MANUAL GGCP DE PROCTOLOGÍA PARA ATENCIÓN PRIMARIA





AUTORES

Inés Aldrey Cao (CHUO. Ourense)

Jaime Seoane Antelo (CHOP. Pontevedra)

Raquel Vázquez Bouzán (POVISA HOSPITAL. Vigo)

Alberto Parajó Calvo (CHOP. Pontevedra)

Marta Martinez Míguez (HULA. Lugo)

Tatiana Civeira Taboada (CHUAC. A Coruña)

María Mercedes Otero Rivas (HULA. Lugo)

Teresa Usero Bárcena (HULA. Lugo)

Luís García Vallejo (HM Hospital. Santiago de Compostela)

Ricardo Lucas García-Mayor Fernández (Hospital do Salnés. Pontevedra)

Alberto de San Ildefonso Pereira (CHUVI. Vigo)

COORDINACIÓN

J. Enrique Casal Núñez

ÍNDICE

Presentación	3
Anatomía del canal anal	4
Sangrado ano-rectal	10
Hemorroides	17
Absceso y fístula anal	28
Fisura anal	37
Enfermedad pilonidal	49
Hidradenitis supurativa	55
Dermatología de la región anal	62
Prurito anal	72
Enfermedades de transmisión sexual	78
Incontinencia anal	85

Presentación

La proctología es una parte del área de la Coloproctología que comprende una serie de enfermedades del ano y del recto con gran prevalencia en las consultas de los médicos de Atención Primaria.

Un alto porcentaje de pacientes podrán ser diagnosticados en la consulta y en otros serán precisas pruebas complementarias. La mayoría podrán ser tratados de forma conservadora. En otros casos se hará preciso un tratamiento quirúrgico. En cualquier caso se hace necesario un diagnóstico temprano y certero así como un alto grado de sospecha que obligue a que algunas patologías tengan que ser remitidas desde Atención Primaria al especialista.

El médico de Atención Primaria juega un papel central en la valoración y tratamiento de los pacientes con enfermedades proctológicas y tiene capacidad para resolver la mayoría de las patologías que se le presenten. Los médicos especialistas en Cirugía General y Digestiva tenemos la obligación de compartir información y mejorar la capacidad resolutiva de nuestros compañeros de Atención Primaria.

Se hace necesaria una estrecha coordinación entre estos 2 niveles asistenciales y, bajo esta premisa, el Grupo Gallego de Coloproctología ha tomado la iniciativa de presentar este Manual que recopila las patologías ano-rectales benignas más frecuentes.

Pretendemos, con toda humildad, ser un eslabón más en fortalecer la relación entre estos grupos profesionales. Es nuestro deseo que la realización de Cursos de Proctología a lo largo y ancho de nuestra Comunidad y la existencia de este Manual sirvan para, además de mejorar nuestro conocimiento en el área proctológica, establecer una estrecha relación profesional e incluso personal entre nosotros.

En mi nombre y en el del Grupo Gallego de Coloproctología, queremos agradecer a todos los profesionales que han elaborado este Manual su inestimable colaboración, dedicación y esfuerzo.

J. Enrique Casal Núñez

Coordinador GGCP

ANATOMÍA DEL CANAL ANAL

Inés Aldrey Cao

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

El ano es un conducto de entre 2.5-4 cm de longitud y un diámetro de 5-9 cm, que constituye el extremo distal del tubo digestivo. Presenta una dirección desde adelante hacia atrás y desde arriba hacia abajo determinando un ángulo de entre 90-100° con la ampolla rectal: el ángulo rectoanal.

El margen anal es el borde externo del orificio anal y constituye una importante referencia para describir la situación y la distancia de las lesiones que puedan existir.

El canal anal anatómico o embriológico se extiende desde el margen anal hasta la línea pectínea, recubierto por epitelio plano estratificado. El canal anal quirúrgico se extiende hasta el elevador del ano, incluyendo la porción rodeada de musculatura.

Revestimiento interno del canal anal.

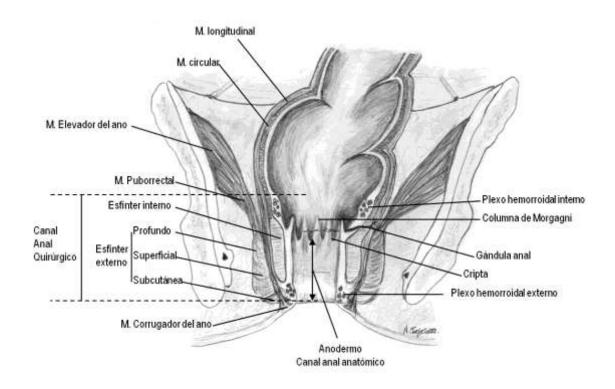
El revestimiento está formado por diferentes tipos de epitelio en los distintos niveles.

- La parte superior del canal anal o unión ano-rectal, está revestida por epitelio mucoso cilíndrico que presenta una coloración rosada similar a la mucosa rectal.
- A continuación en sentido distal encontramos la zona de transición o zona cloacogénica, cuya coloración es más roja púrpura debido al plexo hemorroidal interno subyacente. Macroscópicamente esta zona de transición se corresponde con las columnas de Morgagni, unos pliegues longitudinales (entre 8 y 12)con disposición vertical, separados entre sí por las criptas anales.
- -Distalmente, a unos 2 cm de margen anal, nos encontramos con la línea pectínea. Esta línea es fácilmente reconocible al realizar una anuscopia. Representa embriológicamente la fusión entre la parte endodérmica y ectodérmica del canal anal
- Por debajo de la línea pectínea comienza el canal anatómico, recubierto por epitelio escamoso no queratinizado denominado anodermo. El anodermo tiene una coloración más pálida, está desprovisto de glándulas y pelo y contiene una rica red de terminaciones nerviosas con gran sensibilidad al tacto, la temperatura y el dolor.

- Por debajo y afuera, la piel del ano es más oscura y presenta pliegues radiales debido a la contracción del músculo corrugador. La piel contiene glándulas sudoríparas, sebáceas y apocrinas, susceptibles de sufrir fenómenos de infección y supuración.

Glándulas anales.

Las glándulas anales están tapizadas por epitelio columnar estratificado mucosecretor, con una abertura directa en el seno de las criptas anales localizadas en línea pectínea. El número de criptas varía entre 3 y 10, siendo habitualmente 6. La mitad de las criptas no tienen comunicación con ninguna glándula. En ocasiones, dos glándulas pueden abrirse en la misma cripta. La infección de estas glándulas supone la aparición de abscesos y fístulas perianales.



Musculatura del canal anal.

La musculatura de región ano-rectal está formada por dos manguitos circulares: uno interior y visceral, de músculo liso e inervado por el sistema nervioso autónomo (esfínter interno, involuntario) y otro exterior formado por músculo esquelético e inervación somática (esfínter externo, voluntario).

- Esfínter anal interno: Se corresponde a la porción distal hipertrofiada de la capa muscular interna del recto, formado por músculo liso, tiene 5-8 mm de espesor y 2-3

cm de longitud. Se extiende desde la línea ano-rectal hasta la unión anocutánea distalmente, su borde superior no es claramente nítido, mientras su borde distal puede palparse con facilidad, debido a su contracción tónica e involuntaria permanente.

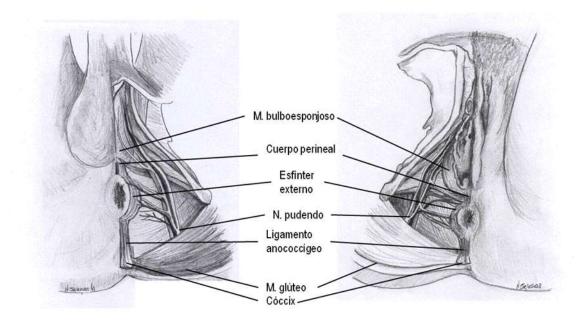
- Las fibras de la capa muscular externa del recto son longitudinales y en la altura de la unión ano-rectal se mezclan con fibras del elevador del ano y la fascia pélvica formando el músculo longitudinal conjunto. Estas fibras descienden entre el esfínter interno y externo y muchas atraviesan la porción distal del esfínter externo insertándose en la piel (músculo corrugador del ano).
- Esfínter anal externo: músculo estriado y voluntario de forma cilíndrica elíptica que se sitúa por debajo del elevador del ano y por fuera del esfínter interno. Está formado principalmente por fibras de contracción lenta tipo I, lo que permite contribuir al tono basal del canal anal. En las mujeres el esfínter externo está menos desarrollado especialmente en los cuadrantes anteriores, donde su espesor es menor, y además es más corto que en el varón.

Se pueden distinguir tres porciones:

- 1- Subcutánea: rodea al orificio anal en la profundidad de la piel, su borde sobrepasa distalmente el nivel del esfínter interno y por eso puede palparse entre ambos el surco interesfintérico. No tiene una auténtica función esfinteriana.
- 2- Superficial: situado por encima y por fuera de la porción subcutánea, rodeando circularmente el canal anal mucoso y con cierta deformidad elíptica por su fijación al coxis y al rafe anococcígeo a nivel posterior y al cuerpo tendinoso del periné por delante.
- 3- Profunda: es la parte más gruesa y craneal. En sentido proximal sus fibras se mezclan con el músculo puborrectal.
- Músculo puborrectal: El puborrectal es el músculo más prominente del suelo pélvico y tiene una importante función en la continencia. Se inserta en ambos lados del pubis formando una lazada o banda en U por detrás del recto que forma el ángulo anorectal. Por ello su contracción comprime el canal anal traccionándolo hacia el pubis y haciendo más agudo el ángulo ano-rectal. Es un músculo potente, cuyo relieve se puede palpar al realizar el tacto rectal.

El elevador del ano es un músculo par y suele establecerse la división en músculos puborrectal, pubococcígeo e íleococcígeo, aunque sus fascículos se reúnen para contribuir al diafragma pélvico.

- *Cuerpo perineal:* Es la localización anatómica en la porción central del periné, una intersección tendinosa donde se reúnen el esfínter externo, los músculos bulbocavernosos y los músculos transversos del periné superficiales y profundos.



Vascularización.

Las arterias hemorroidales inferiores, son ramas de la arteria pudenda interna, la cual a su vez es rama de la arteria ilíaca interna o hipogástrica. Desde la fosa isquiorrectal alcanza el plano submucoso y ascienden en este plano. El conducto ano-rectal tiene una rica red anastomótica intramural, a la cual contribuyen sobre todo las arterias hemorroidales superior e inferior y de forma variable las hemorroidales medias.

El drenaje venoso se realiza a través de las venas hemorroidales media e inferior a la vena ilíaca interna y de ahí a la vena cava inferior. Evitando la circulación portal y el filtro hepático.

Linfáticos.

El drenaje linfático del canal anal se efectúa por dos vías principales:

- Por encima de la línea pectínea va a los ganglios mesentéricos inferiores e ilíacos internos.
- Por debajo de la línea pectínea la linfa drena hacia la región inguinal superficial.

Inervación.

El esfínter interno y la mucosa proximal a la línea pectínea tienen inervación visceral simpática y parasimpática como el recto. La inervación motora del esfínter externo depende de ramas del nervio pudendo.La rama rectal inferior del nervio pudendo es la responsable de la sensibilidad anal.La sensibilidad de la zona cutánea superficial del canal anal, a partir de la línea anocutánea, depende de fibras nerviosas aisladas intraepiteliales.

Relaciones anatómicas del canal anal y espacios anorrectales.

El canal anal está relacionado con el cóccix a nivel posterior, mientras que a nivel anterior se sitúa el cuerpo perineal y la parte baja de la pared vaginal posterior en la mujer o la uretra en el hombre. La próstata se relaciona con la pared anterior del recto por encima del canal anal.

Alrededor del canal anal podemos identificar varios espacios potenciales que tienen relevancia clínica:

- La *fosa isquiorrectal o isquioanal*, tiene forma triangular y se sitúa a cada lado del canal anal. Contiene grasa, los vasos hemorroidales inferiores y ramas del nervio pudendo que la atraviesan para entrar a la pared del canal anal.
- El *espacio perianal* rodea la parte inferior del canal anal y contiene el plexo hemorroidal externo. Se continúa lateralmente con la grasa subcutánea de las nalgas y medialmente con el espacio interesfintérico.
- El *espacio interesfintérico* es un espacio virtual situado entre el esfínter interno y externo. Las glándulas anales pueden terminar en él, formando los abscesos y fístulas perianales.
- El *espacio submucoso* está comprendido entre el esfínter interno y el recubrimiento mucocutáneo del canal anal, albergando el plexo hemorroidal interno.
- Por detrás del canal anal encontramos los *espacios postanales* superficial y profundo (divididos por el ligamento ano-coccígeo). Ambos comunican posteriormente con las fosas isquiorrectales originando las fístulas en herradura.
- Por encima del elevador del ano y por tanto del canal anal se encuentra el *espacio supraelevador*, limitado superiormente por el peritoneo pélvico.

Bibliografía.

- Testut L y Latarjet A. Anatomía del ano. En: Testut L y Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. Salvat Editores, S.A. Barcelona 1983, pp. 632-633.
- Parajó A, Iglesias N, Aldrey I, Gulín R. Anatomía del canal anal. Manual AEC de proctología para Atención Primaria. Bate Scientia Salus, 2014: 6-14.
- Lomard-Platet R, Barth X, Chabaud B. Anatomía quirúrgica del ano. Enciclopedia médico-quirúrgica. (Elsevier, Paris-France), Técnicas quirúrgicas Aparato digestivo, 40-680, 1992, 10 p.
- Wedel T. Anatomy of the Colon, rectum, anus and pelvic floor. European manual of medicine: Coloproctology. Second Edition. Herold A, Lehur P, Matzel K, O'Connell P. Springer- Verlag. Berlin Heidelberg, 2017: 13-22.
- Nivatvongs S, Gordon P. Surgical anatomy. En: Principles and practice of surgery for the colon, rectum, and anus. Gordon P, Nivatvongs S, eds. 3rd Ed. New York, 2007: 1-28.

SANGRADO ANO-RECTAL

Jaime Seoane Antelo

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Complejo Hospitalario de Pontevedra

Concepto.

Se define como la emisión de sangre a través del ano, asociado o no a la deposición, independientemente del aspecto macroscópico de la sangre emitida y su volumen. Debido a la importancia de intentar filiar el origen del sangrado se establecen los siguientes términos:

- Melena: Emisión de sangre coagulada y digerida con las heces. Orienta a un origen proximal al ángulo de Treitz o sangrado lento en el intestino delgado.
- Rectorragia: Emisión de sangre roja, rutilante, no digerida, a través del ano, asociada o no con las deposiciones, mezclada o recubriendo las heces o emisión aislada de sangre y coágulos. Indica origen en colon, recto o ano, menos frecuentemente en íleon distal.
- Hematoquecia: Emisión de sangre roja fresca o mínimamente digerida mezclada con las heces. Orienta a origen en colon proximal o ileon distal, menos frecuente en recto.

En este capítulo se centrará en analizar las causas, el impacto y la orientación diagnóstica de la rectorragia. No entraremos a analizar las causas de melenas.

Etiología.

Las causas más frecuentes de rectorragia asientan en los últimos tramos del tubo digestivo, recto distal, canal y margen anal, siendo ésta última localización las hemorroides, fisura y pequeños traumatismos por estreñimiento el origen de sangrado agudo en aproximadamente el 90% de los casos.

Otras causas, menos frecuentes y que asientan en tramos más proximales del tubo digestivo son la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad diverticular, los pólipos y neoplasia colorrectal, las colitis de múltiples orígenes y las angiodisplasias.

Evaluación.

El primer paso es evaluar la gravedad del episodio: síntomas y signos de hipovolemia, presencia de sudoración, palidez, frialdad distal, taquicardia e hipotensión.

Anamnesis: Debe incluir

- Inicio, volumen y frecuencia de los episodios.
- Características del sangrado: mezclado con las heces, sobre las mismas, sangrado aislado, gotea en el inodoro, sangre fresca o parcialmente digerida, presencia de coágulos.
- Síntomas asociados a los episodios: dolor durante o después de la deposición, protrusión de hemorroides, pólipos o mucosa, dolor abdominal, mucorrea, alteración del ritmo deposicional.
- Alteración de la continencia, ensuciamiento: hemorroides de grado III y IV, prolapso rectal y prolapso de pólipo pueden provocar manchado fecal inadvertido.
- Enfermedades concurrentes y tratamientos: cirrosis, anticoagulación, empleo de antiagregantes.
- Prácticas sexuales.

De especial relevancia es la identificación de datos de alto riesgo de CCR:

- Rectorragia con cambio de hábito deposicional.
- Rectorragia sin síntomas anales.
- Hematoquecia.
- Anemia.
- Masa palpable.
- Signos de oclusión intestinal.

Exploración física.

Inspección: Con el paciente en decúbito lateral izquierdo con flexión de muslos hacia el abdomen y separando los glúteos se pueden identificar: hemorroides externas, trombosis hemorroidales, fisuras, fístulas, abscesos y alteraciones cutáneas. Con una maniobra de Valsalva al tiempo que realizamos una eversión suave de los márgenes del ano, se pueden apreciar: prolapso de hemorroides internas o pólipos de canal anal o ampolla rectal y ectropión mucoso.

Tacto rectal: La existencia de dolor localizado o a la palpación y la hipertonía esfinteriana nos orienta hacia presencia de fisura anal. Si el tacto rectal es factible se

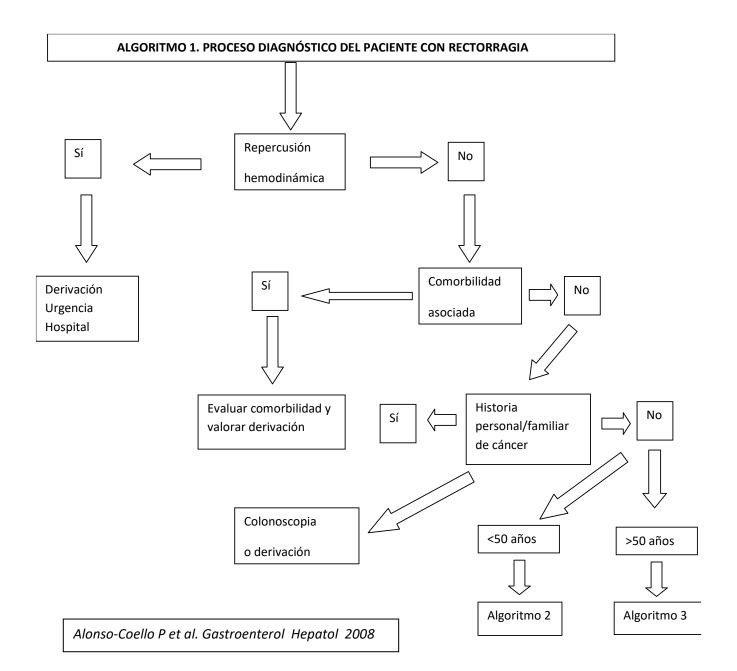
puede evaluar la presencia de masas en ampolla rectal y posibles prolapsos mucosos internos. Las hemorroides internas, salvo que estén complicadas o sean de un grado avanzado, con lo que ya se aprecian a la inspección, normalmente no son identificables al tacto rectal.

Anuscopia: Es un procedimiento instrumental que no precisa preparación mecánica para su realización y permite valorar lesiones en canal anal alto con posibilidad incluso de toma de biopsias. Se suele hacer en la consulta ya que es una técnica sencilla y muy poco molesta para el paciente.

Si no es posible establecer el diagnóstico con las técnicas mencionadas o bien se ha visualizado un tumor o se tiene sospecha clínica del mismo, se recomienda solicitar una colonoscopia para explorar todo el colon.

Estrategias de diagnóstico y tratamiento

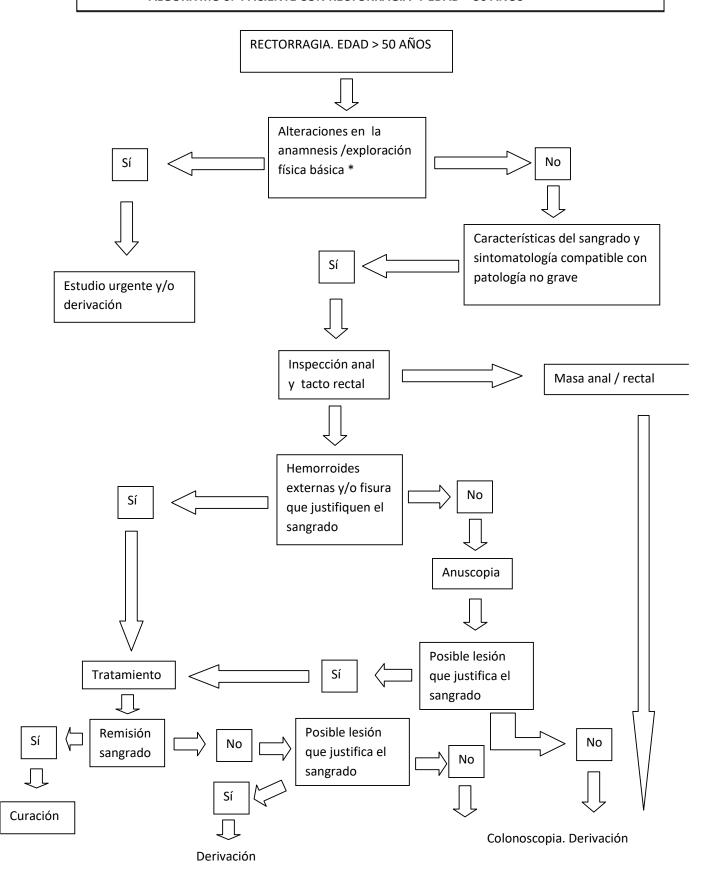
- Es importante conocer los signos de alarma que nos puedan orientar a la existencia de un tumor colorrectal.
- Pacientes menores de 50 años sin repercusión hemodinámica con lesión anal identificada que justifique el sangrado, establecer tratamiento dirigido a la causa identificada. Si persiste el sangrado y se mantiene la causa, derivar. Si persiste sangrado pero ya no se identifica causa, colonoscopia.
- Pacientes mayores de 50 años sin repercusión hemodinámica con lesión anal identificada que justifique el sangrado sin otros signos de sospecha, establecer tratamiento. Si persiste sangrado, solicitar colonoscopia o derivar a especialista.
- Paciente de cualquier edad con rectorragia sin lesión evidente a la exploración, solicitar colonoscopia o derivar a consulta especializada.
- Pacientes mayores de 50 años con rectorragia sin repercusión hemodinámica y con un sangrado que no se manifiesta como sangre al limpiarse o mínimas gotas de sangre al final de la deposición con quemazón, picor y/o dolor anal, se deberá solicitar colonoscopia o derivar a consulta especializada.
- Paciente de cualquier edad con rectorragia y signos de sospecha de cáncer colorrectal, solicitar colonoscopia o derivar a consulta especializada.
- Paciente de cualquier edad con antecedentes personales o familiares de cáncer colorrectal, solicitar colonoscopia o derivar a consulta especializada.



ALGORITMO 2. PACIENTE CON RECTORRAGIA Y EDAD < 50 AÑOS RECTORRAGIA. EDAD < 50 AÑOS Alteraciones en la anamnesis /exploración No física básica * Inspección anal y tacto rectal Estudio urgente y/o derivación Masa anal / rectal Hemorroides externas y/o fisura que justifiquen el sangrado Anuscopia Posible lesión Tratamiento que justifica el sangrado No Posible lesión Remisión No que justifica el sangrado sangrado Sí Curación Colonoscopia. Derivación Derivación (*) Anamnesis/Exploración física básica: 1) síndrome constitucional 2) palidez cutáneo-mucosa 3) masas abdominales, visceromegalias

Alonso-Coello P et al. Gastroenterol Hepatol 2008

ALGORITMO 3. PACIENTE CON RECTORRAGIA Y EDAD > 50 AÑOS



Alonso-Coello P et al. Gastroenterol Hepatol 2008

Bibliografía

- Alonso-Coello P, Marzo Castillejo M, Mascort JJ, Hervás AJ, Viña LM, Ferrús JA, et al. Clinical practice guideline on the management of rectal bleeding (update 2007). Gastroenterol Hepatol 2008; 31:652-67.
- Daram SR, Lahr C, Tang SJ. Anorectal bleeding: etiology, evaluation and management, Gastrointest Endosc 2012; 76:406-17.
- Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther 2005; 21:1281-98.
- Fine KD, Nelson AC, Ellington RT, Mossburg A. Comparison of the color of fecal blood with the anatomical location of gastrointestinal bleeding lesions: potential misdiagnosis using only flexible sigmoidoscopy for bright red blood per rectum. Am J Gastroenterol 1999; 94:3202-10.
- Pera M, Pintanel M, Bessa X. Sangrado anal o rectorragia. Capítulo en Manual AEC de Proctología para Atención Primaria, 2014.
- Ríos A, Montoya MJ, Rodríguez JM, et al. Severe acute lower gastrointestinal bleeding: risk factors for morbidity and mortality. Langenbecks Arch Surg 2007; 392:165-71.
- Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Am J Gastroenterol 2016; 111:459-74.
- Zuccaro G. Epidemiology of lower gastrointestinal bleeding, Best Practice Res Clin Gastroenterol Gast 2007; 22:225-32

HEMORROIDES

Raquel Vázquez Bouzán

Servicio de Cirugía General y Digestiva.

POVISA HOSPITAL, VIGO

Concepto.

No existe una definición precisa de hemorroides, ya que su naturaleza exacta no está perfectamente establecida.

Unos las han definido como dilataciones venosas de los plexos hemorroidales en el canal anal o márgenes del ano, y otros como varices anorrectales, concepto equivocado que se mantiene con cierta asiduidad incluso en el momento actual.

En 1975 Thomson describe unas estructuras, llamadas almohadillas anales, compuestas de arteriolas, vénulas, comunicaciones arteriovenosas, mucosa, submucosa, tejido elástico, tejido conectivo y musculoesquelético. En condiciones normales contribuyen a la continencia anal y están fijadas al esfínter interno por el músculo de la submucosa anal, conocido como músculo de Treitz. Fisiológicamente existen 3 que ocupan una posición fija en la circunferencia anal: lateral izquierda, antero-lateral y postero-lateral derecha (en posición de litotomía), aunque puede haber otras menores.

Conceptualmente llamamos hemorroides al deslizamiento distal de estas estructuras, que pueden prolapsarse, engrosarse, congestionarse y sangrar. Solo cuando las hemorroides se transforman en patológicas y causan sintomatología significativa debe hablarse de enfermedad hemorroidal.

Etiología y factores de riesgo.

Las hemorroides son la enfermedad ano-rectal más frecuente. En su etiología se han implicado factores predisponentes como el estreñimiento, el esfuerzo prolongado, los ritmos intestinales irregulares, la diarrea, el embarazo, la herencia, la postura erecta, la ausencia de válvulas dentro de los sinusoides hemorroidales, los incrementos de la presión intraabdominal con obstrucción del retorno venoso, la edad y las anormalidades del esfínter interno. Tal vez existan una serie de factores

predisponentes y otros desencadenantes y, de la interacción de todos ellos surja el cuadro hemorroidal característico.

La teoría etiopatogénica más admitida en la actualidad señala que el desplazamiento de las almohadillas anales y la pérdida de tejido conectivo que fija los plexos a la pared muscular, es la causa principal del prolapso y es éste el que provoca la aparición de los síntomas de la enfermedad. No obstante, algunos autores atribuyen una función patogénica a la hipertonía del esfínter interno, que causa un obstáculo al flujo venoso por una relajación insuficiente del músculo liso durante la defecación.

Clasificación.

Hemorroides internas:. Se sitúan proximalmente a la línea pectínea y están cubiertas por epitelio mucoso con bajo número de fibras sensitivas.

Hemorroides externas: Se sitúan distalmente a la línea pectínea y están cubiertas por epitelio escamoso modificado o piel perianal con alto número de fibras sensitivas.

Dependiendo del prolapso, las hemorroides internas se subdividen en varios grados, siendo la clasificación más ampliamente utilizada la siguiente :

Grado I: Visible exclusivamente mediante anuscopia. Sobresalen únicamente a la luz intestinal. No existe prolapso.

Grado II: Prolapso con el esfuerzo, durante la defecación, pero reducción espontánea al finalizar.

Grado III: Prolapso espontáneo y con el esfuerzo. Sobresalen durante la defecación por fuera del canal anal. Requieren reducción manual.

Grado IV: Prolapso persistente. Permanecen prolapsadas por fuera del canal anal. No son reductibles. Se incluye en este grupo las trombosadas.

A veces coexisten diversos grados de prolapso y en un mismo paciente pueden aparecer elementos de los 2 grupos, externo e interno (hemorroides mixtas).

Clínica.

Las hemorroides externas son prácticamente asintomáticas. Los síntomas más frecuentes de las hemorroides internas son:

- Rectorragia: Es el síntoma más frecuente. El paciente refiere, al finalizar el acto de la defecación, deposición indolora con sangre roja que mancha el papel higiénico o las propias heces. El sangrado puede causar anemia crónica cuya incidencia es de 0,5/100.000 personas/año.
- Prolapso: Es el 2º síntoma en orden de frecuencia, produce una sensación de cuerpo extraño en el canal anal habitualmente con sensación de tenesmo. Evoluciona a medida que pasa el tiempo llegando a exteriorizarse al mínimo esfuerzo y requerir reducción manual.
- Dolor: Es poco frecuente y no suele asociarse a la enfermedad hemorroidal. Su presencia debe hacernos pensar en complicación hemorroidal o enfermedades asociadas (absceso, fisura). No obstante, puede haber crisis de dolor por espasmo esfinteriano asociado a prolapso en hemorroides grados III-IV.
- Prurito: Se presenta en el 7% de los casos y sólo se manifiesta en hemorroides grados III-IV por dermatitis secundaria a secreción mucosa y a la presencia de mucosa en contacto con la piel perianal. Cuando el paciente refiere prurito como único síntoma o en la exploración no objetivamos prolapso, en la mayoría de los casos el prurito no se debe a las hemorroides.

Otros síntomas como ensuciamiento, disconfort y escape mucoso son atribuibles a la presencia de mucosa fuera del ano por lo que suelen acontecer en hemorroides grados III-IV.

Grado de prolapso y sintomatología

GRADO	PROLAPSO	SÍNTOMAS	
1	No hay prolapso	Sangrado	
П	Sólo al defecar	Sangrado, disconfort	
Ш	Espontáneo y al defecar	Sangrado. Disconfort. Secrección	n. Prurito.
		Ensuciamiento	
IV	Persistente e irreductible	Sangrado. Dolor. Trombosis.	Secrección.
		Ensucimiento	

Diagnóstico.

Es fundamentalmente clínico.

Hacer una anamnesis y exploración minuciosas con la finalidad de descartar otras patologías y no atribuir la sintomatología a la existencia de hemorroides.

La anamnesis debe incluir: antecedentes personales y familiares, existencia de estreñimiento, inicio, recurrencia y tiempo de evolución de los síntomas, cambios del ritmo defecatorio, existencia de dolor, tipo de sangrado, prolapso, existencia de prurito, ensuciamiento, sensación evacuatoria y valoración cuidadosa del estado de la continencia.

Deberemos tener presente una serie de entidades en pacientes con hemorroides sintomáticas y por ello hacer un diagnóstico diferencial: cáncer anal, condiloma anal, fisura anal, cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal y absceso perianal.

El examen físico (paciente en posición de decúbito lateral izquierdo y rodillas flexionadas hacia el pecho) debe incluir:

- *Inspección del periné*: Valoraremos si existe o no un prolapso, una fisura, absceso, trombosis hemorroidal u orificio fistuloso externo. Para comprobar el grado de prolapso, en caso de que el paciente lo refiera, es conveniente evaluar su existencia indicando al paciente que haga esfuerzo defecatorio.
- Tacto rectal: Las hemorroides internas no son palpables en esta maniobra pero nos permite evaluar la integridad del esfínter anal y es recomendable para descartar la presencia de alguna tumoración u otras lesiones.
- Anuscopia: Permite diferenciar entre hemorroides de grados I-II mientras el paciente hace esfuerzos defecatorios pero no resulta necesaria en diagnóstico de las hemorroides de grados III-IV.

La existencia de hemorroides sangrantes no excluye la necesidad de descartar otras causas de sangrado más proximales y, el sangrado y/o anemia sin hallazgos sugestivos de hemorroides en la anuscopia obliga a realizar colonoscopia.

Tratamiento.

<u>1. Médico</u>: El tratamiento inicial de la mayoría de los pacientes con hemorroides sintomáticas es conservador obteniéndose buenos resultados y se puede continuar con el mismo mientras el paciente desee.

Medidas higiénico-dietéticas:

- Administración de suplementos de fibra. Ingerir entre 20 y 30 gr de fibra al día y beber abundantes cantidades de agua.
- Fomentar un horario regular para defecar y evitar períodos prolongados en el aseo, ya que la posición evacuatoria favorece la congestión perineal.
- Evitar el uso de papel higiénico y de toallitas WC que irriten la piel ya que contienen alcohol y perfumes. Es preferible el lavado tras la deposición. Baños de asiento con agua templada 2 o 3 veces al día. –
- Aumentar ingesta de frutas y verduras.
- -Ejercicio físico regular
- No tomar bebidas alcohólicas.
- Reducir la ingesta de alimentos o fármacos que empeoren el estreñimiento como café, té, AINES, ansiolíticos, antidepresivos y codeína. A pesar de la creencia popular, no se ha demostrado científicamente que los alimentos muy condimentados o picantes, tengan efectos nocivos en la patología hemorroidal.

Tratamiento farmacológico: Puede ser de utilidad, tanto de forma aislada como asociado a otras terapias, en la consulta o cuando se aplica tratamiento quirúrgico.

- a) Agentes formadores de bolo fecal: Son de gran utilidad para tratar hemorroides de grados I-II, y deben emplearse en todo tipo de hemorroides como tratamiento coadyuvante, independientemente de la terapia utilizada, si se asocian alteraciones evacuatorias).
- b) Laxantes.
- c) Enemas.
- d) Supositorios, cremas y pomadas tópicas: A base de corticoides, anestésicos locales, antiespasmódicos, cicatrizantes como el óxido de zinc, venotónicos y lubrificantes. Su utilización produce una mejoría sintomática por lo que en casos concretos y periodos limitados puede ser recomendable. No actúan de forma directa sobre el sangrado y el prolapso, ni eliminan la necesidad de cirugía en los casos en que está indicada.

Los supositorios o cremas con corticoides se recomienda aplicarlos en casos agudos 2 veces al día, no más de 7 días. Si se utilizan de forma prolongada pueden producir hipersensibilidad dérmica, maceración, sobreinfección, dermatitis por contacto, estrías y fragilidad cutánea, así como dificultad de cicatrización de heridas perianales e incluso efectos sistémicos por absorción en caso de un uso continuado.

e) Medicación venotónica: Los flavonoides pueden emplearse en pacientes con rectorragia aislada y prurito, en el contexto de hemorroides en fases iniciales, en casos agudos (trombosis hemorroidal) y en el postoperatorio.

La asociación de fibra, baños de asiento y medicación venotónica y antiedematosa, proporciona mejoría sintomática en el 80-90% de los pacientes con hemorroides internas sintomática, si bien no altera el grado de prolapso crónico.

Las hemorroides que pueden tratarse generalmente mediante estas medidas son las de grado I y II. Si este tratamiento inicial falla y el paciente sigue presentando síntomas, prolapso o anemia debido al sangrado se debe derivar al cirujano para valorar otros tratamientos.

<u>2. Tratamiento instrumental</u>: Estos métodos de ablación no quirúrgica tienen como objetivo producir una fibrosis que fije la mucosa y submucosa a la capa muscular subyacente.

Las más utilizadas son:

- Escleroterapia: Consiste en la inyección de una sustancia irritante en el espacio areolar submucoso, por encima de los pedículos hemorroidales a tratar. Las molestias posteriores consisten en moderado disconfort en las primeras 24 horas. Las complicaciones más habituales son el dolor por una inyección demasiado baja, el sangrado en el punto de inyección, que suele ceder con compresión o ligadura elástica y la infección urinaria.
- Ligadura con bandas: Es el procedimiento no quirúrgico más extendido en la actualidad para hemorroides grado II o III. Tras la ligadura suele haber un disconfort moderado con sensación de tenesmo. Esta sensación desaparece en 1-2 días. Si tras la colocación de la banda el paciente presenta dolor intenso, hay que pensar que se colocó muy baja, en zona sensitiva, y debe ser retirada. A veces el dolor es más tardío y aparece por trombosis de vasos marginales e isquemia relativa perianal. La rectorragia puede aparecer cuando cae la ligadura a los 7-12 días de la colocación. Generalmente es imperceptible, pero se han descrito cuadros de hemorragias graves.

Un reciente metaanálisis cocluye que la ligadura con banda es superior al tratamiento con esclerosis en las hemorroides grados I, II y III.

- Fotocoagulación con infrarrojos: Consiste en la aplicación de rayos infrarrojos por encima de cada nódulo hemorroidal.

Las hemorroides que pueden tratarse mediante estos métodos son las de grado I, II y algunas de grado III.

3. Tratamiento quirúrgico: La cirugía será necesaria en el 5%-10% de los pacientes y está indicada, con carácter general, cuando las hemorroides son sintomáticas y han fracasado las medidas higiénico dietéticas y también cuando las hemorroides están asociadas otros procesos como fisura o fístula anal.

Si nos guiamos según la clasificación por grados, estará indicada la cirugía en las hemorroides sintomáticas de grado III o IV y en los grados I y II cuando han fracasado los tratamientos no invasivos o instrumentales.

- Hemorroidectomía escisional: Es la técnica clásica, más aceptada, utilizada, efectiva y vigente para el tratamiento de las hemorroides y consiste en la extirpación del tejido hemorroidal anormal. Es el tratamiento más efectivo para pacientes con hemorroides grado III y IV .
- Existen otras técnicas como la hemorroidopexia grapada de Longo o la desarterialización transanal quiada por Doppler.

Presentación aguda.

- Crisis hemorroidal: Exacerbación de la sintomatología hemorroidal

-Trombosis hemorroidal externa: Originada por la ruptura de una vena del plexo hemorroidal externo, produciendo un coágulo perianal. Se presenta clínicamente con dolor intenso, asociado a un nódulo perianal tenso, de aspecto violáceo o negruzco. Presenta un pico máximo de dolor en las primeras 24-72 horas, acompañado de edema, y posteriormente se reabsorbe paulatinamente a partir del 7º día, con disminución progresiva del dolor. En ocasiones se erosiona la piel o unión mucocutánea y drena espontáneamente. La escisión quirúrgica se efectuará sólo ante una sintomatología dolorosa importante en su presentación aguda.

A menudo los pacientes tardan en acudir a Urgencias, con lo que la sintomatología ha disminuido al iniciarse la reabsorción espontánea del coágulo. Esto hace recomendable mantener un tratamiento conservador, reservando la cirugía para casos agudos, ulceración o falta de respuesta al tratamiento conservador.

<u>-Prolapso hemorroidal trombosado:</u> Se manifiesta como un prolapso hemorroidal con dificultad para la reducción, lo cual interfiere en el drenaje venoso, produciendo edema y trombosis por compresión esfinteriana. Puede complicarse con infección anaeróbica, necrosis y ulceración de nódulos hemorroidales,

estreñimiento e impactación fecal secundarias al dolor. La reducción en Urgencias es difícil o imposible, y si se consigue, el prolapso recidiva con frecuencia.

El tratamiento conservador es el más empleado: tratar el dolor con analgésicos potentes, prevenir la impactación fecal con fibra, laxantes suaves e ingesta hídrica abundante y reducir el prolapso con baños de asiento de agua templada, reposo, antiinflamatorios y aplicación local de azúcar. Si mejora con el tratamiento conservador, se recomienda plantear una estrategia quirúrgica electiva con carácter preferente, con el fin de evitar un nuevo episodio.

En caso de sintomatología grave con prolapso trombosado y necrótico, la hemorroidectomía quirúrgica de urgencia produce una mejoría sintomática rápida y previene recidivas, pero solo en manos expertas.

Complicaciones de la cirugía.

Las tasas de complicaciones tras cirugía hemorroidal son bajas, entre 1-2% en las series publicadas. Para evitarlas se requiere una técnica meticulosa y atención a los cuidados postoperatorios.

- Complicaciones precoces.

- Dolor: Es importante insistir al enfermo sobre la importancia de tomar los analgésicos en las dosis y períodos indicados. Se pueden recomendar también los baños de asiento con agua templada-calientepara disminuir el espasmo del esfínter anal y el dolor. En algunos casos, la asociación de un flebotónico también puede ayudar a disminuir el edema perianal postoperatorio y mejorar el bienestar del paciente.
- Hemorragia: No es infrecuente que aparezca un pequeño manchado sanguinolento, en especial con las primeras deposiciones, que puede prolongarse durante varias semanas. La hemorragia importante, grave, suele aparecer en las primeras 24-48 horas, es muy infrecuente, y en estos casos siempre se debe derivar al enfermo al servicio de urgencias del hospital, donde habrá que realizar una minuciosa exploración, frecuentemente en quirófano.
- Retención urinaria: Si aparece, suele presentarse en el postoperatorio inmediato, mientras el enfermo permanece todavía en el hospital. Puede parecer tras el alta hospitalaria sobre todo en varones en los que coexiste una patología prostática previa.
- Fecaloma o impactación fecal: Se produce, habitualmente, por el dolor anal. El tratamiento suele ser la analgesia y una buena lubrificación del canal anal junto con la

administración de formadores del bolo fecal o laxantes suaves. En casos graves, es necesario desimpactar manualmente las heces, lo que, en ocasiones, requiere realizar estas maniobras en quirófano bajo anestesia.

-Complicaciones tardías.

Es importante que el médico de Atención Primaria reconozca estas posibles complicaciones de la hemorroidectomía. Las dos principales son la incontinencia fecal y la estenosis del canal anal. En ambos casos habrá que derivar al enfermo a un servicio de cirugía para su valoración.

Situaciones especiales.

- <u>- Pacientes inmunodeprimidos:</u> En general frente a hemorroides sintomáticas deben emplearse los métodos menos agresivos. El tratamiento con bandas elásticas no debería usarse por la probabilidad de que aparezca una complicación séptica.
- <u>- Enfermedad inflamatoria intestinal:</u> La patología hemorroidal en pacientes con enfermedad de Crohn se debe tratar preferiblemente de forma conservadora e indicar cirugía solo en los casos muy sintomáticos y que no responden a tratamiento médico.
- <u>- Embarazo:</u> Las hemorroides constituyen la afección anorrectal más frecuente durante la gestación y el puerperio. Debido a que las hemorroides mejoran a menudo de forma espontánea después del parto, el objetivo general del tratamiento es proporcionar alivio sintomático. Con este fin se ha empleado el tratamiento con cremas o supositorios diversos y la administración oral de comprimidos de Flavonoides en dosis de 1 gramo diario durante cuatro semanas. La trombosis hemorroidal externa, representada por un trombo único, constituye la complicación más común durante el embarazo; de preferencia debe tratarse con medidas conservadoras. Se puede operar con idéntico criterio que en las no embarazadas. Existe amplia experiencia con el tratamiento quirúrgico en cualquier trimestre del embarazo sin afectación del parto ni la viabilidad fetal. La indicación quirúrgica deberá ser cuidadosamente consensuada con el obstetra siendo preferible operar entre el tercero y octavo mes cuando el embrión ya está bien implantado en el útero.

Bibliografia.

- Acheson AG, Scholefield J. Management of haemorrhoids. BMJ 2008; 336:380-3.
- Alexander Herold, Paul-Antoine Lehur, Klaus E. Matzel, P. Ronan O'Connell. Coloproctology Second Edition. ISBN 978-3-662-53208-9.
- Alonso-Coello Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2006; 101:181-8
- Chan KK, Arthur JD. External haemorrhoidal thrombosis: evidence for current management. Tech Coloproctol. 2013; 17: 21–5.
- Davis BR, Lee-Kong SA, Migaly J, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelinesforthe Management of hemorrhoids. Dis Colon Rectum 2018; 61:284-92.
- Greenspon J, Williams SB, Young HA, Orkin BA. Thrombosed external hemorrhoids: outcome after conservative or surgical management. Dis Colon rectum. 2004; 47: 1493–8.
- Halverson A. Hemorrhoids. Clin Colon Rectal Surg 2007; 20:77-85.
- -Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. Anepidemiologic study. Gastroenterology 1990; 98:380-6.
- Kluiverg RM, Wolf BG. Evaluation of anemia causedby hemorroidal bleeding. Dis Colon Rectum 1994; 37:1006-7.
- -Loder PB, Kamm RJ, Nicholls RJ, Phillips RKS. Hemorroids: Pathology, pathophysiology and aetiology. Br J Surg 1994; 81: 946-54.
- McRae H, McLeod R. Comparison of hemorroidal treatments: a meta-analysis. Can J Surg 1997; 40:14-7.
- Mounsey AL, Halladay J, Sadiq TS. Hemorrhoids. Am FamPhysician 2011; 84:204-10.
- Perera N, Liolitsa D, Lype S, et al. Phlebotonics for haemorrhoids. Cochrane Database Syst Rev 2012; CD004322 .
- Roig Vila JV, Garcia Armengol J.Guía de Cirugía Colorrectal de la AEC- 2012. Ed. Madrid. Ed. Arán. ISBN 978-84-92977-34-5, Capítulo 3, pg 64-74.
- -Shafick A. Role of warm-waterbath in anorectal conditions. The "thermosphincteric reflex". J ClinGastroenterol 1993; 16:304-8.

- Steinau G, Braun J, Tons Ch, Schumpelick V. Papel del esfínter interno en la patogénesis de las hemorroides. Colo-Proctology (ed. Esp) 1993; 9: 4-8.
- Steven R. Brown. Haemorrhoids: an update onmanagement. Ther Adv Chronic Dis 2017; 8: 141-7.
- Wexner SD, Smithy W, Milson JW, Dailey TH. The surgical management of ano rectaldiseases. Dis. Colon Rectum. 1986; 29: 719-23.
- Yuhan R, Orsay C, Del Pino A., Pearl R., Pulvirenti J, Kay S, Abcarian H. Anorectal disease in HIV-infected patients. Dis. Colon Rectum. 1998; 41: 1367-70.

ABSCESO Y FÍSTULA ANAL

Alberto Parajó Calvo Servicio de Cirugía General y Digestiva.

Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Definición. Fisiopatología.

Los abscesos anorrectales son colecciones supuradas localizadas en los tejidos blandos adyacentes al recto y al canal anal. En su evolución natural tienden a la formación de una fístula de ano.

Una fístula es una comunicación anormal entre dos superficies epiteliales. En la fístula perianal existe una comunicación (trayecto fistuloso) entre algún punto del canal anal (orificio fistuloso interno) y la piel que rodea el ano (orificio fistuloso externo). Cuando existe un único orificio fistuloso se denomina sinus.

La mayoría de las fístulas de ano son consecuencia de la abertura espontánea o quirúrgica de un absceso. Más raramente son secundarias a otras enfermedades con patrón fistulizante, como la enfermedad de Crohn o enfermedades granulomatosas.

Por tanto, abscesos y fístulas anales son la manifestación aguda y crónica, respectivamente, del mismo proceso anorrectal. Según la teoría criptoglandular de Parks, los abscesos se originan por obstrucción y sobreinfección de las glándulas anales. Suele haber 6 glándulas alrededor del canal anal, aunque su cifra varía entre 3 y 10 y tienen una abertura directa en el seno de las criptas anales, en la línea pectínea.

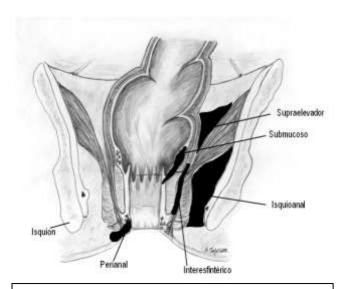
El absceso de inicio se localiza en el espacio interesfinteriano, y puede quedar contenido dentro de este espacio anatómico. Con mayor frecuencia, se extiende hacia el exterior al anodermo (absceso perianal), o a través del esfínter externo hacia la fosa isquiorrectal (absceso isquiorrectal). Rutas menos comunes son hacia arriba por el surco interesfinteriano hacia el espacio supraelevador o al plano submucoso. (Fig. 1)

Así, según la localización anatómica de la colección supurada en alguno de los espacios situados alrededor del recto y canal anal, los abscesos se denominan: pelvirrectal o supraelevador, isquiorrectal o isquioanal, interesfintérica, submucoso y perianal. Los abscesos más frecuentes son los perianales (60%) y los menos frecuentes los localizados en el espacio supraelevador o pelvi-rectal (4%) (Tabla I).

Además, el pus puede extenderse circunferencialmente en los espacios interesfinteriano, supraelevador, isquioanal o postanal, pudiendo presentarse como abscesos en herradura.

Los microorganismos más frecuentemente implicados en la formación de abscesos son gérmenes fecales, como E. coli, Enterococcus y Bacteroides.

Aproximadamente un 10% de los abscesos no tienen origen en una infección criptoglandular, sino que son secundarios a otros procesos: enfermedad de Crohn, tuberculosis, actinomicosis, linfogranuloma venéreo, otras enfermedades de transmisión sexual, leucemias, linfomas, carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma, radioterapia, trauma o cuerpos extraños. Éstas pueden dar como consecuencia el desarrollo de abscesos y fístulas anales atípicas o fístulas complicadas que no responden al tratamiento quirúrgico convencional.



Perianal	60%
Isquioanal	20%
Interesfinteriano	5%
Supralevador	4%
Submucoso	1%

Tabla I. Abscesos: Frecuencia

Fig.1. Espacios anorrectales y tipo de abscesos

Abscesos anorrectales.

Clínica y diagnóstico

El síntoma más frecuente es el dolor anal agudo, constante, que empeora con las deposiciones y a veces con el reposo nocturno. Se suelen asociar síntomas constitucionales, como fiebre y malestar general.

La presentación clínica se correlaciona con la localización anatómica.

- Los abscesos perianales e isquioanales se presentan como una tumoración dolorosa y ocasionalmente fluctuante en la piel que rodea al ano.
- Los abscesos interesfinterianos y submucosos pueden no presentar signos externos y cursan con dolor anal y signos de sepsis.
- Los abscesos interesfinterianos altos o supraelevadores presentan dolor rectal intenso acompañado por clínica urinaria: disuria, retención o imposibilidad para la micción.

En la exploración física se puede observar un área de piel eritematosa y endurecida, con o sin fluctuación, localizada alrededor del ano. En estos casos de abscesos perianales e isquioanales el diagnóstico se realiza por inspección (Figura2).



Fig. 2.- Absceso perianal posterior (decúbito lateral izquierdo)

En los abscesos endoanales, interesfinterianos y submucosos no suele haber signos cutáneos y se diagnostican mediante el tacto rectal, en el que se aprecia una tumoración dolorosa.

El diagnóstico diferencial incluye otras patologías causantes de dolor anal agudo, como la fisura anal y la trombosis hemorroidal externa. La distinción en general es sencilla mediante la historia clínica y la inspección anal cuidadosa. El tacto rectal a veces no es recomendable por el intenso dolor. Si hay dudas sobre el diagnóstico y sobre todo en presencia de signos generales de infección, se debe considerar la realización de una exploración bajo anestesia o una prueba complementaria de imagen como TAC, RM o ecografía endoanal.

Los pacientes inmunodeprimidos o diabéticos se consideran pacientes de riesgo de complicaciones graves, como la fascitis necrotizante, si se retrasa el desbridamiento.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos anales, aunque no exista fluctuación, es el drenaje quirúrgico. La utilización de antibióticos nunca debe sustituir al drenaje. Ésta práctica continúa siendo demasiado habitual a pesar de que no es útil para el tratamiento de los abscesos anorrectales y puede conllevar a la progresión del proceso séptico.

Los abscesos perianales pequeños podrían drenarse en una consulta bajo anestesia local, en el Centro de Atención Primaria, pero si hay dudas diagnósticas, signos de celulitis sin clara fluctuación, o localizaciones más profundas, es recomendable realizar la intervención en quirófano, por lo que estos pacientes deben derivarse a urgencias hospitalarias.

Los principios del tratamiento quirúrgico son:

- Incisión en el punto más declive y lo más cerca del ano posible para que el trayecto de una posible fístula posterior sea más corto.
- Se recomiendan las incisiones transversales y no radiales, para prevenir lesiones esfinterianas.
- La incisión en forma de cruz, o elíptica con resección de un pequeño fragmento de piel, previene que la piel se cierre antes de que el absceso se haya curado
- Evitar la instrumentación de la cavidad del absceso que puede dar lugar a falsas vías y efectos adversos como una fístula compleja.
- Si se visualiza un orificio interno con supuración (origen del absceso) y se puede seguir sin realizar falsas vías desde el punto del drenaje externo, puede tutorizarse el trayecto mediante la colocación de un hilo o un vessel-loop (seton laxo) (Figura 3).







Fig.3.- Absceso perianal posterior: Drenaje, identificación del orificio interno, canalización con estilete y colocación de un seton laxo.

El uso de antibióticos no suele ser necesario tras el drenaje apropiado del absceso. No se ha demostrado que mejoren el tiempo de cicatrización ni las tasas de recurrencia. Se recomienda su uso en pacientes con comorbilidades de alto riesgo como los inmunosuprimidos, diabéticos, portadores de prótesis, cardiopatías, o en casos de celulitis extensa.

Cuidados postoperatorios. Seguimiento.

Alrededor del 50% de los pacientes tratados únicamente con incisión y drenaje tendrán una buena evolución y no presentarán recidiva ni fístula posterior, pero la otra mitad resultarán en el desarrollo de una fístula crónica desde la glándula anal inflamada hacia la piel en el sitio de drenaje. El riesgo de desarrollar una fístula no está influenciado por el tipo de drenaje, espontáneo o quirúrgico.

Después del drenaje, el dolor anal suele ceder rápidamente. Se recomiendan los baños de asiento con agua tibia, laxantes formadores de bolo y analgésicos.

El sangrado y la supuración suelen remitir en pocos días y las heridas deben cicatrizar en pocas semanas.

Las curas de enfermería en Atención primaria varían según el tipo de drenaje. Si se ha dejado drenaje tipo Pezzer se recomienda la irrigación del mismo con pequeñas cantidades de suero fisiológico para mantener su permeabilidad. Las curas con mecha de gasa embebida en pomada antiséptica no suelen ser necesarias, aunque puede ser recomendable en las primeras 24 horas para prevenir el sangrado postoperatorio. Posteriormente, no se ha demostrado que tengan ninguna ventaja con respecto a la cicatrización y conllevan mayor incomodidad para el paciente y aumento de los costes. Debe recomendarse el cambio frecuente de compresas absorbentes para mantener la piel seca y limpia y el control por enfermería.

El seguimiento puede ser realizado por el médico de Atención Primaria o en consultas de atención especializada (Cirugía) para valorar una posible recurrencia del absceso o el eventual desarrollo de una fístula de ano.

Si se sospecha que el absceso puede ser secundario a otras enfermedades deberá remitirse a la especialidad correspondiente. Por ejemplo, si el paciente presenta síntomas abdominales y diarrea debe descartarse enfermedad de Crohn y está indicada la realización de ileocolonoscopia y consulta a Digestivo.

Fístulas de ano.

Se definen por la existencia de un orificio fistuloso interno (origen de la fístula), generalmente situado en la línea pectínea, un trayecto fistuloso (uno o varios) y el orificio fistuloso externo situado en algún punto de la piel (uno o varios).

Según la anatomía quirúrgica del trayecto fistuloso, las fístulas suelen clasificarse en:

- a) Fístula subcutánea: poco frecuentes, el trayecto desde el orificio interno se sitúa por debajo del anodermo y no afecta a los esfínteres.
- b) Fístula interesfinteriana: el trayecto discurre ente el esfínter interno y el esfínter externo, hasta un orificio externo que suele situarse próximo al margen anal. Son las más frecuentes.
- c) Fístula transesfinteriana: el trayecto atraviesa el esfínter externo hacia la grasa del espacio isquioanal. Según la altura puede ser baja, media o alta. En ocasiones pueden tener uno o más trayectos secundarios y más de un orificio fistuloso externo. Cuando se extienden circunferencialmente hacia ambos lados se denominan fístulas en herradura.
- d) Fístula supraesfinteriana: el trayecto fistuloso asciende por el espacio interesfintérico y atraviesa el músculo puborrectal, en el espacio entre éste y el fascículo profundo delesfínter anal externo, para alcanzar la fosa isquioanal.
- e) Fístula extraesfinteriana: el orificio interno se sitúa en el recto y el trayecto atraviesa la musculatura del suelo pélvico hasta un punto de la piel, generalmente alejado del ano. No tienen relación con los esfínteres anales.

Desde un punto de vista clínico, según el riesgo de recidiva y/o de incontinencia fecal postoperatoria, las fístulas se subclasifican en simples y complejas:

- a) Fístula Simple. La afectación del esfínter anal es mínima, como ocurre en las fístulas subcutáneas, interesfinterianas y transesfinterianas bajas.
- b) Fístula Compleja. Fístulas asociadas con mayor riesgo de recidiva y de incontinencia tras la operación. En este grupo se incluyen las fístulas transesfinterianas medias-altas, las supraesfinterianas y las extraesfinterianas. También tienen esta consideración las fístulas recidivadas, las de localización anterior en mujeres, aquellas con múltiples trayectos, fístulas en pacientes con trastornos previos de la continencia y las secundarias a otras enfermedades como la enfermedad de Crohn o las fístulas rádicas.

Clínica y diagnóstico.

La historia clínica suele comenzar con un absceso anorrectal que supuró espontáneamente a través de la piel o buen fue drenado mediante una incisión quirúrgica. El síntoma principal de la fístula es la supuración perianal, a veces mínima. No suele haber dolor importante, salvo cuando se cierra y se produce un nuevo episodio de abscesificación.

En la anamnesis es necesario identificar síntomas que pudieran hacer sospechar una enfermedad específica como causa de la fístula, interrogar sobre alteraciones de la continencia anal y de antecedentes obstétrico-quirúrgicos que pudieran comprometer la función del esfínter anal.

El diagnóstico es clínico. Se deberá buscar la presencia del orificio externo de la fístula en la región perianal o perineal del que puede salir pus. Mediante palpación sobre la piel entre el orificio externo y el canal anal puede apreciarse una induración lineal que corresponde al trayecto fistuloso. Si en la palpación se pierde el trayecto al llegar al margen exterior del esfínter externo es posible que se trate de una fístula alta, si se sigue hasta el espacio interesfinteriano, lo más probable es que corresponda a una fístula baja. El tacto rectal debe intentar localizar el orificio interno en canal anal y valorar la presencia de abscesos o trayectos secundarios.

No deben usarse estiletes metálicos para intentar localizar el orificio interno de la fístula en la consulta ya que producen dolor y pueden dar lugar a lesiones o falsas vías.

Las técnicas complementarias de diagnóstico se indican en casos seleccionados para definir los trayectos fistulosos y el orificio interno y también para valorar el estado de los esfínteres anales. Las más útiles son la ecografía endoanal y la RM. La manometría anorrectal se emplea para conocer el estado funcional del esfínter anal previo a indicar una u otra cirugía, o para analizar los resultados de las diferentes técnicas.

Tratamiento.

La cirugía es el tratamiento de elección. Su objetivo es curar la fístula, preservar la función del esfínter anal y no causar más lesión que la ya existente. No hay un procedimiento ideal para todos los pacientes.

Los principios generales son: identificar el trayecto fistuloso principal, el orificio interno y los trayectos secundarios si los hubiera. Para ello es útil la inyección de agua oxigenada y la tutorización cuidadosa con un estilete.

Las técnicas más empleadas son:

Fistulotomía. Es la técnica de elección en las fístulas subcutáneas, interesfinterianas y tran-sesfinterianas bajas. Se trata de localizar los dos orificios de la fístula y poner a plano el trayecto. No es aconsejable seccionar más del 30% del esfínter externo, especialmente en mujeres, por el riesgo de incontinencia

Sedal o Seton. El objetivo del sedal laxo es facilitar el drenaje del trayecto fistuloso para prevenir la formación de absceso sin intención curativa. Están indicados en pacientes con fístulas complejas y/o recidivadas con incontinencia o riesgo de la misma. Se pueden usar como fase preliminar para drenar trayectos fistulosos complejos y controlar el proceso supurativo antes de realizar otros procedimientos. Cuando existe una enfermedad de Cohn con afectación perianal, el seton laxo se mantiene durante períodos largos o de forma indefinida.

El sedal de corte o seton cortante pretende realizar una fistulotomía progresiva en un período de tiempo al ir apretando a intervalos regulares el material elástico o de sutura que tutoriza la fístula. Sin embargo estas maniobras tienen altor riesgo de incotinencia y no suelen emplearse.

Colgajos de avance. Se emplean en fístulas transesfinterianas medias y altas y supraesfinterianas. Para su realización es necesario extirpar el trayecto fistuloso hasta el orificio interno (fistulectomía), suturar el orificio interno y descender un colgajo de mucosa, submucosa y fibras muculares para finalmente suturarlo a nivel de la línea pectínea o espacio interesfinteriano, cubriendo el orificio interno cerrado.

LIFT (*ligadura del trayecto en el espacio interesfinteriano*). Este procedimiento conserva el esfínter anal. Requiere la localización del trayecto en el espacio interesfinteriano, y la ligadura y sección del mismo.

Biomateriales y terapias biológicas. Son procedimientos mínimamente invasivos emplean materiales biológicos para intentar sellar el trayecto de la fístula tras el legrado del mismo, simplificando el tratamiento y minimizando el riesgo de incontinencia anal. Sin embargo, es necesaria nueva evidencia científica para conocer el papel real de estos productos en el tratamiento de la fístula anal.

Entre los materiales empleados están el adhesivo de fibrina, el tapón (plug) de mucosa de intestino delgado porcino liofilizada, pasta de colágeno y células madre.

Sequimiento

Las recidivas o persistencias de las fístulas anales suelen ocurrir durante el primer año. Consisten en la persistencia de la supuración purulenta a través de la herida, la apertura de un nuevo orificio fistuloso externo o la aparición de un nuevo absceso que requiera cirugía.

Bibliografía.

- Davis B, Kasten K. Anorectal abscess and fistula. En: The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery, 3rd ed. Steele SR et al. (eds.). Springer International Publishing, New York, 2016: 215-244.
- De Miguel M, Oteiza F. Abscesos y fístulas anales. En: Cirugía Colorrectal 2ª ed. Ortiz H (ed.). Arán Ediciones, S. L. Madrid, 2012: 86-96.
- Herold A. Anorectal abscess and fistula. En: Coloproctology, 2nd ed. Herold A, Lehur P, Matzel K, O'Connell PR, eds. Springer-Verlag, Berlin Heildelberg, 2017.: 59-74.
- Herreros MD, Garcia-Arranz M, Guadalajara H, De-La-Quintana P, Garcia-Olmo D. Autologous expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistulas: a phase III randomized clinical trial (FATT 1: fistula Advanced Therapy Trial 1) and long-term evaluation. Dis Colon Rectum. 2012; 55:762–72.
- Limura E, Giordano P. Modern management of anal fistula. World J Gastroenterol 2015;21:12-20.
- Manual AEC de proctología para Atención Primaria. Ramos JL, Ciga MA (eds). Bate Scientia Salus, SL, Madrid, 2014.
- -Parks AG, Stitz RW. The treatment of high fistula-in-ano. Dis Colon Rectum. 1976;19: 487–99.
- Quah HM, Tang CL, Eu KW, Chan SY, Samuel M. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing drainage alone vs primary sphincter-cutting procedures for anorectal abscess-fistula. Int J Colorectal Dis. 2006;21:602–9.
- van der Hagen SJ, Baeten CG, Soeters PB, van Gemert WG. Long-term outcome following mucosal advancement flap for high perianal fistulas and fistulotomy for low perianal fistulas: recurrent perianal fistulas: failure of treatment or recurrent patient disease? Int J Colorectal Dis. 2006; 21: 784–90.
- Whiteford MH, Kilkenny J, Hyman N, Buie WD, Cohen J, Orsay C, et al. Practice parameters for the treatment of perianal abscess and fistula-in-ano (revised) Dis Colon Rectum. 2005; 48: 1337–42.

FISURA ANAL

Marta Martínez Míguez

Servicio de Cirugía General y Digestiva.

Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

Concepto.

Es una úlcera lineal o pérdida de sustancia en el epitelio escamoso distal a la unión muco-cutánea del canal anal.

Epidemiología.

Su verdadera incidencia no es conocida aunque es uno de los problemas anorrectales más comunes atendidos en consulta.

Es un transtorno frecuente que puede observarse a cualquier edad aunque su mayor incidencia ocurre en adultos jóvenes de mediana edad. Con una incidencia similar en ambos sexos afecta significativamente a la actividad diaria por lo que un rápido y adecuado diagnóstico y tratamiento es fundamental.

A menudo afecta a mujeres en el tercer trimestre de embarazo o en el puerperio.

Etiología.

Es controvertida. Existen 3 teorías:

- -Teoría mecánica: Tradicionalmente atribuida al estreñimiento. La fisura se produciría secundariamente a un traumatismo por el paso de heces duras a través del canal anal (aunque el 4-8% de pacientes presentan diarrea).
- -Teoría esfinteriana: El frecuente hallazgo del incremento de la presión basal por hipertonía del esfínter anal interno, objetivado por manometría en algunos estudios, ha hecho que se planteara como causa de la fisura.
- -Teoría vascular: Estudios anatómicos y angiográficos en cadáveres mostraron que hasta en un 85% de casos, en la zona posterior del canal anal medio, existe una hipovascularización debido a escasas anastomosis vasculares a este nivel. La contracción del esfínter interno disminuiría la irrigación preferentemente en esta zona. Estudios con flujometria doppler y manometría anal mostraron que al aumentar la

presión del esfínter interno disminuiría el flujo sanguíneo en la línea media posterior provocando una isquemia que perpetuaría la fisura.

Clasificación.

-En función de la etiología se clasifica en:

-Idiopática

-Secundaria: asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedades de transmisión sexual, tuberculosis (TB), sífilis, VIH, cáncer anal, quimioterapia, traumatismo...

-En función del tiempo de evolución se clasifica en:

-Aguda: se resuelve en plazo de 4-6 semanas

-Crónica: produce síntomas más allá de ese tiempo o cuando existen episodios previos.

Clínica.

Es característica y generalmente definitiva para hacer el diagnóstico.

Se trata de un dolor anal de mayor o menor intensidad asociado a la deposición, permaneciendo tras esta un tiempo determinado (2-3 horas).

Se puede acompañar de sangrado que en la mayoría de los casos es mínimo, evidenciable sólo al limpiarse con el papel higiénico, y dificultad para la deposición por el miedo que produce en el paciente ya que desencadena el dolor.

En la anamnesis es importante anotar:

-Hábito intestinal. La diarrea y el estreñimiento pueden ser factores desencadenantes, que deben ser corregidos con tratamiento médico. Así mismo, puede orientarnos hacia otro tipo de patologías (EII u otras).

-Sintomatología digestiva: sospecha de EII, colon irritable, cáncer colorrectal...

-Continencia: especialmente en grupos de riesgo como son las mujeres multíparas o con antecedentes obstétricos traumáticos, pacientes de edad avanzada o intervenciones proctológicas previas.

Diagnóstico.

Se realiza con la clínica y la exploración física. No se necesitan pruebas complementarias.

-Exploración física:

-Separación suave de nalgas y tracción de margen anal permite visualizar la fisura.

-La localización predominante es en línea media posterior (90%), en 2º lugar en línea media anterior (más en mujeres). Si presenta más de una fisura o aparecen fuera de esta localización hay que pensar que se trata de una fisura secundaria a otra patología (EII, TB, sífilis, VIH...)

-El tacto rectal no siempre es posible por el dolor y no hay que insistir en realizarlo.

-La exploración permite apreciar la hipertonía del esfínter anal interno que suele estar presente.

-La fisura anal aguda se trata de una úlcera con bordes "frescos", laceración superficial, con tendencia al mínimo sangrado al separar sus bordes.

-La fisura anal crónica presenta bordes engrosados, frecuentemente asociada a pólipo centinela en el extremo distal y papila anal hipertrófica en extremo proximal, exposición de fibras del esfínter anal interno.

Fisura Anal Aguda: Características

Grieta, úlcera superficial

Menos de 4-6 semanas

Dolor anal intenso

Gran hipertonía, espasmo intenso del EAI

Sangrado anal intermitente

Bordes netos y finos

Fondo rosado y liso



Fisura Anal Crónica: Características

Ulcera más profunda

Más de 4-6 semanas

Dolor anal > 2 meses evolución

Bordes fibrosos y de mayor grosor

Fondo blanquecino y evidencia de fibras de EAI

Signos parafisuisarios (papila hipertrófica, fibrosis del EAI, hemorroide centinela, estenosis)





Pruebas complementarias que podrían solicitarse: Habitúalmente no serán necesarias pruebas complementarias. Sólo serían precisas (anuscopia, rectoscopia, ecografía o manometría anal) en el caso de cirugía previa y o si no existe hipertonia del esfínter anal interno.

- -Colonoscopia: en los pacientes con sospecha de otra patología colo-rectal que presenten sangrado, una vez haya mejorado el dolor o se haya solucionado la fisura anal.
- -Manometría anorrectal: Se recomienda en el caso de cirugía anorrectal previa, en multíparas o con antecedentes obstétricos traumáticos, y en general en pacientes con riesgo de incontinencia y en aquellos que no presenten hipertonía del esfínter anal interno.

Diagnóstico diferencial.

- Hemorroides: la patología hemorroidal no complicada no se asocia a dolor anal. Se produciría en el caso de una crisis hemorroidal por trombosis hemorroidal externa o por un prolapso hemorroidal interno incarcerado. El diagnóstico se realiza con la simple inspección anal.
- -Fístula perianal: presenta uno o más orificios fistulosos perianales con supuración. No se suele asociar a dolor. En el caso que ocurra podría tratarse de un absceso perianal.
- -Ulceras anales o perianales: pueden estar causadas por EII, TB o ETS. Investigar en historia clínica.

Tratamiento.

Deberá ser escalonado empezando por el tratamiento médico y terminando por la cirugía.

- 1. Conservador o higiénico-dietético
- 2. Médico
- 3. Quirúrgico

1.-Tratamiento conservador o higiénico-dietético:

- -Dieta rica en fibra e ingesta abundante de líquidos para evitar el estreñimiento.
- -Agentes aumentadores de bolo fecal: plantago ovata.
- -Baños de asiento con agua templada (disminuye la hiperpresión del esfínter), sobre todo tras la deposición.

-Analgésicos asociados o no a relajantes musculares.

Con estas medidas existe una curación entre 80-90% en el caso de fisuras anales agudas y 50% en el caso de las crónicas.

La aplicación de anestésicos tópicos o corticoides durante más de una semana es controvertida (efectos indeseados).

2.-Tratamiento médico (farmacológico)

Su objetivo será disminuir la hipertonía esfinteriana asociada a la persistencia de la fisura y evitar las disfunciones anales que pueden asociarse a la cirugía. Los fármacos más utilizados son: nitratos orgánicos, bloqueadores de los canales del calcio y la toxina botulínica.

Nitratos orgánicos

La aplicación de pomada de nitroglicerina (NTG) provoca un descenso significativo de la presión de reposo anal y un incremento del flujo sanguíneo a nivel del anodermo

- -Tasas de curación de 50% en fisuras anales crónicas.
- -Tasas de recidiva hasta el 50%.
- -Concentración: la Agencia Española del Medicamento informó favorablemente sobre la NTG tópica al 0.4% (Rectogesic®) a la que se puede acceder en farmacias bajo prescripción facultativa.
- -Posología: 1 aplicación/12 horas durante 6-8 semanas.
- -Efectos secundarios: Su principal y más frecuente efecto secundario es la cefalea, de aparición entre el 30%-88% de los pacientes, suele ser moderada, de corta duración, habitualmente es bien controlada con analgésicos orales y suele disminuir en intensidad con la continuidad del tratamiento pero que obliga a su suspensión entre el 15% y 30% de los pacientes. Otros: hipotensión, síncope, HTA de rebote, dermatitis perianal.

Contraindicaciones: En los pacientes alérgicos a los nitratos, pacientes con anemia grave o que toman de forma concomitante preparados con sildenafilo (Viagra®), en la hipotensión ortostática, la hipertensión intracraneal, en la insuficiencia miocárdica y en la cardiopatía isquémica. Se desaconseja en pacientes con síncope, glaucoma, embarazo, migrañas o en niños

- Calcio-antagonistas

Actúan bloqueando los canales lentos del calcio provocando dilatación del músculo liso y arteriolas, relajación del esfínter anal interno e incremento de la vascularización.

- -Concentración al 2%.
- -Posología: 1 aplicación/8-12 horas durante 8 semanas.
- -La aplicación tópica es más efectiva que la vía oral.
- -El diltiazem tópico al 2% se ha utilizado con buenos resultados en las fisuras crónicas resistentes al tratamiento con NTG al 0.2% con curaciones, tras 8 semanas de tratamiento, cercanas al 50%.
- -Ensayos controlados aleatorizados han puesto de relieve que provocan un efecto similar a los nitratos tópicos, con un índice de curación completa del 39% y con menos efectos secundarios que no suelen provocar el abandono del tratamiento . Aunque existe algún estudio que intenta demostrar una mayor recurrencia utilizando bloqueadores de los canales del calcio, no existen evidencias que puedan demostrar que estos son menos eficaces que la NTG al 0.2% en el tratamiento de la fisura anal crónica. Por ello se sugiere que los bloqueadores de los canales del calcio pueden ser utilizados como tratamiento de primera línea basándonos en ensayos con evidencia de calidad moderada

Toxina botulínica

- Actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina por parte de las terminaciones nerviosas, produce bloqueo de la placa motora y provoca parálisis esfinteriana temporal. La dosis más efectiva, el número y el lugar de la inyección, son temas controvertidos
- -Similares resultados comparados con tratamientos de primera línea (nitratos, calcioantagonistas) y mejoría moderada como segunda línea (37-43%).
- -Provoca incontinencia leve reversible y los resultados son inferiores al tratamiento quirúrgico (esfinterotomía).
- Es una alternativa en el tratamiento de la fisura anal crónica no complicada y con hipertonía. Se recomienda toxina botulínica, como segunda línea de terapia médica, a aquellos pacientes que rechazan la cirugía tras tratamientos no invasivos como NTG o Diltiazem, o en aquellos que tengan factores de riesgo de incontinencia (cirugía anal previa, diabetes, múltiples partos vaginales)

3.- Tratamiento quirúrgico

Esfinterotomía lateral interna

- La esfinterotomía lateral interna es el tratamiento quirúrgico de elección para el manejo de las fisuras anales refractarias al tratamiento médico . Puede realizarse con anestesia local o general y en régimen ambulatorio o de corta estancia.
- -Consiste en la sección parcial de esfínter anal interno (hasta la línea pectínea) para disminuír la hipertonía esfinteriana.
- -Tasas de recidiva descritas <5%.
- -Efecto secundario importante: incontinencia anal. Una revisión sistemática de 324 estudios publicada en 2012 que analiza la incontinencia a largo plazo (> de 2 años) determina una tasa global de incontinencia de 14%, siendo para gases del 9% y manchado en 6%. No obstante, los índices son muy variables y dependientes de la sistemática de estudio. Hay autores que han comunicado algún grado de incontinencia hasta en el 45% de pacientes, 53.4% en mujeres y 33.3% en varones. La mayoría de autores comunican un porcentaje de incontinencia que oscila entre el 0% y el 17% con una disminución significativa tras un seguimiento mayor a los 2 meses.
- -Pacientes con cirugía anal previa, múltiples partos vaginales o con enfermedad inflamatoria intestinal tienen un mayor riesgo de incontinencia postoperatoria y requerirán una atención extra antes de considerar una esfinterotomía.
- -La esfinterotomía lateral interna es el tratamiento quirúrgico de elección para el manejo de las fisuras anales refractarias al tratamiento médico

Fisurectomía.

- Consiste en refrescar los bordes de la herida, convirtiendo la fisura crónica en aguda.
- -No recomendada. Puede ser una alternativa en pacientes que requieran biopsia por sospecha de patología subyacente o en los que se asocie a fístula.
- Para algunos autores es una alternativa prometedora a la esfinterotomía quirúrgica pero se necesitan estudios prospectivos randomizados para considerar a esta intervención una alternativa a la esfinterotomía lateral interna.

Anoplastia de avance.

- Esta técnica de preservación esfinteriana, consiste en la realización de un colgajo pediculado de piel y subcutáneo para cubrir el lecho de la fisura tras haber realizado el curetaje del tejido de granulación del fondo de la misma. Es una técnica simple que en opinión de algunos autores debería ser el tratamiento de elección independientemente de la edad y del tono esfinteriano, particularmente cuando el paciente tiene riesgo de incontinencia (pacientes de edad avanzada, mujeres multíparas, diabetes, presión anal baja, fisuras con estenosis anal, fisuras recurrentes tras esfinterotomía convencional previa). Los índices de dehiscencia del colgajo están alrededor del 6%, la recurrencia y las alteraciones en la continencia, a corto y largo plazo, entre el 0%-22% y 0-5.8%.

-Se necesitan más estudios y con mayor número de pacientes y seguimiento para considerar esta técnica como alternativa a la esfinterotomía lateral interna.

Dilatación anal.

-Consiste en la introducción paulatina de varios dedos en el conducto anal y efectuar una dilatación suave de los esfínteres anales a intervalos de 30 segundos y mantener la dilatación por espacio de unos 4 minutos. Esta técnica es altamente agresiva y puede provocar una lesión importante en los esfínteres anales con altos índices de incontinencia y recidivas por lo que debería ser abandonada.

-Se han descrito alternativas a la dilatación manual: La dilatación anal criotermal y la dilatación neumática controlada con balón como técnicas alternativas y menos invasivas que la esfinterotomía lateral y con una eficacia similar. Se necesitarán más estudios que corroboren estos datos prometedores para poder recomendar esta técnica.

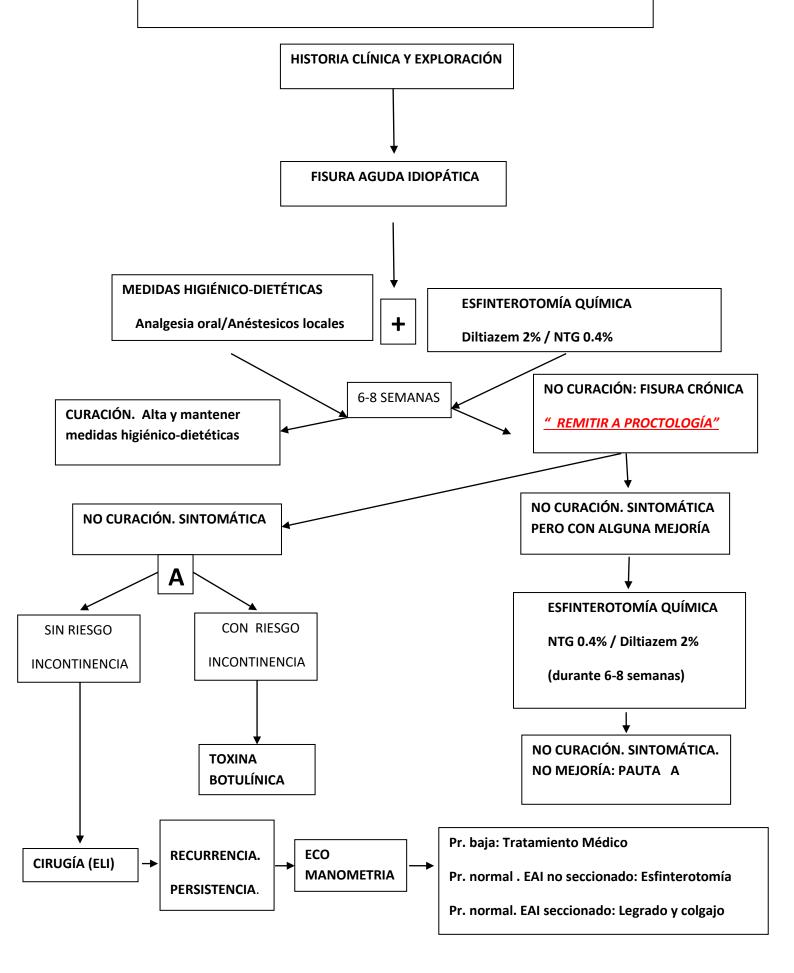
4.-Situaciones especiales.-

-En pacientes con fisura anal crónica y tono esfinteriano normal o bajo o en pacientes con fisura de localización anterior se sugiere la realización de anoplastia de avance con o sin curetaje de la fisura

-Los pacientes con enfermedad de Crohn y fisura anal son un desafío particular. Las fisuras son generalmente posteriores pero pueden localizarse en cualquier sitio de la circunferencia anal, en la mayoría de los casos son indoloras, de modo que cuando duelen hay que descartar una infección asociada, además no están asociadas a hipertonía esfinteriana. Suelen tener un curso benigno y la mayoría curarán con el

tratamiento médico dirigido a su enfeRmedad de base . El tratamiento con toxina botulínica, diltiazen y NTG no está bien establecido. La esfinterotomía lateral interna es la técnica de elección pero debe reservarse para los pacientes con mínima actividad inflamatoria anorrectal en los que ha fallado el tratamiento conservador.

FISURA ANAL: ALGORITMO DE TRATAMIENTO



Bibliografía

- Altomare DF, Binda GA, Canuti S et al. The management of patients with primary chronic anal fissure: a position paper. Tech Coloproctol 2011; 15:135-41.
- Arroyo A, Pérez F, Miranda E et al. Manometric factors associated with recurrence in botulinum toxin tretament for chronic anal fissure. Gastroenterol Hepatol 2005; 28: 311-4.
- -Arroyo A. y cols. Long-term results of botulinum toxin for the treatment of chronic anal fissure: prospective clinical and manometric study. Int J Colorectal Dis. 2005; 20:267-71
- -Arroyo A, Perez F, Serrano P, et al. Open versus closed lateral internal sphincterotomy performed as an outpatient procedure under local anesthesia for chronic anal fissure:prospective randomized study of clinical and manometric long-term results. J Am Coll Surg. 2004; 199:361-367.
- -Berry SM, Barish CF, Bhandari R. et al. Nytroglycerin 0,4% ointment vs. placebo in the treatment of pain resulting from chronic anal fissure: a randomized, double-bind, placebo-controlled study. BMC Gastroenterol. 2013; 13:106
- -Brisinda G, Maria G, Bentivoglio AR, et al. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure. N Eng J Med 1999; 341(2):65-9.
- Ebinger SM, Hardt J, Warschkow R et al.- Operative and medical treatment of chronic anal fissures- review and network meta-analysis of randomized controlled trials. J Gastroenterol 2017; 52:663-6.
- Festen S, Gisbertz SS, van Schaagen F et al. Blindedrandomized clinical trial of botulinum toxin vs. Isosorbided initrate ointment for treatment of anal fissure. Br. J. Surg. 2009; 96:1393-1399
- Gandomkar H, Zeinoddini A, Heidari R et al. Partial lateral internalsphincterotomy vs. Combined botulinum toxin A injection and topical diltiazem in the treatment of chronic anal fissure: a randomized clinical trial. Dis. Colon Rectum 2015; 58: 228-234
- -Garg P, Garg M, Menon GR. Long-term continence distrurbance after lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure: a systematic review and meta-analysis. Colorectal Dis. 2013 Mar;15):e104-17. doi: 10.1111/codi.12108.

- -Motie MR, Hashemi P. Chronic anal fissure: A comparative study of medical treatment versus surgical sphincterotomy. Acta Med Iran 2016; 54:437-40.
- Nelson RL, Thomas K, Morgan J et al. Non-surgical therapy for anal fissure. Cochrane Database Syst Rev. 2012;2:CD003431
- Nelson RL, Manuel D, Gumienny C et al. A systematic review and meta-analysis of the treatment of anal fissure. Tech Coloproctolo 2017 Aug 9. doi: 10.1007/s10151-017-1664-2.
- -Orsay Ch, Rakinic J, Perry B, et al. Practice Parameters for the Management of Anal Fissures (Revised). Dis Colon Rectum. 2004; 47:2003-7.
- -Placer C, Elosegui JL, Irureta I, et al. La respuesta inicial al diltiazem tópico puede predecir la evolución de la fisura anal crónica. Cir Esp. 2007; 82:16–20
- Poh A, Tan KY, Seow-Choen F. Innovations in chronic anal fissure treatment: a systematicre view. World J Gastrointest Surg 2010; 2: 231-241
- -Puche José J, García-Coret MJ, Ali-Mahmoud I et al. Tratamiento local de la fisura anal crónica con diltiazem vs. nitroglicerina. Estudio comparativo. Cir Esp.2010; 87:224-30
- -Rather SA, Dar TI, Malik AA. Subcutaneous internal lateral sphincterotomy (SILS) versus nitroglycerine ointment in anal fissure: A prospective study. Int J Surg 2010; 8:248-51.
- Salih AM. Chronic anal fissures: Open lateral internal sphincterotomy result; a case series study. Ann Md Surg (Lond) 2017; 15:56-8.
- Sanei B, Mahmoodieh M, Masoudpour H. Comparison of topical glyceril trinitrate with diltiazem ointment for the treatment of chronic anal fissure: a randomized clinical trial. Acta ChirBelg. 2009; 109: 727-730
- -Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJ. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular patogenesis of anal fissures. Dis Colon Rectum 1994; 37:664-9.
- -Stewart DB Sr, Gaertner W, Glasgow S et al. Clinical Practice Guideline for the Management of anal fissures. Dis Colon Rectum 2017; 60:7-14
- -Valizadeh N, <u>Jalaly NY</u>, <u>Hassanzadeh M</u>, et al.Botulinum toxin injection versus lateral internal sphincterotomy for the treatment of chronic anal fissure: randomized prospective controlled trial. <u>Langenbecks Arch Surg.</u> 2012;397:1093-8.

ENFERMEDAD PILONIDAL

Tatiana Civeira Taboada

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Introducción.

La enfermedad pilonidal (EP) es un problema común que afecta principalmente a adultos jóvenes. Varía desde pacientes asintomáticos o casi asintomáticos a infecciones complejas en los tejidos subcutáneos del área sacra con múltiples trayectos fistulosos. El tratamiento debe individualizarse, en función de la presentación clínica en cada paciente.

Epidemiología. Factores de riesgo.

La incidencia se estima en unos 26 por 100.000 habitantes, presentándose sobre todo en adultos jóvenes, con una media de edad de presentación de 19 años en mujeres y 21 en varones, siendo menos frecuente en niños y en adultos jóvenes. Afecta más a varones, en una proporción de 2-4:1.

La zona más frecuente donde ocurre la EP es la región sacro-coccígea, si bien existen localizaciones raras, como el pliegue interdigital, el pecho y el ombligo.

Se caracteriza por la existencia de uno o varios orificios en la línea media (orificio primario) que se diferencian por presentar en su porción más superficial un recubrimiento cutáneo a modo de invaginación, y que puede presentar cabellos protruyendo. Estos orificios se extienden a un trayecto o cavidad subcutánea (sinus pilonidal o granuloma a cuerpo extraño) y a una serie variable de orificios secundarios, situados fuera de la línea media, y que pueden drenar material purulento o serosanguinolento, y poseen abundante tejido de granulación e hipertrofia del epitelio adyacente.

Aunque se denomina quiste sacro, no son quistes verdaderos ya que no poseen una pared epitelizada. La cavidad contiene pelo, detritus y tejido de granulación

Son factores de riesgo conocidos para EP:

- 1. Sobrepeso / obesidad
- 2. Individuos jóvenes
- 3. Historia familiar
- 4. Pliegue interglúteo profundo
- 5. Higiene inadecuada
- 6. Trauma local o irritación
- 7. Estilo de vida sedentario o sedestación prolongada
- 8. Alta densidad de pelo en el pliegue interglúteo
- 9. Determinadas profesiones (peluqueros, conductores "Jeep Desease", esquiladores...)

Etiología.

Aunque tradicionalmente se consideraba la EP un trastorno congénito, actualmente se considera una condición adquirida, causada por dos mecanismos principales:

- La obstrucción de los folículos pilosos, que produce la distensión de los mismos y la ruptura en la grasa subcutánea, dando lugar a abscesos y a la formación de los sinus crónicos.
- La introducción de manera anómala de vello seccionado en el pliegue interglúteo, dando lugar a una reacción a cuerpo extraño, con la consecuente infección y formación de sinus.

Clínica. Diagnóstico.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la historia del paciente y en la exploración física.

Los síntomas varían, desde un dolor leve o moderado en la región sacra, generalmente relacionado con la sedestación, hasta clínica relacionada con una complicación infecciosa, ya sea aguda (formación de un absceso) o crónica (supuración intermitente). Es muy frecuente que los síntomas sean intermitentes, con épocas de dolor y supuración, seguidos de periodos asintomáticos.

A la exploración, se puede observar una única o varias aperturas u hoyuelos en la línea media del pliegue interglúteo, por las que puede asomar pelo, aunque en otras ocasiones son milimétricas. Las formas crónicas suelen presentar trayectos fistulosos generalmente craneales, cubiertos con tejido de granulación.

Formas clínicas.

La EP puede presentar diversas formas clínicas:

- * <u>Absceso pilonidal aqudo</u>: El 50% de las EP tienen al inicio esta forma de presentación. Se identifican clínicamente por la presencia de dolor, eritema, tumefacción y fluctuación en el pliegue interglúteo, normalmente fuera de la línea media, donde en ocasiones se pueden identificar los orificios primarios. Puede asociarse con fiebre y malestar general.
- * <u>Enfermedad pilonidal crónica</u>: Clínicamente se manifiesta por la aparición intermitente de dolor y supuración de material purulento o sanguinolento. En este caso se evidencia un orificio primario en la línea media del pliegue interglúteo. Los orificios secundarios se identifican cranealmente. Se puede palpar un nódulo subcutáneo que se corresponde con el verdadero "sinus".
- * <u>Enfermedad pilonidal complicada</u>: En estos casos se identifican varios orificios primarios en la línea media y varios orificios secundarios a distancias variables y alejadas con trayectos fistulosos subcutáneos. Se pueden observar granulomas dispersos y abscesos parcialmente drenados o cicatrices de drenajes antiguos.
- * <u>Enfermedad pilonidal recurrente</u>: En este caso los hallazgos son variables, normalmente se identifican cicatrices de cirugías previas con diferentes grados de fibrosis. El orificio primario puede no ser visible, y suelen existir múltiples orificios secundarios.

Diagnóstico diferencial.

El diagóstico diferencial incluye diversas patologías del área anorectal.

- Absceso perianal: El absceso perianal suele aparecer generalmente próximo al ano, y el absceso pilonidal se localiza normalmente más craneal en el pliegue interglúteo.
- <u>Fístula anorectal</u>: La fístula anorectal es la manifestación crónica de un absceso anorectal. El trayecto de las fístulas se dirige hacia el ano, mientras que en la EP los trayectos fistulosos se dirigen hacia la línea media del pliegue interglúteo.
- <u>Crohn perianal</u>: Las complicaciones perianales de la EC incluyen fisuras, fístulas y abscesos. Los síntomas pueden variar desde dolor anal a secreción purulenta, sangrado o incontinencia. El área afectada por el EC perianal está centrada alrededor del ano, y rara vez afecta al pliegue interglúteo.

 <u>Hidrosadenitis</u>: Se diferencia de la EP principalmente por la localización, ya que la hidrosadenitis se localiza en la zona perianal o inguinal, y raramente en la región interglútea.

Tratamiento.

No quirúrgico

Sin bien son muy pocos los pacientes en los que el hallazgo de EP es incidental, estos pacientes deben tratarse de manera conservadora, ya que la cirugía profiláctica en estos pacientes no ha demostrado beneficios. Los pilares del tratamiento no operatorio son el rasurado/depilación del pliegue interglúteo, higiene adecuada de la zona y pérdida de peso en los pacientes obesos.

La depilación con láser está ganando popularidad, también como ayuda tras el tratamiento quirúrgico. Parece que mejora la enfermedad, pero presenta como desventaja el dolor.

Quirúrgico.

Existen numerosas técnicas descritas, y no existe consenso acerca del tratamiento más adecuado. Es importante el cuidado adecuado de la herida en el postoperatorio y el control del pelo, tanto para optimizar la cicatrización de la herida como para prevenir complicaciones y recurrencias.

El tratamiento quirúrgico ideal debería reunir las siguientes características:

- * Baja tasa de complicaciones y recurrencias
- * Mínimo disconfort para el paciente
- * Rápida cicatrización y reincorporación a las actividades habituales
- * Buen resultado cosmético
- * Susceptible de realizarse en régimen de cirugía sin ingreso o corta estancia

* Absceso pilonidal.

El tratamiento del absceso pilonidal es el drenaje, generalmente bajo anestesia local, en la zona de máxima fluctuación, paralelo a la línea media, desbridando la cavidad del absceso, y retirando los pelos visibles. Suele ser útil resecar un pequeño huso de piel para prevenir la coaptación de los bordes y por tanto el cierre prematuro y recidiva del absceso. Deben rasurarse las áreas adyacentes (5cm) a la incisión.

Los antibióticos sólo están indicados en caso de presentar una gran celulitis o en pacientes inmunodeprimidos. El antibiótico debe ser una cefalosporina de tercera generación (pe. cefazolina) y metronidazol.

No está indicado en este momento agudo el realizar técnicas resectivas, ya que la verdadera conformación de la EP (orificios primarios, trayectos adyacentes...) no se aprecia de forma adecuada hasta que cede la inflamación y la celulitis.

Alrededor del 60% de los pacientes que debutan con un absceso pilonidal, que ha sido tratado de forma adecuada, cicatrizarán y no requerirán una intervención posterior.

* Enfermedad crónica recurrente.

El tratamiento quirúrgico de la EP crónica se divide principalmente en dos categorías:

- Escisión de la lesión con cierre primario (que puede realizarse en la línea media o fuera de la línea media, e incluye técnicas de flap)
- Escisión y cierre por segunda intención (incluyendo la marsupialización).

Una revisión sistemática de la Cochrane de 2010 compara el cierre primario versus cierre por segunda intención, donde encontraron un tiempo de cicatrización más rápido en el cierre primario, no diferencias en cuanto a la infección del sitio quirúrgico, y una recurrencia menor en el cierre por segunda intención, sin bien no existe un claro beneficio de una técnica sobre la otra. Si existe sin embargo clara ventaja del cierre fuera de la línea media: tiempo de curación más rápido, menor infección del sitio quirúrgico y menor tasa de recurrencia.

En determinados casos, la enfermedad puede recidivar o bien se trata de lesiones muy extensas y avanzadas. En estos casos, pueden utilizarse otro tipo de técnicas, basadas generalmente en el uso de flaps cutáneos y/o cierres asimétricos alejados de la línea media. Las desventajas son un mayor tiempo operatorio, mayor pérdida hemática y la posibilidad de dehiscencia de los flaps, sin embargo ofrecen un menor tiempo de cicatrización sin incremento de las tasas de infección.

Conclusiones.

- El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la exploración física.
- Deben tenerse en cuenta posibles diagnósticos diferenciales.
- Medidas higiénicas y de rasurado deben recomendarse de inicio.
- El tratamiento del absceso pilonidal consiste en el drenaje y desbridamiento.
- Deben derivarse a la consulta de cirugía los pacientes con EP crónica o recidivante.

Bibliografía.

- Al-Kamis A, McCallum I, King PM, Bruce J. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art.No.: CD00613.
- -Herold A,Lehur PA, Matzel KE, O'Connell PR. Coloproctology: European Manual of Medicine (2nd edition, 2017) ESCP
- -Humphries AE, Duncan JE. Evaluation and Management of Pilonidal Disease. Surg Clin N Am 2010; 90:113 –124.
- -Khanna, A, Rombeau JL. Pilonidal Disease. Clin Colon Rectal Surg 2011; 24: 46-53.
- -Kitchen P. Pilonidal sinus: Management in the primary care setting. Australian Family Phisician Vol 39. No. 6, June 2010; 372-5.
- -Kuckelmann, JP. Pilonidal Disease: Managament and Definitive Treatment. Dis Colon Rectum 2018; 61:775-9.
- -Odili J. Gault D. Laser depilation of the natal cleft: an aid to healing the pilonidal sinus. Ann R Coll Surg Engl. 2002; 84:29-32.
- Steele SR, Perry WB, Mills S, Buie WD. Practice Parameters for the Management of Pilonidal Disease. Dis Colon Rectum 2013; 56:1021-7.
- Velasco AL, Dunlap WW. Pilonidal Disease and Hidradenitis. Surg Clin N Am 2009; 89:689-701.

HIDRADENITIS SUPURATIVA

María Mercedes Otero Rivas

Servicio de Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología

Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Definición. Epidemiología.

La hidradenitis o hidrosadenitis supurativa, es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante, que afecta al folículo piloso en áreas de predominio apocrino, como las axilas, área anogenital e inguinal. Se caracteriza por lesiones nodulares dolorosas, abscesos y fístulas que, generalmente, inician su aparición tras los cambios puberales.

Su incidencia se estima en torno al 0,97% - 0,13%. Es posible que estas cifras infraestimen la incidencia real puesto que, en muchos casos, los pacientes no consultan la enfermedad por el estigma asociado y el personal sanitario implicado la desconoce. Es más frecuente en mujeres, con una ratio respecto a varones de entre 2,6:1 a 3,3:1.

Existen numerosas comorbilidades asociadas a la hidradenitis, entre las más importantes destacamos la enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa), la artritis (espondiloatropatia axial) y los síndromes de oclusión folicular (sinus pilonidal, acné conglobata y celulitis disecante del cuero cabelludo/ acné queloideo de la nuca).

Etiopatogenia.

El factor clave en la etiopatogenia de la enfermedad es la inflamación a nivel de la unidad pilo-sebácea. Dicha inflamación, provocada fundamentalmente por desequilibrios en vías del sistema inmune innato, tiene un componente hereditario (como demuestra el hecho de que hasta un 40% de los pacientes tiene familiares afectos) influido por factores externos. Entre los factores exacerbantes o desencadenantes de los brotes se encuentran el tabaco, la obesidad, la depilación, la fricción, factores hormonales o fármacos (litio, isotretinoina...)

Clínica. Diagnóstico. Estadificación.

El diagnóstico de la hidradenitis se basa en la presencia de lesiones características y recurrentes en localizaciones típicas (áreas de predominio apocrino).

Las lesiones cutáneas de la hidradenitis son:

- Nódulos
- Abscesos
- Fistulas
 - Cicatrices (Cribiformes, atróficas, hipertróficas)

Los síntomas que causan son picor, dolor y mal olor. Por ello, es una enfermedad incapacitante y debilitante tanto en el plano físico como en la esfera psicosocial, asociando frecuentemente síntomas ansiosos y depresivos. Para tratar de cuantificar el impacto en la calidad de vida de los pacientes existen varias escalas, la más empleada en práctica clínica es el DLQI.

Atención Primaria es fundamental para una identificación y tratamiento precoz de esta enfermedad.

En la Tabla 1 podemos ver un algoritmo diagnóstico recomendado.

¿Hay nódulos subcutáneos o abscesos?	Sí	Sospecha de HS
¿Se localizan los nódulos en zona inframamaria, perineal, inguinal, axilar o glútea?	Sí	Sospecha de HS
¿Tuvo 2 o más brotes en los últimos 6 meses?	Sí	Sospecha de HS

Tabla 1. Algoritmo diagnóstico de HS

Es importante la estadificación de la enfermedad de cara a su manejo terapéutico. Existen numerosos modelos de clasificación y estadificación siendo el más empleado el estadiaje de Hurley (Tabla 2), pese a que se trata de un modelo estático, poco adecuado en esta enfermedad. Los nuevos modelos de clasificación, más dinámicos y prácticos, como el HS-PGA o el HiSCR, son más útiles para valorar la evolución y respuesta al tratamiento.

Estadios	Abscesos	Tractos fistulosos o cicatrices
1	1 o más	No
П	Separados en el espacio y recurrentes	Escasa afectación
Ш	Múltiples	Múltiples

Tabla 2. Estadiaje de Hurley

Pruebas complementarias.

- Ecografía: imprescindible en la valoración global del paciente y como control de respuesta al tratamiento. Requiere de formación específica.
- RMN: en lesiones profundas que escapan a la ecografía, de manera preoperatoria en lesiones complejas y en sospecha de afectación de órganos internos o sintomatología infecciosa clara.
- Cultivo: utilidad limitada (fora polimicrobiana presente en biofilm).

Tratamiento.

- Medidas generales

- Control factores de riesgo cardiovascular y tratamiento de comorbilidades
 - Médico de Atención Primaria
 - Especialistas
- Manejo del dolor con analgesia (escala OMS).
- o Disminuir de peso
- o Evitar traumatismo, fricción o sudoración.
- o Cese de hábito tabáquico
- Depilación laser : alejandrita o diodo.
- <u>Tratamientos tópicos</u>: En estadios leves o como tratamiento adyuvante en estadios severos.
 - Antibioterapia tópica: Clindamicina tópica 0.1% cada 12 h
 - Corticoide intralesional: Acetónido de triamcinolona (en dilución 50% con suero salino o anestésico local)

Tratamientos sistémicos

o Antibioterapia

- Oral
 - Rifampicina + clindamicina: La clindamicina oral 300 mg/12h asociada a rifampicina oral 600 mg/24h o 300 mg/12h durante 10 -12 semanas es una de las pautas más empleadas por su éxito en el control de la inflamación. Los principales efectos adversos son gastrointestinales.
 - Doxiciclina 100 mg cada 12 h 3 meses: pacientes con estadios leves con lesiones diseminadas o levesmoderados, nunca con lesiones profundas. No ha demostrado superioridad frente a clindamicina tópica.
 - Rifampicina 10 mg/kg/día; moxifloxacino 400 mg/día; metronidazol 500 mg/8h durante seis semanas.

_

 Intravenosa: Ertapenem 1 gr iv diario durante 6 semanas, mejoría en pacientes severos (series de casos)

Tratamientos biológicos

- Adalimumab: anti TNF aprobado en ficha técnica 40 mg sc/ semanal o 80 mg sc/ 15 días. Requiere controles analíticos, serologías y despistaje de infección tuberculosa.
- Infliximab: 5 mg/kg iv en semana 0, 2, 6 y cada 12 semanas.
 Resultados similares a adalimumab, no indicación en ficha técnica.
- Ustekinumab: anticuerpo anti-il-12 e il-23. En vías de definir pauta y dosis.
- Anakinra: antagonista de receptor il-1. Inyección subcutánea diaria. Efectos adversos neutropenia y reacción local.
- Canakinumab: anticuerpo monoclonal anti-il-1 beta del isotipo igg1/k completamente humano. La aplicación es subcutánea cada cuatro a ocho semanas.

Inmunosupresores clásicos

- Corticoides: en brotes agudos de predominio inflamatorio.
 Actualmente se prefieren los corticoides intramusculares por sus menores efectos secundarios.
- Ciclosporina: eficacia discutida, series de casos limitadas.
- Metrotrexate: ineficaz como monoterapia.

Otros

- Acitretino: mejoría discreta en casos leves o leves-moderados, mejor en perfiles foliculares, con nódulos y sin fístulas. Requiere controles periódicos (dislipemia e hipertransaminasemia).
- Dapsona (diaminofenil-sulfona): antibiótico con efectos antiinflamatorios en enfermedades cutáneas con predominio de infiltrado neutrofílico. Requiere control previo de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa y monitorización por posibles alteraciones hematológicas como anemia y agranulocitosis.
- Fármacos con diana hormonal (acetato de ciproterona, etinilestradiol, finasteride): resultados discretos, en asociación con otros tratamientos.
- Metformina: en pacientes leves con comorbilidades asociadas tipo ovario poliquístico o sobrepeso.
- Zinc: gluconato de zinc, 90 mg/d, equivalentes a 45 mg/d de zinc. Bien tolerado, disminuye lesiones en pacientes con enfermedad leve.

- <u>Tratamientos físicos</u>

o Cirugía:

- Incisión y drenaje.
- Deroofing («destechamiento») y marsupialización: también conocido como puesta a plano. Normalmente se prefieren las curas por segunda intención.
- Extirpación localizada: alta tasa de recurrencias.
- Extirpación amplia
 - Coberturas mediante injertos, plastias, cierres directos o mediante cierre por segunda intención, el preferido actualmente.

Laser y fuentes de luz:

- Láser CO2: El láser de CO₂ vaporiza las lesiones al llegar hasta la grasa subcutánea profunda o la fascia. Las recurrencias son bajas.
- Láser Alejandrita y diodo y Nd:YAG Los láseres para depilación, al igual que la IPL, también mejoran las lesiones al disminuir el número de folículos filosos y el proceso inflamatorio asociado.
- Terapia fotodinámica: la pauta de tratamiento no está estandarizada, recurrencias elevadas.

MANEJO Y DERIVACION DE PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA

SOSPECHA HIDRADENITIS SUPURATIVA ¿ CUMPLE CRITERIOS ? **MEDIDAS GENERALES** HURLEY I (leve) **HURLEY III (grave)** HURLEY II- (moderada) Tratamientotópico o intralesional Iniciarterapiasistémicaantibioterapia, corticoterapia, metformina o zinc o combinaciones Si progresión Si progresión DERIVACIÓN DERMATOLOGÍA - UNIDAD DE HIDRADENITIS

CIRUGÍA GENERAL - CIRUGÍA PLÁSTICA

OTROS ESPECIALISTAS

TRATAMIENTOINMUNOMODULADOR

Si precisa

Segun comorbilidades

Individualizado

Bibliografía.

- -Crowley JJ, Mekkes JR, Zouboulis CC, Scheinfeld N, KimballA, Sundaram M, et al. Association of hidradenitis suppurativa disease severity with increased risk for systemic comorbidities. Br J Dermatol. 2014; 171: 1561---5
- -Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: the role of immune dysregulation. Int J Dermatol.2014;53: 1186---96.
- -Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, et al. What causes hidradenitis suppurativa? Exp Dermatol 2008; 17:455-472.
- García-Martínez FJ, Pascual JC, Lopez-Martin I, Pereyra-Rodriguez JJ, Martorell-Calatayud A, Salgado-Boquete L et al. Actualización en hidrosadenitis supurativa en Atención Primaria. Semergen. 2017.43(1):34-42.
- -Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodriguez J, Salgado L, Vilarrasa E. An Update on Hidradenitis Suppurativa (Part I): Epidemiology, Clinical Aspects, and Definition of Disease Severity. Actas Dermosifiliogr. 2015; 106(9):703-15.
- -Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. J Am Acad Dermatol. 2008; 59: 596---601.
- -Shahi V, Alikhan A, Vazquez BG, Weaver AL, Davis MD. Prevalence of hidradenitis suppurativa: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. Dermatology. 2014;229: 154---8.
- Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, J Eur Acad Dermatol Venereol 2015; 29:619-44.

DERMATOLOGÍA DE LA REGIÓN ANAL

Teresa Usero Bárcena

Servicio de Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo.

Engloba diferentes patologías en el área anal y perianal con una gran variedad histológica. En no pocas ocasiones estas entidades son mal valoradas por la falta de datos aportados por los pacientes o porque no se les pregunta adecuadamente. Su sintomatología no debe ser infravalorada ya que en ocasiones puede ser una manifestación de una enfermedad sistémica.

Clasificación

- 1. Infecciones
 - a. ITS (otro capítulo)
 - b. Hongos
 - i. Candidiasis
 - ii. Dermatofitos
 - c. Bacterias
 - i. Estreptococo
 - ii. Otros
 - d. Parásitos
- 2. Tumorales
 - a. Ca basocelular
 - b. Melanoma
 - c. Ca Epidermoide
 - i. Enfermedad de Bowen
 - d. Pagetextramamario
- 3. Inflamatorias
 - a. Dermatitis de contacto
 - b. Psoriasis
 - c. Liquen escleroatrofico

- d. Liquen plano
- e. Enfermedades ampollosas
- f. Otras
 - i. Acrodermatitisenteropática (déficit de Zn)
 - ii. Amiloidosis
 - iii. Histiocitosis...

Infecciones.

Una parte importante de las patología infecciosa anal, obviamente son las ITS, como eso se trata en otro apartado no lo vamos a mencionar.

Infecciones por virus.

HPV, VHS (se consideran ITS) pero tener en cuenta también el Herpes Zoster (VVZ), que puede presentarse en esta localización sin ser de transmisión sexual. Vesículas y pústulas que evolucionan a ulceras pequeñas en sacabocados arracimadas siguiendo una distribución metamérica. A menudo se presentan sobre piel eritematosa y son muy dolorosas. Los pacientes han padecido previamente la varicela. Puede presentarse a cualquier edad pero más frecuente en personas de edad avanzada o inmunodeprimidas.

Tratamiento antivirales sistémicos en cuanto se realice el diagnóstico (Aciclovir o valaciclovir(1g cada 8h 7 días, tiene mejor posología). Ojo en pacientes inmunocomprometidos que pueden precisar el tratamiento más tiempo o intravenoso.

<u>Infecciones por hongos.</u>

Candidiasis.

Infección producida por especies de candida (comensal tracto digestivo)

A nivel perianal se presenta como un eritema difuso brillante, a veces exudativa, con fisuración del pliegue y pápulas satélites (fuera de la zona eritematosa) y pústulas de contenido blanco amarillento superficiales. Puede presentar un exudado blanquecino grumoso. Suele cursar con prurito.

Es habitual que aparezca también afectación de otros pliegues (inguinal, si existe faldón abdominal, submamario, axilar...)

Siempre es recomendable tomar una muestra para cultivo en torunda con medio ya que hay otras patologías en esta región que pueden presentar confusión con la misma.

El tratamiento se realizaría con antifúngicos tópicos (imidazólicos o poliénicos). Por ejemplo miconazol o clotrimazol en crema 2 veces al día 14 días.

Si la infección es muy extensa o afecta a mucosa genital se podría valorar tratamiento sistémico con fluconazol(si afectación genital 150mg dosis única, si candidiasis cutánea extensa 50mg al día v.o. 2-4 semanas)

Es importante controlar los factores predisponentes. En pacientes diabéticos control de glucemias. Mantener la zona limpia y seca. En pacientes con obesidad, incontinencia, uso de pañal... que condicionen un mayor riesgo de humedad es importante mantener la zona seca y puede ser recomendable aplicar una pasta al agua para proteger la piel.

Dermatofitos.

La tiña también puede afectar a la zona perianal, aunque es más frecuente que afecte al pliegue inguinal y a la zona glútea. Cuando esta es extensa a veces es más difícil hacer un buen diagnóstico. En esta zona además es frecuente que se presente artefactada por tratamientos previos, pero suele presentarse como un eritema no muy intenso, descamativo, difuso, que característicamente tiene un borde neto más inflamatorio en el que pueden aparecer pústulas, aunque como decíamos este puede no ser tan llamativo dependiendo del tratamiento previo. Ante placas eritematosas, descamativas en esta región siempre sería interesante tomar una muestra de escamas con la parte roma del bisturí en un anaclin sin medio para poder cultivarla antes de iniciar cualquier tratamiento (ya que habría que hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que veremos más adelante).

Si se confirma o se sospecha, el tratamiento puede ser suficiente con antifúngicos tópicos (terbinafina crema 2 veces al día), pero si presenta mala evolución o existe afectación folicular sería recomendable realizar tratamiento oral con terbinafina 250mg al día y mantener hasta resolución.

<u>Infecciones por bacterias.</u>

Estreptococo.

Más frecuente en niños pequeños (3-4 años). Eritema perianal intenso, brillante, muy doloroso (a veces estreñimiento asociado por este motivo). Pueden aparecer costras.

El tratamiento sería antibióticos orales (penicilina o eritromicina (ajuste dosis pediátrica)

Otros.

Cualquier infección cutánea puede aparecer en esta localización, pero ya no serían específicas/frecuentes de la zona (recordar impétigo...). Los abscesos, gangrena, hidrosadenitis se tratan en otros apartados

Infestaciones por parásitos.

Solo recordar prurito anal por oxiuros (helmitos) y recordar que en esta zona puede existir afectación de sarcoptesscabiei (escabiosis).

Patología tumoral.

Cualquier tumoración cutánea podría aparecer en la región anal.

Importante destacar los más frecuentes:

<u>Basocelula</u>r: Múltiples presentaciones pero la más frecuente son placas nacaradas brillantes, de diferentes tonalidades (blaco-rosa-marron-negro) con vasos promientes superficiales.

<u>Melanoma:</u> Ante cualquier lesión pigmentada en esta localización sería recomendable la derivación al dermatólogo. Las máculas melanóticas también son frecuentes y suelen presentarse con morfología irregular por lo que dificulta el diagnóstico.

Si las lesiones son múltiples es más probable que se trate de maculas melanóticas o lentigos

- El melanoma amelanótico clínicamente se presenta sin pigmentación, lo que puede llevar a confusión con otros tipos de tumores, hemorroides...)

<u>Carcinoma epidermoide:</u> Es el tumor más frecuente de la región anogenital. Puede ser predisponente la infección por HPV o patología inflamatoria crónica como el liquen escleroatrofico o el liquen plano.

Se debe sospechar ante cualquier lesión exofítica, carnosa en dicha localización. Zonas infiltradas sobre enfermedades inflamatorias crónicas (incluida leucoplasia) y en úlceras con evolución tórpida (especialmente si son indoloras)

<u>Neoplasia intraepitelial anal (AIN):</u> Está demostrada su relación con el virus del pailoma humano (HPV). Las pruebas diagnósticas de elección son la citología del canal anal y la anuscopia de alta resolución. La enfermedad de Bowen perineal (carcionama epidermoide in situ) es una enfermedad muy poco frecuente y que con mucha

frecuencia se asocia con infección por papiloma virus en región anal y genital. Es considerada como un carcinoma escamoso intraepitelial no queratinizante y su diagnóstico hasta en el 40% de los casos es incidental tras extirpación de lesiones anales benignas como hemorroides.

<u>Carcinoma epidermoide intraepitelial</u>.: Placa descamativa o hiperqueratósica de bordes netos. Por la humedad también puede aparecer sin la descamación superficial como una placa rosada de bodes netos de superficie friable

<u>Enfermedad de Paget extramamaria:</u> Adenocarcinoma intraepitelial que se presenta en áreas con glándulas apocrinas. Puede progresar a un tumor invasivo e incluso metastatizar.

Puede presentarse con prurito o sensación de quemazón aunque puede ser asintomática.

Suele presentarse como una placa eritematosa de borde definido de crecimiento lento. Puede presentar zonas dispersas descamativas o hiperqueratosicas. Es imprescindible la biopsia para confirmar su diagnóstico.

En un 14-20% se asocia a otras neoplasias sistémicas. Por lo que es necesario realizar una exploración complementaria

<u>Otras y metástasis:</u> Cualquier tumoración cutánea puede aparecer en el área perianal así como metástasis de otras neoplasias.

Enfermedades inflamatorias.

Dermatitis.

Considerando con este nombre genérico a los eczemas, pueden presentarse en el contexto de una dermatitis atópica o una dermatitis seborreica que afecten a esta localización, para lo cual la historia clínica y la exploración de otras áreas corporales nos ayudarán en el diagnóstico.

El síntoma clave va a ser el prurito, presentado también muchos pacientes sensación de escozor.

Puede presentase con una forma clínica variada sobre todo teniendo en cuenta su presentación (aguda/crónica) como en otras localizaciones cutáneas.

Las formas más agudas pueden cursar con un eritema más intenso, a veces exudativo (incluso con formación de ampollas), de límites poco precisos (ojo que en dermatitis de contacto agudas sí pueden presentar los límites netos pero nos ayudará al diagnóstico

que estos suelen seguir morfologías artefactas). En estos casos además de prurito pueden presentar escozor y dolor.

En eczemas más crónicos el engrosamiento cutáneo y la descamación superficial con un eritema más tenue van a ser predominantes (liquenificación). El liquen simple crónico hace referencia a un eczema crónico muy liquenificado(engrosado), condicionado fundamentalmente por el rascado mantenido. Puede aparecer fisuración y grietas en los casos más graves. El prurito va a ser muy intenso.

Al tener un papel más predominante en esta región nos vamos a centrar sobre todo en las dermatitis de contacto.

Las dermatitis de contacto pueden ser irritativas o alérgicas. Las dermatitis de contacto irritativas se suelen producir en condiciones de humead (dermatitis del pañal, obesidad), incontinencia, diarrea crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, hábitos higiénicos excesivos...

La dermatitis de contacto alérgica en esta localización tampoco es inusual siendo los medicamentos tópicos el principal factor desencadenante (especial mención a los corticoides y anestésicos tópicos de las cremas antihemorroidales) aunque cada vez tienen más implicación conservantes (en especial metilisotiazolinona y metilcloroisotiazolinona muy extendidos y presentes en muchas cremas, tratamientos, geles y toallitas húmedas) y perfumes. Es importante preguntar al paciente por el uso de estos tratamientos, toallitas húmedas, u otros productos (suelen ser pacientes que han probado múltiples remedios que en ocasiones son los causantes del problema)

En cualquiera de los dos casos el tratamiento va a ser similar:

Medidas de mantenimiento evitando alérgenos e irritantes en la medida de lo posible (aunque no esté desencadenado por un proceso alérgico en pacientes con dermatitis crónicas es habitual que se acaben sensibilizando a compuestos con los que están en contacto de forma mantenida por lo que la evitación de alérgenos potenciales también sería recomendable en estos casos)

Lavado de la zona con baños de asiento con agua o agua y jabón, secándola muy bien o a toquecitos o con secador con aire frío. En casos puntuales (pañal, diarrea crónica...) se podría plantear el uso de algún método barrera para proteger la zona (vaselina neutra, pastas al agua...) a poder ser sin perfumes y con pocos alérgenos.

Evitar frotar y rascar la zona. Uso de ropa de algodón, evitar compresas... con plásticos...

Cuando estamos ya ante un brote hay que realizar tratamiento activo:

Corticoides tópicos. Escogeremos la potencia y el vehículo en función de las características que vamos a tratar. Normalmente los corticoides de mediana-alta potencia en crema son suficientes (1 aplicación al día). En eczemas muy liquenificados podría estar justificado el uso de corticoides de muy alta potencia en pomada pero recordando que es una zona oclusiva por lo que la penetrancia y los efectos secundarios van a ser mayores, por lo que su uso tiene que ser limitado.

Si la respuesta no es adecuada recordad que en esta zona es frecuente la alergia a corticoide tópico por lo que sería aconsejable o cambiar de grupo (la momentasona en crema suele ser una buena elección ya que es de las que menos reacciones alérgicas presenta) o cambiar a un inhibidor de la calcineurina.

En procesos crónicos en los que necesitemos ahorrar corticoides el uso de los inhibidores de la calcineurina puede ser útil (pimecrolimus crema, tacrolimus 0,1% pomada (presentación pediátrica tacrolimus 0,03%), aunque suelen ser menos efectivos y en ocasiones mal tolerados en zona anogenital.

Si se sospecha una dermatitis de contacto alérgica sería recomendable realizar pruebas epicutáneas.

Psoriasis.

Aunque la presentación más típicas por todos conocidas son las placas descamativas que afectan predominantemente a codos y rodillas, así como la típica descamación del cuero cabelludo, la afectación de los pliegues en esta patología no es infrecuente.

A diferencia de lo que estamos acostumbrados, aquí las lesiones suelen presentarse como áreas eritematosas intensas de bordes netos sin descamación superficial. Se diferencia de la candidiasis en que no presenta lesiones satélites ni exudado blanquecino. La afectación interglútea es muy frecuente y puede existir fisuración a este nivel. La afectación de otras áreas por una psoriasis vulgar puede ayudar mucho al diagnóstico. En cualquier caso en caso de duda se puede tomar una muestra para cultivo.

El tratamiento va a consistir en corticoides tópicos. En este caso los derivados de la vitamina D, vit A, y salicilatos van a estar contraindicados ya que pueden producir irritación en estas localizaciones.

Al ser patologías crónicas el uso de tracrolimus tópico puede ser muy útil para ahorrar corticoides.

Liquen escleroatrófico.

Enfermedad inflamatoria crónica que afecta sobre todo a la región anogenital, aunque puede aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea. Es más frecuente en mujeres de edad perimenopáusica, aunque puede presentarse a cualquier edad, incluso en población pediátrica.

Normalmente cursa con picor, aunque en ocasiones puede ser doloroso (produciendo dispareunia) o incluso asintomático.

Los signos clínicos característicos son una piel blanquecina, atrófica, a veces con zonas violáceas purpúricas, y telangiectasias. Pueden acabar apareciendo zonas de hiperqueratosis, erosiones y fisuras. En la zona perianal afecta con más frecuencia a mujeres que presentan también afectación vulvar. Es una enfermedad cicatricial que con el tiempo puede llegar a producir cambios arquitecturales en la morfología normal de la zona genital (fusión de labios, borramiento del clítorix, estrechamiento del introito, fimosis...). A nivel anal estos cambios son menos frecuentes.

En estadios iniciales puede ser difícil el diagnóstico diferencial con el vitíligo, que también tiene predilección por el área anogenital, pero la textura de la piel en este está conservada, es asintomático y no tiene un proceso cicatricial.

El tratamiento se realizará con corticoides tópicos de muy alta potencia (propionato de clobetasol 0,05% crema). En un inicio diariamente hasta control de síntomas (1-3 meses) y posteriormente en función de evolución de manera ocasional de mantenimiento (2-3 veces a la semana o si presenta sintomatología). Si precisa tratamiento constante se podría valorar tratamiento con tacrolimus 0,1%, aunque en esta patología suele ser mal tolerado.

Al tratarse de una inflamación crónica hay que hacer seguimiento de los pacientes afectos ya que tienen riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide sobre la zona afectada. Si se observan zonas induradas, fisuras o ulceras que no cicatricen sería recomendable realizar biopsia.

Liquen plano.

La clínica típica del liquen plano consiste en pápulas y placas poligonales violáceas de superficie plana. A nivel de mucosas la clínica típica consiste en un reticulado blanquecino. Su variante erosiva afecta a menudo a mucosas, viéndose a menudo esta clínica reticulada típica en el borde de las erosiones. Aunque afecta más frecuentemente a mucosa oral y área vaginal, puede afectar también a la mucosa anal. Las erosiones pueden cerrar dejando cicatrices retractiles por lo que hay que hacer

diagnóstico diferencial con otras enfermedades ampollosas y especialmente con el pénfigo cicatricial.

El tratamiento inicial va a ser con corticoides tópicos de potencia alta-muy alta (similar al liquen escleroatrofico) así como ciclosporina y tacrolimus tópico. En casos más resistentes el tratamiento con hidroxicloroquina o inmunosupresores sistémicos puede ser necesario aunque existe poca experiencia de uso y estarían fuera de indicación.

Aunque el riesgo de malignización es menor que en el LEA también es recomendable un seguimiento de estos pacientes.

Enfermedades ampollosas.

Aquí entrarían todo un grupo de patologías en el que no vamos a profundizar. Sólo comentar que cuando existen lesiones erosivas en mucosas (normalmente en varias, pero puede afectar durante un tiempo indeterminado a solo una de ellas) habría que hacer un despistaje para descartar enfermedades ampollosas autoinmunes (pénfigo vulgar, pénfigo vegetante, pénfigo paraneoplásico, penfigoideampolloso, penfigoide cicatricial, enfermedades igA, si existen antecedentes familiares pénfigo benigno familiar...)

Ante cualquier enfermedad que curse con ulceras crónicas en zona de mucosas habría que hacer una exploración complementaria con especial atención a otras zonas mucosas y al resto del tegumento y una historia minuciosa para ver si existen antecedentes familiares o historia que enfoque hacia enfermedades autoinmunes con las que hay que hacer diagnóstico diferencial (especialmente Behçet). Normalmente la histología con inmunofluorescencia directa así como anticuerpos específicos en sangre e inmunofluorescencia indirecta son necesarios para el diagnóstico. El tratamiento suele requerir tratamientos inmunosupresores complejos.

Otras.

<u>Autoinmune</u>s: Como ya comentamos las ulceras de repetición obligan a descartar también patologías autoinmunes tipo Behçet, lupus...

<u>Autoinflamatorias</u>: Ya se habla de la hidrosadenitis en otro apartado, pero cuando cursamos con lesiones purulentas supurativas que dejan cicatrices cribiformes también hay que descartar que no estemos ante una enfermedad inflamatoria intestinal. La afectación perianal de Crohn es bastante frecuente. Menos frecuente en esta localización, las úlceras dolorosas de bordes socavados se pueden observar en el pioderma gangrenoso además de en este tipo de patologías.

<u>Enfermedades carenciales</u>: Concretamente el déficit de Zn produce la acrodermatitisenteropática, es una afectación cutánea que afecta característicamente la zona perineal, con eritema exudativo y descamación. Normalmente afecta a neonatos con sd de malabsorción o lactantes con lactancia materna exclusiva.

Neoplasias hematológicas: La histiocitosis de células de Langerhans puede cursar con nódulos y úlceras en la región perianal.

<u>Enfermedades de depósito</u>: La amiloidosis sistémica puede manifestarse con placas eritemato-violáceas purpúricas, en la región perianal. Pueden ser maculosas pero también presentarse infiltradas, nodulares, con zonas papulosas o redundancia de los pliegues que en ocasiones se confunden con condilomas. Su biopsia puede ayudar al diagnóstico de la enfermedad. La macroglosia, púrpura periorbitaria y en pliegues pueden apoyar la sospecha diagnóstica

Bibliografía

Alvarez-Ruiz SB, García-Río I, Daudén E. Systemicamyloidoses. Actas Dermosifiliogr. 2005; 96:69-82.

Bolognia JL. Dermatología. Elsevier 2004. Madrid. ISBN 84-8174-749-1

Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th ed. McGraw Hill 2008. USA

Kreuter A1. J DtschDermatol GesProctology - diseases of the anal región. 2016; 14:352-7. doi: 10.1111/ddg.12986.

PRURITO ANAL

Luís García Vallejo

Servicio de Cirugía General y Digestiva

H M Hospital. Santiago de Compostela

Concepto.

"Pruritus ani" deriva del latín "itchy anus". Sensación desagradable de la piel de alrededor del ano con sensación de picor, comezón o quemazón. Es una entidad frecuente que afecta hasta al 5% de la población, con una prevalencia mayor entre los 30-50 años de edad y con un ratio de presentación 4 veces más frecuente en hombres.

Tipos.

<u>Primario (idiopático</u>: Esta condición no tiene ninguna causa subyacente identificable. Este es el tipo más común de prurito anal (50-90%)

<u>Secundario</u>: Esta condición puede ser debida a muchas causas subyacentes diferentes. Pueden incluir infecciones, condiciones dermatológicas, enfermedades sistémicas, y otros factores.

Fisiopatología.

El prurito y el dolor comparten vías neuroanatómicas comunes. Diversos estímulos (térmicos, mecánicos, químicos o eléctricos) activan las terminaciones nerviosas libres situadas en la unión dérmico-epidérmicas (fibras C) a través de diversas substancias (histamina, serotonina, neuropéptidos, calicreina,...). El impulso viaja de los nervios periféricos al asta dorsal de la médula espinal, hacia el tálamo contralateral y corteza cerebral. El rascado es la respuesta motora generada por el estímulo pruriginoso, anulando temporalmente las terminaciones libres.

Etiología.

Agentes irritantes

- Infecciones: Hongos: Cándida Albicans y Dermatophytos. Bacterias: Streptococcus, St. Aureus y Corinebacterium Minutissimun. Transmisión sexual: Herpes simple, gonorrea y condilomas. Parásitos: Niños
- *Irritación local:* Jabones y productos tópicos. Humedad anal: Actividad física, prolapso anal, fisura y fístula anal

- *Tejidos:* Ropa de vestir
- Bebidas y alimentos: Bebidas con gas o cafeína (cola, café, té). Tomate, cacahuetes, nueces, especies, uvas,.....)
- *Medicación sistémica o tópica:* Quinina, nitroglicerina tópica, cremas esteroideas, colchicina y aceites minerales
- Contaminación fecal: Contaminación o manchado fecal evidente u oculto

Condiciones dermatológicas

Psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, liquen plano, liquen esclerótico y atrófico, liquen simple crónico. Tumores locales malignos, incluyendo la enfermedad de Paget extramamaria y la enfermedad de Bowen

Enfermedades sistémicas

Anemia por déficit de hierro. Prurito urémico. Prurito colestático. Diabetes mellitus, leucemia, linfoma, enfermedad del tiroides, pelagra y déficit de vitaminas A y D

Enfermedades colo-rectales y anales

Cáncer de ano o con el cáncer colorrectal . La enfermedad inflamatoria intestinal. Prolapso rectal, hemorroides, fisuras, fístulas o abscesos anales. Enfermedad de Paget o de Bowen perineal. Carcinoma de células escamosas.

<u>Factores psicológicos</u> Estrés, ansiedad y depresión

Diagnóstico

Historia Clínica

Debe incluir:

- Comienzo y duración del picor: Causas y factores que lo alivian.
- Hábito intestinal: Consistencia, frecuencia de las deposiciones y cualquier pérdida de heces. Rectorragia
- Factores precipitantes: Detergente de limpieza y tejidos de la ropa interior. Uso de jabones, geles y toallitas húmedas. Exceso de limpieza
- *Hábitos alimentarios*: La dieta, intolerancias alimentarias o alergias. Búsqueda de alimentos que puedan ser responsables del prurito.
- **Antecedentes médicos**: Enfermedades dermatológicas coexistentes. Enfermedades sistémicas.
- Medicamentos: Pruebas de alergia previas, tratamientos con antibióticos y tratamientos tópicos. Uso de cremas y pomadas de corticoides usadas para tratar las hemorroides (especialmente las que contienen benzocaína)

- Viajes a regiones donde el saneamiento sea deficiente: Infestación intestinal por nematodos y lombrices.
- Hábitos sexuales: Coito anal. Preservativos de látex y lubricación deficiente.
 Enfermedades de transmisión sexual como el papilomavirus humano y el herpes simple.

Exploracion Física

- <u>Inspección anal:</u> Pérdida de heces.Colgajos cutáneos, fisuras, fístulas o prolapso rectal. Placas psoriasis. Eritema seco o húmedo. Pápulas o lesiones escamosas. Vesículas cutáneas. Condilomas
- <u>Tacto rectal:</u> Presión esfinteriana. Presencia de lesiones ano-rectales.
- Lesión cutánea: Cultivo. Biopsia

Tratamiento del prurito anal idiopático

Medidas generales

Mantener limpia la zona perianal: Durante el baño/ducha lavar la zona con agua tibia. No usar toallitas, jabones, cremas, lociones, geles o sales de baño. No lavar en exceso. Se recomiendan baños de asiento durante 5 minutos con agua tibia 2 ó 3 veces/día.

Mantener seca y evitar la humedad en la zona perianal: Usar secador de pelo o toallas suaves. Durante el día o al acostarse se pueden usar polvos para bebé, bola de algodón fino o gasa suave en el pliegue anal.

Uso de ropa interior: Utilizar ropa de algodón floja y que favorezca la absorción de la humedad.

Tras la defecación: No utilizar papel higiénico. Usar ducha o bidet, con agua tibia. Secar con secador de pelo o paño de algodón.

Evitar el rascado: Se aconseja utilizar guantes de algodón limpios a la hora de dormir.

Dieta:Evitar alimentos que causen irritación intestinal y que induzcan picazón. Hacer dieta rica en fibra. Evitar diarrea o estreñimiento. En caso de diarrea: tomar dosis baja de agentes antimotilidad. No tomar, entre otros: café (tampoco descafeinado), té, chocolate, cítricos, tomates, cola, cerveza, vino, licores, especies y productos lácteos.

Tratamiento farmacológico

- Óxido de Zinc: Proteger la piel con una pomada de barrera con una base de óxido de zinc (2,3).
- **Corticoides tópicos:**:Uso tópico de hidrocortisona al 1% en crema aplicada 2 veces al día en la piel de la región perianal durante un período de 2 a 4 semanas... EFECTIVO TEMPORALMENTE.

Efectos secundarios:: Atrofia cutánea. Infecciones bacterianas y fúngicas. Dermatitis de contacto alérgicas. Telangiectasia, púrpura. Ulceración. Efecto rebote.

Opción estratégica:

- Comenzar con Metilprednisolona, pasar a Valerato de betametasona al 0.02% y reducir a Hidrocortisona al 1%.
- Combinar Cortisona con una pomada de barrera con óxido de zinc.
- **Solución de Berwick**: Solución de Berwick (cristal violeta 1%, verde brillante 1%, 95% de etanol al 50% y agua destilada q.s.ad 100%). Secar la solución con un secador de pelo. Aplicar tintura de benjuí (benzoina) como sellador y barrera.
- Tratamiento tópico con inhibidores de la liberación se sustancia P: Capsaicina.

Mecanismo de acción: Estimulación selectiva de las neuronas de las <u>fibras amielínicasC</u> que provocan la liberación de la <u>sustancia P</u> y también de otros <u>neurotransmisores</u>, consiguiendo la depleción de lapropia sustancia P, lo que finalmente produce una alteración de la transmisión del dolor a los sistemas centrales.

Efectos secundarios: No significativos.

- Aplicación tópica de Tracolimus:

Mecanismo de acción: Fármaco inmunosupresor. Inhibición de las vías de transducción de la señal dependiente del calcio en células T. Acción similar a los esteroides.

Efectos secundarios sistémicos: No atrofia cutánea. Ocasional sensación de piel quemada, síntomas pseudogripales y cefalea.

- **Antidepresivos y ansiolíticos**: Fármacos de acción central: doxepina, amitriptilina, nortriptilina y gabapentina. Síntomas de predominio nocturno; antihistamínicos sistémicos por vía oral como -difenhidramina 100mg cada 12hs.
- **Terapia inyectable:** Inyección intradérmica y subcutánea ("tatuaje") de la región perianal con azul de metileno.

Mecanismo de acción: Destrucción de terminaciones nerviosas.

Tratamiento del prurito anal secundario

Causas inflamatorias/dermatológicas

<u>Psoriasis</u>: Esteroides de baja a media potencia como la hidrocortisona al 1%, durante cuatro semanas. Después de la inducción, el paciente debe pasar a un tratamiento tópico no esteroideo, como la calcipotrina, para mantenimiento.

<u>Dermatitis atópica</u>: Agentes humectantes de alta potencia, agentes anti-inflamatorios y antihistamínicos.

<u>Dermatitis de contacto</u>: Evitar los irritantes causantes y una crema con hidrocortisona al 1%.

<u>Dermatitis seborreica</u>: Se trata con una loción con sulfuro al 2% con hidrocortisona al 1% o miconazol en loción.

Liquen plano: Esteroides tópicos y en casos severos, rayos UVB.

<u>Liquen escleroso</u>: Esteroides tópicos potentes de seis a ocho semanas, tales como el clobetasol, seguido por una crema de hidrocortisona. También se han empleado: Retinoides y crema de testosterona.

<u>Liquen simple crónico</u>: Esteroides tópicos. También se ha descrito antihistamínicos, capsaicina o doxepina en crema; ácido acetilsalicílico/diclorometano en crema o inmunomoduladores como el tacrolimus, en pacientes no respondedores.

Causas sistémicas: Se asocian más a prurito generalizado.

<u>Origen urémico</u>: Su tratamiento definitivo es el trasplante renal. Dentro del manejo farmacológico se puede utilizar gabapectina, omega 3, sertralina y pregabalina.

<u>Colestasis</u>: Su tratamiento incluye colestiramina, naltrexona, rifampicina y sertralina.

Causas premalignas y malignas

Neoplasia intraepitelial o enfermedad de Bowen: Asociada al Virus de Papiloma Humano y la condilomatosis. Los pacientes con bajo grado pueden tratarse de forma tópica. La displasia de alto grado es una condición premaligna, y su tratamiento es la exéresis.

Enfermedad de Paget (Adenocarcinoma in situ cutáneo): Exéresis amplia.

Causas benignas ano-rectales: Tratamiento quirúrgico

Bibliografía.

- Al-Ghnaniem R, Short K, Pullen A, Rennie JA, Leather AJ. 1% Hydrocortisoneointmentis an effective treatment of pruritus ani: a pilot randomizedcontrolled crossover trial. Int J ColorectalDis 2007; 22:1463–7.
- Ansari P. Pruritus ani. Clin Colon Rectal Surg 2016; 29:38-42.
- Lysy J, Sistiery-Ittah M, Israelit Y, Shmueli A, Strauss-Liviatan N, Mindrul V, et al. Topical capsaicin a novel and effective treatment for idiopathi cintractable pruritus ani: a randomised, placebo controlled, crossover study. Gut 2003; 52:1323–6.
- MacLean J, Russell D. Pruritusani. AustFam Physician 2010; 39: 366–70.
- Markell K, Billingham R. Pruritus ani: etiology and management. Surg ClinNort Am 2010; 90:125-35.
- Mentes BB, Akin M, Leventoglu S, <u>Gultekin FA, Oguz M</u>. Intradermal methylene blue injection for the treatment of intractable idiopathic pruritus ani: results of 30 cases. Tech Coloproctol 2004; 8:11–4.
- Nasseri YY, Osborne MC. Pruritus ani: diagnosis and treatment. Gastroenterol Clin North Am 2013; 2: 801–13.
- Sahnan K, Lever L, Phillips RK. Anal itching, BMJ 2016;4:355:i 4931. https://doi.org/10.1136/bmj.i4931.
- Song SG, Kim SH. Pruritus ani. J Korean Soc Coloproctol 2011; 27: 54-7
- Ucak H, Demir B, Cicek D, <u>Dertlioglu SB</u>, <u>Akkurt ZM</u>, <u>Ucmak D</u>, et al. Efficacy of topicaltacrolimus for the treatment of persistent pruritus ani in patients with atopic dermatitis. J Dermatolog Treat 2013; 24:454–7

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Ricardo Lucas García-Mayor Fernández

Servicio de Cirugía General y Digestiva

Hospital do Salnés. Pontevedra

Introducción.

Las enfermedades transmisión sexual anorrectal (ETSAR) son un grupo de ETS,

tanto enfermedades supurativas (proctitis infecciosas) como úlcero-erosivas, que son

capaces de producir clínica mucocutanea anorrectal. Producen sintomatología inespecífica, como proctalgia, tenesmo rectal, rectorragia, drenaje purulento, etc.. La

forma de transmisión es a través del coito anal receptivo principalmente, aunque

también a través del contacto oro-anal y por contigüidad de una infección genital.

Las ETS en general, así como las ETSAR están experimentando un incremento

sostenido en las últimas décadas. Este aumento ha ocurrido fundamentalmente en determinados colectivos, como los hombres que tiene sexo con hombres (HSH) y las

personas trabajadoras del sexo. El "Plan galego anti VIH/sida e outras ITS 2015-2018" ya pone de manifiesto que el colectivo más afectado en los últimos años son los HSH.

Existen varias causas que tratan de explicar éste incremento: los cambios de

hábitos y prácticas sexuales. A esto, se añade una menor percepción de riesgo a adquirir virus inmunodeficiencia humana (VIH) debida probablemente a la introducción

de tratamientos antirretrovirales de gran actividad. Además las ETS úlcero-erosivas y

las proctitis aumentan el riesgo de contagio de VIH en una relación sexual.

Clasificación.

Según la clínica que producen se clasifican en

-Proctitis: Neisseria gonorrhoeae , Chlamydia trachomatis (CT) serotipos D-K, CT

linfogranuloma venéreo, Treponema pallidum y el virus del herpes simple.

-Ulceras: CT serotipo linfogranuloma venéreo , Treponema pallidum y el virus del

herpes simple.

-Lesiones verrucosas: virus papiloma humano

Clínica. Diagnóstico. Tratamiento

Gonorrea

La gonorrea es una infección producida por el diplococo gramnegativo Neisseria gonorrhoeae. La forma de transmisión se produce por relaciones anales receptivas, pero también se puede producir como consecuencia de una propagación de infección por contigüidad genital (30-50% de las mujeres con cervicitis gonocócica tendrá una infección rectal concomitante).

La gonorrea rectal con frecuencia se encuentra latente (hasta un 85% de HSH se demostró que tenían gonorrea rectal de forma asintomática).

El periodo de incubación dura de 5 a 10 días, apareciendo posteriormente clínica de prurito anal, estreñimiento, secreción mucopurulenta, rectorragia, dolor y tenesmo. En el examen físico, la mucosa rectal puede variar de apariencia normal hasta ser eritematosa y friable con presencia de pus.

El gold standard para el diagnóstico, es el cultivo de un hisopo a través del canal anal. El tratamiento está dirigido a la gonorrea y clamidia, ya que se suelen presentar de forma concomitante. El régimen recomendado es de ceftriaxona 500 mg en una dosis intramuscular única más azitromicina 2 g por vía oral en dosis única, o doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días .

Clamidia

Es una infección causada por Chlamydia trachomatis (CT), una bacteria intracelular obligada. La transmisión se produce a través del coito anal receptivo y del coito oro-anal. La CT produce dos entidades diferentes causadas por diferentes serotipos

CT serotipos D-K: Se encuentra latente hasta 50 % de los HSH. Tiene un período de incubación de 5 a 14 días. Suele ser asintomático o causar una forma leve de proctitis con un mínimos síntomas (tenesmo, dolor, secreción) En la exploración física la mucosa rectal puede variar de apariencia normal a eritematosa y friable.

El diagnostico se establece con hisopo rectal y análisis mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El tratamiento recomendado es de ceftriaxona 500 mg en una dosis intramuscular única más azitromicina 2 g por vía oral en dosis única, o doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 7días .

CT serotipos L1, L2,y L3 (linfogranuloma venéreo): A diferencia de CT serotipos D-K, no hay portadores asintomáticos de linfogranuloma venéreo. Tiene una forma de presentación más agresiva. Pueden presentarse con abscesos perirrectales, fisuras y fistulas anales. Esta entidad clínica puede simular patología inflamatoria ¹³ (tipo enfermedad de Crohn) debido a la aparición de diarrea crónica y formación de fistulas perianales, revelando en la biopsia rectal criptas y abscesos, granulomas y células gigantes. También puede simular neoplasias anorrectales.

El diagnostico se establece con hisopo rectal y análisis mediante técnicas de PCR. El tratamiento indicado es doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 21 días.

<u>Sífilis</u>

Infección causada por la espiroqueta treponema pallidum. La enfermedad se divide clásicamente en 3 etapas:

- Primaria: Aparece dentro de 2-10 semanas de exposición a través del coito anal. La infección puede ser asintomática o manifestarse con proctitis y úlceras. Las úlceras anales son frecuentemente dolorosas en contraste con las úlceras genitales. Las lesiones no tratadas se resuelven espontáneamente tras varias semanas.
- Secundaria: Puede presentar condiloma lata, erupción generalizada, fiebre y / o linfadenopatía. Los síntomas generalmente se resolverán sin tratamiento después 3-12 semanas
- Terciaria: Se presenta muchos años después, con lesiones ulcerosas profundas (goma sifilítico)

El diagnóstico se basa en la visualización directa de espiroquetas en microscopia de campo oscuro. Esta prueba tiene un valor notable en pacientes con VIH, ya que las pruebas tienen más probabilidades de dar falsos negativos. Se puede obtener un diagnóstico presuntivo a través de dos tipos de pruebas serológicas: pruebas no treponémicas (VDRL, RPR) y pruebas treponémicas [FTA-ABS]. La identificación de ADN a través de técnicas de PCR a partir de biopsias o exudados de úlceras.

El tratamiento recomendado en adultos con sífilis primaria o sífilis secundaria es con penicilina benzatínica G 2.4 millones de unidades administradas por vía intramuscular en una sola dosis. La doxiciclina o la tetraciclina pueden ser utilizada en pacientes con alergia a la penicilina .

Virus herpes simple (VHS)

Es una enfermedad muy prevalente producido por el virus herpes simple. El agente causal principal es el VHS tipo 2, aunque hasta en un 30% de las lesiones anogenitales están producidas por el VHS tipo 1 (agente responsable de las lesiones orales y oculares). Esto puede tener implicaciones clínicas importantes, la que las infecciones producidas por el VHS tipo 1 produce menos recurrencias sintomáticas.

Puede producir clínica de proctitis asociado proctalgia, estreñimiento, tenesmo, prurito anal, parestesias sacras, fiebre y linfadenopatía inguinal. Las lesiones típicas son pequeñas vesículas que finalmente se ulceran y se resuelven durante unos días. Suelen afectar a la piel perianal y anal, pero también puede extenderse al recto. La rectoscopia es dolorosa y revela una mucosa rectal friable con múltiples erosiones o úlceras en el recto distal.

El diagnóstico se confirma mediante cultivo celular o mediante la detección de ADN viral mediante técnicas de PCR.

El tratamiento es con aciclovir, famciclovir o valaciclovir durante 7 a 10 días .

Virus papiloma humano (VPH)

El virus del papiloma humano (VPH) es la ETS más frecuente. Más de 120 serotipos de HPV han sido identificados. Los serotipos 6 y 11 son los más comunes en las lesiones benignas, mientras que los serotipos 16 y 18 son más comunes en la displasia y tumores malignos. La lesión típica es el condiloma acuminado.

La forma de transmisión es a través del coito anal receptivo, y también puede ser el resultado de la autoinoculación de los condilomas vulvares a la piel perianal

Los síntomas incluyen la presencia de condilomas acuminados, rectorragia dolor y prurito. El diagnóstico se centra en el examen físico. La rectoscopia puede revelar la extensión de la enfermedad en el canal anal. El diagnóstico se puede confirmar histológicamente a partir de una biopsia. Los médicos deben mantener un alto índice de sospecha para malignidad en ciertos grupos: inmunodeprimidos, mayores de 40 años, aquellos que exhiben lesiones grandes, atípicas o pigmentadas, y pacientes con lesiones que son refractarias al tratamiento.

Existen varios enfoques de tratamiento para la eliminación del condiloma. La escisión tangencial, crioterapia y fulguración de pequeñas lesiones se puede realizar en un entorno ambulatorio bajo anestesia local. Lesiones más grandes o múltiples pueden necesitar anestesia regional o general. Las tasas de eliminación para las técnicas quirúrgicas van desde 60% -90%, con tasas de recurrencia del 20% -30%. Alternativamente, se pueden aplicar una variedad de agentes tópicos en el área perianal (no aprobado para su uso en el canal anal), como es el podofilino, ácido dicloroacético. El Imiquimod, un modificador de la respuesta inmune que aumenta la producción local de interferón, utilizándose para pacientes que tienen respuestas incompletas .

ETSAR anorrectales y Virus inmunodeficiencia humana (VIH)

En el informe "VIH-SIDA e outras ITS" en Galicia en 2017 se concluye que la transmisión entre HSH es la categoría más afectada por el VIH. En los hombres la transmisión por relaciones sexuales no protegidas suponen un 77,5% (50,2% en HSH y 27,3% en relaciones heterosexuales). Además se indica en éste informe, la necesidad de afrontar el diagnóstico tardío (que supone el 49%), con la finalidad de disminuir la incidencia del VIH y mejorar el pronóstico .

Las ETSAR son facilitadoras del contagio VIH a través de lesiones ulcerosas o proctitis, suelen tener presentaciones atípicas y presentar mayor agresividad.

El carcinoma epidermoide se asocia con los serotipos 16 y 18 del VPH. Existe una alta prevalencia entre los hombres VIH positivos con recuentos de células CD4 +

por debajo de 500 células / mm3. Análisis costo-efectivos han demostrado que la detección citológica anal cada 2 o 3 años en HSH VIH negativos y anualmente en HSH VIH positivo puede mejorar los resultados de esperanza de vida en relación con otras medidas de salud preventivas .

Conclusiones

El tratamiento sindrómico sexual de infecciones anorrectales de transmisión sexual incluye tratamiento de proctitis o ulceraciones.

La proctitis se trata con antibióticos dirigidos a la gonorrea y clamidia a menos que se sospeche de otros organismos.

Las ulceraciones son más comúnmente de infección por VHS y, por lo tanto, se tratan con antivirales y medidas para aliviar la incomodidad local.

Los condilomas anales se tratan con agentes tópicos, extirpación / destrucción o una combinación de los dos.

En hombres homosexuales con VIH, la infección anal por VPH está asociada con un marcado aumento del riesgo de desarrollar cáncer anal

Bibliografía

- Assi R, Hashim PW, Reddy VB, Einarsdottir H, Longo WE. Sexually transmitted infections of the anus and rectum. World J Gastroenterol 2014; 20: 15262-8
- Beck D. Sexually transmitted diseases. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. 2nd ed. New York: Springer, 2011: 295-307
- Cabello A , Górgolas M. Anorectal sexually transmitted infections. An infradiagnosticated epidemic Med Clin 2018; 30:434-2
- Cone M , Whitlow CB. Sexually transmitted and anorectal infectious diseases. Gastroenterol Clin N Am 2013; 42: 877–92
- Engelberg R, Carrell D, Krantz et al. Natural history of genital herpes simplex virus type 1 infection. Sex Transm Dis 2003; 30: 174-177
- Felt-Bersma RJ, Bartelsman JF. Haemorrhoids, rectal prolapse, anal fissure, peri-anal fistulae and sexually transmitted diseases. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2009; 23: 575-92
- Fernández de Mosteyrin S, del Val Acebrón M, Fernández de Mosteyrin T et al. Prácticas y percepción del riesgo en hombres con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana que tienen sexo con otros hombres. Enferm Infecc Microbiol Clin 2014;32:219-24
- García-Mayor RL, Fernández González M, Martínez-Almeida Fernández R. Linfogranuloma venéreo atípico simulando neoplasia anorrectal Rev Esp Enferm Dig 2018;110: 676-7
- Gunter J. Genital and perianal warts: new treatment opportunities for human papillomavirus infection. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: S3-11
- Hamlyn E, Taylor C. Sexually transmitted proctitis. Postgrad Med J 2006; 82: 733-6
- Kent CK, Chaw JK, Wong W et al. Prevalence of rectal, urethral, and pharyngeal chlamydia and gonorrhea detected in 2 clinical settings among men who have sex with men: San Francisco, California, 2003. Clin Infect Dis 2005; 41: 67-74

López-Vicente J, Rodríguez-Alcalde D, Hernández Villalba L et al. Proctitis as the clinical presentation of lymphogranuloma venereum, a re-emergimg disease in developed countries. Rev Esp Enferm Dig 2014; 106:59-62

- Morgado-Carrasco D, Alsina Gilbert M, Bosch Mestres J et al. Infecciones de transmisión sexual con afectación anorrectal: agentes causales, coinfecciones, infección por el VIH y conductas de riesgo. Med Clin (Barc). 2018 pii: S0025-7753(18)30153-2. doi: 10.1016/j.medcli.
- Plan galego anti VIH e outras ITS 2015-2018

- Roberts CM, Pfister JR, Spear SJ. Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students. Sex Transm Dis 2003; 30: 797-800
- Sigle GW, Kim R. Sexually Transmitted Proctitis. Clin Colon Rectal Surg 2015; 28:70-8.
- Townsend Jr. CM. Anus: Neoplastic Disorders. Sabiston textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012
- Workowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59: 1-110

INCONTINENCIA ANAL

Alberto de San Ildefonso Pereira Servicio de Cirugía General y Digestiva Complejo Hospitalario Universitario. Vigo

Concepto. Epidemiología.

Se define como la pérdida de la capacidad para controlar de forma voluntaria la retención o emisión del contenido rectal.

Es un problema frecuente que provoca una gran limitación en la calidad de vida de las personas que la padecen, tanto a nivel laboral como personal, con merma importante de su vida social hasta el punto de que ésta llega a ser inexistente en un gran porcentaje de casos. Tiene repercusión en forma de carga familiar, tanto desde el punto de vista de tratamiento y cuidados como de la afectación personal, familiar y económica generada tanto en gastos directos (atención en salud, consultas, fármacos y dispositivos, desplazamientos...) como indirectos (absentismo, menor rendimiento laboral, jubilación anticipada, pérdidas de ingresos...)

Debido a que el paciente no lo consulta espontáneamente (vergüenza, estigmatización) la detección y tratamiento básico en Atención Primaria (AP) están por debajo de su prevalencia. Según diferentes estudios, y según la edad del paciente, se estima que su incidencia oscila entre 3% - 50% (índice medio estimado: 10%). Más frecuente en mujeres (2:1), es la segunda causa de institucionalización de ancianos y la primera causa de necesidad de cuidados de enfermería domiciliarios. El problema, por tanto, es de suficiente relevancia como para que haya que afrontarlo desde AP

Etiopatogenia

Es multifactorial, lo que da lugar a que en su etiología se vean involucrados diferentes aspectos (funcionales, neurológicos, estructurales), y por tanto darán lugar a diferentes tipos y grados de incontinencia. Se pueden clasificar las causas en dos grupos (Tablas I y II):

Tabla I. MECANISMO ESFINTERIANO

	Síndrome intestino irritable.		
ALTERACIÓN CONSISTENCIA HECES	Síndrome intestino corto.		
	Enfermedad inflamatoria intestinal		
	Enfermedad inflamatoria intestinal		
ALTERACIÓN DISTENSIBILIDAD RECTAL	Cirugía preservadora esfínteres.		
	Tumores retro-rectales. Irradiación		
	pelvis.		
ALTERACIÓN SENSIBILIDAD RECTAL	Trauma SNC. ACV. Esclerosis		
	múltiple.		

Tabla II. MECANISMO ESFINTERIANO ANORMAL

	Obstétrico: Episiotomía. Desgarro. (13%).		
	latrogénico: Dilatación anal. Cirugía de: fístula anal,		
DEFECTO MUSCULAR	fisura anal y hemorroides. (33%).		
	Accidental: Traumatismos. (4%).		
	Congénito: Atresia anal.		
	Neuropatía pudenda: Multiparidad. Diabetes		
DENERVACIÓN	Mellitus. Estreñimiento crónico		
	Secundaria: Trauma medular. Mielomeningocele.		

Clasificación.

Desde el punto de vista clínico existen tres tipos de incontinencia anal:

- 1.- Pasiva: Implica el paso involuntario de heces o gas sin notar el reflejo defecatorio o la necesidad de deposición.
- 2.-De urgencia: Implica el paso de material fecal a pesar de un activo esfuerzo en tratar de retener las deposiciones
- 3.- Ensuciamiento: Es la pérdida de pequeñas cantidades de heces sin darse cuenta, manteniendo, no obstante, evacuaciones voluntarias de características normales.

Procedimientos de estudio.

Anamnesis general.

Deberemos comenzar con una anamnesis general (Tabla III) para conocer los antecedentes personales, síntomas asociados y ritmo defecatorio.

ANAMNESIS GENERAL

ANTECEDENTES	SÍNTOMAS ASOCIADOS	RITMO DEFECATORIO	
PERSONALES			
Médico-quirúrgicos	Dolor anal. Rectorragia.	Nº deposiciones/semana.	
(patología y/o cirugía	Prurito. Mucorrea	Consistencia heces.	
anorrectal previa).		Esfuerzo defecatorio. Uso	
Obstétricos-		laxantes/astringentes.	
Ginecológicos			
(paridad,partos			
laboriosos, desgarro			
perineal, incontinencia			
postparto,prolapso			
genital, histerectomía)			

Anamnesis y exploración específicas.

Tras la anamnesis y una exploración general, deberemos proceder a una anamnesis y exploración específicas (Tablas IV y V). En el Centro de referencia se pueden evaluar de forma individual los distintos mecanismos biológicos de la continencia. Su estudio requiere de una Unidad con una dotación específica, precisando así mismo para su manejo e interpretación de personal formado y cualificado en dicho campo. En estas Unidades se evalúan mediante pruebas poco invasivas, los distintos elementos y mecanismos que intervienen en la continencia y así se puede determinar cuál o cuáles de ellos están afectados.

Tabla IV. ANAMNESIS ESPECÍFICA		
Frecuencia escapes		
Uso de compresa		
Calidad (gas, líquidos, sólidos)		
Urgencia evacuatoria		
Cantidad (escasa, importante)		
Escapes nocturnos		
Capacidad de discriminación		
Tiempo de evolución		

INSPECCIÓN	EXPLORACIÓN
Presencia de cicatrices	Tono muscular al tacto
Asimetría anal	Irregularidades
Defectos musculares	Contenido rectal
Manchado	Anuscopia-Rectoscopia
Ectropion mucoso	
Celes	

Se cuantifica la incontinencia mediante una escala de gravedad. Existen diferentes escalas siendo una de las más usadas la de Wexner(Tabla VI), que mide la incontinencia entre 0 puntos (continencia normal) y 24 puntos (incontinencia severa). Así mismo el paciente cubre un cuestionario de calidad de vida específico para incontinencia fecal (FIQoL. Rockwood, TH. 2000) y se le entrega un calendario defecatorio en el que anotará a lo largo de tres semanas todos los eventos relacionados con su hábito intestinal.

Tabla VI. ESCALA DE WEXNER						
TIPO DE INCONTINENCIA	FRECUENCIA					
	NUNCA	RARA VEZ	A VECES	HABITUAL	SIEMPRE	
SÓLIDOS	0	1	2	3	4	
LÍQUIDOS	0	1	2	3	4	
GAS	0	1	2	3	4	
USO COMPRESA	0	1	2	3	4	
AFECTACIÓN VIDA SOCIAL	0	1	2	3	4	

Rara vez: <1 vez/mes/ A veces: >1 vez/mes y < 1 vez/semana/Habitualmente: > 1 vez/semana y < 1 vez/día/ Siempre: > 1 vez/día.

O puntos: continencia perfecta; 20 puntos: incontinencia completa.

Pruebas complementarias.

Manometria anorrectal (Fig. 1)

Aporta información sobre la eficacia de los esfínteres midiendo las variaciones de las presiones anorrectales con las distintas maniobras de resposo, esfuerzo defecatorio, esfuerzo de retención, etc.



Fig.1. Manometria anorrectal

Latencia motora terminal del nervio pudendo

Detecta defectos de conducción en el tramo final de este nervio y suele estar en relación con alteraciones en la inervación y por tanto función del esfínter anal externo y músculo puborrectal.

Ecografía endoanal (EEA)(Fig. 2)

estudio de la patología anorrectal en general y de la incontinencia anal en particular. Permite comprobar la integridad del los esfínteres además de cuantificar los defectos que pueda haber y ubicarlos en el espacio.

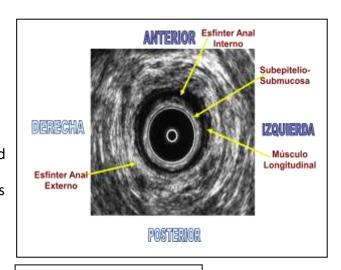


Fig.2. Ecografía endoanal

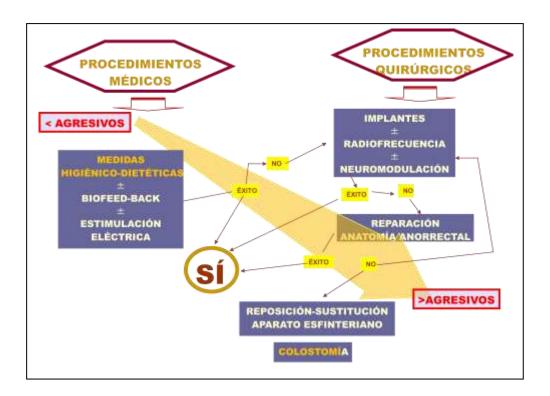
Otros estudios

En determinados casos en que la incontinencia fecal se encuentra en el contexto de otros tipos de patología del suelo pélvico, son necesarias otras pruebas complementarias como el Tiempo de Tránsito Colónico, la Ecodefecografía, la Videodefecografía o la Defecorresonancia Dinámica.

De todas maneras, la incontinencia fecal, de forma general, es una manifestación clínica clara que no precisa ninguna prueba diagnóstica, por lo que lo importante desde el punto de vista de Atención Primaria, es detectar el problema para poder canalizar a estos pacientes hacia una Unidad específica, pero hay que tener en cuenta que un buen porcentaje de ellos presenta una sintomatología leve que puede ser manejada desde Primaria.

Tratamiento

En este esquema/algoritmo se resumen más o menos todos los procedimientos, clasificados en MÉDICOS y QUIRÚRGICOS. Al tratarse de una patología en la que intervienen diferentes mecanismos, el tratamiento a veces implica asociar diferentes procedimientos. Por supuesto, se intentará siempre emplear el, o los procedimientos menos agresivos posibles.



1.- Tratamiento médico

Cuando se trata de incontinencias leves, en las que no hay una gran afectación estructural del aparato esfinteriano, o cuando entre los factores está una alteración en la consistencia de las heces, se puede obtener mucha mejoría simplemente modificando el hábito intestinal manejando modificaciones dietéticas, aumentadores-ablandadores del bolo fecal (fibra soluble e insoluble), astringentes, revisión de medicaciones que pueden provocar diarrea o aumentar la motilidad intestinal, etc. Incluso hay casos en que se deben emplear enemas de limpieza laxantes, como en la impactación fecal o la encopresis infantil en las que la incontinencia no es más que un ensuciamiento por rebosamiento. Esto se debe asociar a ejercicios del suelo pélvico cuyas explicaciones se le pueden entregar por escrito al paciente.

2.- Procedimientos mínimamente invasivos: En incontinencia fecal de cualquier grado con integridad estructural del aparato esfinteriano o con sección del mismo en un ángulo no mayor de 90º

Biofeed-back . (Fig. 3)

El paciente recibe de forma inmediata información visual y auditiva del resultado y eficacia de las maniobras de contracción y relajación según se le va indicando y en base a ello modifica la fuerza e intensidad para conseguir que los resultados sean eficaces.



Fig. 3. Biofeed-back

Neuroestimulación perineal

Mediante introducción de un electrodo de contacto específico en vagina o en canal anal.

Neuromodulación Percutánea del Nervio Tibial Posterior

Al igual que el anterior se realiza en una sala especial para procedimientos ambulatorios

Los procedimientos de neuromodulación ya sea por vía percutánea empleando el nervio tibial posterior o la neuromodulación de raíces sacras empleando un electrodo que se implanta en el espacio presacro se consideran también mínimamente invasivos (el primero se haría en una sala especial para procedimientos ambulatorios y el otro en quirófano en régimen de cirugía mayor ambulatoria), resuelven la mayor parte de las incontinencias.

Están descritos otros procedimienos quirúrgicos mínimamente invasivos con indicaciones todavía no muy precisas y resultados variables, sobre los que aún no hay suficiente evidencia, como los implantes de relleno (bulking agents) o la radiofrecuencia (procedimiento SICCA).

3.- Procedimientos quirúrgicos

<u>Esfinteroplastia</u>: Cuando existe una lesión estructural importante, no sirve de mucho la estimulación nerviosa de músculos que aunque se contraigan no pueden realizar un cierre correcto del ano por ello en estos casos se necesita una reparación quirúrgica de los mismos (Figs. 4,5,6)



Figs. 4, 5, 6.

<u>Sustitución esfinteriana</u>: En casos de afectación esfinteriana grave, en los que apenas quedan vestigios del músculo o lo que queda es inservible, se plantean los procedimientos más drásticos, que constituirían la única alternativa a una colostomia. Se trata de la sustitución del aparato esfinteriano. Éste puede sustituirse por otro músculo (técnica de transposición del músculo gracilis, la cual precisaría además de un neuroestimulador para mantener la activiad contráctil del músculo).

Tambien puede sustituirse por un dispositivo sintético. El más empleado es el sistema ABS (Figs. 7, 8, 9) en el que el mecanismo de cierre es un manguito que rodea al canal anal y que mediante un sistema cerrado de circuito de agua, se rellena y ocluye el ano.



Otro tipo de dispositivo es un anillo o cerclaje anal con una pulsera formada por cuentas magnéticas (Fig. 10) que tienden a juntarse pero que la presión que realizan puede ser vencida por la ejercida con la prensa abdominal

en el momento de la defecación.



Fig. 10. Anillo en posición cerrada

Los procedimientos quirúrgicos, sobre todo los de sustitución (transposición muscular o dispositivos sintéticos) tienen unas indicaciones muy concretas, en pacientes seleccionados y como única alternativa a una colostomía, ya que no están exentos de complicaciones peri y postoperatorias.

<u>Colostomía:</u> Cuando todo falla, la colostomía es la única alternativa, siempre que el paciente la acepte.

PAPEL DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA INCONTINENCIA ANAL

El papel Atención Primaria se puede concretar en tres puntos básicos:

- 1.-identificación de los casos
- 2.-establecer una pauta básica de tratamiento y control
- 3.-derivar los no responderores o los casos de incontinencia relevante

1.- Identificación de los casos

La mayoría de los pacientes no lo van a consultar espontáneamente, por vergüenza y/o por falta de información sobre esta patología y sus posibilidades terapéuticas. Hay una serie de factores predisponentes que el médico puede reconocer al realizar la anamnesis. Estos factores son:

Pacientes añosos
Pacientes multiparas
Diabéticos
Antecedentes de cirugía ginecológica-obstétrica-proctológica
Incontinencia urinaria

A los pacientes con al menos uno de estos factores, se le harán tres sencillas preguntas:

- -¿Se le escapan los gases?
- -¿Es capaz de diferir la defecación al menos 15 minutos?
- -¿Se ha manchado la ropa interior al menos una vez al mes en los tres últimos meses?

Con cualquiera de las tres preguntas que tenga respuesta alterada debería iniciarse tratamiento para la incontinencia anal.

2.- Establecer una pauta básica de tratamiento.

Independientemente de la gravedad de la incontinencia, el tratamiento básico debe inicarse ya que una premisa para plantear cualquier tratamiento invasivo es que no haya respondido al tratamiento médico.

Tratamiento médico básico

- -Tratar patología intestinal subyacente (en su caso)
- Revisión de fármacos (en su caso)
- Modificadores del bolo fecal (fibra soluble e insoluble)

Plantago ovata (plantaben)

Metilcelulosa (muziplazma)

Otras fibras dietéticas (casenfibra)

- -Astringentes (si la incontinencia o la urgencia están en relación con diarrea)
- -Educación intestinal

iiiSIEMPRE ASOCIADO A EJERCICIOS DEL SUELO PÉLVICO!!!

Es fundamental realizar un seguimiento de estos pacientes ya que en muchos casos de incontinencia leve. (incontinencia a gases, urgencia defecatoria y manchado ocasional), posiblemente sea suficiente.

3.- Derivación de pacientes

El tratamiento médico básico se debe prescribir en todos los casos de incontinencia, independientemente de la severidad de ésta.

Las indicaciones para derivación de estos pacientes son:

- -no respuesta en los casos leves tras revisión en uno o dos meses
- -todos los pacientes con incontinencia fecal severa

La vía de canalización a la Unidad específica es mediante solicitud de consulta a la Sección de Coloproctología del Servicio de Cirugía de referencia.

Bibliografía

- Baeten CG, Geerdes BP, Adang EM, Heineman E, Konsten J y cols.: Anal dynamic graciloplasty in the treatment of intractable fecal incontinence. *N Engl J Med* 1995; 332: 1600-5.
- Campbell AJ, Reinken J, McCosh L: Incontinence in the el-derly: prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985; 14: 65-70.
- Casal E, San Ildefonso A, Carracedo R, Facal C, Sanchez JA. Artificial bowel sphincter in severe anal incontinente. Colorect Dis 2004; 6: 180-4.
- Devesa JM: Tratamiento quirúrgico de la incontinencia por lesión del anillo muscular. En: Lledó S, Roig JV, Tomás M, Mínguez M. (Eds). *Avances en Coloproctologí*a. De Jims. Barcelona 1990; 197-209.
- Dunivan GC, Heymen S, Palsson OS, von Korff M, Turner MJ, Melville JL, Whitehead WE. Fecal incontinence in primary care: prevalence, dianosis, and health care utilization. Am JObstet Gynecol 2010; 202: 493e1-6
- Felt-Bersma RJ, Van Baren R, Koorevaar M, Strijers RL, Cuesta MA: Unsuspected sphincter defects shown by anal endosonography after anorectal surgery. A prospective study. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 249-53.
- Halverson AL, Hull TL. Long-term outcome of overlapping anal sphincter repair. Dis Colon Rectum 2002; 45: 345-8.
- Hosker G, Cody JD, Norton CC. Estimulación eléctrica para la incontinencia fecal en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número* 3, 2008.
- Jorge JMN, Wexner SD: Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 77-97.
- Lehur PA, Michot F, Denis P, Grise P, Leborgne L, Tenie-re P, Buzelin JJM: Results of artificial sphincter in severe anal incontinence. Report of 14 consecutive implantations. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 1352-5.
- Maestre Y, Parés D, Vial M, Bohle B, Sala M, Grande L. Prevalencia de incontinencia fecal y su relación con el hábito defecatorio en pacientes atendidos en medicina primaria. Med Clin (Barc) 2010; 135 : 59-62
- -Matzel KE, Kamm MA, Stösser M, Baeten CG, Christiansen J, Madoff R, et al. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence: a multicenter Study. Lancet. 2004; 363:1270-6

- Muñoz-Duyos A, Montero J, Navarro A, Del Río C, García-Domingo MI, Marco C. Incontinencia fecal: neurofisiología y neuromodulación. Cir Esp 2004; 76 : 65-70
- Nelson RL: Epidemiology and incidence of anal incontinence: magnitude of the problem. *Seminars Colon Rectal Surg* 1997; 8: 80-3.
- -Ng, K-S, Nassar N et al. Fecal incontinence: Community Prevalence and Associated Factors A systematic Review. Dis Colon Rectum 2015; 58:1194-1209
- Ng K-S, Nassar N, Hamd K, Nagarajah A, Gladman MA. Prevalence of functional bowel disorders and faecal incontinence: an Australian primary care survey. Colrectal Dis 2014; 17: 150-9
- Norton Ch, Chelvanayagam S, Wilson-Barnett J, Redfern S, Kamm MA. Randomized controlled trial of biofeedback for fecal Incontinence.Gastroenterology 2003; 125: 1320-1329
- Parés D, Comas M, Dorcaratto D, Araújo MI, Vial M, Bohle B, Pera M and Grande L. Adapttion and validation fo the Bristol scale stool form trnslated into the Spanish language amonghealth professionals and patients. Rev Esp Enferm Digest 2009; 101: 312-6
- Parks AG, McPartlin JF: Late repair of injuries of the anal sphincter. Proc R Soc Med 1971; 64: 1187-9.
- Parks AG: Anorectal incontinence. Proc Roy Soc Med 1975; 68: 681-90.
- Rockwood TH, Church JM, Fleshman JW, Kane RL, Mavratonis C, Thorson AG, Wexner SD, Bliss D, Lowry AC. Fecal Incontinence Quality of Life Scale: quality of life instrument for patients with fecal incontinence. Dis Colon Rectum 2000; 43: 9-16
- Roos JE y cols. Experience of 4years with Open MR Defecography: Pitorial Review of Anorectal Anatomy and Disease. Radiographics 2002; 22:817-32