



MANUAL DE PROCTOLOGÍA

ESCUELA DE MEDICINA

UNIVERSIDAD FINIS TERRE

Editor
Dr. Alejandro Zarate

Índice.

- 1.- Síntomas principales.
- 2.- Hemorroides.
- 3.- Fisura anal.
- 4.- Gangrena de Fournier.
- 5.- Quiste pilonidal.



Patología proctológica.

Alejandro Zarate¹.

¹ Coloproctólogo. Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Las diversas patologías proctológicas, tienen variadas presentaciones clínicas. No obstante, se pueden sistematizar según los síntomas predominantes.

De esta forma las los síntomas más frecuentes de consulta en el servicio de urgencia o en la consulta ambulatoria son:

- Dolor anal.
- Sangrado vía anal.
- Aumento de volumen perianal
- Prurito anal ^(1, 2).

Así, el objetivo de este capítulo es analizar los principales síntomas y signos de las patologías proctológicas.

Dolor anal.

El dolor anal es el dolor referido a la zona anal y perianal.

Los pacientes describirán el dolor/malestar anal de numerosas formas. En general los pacientes refieren un dolor sordo en los casos de hemorroides internas prolapsadas y abscesos. Por otra parte el dolor será pulsátil o punzante en los cuadros de hemorroides externas trombosadas.

Otro punto importante en la anamnesis es la relación del dolor y la defecación. Por ejemplo, en los casos de pacientes con una fisura anal aguda, el paciente describirá clásicamente que el dolor es muy intenso al tener la defecación y quedará con ese dolor por un periodo posterior a defecar (generalmente 10 a 60 minutos) y luego disminuirá. En algunos de estos pacientes la experiencia del dolor será importante y evitarán defecar por el gran dolor que produjo la previa defecación.



Respecto a la intensidad del dolor, esta puede variar desde una sensación de incomodidad o ardor, hasta un dolor muy intenso como clásicamente es el de los pacientes con una fisura anal aguda.

En la evaluación clínica es importante consignar las manifestaciones físicas y psíquicas que presenta el paciente. En el caso de la presencia de taquicardia, taquipnea, elevación de la presión arterial, etc., sugerirán una alta intensidad del dolor y/o de un proceso inflamatorio sistémico.

En la evaluación clínica, una opción es utilizar la escala visual análoga (EVA), donde se le pide al paciente que evalúe la intensidad del dolor en una escala de 0 a 10 (siendo 0 sin dolor y 10 el máximo dolor). Lo anterior es de utilidad en el seguimiento de la efectividad del tratamiento.

El dolor anal puede ser de aparición aguda o crónica, con una evolución ya sea de forma continua (absceso anal) o paroxística (ej: proctalgia fugax); puede desencadenarse con algunos factores (defecación, posición sentada, etc) o ser un dolor que no se relaciona con estos factores.

Las causas más comunes de dolor ano-rectal se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Etiologías comunes del dolor anal.

Etiologías
Asociado a aumento de volumen
Hemorroide externa trombosada
Fluxión hemorroidal
Absceso anorrectal
No asociado a aumento e volumen
Fisura anal
Proctalgia fugax
Proctitis ulcerosa
Absceso anorrectal submucoso

Existen otros malestares en zonas adyacentes, pero no son de ubicación perianal propiamente tal.

Entre estos cuadros está el quiste pilonidal abscedado, cuyo dolor se presenta a nivel de la línea interglútea; otro caso es la coxigodinia que es un dolor de la zona coxígea.

En los casos de dolor anal, la mayoría de las causas son de etiología benignas, por lo que pocas veces será indicador de una condición más grave.

Excepcionalmente a lo anterior, se podrían observar cuadros de cáncer de recto y cuadros infecciosos severos como la gangrena de Fournier ⁽³⁾.

Ejemplos de dolor anal en distintas patologías ano-rectales:



1.- Hemorroides externos trombosados: el dolor es de aparición brusca, punzante y continuo, puede aumentar en relación con la defecación y se exagera a la compresión de la zona comprometida. El dolor es en relación a la zona de aumento de volumen la cual es muy sensible a la palpación. Por lo general previo al aumento de volumen y el dolor el paciente refiere un cuadro de constipación y pujo agudo; menos frecuentemente un cuadro diarreico.

2.- Fisura anal: el dolor es intenso, generalmente se produce durante y posterior a una defecación dificultosa, pudiendo persistir por varias horas y puede estar acompañado por un sangrado de baja cuantía, en la zona de la fisura. Este sangrado el paciente, por lo general, lo evidencia en el papel higiénico. La contracción del esfínter anal interno y el miedo a defecar (por la reaparición del dolor) provocará mayor grado de constipación.

Lo anteriormente descrito provocará un aumento de dolor en el paso de las heces en la próxima defecación.

3.-Abscesos anorrectales: se caracteriza por aumento de volumen doloroso en la zona perianal. El aumento de volumen es por lo general es eritematoso, fluctuante y con mayor temperatura local.

El dolor se caracteriza por ser local, intenso, constante y progresivo, el cual se exagera con la compresión de la zona comprometida. Suele asociarse a fiebre.

4.- Proctalgia fugax: se caracteriza por ser un dolor intenso de tipo punzante (ataques de dolor) en la zona anorrectal. El dolor puede durar desde unos pocos segundos hasta horas, presentarse durante el día o la noche, sin encontrarse asociados a los movimientos intestinales. Los dolores son infrecuentes, por lo que gran parte de los pacientes presenta sólo uno o dos episodios por año y entre los episodios son asintomáticos. Su etiología no está aclarada. Al momento de realizar la exploración física de la zona perianal y rectal no se observan anormalidades.

Sangrado vía anal.

El sangrado vía anal, es la salida de sangre por el ano. Es una de las principales causas de consulta proctológica, tanto de forma ambulatoria como en servicios de urgencia.

Además se estima que está entre las primeras 3 causas de consulta de la especialidad de coloproctología ⁽⁴⁾.



En un estudio realizado en EEUU se evidenció que alrededor de un 15% de las personas encuestadas referían sangrado vía anal de forma ocasional ⁽⁵⁾. En otro estudio se analizó el porcentaje de consulta a centros de salud y se observó que alrededor de un tercio de los pacientes con sangrado reciente no consultaba por este síntoma ⁽⁶⁾.

Respecto a la anamnesis es importante averiguar:

- .- Duración: aguda o crónica.
- .- Cuantía: puede ser escasa como en el caso de pacientes con hemorroides internas o fisura anal, o abundante como es el caso de sangrado por enfermedad diverticular.
- .- Presencia de coágulos.
- .- Cambio del tránsito intestinal: constipación o diarrea.

Además hay que registrar, si las heces se mezclan o no con la sangre, si se presenta goteo de sangre en el inodoro después de defecar y el uso reciente de agentes antiinflamatorios no esteroideos o cualquier otro medicamento.

Además es necesario consultar por otros síntomas que pueden ser la manifestación de patologías neoplásicas o enfermedades inflamatorias intestinales.

Entre estos síntomas y manifestaciones están: mucosidad en deposiciones, cambio de hábito intestinal, baja de peso, fatigabilidad, entre otros.

Estos síntomas son de particular importancia luego de la quinta década, por el aumento de la mortalidad por cáncer de colon y recto ⁽⁷⁾.

El sangrado anal, se puede clasificar según su origen:

- .- Rectorragia: se denomina así al sangrado de origen rectal, el cual es de coloración roja rutilante sin coágulos, puede estar o no acompañada de deposiciones y presentar distintos volúmenes.
- .- Hematoquezia: es la sangrado vía anal de una coloración roja con coágulos. Su origen corresponde generalmente a un sangrado digestivo bajo.
- .- Melena: corresponde a deposiciones negras y pastosas de muy mal olor, lo cual se debe a la presencia de sangre degradada proveniente del tubo digestivo alto (proximal al ángulo duodenoyeyunal).

Menos frecuentemente existen casos de pacientes que presentan un tránsito intestinal más lento y un sangrado a nivel digestivo bajo. Su presentación puede ser mediante deposiciones más oscuras que simulen una melena.



Por otra parte, un paciente con un sangrado rojo vía anal puede - infrecuentemente - ser de origen digestivo alto al tener un tránsito intestinal acelerado.

Aumento de volumen.

El aumento de volumen en la zona perianal es un motivo frecuente de consulta proctológica.

Algunas enfermedades subyacentes hacen más probable la aparición de lesiones a este nivel. Las enfermedades inflamatorias intestinales (dentro de las cuales destaca la enfermedad de Crohn), se han mencionado como un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones perianales.

Los pacientes con HIV constituyen una población de riesgo. Se estima que un 30% desarrollen lesiones perianales durante su evolución ⁽⁸⁾.

La causa más frecuente de aumento de volumen en la población general, son las hemorroides, seguido por los abscesos perianales. Las causas más frecuentes de aumento de volumen perianal se describen en la tabla 2.

La edad media de los pacientes en la presentación es de 40 años (rango 20 a 60), teniendo el género masculino, el doble de probabilidades de desarrollar un absceso y/o fístula en comparación con el género femenino.

Tabla 2. Causas de aumento de volumen perianal.

Etiologías
Hemorroides externas
Fluxión hemorroidal
Prolapso rectal
Absceso anorrectal
Condilomas
Cáncer anal

El hábito tabáquico es también un factor de riesgo para el desarrollo de esta patología, la cual aumenta mientras más recientemente haya fumado.

Se estima que la influencia del tabaquismo como factor de riesgo de absceso anal y/o fístula disminuye al valor basal después de 5 a 10 años de haber dejado de fumar ⁽⁹⁾.

Para el diagnóstico de pacientes con aumento de volumen perianal, se debe considerar una correcta anamnesis y un adecuado examen físico.



La anamnesis debe dirigirse a preguntar sobre síntomas asociados como:

Dolor, fiebre, compromiso del estado general, además de preguntar por síntomas locales como secreción perianal y sangrado vía anal.

Entre los antecedentes se debe consultar por enfermedades de base, como diabetes mellitus, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades de transmisión sexual, así como también de hábitos asociados (Ej: tabaquismo).

Existen distintos métodos de imagen para evaluar la zona, destacando entre ellas la resonancia magnética por su mejor sensibilidad y especificidad para el análisis de las partes blandas.

Ante un aumento de volumen perianal debe tenerse presente las siguientes condiciones:

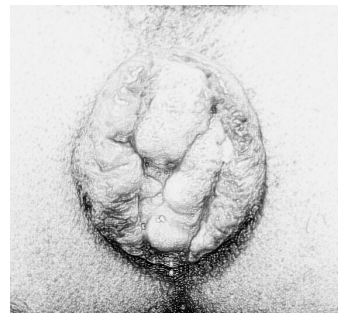
a) Hemorroides externas trombosadas: se caracteriza por un aumento de volumen de la zona perianal acompañado de una coloración más oscura y de dolor en la zona el cual alcanza rápidamente su intensidad máxima. Además es muy sensible a la palpación ⁽¹⁰⁾.

b) Absceso perianal: aumento de volumen, en general fluctuante, con dolor permanente en la zona perianal.

Puede asociarse a síntomas generales como fiebre y compromiso del estado general, estos síntomas pueden no estar presente en pacientes ancianos o diabéticos ⁽¹¹⁾.

c) Fluxión hemorroidal: este aumento de volumen es secundario a hemorroides internas prolapsadas e incarcerationadas, lo cual se manifiesta con dolor muy intenso en la zona anal ^(12, 13). Este aumento de volumen por lo general se asocia al antecedente de una maniobra de valsalva previa (Ejemplo: parto vaginal, pujo prolongado por constipación, etc). Una representación esquemática se puede observar en la figura 1.

Figura 1. Fluxión hemorroidal.



d) La hidrosadenitis supurativa: es una enfermedad inflamatoria crónica que puede ocurrir en la zona perianal e infectarse causando descarga purulenta ⁽¹⁴⁾.



e) Condilomas: Aumento de volumen blanquecino en la zona anal, de pequeño a gran tamaño. En general estas lesiones son indoloras, pero pueden provocar prurito y en algunos casos escaso sangrado ^(15, 16).



Referencias.

- 1.- Cohee MW, Hurff A, Gazewood JD. Benign Anorectal Conditions: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2020; 101: 24-33.
- 2.- Gardner IH, Siddharthan RV, Tsikitis VL. Benign anorectal disease; hemorrhoids, fissures and fistulas. *Ann Gastroenterol*. 2020; 33: 9-18.
- 3.- Fournier JA. Gangrene foudroyante de la verge. *Medecin Pratique* 1883; 4: 589-97.
- 4.- Eslick GD, Kalantar JS, Talley NJ. Rectal bleeding: epidemiology, associated risk factors, and health care seeking behaviour: a population-based study. *Colorectal Dis* 2009; 11: 921-6.
- 5.- Talley NJ, Jones M. Self-reported rectal bleeding in a United States community: prevalence, risk factors, and health care seeking. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2179-83.
- 6.- Byles JE, Redman S, Hennrikus D, Sanson-Fisher RW, Dickinson J. Delay in consulting a medical practitioner about rectal bleeding. *J Epidemiol Community Health* 1992; 46: 241-4.
- 7.- Zarate AJ, Alonso FT, Garmendia ML, López-Köstner F. Increasing crude and adjusted mortality rates for colorectal cancer in a developing South American country. *Colorectal Dis* 2013; 15: 47-51.
- 8.- Nadal SR, Manzione CR, Galvão VM, et al. Perianal diseases in HIV-positive patients compared with a seronegative population. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 649-54.
- 9.- Devaraj B, Khabassi S, Cosman BC. Recent smoking is a risk factor for anal abscess and fistula. *Dis Colon Rectum* 2011; 54: 681-5.
- 10.- Lohsiriwat V. Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view. *World J Gastroenterol*. 2015 ; 21: 9245-52.
- 11.- Pinnell R, Crozier M, Giles SM. The occasional anorectal abscess. *Can J Rural Med*. 2021; 26: 31-4.
- 12.- Jakubauskas M, Poskus T. Evaluation and Management of Hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*. 2020; 63: 420-4.
- 13.- Guttenplan M. The evaluation and office management of hemorrhoids for the gastroenterologist. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017; 19: 30.
- 14.- Saunte DML, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017; 318: 2019-32.
- 15.- Leszczyszyn J, Łebski I, Łysenko L, Hirnle L, Gerber H. Anal warts (condylomata acuminata) - current issues and treatment modalities. *Adv Clin Exp Med*. 2014; 23: 307-11.
- 16.- Chan MP. Verruciform and Condyloma-like Squamous Proliferations in the Anogenital Region. *Arch Pathol Lab Med*. 2019; 143: 821-31.



Hemorroides.

Alejandro Zarate ¹

¹ Coloproctólogo. Docente de cirugía. Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Las hemorroides son zonas altamente irrigadas en el espacio submucoso de la zona anal, correspondiendo a parte de la anatomía normal del canal anal. En este canal las principales zonas donde se encuentran las hemorroides son:

Lateral izquierda.

Anterior derecha.

Posterior derecha.

Estas zonas hemorroidales contienen tejido de tipo elástico, vascular y conectivo, además de músculo ⁽¹⁾.

Estas zonas son la unión arteriovenosa entre ramas terminales de las arterias rectal superior y media con las venas rectales superiores, medias e inferiores ⁽²⁾.

Sus funciones serían la de colaborar en mantener la continencia contribuyendo en un 10 a 15% de la presión de reposo del canal anal, colaborar en la protección del esfínter anal, entre otras ⁽³⁾.

Los hemorroides se pueden clasificar dependiendo de su relación con la línea dentada, la que corresponde al sitio de unión del tejido escamoso epitelial (derivado del ectodermo) con las células de mucosa columnar (derivadas del endodermo). Hacia proximal de esta línea se denominan hemorroides internos, mientras que hacia distal corresponde a los hemorroides externos. El tener diferente origen embrionario hace que las zonas posean diferente epitelio, drenaje vascular e inervación, lo cual tiene implicancias en las complicaciones derivadas de cada tipo de hemorroides.

En EEUU e Inglaterra su prevalencia alcanza aproximadamente un 4%, siendo similar para ambos sexos, pero más frecuente entre los 45 y 65 años e inusual en menores de 20 años ⁽⁴⁾.



No suelen causar graves problemas a la salud, pero aun así causan molestia, incomodidad y dolor, constituyéndose en la patología ano-rectal más común dentro de la consulta proctológica.

Patogenia.

La presentación del desarrollo patológico de complicaciones de los hemorroides se ha asociado con la edad avanzada, embarazo, constipación, aumento persistente de la presión intrabdominal, una dieta baja en fibras, entre otros factores⁽⁵⁾. Lo anterior genera un aumento de presión en la zona submucosa, posterior a lo cual se desarrolla mayor laxitud del tejido conectivo de la zona, lo cual puede producir la protrusión de la zona.

Los zona hemorroidal submucosa presenta cambios patológicos como:

- .- Dilatación anormal venosa.
- .- Trombosis vascular.
- .- Proceso degenerativo en las fibras de colágeno.
- .- Distorsión de los tejidos fibro-elásticos.

Las hemorroides pueden ser clasificadas como internas o externas según su relación con la línea dentada, en caso de haber internas y externas simultáneamente se denominan mixtas (Figura 1).

Figura 1: Hemorroides mixtas.



Las hemorroides internas están proximales a la línea dentada, se encuentran recubiertas por epitelio columnar, posee inervación visceral, por lo este motivo no presentan síntomas como dolor. A su vez estas poseen una clasificación, la cual se describe en la tabla 1.

Las hemorroides externas se encuentran ubicadas hacia distal a la línea dentada, están recubiertas por epitelio escamoso modificado, poseen inervación somática por lo que son pueden presentar síntomas como dolor con las complicaciones.



Tabla 1. Clasificación de las hemorroides internas.

Grado	Descripción
I	Hemorroides prominentes, no prolapsados.
II	Hemorroides que prolapsan con maniobras de valsalva y tiene una reducción espontánea.
III	Hemorroides que prolapsan con maniobras de valsalva y requieren de reducción manual
IV	Hemorroides crónicamente prolapsadas, sin una reducción manual efectiva.

Diagnóstico.

La dilatación de los plexos vasculares hemorroidales, genera un cuadro clínico caracterizado por síntomas como aumento de volumen, sangrado vía anal y dolor. Esta patología es frecuente en la población general.

El sangrado es uno de los síntomas más comunes de complicación de lo hemorroides internos. Clásicamente es rojo brillante de pequeñas cantidades lo que por lo general, se evidencia en la ropa interior y papel higiénico.

Otra opción de presentación es el prolapso, en este caso por lo general se notará una masa en la zona anal relacionado a la maniobra de valsalva (por ejemplo en la defecación), esta prolapso inicialmente se resuelve de forma espontánea, pero posteriormente puede requerir maniobras digitales o quedar prolapsado permanentemente.

La presentación de un hemorroide externo trombosado se caracteriza por la aparición de una masa muy dolorosa en la zona anal, la cual al examen físico - por lo general - es violácea y su consistencia es mayor que los bordes de la lesión.

El diagnóstico por tanto se sospecha clínicamente. Hay que realizar un examen físico cuidadoso, recomendando complementarlo con una anoscopía (Figura 2).

Figura 2. Anoscopio rígido.





Si está la sospecha de otra patología como cáncer colorrectal o enfermedad inflamatoria intestinal debe indicarse un examen que lo descarte como una colonoscopia total.

Tratamiento.

El tratamiento de la patología hemorroidal depende del tipo de hemorroides (internas - externas) y su complicación asociada.

Las hemorroides externas pueden requerir tratamiento cuando se asocian a complicaciones como trombosis hemorroidal o problemas asociados como: dolor, dificultad en la higiene u otros.

Trombosis hemorroidal.

El tratamiento de preferencia es médico y consiste en analgesia vía oral (en general asociado acetaminofeno y AINES), baños de asiento con agua tibia (3 veces al día por al menos 10 días), dieta rica en fibras y aumento en la ingesta de líquidos (al menos 2,5 litros al día). Es importante tener un control relativamente precoz para la reevaluación clínica del paciente.

En casos muy seleccionados, se realizará un drenaje del trombo del hemorroide.

El tratamiento resectivo de las hemorroides externas involucra una resección de los paquetes hemorroidales comprometidos, con técnica abierta o cerrada en pabellón.

Hemorroides internas.

El tratamiento médico incluye el aumento de la ingesta de fibra insoluble a 25 a 35 gramos al día, además de ingesta de líquidos, de esta forma se espera reducir la posible constipación. Este tratamiento ha sido relacionado a la disminución del sangrado vía anal, pero no de los otros síntomas ⁽⁶⁾.

En el caso de las hemorroides internas grado I o II, se puede realizar una ligadura de éstas de forma ambulatoria. Este procedimiento tiene un porcentaje de complicaciones entre el 3 a 8% por lo general, destacando la retención urinaria, hemorragia tardía e infección de la zona. Una infección generalizada es rara ⁽⁷⁾.

El tratamiento resectivo quirúrgico en general se emplea en paciente con hemorroides grado IV, o en quienes la terapia médica o menos invasiva no haya obtenido resultados satisfactorios.



La resección quirúrgica de las zonas hemorroidales complicadas es efectiva. No obstante, uno de los eventuales síntomas posterior a la cirugía es la presencia de dolor en el postoperatorio. Para la resección de los hemorroides internos una técnica que incorporó nuevos dispositivos es la hemorroidectomía con corchetera circular (stappler). Esta técnica se indica, por lo general, en pacientes con hemorroide grado III y IV. Involucra la resección de las hemorroides internas afectadas, y además fija la mucosa remanente sobre la línea dentada. Esta técnica ha evidenciado menor dolor en el postoperatorio. No obstante, también pueden presentar complicaciones postoperatorias como sepsis pélvica, urgencia rectal y fístula rectovaginal entre otras ⁽⁸⁾.



Referencias.

- 1.- Haas P, Fox T, Haas G. *The pathogenesis of hemorrhoids. Dis Colon Rectum* 1984; 27: 442-50.
- 2.- Thomson WH. *The nature of haemorrhoids. Br J Surg* 1975; 62: 542-52.
- 3.- Cintron J, Abcarian H. *Benign anorectal: hemorrhoids. Wolff BG, et al, editors. The ASCRS textbook of colon and rectal surgery. New York: Springer-Verlag, Inc; 2007: 156-77.*
- 4.- Riss S, Weiser FA, Schwameis K, Riss T, Mittlböck M, Steiner G, Stift A. *The prevalence of hemorrhoids in adults. International Journal of Colorectal Disease* 2012; 27: 215-20.
- 5.- Johanson JF, Sonnenberg A. *The prevalence of haemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. Gastroenterology* 1990; 98: 380-6.
- 6.- Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ans- dell D, et al. *Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol* 2006; 101: 181-8.
- 7.- El Nakeeb AM, Fikry AA, Omar WH, et al. *Rubber band ligation for 750 cases of symptomatic hemorrhoids out of 2200 cases. World J Gastroenterol* 2008; 14: 6525-30.
- 8.- Tjandra JJ, Chan MK. *Systematic re- view on the procedure for prolapse and hemorrhoids (stapled hemorrhoidopexy). Dis Colon Rectum* 2007; 50: 878-92.



Fisura anal.

Alejandro Zarate¹, Arnoldo Castro²,

¹Coloproctólogo. Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

²Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

Introducción.

La fisura anal es una solución de continuidad de la piel de forma ovalada, ubicada en la zona distal a la línea dentada, en el epitelio escamoso del canal anal.

Su localización generalmente es en la línea media posterior y menos frecuentemente en la zona anterior.

Es uno de los cuadros frecuentes en la por dolor anal e implica, por lo general, un cuadro de gran dolor para los pacientes que tienen esta patología.

El objetivo de este capítulo es analizar la etiología, fisiopatología, clínica y tratamiento de los pacientes con fisura anal.

Epidemiología.

La fisura anal se presenta en hombres y mujeres casi con igual frecuencia.

El rango etario clásico de presentación entre la segunda y cuarta década ⁽¹⁾.

En Inglaterra la incidencia estimada de hospitalización por fisura anal fue de 1,56/100.000 habitantes ⁽²⁾.

En Italia el 2009 se reportó que 5.199 pacientes fueron evaluados en centros de coloproctología por fisura anal, de ellos un 37% fue sometido a cirugía ⁽³⁾.

Fisiopatología.

La etiología de las fisuras anales agudas, no está aclarada del todo. Sin embargo, se considera al trauma que se produce al pasar las deposiciones por el canal anal, como el iniciador más frecuente ⁽⁴⁾.

La fisiopatología considera a la isquemia de la zona como uno de los principales factores. Al respecto podemos señalar que mientras mayor sea la presión en la zona esfinteriana, menor será el flujo a la zona del ano-dermo.



Este fenómeno que es más pronunciado a nivel de la zona posterior, por lo mismo en esa región será la mayor frecuencia de fisuras.

El flujo de la zona se normaliza posterior a la realización de la esfinterotomía, la cual provoca una disminución de la presión ⁽⁵⁾.

Respecto del dolor característico del cuadro, se postula que es causado por la ulceración de carácter isquémico (el espasmo esfinteriano disminuye el flujo sanguíneo en los vasos que penetran el esfínter anal interno) ⁽⁶⁾.

Respecto de los exámenes, la manometría ano-rectal muestra un aumento de la presión de reposo, lo cual está en el contexto de la hipertonía del esfínter anal interno. No es un examen que se realiza de rutina.

Clínica.

Los paciente con una fisura anal aguda presentan dolor perianal como síntoma principal. Este se presenta clásicamente al iniciar la defecación y pasar la deposición por el ano, posteriormente persiste por una a tres horas aproximadamente ⁽⁷⁾.

Al dolor mencionado se puede asociar sangrado de baja cuantía de la zona de la fisura. Este sangrado por lo general se

queda en evidencia en el papel higiénico posterior a la defecación.

En el examen físico de la zona perianal, se evidencia una solución de continuidad de la piel de forma ovalada de disposición radial en la zona posterior o anterior.

De ubicarse en las zonas laterales o presentar múltiples fisuras, la etiología amplía sus causas. Las etiologías más comunes para las fisuras anales laterales y/o múltiples se presenta en la tabla 1.

Tabla 1. Etiología de fisuras laterales o múltiples.

Etiologías
Enfermedad de Crohn
Colitis ulcerosa
Tuberculosis
Sífilis
HIV
Leucemia
Trauma

En las fisuras anales agudas únicas en línea media, en el tacto rectal se palpa un canal anal hipertónico. Esto es causado por hipertonía de las fibras musculares del esfínter anal interno.



La fisura anal puede dividirse según su tiempo de evolución y signología asociada en:

- Aguda.
- Crónica.

La fisura anal crónica se considera a la que posee más de 8 semanas de duración. En estas además existen característicamente elementos de fibrosis y edema. Las manifestaciones de la fisura anal crónica incluyen un plicoma centinela, generalmente ubicado en la zona distal a la fisura y una papila anal hipertrófica proximal a la fisura ubicada en el canal anal. En algunos casos, se puede observar las fibras del esfínter anal interno en la base de la fisura ⁽⁸⁾.

Tratamiento.

El tratamiento de la fisura anal aguda se basa en medidas generales y específicas, que ayuden a disminuir la hipertonia esfinteriana. Entre las medidas generales esta la dieta rica en fibras y la ingesta de líquidos. El aumento de fibras puede ser en base a frutas y vegetales con o sin suplementos de fibra como psyllium.

El psyllium generalmente viene en preparaciones en polvo y se indica una cucharada en un vaso de agua uno o dos

veces al día, con la finalidad de ablandar las deposiciones.

Para el dolor se usa una combinación entre antiinflamatorios no esteroideos y acetaminofeno en dosis óptimas. Hay que tomar en cuenta que los AINES tiene ciertas restricciones tanto por patologías concomitantes, como en su periodo total de ingesta, por lo que se sugiere ajustarlo paciente a paciente.

Otro punto importante es la indicación de baños de asiento, estos deben realizarse con agua tibia por 5 a 10 minutos 2 o 3 veces al día.

Además se complementa con cremas de aplicación tópica (zona perianal), que incluyen bloqueadores de los canales de calcio (ex: crema de diltiazem, nifedipino) y analgesia tópica (ex: lidocaína).

El tratamiento generalmente se indica y se reevalúa a las 3 a 4 semanas.

En el caso de que el tratamiento inicial no tenga resultados óptimos, el especialista podrá considerar el uso de toxina botulínica de forma inyectable en la zona anal, esto con la finalidad de relajar el esfínter. Esta indicación se plantea por lo general en mujeres multíparas en las cuales se puede sospechar algún daño previo del esfínter anal.



Se estima la mejoría de los pacientes entre el 60 a 80%, siendo mayor al placebo.

No obstante su recurrencia puede ser de 20 a 40% aproximadamente. Asociados a esta terapia existen efectos adversos como la incontinencia a gases (5 a 15%) y deposiciones (0 a 5%).

El tratamiento quirúrgico estándar clásico es la esfinterotomía lateral del esfínter anal interno. El porcentaje de curación reportado es sobre el 90% en la mayoría de los trabajos.

Los eventos adversos, se describen por lo general relacionados a episodios de incontinencia a gases y/o deposiciones hasta en un 17%. No obstante, la gran parte de estos casos tiene una resolución a corto plazo y el porcentaje de incontinencia a largo plazo es menor.

Puntos importantes a recordar.

La fisura anal, se presenta generalmente con un intenso dolor en la zona anal.

El diagnóstico es principalmente clínico.

El tratamiento inicial de la fisura anal aguda es médico (no quirúrgico).

En tratamiento se segunda línea incluye en casos seleccionados el uso de toxina botulínica.

El tratamiento quirúrgico clásico es la esfinterotomía anal interna.



Referencias.

1.- Lock MR, Thompson JPS. Fissure-in-ano: the initial management and prognosis. *Br J Surgery* 1977; 64: 355-8.

2.- Hospital Episode Statistics (2007) *Hospital Episode Statistics 2005/2006*. Department of Health. National Institute for Health and Clinical Excellence.

3.- SICCR Annual Report (2009).

4.- Ball C. *The Rectum, its Diseases and Developmental defects*. Hodder and Stoughton, London. 1908.

5.- Schouten WR, Briel JW, Auwerda JJ. Relationship between anal pressure and anodermal blood flow. The vascular pathogenesis of anal fissures. *Dis Colon Rectum* 1994; 37: 664-9.

6.- Klosterhalfen B, Vogel P, Rixen H, Mittermayer C. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic, primary anal fissure. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 43-52.

7.- Herzig DO, Lu KC. Anal fissure. *Surg Clin North Am* 2010; 90: 33-44.

8.- Perry WB, Dykes SL, Buie WD, Rafferty JF. Practice parameters for the management of anal fissures (3rd revision). *Dis Colon Rectum* 2010; 53: 1110-5.



Gangrena de Fournier.

Alejandro Zarate¹, Daniela Ortiz ²

¹ Coloproctólogo. Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

² Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

Introducción.

La gangrena de Fournier (GF) se define como una fascitis necrosante que afecta el área perineal, escrotal y/o perianal.

Las fascias posiblemente afectadas son la fascia superficial del periné (Colles) y la fascia superficial del pene (Dartos) incluso puede extenderse hacia la pared abdominal, a través, de la fascia de Scarpa. La GF obtiene su denominación por la descripción en el año 1883 por Alfred Fournier, entre sus características se describió el inicio de un dolor escrotal súbito con progresión a gangrena sin una causa establecida ⁽¹⁾.

Epidemiología.

La GF es una patología infrecuente en la población general, no obstante su alta mortalidad obliga a realizar un diagnóstico precoz para evitar su progresión y complicaciones.

Datos internacionales han mostrado una mortalidad entre un 7 a 40% en establecimientos de alta complejidad y con un equipo especializado ⁽²⁾.

Existen diversos estudios entre los que se destacan el realizado por Sorensen et al ⁽³⁾. En este estudio se analizan 14 millones de estadías hospitalarias en los años 2001 y 2004 seleccionaron 1.641 varones y 39 mujeres ingresados con diagnóstico de GF que equivale a un 0,02% de las admisiones anuales, con una incidencia de 1,6/100.000 y una incidencia máxima de 3,3/100.000 entre varones de 50 a 79 años. La mortalidad fue de 7,5% ⁽²⁾.

En Japón un análisis retrospectivo entre los años 2007-2010 identificó 393 pacientes con GF; 302 de ellos fueron varones, con una mortalidad global de 17,1% ⁽⁴⁾.



En Chile, entre los años 1990 a 2001, se evidenció tras el seguimiento de 30 pacientes que cumplían con criterios clínicos locales y sistémicos de GF, un 86% correspondían a varones, con un promedio de edad de 63,4 años. La mortalidad y morbilidad fueron de un 10% y 40%, respectivamente; la estadía hospitalaria promedio fue de 20,4 días ⁽⁵⁾. Otro estudio chileno entre el 2000 y 2007 analizó 31 pacientes. Un 80,6% correspondieron al género masculino. La mortalidad fue de 25,8 % y los días de hospitalización oscilaban entre 6-187 días con un promedio de 35 días ⁽⁶⁾.

Fisiopatología.

Actualmente los dos focos de origen más frecuentes son el:

- .- Anorrectal.
- .- Genito-urinario ⁽⁷⁾.

Entre sus causas el absceso perianal y la perforación anal traumática son las más comunes. Las principales causas se describen en la tabla 1.

A través de estos focos de entrada se produce una infección polimicrobiana (aerobios gram positivos, negativos y anaerobios).

Tabla 1. Etiologías de la gangrena de Fournier.

Etiologías
Absceso anorrectal
Perforación anal traumática
Instrumentación traumática de la vía urinaria
Epididimitis
Diverticulitis aguda
Corticoides (uso crónico)
Inyecciones intramusculares

Dentro de los principales agentes se destacan la presencia de:

- .- E.Coli.
- .- Klebsiella Pneumoniae.
- .- Proteus spp.
- .- Clostridium spp
- .- Estafilococo Aureus ⁽⁸⁾.

Menos frecuentemente por agentes como candida spp.

Estos patógenos poseen una acción sinérgica que provocan endarteritis obliterante y trombosis vascular; por consiguiente se produce una rápida destrucción y necrosis del tejido subcutáneo. Un cuadro que se ha descrito de más rápido avance es el producido por S. Aureus meticilino resistente ⁽⁹⁾.



Se han descritos diversos factores de riesgo en relación a la GF, particularmente asociados a una alteración del estado inmunológico del paciente. Estos factores se nombran en la tabla 2.

Tabla 2. Factores de en el desarrollo y progresión de la gangrena de Fournier.

Factores de riesgo
Diabetes mellitus
Etilismo crónico
Obesidad
Desnutrición
Insuficiencia hepática
Corticoides (uso crónico)
Lupus eritmetoso

Clínica.

Las manifestaciones clínicas en la GF son variables, por esto es importante sospecharla en pacientes que poseen patologías concomitantes, tales como diabetes (que es el factor predisponente más frecuente), y que además presenten fiebre, dolor en la zona anal, perineal y/o escrotal ⁽¹⁰⁾.

Se debe enfatizar realizar el examen físico completo, además del específico de la zona genital y perianal en los pacientes con las características previamente descritas.

En la inspección se observará la presencia de aumento de volumen, eritema, y coloración más oscura de la piel de las zonas afectadas.

Además, otro signo de sospecha es el mal olor de la piel de las zonas mencionadas.

A la palpación puede existir enfisema subcutáneo y crepitaciones, lo cual se ha mencionado como uno de los signos de la GF y estaría relacionado con la presencia de patógenos anaerobios.

También se ha descrito la presencia de exudación de material sero-purulento de olor fétido.

Es importante saber que las manifestaciones cutáneas aparecen macroscópicamente posterior al daño iniciado a nivel del tejido subcutáneo y fascial. Por tanto, las lesiones evidentes de la piel generalmente, son de menor extensión que el daño en los tejidos profundos ⁽¹¹⁾.

El diagnóstico se realiza con la sospecha clínica de la anamnesis y los hallazgos clínicos al examen físico.



Desde la sospecha y confirmación del diagnóstico debe mantenerse un monitoreo clínico constante del paciente para evaluar la presencia de signos de compromiso sistémico.

Los exámenes radiológicos son complementarios y se utilizan para evaluar la extensión y origen de la infección. Los exámenes radiológicos no deberían demorar el tratamiento quirúrgico, ni la estabilización por equipo de salud multidisciplinario.

Tratamiento.

La GF es una urgencia y su tratamiento es multidisciplinario siendo lo principal el tratamiento quirúrgico.

Al sospechar un paciente con GF, se debe avanzar rápidamente en el diagnóstico ¹², ¹³, así como también en la monitorización y estabilización multidisciplinaria del paciente ¹⁴.

Respecto de la cirugía, se debe realizar un debridamiento quirúrgico radical del tejido necrótico ¹². La resección de los tejidos en general es amplia, pero frecuentemente se logra conservar los testículos y el ano, por su irrigación.

El manejo de estos pacientes posterior a la cirugía es generalmente, en unidades de cuidados intensivos/intermedios con un equipo multidisciplinario.

Respecto del tratamiento antibiótico, se deben administrar antibióticos de amplio espectro, como cefalosporina de tercera generación, metronidazol y/o carbapenémicos vía intravenosa. Posteriormente se debe ajustar la terapia según la evolución clínica y los resultados de los cultivos.

En el postoperatorio, se requieren curaciones de la herida, preferentemente por enfermeras especializadas ¹⁵.

Un punto a tener en cuenta es el apoyo nutricional del paciente, el que debe ser ajustado según las condiciones de cada paciente.

Se debe evaluar sistemáticamente la necesidad de una nueva cirugía según la evolución del paciente.

Dependiendo de la evolución general del paciente y de la zona perianal es que se debe considerar la realización de una ostomía. Esta se considera cuando las curaciones de la zona perianal, no son satisfactorias y hay una contaminación constante que no puede ser manejada con los cuidados clásicos.



Puntos importantes a recordar.

La GF es una patología infrecuente y de alta morbimortalidad.

Se sospecha principalmente en varones con factores de riesgo asociados, siendo el más frecuente la diabetes.

Su alta tasa de mortalidad la convierte en una emergencia quirúrgica.

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. Además debe asociarse a un postquirúrgico en unidad de cuidados intensivos a cargo de un equipo multidisciplinario.



Referencias.

- 1.- Fournier JA. Gangrene foudroyante de la verge. *Medecin Pratique* 1883; 4: 589-97.
- 2.- Carvalho JP, Hazan A, Cavalcanti AG, Favorito LA. Relation between the area affected by Fournier's gangrene and the type of reconstructive surgery used. A study with 80 patients. *Int Braz J Urol* 2007; 33: 510.
- 3.- Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Broghammer JA, Klein MB, Mack CD, Wessells H. Fournier's gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol* 2009; 13: 2120-6.
- 4.- Sugihara T, Yasunaga H, Horiguchi H, Fujimura T, Ohe K, Matsuda S, Fushimi K, Homma Y. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases. *BJU Int.* 2012.
- 5.- Bocic G, Jensen C, Caceres M, Garrido R, Cúneo A, Abedrapo M, et al. Enfermedad de Fournier: Técnica de tratamiento modificada, once años de experiencia clínica. *Rev. Chilena de Cirugía* 2003; 55: 232-8.
- 6.- Azolas R. Factores de riesgo para mortalidad en gangrena de Fournier. *Rev Chil Cir* 2011; 63: 232.
- 7.- Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000; 87: 718-28.
- 8.- Kuo C, Wang W, Lee C, Liu C, Tseng H. Fournier's gangrene: ten year experience in a medical center in northern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2007; 40: 500-6.
- 9.- Burton MJ, Shah P, Swiatlo E. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a cause of Fournier's gangrene. *Am J Med Sci.* 2008; 335: 327-8.
- 10.- Benjelloun B, Souiki T, Yakla N, Ousadden A, Mazaz K, Louchi A, Kanjaa. Fournier's gangrene: our experience with 50 patients and analysis of factors affecting mortality *World J Emerg Surg.* 2013; 8: 13.
- 11.- Laucks S: Fourniers gangrene. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 1339-52.
- 12.- Chernyadyev SA, Ufimtseva MA, Vishnevskaya IF, Bochkarev YM, Ushakov AA, Beresneva TA, Galimzyanov FV, Khodakov VV. Fournier's Gangrene: Literature Review and Clinical Cases. *Urol Int.* 2018; 101: 91-7.
- 13.- Ballard DH, Mazaheri P, Raptis CA, Lubner MG, Menias CO, Pickhardt PJ, Mellnick VM. Fournier Gangrene in Men and Women: Appearance on CT, Ultrasound, and MRI and What the Surgeon Wants to Know. *Can Assoc Radiol J.* 2020; 71: 30-9.
- 14.- Auerbach J, Bornstein K, Ramzy M, Cabrera J, Montrieff T, Long B. Fournier Gangrene in the Emergency Department: Diagnostic Dilemmas, Treatments and Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2020; 12: 353-64.
- 15.- Montrieff T, Long B, Koyfman A, Auerbach J. Fournier Gangrene: A Review for Emergency Clinicians. *J Emerg Med.* 2019; 57: 488-500.



Quiste pilonidal.

Alejandro Zarate ¹, Fernanda Rifo ², Daniela Ortiz ³

¹ Coloproctólogo. Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

² Alumna de la Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

³ Escuela de Medicina. Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Una de las patologías más frecuentes en el ámbito de la proctología es la relacionada al quiste de la zona interglútea llamado comúnmente quiste pilonidal. El quiste pilonidal frecuentemente afecta la zona interglútea, sin embargo, puede afectar la región periumbilical y la zona interdigital entre otras.

Actualmente se prefiere la denominación de enfermedad pilonidal sacrococcígea (EPSC), ya que es un proceso inflamatorio ubicado frecuentemente a nivel interglúteo en la región sacrococcígea, la que presenta periodos intercurrentes de abscedación.

Si bien, se denomina frecuentemente "quiste pilonidal", realmente no corresponde a un quiste, sino que se trata de un absceso crónico causado por bacterias que ingresan al tejido graso subcutáneo a través de los folículos pilosos ensanchados ⁽¹⁾.

Las primeras descripciones fueron realizadas por H. Mayo en 1833, posteriormente en 1880 Hodges acuñó el término pilonidal, derivado del griego "pilus" (pelo) y de la palabra "nidus" (nido).

Durante la II Guerra Mundial, la enfermedad pilonidal apareció comúnmente en los soldados que manejaban los jeep, conociéndose como, "enfermedad del jeep" ⁽²⁾. Respecto del origen, actualmente la hipótesis más aceptada es el origen adquirido de esta patología. La tendencia de la recurrencia de la enfermedad pilonidal, y el compromiso de otros sitios del cuerpo, sometidos a trauma local en relación al pelo como, por ejemplo, en manos de peluqueros, son consistente con el origen adquirido ^(3,4).

La EPSC posee variados tipos de presentación clínica.



Puede ser asintomática y ser un hallazgo al examen físico, puede producir un cuadro agudo con un único absceso o bien, presentaciones crónicas, con el desarrollo de múltiples trayectos fistulosos.

Hoy en día existen variados procedimientos quirúrgicos descritos que buscan solucionar esta patología.

El objetivo de este capítulo es analizar la epidemiología, fisiopatología, clínica y tratamiento del quiste pilonidal.

Epidemiología.

La EPSC surge con mayor frecuencia en los folículos pilosos de la fisura natal del área sacrococcígea. En la historia, se ha descrito frecuentemente en los soldados.

Un estudio en EEUU, analizó a 3.700 pacientes con patología anorrectal y análisis histopatológico, en el estudio se concluyó que la incidencia de la enfermedad pilonidal era aproximadamente 27 por cada 100.000 habitantes, similar a la descrita en Noruega, el año 1995, la cual fue de aproximadamente 26 por cada 100.000 habitantes ⁽⁵⁾. Distinto es el caso de África y Asia, donde los casos son menos frecuentes.

En cuanto a la distribución por sexos, clásicamente se ha descrito ser más prevalente en los hombres, siendo estos dos a cuatro veces más afectados respecto a las mujeres.

En nuestro país, los reportes de series quirúrgicas publicadas presentan una relación en pacientes operados hombre/mujer de 1:1,4, y 1:1.

La edad media de presentación es de 19 años para las mujeres y 21 años para los hombres ⁽⁵⁾.

Anatomía.

La hendidura natal o hendidura glútea es la ranura que se extiende desde el borde inferior del sacro, por el perineo hasta el ano.

Se forma a partir del anclaje de las capas profundas de la piel en el coxis y se extiende al rafe anococcígeo.

Fisiopatología.

Actualmente la teoría más aceptada acerca de la génesis de esta enfermedad, es que corresponde a una condición adquirida.



Según Karydakís los 3 factores que juegan un rol etiopatogénico en esta condición son:

- El invasor, que consiste en restos de pelos se acumulan en el surco interglúteo, tendencia que es agravada en pacientes obesos con hirsutismo y aquellos con surco profundo.
- La fuerza causada por la inserción del pelo, secundaria a la fricción que se produce en el fondo del surco interglúteo, especialmente durante la deambulación.
- Vulnerabilidad de la piel, donde la raíz del pelo se introduce justo en la línea media ⁽⁶⁾.

De este modo, la génesis del quiste pilonidal se explica por un proceso inflamatorio crónico, que inicia cuando el invasor, desprendido en forma natural de la espalda o de la región lumbar, es atraído por succión de la zona interglútea provocando que éste se incruste. Dicha fuerza es producto de fuerzas mecánicas relacionadas con el balanceo de los glúteos, la que favorece la penetración de los pelos hacia el tejido subcutáneo. De este modo, se produce en el seno sacrococcígeo, una reacción de cuerpo extraño, con la generación de un granuloma y tejido granulatório.

La aparición a edades tempranas en las mujeres se ha relacionado con la aparición temprana de la pubertad.

Este fenómeno se basa en la teoría de que podría existir un factor hormonal asociado ya que, luego de la pubertad, los folículos pilosos se hacen más susceptibles a la influencia hormonal, que puede predisponer a la acumulación de desechos, irritación y a la infección.

Factores predisponentes.

En la tabla 1 se resumen los principales factores predisponentes descritos en la literatura ⁽⁷⁾.

Tabla 1. Factores predisponentes de la EPSC.

Factores predisponentes
Sexo masculino
Obesidad
Sedestación
Hendidura natal profunda
Hirsutismo
Higiene deficiente
Antecedentes familiares
Sudoración excesiva



La obesidad se ha considerado como un factor predisponente, basado en que al aumentar la profundidad del surco interglúteo, podría afectar la cantidad de pelo suelto recogido en él y ser más propenso a infectarse. No obstante, la evidencia es controversial. Un estudio de pacientes con EPSC, encontró que un 51% de los enfermos tenían un índice de masa corporal (IMC) aumentado ($> 24,9$ kg/m²). Karydakis, destaca que el peso de los soldados de Grecia, aumentó 3,2 kilos en 10 años, periodo en que la incidencia de EPSC se elevó de un 4,9% a 14,8%.

Por otra parte, un estudio caso control en Turkia, realizado en 2780 pacientes sanos y 587 enfermos, el IMC alto no fue una variante significativa en relación a la EPSC ⁽⁸⁾.

Otra variable es el hirsutismo, o vello grueso abundante, el que se ha asociado entre el 30 a 80% a la EPSC. No obstante, cabe destacar que éste es un factor en parte subjetivo ya que su definición varía en diversas publicaciones.

La falta de higiene corporal es mencionado como factor, ya que estaría relacionado a una mayor cantidad de pelo suelto en el surco interglúteo.

En un estudio prospectivo realizado a 2.780 controles y 587 casos, se encontró un riesgo de 6,33 veces mayor para los que se bañaban dos o menos veces por semana, en comparación al riesgo para los que tomaban tres o más baños por semana ⁽⁸⁾. No obstante hay otros estudio que no lo asocia a mayor prevalencia de la EPSC ⁽⁵⁾.

Clinica.

La presentación es variable, y se han descrito clásicamente 3 escenarios:

1.- Enfermedad sintomática aguda, que se presenta con dolor, aumento de volumen fluctuante en la zona interglútea, asociado a signos de inflamación local, y en ocasiones a alza térmica.

También puede existir drenaje espontáneo de secreción purulenta o hemática.

2.- Enfermedad asintomática, con una lesión indolora quística o la apertura del seno en la ubicación típica.

3.- Enfermedad crónica o permanente, caracterizada por un seno o varios senos conectados entre si. Lo anterior puede tener como sintomatología la secreción seropurulenta.



El cuadro agudo abarca cerca del 50% de los casos, caracterizada por dolor en la región interglútea, que se exagera al realizar actividades que estiren la piel que cubre la fisura natal.

Puede asociarse con drenaje purulento o sanguinolento, y menos frecuentemente con síntomas sistémicos como fiebre y compromiso del estado general. El examen físico se caracteriza por un aumento de volumen asociado a un poro (pit) en la línea media en la fisura natal a 4-8 cm del ano. El aumento de volumen suele asociarse a mayor dolor y se caracteriza por ser de consistencia fluctuante: cuando la lesión está en etapa flegmonosa se palpa indurada, con eritema y aumento de calor local; cuando se absceda y rompe aparece la secreción purulenta.

Otra manifestación más compleja es la relacionada a abscesos crónicos o recurrentes con ramificación de tractos sinusoides. Se ha descrito que el 50% de los pacientes que presentan un absceso agudo, desarrollarán la enfermedad crónica. El paciente refiere historia de larga data con periodos de supuración, asociado a dolor intermitente y generación de más de un orificio fistuloso. La mayoría de los senos secundarios se extienden hacia cefálico.

No obstante, alrededor del 5 a 10%, pueden extenderse hacia caudal y presentarse como sepsis perianal ⁽⁹⁾.

En el examen físico de los pacientes con EPSC crónica, se puede observar:

Presencia de uno o más orificios con pelos en la línea media de la región sacrocoxígea.

Asociados o no a otros secundarios.

También se puede palpar un cordón fibroso que une los distintos orificios.

En el caso particular de las presentaciones asintomáticas, se aprecia uno o más poros primarios en la línea media de la fisura natal.

Otros pacientes tienen aberturas laterales secundarias de 2 a 5 cm por encima de la fosa de la línea media.

Diagnóstico.

Es clínico se basa en la historia clínica y el examen físico. De esta forma si un paciente presenta un aumento de volumen con características inflamatorias, cerca de la parte superior de la fisura natal, la probabilidad de que ésta sea una EPSC infectada, es alta.

Los estudios imagenológicos no son indispensables.



Sin embargo, ante la duda diagnóstica, se puede realizar una ecografía de partes blandas para confirmar la presencia del seno pilonidal. En esta pueden observar imágenes lineales compatibles con los pelos en la cavidad, lo que además orienta a descartar malformaciones embriológicas locales.

Respecto de la evolución clínica de esta patología, suele tender hacia la infección en forma de un absceso. Los episodios de crisis infecciosas sucesivas pueden formar nuevos trayectos o fístulas por lo que se recomienda tratar todos los senos pilonidales ⁽³⁾.

Otra complicación poco frecuente, pero que se ha descrito en la literatura, es el carcinoma de células escamosas, secundario a la EPSC crónica.

Diagnósticos diferenciales.

Los diagnósticos diferenciales, se resumen en la tabla 2.

Tabla 2. Principales diagnósticos diferenciales de EPSC.

Diagnósticos diferenciales
Absceso perianal
Foliculitis
Hidradenitis supurativa
Fístula anorrectal
Enfermedad de Crohn
Cáncer basocelular

Absceso perianal: Tradicionalmente se caracteriza por dolor en región anal. Se asocia a fiebre y malestar general. Si bien, tanto el absceso perianal como el quiste pilonidal se caracterizan por un aumento de volumen y eritema fluctuante en la zona comprometida, la localización es distintiva para cada cuadro. Los abscesos anorrectales se encuentran cercanos al ano, mientras que la EPSC se ubica hacia cefálico en el área del surco natal.

Foliculitis: corresponde a una infección superficial de los folículos pilosos de la piel que se manifiesta por lesiones eritematosas menor de 5 mm.

Estas pueden ser pruriginosas. Su principal agente causal es el *Staphylococcus aureus*.



Hidradenitis supurativa: enfermedad crónica folicular que afecta a axilas, región inframamaria, ingle, región perianal y perineal.

Al igual que el quiste pilonidal presenta drenaje purulento y tendría un origen similar. Sin embargo, se distingue debido a su localización.

Fístula anorrectal: corresponde a un tracto epitelizado por el cual un absceso anorrectal drena su contenido. Clínicamente se manifiesta por dolor, drenaje purulento y se observa una solución de continuidad de la piel adyacente al ano.

Lo diferencia de la EPSC la ubicación que, en el caso de la fístula anorrectal, el orificio fistuloso externo se ubica cercano al ano.

Enfermedad de Crohn: Las complicaciones secundarias a esta enfermedad son múltiples, desde fisuras, que pueden ser asintomáticas o bien presentarse con sangrado y ulceración, fistulas, abscesos.

Tratamiento.

No existe consenso claro respecto a cuál es la mejor técnica para la resolución del cuadro.

No obstante el tratamiento debe basarse en una evaluación clínica meticulosa. El tratamiento definitivo consiste clásicamente en la resección en la cirugía.

El tratamiento ideal propuesto para la EPSC debe ser simple, con corta estadía hospitalaria, generar poco dolor, tener una rápida reincorporación a las actividades de la vida diaria y tener una baja recurrencia.

El uso de antibióticos tanto en el pre como en el post operatorio, es limitado. Su uso se restringe a pacientes que presenten celulitis asociado al absceso, inmunodeficiencias o enfermedades sistémicas específicas. Los organismos aislados con mayor frecuencia corresponden a bacterias aerobias y anaerobias como bacteroides. Por lo que una estrategia inicial sería una cefalosporina de primera generación más metronidazol.

Episodio agudo con abscedación.

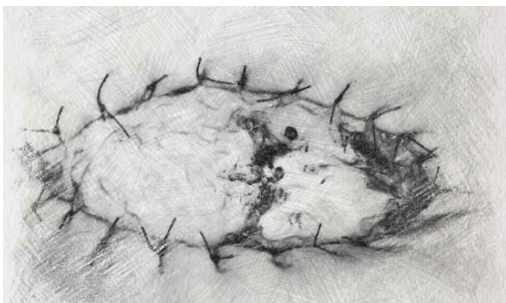
El tratamiento agudo de toda EPSC abscedada consiste en el drenaje quirúrgico.

Este drenaje se realiza de mejor forma en un pabellón, siendo una incisión clásica, una resección ovoidea.

EPSC electiva.

El método más simple incluye destechar el trayecto, legar la base y marsupializar la herida, manteniéndola limpia hasta su cicatrización. Ante este cuadro lo más importante es la resección del quiste, dependiendo de la extensión, se realizará una resección abierta o con cierre primario. Una opción de esto último es la cirugía de Bascom ⁽¹⁰⁾ en la cual se realiza una incisión paralela a la fosa natal y se resecan los pits de la línea media, luego se sutura la incisión y se produce un cierre por primera intención. Una figura esquemática posterior a una resección de quiste pilonidal y marsupialización se observa en la figura 1.

Figura 1. Imagen esquemática posterior a una resección y marsupialización.



Tratamiento EPSC crónica.

Técnica abierta versus técnica cerrada

Un metanálisis de 26 estudios randomizados comparó la tasa de infección, tiempo de curación y recurrencias de las técnicas abiertas respecto de las cerradas.

Respecto a las infecciones no existe una diferencia significativa entre cierre por primera o por segunda intención (8 versus 10%), se evidenció un aumento de las recurrencias en el cierre por primera intención (8,7% versus 5,3%) y respecto a la curación, el tiempo es mayor en la cicatrización por segunda intención (14,5 versus 60, 4 días). De estos se desprende que las técnicas abiertas tienen menor tasa de recurrencias, sin embargo, requieren de mayor tiempo para el cierre total de la herida ⁽¹¹⁾.

Al considerar las técnicas cerradas una opción son los colgajos.

Estas técnicas han demostrado menor tiempo de cicatrización, sin aumentar el riesgo de infección. Las técnicas más comunes son la zetoplastia, colgajo romboidal, plastia en V-Y y técnica de Karydakis.

La zeta-plastia es un tipo de colgajo de transposición en la cual se rotan los colgajos, cada uno en el sitio donador de otro, para lograr un incremento en la longitud central.

En resumen la incisión se profundiza, luego el eje largo de la Z queda constituido por la zona de la herida primaria.



La parte superior e inferior de la Z tendrán que tener una angulación de 30 a 60° respecto al eje mayor de la herida.

Se levantan los colgajos de piel, se traslapan y se suturan para cambiar la dirección de la herida principal de vertical a horizontal, evitando de esta manera la línea media.

El colgajo de avance V-Y se desplazan hacia adelante o hacia atrás sobre el eje largo del colgajo.

El colgajo romboidal o técnica de Limberg consiste en un flap miocutáneo rotacional que cubre el defecto en el tejido blando.

La cirugía de Karydakís tiene por objetivo la excisión del tejido vulnerable en la línea media mediante la remoción de este desde lateral. Por otra parte, busca desplazar hacia lateral la herida quirúrgica desde la línea media ⁽¹²⁾.

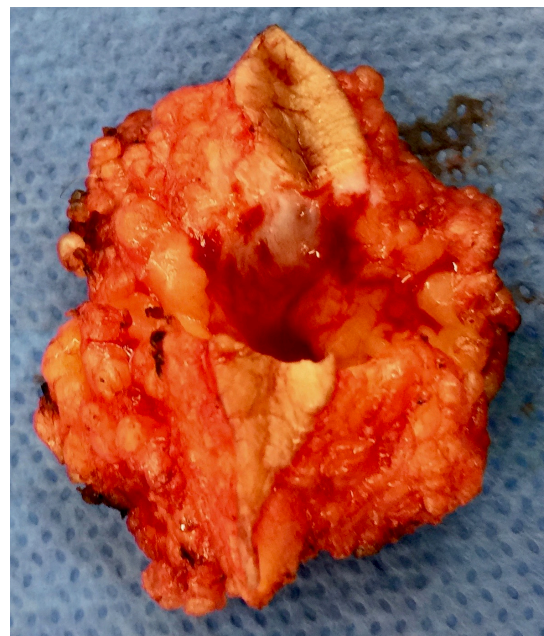
El procedimiento consiste en una incisión elíptica paralela a la línea media, a 1 centímetro de esta. La piel y la grasa glútea son escindidas hacia la fascia sacra, suturando el colgajo sobre esta. El cierre de la incisión debe ser lateral al pliegue interglúteo.

Anatomía patológica.

En el análisis histopatológico, se describe que en las paredes hay epitelio escamoso con restos celulares y foliculares pilosos o pelos.

Además existe un infiltrado leucocitario secundario al proceso infeccioso, que puede estar causado por cóceas aeróbicas o anaeróbicas, especialmente por *estafilococo aureus*. La visión macroscópica de la pieza quirúrgica se observa en la figura 2.

Figura 2. Imagen macroscópica de pieza quirúrgica.





Puntos importantes a recordar.

La EPSC es un problema quirúrgico frecuente y que compromete la calidad de vida de los pacientes.

La obesidad, el hirsutismo en la región interglútea, la historia familiar el sedentarismo y ocupaciones que impliquen largos períodos de sedestación, se han asociado al desarrollo de esta.

Su tratamiento definitivo es la cirugía.



Referencias.

- 1.- Hardaway RM. Pilonidal cyst. Neither pilonidal nor cyst. *Arch Surg.* 1958 Jan; 76:143-7.
- 2.- Louis A Buie. Classic articles in colonic and rectal surgery. 1890-1975: Jeep disease (pilonidal disease of mechanized warfare). *Dis Colon Rectum.* 1982; 25: 384-90.
- 3.- Chintapatla S., Safarani N., Kumar S., Haboubi N. Sacrococcygeal pilonidal sinus: historical review, pathological insight and surgical options. *Tech Coloproctol.* 2003; 7: 3-8.
- 4.- Bassini P., Nashard R., Anselmo MT. Barber's interdigital pilonidal sinus of the hand a foreign body hair granuloma. *J Hand Surg Am.* 1990; 15: 652-5.
- 5.- Søndena K, Andersen E, Nesvik I, Søreide JA. Patient characteristics and symptoms in chronic pilonidal sinus disease. *Int J Colorectal Dis.* 1995; 10: 39-42.
- 6.- Karydakis G. Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *Aust N Z J Surg* 1992; 62: 385-9.
- 7.- Hull TL, Wu J. Pilonidal disease. *Surg Clin North Am.* 2002; 82: 1169-85.
- 8.- Harlak A, Menten O, Kilic S, Kagan I, Duman K, Yilmaz F. Sacrococcygeal pilonidal disease analysis of previously proposed risk factors. *Clinics.* 2010; 65: 125-31.
- 9.- Khanna A., Rombeau J. Pilonidal disease. *Clin Colon Rectal Surg*, 2011 Mar; 24 (1): 46-53.
Bradley L. Pilonidal sinus disease: a review part one. *Journal of wound care.* 2010; 19: 504-8.
- 10.- BascomJ. Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery* 1980; 87: 567-72.
- 11.- Al-Khamis A, McCallum I, King PM, Bruce J Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010.
- 12.- Bubenová M, Konečná D, Kala Z. Pilonidal sinus disease: Karydakis flap procedure in our patients. *Rozhl Chir.* 2020; 99: 350-5.