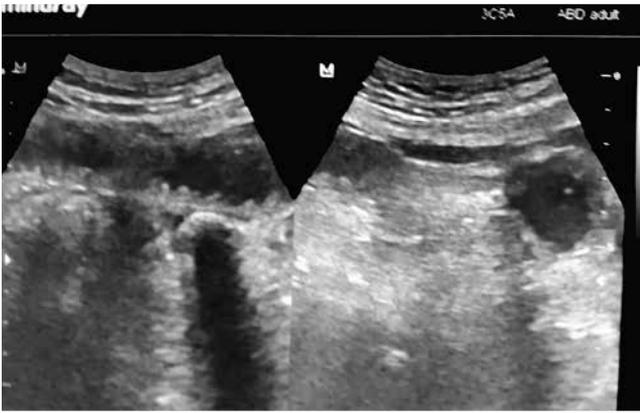


Figura 4. Cálculo en el ileon terminal, con enterotomía longitudinal, con extracción de cálculo y posterior enterorrafia transversal



Síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

Sergio A. Zegarra Cavani
Eduardo. C Huamán Egoávil

Unidad de Falla Intestinal
Servicio de Cirugía de Emergencia y Cuidados Críticos Quirúrgicos
Departamento de Cirugía General
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima Perú

Correspondencia: sazegarra@yahoo.com

RESUMEN

Se realiza una revisión anatómico-fisiológica y clínica del síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal con énfasis en la adaptación y rehabilitación intestinal médica y quirúrgica.

Palabras clave: síndrome de intestino corto, falla intestinal, rehabilitación intestinal

ABSTRACT

An anatomical-physiological and clinical review of short bowel syndrome associated with intestinal failure with emphasis on adaptation and intestinal medical and surgical rehabilitation is performed.

Key words: short bowel syndrome, intestinal failure, intestinal rehabilitation

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Se calcula que la población que sufre de falla intestinal representa alrededor de 40 pacientes por millón de habitantes¹. En el Perú la población estimada hasta el 2017 fue de 32 millones de habitantes², entonces deberían existir cerca de 1250 casos con falla intestinal.

La Unidad de Falla Intestinal (UFI) del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, actualmente único centro de referencia para estos pacientes, ha atendido 110 casos en 7 años, lo que demuestra que existe una gran población de pacientes que no se han identificado y mucho menos tratados. Esto hace necesario revisar brevemente los conceptos básicos de esta patología para lograr su reconocimiento precoz y atención oportuna, pues su morbilidad y mortalidad muy son altas³. La UFI que labora desde el año 2011 ha logrado disminuir la mortalidad en estos pacientes de 65 % a menos del 10 %⁴.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL INTESTINO

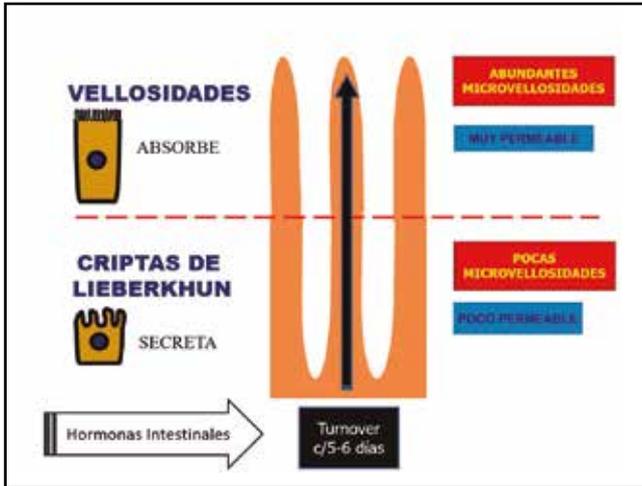
La longitud del Intestino delgado (ID) puede variar de acuerdo al método utilizado para su medida (radiológico, endoscópico, intraoperatorio y en necropsias)⁵. Mide de 4 a 8 metros, sin considerar el duodeno, 160 a 200 cm de yeyuno y 140 a 450 cm de íleon. La válvula ileocecal regula el pasaje de fluidos, evita el reflujo colónico de bacterias y prolonga la velocidad del tránsito intestinal. El colon mide aproximadamente de 1,5 a 2,0 metros^{6,7}.

El colon tiene haustraciones y el ID tiene válvulas conniventes; estas últimas aumentan 3 veces la superficie, las vellosidades intestinales la aumentan 10 veces más y las microvellosidades 20 veces más, haciendo que la superficie total del ID sea de 2×10^6 cm² (semejante a una cancha de tenis)⁶.

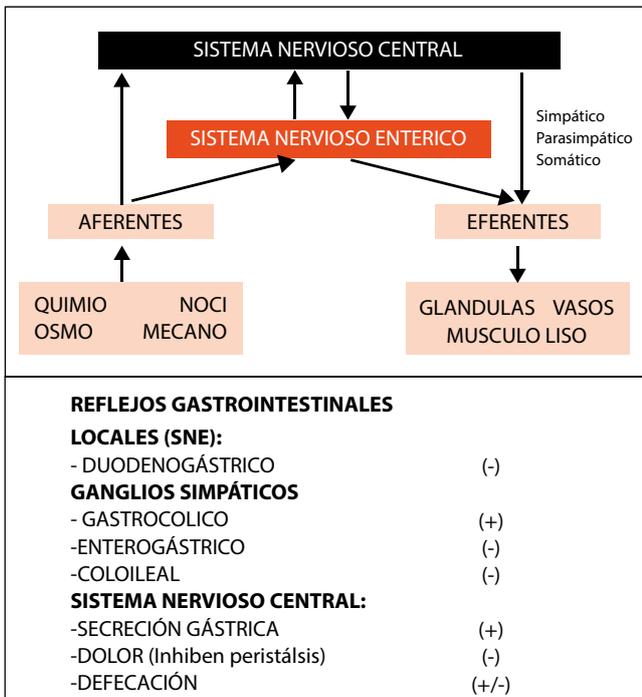
Las capas histológicas del tracto gastrointestinal son similares desde el esófago hasta el ano, con algunas modificaciones. En general tienen 4 capas: *serosa* (excepto el esófago, cara posterior del duodeno, cara posterior del colon ascendente y descendente, además el recto extraperitoneal que corresponde a los últimos 12 a 15 cm hasta al margen anal), *muscular*, que se divide en circular interna y longitudinal externa (en el colon la longitudinal externa se condensa en 3 tenias, dejando expuesto parte de la capa circular interna), *submucosa* y *mucosa*⁸.

Existen diferencias histológicas relevante entre la mucosa del yeyuno e íleon. El yeyuno tiene las vellosidades más altas y las criptas de Lieberkühn más profundas; los enterocitos están provistos de mayor cantidad de organelas que integran el complejo enzimático secretor y finalmente, las uniones intercelulares son más amplias, lo cual permite mayor facilidad de flujo de líquidos entre la luz intestinal y el plasma. Mientras que en el íleon acontece todo lo contrario las vellosidades son más cortas, las criptas menos profundas y tiene menos carga enzimática

con uniones intercelulares más estrechas⁸. Además, contiene las placas de Peyer (que es parte del GALT) que se encuentran en el mesenterio del íleon y colon derecho. Este mesenterio, por su contenido inmunológico ha sido considerado como un nuevo órgano abdominal⁹, lo cual ha hecho que algunos autores consideren importante su preservación cuando se realice una resección intestinal masiva¹⁰.



Las células basales migran desde la profundidad de la cripta hasta la punta de la vellosidad intestinal, envejece, se descaman y son eliminadas en el bolo fecal. Este proceso se denomina "turnover" y dura aproximadamente de 5 a 6 días en el ID, el cual puede ser acelerado por algunas hormonas intestinales tróficas, que se ven incrementadas en respuesta a una resección intestinal masiva¹¹.



La fisiología intestinal involucra una compleja interacción de mecanismos de regulación nerviosa, química, motilidad, secreción, digestión y absorción¹². La regulación nerviosa del tubo digestivo tiene control

voluntario e involuntario. Las acciones voluntarias de deglutir los alimentos (hipofaringe y esfínter esofágico superior) y defecar (esfínter anal externo) están inervadas por el nervio vago e hipogloso y nervio pudendo, respectivamente; mientras que el control involuntario tiene inervación extrínseca (constituido por el parasimpático con su neurotransmisor el acetil colina y el simpático con la noradrenalina) e intrínseca que corresponde al sistema nervioso entérico (SNE), hoy denominado "el segundo cerebro".

El SNE está formado básicamente por dos plexos neuronales importantes y sus fibras: el plexo Mientérico o de Auerbach (entre ambas capas musculares) y el plexo submucoso de Meissner. Antes se pensaba que era una estación nerviosa dependiente del sistema nervioso central pero ahora se le reconoce como una central nerviosa independiente con casi 100 millones de neuronas que interactúan principalmente por acción de la serotonina (5-HT) como neurotransmisor que es producido por el intestino (95%). El SNE controla directamente la motilidad intestinal, flujo sanguíneo esplácnico, absorción de nutrientes, secreción y modula los procesos inmunológicos entéricos¹³.

Los múltiples niveles de interacción permiten que existan reflejos gastrointestinales regulatorios que se muestran en el cuadro previo. El reflejo duodeno-gástrico es inhibitorio y corresponde a la activación de los quimio y osmorreceptores del duodeno al detectar una elevada osmolaridad o bajo pH e inhiben el vaciamiento gástrico (reflejo de 1º nivel o locales).

En un 2º nivel encontramos el reflejo gastro-cólico que estimula la evacuación del colon cuando el alimento llega al estómago, provocando la defecación. Existen otros dos reflejos inhibitorios que frenan el vaciamiento gástrico (entero-gástrico) y el vaciamiento ileal (colo-ileal). El primero no depende de la continuidad intestinal, por eso algunos pacientes que tienen una ostomía y el colon desconectado presentan defecaciones, mientras que los dos últimos reflejos antiperistálticos inhibitorios se pierden con una enterostomía¹⁴.

Hormonas intestinales

	Célula APUD	Estímulo	Acciones
GASTRINA	"G" antro-piloro	Vago, alimentos	Secreción gástrica
GRELINA	"P/D1" fondo	Ayuno	Apetito, GH
CCK	"I" duodeno-yeyuno	AG, triptófano, grasa	Secreción biliar
SECRETINA	"S" duodeno	Acidez duodenal	Secreción pancreática
GIP	"K" duodeno-yeyuno	Hiperglicemia	< secreción gástrica
VIP	"Do" yeyuno	Grasas, aac	< secreción gástrica
GH	Pituitaria	Grelina, Ghr	Factores de crecimiento
PEPTIDO YY	"L" ileon-colon D	Bolo en yeyuno colon	Freno ileal
GLP-1	? ileon-colon D	Bolo en yeyuno	Freno ileal, eleva insulina
GLP-2	"L" ileon-colon D	Bolo en yeyuno colon	Freno ileal, trodismo ID

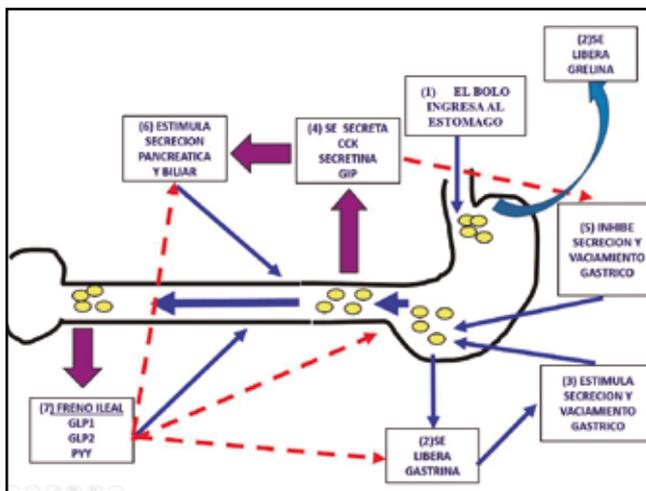
SOMATOSTATINA "D" todo ID

< perfusión esplácnica

La regulación química está representada por las células APUD (de sus siglas en inglés Amino Precursor Uptake-Decarboxilase) que derivan de la cresta neural (ectodermo del embrión) y migran al endodermo, distribuyéndose en todo el tubo digestivo; estas secretan péptidos denominados hormonas intestinales¹⁵.

En este cuadro se muestran las hormonas intestinales más importantes para la adaptación intestinal. El recuadro superior reúne las hormonas del intestino proximal y en el inferior están las hormonas del intestino distal.

El bolo alimentario distiende el fondo gástrico y se libera Ghrelina (hormona de la saciedad), al pasar al antro estimula la liberación de gastrina y esta produce la secreción de ácido clorhídrico y el vaciamiento gástrico. Cuando el bolo pasa al duodeno se libera la Colecistoquinina (CCK), la Secretina (S) y el péptido inhibidor gástrico (GIP), lo que estimula la secreción biliopancreática e inhibe la secreción y vaciamiento gástrico. Al progresar el bolo hasta el íleon, se activa el freno ileal que consiste en estimular las células L y libere el péptido YY (PYY), el péptido semejante al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el péptido semejante al glucagón tipo 2 (GLP-2)¹⁶.



La presencia de nutriente en la luz intestinal (grasas complejas, azúcares, bilis, peptonas) es el estímulo más poderoso para que las células L (localizadas en el íleon distal y colon derecho) liberen hormonas reguladoras (PYY, GLP-1, GLP-2), las cuales actúan de la siguiente manera: el PYY retarda el vaciamiento gástrico, hace lento el tránsito íleo colónico y disminuye la secreción biliopancreática; el GLP-1 es considerada una incretina o insulino-trófica, disminuye los niveles de glucagón, inhibe la secreción y motilidad gástrica e incrementa la absorción yeyunal, y el GLP-2 aumenta el flujo sanguíneo portal y entérico, disminuye el

movimiento gastrointestinal, acelera el Turnover celular y produce proliferación del epitelio yeyunal¹⁷.

La motilidad del tubo digestivo depende de la actividad del músculo liso que presenta dos tipos de contracciones: las *contracciones tónicas* que son de larga duración (presentes en el estómago proximal, vesícula y esfínteres) y las *contracciones fásicas* que son de corta duración (presentes en el estómago distal e ID). Un tipo de onda fásica es el peristaltismo cuya finalidad es empujar el bolo alimenticio en sentido caudal. En forma rítmica se produce una contracción proximal (contracción de la capa circular interna y relajación de la capa longitudinal externa) y una distensión distal (relajación de la capa circular interna y contracción de la capa longitudinal externa)¹⁴.

El ritmo eléctrico basal depende de los marcapasos intestinales (células intersticiales de Cajal) que están localizados en el estómago (3 ondas por minutos), el duodeno (12 ondas por minutos), el íleon (9 ondas por minuto) y la ampolla rectal (desconocido)¹⁴.

Secreción, digestión y absorción

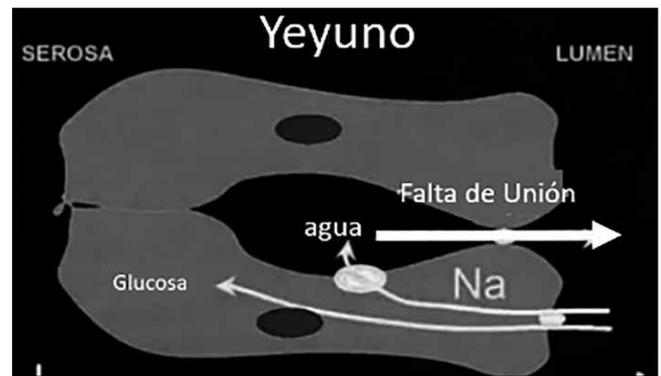
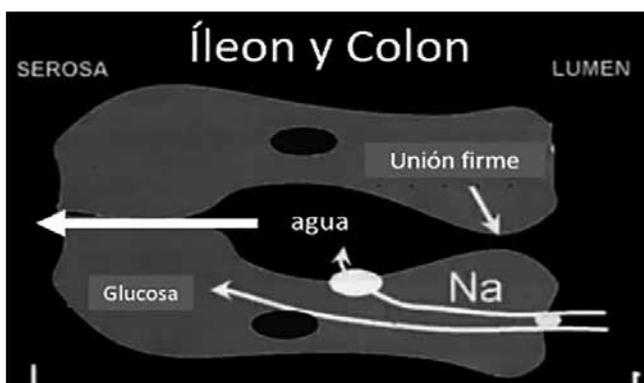
Carbohidratos: Los carbohidratos se degradan desde polisacáridos (almidones, glucógeno) a disacáridos (maltosa, lactosa, sacarosa) y finalmente a monosacáridos (glucosa, galactosa, fructuosa). Los polisacáridos luego de la acción de la ptialina salival y la amilasa pancreática se degradan en maltosa (glucosa + glucosa), lactosa (glucosa + galactosa) y sacarosa (glucosa + fructuosa). Estos disacáridos por acción de las disacaridasas (maltasa, lactasa, sacarasa) que se encuentran en el glucocáliz de las vellosidades intestinales, quedan degradados finalmente en glucosa (90%), galactosa y fructuosa. Estos monosacáridos ingresan al enterocito por transportadores específicos de membrana tipo SGLT1 (para la glucosa y Galactosa en cotransporte con el sodio) y tipo GLUT5 (para la fructuosa); los cuales se incrementan por estímulo de las hormonas del intestino distal posterior a una resección intestinal. Las fibras (celulosa, hemicelulosa y pectina) son carbohidratos complejos, resisten la digestión hasta llegar al colon y por efecto de la flora bacteriana se degradan a ácidos grasos de cadena corta (AGCC) tipo acetato, propionato y butirato, siendo este último utilizado por el colonocito para la absorción activa del sodio¹⁸.

Proteínas: Las proteínas inician una débil degradación en el estómago por efecto de la Pepsina, que actúa solo en medio ácido y continua con las proteasas pancreáticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa, proelastasa) que digieren a

las proteínas hasta oligopéptidos y aminoácidos (60% y 40% respectivamente). Los oligopéptidos toman contacto con las peptidasas que se encuentran en el borde en cepillo (glucocálix). Se han identificado 20 tipos de peptidasas (endopeptidasas, aminopeptidasas, carboxipeptidasas, dipeptidasas) en el glucocálix y degradan más a los oligopéptidos. Finalmente, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos ingresan al enterocito y allí completan su digestión a aminoácidos¹⁸.

Lípidos: La digestión de las grasas es influenciada pobremente por la lipasa gástrica (30%). En el duodeno, la bilis emulsifica las grasas ampliando la superficie de contacto para que la lipasa pancreática actúe y rompa los enlaces éster, convirtiendo el triglicérido (TG) en 1 molécula de monoglicérido (MG) y 2 moléculas de ácidos grasos (AG). Estas moléculas (MG y AG) ingresan al enterocito y en el complejo de Golgi se produce la resíntesis a TG. Este TG se une a un fosfolípido en el retículo endoplásmico convirtiéndose en quilomicrón y luego es expulsado a la linfa por exocitosis^{18,19}

Agua: El tubo digestivo es muy importante en el balance de líquidos pues en él fluyen aproximadamente 10 a 12 litros al día, eliminándose 300 a 500 cc por las heces, demostrando una absorción efectiva del 97% cuando el ID está indemne y en continuidad con el colon. La secreción y absorción del agua en el ID obedece a mecanismos pasivos. El volumen de la secreción está en función de la osmolaridad en la luz intestinal y generalmente se produce en el yeyuno; la absorción del agua depende de la absorción de solutos (osmosis) que generalmente se produce en el íleon y colon. En ese lugar la absorción de líquidos es más efectiva, pues ya no regresa a la luz intestinal (uniones intercelulares más estrechas). El bolo hiperosmolar que ingresa al yeyuno procedente de la dieta se hace isoosmolar por la secreción de agua y es considerado un tercer espacio virtual, pues en el íleon y colon se absorbe. Sin embargo, se hace real y lo consideramos una pérdida cuando no se logra la absorción por presencia de una ostomía o en una obstrucción intestinal por el secuestro de líquido²⁰.



Vitamina B12 y Sales Biliares: La vitamina B12 se absorbe unida al factor intrínseco en los últimos 60 cm del íleon, por eso la resección de este segmento condiciona su mala absorción; lo cual dificulta la adaptación intestinal y aumenta las pérdidas de líquidos por ostomía, debido a la hipotrofia del epitelio intestinal que ocasiona esta deficiencia (falta de maduración celular por deficiencia de vitamina B12). Lo mismo acontece ante la presencia de una ostomía localizada a más de 60 cm previos de la válvula ileocecal. Por otro lado, las sales biliares (SB) son absorbidas en el último metro del íleon. La resección de este territorio o la realización de una ostomía previa producirán deficiencia de SB. Esta pérdida de SB aumenta su producción hepática al inicio y luego de 1 o 2 semanas se agotará, manifestando su deficiencia. Este déficit producirá malabsorción de las grasas y vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E y K) por falta de emulsificación y producirá esteatorrea. A nivel hepático la deficiencia de SB alterará la composición de las micelas de colesterol (el colesterol está rodeado de lecitina y SB para mantenerlo en estado coloidal y no precipitar), produciendo coalescencia, precipitación, bilis litogénica y coleditiasis²¹.

Absorción de macro y micronutrientes: en el duodeno se absorben cationes divalentes (Ca, Mg, Fe), en el yeyuno se realiza la totalidad de la digestión (secreción enzimática) y el 80% de la absorción de carbohidratos, proteínas y vitaminas hidrosolubles; mientras que en el íleon se completa el otro 20% y se absorbe la totalidad de las grasas, vitaminas liposolubles y sales biliares además del 80% de líquidos y electrolitos. Ya en el colon se completa la absorción del agua, electrolitos y los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (12).

INSUFICIENCIA INTESTINAL Y FALLA INTESTINAL

La condición anatómica y/o funcional que no permite que el intestino cumpla sus funciones, se define como insuficiencia intestinal, ésta condicionará secuelas por la falta de digestión y absorción de nutrientes, electrolitos y agua; cuya etiología más frecuente en nuestro medio es la resección intestinal²².

Causas de SIC asociado a Falla Intestinal

CAUSAS DE FALLA INTESTINAL		%
ISQUIMIA MESENTERICA	35	43,75
POST-QUIRÚRGICO	25	31,25
ENFERMEDAD DE CROHN	3	3,75
TUBERCULOSIS INTESTINAL	3	3,75
TROMBOFILIA	2	2,5
FISTULA ENTEROCUTANEA	2	2,5
VASCULITIS DE BEHCET	1	1,25
CARCINOMATOSIS	1	1,25
PERFORACIÓN INTESTINAL	1	1,25
CIRUGÍA BARIATRICA	1	1,25
GIST	1	1,25
HB S	1	1,25
MUTACIÓN FACTOR V	1	1,25
EVENTRACIÓN COMPLICADA	1	1,25
SÍNDROME MALABSORTIVO	1	1,25
SPRUE CELIACO	1	1,25
Total	80	100

INSUFICIENCIA INTESTINAL

ANATÓMICA	FUNCIONAL
Resección Quirúrgica	Dismotilidad
Fistulas entero cutánea (FEC)	Pseudo Obstrucción Intestinal
Fistula entero atmosférica (FEA)	Enfermedad de Hirschprung
Sepsis abdominal	Enfermedades malabsortivas
	Enfermedades Inflammatorias (EC, TBC, CU)

Insuficiencia intestinal

La insuficiencia intestinal “es la reducción de la función digestiva por debajo del mínimo necesario para cumplir con la absorción de macronutrientes, agua y electrolitos, de tal manera que se precisa de suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento”²³. Esta incapacidad anatómica o funcional del tracto gastrointestinal activa la adaptación intestinal cuya duración será inversamente proporcional a la longitud del intestino residual (LIR) y mientras este proceso se desarrolla el paciente debe ser sometido a soporte nutricional parenteral como la principal medida de rehabilitación intestinal. De acuerdo al tiempo de duración la insuficiencia intestinal se divide en tipo 1: la cual se produce luego de una amplia gama de cirugías abdominales. Se considera aquella que dura menos de 28 días y requiere nutrición parenteral por poco tiempo²⁴, el tipo 2 es menos frecuente pero más grave e incluye a las resecciones intestinales extensas debido a isquemia mesentérica o enfermedad de Crohn avanzada. Se considera aquella con más de 28 días de duración. Ellos requieren soporte nutricional y metabólico prolongado teniendo pendiente una resolución espontánea o tratamiento quirúrgico²⁴ y el tipo 3 o insuficiencia intestinal crónica, también llamada falla intestinal, precisará nutrición parenteral prolongada o permanente. Es irreversible y ocurre como consecuencia de resecciones intestinales masivas, llevando al síndrome de intestino corto²⁵.

Falla intestinal

Se define como la reducción de la masa intestinal funcional por debajo de la cantidad mínima necesaria para la adecuada digestión y absorción de los nutrientes, imprescindibles para mantener el funcionamiento normal del organismo²⁶ o también como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para mantener la absorción de macronutrientes, micronutrientes y agua; que requieren de suplementación endovenosa prolongada para mantener la salud y el crecimiento²³.

Intestino corto

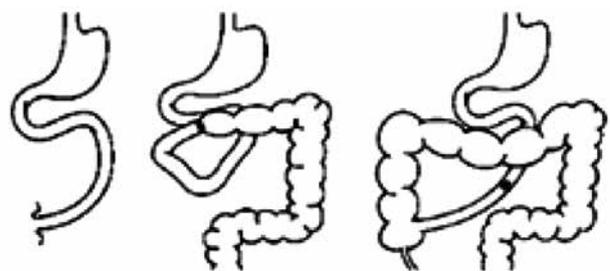
Se produce como consecuencia de una resección intestinal masiva, debido a isquemia mesentérica, complicaciones postquirúrgicas o enfermedad inflamatoria intestinal. Se define como una LIR menor de 2,0 metros o la resección mayor al 70 % del ID. Se requiere como mínimo 1 centímetro de ID normal por kilogramo de peso en continuidad con el colon para evitar el síndrome de intestino corto²⁷.

Síndrome de Intestino Corto

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) está caracterizado por malnutrición, pérdida de peso, esteatorrea y diarrea ácida. Puede ser funcional o anatómico. Se define como síndrome de intestino ultracorto o extremo cuando la LIR es menor a 70 cm²⁷ y es causado por:

- Obstrucción intestinal.
- Isquemia intestinal.
- Complicaciones postquirúrgicas.
- Vólvulos.
- Enfermedad de Crohn.
- Tumores benignos y malignos.
- Traumatismos intestinales y vasculares.
- Enteritis por radiación.
- Bypass yeyuno-ileal.

Tipos anatómicos de SIC y sus distancias no rehabilitables en el recuadro.



I. Enterostomía	II. Yeyuno-cólico	III. Yeyuno-ileo -cólico
<115 cm	<60 cm	<35 cm

Factores pronósticos en el Síndrome de Intestino Corto

Los factores pronósticos de falla intestinal asociada a SIC son la edad del paciente, la localización del

segmento intestinal reseado, la longitud intestinal remanente, la presencia de enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de colon, la válvula ileocecal y la naturaleza de la enfermedad de base⁴.

Consecuencias del Síndrome de Intestino Corto

La resección intestinal masiva remueve tejido donde se encuentran las células secretoras de hormonas inhibitoras del vaciamiento y la secreción gástrica. Esta falencia produce hipersecreción de ácido clorhídrico gástrico. Este bolo ácido al pasar al duodeno no permite la activación de las enzimas pancreáticas y ocasiona mala absorción de los macronutrientes (carbohidratos, lípidos y proteínas) produciendo mayor carga osmótica y secuestro de líquido dentro de la luz intestinal. Al no estar en continuidad con el colon se producirá grandes pérdidas de líquido, electrolitos y nutrientes por el ostoma condicionando deshidratación, desordenes electrolíticos y desnutrición. El tránsito intestinal acelerado empeora más esta situación, pues se ha perdido el freno ileal. Este pobre aprovechamiento de los nutrientes se acentúa más por la disminución de la superficie absorptiva que quedó luego de la resección intestinal. Además, la falta de absorción de vitamina B12 y sales biliares condiciona hipotrofia del epitelio intestinal y coledolitiasis respectivamente. Por otro lado, la resección intestinal reduce el flujo sanguíneo al hígado y puede contribuir a la hepatopatía asociada al SIC. El oxalato está normalmente unido al calcio en el ID y por tanto es insoluble cuando llega al colon. Tras la resección del íleon distal y anastomosis al colon, gran parte de este calcio se ve unido a las grasas intraluminales no absorbidas, por lo que llega al colon oxalato libre que es absorbido. Esto conlleva a hiperoxaluria y formación de cálculos renales. Otro problema que se puede observar es el sobrecrecimiento bacteriano si hemos perdido la válvula ileocecal o está preservada pero la LIR es menor a 1 metro y se manifiesta con diarreas, pérdida de bicarbonato y malabsorción²⁸. También el colon es necesario para que se produzca el cuadro de acidosis D láctica asociado al SIC, cuya causa es la fermentación de carbohidratos malabsorbidos en el colon a D-lactato y la absorción de este metabolito desarrollaran síntomas neurológicos en grado variable, desde letargia, confusión o pobre rendimiento académico hasta convulsiones y coma²⁹. Finalmente, la resección ileal amplia se acompaña de inmunodeficiencia, pues su meso contiene el 70% de todo el tejido inmune^{30,31}.

ADAPTACION Y REHABILITACION INTESTINAL

Luego de una resección intestinal extensa se pueden presentar dos conceptos: la adaptación y la rehabilitación intestinal. La adaptación intestinal es un mecanismo intrínseco que se inicia a partir de las

24 a 48 horas después de la cirugía y puede durar de 2 a 5 años. Este proceso consiste en lograr cambios estructurales y funcionales en el intestino remanente para logra cumplir todas las funciones intestinales³². La *adaptación estructural* consiste en cambios morfológicos que generan hipertrofia, hiperplasia, angiogénesis y mayor irrigación, elongación y dilatación intestinal. La *adaptación funcional* consiste en enlentecimiento del tránsito e incremento de la actividad enzimática³³. Cuando la resección intestinal afecta al yeyuno, el íleon se puede adaptar para realizar sus funciones, por lo que la resección es habitualmente mejor tolerada que si fuera el íleon. De inmediato se produce una reducción temporal de la absorción que luego es compensada por la adaptación ileal. Mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal lo es en estructura y función. El íleon puede yeyunizarse, pero no sucede a la inversa³⁴. A pesar de la adaptación ileal, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno (colecistoquinina, secretina y GIP). Las secreciones biliares y pancreáticas disminuyen por la falta de colecistoquinina y secretina; mientras que se elevan los niveles de gastrina por la falta de GIP, produciendo hipersecreción ácida gástrica. La salida de ácido hacia el duodeno puede dañar la mucosa intestinal y junto al bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para que las enzimas pancreáticas actúen. Si los nutrientes malabsorbidos llegan al íleon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica.

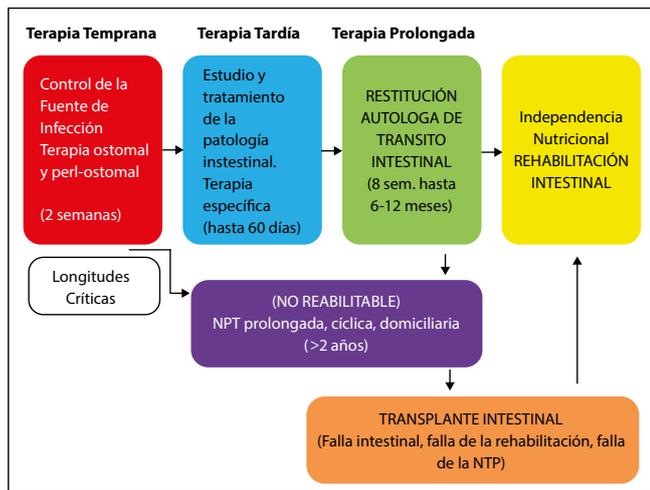
La rehabilitación intestinal se refiere a las intervenciones médicas y/o quirúrgicas que ejecutan para ayudar a completar la adaptación intestinal. Pueden ser intervenciones médicas (soporte nutricional y terapia farmacológica) o quirúrgicas (restitución autóloga del tránsito intestinal, elongación intestinal, enteroplastias, trasplante de intestino) y se desarrollan más adelante.

COMPONENTES DE LA REHABILITACIÓN INTESTINAL

En la UFI, un paciente con falla intestinal ingresa a un flujograma de manejo para la rehabilitación intestinal que se muestra a continuación.

Componentes de la rehabilitación intestinal

1. Soporte nutricional
2. Rehabilitación médica
3. Rehabilitación quirúrgica
 - Cirugía de Restitución Autóloga del tránsito intestinal (CRATGI)
 - Cirugía de elongación intestinal (STEP)
 - Cirugía de enteroplastía de Bianchi
 - Cirugía de creación de nuevas válvulas

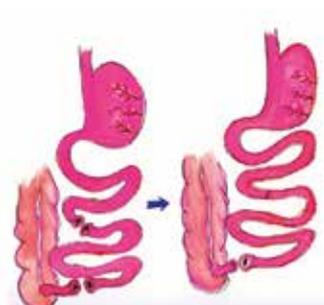


4. Trasplante intestinal

Soporte nutricional. En la fase aguda se le instala un catéter venoso central exclusivo (1 lumen) para nutricional parenteral, cuya formulación está a cargo de la unidad de soporte nutricional especializado (USNE). Luego y en cuanto sea posible debe instalarse un acceso enteral para iniciar nutrición y mantener trofismo intestinal a 10 a 20 ml/hora siempre y cuando se mantenga una pérdida por la ostomía menor a 1,0 a 1,5 Lt/día y utilizando un nutriente enteral polimérico (AGCL, proteína, poli y disacáridos). Idealmente tratamos de dejar una ostomía proximal y una fistula mucosa para la re-infusión yeyunal. Esta se realiza si la ostomía proximal tiene menos de 1,0 metro de distancia al ligamento de Treitz y la ostomía distal tiene más de 1,0 metro a la válvula ileocecal. Si la ostomía proximal tiene más de 1,0 metro, solo se indica infusión distal de un nutriente enteral²². El aumento de volumen de la nutrición enteral se realiza según tolerancia y manteniendo un flujo por ostomía menor a 1,0 a 1,5 Lt/día, además de ausencia de distensión abdominal, cólicos, náuseas y vómitos³⁵. La nutrición parenteral se retira si el paciente está tolerando más del 60% de sus requerimientos nutricionales totales con nutrición enteral por sonda. Finalmente, al intestino no rehabilitable, determinado por las longitudes críticas del SIC (tipo 1 menor a 115 cm, tipo 2 menor a 60 cm y tipo 3 menor a 35 cm), se le indicará nutrición parenteral domiciliaria luego que el paciente esté estable y sin medicación especial (antibióticos, vasopresores, oxigenoterapia, terapia sintomática parenteral).



Re-infusión yeyunal



Reclutamiento ileal

El reclutamiento intestinal significa que, por necrosis segmentaria del intestino, se realiza anastomosis de los segmentos intestinales proximales viables dejando una ostomía distal para tener una mayor LIR funcionante hasta que se realice la restitución del tránsito²².

Rehabilitación médica. La rehabilitación médica está dirigida a mantener un adecuado balance hidroelectrolítico y evitar la deshidratación. La Loperamida es un agente antiperistáltico y antidiarreico que se utiliza en SIC hasta una dosis de 32 a 64 mg/día. Los inhibidores de bomba, se usan a dosis terapéutica para mejorar la activación de las enzimas pancreática y la digestión hasta por el periodo de 1 año que dura la hipersecreción. Si persistieran las diarreas o pérdidas por ostoma en volumen mayor a 1,0-1,5 Lt/día se pudieran utilizar difenoxilato de atropina u opioides, aunque por los efectos secundarios no son muy recomendables. La persistencia de pérdidas altas y características malabsortivas debería hacer considerar como causa el sobrecrecimiento bacteriano, más aún si el paciente tiene ausencia de válvula ileocecal o una LIR menor a 1,0 metro. En ese caso se indicará un curso de antibiótico tipo Metronidazol, Ciprofloxacino o Rifaximina. Otros fármacos a tomar en cuenta son las enzimas pancreáticas ante la probable deficiencia de estas por su pobre activación; la clonidina que es un fármaco antihipertensivo agonista alfa 2 adrenérgico se puede utilizar por su efecto de relajar la musculatura lisa y enlentecer el tránsito intestinal. La colestiramina es una resina secuestradora de sales biliares y se puede utilizar asumiendo que las diarreas son coléricas (sales biliares en el colon). El carbonato de calcio y el sulfato ferroso por vía oral también pueden prescribirse, aprovechando su efecto secundario astringente. Finalmente, la utilización del Octreótide (análogo de la somatostatina) para las pérdidas abundantes por ostoma o diarreas incontrolables a pesar de todas las medidas utilizadas, no es de uso rutinario debido a que su mecanismo de acción (disminución de la perfusión esplácnica) se opone a la adaptación intestinal³⁶. Todas estas medidas tienen como objetivo disminuir las pérdidas, evitar la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos y mantener los nutrientes un mayor tiempo de contacto con los enterocitos para favorecer el proceso de adaptación. La única droga terapéutica no sintomática que existe y se utiliza para la rehabilitación intestinal es el péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2), secretado por las células L del íleon y colon derecho, el cual retrasa el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, disminuye la secreción gástrica, incrementa el flujo sanguíneo esplácnico, incrementa la proliferación

celular del epitelio intestinal (acelera el "turnover"), aumenta la longitud de la vellosidad intestinal y la profundidad de las criptas, disminuye la apoptosis y disminuye la permeabilidad de la membrana. Su tiempo de media es muy corto, pero la industria farmacéutica ha creado un análogo denominado Teduglutide. Al igual que el GLP-2, la Teduglutide tiene una longitud de 33 aminoácidos, pero con la sustitución de alanina por glicina en la segunda posición del extremo N-terminal. Esto aumenta la resistencia a la degradación in vivo por la dipeptidil peptidasa IV, lo cual prolonga sustancialmente su vida media de 7 minutos hasta 3 horas³⁷ y fue aprobada por la FDA el 2012³⁸.

Rehabilitación quirúrgica. Menciona la literatura métodos de elongación intestinal y trasplante de intestino que aún no hacemos en adultos, pero si tenemos experiencia en la *Cirugía de Restitución Autóloga del Tracto Gastro-Intestinal (CRATGI)*. Este procedimiento quirúrgico abdominal es parte de la rehabilitación quirúrgica y trata de restablecer la continuidad intestinal, en donde se realiza la resección de complejos fistulosos y ostomías; así como la recuperación y anastomosis de segmentos intestinales abandonados, tratando de preservar la mayor cantidad de intestino y la válvula ileocecal. Está indicado en todos los pacientes que tienen un segmento intestinal abandonado distalmente^{22,23}.

La selección de los pacientes es muy importante y califican cuando la enfermedad de fondo se ha identificado y controlado, las comorbilidades están compensadas, el tracto gastro intestinal se ha estudiado por completo (endoscopias, biopsias), el paciente está libre infección y las condiciones nutricionales son óptimas (índice de masa corporal mayor a 18, albumina mayor a 2.5 mg% y/o este con NPT perioperatoria). La CRATGI se realiza después de 6 a 8 semanas de la última cirugía con el abdomen cerrado y esperamos de 6 a 12 meses con el abdomen abierto²². Durante la restitución algunos detalles

técnicos son: cerrar la ostomía proximal con la sutura de la mucosa, liberar todo el intestino desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal con disección fría, realizar una enteroscopia transoperatoria del cabo distal si no pudo ser evaluado en el preoperatorio para verificar que no halla enfermedad residual en caso de enfermedades inflamatoria intestinal (lo cual se obviaría si en la cirugía previa se dejaba además de la ostomía una fistula mucosa); se realiza una gastrostomía si la LIR restituida es menor a 100 cm ya que al inicio servirá para descomprimir el estómago y luego para rehabilitación intestinal prolongada (mayor a 6 semanas) con nutriente enteral. El reclutamiento de la válvula ileocecal como factor de buen pronóstico, ha hecho que se hagan anastomosis seguras a menos de 10 cm de ésta e incluso a la misma válvula. El cierre de la aponeurosis no es la prioridad y se puede dejar para un segundo tiempo, utilizando un cierre temporal del abdomen o solo cerrando el estrato dermo-epidérmico.

Con la CRATGI logramos ganar más intestino, ganamos superficie de absorción y hacemos que los nutrientes y enzimas digestivas lleguen al intestino distal y colon, y activen el freno ileal, liberando sus hormonas (GLP-2, GLP-1 y PYY). De esta manera se estimule la función intestino trófica, insulino trófica y antiperistáltica. El reclutamiento del colon es un determinante crítico para la independencia de soporte intravenoso, ya que en pacientes con SIC el colon se convierte en un importante órgano digestivo³⁹ y ayuda a conservar fluidos y electrolitos, pues incrementa su capacidad de absorción hasta 5 veces tras una resección de ID (40) Además, en estas condiciones puede absorber proteínas y rescatar carbohidratos malabsorbidos a través del metabolismo bacteriano que los convierte en ácidos grasos de cadena corta⁴¹. El colon que normalmente aporta el 5 a 10 % de la energía total, en SIC puede aportar hasta el 50% de la energía requerida al día. La mitad el colon en SIC equivale a 50 cm de ID⁴².

BIBLIOGRAFÍA

1. Kurlberg G, Forssell H, Aly A. Nacional registry of patients with short bowel síndrome. *Transplant Proc* 2004;36:253-4.
2. Instituto Nacional de Estadística e Informática: <https://www.inei.gov.pe/>
- 3- Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118:954-968.
4. Huamán EC, Zegarra SA. Factores asociados con mortalidad temprana en pacientes críticamente enfermos con intestino corto. *CIRUJANO*. 2016 Vol. 13 N°1; 8-16
5. Nightingale JMD, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. *Gastrointestinal Radiol* 1991; 16:305-6.
6. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; 166(10):1297-1302.
7. Fich A, Steadman CJ, Phillips SF, Camilleri M,

- Brown ML, Haddad AC y cols. Ileocolonic transit does not change after right hemicolectomy. *Gastroenterology* 1992; 103:794-9.
8. Ferruffino JC et al. Histología normal del intestino delgado. *Rev Med Hered* 1996; 7:46-57
 9. Coffey, et al. The mesentery: structure, function, and role in disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2016; 1: 238-47
 10. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel, Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55, Suppl 4:1-12
 11. Spreckley EL et al. The L-cell in nutritional sensing and the regulation of appetite. *Front. Nutr.* 2:23; July 2015.
 12. Feldman M, et al. *Textbook: Gastrointestinal and Liver Disease*, 8th Ed, Sect X, pp 2061-2276. Saunders Elsevier, 2006.
 13. Cirillo C, et al. S100B protein in the gut: The evidence for enteroglia-sustained intestinal inflammation. *World J Gastroenterol* 2011; 17(10): 1261-1266
 14. Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología Medica*, 13° Edición. Elsevier España 2016
 15. Berne RM, et al. *Physiology*. 4th Ed. Sect IV, pp.589-674: Mosby, 1998.
 16. Burgos RP et al. Teduglutida: revisión de su uso en el síndrome de intestino corto. *Nutr Hosp* 2016; 33(4):969-977
 17. Spreckley EL et al. The L-cell in nutritional sensing and the regulation of appetite. *Front. Nutr.* 2:23; July 2015.
 18. Mora RA et al. *Soporte Nutricional Especial*. 3° Edición. Ed. Medica Panamericana. 2002
 19. Diaz HN et al. Digestión y absorción. *Acta Médica Colombiana* Vol. 4 N° 2. 1979
 20. Nightingale JMD. Management of patients with a short bowel. *World J Gastroenterol* 2001; 7(6):741-751.
 21. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114:489-490.
 22. Huamán EC, Zegarra SA. Cirugía de Restitución Intestinal en Pacientes con Falla Intestinal Asociada a Síndrome de Intestino Corto. *CIRUJANO*. 2017 vol. 14 N°1; 8-22
 23. Pironi L, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition*. 2015; 34:171-180.
 24. Carlson G, Gardnier K, Mc Kee R, et al. The surgical management of patients with acute intestinal failure. *Association of Surgeons of Great Britain and Ireland*. 2010.
 25. Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres R, Moreno y Pérez C. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. *Nutr Hosp*. 2007; 22: 86-102.
 26. Fleming CR, Remington M. Intestinal failure. En: Hill GL. *Nutrition and the surgical patient*. Churchill Livingstone: Edinburg. 1981. Cap14: 219 – 235.
 27. Patiño JF. *Metabolismo, Nutrición y Shock*. 4° Edición. Capítulo 26: Síndrome Intestino Corto. Ed medica panamericana. 2006
 28. Abolullah Shatnawei. Intestinal Failure Management at the Cleveland Clinic. *Arch. Surg.* 2010.145(6):521-7
 29. Vella A, Farrugia G. D-lactic acidosis: pathologic consequence of saprophytism. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:451-456.
 30. Tappenden K. Intestinal Adaptation following resection. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014,38: Supplement 1.
 31. Langkamp-Henken B, Glezer J, Kudsk KA: Immunology of the gastrointestinal tract. *Nutrition in Clinical Practice* 7:100, 1992. 68. Ottaway CA: Neuroimmunomodulation in the intestinal mucosa. *Gastroenterol Clin North Am* 20:511, 1991.
 32. Solar M, Pedraza A, Gondolesi G. Insuficiencia intestinal, Rehabilitación médica y quirúrgica. F Galindo y col. *Enciclopedia Cirugía Digestiva* 2014. Cap. III-257, pág. 1-13.
 33. Drozdowski L, et al. Intestinal mucosal adaptation. *World J Gastroenterol* 2006; 12(29):4614-4627.
 34. Wilmore DW. Indications for specific therapy in the rehabilitation of patients with the short-bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17(6):895-906.
 35. Texeira da Silva M et al. *Terapia Nutricional em Catástrofes Abdominais*. Em: *Nutricao Oral, Enteral e Parenteral na Practica Clinica*. Cap 137. Waitzberg D. Atheneo, Rio de Janeiro 2017.
 36. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1823-32.
 37. Marier J-F, Mouksassi M-S, Gosselin NH, Beliveau M, Cyran J, Wallens J. Population pharmacokinetics of teduglutide following repeated subcutaneous administrations in healthy participants and in patients with short bowel syndrome and Crohn's disease. *J Clin Pharmacol* 2010;50(1):36-49
 38. Vippera K, O'Keefe SJ. Targeted therapy of short-bowel syndrome with teduglutide: the new kid on the block. *Clin Exp Gastroenterol* 2014;7:489-95.
 39. Nordgaard I, Mortensen PB. Digestive processes in the human colon. *Nutrition* 1995; 11:37-45.
 40. Phillips SF, Giller J: The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. *J Lab Clin Med* 1973 May; 81(5):733-46.
 41. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000; 46:701-706.
 42. Hoverstad T: Studies of short-chain fatty acid absorption in man. *Scand J Gastroenterol* 1986 Apr; 21(3):257-60.

INFORMACIÓN PARA LOS CONTRIBUYENTES

Cirujano es la Revista de la Sociedad de Cirujanos Generales del Perú, a la que se puede contribuir de diferentes formas: Trabajos de investigación y artículos originales. Que incluye investigaciones y trabajos inéditos de interés para los Cirujanos generales. La presentación deberá seguir las normas de la literatura médica científica mundial según el Estilo Vancouver del Comité Internacional de Editores de revistas médicas.

Revisión de temas. Se realizan por invitación del Comité Editorial e Incluyen diferentes temas de interés en Cirugía General, Reportes Clínicos, casos con relevancia clínica o quirúrgica que ameriten su publicación.

Comunicaciones breves. Son notas cortas sobre un tema quirúrgico en particular o comentario de algún problema reciente. La bibliografía se debe limitar a un máximo de 10 citas.

Revistas de Revistas, Son artículos de excepcional interés aparecidos en otras revistas. Siempre se mencionará que son una publicación previa, y se incluirá el permiso del editor respectivo.

Las contribuciones se deben dirigir a la SCGP.

Los artículos que aparezcan en la revista son de exclusiva responsabilidad del autor (es) y no necesariamente reflejan el pensamiento del Comité Editorial ni de la SCGP. La Revista se reserva el derecho de publicar los artículos que lleguen al Comité Editorial. Los derechos de reproducción pertenecerán a la SCGP. Se puede reproducir los artículos publicados, previa autorización de la SCGP, realizando, en todos los casos, mención expresa de la fuente.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Consultar Estilo Vancouver

Los artículos y la autorización para su publicación así como la cesión de derechos de autor a la SCGP. Se remiten a la SCGP, en original y dos copias; escritos en computadora a espacio y medio y tamaño de la fuente 12 puntos (inclusive las referencias). Los artículos podrán remitirse, también, vía correo electrónico al editor. Los manuscritos deben adecuarse a los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N. Engl. J. Med. 1997; 336: 309-315).

Los artículos originales deberán contener los siguientes rubros: introducción, material y métodos, resultados y discusión. Los artículos de revisión: introducción, desarrollo del tema y conclusiones. Los casos clínicos: introducción, presentación del caso y discusión. Todos los artículos deberán tener una página inicial, resumen y referencias bibliográficas. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 08 para trabajos originales, 05 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor. La página inicial, separable del resto y no numerada deberá contener: a) El título del artículo: debe ser breve y dar una idea exacta del contenido del trabajo. b) El nombre de los autores (nombre, primer y segundo apellido), el título profesional o grado académico y el lugar de trabajo de cada uno de ellos. c) El resumen de no más de 150 palabras. d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.

Las tablas, figuras y cuadros deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde. Las ilustraciones se clasificarán como figuras y se enviarán en la forma de copias fotográficas o diapositivas en blanco y negro o color, preferentemente de 12 a 17 cms. de tamaño (sin exceder 20 x 24 cms). Los dibujos y gráficos deberán ser de buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes a las figuras se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto. En el dorso de cada ilustración se debe anotar, con lápiz carbón o papel adhesivo fácil de retirar, el número de la figura, una flecha que indique su orientación y el apellido del primer autor. Los cuadros o tablas, se enviarán en una hoja separada, debidamente numerada en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. De enviarse el trabajo por vía electrónica las fotos deberán estar

en formato jpg. El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. No genera ningún derecho en relación al mismo. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la SCGP. Podrán ser publicados mencionando la fuente y con autorización de la SCGP. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos.

El Comité Editorial evaluará los artículos y decidirá sobre la conveniencia de su publicación. En algunos casos podrá aceptarlo con algunas modificaciones o sugerir la forma más adecuada para una presentación nueva.

El nombre del autor (es), en máximo de seis; título profesional y posición actual se deberán escribir en la primera página junto con el título del artículo, seguido por los coautores, en orden de importancia, en número máximo de seis.

El título debe ser corto, específico, claro y hacer referencia al trabajo o hallazgos presentados. Cada artículo tendrá un resumen donde se describan la metodología y los hallazgos más importantes; irá al comienzo del artículo y hace innecesario otro extracto dentro del texto. Además, este resumen debe estar en inglés (abstract). También, debe llevar máximo 4 palabras clave en español y en inglés.

Todas las referencias se enumeran consecutivamente de acuerdo con el orden en que aparezcan en el texto. Para las citas de las revistas se incluirá en su orden: apellido e iniciales del nombre del autor (es); si son 6 ó menos se citan todos; si son más de 6, se mencionan los 3 primeros y después la abreviatura et al.; título del artículo, nombre de la revista (destacado) y según las abreviaturas aceptadas por el *Índex Medicus* (consultar), año de publicación, volumen (destacado) y número de la primera y última páginas del trabajo consultado.

Los cuadros, las gráficas y las fotografías deben ser originales del autor (es). Si son modificaciones o reproducciones de otro artículo, es necesario acompañar el permiso del editor correspondiente.

La Revista "Cirujano" y la SCGP no se responsabilizan por ningún acto directa o indirectamente relacionado con la publicación y difusión de los artículos remitidos y/ o publicado.

