

Urgencias quirúrgicas digestivas en oncología

Dr. Escandor El Ters¹

Resumen

Se desarrollan los aspectos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos de las urgencias quirúrgicas digestivas en oncología, analizando una serie del Instituto Nacional de Oncología y la correspondiente revisión bibliográfica. Por motivos de exposición se desarrolla el tema en cinco sectores del aparato digestivo: esófago, gastroduodeno, intestino delgado, colon y recto. Se describen las complicaciones inflamatorias, hemorrágicas infecciosas, perforativas y oclusivas, que se presentan en cada uno de estos sectores como consecuencia del desarrollo del tumor primario, metástasis, tratamiento instituido o concomitancia de patologías no neoplásicas. Se destaca, dada la complejidad de estos pacientes, la importancia que adquieren los equipos multidisciplinarios para un correcto diagnóstico y tratamiento de las complicaciones detalladas.

Palabras clave: URGENCIAS MÉDICAS - inflamaciones digestivas.
HEMORRAGIA DIGESTIVA.
NEOPLASMAS GASTROINTESTINALES - terapia.
NEOPLASMAS GASTROINTESTINALES - cirugía.
NEOPLASMAS GASTROINTESTINALES - complicaciones.

Introducción

Las urgencias quirúrgicas en oncología son producidas por complicaciones del tumor, de sus metástasis, por el tratamiento instituido o por concomitancia de patología no neoplásica⁽¹⁾.

La patología benigna en un paciente que se encuentra en tratamiento oncoespecífico tiene en ocasiones una presentación clínica diferente a la clásica, la que debe ser reconocida y tratada oportunamente.

El cirujano oncólogo se encuentra en una situación favorable para tratar las urgencias quirúrgicas oncológicas dado que conoce la historia natural de la enfermedad, predice la diseminación locorregional y general, las complicaciones del tumor primario y de sus metástasis, conoce el tratamiento citostático, hormonal, inmunológico, protector, radiante, sus efectos y complicaciones, el pronóstico funcional y vital, las investigaciones oncológicas, y todo esto le permite un óptimo relacionamiento multidisciplinario con los oncólogos médicos y radioterapeutas; mientras que la formación previa como cirujano general le posibilita

diagnosticar y tratar la enfermedad neoplásica y no neoplásica concomitante⁽²⁻⁴⁾. El reconocimiento del cuadro agudo es de suma importancia terapéutica y pronóstica, diferenciando las urgencias quirúrgicas, que requieren un tratamiento médico previo que permite que el paciente llegue al acto quirúrgico en mejores condiciones, y las emergencias quirúrgicas, que requieren un tratamiento inmediato dado el riesgo inminente de muerte.

En un estudio en el Memorial Sloan Kettering Cancer Center (tabla 1) se analizaron las causas de urgencia quirúrgica en 310 pacientes oncológicos, siendo la obstrucción y la hemorragia las más frecuentes⁽¹⁾.

En el año 2001, la División de Epidemiología del Instituto Nacional de Oncología^(*) registró 828 pacientes nuevos que hemos tratado en equipos multidisciplinarios, de los cuales 84 pacientes eran portadores de cánceres digestivos topografiados de la siguiente forma: 23 de esófago, 15 de estómago, 21 de colon y 25 pacientes con cáncer de recto y canal anal.

Del total de 84 pacientes, 45 eran del sexo masculino y 39 del sexo femenino, con edades que oscilaron entre 32 años en el caso de una paciente portadora de un cáncer rectal y 89 años en una paciente con cáncer de esófago, siendo la edad media de 64 años.

Destacamos que 46 pacientes (55%) presentaban antecedentes o síntomas de afecciones cardiorrespiratorias

1. Ex Asistente de Clínica Quirúrgica. Cirujano oncólogo del Instituto Nacional de Oncología (INO).

Departamento de Cirugía Oncológica del INO.

Correspondencia: Dr. Escandor El Ters.

Walcalde 2638, apto. 106 - Montevideo-Uruguay.

Presentado: 9/5/02.

Aceptado: 11/10/02.

* Datos del Instituto Nacional de Oncología, Montevideo, Uruguay, no publicados.

Tabla 1. Causas de urgencias quirúrgicas

Urgencia	Pacientes	Porcentaje (%)
Obstrucción	89	29
Hemorragia	85	28
Perforación	66	21
Infección	47	15
Otras	27	7
Total	314	100

Schwartzentruber DJ, 1997⁽¹⁾**Tabla 2.** Complicaciones de neoplasmas digestivos

	Pacientes	Porcentaje (%)
Obstrucción	24	28,5
Hemorragia	20	24
Perforación	4	5
Infección	7	8
No urgencias	29	34,5
Total	84	100

Datos del Instituto de Oncología

en el momento del ingreso y adelgazamiento pronunciado en 39 pacientes (46%).

En relación a la estadificación, 22 pacientes (26%) presentaron compromiso local, 23 pacientes (27%) compromiso regional, 27 pacientes (32%) diseminación a distancia y en 12 pacientes (14%) no se completó la estadificación.

Al momento de analizar la serie se encuentran vivos 50 pacientes, lo que corresponde a 60% de los pacientes, mientras que 34 pacientes (40%) fallecieron.

Se constató que las dos complicaciones más frecuentes que constituyeron una urgencia fueron la obstrucción en 24 pacientes y la hemorragia en 20 pacientes, 28,5% y 24%, respectivamente, lo que coincide con el estudio anterior (tabla 2). La perforación y la infección se manifestaron en menor porcentaje, mientras que 29 pacientes no presentaron complicaciones que requirieran tratamiento urgente.

Las urgencias quirúrgicas digestivas en pacientes oncológicos pueden ser esquematizadas de acuerdo con la topografía (órgano afectado), el lugar de origen o motivo de las mismas y, finalmente, a la causa que motiva la urgencia.

Órganos: 1) esófago, 2) estómago y duodeno, 3) intestino delgado, 4) colon, 5) recto.

Origen: tumor primario, metástasis, tratamiento instituido y otras causas no neoplásicas.

Causas: a) inflamatorias, b) hemorrágicas, c) infecciosas, d) perforativas, e) oclusivas.

Esófago

Inflamatorias

En su conjunto las lesiones inflamatorias constituyen la causa más común de complicaciones agudas digestivas en pacientes neoplásicos⁽⁵⁾.

La esofagitis en general se produce por reflujo gastroesofágico con o sin hernia hiatal, siendo los síntomas más frecuentes pirosis y regurgitación que se agravan con los cambios posturales, aumentan al agacharse o acostarse y disminuyen con el ortostatismo⁽⁶⁾.

Endoscópicamente la mucosa se encuentra congestiva y edematizada. Un buen examen bucal puede mostrar ulceraciones que acompañan a la esofagitis y contribuyen a realizar el diagnóstico⁽⁵⁾.

Entre las causas de esofagitis destacamos además del reflujo gastroesofágico las siguientes: intubación gástrica prolongada (SNG), ingesta de irritantes como bebidas alcohólicas, ingesta de alimentos y bebidas calientes, tabaquismo, terapia con citostáticos, infección sobreañadida en especial en pacientes inmunodeprimidos (citomegalovirus, herpes, candidiasis), tratamiento radiante, uremia, todas las situaciones que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior como el hipotiroidismo, la esclerosis sistémica y el embarazo^(6,7).

Entre los fármacos que se utilizan en planes de quimioterapia y pueden producir esofagitis se encuentran: metotrexato, 5-fluorouracilo, vinblastina, mitomicina C, actinomicina D, adriamicina^(8,9).

Luego de la irradiación del esófago, los vasos sanguíneos intramurales y submucosos muestran una intensa proliferación de la íntima, con estrechamiento de la luz. La submucosa se fibrosa y la mucosa presenta atrofia con aplanamiento de las papilas y adelgazamiento del epitelio. El resultado final, al igual que las demás esofagitis con características morfológicas propias, es una inflamación aguda, donde se puede producir necrosis superficial y ulceración, formación de tejido de granulación, depósitos de detritus purulentos y fibrosis final⁽⁷⁾.

El tratamiento de la esofagitis consiste en suprimir la causa que la provoca, instituyendo un tratamiento médico intenso en base a un adecuado régimen higiénico-dietético y protectores de la mucosa esofágica; sus complicaciones pueden tener indicaciones quirúrgicas⁽⁶⁾.

Hemorrágicas

Las hemorragias digestivas son una de las más frecuentes causas de urgencia quirúrgica en pacientes oncológicos.

La hemorragia esofágica por esofagitis y várices esofágicas representan entre 11% y 17% de las hemorragias digestivas⁽¹⁾.

El cáncer epidermoide de esófago habitualmente no se acompaña de sangrados evidentes importantes, siendo más frecuente la anemia por sangrado insidioso.

Las várices esofágicas se producen en general por hipertensión portal y se caracterizan por dilataciones venosas localizadas en la submucosa del esófago distal y del estómago proximal. La causa más frecuente de su aparición en nuestro país es la cirrosis alcohólica, estando presente en dos tercios de los pacientes; otras causas pueden ser tumores primitivos del hígado, metástasis hepática, síndromes mieloproliferativos con afectación hepática o hematopoyesis en el hígado.

El sangrado profuso se produce al erosionarse la mucosa por microtraumatismo, lo que obliga a actuar rápidamente con reposición hematológica, corrección de los trastornos de la coagulación y con medidas locorregionales para detener el sangrado como la colocación de una sonda de Sengstaaken-Blakemore, utilización de vasopresina o derivación porto-sistémica de urgencia. Frente a la sospecha o confirmación de várices esofágicas está formalmente contraindicada la colocación de una sonda nasogástrica por el riesgo de lesionar otras várices. Esta enfermedad provoca en el primer episodio de sangrado una mortalidad de 40%, de los que sobreviven, la mitad vuelve a presentar otro episodio de sangrado en el lapso de un año, con una tasa de mortalidad similar en cada episodio. Luego del episodio agudo se aconseja tratamiento con esclerosis seriadas endoscópicas o derivación porto-sistémica para disminuir la hipertensión portal^(5,7,10).

Los pacientes oncológicos que se encuentran en tratamiento con citostáticos, hormonas, citoquinas o protectores (tabla 3), pueden presentar vómitos profusos que llevan en algunos casos al síndrome de Mallory-Weiss. Entre los fármacos más emetógenos señalamos el cisplatino, la actinomicina y la adriamicina, siendo el efecto secundario más frecuente e intenso cuanto mayor haya sido la dosis administrada. El síndrome consiste en desgarramientos longitudinales de la mucosa esofágica, que miden de milímetros a centímetros, y que pueden ser la causa de hemorragia digestiva alta. Habitualmente la hemorragia responde al tratamiento médico en 90% de los casos y las medidas a tomar son la reposición, descompresión del estómago, antieméticos. En caso de continuar el sangrado se requiere cirugía, gastrostomía amplia próxima al cardias y hemostasis directa^(1,5,7-9,11-14).

En estos pacientes que presentan una hemorragia digestiva se deben buscar otros factores que contribuyen a la misma como trombocitopenia, alteraciones de los factores de la coagulación, alteraciones hepáticas, malnutrición, coagulación intravascular diseminada⁽¹⁾.

Infeciosas

Los tumores de esófago pueden ulcerarse y sobreinfectarse, lo que clínicamente se manifiesta por una febrícula. Iguales consideraciones tienen los desgarramientos mucosos o úlceras por otras causas no neoplásicas.

La infección puede ser bacteriana (flora orofaríngea), viral o micótica (candidiasis).

La presencia de una infección micótica, que habitualmente se presenta en pacientes inmunodeprimidos, involucra toda la mucosa orofaríngeoesofágica e implica un mal pronóstico^(1,7).

Perforativas

La perforación de un cáncer de esófago con la constitución de una mediastinitis séptica es poco frecuente, tratándose de cuadros agudos de suma gravedad y alta mortalidad.

Existen otras causas de perforación esofágica que también se pueden presentar en pacientes neoplásicos y deben ser tenidas en cuenta, como esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, divertículo esofágico, endoscopias, ingesta de cuerpos extraños y cáusticos.

Los síntomas iniciales son dolor torácico intenso, fiebre, enfisema subcutáneo y presencia de aire en el mediastino. Dado que la perforación del esófago por causa no neoplásica se produce en 90% de los casos en el tercio distal del órgano, la sintomatología puede simular la perforación de una úlcera gastroduodenal.

En los casos de perforaciones neoplásicas la mortalidad es muy elevada y el tratamiento quirúrgico difícilmente logra salvar al paciente. En las perforaciones por causa no neoplásica el tratamiento intenso con antibiocioterapia y la cirugía de urgencia son obligatorias, dado que dejado a su natural evolución lleva irremediablemente a la muerte en menos de 24 horas^(15,16).

Una forma especial de perforación son las fístulas esofágicas que se observan en 13% de los casos⁽¹⁷⁾. De los 23 cánceres de esófago que se trataron en el Instituto Nacional de Oncología en el año 2001, se presenta la fístula como complicación en dos pacientes, lo que representa 9%. Las fístulas esofágicas por razones anatómicas son más frecuentes en el bronquio fuente izquierdo.

Se manifiesta clínicamente por tos y sofocación luego de la deglución y se confirma por estudios imagenológicos⁽¹⁸⁾.

En nuestro país la presencia de una fístula esofágica prácticamente contraindica la cirugía reseccionista, sin embargo, estudios como el realizado por Davydov⁽¹⁷⁾ y colaboradores analizan 35 pacientes con fístulas esofágicas, cuatro localizadas en el tercio superior, 20 en el tercio medio y 11 en el tercio inferior. Se les realizó

esofagectomía subtotal en 22 pacientes, *by-pass* esofagogástrico sin resección de la fístula en diez pacientes y gastrostomía en tres pacientes. La mortalidad operatoria fue de 14,3%, cinco de 35 pacientes. De los 22 pacientes resecados, tres fallecieron, con una mortalidad operatoria de 13,6%.

La sobrevida media fue de 13 meses en un rango de 3 a 22 meses y una sobrevida de 21% a los dos años, mientras que ninguno de los pacientes no resecados sobrevivió al año de operado.

También se describen cirugías reseccionistas locales de las fístulas con interposición de tejidos, mallas o PTFE (Goretex)^(19,20).

Morihiro⁽²¹⁾ describe un paciente con cáncer de esófago con una fístula esofagobronquial que fue tratado con radioquimioterapia y luego al remanente tumoral también se le realizó resección local pero por vía endoscópica y el paciente estuvo libre de enfermedad durante 3,5 años.

A los pacientes con un mal pronóstico y un bajo performance estatus se les realiza un tratamiento paliativo con colocación de tubo transtumoral^(19,22).

Wang⁽²³⁾ y colaboradores analizan la evolución de 82 pacientes con cáncer de esófago a los que se les colocó un stent metálico expansible. Presentaban estenosis 49 pacientes, mientras que 33 tenían una fístula esofagobronquial. El 64,6% de los pacientes presentó complicaciones, en mayor porcentaje en la topografía del tercio superior del esófago y en su mayoría con riesgo vital inmediato. La sobrevida media fue de 4,5 meses y osciló entre tres semanas y 26 meses.

Oclusivas

El cáncer de esófago se caracteriza por crecer en circunferencia y producir la estenosis del esófago que se manifiesta clínicamente por disfagia, síntoma principal, aunque tardío, dado que la ausencia de serosa en el esófago permite su dilatación dando síntomas tardíos.

La oclusión del esófago no tiene la importancia clínica y la urgencia que presentan las oclusiones intestinales más bajas. Los pacientes presentan sialorrea y regurgitaciones, que no se acompañan de trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos importantes.

El tratamiento de esta frecuente complicación depende de si la obstrucción es completa o no y del estadio de la enfermedad, requiriendo terapéutica paliativa o pretendidamente curativa: cirugía, radioterapia externa o braquiterapia, quimioterapia, tratamiento endoscópico con láser, dilatación, tubo transtumoral, sonda nasogástrica. Se trata de evitar la gastrostomía o yeyunostomía dado que no logran paliar la disfagia, síntoma que mortifica al paciente porque estos tumores, a diferencia del cáncer gástrico, no se acompañan de anorexia^(18,24,25).

Estómago y duodeno

Inflamatorias

Las gastroduodenitis se presentan con dolor y ardor epigástrico, náuseas y vómitos, en ocasiones sangrado digestivo. Estos síntomas pueden subestimarse en especial en pacientes tratados con corticoides⁽¹⁾. Las causas pueden ser: analgésicos y antiinflamatorios, alcoholismo, tabaquismo, estrés, uremia, quimioterapia sistémica o regional, tratamiento radiante, infecciosas (*Helicobacter pylori*)⁽⁷⁾.

El tratamiento médico consiste en la suspensión del fármaco causante, régimen gástrico, evitar irritantes de la mucosa gastroduodenal, antiácidos y protectores de la mucosa.

Una mención especial debe tener la quimioterapia regional, intraarterial hepática que se puede presentar en 17% de los casos con gastroduodenitis y úlcera gastroduodenales, rebeldes al tratamiento clásico⁽²⁶⁾.

Los efectos de la radioterapia pueden variar desde un eritema leve hasta el edema y la ulceración más o menos extensa⁽²⁷⁾.

Hemorrágicas

La hemorragia de origen gastroduodenal puede deberse a sangrado del propio tumor en un porcentaje no elevado, 12% a 27%. De los 15 cánceres gástricos analizados, el sangrado evidente se presentó en dos pacientes, 13%. Las gastritis, duodenitis y las úlceras gastroduodenales, en cambio, son causas más frecuentes de sangrado en pacientes neoplásicos y pueden ser el origen del mismo en un porcentaje de 44% a 77% de los casos^(1,28,29).

La colocación de una sonda nasogástrica puede definir si el sangrado es intraluminal o extraluminal, próximo al ángulo duodeno yeyunal (hemorragia digestiva alta) o distal al mismo (hemorragia digestiva baja).

La fibrogastroscoopia identifica el lugar del sangrado en 74% a 96% de los casos, siendo diagnóstica y en ocasiones terapéutica dado que asociada al tratamiento médico logra detener la gran mayoría de los sangrados de causa no maligna. De ser necesaria la cirugía, se prefiere técnicas reseccionistas para la úlcera gástrica, mientras que para la duodenal se prefiere las técnicas denervativas^(28,29).

Poco frecuente es la hemobilia, que se observa a nivel de la desembocadura del colédoco en el duodeno, debido a un tumor hepatobiliar, y en su tratamiento se incluye la embolización y las resecciones hepatobiliares correspondientes.

También son excepcionales las fístulas aortoduodenales que provocan una grave hemorragia que compro-

mete la vida y requiere una cirugía vascular y digestiva de urgencia⁽¹⁾.

Infeciosas

Las infecciones de la mucosa gástrica son menos frecuentes que la esofágica por el pH ácido del estómago, aunque en los cánceres gástricos se ve favorecida porque habitualmente cursan con normo o hipocloridia.

Toda solución de continuidad de la mucosa gastroduodenal como las úlceras y tumores ulcerados pueden infectarse. La perforación de una úlcera puede producir un absceso localizado si el orificio se tapa con vísceras vecinas o puede producirse una peritonitis con posterior formación de abscesos subfrénicos, paracólicos o interasas⁽¹⁾.

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa más común de enfermedad ulcerosa y sus complicaciones y es un factor etiológico en enfermedades malignas gástricas⁽³⁰⁾.

Los tumores del retroduodeno pueden invadir el duodeno y perforarse, resultando en infección persistente; y en aquellos casos en que el tumor es irresecable, la gastroyeyunostomía ha sido descrita para evitar la sepsis⁽¹⁾.

Perforativas

La perforación es la tercera causa de cirugía de urgencia en pacientes oncológicos. La perforación gastroduodenal puede ocurrir en 33% a 58% en el sitio donde se encuentra el tumor, sin embargo sólo 1% a 4% de estos cánceres de estómago se perfora⁽¹⁾.

Kasakura⁽³¹⁾ analiza 16 pacientes con cánceres gástricos perforados, realizándose una gastrectomía en 14 casos, observándose que el pronóstico está en relación al estadio, siendo peor cuanto más avanzado sea el neoplasma.

Hanazaki⁽³²⁾ realiza un estudio retrospectivo comparando 84 pacientes con gastrectomías paliativas y 100 pacientes con cánceres gástricos avanzados irresecables, concluyendo que las gastrectomías son favorables cuando se las compara con la no resección, en aquellos pacientes que tienen diseminación peritoneal y ganglionar, y son desfavorables en los que tienen metástasis hepáticas sincrónicas. Son más frecuentes las perforaciones por úlceras gastroduodenales.

La clínica consiste en dolor agudo epigástrico, precedido de ardor, síndrome de irritación peritoneal con contractura de la pared abdominal, abolición de la matidez hepática que manifiesta un neumoperitoneo. La perforación se puede realizar en cavidad libre lo que provoca una peritonitis, al inicio química y luego bacteriana. También puede ocurrir, como ya hemos señalado, la úlcera perfora-

da y tapada que evoluciona en general a la formación de un absceso.

Otra forma de perforación es la formación de una fístula gastrocólica que se manifiesta por vómitos fecaloideos y diarreas biliosas y cuyo tratamiento incluye resección gástrica y del colon transversal⁽³³⁾.

Las fístulas gastrocutáneas por cáncer o úlcera son poco frecuentes, las duodenales ocurren sobre todo por falla del muñón duodenal luego de la cirugía gástrica.

El tratamiento de la úlcera gastroduodenal perforada es quirúrgico de urgencia, realizándose cierre y epiploplastia, siendo obligatorio en la perforación gástrica realizar biopsia de los bordes de la úlcera, antes del cierre, por la eventualidad de que se trate de un neoplasma gástrico ulcerado. En la úlcera duodenal, cuando la perforación lleva pocas horas y aún sigue siendo química y no bacteriana, además del cierre se plantea realizar una denervación vagal.

En el cáncer gástrico perforado se realiza tratamiento resectivo de necesidad, habitualmente paliativo^(5,28,29,34).

Los linfomas gástricos pueden presentar hemorragia o perforación pretratamiento de quimiorradioterapia o durante el mismo, pudiendo complicarse, de acuerdo con algunas series, hasta en una tercera parte de los casos. Habitualmente el tratamiento es resectivo, lo que mejora el pronóstico, aunque se plantea que en algún caso el cierre simple es satisfactorio, completando luego el tratamiento oncoespecífico^(1,35,36).

Oclusivas

La obstrucción por un neoplasma gástrico puede manifestarse por disfagia cuando el tumor se encuentra próximo al cardias o por una estenosis gastroduodenal cuando la topografía es antral.

Las úlceras gastroduodenales y las gastroduodenitis intensas pueden producir también una estenosis gastroduodenal.

Clínicamente se presentan con intolerancia digestiva alta, vómitos tardíos donde se reconocen alimentos ingeridos el día anterior. Los vómitos provocan pérdida de jugo gástrico (ion hidrógeno) lo que lleva a una alcalosis metabólica, a diferencia de las oclusiones digestivas más bajas que tienden a provocar una acidosis metabólica.

El tratamiento médico inicial se impone, dado que posibilita disminuir el edema de la mucosa que siempre está presente. Se indica suspensión de vía oral, colocación de sonda nasogástrica con aspiración, reposición hidroelectrolítica adecuada, antiácidos si la estenosis se debe a úlcera duodenal y se acompaña de hiperacidez.

El tratamiento quirúrgico, que se realiza luego de varios días de tratamiento médico, consiste en gastrectomía en el cáncer y en la úlcera de topografía gástrica. En la

úlceras duodenales complicadas con obstrucción se indica, entre otros procedimientos, vagotomía y piloroplastia o gastrectomía subtotal^(5,29,37).

Intestino delgado

Inflamatorias

Las enteritis en los pacientes neoplásicos son causadas habitualmente por el tratamiento radioterápico o quimioterápico.

Las enteritis se caracterizan por la presencia de diarreas y son numerosos los citostáticos que la provocan (tabla 3).

La antibioticoterapia puede producir inflamación de la mucosa, vasculitis y enterocolitis pseudomembranosa, causada generalmente por toxinas^(1,5,38). Las enterocolitis infecciosas, que se acompañan de edema de la mucosa, son causadas por rotavirus y *Escherichia coli*, aunque en 40% a 50% de los casos no se aísla el agente causante^(7,39).

Los efectos de la radioterapia tienden a ser tardíos, de dos a diez años después del tratamiento. Los efectos in-

Tabla 3. Efectos secundarios de fármacos

Fármaco	Vómitos	Diarreas	Constipación	Leucopenia
Adriamicina	x			x
Actinomicina D	x			
Asparginasa	x			
Bleomicina	x			
Carboplatino	x			x
Ciclofosfamida	x			x
Cisplatino	x			
Citosina	x	x		
Camustine				x
Cloranbucil	x			
Da carbazina	x			x
Da unorrubidomicina				x
Epiadriamicina	x			x
Etopósido	x	x		x
Hidroxiurea	x			
5-Fluorouracilo	x	x		x
Ifosfamida	x			
Lomustine	x			x
Mercaptopurina	x	x		
Melfalan		x		x
Metotrexato		x		x
Mitomicina C	x	x		
Mostaza nitrogenada		x		
Paclitaxel	x	x		
Procarbazina	x			
Tenipósido	x	x		x
Tioguanina		x		
Vinblastina	x		x	x
Vincristina			x	
Diétilstilbestrol	x			
Formestane	x			
Fosfestrol	x			
Goserelina	x			
Leuprolide	x			
Nilutamida	x			
Tamoxifeno	x			
Interferon	x			
Dexrazoxane	x			x

mediatos producen edema e inflamación y pueden producir sintomatología aguda⁽⁵⁾.

En la lesión intestinal aguda se produce una alteración del epitelio intestinal que incluye disminución de las mitosis en las criptas, necrosis de células epiteliales, disminución de la altura de criptas y vellosidades que se aplanan. Estos cambios son localizados, transitorios y desaparecen solos sin producir, en muchos casos, síntomas clínicos. Cuando producen manifestaciones, las diarreas y los vómitos están presentes, y en ocasiones se acompaña de dolor abdominal. El tratamiento médico se basa en la administración de antidiarreicos, anticolinérgicos y antiespasmódicos.

En la lesión intestinal rdica tardía se produce una vasculitis progresiva y depósitos difusos de colágeno y fibrosis. Cuando predominan los depósitos de colágeno, la estenosis es más frecuente.

La vasculitis origina hipoxia tisular que puede progresar a necrosis, ulceración y perforación. Los efectos de la radiación son intensificados por citostáticos como la actinomicina D, doxorubicina y el 5-fluorouracilo.

Los pacientes que conservando un buen estado general presentan dolor abdominal tipo cólico, que se acompaña de signos de mal absorción como esteatorrea e hipocalcemia, orientan clínicamente a una lesión intestinal rdica y no a una recidiva que debe ser descartada.

En la laparotomía, el yeyunofleon se presenta macroscópicamente con su serosa de color grisácea y opaca a causa de la serositis, presentando además adherencias fibrosas laxas que unen las asas entre sí y con las superficies adyacentes.

El tratamiento quirúrgico consiste en la resección del sector de intestino afectado, con reconstrucción del tránsito intestinal a través de una entero-enteroanastomosis que se realiza sobre intestino sano. En algunos casos se realizan de necesidad procedimientos de derivación⁽⁴⁰⁾.

El tratamiento con citostáticos o protectores (tabla 3) puede producir una neutropenia, la que se acompaña en un porcentaje entre 3% a 11% de los casos, de una enterocolitis neutropénica⁽⁴¹⁾. Estadísticamente son más frecuentes en las leucemias (32%), encontrándose en las necrosis en 46%, siendo su mortalidad elevada, más de 50%^(1,14).

Clínicamente en un paciente que cursa con neutropenia y plaquetopenia, instala siete a nueve días después, dolor y distensión abdominal, defensa en fosa ilíaca derecha, diarreas acuosas o sanguinolentas y fiebre. Generalmente afecta el ileon terminal y el colon proximal. El diagnóstico diferencial incluye la colitis pseudomembranosa, apendicitis y diverticulitis.

En la radiografía de abdomen puede observarse un ileon o ciego distendido. Los estudios endoscópicos y radiológicos contrastados son evitados por el riesgo de perforación, sangrado y sepsis⁽⁴²⁾.

Histológicamente la lesión comienza con ulceración de la mucosa que puede ir seguida de necrosis de la pared intestinal, edema, hemorragia, sobreinfección con bacterias y hongos; en ocasiones se encuentran infiltrados leucémicos.

El tratamiento es inicialmente médico con supresión de la vía oral, alimentación parenteral, hidratación, corrección de los trastornos electrolíticos y de la coagulación, antibióticos de amplio espectro que cubran gramnegativos y anaerobios. La cirugía, que consiste en una hemicolectomía derecha, se reserva para las complicaciones: no respuesta al tratamiento médico, hemorragia importante, perforación, absceso. La mortalidad operatoria es de 10% a 15%. Con frecuencia, luego del tratamiento médico exclusivo, los pacientes repiten el episodio agudo^(1,5,14,43).

Hemorrágicas

El intestino delgado sigue siendo el sector digestivo de menor accesibilidad por los estudios paraclínicos, a diferencia del sector superior e inferior del aparato digestivo que pueden ser explorados más fácilmente por endoscopia y estudios radiológicos contrastados.

El estudio centellografico con Tc 99 es útil en 83% de los casos para diagnosticar el sitio del sangrado.

Los divertículos yeyunoileales se complican con sangrado en un porcentaje de 6%. Habitualmente se manifiesta por la instalación de una anemia ferropénica, siendo excepcional el sangrado masivo que requiera una intervención de urgencia.

Los carcinomas, sarcomas, linfomas, carcinoides y las metástasis intestinales pueden producir sangrado de las mismas características que los divertículos.

Las fístulas enteroarteriales secundarias a irradiación de la pelvis son poco frecuentes y el tratamiento consiste en ligadura del vaso y *by-passe* extra anatómico.

También es poco frecuente el sangrado importante por enteritis rdica, que requiera una cirugía de urgencia como medida de salvataje.

Los tumores de ovario y los linfomas pueden invadir la pared intestinal y provocar secundariamente sangrado.

Se han descrito úlceras intestinales por ingesta importante de antiinflamatorios como la indometacina, también por ingesta de cloruro de potasio.

La mucosa heterotópica gástrica en los divertículos de Meckel puede complicarse con sangrados.

La infección a citomegalovirus también puede producir una enteritis con sangrado intestinal.

El tratamiento quirúrgico, cuando está indicado, consiste en todos los casos en la resección del sector patológico y entero-enteroanastomosis, eventualmente derivación de necesidad^(1,5,43).

Infeciosas

Las diverticulitis yeyunoileales son menos frecuentes que en el colon, señalándose que el divertículo de Meckel, localizado en los últimos 70 centímetros de íleon, puede presentarse clínicamente como una apendicitis aguda^(42,44).

La enterocolitis infecciosa es una entidad frecuente y puede ser producida por virus como el rotavirus, virus de Norwalk, adenovirus entéricos, VIH. Las bacterias que pueden producir la enfermedad por acción de las enterotoxinas son: *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*. Otras en las cuales actúa el germen: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Entamoeba histolytica*⁽⁷⁾.

Perforativas

La enfermedad intestinal, tanto benigna como maligna, puede en la evolución complicarse con una perforación. Dentro de la benigna señalamos los divertículos yeyunoileales, divertículo de Meckel, enteritis rádica, enteritis neutropénica, enterocolitis pseudomembranosa, tuberculosis de íleon terminal, enfermedad de Crohn, cuerpos extraños intraluminales por ingesta, posteriores a oclusión por bridas, vólvulos, invaginaciones y hernias.

Las malignas son los tumores primarios de intestino delgado como carcinomas, linfomas, sarcomas, carcinoides y los secundarios a metástasis de otros tumores como el de mama, pulmón, ovarios, melanoma.

Clínicamente se manifiesta con un cuadro agudo de abdomen, dolor intenso tipo perforativo centroabdominal, síndrome de irritación peritoneal y por la ley de Stokes se contractura el músculo estriado (pared abdominal) y se paraliza el músculo liso (silencio abdominal), acompañado de un síndrome toxiinfeccioso.

Debemos tener presente que los pacientes tratados con citostáticos o con corticoides pueden presentar una perforación intestinal oligosintomática que puede retardar el diagnóstico.

El cuadro agudo se acompaña de importantes trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, lo que obliga a realizar un tratamiento médico intenso previo a la cirugía, que consiste en correcta reposición hidroelectrolítica y antibióticoterapia. El tratamiento quirúrgico de urgencia consiste en la resección del intestino patológico, anastomosis entero-entérica y correcta toilette peritoneal.

Las fístulas primarias de intestino delgado son raras y habitualmente son secundarias a falla de sutura^(1,7,42,43).

Oclusivas

El intestino delgado en pacientes neoplásicos es el sector del aparato digestivo que con mayor frecuencia se ocluye,

59%, en relación al colorrectal que se ocluye en 29%, ambos 5%, y el sector gastroduodenal sólo 7%⁽¹⁾.

La oclusión intestinal se caracteriza por la presencia de un síndrome digestivo alto dado por náuseas y vómitos, un síndrome digestivo bajo dado por la detección del tránsito intestinal para materias y gases, y un síndrome físico abdominal dado por distensión abdominal y timpanismo, estando presente los dolores tipo cólico y los ruidos hidroaéreos aumentados en timbre y frecuencia cuando estamos frente a una oclusión mecánica.

El interrogatorio y el examen físico son importantes en el momento de plantear la causa y la topografía de la oclusión intestinal. El diagnóstico es clínico radiológico.

Entre las causas benignas señalamos: adherencias y bridas, hernias, vólvulos, invaginación, ilio biliar, estenosis inflamatorias, enteritis rádica, cuerpos extraños.

Causas malignas: tumor primario, metástasis intestinal, compresión tumoral extrínseca, carcinomatosis peritoneal por cáncer de páncreas, ovario, colon, estómago^(1,5,7,42).

En los pacientes que se encuentran en tratamiento por cáncer abdominal, la causa de la obstrucción fue por recurrencia en 59% de los casos y por patología benigna en 39%⁽¹⁾.

Los pacientes con oclusión intestinal presentan trastornos hidroelectrolíticos porque se forma un tercer espacio por retención en la pared del intestino que se encuentra edematizada, en la luz intestinal y en el peritoneo por exudado, agregándose los trastornos como consecuencia de los vómitos. Luego del tratamiento médico intenso se impone un tratamiento quirúrgico cuyo objetivo es levantar el obstáculo y restituir el tránsito intestinal. La mortalidad operatoria es de 16%, la que aumenta en los pacientes mayores de 70 años, pudiendo llegar a 50%^(1,7,42).

El infarto intestino mesentérico es una forma particular de oclusión intestinal. La oclusión de los vasos mesentéricos, generalmente superiores, arteriales o venosos, comprometen la irrigación del intestino correspondiente, siendo más frecuente el compromiso de intestino delgado y colon derecho. La presencia de enfermedad vascular previa y trastornos de la coagulación son factores predisponentes. El cuadro clínico se caracteriza por la instalación de un dolor abdominal intenso debido a la isquemia, que no calma con analgésicos mayores, y que evoluciona rápidamente dando una importante repercusión hemodinámica. A la auscultación abdominal es frecuente el silencio, con ausencia de ruidos hidroaéreos, sobre todo en los cuadros evolucionados.

Está indicada la cirugía de urgencia, cuya finalidad es desobstruir el vaso comprometido y reseca el sector intestinal no viable. La mortalidad es alta y supera el 90% de los casos^(43,44).

Debemos señalar que en los pacientes neoplásicos

que han sido sometidos a cirugía abdominal el íleo posoperatorio es frecuente y puede durar días.

También existen fármacos como la vinblastina y la vincristina que en 50% de los pacientes puede producir íleo adinámico. Los opiáceos, la hipopotasemia y la hipercalcemia, también son causas de íleo y constipación pertinaz, a los que habitualmente se les agrega la inmovilidad del paciente y la deshidratación, que deben ser corregidos^(1,14,43).

Colon

Los pacientes con cáncer de colon que son admitidos en los hospitales por emergencia, debido a una complicación, tienen una mayor morbimortalidad, internación más prolongada, mayor costo y peor pronóstico que los pacientes que ingresan de coordinación⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

En un estudio randomizado se investigó la presencia de sangre en materias fecales en 150.000 pacientes, el cáncer colorrectal fue detectado en 1.962 casos y de éstos, 468 (23,9%) se presentaron como urgencia. El estudio concluye que la detección de sangre en las materias fecales reduce el número de urgencias en el cáncer colorrectal, diagnosticándolo en etapa más temprana^(48,49).

Inflamatorias

Dentro de las enfermedades inflamatorias crónicas, se señalan la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa crónica (CUC), que predisponen al cáncer de colon y pueden coexistir con él. Estas enfermedades en su evolución pueden presentar complicaciones como sangrado, perforación, fistulas, oclusión intestinal, las que pueden requerir un tratamiento quirúrgico de urgencia, que en algunas series llega hasta 70% de los casos.

La enfermedad de Crohn comienza con una inflamación de la mucosa, infiltración neutrófila del epitelio y agregados linfoides. Habitualmente evoluciona a la ulceración.

La enfermedad afecta exclusivamente el colon en 30% de los casos, exclusivamente el intestino delgado en 40% y ambos en 30%.

En la enfermedad de Crohn la afectación intestinal es discontinua, lo que dificulta el tratamiento quirúrgico.

La colitis ulcerosa crónica es una enfermedad úlcero inflamatoria limitada al colon que afecta en forma continua, y no discontinua como el Crohn, la mucosa y la submucosa, excepto en los casos más graves que comprometen toda la pared.

Clínicamente se presenta en los empujes agudos con diarreas sanguinolentas y presencia de moco en las materias fecales, dolor abdominal, sangrado digestivo bajo y pérdida de peso.

El tratamiento quirúrgico es la coloproctectomía total,

cirugía que se acompaña de una considerable morbimortalidad^(7,50-53).

Hemorrágicas

Cualquiera de las dos entidades descritas, enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa crónica, pueden ser la causa de sangrado colorrectal.

Las causas más frecuentes de sangrado son la diverticulosis complicada y las angiodisplasias.

Menos frecuentes son los sangrados por úlceras solitarias, colitis isquémica, pólipos y neoplasmas^(5,13,51,52). Los sangrados debidos a cáncer colónico se manifiestan con anemia, siendo poco frecuentes los sangrados copiosos, a menos que los pacientes tengan importantes trastornos de la coagulación⁽⁵⁾.

En una serie de 1.033 pacientes con cáncer colorrectal, menos de 3% requirió ingreso por sangrado⁽¹⁾.

Dentro de las patologías benignas se encuentran las malformaciones vasculares: angiodisplasias, hemangiomas, várices mesentéricas y telangiectacias⁽⁵⁴⁾.

Las angiodisplasias son dilataciones tortuosas de los vasos sanguíneos de la mucosa y submucosa. Predominan en el colon derecho, son una de las causas más frecuentes de sangrado digestivo bajo (20%-30%), y están presente en 2% en las personas mayores de 50 años^(7, 13).

El tratamiento endoscópico con electrocoagulación o fotoablación con rayo láser logra un efecto terapéutico favorable en 60% de los casos. Los pacientes que no responden al tratamiento o reiteran los sangrados pueden requerir una hemicolectomía derecha.

Los hemangiomas son menos frecuentes y una variedad que debe ser tenida en cuenta es el sarcoma de Kaposi, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con sida. El 50% de los sarcomas de Kaposi son digestivos, el duodeno es el sitio más común, afectando también el colon y el recto; indicándose la cirugía si se complica con obstrucción o sangrado.

Los hemangiomas en su totalidad no deben ser tratados endoscópicamente con electrocoagulación porque tienen una profusa vascularización y pueden provocar hemorragias importantes. Cuando la cirugía está indicada se realizan resecciones segmentarias.

Las várices del colon se desarrollan secundariamente a una hipertensión portal o por obstrucción venosa mesentérica debido a un tumor, linfadenopatías o adherencias. El tratamiento requiere descompresión portal y ocasionalmente resección segmentaria.

Las telangiectacias del colon se presentan como parte del síndrome de telangiectacias hemorrágicas hereditarias, síndrome de Osler-Weber-Rendu. El tratamiento es endoscópico, aunque las resecciones amplias pueden llegar a ser necesarias en hemorragias graves⁽⁵⁴⁾.

Los divertículos colónicos constituyen la causa más común de sangrado digestivo bajo (30%-50%) y se presentan como complicación en 15% de los pacientes que lo padecen.

En 70% a 90% de los pacientes sangra el colon derecho, y en 70% el sangrado se detiene en forma espontánea⁽⁵⁵⁾. El diagnóstico es endoscópico o por estudio radiológico a través de un colon por enema que en ocasiones, además de diagnóstico, puede ser terapéutico en la hemorragia al producirse el relleno de los divertículos con bario. A veces es necesario, para topografiar el origen del sangrado, recurrir al estudio centellográfico con Tc99 o a la angiografía que requiere un sangrado mínimo de 0,5 ml/minuto para observar el vaso sangrante. Este estudio puede tener indicación terapéutica a través de sustancias vasoactivas o de embolización^(1,55).

El tratamiento quirúrgico se encuentra en ocasiones con la dificultad real de topografiar el sangrado por los métodos descritos, requiriendo a veces los pacientes cirugías amplias como hemicolectomías o colectomías subtotales de urgencia en hemorragias graves⁽⁵⁵⁾.

Infecciosas

Hemos descrito las enterocolitis infecciosas que afectan al intestino delgado y al colon, así como los gérmenes que más frecuentemente las producen.

Debemos también mencionar la apendicitis aguda que es una de las causas más frecuentes de cuadros agudos de abdomen y se presenta clínicamente con la clásica tríada de Murphy: dolor abdominal, vómitos y fiebre. La sintomatología puede ser subestimada en pacientes añosos e inmunodeprimidos, en los cuales se puede presentar con ausencia de fiebre y leucocitosis.

Dejada a su natural evolución lleva a la peritonitis y a la sepsis, por lo que el diagnóstico debe ser precoz y el tratamiento, que consiste en la apendicectomía, debe ser oportuno^(5,37,56).

El cáncer de colon puede ulcerarse y secundariamente infectarse, en especial el de colon derecho, manifestándose clínicamente con anemia y febrícula.

Toda oclusión intestinal por causas benignas o malignas produce una exacerbación de la flora colónica habitual, por lo que el tratamiento con antibióticos está indicado y debe ser administrado en lo posible previamente a la cirugía.

Perforativas

La perforación del cáncer colónico es infrecuente. En una serie de 533 pacientes solamente 6% presentó esta complicación⁽¹⁾.

La perforación ocurre habitualmente en el sector coló-

nico próximo al tumor que ocluye. La oclusión cerrada de colon se produce por un cáncer de colon descendente, en un paciente que presenta válvula ileocecal continente, lo que provoca la acumulación de materias y gases entre esta y el tumor. La distensión del colon tiene mayor magnitud en el ciego, produciéndose en algunos pacientes la perforación en esta topografía, configurando una peritonitis fecaloidea de considerable morbimortalidad. La perforación en el sitio del tumor es menos frecuente y provoca en general un absceso limitado por vísceras vecinas⁽⁵⁾.

El cuadro clínico puede ser precedido de un síndrome de lucha, por la obstrucción, presentando en la evolución un dolor intenso tipo perforativo que luego se irradia a todo el abdomen. Un síndrome de irritación peritoneal y un síndrome toxiinfeccioso completan el cuadro agudo de abdomen.

Puede haber abolición de la matidez hepática por neumoperitoneo y la radiografía de abdomen lo puede poner de manifiesto.

Se debe realizar un tratamiento médico intenso a base de reposición hidroelectrolítica, analgésicos y antibióticos, y un tratamiento quirúrgico de urgencia cuya finalidad es tratar la perforación con resección, sutura en intestino sano, ostomía, toilette peritoneal. En las perforaciones por neoplasma de colon se trata de evitar las anastomosis primarias⁽⁵⁷⁾.

Los divertículos de colon pueden complicarse con perforación, provocando una peritonitis localizada y abscesos pericólicos, menos frecuentes son las peritonitis difusas.

Las fístulas por diverticulitis complicada son más frecuentes que en los neoplasmas, y se describen las colocutáneas, colovaginales, coloureterales, coloileales y las más frecuentes, colovesicales. Estas últimas se manifiestan por cistitis, neumaturia y fecaluria.

El tratamiento quirúrgico de la fístula es precedido generalmente de una colostomía de detransitación para disminuir la infección urinaria⁽⁵⁸⁾.

Cualquier patología colónica, benigna o maligna, que provoque una oclusión colónica puede evolucionar a la perforación.

La perforación de la apendicitis provoca un plastrón apendicular, un absceso o una peritonitis difusa. El plastrón apendicular, si no está abscedado, es de tratamiento médico con antibióticos por vía parenteral y controles clínicos (temperatura, examen abdominal y tacto rectal) y paraclínicos (leucocitosis, velocidad de eritrosedimentación); aconsejándose la apendicectomía a los seis meses por el riesgo de repetir el cuadro. Todas las demás circunstancias tienen indicación formal de cirugía de urgencia⁽⁵⁶⁾.

Oclusivas

Un 15% de los cánceres de colon debuta con una oclusión intestinal⁽¹⁾. En la serie analizada de un total de 21 pacientes con cáncer de colon, se constató que cuatro pacientes presentaron oclusión intestinal, 19%, mientras que la suboclusión se presentó en tres pacientes.

El cáncer de colon primario es la causa más frecuente de obstrucción de colon y representa 68% de los casos, las causas malignas extracolónicas 12% y las causas benignas 10%⁽¹⁾.

Es poco frecuente que un cáncer de colon derecho se complique con una oclusión, siendo ésta más frecuente en el resto del colon⁽⁵⁾.

Hemos descrito la oclusión intestinal, síntomas y signos con los que se presenta. En la obstrucción cerrada de colon debemos darle suma importancia al dolor permanente en fosa ilíaca derecha por síndrome de prerotura cecal, lo que amerita una cirugía de urgencia, donde el paso fundamental es, apenas abierto el peritoneo en la línea media, la descompresión del colon, lo que se realiza a través de la punción del colon transversal con un trocar conectado a una jeringa con suero y sin émbolo, con lo cual se extrae el aire y disminuimos el riesgo de estallido cecal⁽⁵⁷⁾. El tratamiento se completa con la resección del tumor; en nuestro país se evita la anastomosis primaria del colon en agudo, aunque hay autores que demuestran su beneficio⁽⁵⁹⁾.

Carraro⁽⁶⁰⁾ realiza un estudio con 528 pacientes portadores de cáncer de colon donde analiza multivariantes en la determinación de la supervivencia y la recurrencia, comparando 179 pacientes que presentaron oclusión y 349 que no la presentaron. Durante el seguimiento la recurrencia se presentó en 12,8% de los ocluidos y en 10,4% de los no ocluidos, $p=0,44$; mientras que presentaron metástasis 27,6% de los ocluidos y 17,8% de los no ocluidos, $p=0,029$. Los autores concluyen que para igual estadio el riesgo de recurrencia local es igual para los cánceres colónicos ocluidos y los no ocluidos, mientras que la supervivencia es menor en los ocluidos.

En otro orden, el cáncer de próstata raramente produce metástasis colosigmoidea con obstrucción intestinal, pudiendo en estos casos ser confundido con un tumor primario de colon. La diferencia es que la mucosa está indemne y se requiere una biopsia profunda para realizar el diagnóstico.

La pseudoobstrucción de colon se produce por invasión neoplásica del plexo celíaco y se manifiesta por distensión colónica sin una causa mecánica que la explique⁽¹⁾.

Las obstrucciones por patología benigna incluyen las producidas por hernias, adherencias, vólvulos, invaginaciones, infarto intestinal⁽⁷⁾.

Recto

Inflamatorias

La proctitis o rectitis como consecuencia de la radioterapia puede ser aguda y se presenta con una hiperemia granular de la mucosa, o puede ser tardía, semanas o años después, observándose en 5% de los pacientes⁽⁶¹⁾. También puede aparecer proctitis por terapia con citostáticos, como el 5-fluorouracilo, que se acompaña de diarreas.

Las rectitis crónicas pueden adoptar formas muy variadas y mixtas, rectitis, ulceraciones, estenosis y fístulas sobre todo vaginales. Las lesiones suelen topografiarse en la cara anterior del recto. Clínicamente se manifiesta por deposiciones seguidas de rectorragia y emisión de moco. El tenesmo rectal es frecuente, pujos, ardor y dolor rectal también son síntomas que pueden estar presentes.

El tratamiento médico consiste en dieta adecuada para evitar la constipación y las diarreas. Los enemas con corticoides están indicados, pero son de efectividad discutida. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos graves que no responden al tratamiento médico y presentan complicaciones^(1,5,61).

Otras enfermedades inflamatorias crónicas como la colitis ulcerosa crónica y la enfermedad de Crohn ya han sido descritas.

Las anitís y las hemorroides no deben ser subestimadas porque pueden ser un epifenómeno de un cáncer colorrectal.

Hemorrágicas

La rectorragia es el síntoma más frecuente en el cáncer de recto y sigmoides distal, sin embargo raramente son copiosas y requieren un tratamiento urgente^(5,13,62,63).

Los pólipos también pueden ser la causa de sangrado digestivo, aunque habitualmente no producen hemorragia importante.

Las hemorroides son causa frecuente de sangrados y cuando son internas puede ocurrir que sangren abundantemente, quedando la sangre acumulada en el recto y sigmoides, produciendo una anemia que no se explica sólo por la cantidad de sangre emitida por el ano^(13,40,51,52,63,64).

La proctitis rádica puede evolucionar a la ulceración y, por consiguiente, al sangrado. En estos casos se realiza tratamiento médico, de ser necesario se indica una colostomía para evitar el traumatismo por las materias fecales. Si el sangrado persiste, la resección del recto está justificada como medida extrema de salvataje⁽⁶¹⁾.

La úlcera solitaria de recto puede manifestarse por sangrado y se presenta en pacientes que padecen otra patología concomitante como hemorroides, prolapso y fístulas⁽⁶³⁾.

Infecciosas

Los pacientes neoplásicos en tratamiento médico presentan alteraciones en el tránsito intestinal, con diarreas y constipación, que favorecen procesos inflamatorios e infecciosos como celulitis, fisuras, fístulas, trombosis hemorroidarias, prolapsos, abscesos, úlceras. En la tabla 3 detallamos los citostáticos que pueden provocar diarreas, a los que se les agrega analgésicos antiinflamatorios como el ibuprofeno y el ketorolac. Los citostáticos que pueden producir constipación son la vincristina y la vinblastina, otros fármacos utilizados en pacientes oncológicos que también producen constipación son los analgésicos mayores como la meperidina, morfina y propoxifeno, antieméticos como el ondansetron.

En los pacientes con leucemias las infecciones perianales se ven en 1% a 8%.

Estas enfermedades infecciosas pueden evolucionar rápidamente en los pacientes neutropénicos, en los cuales se debe realizar un tratamiento médico quirúrgico precoz e intenso⁽¹⁾.

El tratamiento de los abscesos perianales consiste en antibioticoterapia y adecuado drenaje, lo que evita la evolución del cuadro^(63,64).

Perforativas

La perforación del recto con instalación de una peritonitis es poco frecuente y sólo posible, por razones anatómicas, en el recto alto abdominal⁽⁶⁵⁾.

Las fístulas, en cambio, son más frecuentes, y de ellas señalamos las rectovaginales, rectouretral y rectovesical^(62,66).

Las fístulas rectovaginales pueden ser neoplásicas o rádicas, menos frecuentes son las secundarias a un absceso anorrectal, colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. Clínicamente se manifiesta por la emisión de materias y gases por la vagina.

Cuando la causa es neoplásica el tratamiento incluye la resección del recto y pared posterior de vagina, siendo frecuente la realización previa de una colostomía transitoria, que puede transformarse en definitiva si el tumor es irreseccable⁽⁶⁶⁾.

En las fístulas rectovaginales rádicas se aconseja realizar colostomía transversa en asa que se mantiene de seis a nueve meses. Dado que estas fístulas raramente curan por sí mismas, se realiza la cirugía con resección de la fístula, reparación de las soluciones de continuidad e interposición de tejido sano entre el recto y la vagina utilizando el recto anterior, recto interno, epiplón o sector de colon sano. También está indicado, en algunos casos, la resección del recto afectado y anastomosis coloanal^(40,52,61,67).

La fístula rectouretral se puede presentar como complicación de un cáncer de próstata o de recto, siendo en estos casos incurable; la colostomía ilíaca izquierda ayuda en estos casos a disminuir la infección⁽⁶⁶⁾.

Las fístulas rectovesicales se presentan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres en una proporción de 3 a 1. Se manifiestan con cistitis, fecaluria y neumaturia, la que se puede poner en evidencia haciendo que el paciente orine bajo el agua, observándose burbujas. En el tratamiento quirúrgico definitivo, la colostomía previa cumple un papel importante disminuyendo la infección⁽⁶²⁾.

Oclusivas

El cáncer de recto crece en virola, tomando la circunferencia del órgano, siendo poco frecuente la obstrucción completa, y cuando ello ocurre se trata de neoplasmas avanzados. El tacto rectal es la maniobra semiológica fundamental para cuantificar el grado de estenosis en aquellos cánceres de recto bajo y medio. La mayoría de estos pacientes necesita una colostomía y radioterapia antes de reseccionar el tumor primario^(5,68).

La obstrucción por rectitis rádica es rara, la estenosis se trata con medidas conservadoras, incluyendo las dilataciones digitales o instrumentales⁽⁴⁰⁾.

En algunas circunstancias se debe recurrir a la colostomía previa, como ya se ha descrito, antes de reseccionar el recto patológico⁽⁶¹⁾.

Summary

A review of diagnostic, therapeutic, and prognostic aspects of surgical digestive urgencies in oncology through the analysis of a series of the Instituto Nacional de Oncología along as its corresponding bibliography are presented. The subject has been divided in five sections: esophagus, duodenum, small intestine, colon and rectum. Inflammatory, hemorrhage, infectious, perforative and occlusive complications of primary tumors in each section, metastases, treatment or concomitant non neoplastic pathology are described. Since the management of these patients is complex, we emphasize the importance of multidisciplinary teams to approach diagnosis and an appropriate treatment of the complications.

Résumé

On expose les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des urgences chirurgicales digestives en oncologie; pour ce faire, on analyse une série de l'Institut National d'Oncologie et la révision bibliographique correspondante. Pour des motifs expositionnels on aborde le sujet en cinq secteurs de l'appareil digestif, oesopha-

ge, gastro-duodénum, intestin grêle, còlon et rectum. On décrit les complications inflammatoires, hémorragiques infectieuses, perforatives et occlusives qui sont présentes dans chacun de ces secteurs comme résultat du développement de la tumeur primaire, métastase, traitement fixé ou concomitance de pathologies pas néoplasiques. On signale, tenant compte de la complexité de ces patients, l'importance des équipes multidisciplinaires pour un correct diagnostic et pour le traitement des troubles ici analysés.

Bibliografía

- Schwartzentruber DJ.** Surgical Emergencies. In: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer. Principles and Practice of Oncology. 5 ed. Philadelphia: Lipincott-Raven, 1997: 2500-22.
- Veronesi U, Farante G, Costa A.** Cirugía oncológica: principios generales y tendencias recientes. In: Salvadori B, Staudacher V, Arrighi A, Costa A, Andreoni B. Manual de oncología quirúrgica. 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1991: 5-13.
- González L, García JL.** Cirugía oncológica. Cir Esp 1995; 57(3): 295.
- Rosenberg SA.** The organization of surgical oncology in university departments of surgery. Surgery 1984; 95(5): 632-4.
- Wilson R.** Urgencias quirúrgicas. In: De Vita V Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Cáncer. Principios y práctica de oncología. 2ed. Barcelona: Salvat, 1988: 1751-63.
- Skinner D.** Hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 795-807.
- Crawford JM.** El tracto gastrointestinal. In: Robbins S. Patología estructural y funcional. 5 ed. Madrid: Interamericana, 1995: 837-911.
- Labianca R, Clerici M, Luporini G, Estapé J.** Conceptos generales de quimioterapia. In: Salvadori B, Staudacher V, Arrighi A, Costa A, Andreoni B. Manual de oncología quirúrgica. 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1991: 73-92.
- Chabner BA, Myers CE.** Farmacología clínica de la quimioterapia antineoplásica. In: De Vita V Jr, Hellman S, Rosenberg SA. Cáncer. Principios y práctica de oncología. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1988: 266-305.
- Rikkers LF.** Complicaciones quirúrgicas de la cirrosis y la hipertensión portal. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 1134-51.
- Orringer MB.** Divertículos y diversos trastornos del esófago. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 767-74.
- Morris JC, Holland JF.** Oncologic Emergencies. In: Holland J, Bast R, Morton D, Frei III E, Kufe D, Weichselbaum R. Cancer Medicine. 4 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 3337-67.
- Foster JH, Dunphy JE.** Hemorragia gastrointestinal masiva. In: Hardy JD. Problemas quirúrgicos graves. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 321-63.
- Artal A, Espinosa E, García ML.** Urgencias oncológicas. In: González Baron M, Ordóñez A, García WL, Feliu J, Zamora P. Oncología clínica. Fundamentos y patología general. Madrid: Interamericana, 1992: 197-213.
- Ferguson TB.** Perforaciones esofágicas y sepsis mediastínica. In: Hardy JD. Problemas quirúrgicos graves. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 299-319.
- Skinner DB.** Perforación del esófago: Espontánea, traumática y después de esofagoscopia. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 791-5.
- Davydov M, Stilidi I, Bokhyan V, Arzykulov G.** Surgical treatment of esophageal carcinoma complicated by fistulas. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20(2): 405-8.
- Skinner DB.** El esófago. In: Nora PF. Cirugía general. Principios y técnicas. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 323-50.
- Millikan KW, Pytynia KB.** Repair of tracheal defect with Goretex graft during resection of carcinoma of the esophagus. J Surg Oncol 1997; 66(2): 134-7.
- Bardaxoglou E, Champion JP, Landen S, Manganas D, Siriser F, Chareton B, et al.** Oesophageal perforation: primary suture repair reinforced with absorbable mesh and fibrin glue. Br J Surg 1994; 81(3): 399.
- Morihiro M, Boku N, Ohtsu A, Miyamoto S, Ishikura S.** Advanced esophageal cancer with esophago-bronchial fistula successfully treated by chemoradiation therapy with additional endoscopic resection: a case report. Jpn J Clin Oncol 2002; 32(2): 59-63.
- Adler D, Baron T.** Endoscopic palliation of malignant dysphagia. Mayo Clin Proc 2001; 76(7): 731-8.
- Wang MQ, Sze DY, Wang ZP, Wang ZQ, Gao YA, Dake MO.** Delayed complications after esophageal stent placement for treatment of malignant esophageal obstructions and esophagorespiratory fistulas. J Vasc Interv Radiol 2001; 12(4): 465-74.
- Orringer MB.** Tumores del esófago. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 779-91.
- Grimes OF, Way LW.** Esófago y diafragma. In: Way LW. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos. 6 ed. México: El manual moderno, 1989: 357-80.
- García C, Vicente J, Feliu J.** Quimioterapia regional. In: González Baron M, Ordóñez A, García ML, Feliu J, Zamora P. Oncología clínica. Fundamentos y patología general. Madrid: Interamericana, 1992: 314-32.
- Martinenghi C, Villa E.** Principios generales de radioterapia. In: Salvadori B, Staudacher V, Arrighi A, Costa A, Andreoni B. Manual de oncología quirúrgica. 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1991: 129-42.
- Way LW.** Estómago y duodeno. In: Way LW. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos. 6 ed. México: El manual moderno, 1989: 408-43.
- Thompson JC.** Estómago y duodeno. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana, 1995: 851-85.
- Clarke KO, Harrinson LE.** Surgical implications of Helicobacter pylori infection. Front Biosci 2001; 6: E 119-28.
- Kasakura Y, Ajani J, Fujii M, Mochizuki F, Takayama T.** Management of perforated gastric carcinoma: a report of 16 cases and review of world literature. Am Surg 2002; 68(5): 434-40.
- Hanazaki K, Sodeyama H, Mochizuki Y, Igarashi J, Yokoyama S, Sode Y, et al.** Palliative gastrectomy for advanced gastric cancer. Hepatogastroenterology 2001; 48(37): 285-9.
- Hardy JD, Blalock JB.** Fístulas gastrointestinales de alto gasto. In: Hardy JD. Problemas quirúrgicos graves. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 523-41.
- Zeppa R.** Estómago y duodeno. In: Nora PF. Cirugía general. Principios y técnicas. 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 413-71.
- Pappas TN.** Linfomas de estómago. In: Sabiston D Jr. Tratado de patología quirúrgica. 14 ed. México: Interamericana,

- 1995: 893-5.
36. **Liang R, Todd D, Chan TK, Ng RP, Ho FC.** Gastrointestinal lymphoma in Chinese: a retrospective analysis. *Hematol Oncol* 1987; 5(2): 115-26.
 37. **Pera C.** Cirugía del estómago y del bulbo duodenal. In: Pera C. *Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas.* Barcelona: Salvat, 1983: 683-754.
 38. **Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M, Gorbach SL, Onderdonk AB.** Antibiotic associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing Clostridia. *N Engl J Med* 1978; 298(10): 531-4.
 39. **Fordtran JS.** Diarrea. In: Wyngaarden JB, Smith LIIH. *Cecil Tratado de medicina interna.* 17 ed. Madrid: Interamericana, 1986: 793-800.
 40. **Decosse JJ.** Lesiones de intestino por radiación. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 987-92.
 41. **Mower WJ, Hawkins JA, Nelson EW.** Neutropenic enterocolitis in adults with acute leukemia. *Arch Surg* 1986; 121(5): 571-4.
 42. **Halverson JD, Harper FB, Ballinger WF.** Intestino delgado. In: Nora PF. *Cirugía general. Principios y técnicas.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 472-509.
 43. **Schrock TR.** Intestino delgado. In: Way LW. *Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.* 6 ed. México: El manual moderno, 1989: 539-63.
 44. **Pera C.** Cirugía del duodeno, yeyunoíleon y apéndice vermiforme. In: Pera C. *Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas.* Barcelona: Salvat, 1983: 755-813.
 45. **Robertson IK.** Costs of emergency admission for colorectal cancer. *Lancet* 1997; 349(9058): 1105-6.
 46. **Porta M, Fernández E, Belloc J, Malats N, Gallen M, Alonso J.** Emergency admission for cancer: a matter of survival? *Br J Cancer* 1998; 77(3): 477-84.
 47. **Robinson MH, Kronborg O, Williams CB, Bostock K, Rooney PS, Hunt LM, et al.** Faecal occult blood testing and colonoscopy in the surveillance of subjects at high risk of colorectal neoplasia. *Br J Surg* 1995; 82(3): 318-20.
 48. **Scholefield JH, Robinson MH, Mangham CM, Hardcastle JD.** Screening for colorectal cancer reduces emergency admissions. *Eur J Surg Oncol* 1998; 24(1): 47-50.
 49. **Sugarbaker PH, Gunderson LL, Wittes RE.** Cáncer de colon y recto. In: DeVita V, Hellman S, Rosenberg S. *Cáncer. Principios y práctica de oncología.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1988: 744-828.
 50. **Kelly KA, Wolff BG.** Enfermedad de Crohn. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 945-54.
 51. **Schrack TR.** Intestino grueso. In: Way LW. *Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.* 6 ed. México: El manual moderno, 1989: 564-606.
 52. **Griffen WO (Jr), Hagihara PF, Spencer RJ.** Colon, recto y ano. In: Nora PF. *Cirugía general. Principios y técnicas.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1985: 515-93.
 53. **Becker JM, Moody FG.** Colitis ulcerosa. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 1038-52.
 54. **Imbembo AL, Fitzpatrick JL.** Tumores benignos del colon, incluidas malformaciones vasculares. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 1030-8.
 55. **Imbembo AL, Bailey RW.** Enfermedad diverticular del colon. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 1018-30.
 56. **Condon RE, Telford GL.** Apendicitis. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 992-1006.
 57. **Goligher J.** Tratamiento del cáncer de colon. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 470-573.
 58. **Goligher J.** Diverticulosis y diverticulitis del colon. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 1066-96.
 59. **Deans GT, Krukowski ZH, Irwin ST.** Malignant obstruction of the left colon. *Br J Surg* 1994; 81(9): 1270-6.
 60. **Carraro PG, Segala M, Cesana BM, Tiberio G.** Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten year follow-up after one stage curative surgery. *Dis Colon Rectum* 2001; 44(2): 243-50.
 61. **Goligher J.** Proctitis y enteritis por tratamientos radiactivos. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 1030-40.
 62. **Goligher J.** Aspectos clínicos y diagnóstico del cáncer del colon y del recto. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 450-69.
 63. **Thomson JP, Akwari OE.** Recto y conducto anal. In: Sabiston D Jr. *Tratado de patología quirúrgica.* 14 ed. México: Interamericana, 1995: 1072-87.
 64. **Goligher J.** Absceso anorectal. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 159-168.
 65. **Goligher J.** Tratamiento del cáncer de recto. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 574-762.
 66. **Goligher J.** Fístula de ano. In: Goligher J. *Cirugía del ano, recto y colon.* 2 ed. Barcelona: Salvat, 1991: 169-209.
 67. **Russell TR.** Anorrecto. In: Way LW. *Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.* 6 ed. México: El manual moderno, 1989: 607-23.
 68. **Andreoni B, Setti P.** Neoplasias del colon y recto. In: Salvadori B, Staudacher V, Arrighi A, Costa A, Andreoni B. *Manual de oncología quirúrgica.* 2 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1991: 424-45.