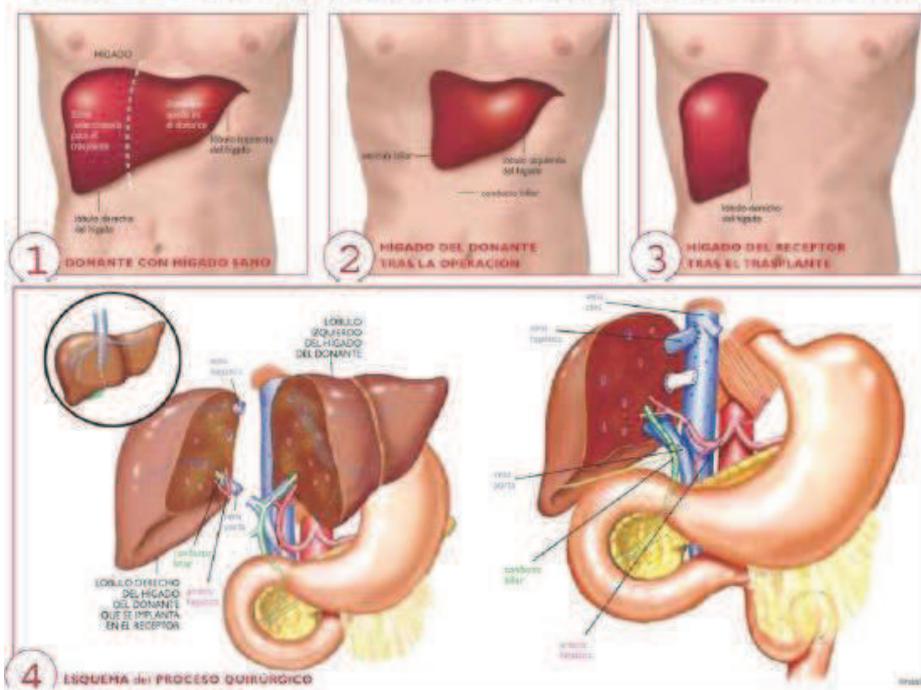


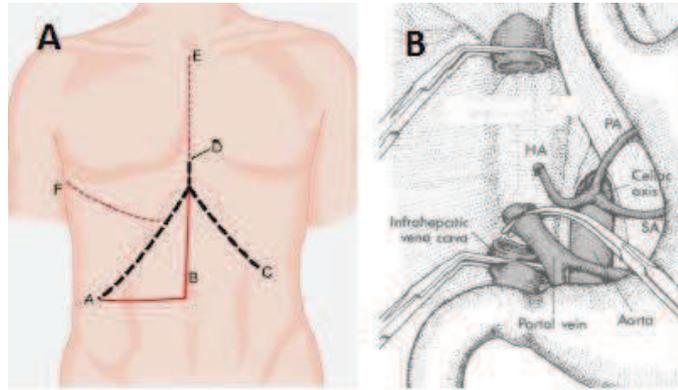
## PROCESO DE UN TRASPLANTE DE HÍGADO DE DONANTE VIVO



## CIRUGÍA DEL RECEPTOR

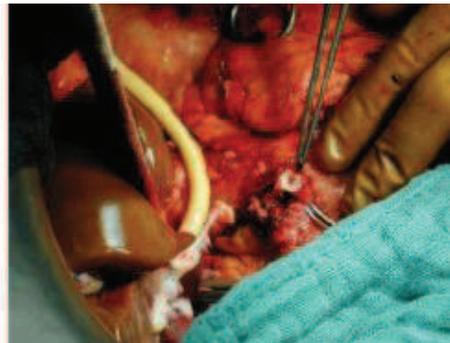
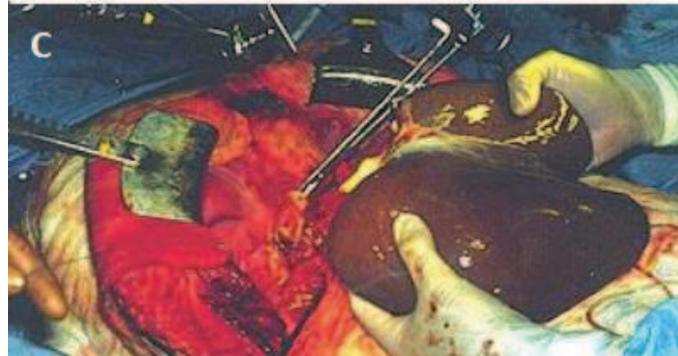
- Incisión: laparotomía en "J" VS subcostal bilateral
- Hilio hepático: porta, arteria hepática
- Presencia de shunts
- Abordaje de la vena cava:
  - **Clásico: clampaje total de la cava**
  - **Clásico + derivación veno-venosa**
  - **PIGGY-BACK**
    - En esta técnica se quita el hígado del donante sin la cava y se implanta en la cava del receptor.
    - Esto permite que en el receptor no haya que clampar la cava, que es una maniobra agresiva que puede hacer que el paciente se pare (o haya que meterle en circulación extracorpórea).
  - **PIGGY-BACK + derivación porto-cava temporal**
    - Hay veces que además del PIGGY BACK hay que hacer una derivación porto-cava temporal. Esto se hace cuando, por mala coordinación, el hígado tarda en llegar y el receptor ya está dormido en quirófano, y se le ha realizado la avulsión hepática. Para evitar la congestión del territorio esplácnico, se une la porta con la cava.
    - A largo plazo esto da problemas (como encefalopatía hepática), pero a corto plazo con el paciente dormido en quirófano no pasa nada.

- A. Incisión laparotomía en "J" VS subcostal bilateral
- B. Clampaje de la vena cava
- C. Extracción del hígado del receptor



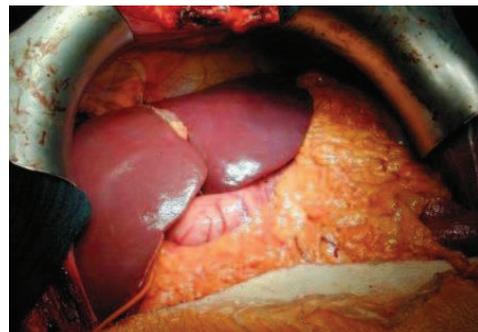
**Fase anhepática**

- Hepatectomía
- Hemostasia del lecho
- Implante del nuevo hígado:
  - Cava
  - Arteria
  - Porta



**Fase neohepática**

- Revascularización hepática
- Hemostasia
- Valoración hemodinámica del injerto
- Reconstrucción biliar
- Biopsia hepática
- Cierre dejando drenajes aspirativos



**Cuidados postoperatorios**

- Hipotermia
- Problemas ventilatorios
- Trastornos hemodinámicos
- Hemorragias
- Estabilización de la función hepática
- Trastornos de la glucosa y electrolitos
- Función renal
- Nivel de consciencia
- Aporte nutricional
- Inmunosupresión
- Profilaxis antibiótica, antiviral y antifúngica
- Profilaxis de la HDA

## COMPLICACIONES

Las que nos preocupan son las que puedan producir **DISFUNCIÓN DEL INJERTO**

- Fallo primario del injerto
- Rechazo celular agudo
- Complicaciones técnicas vasculares
- Complicaciones técnicas biliares
- Infección
- Sepsis
- Recurrencia de la enfermedad de base

### Diagnóstico

- Analítica hepática
- Cronología de la disfunción
- Antecedentes (enfermedad de base)
- ECO-Doppler
- Biopsia hepática

### FALLO PRIMARIO DEL INJETO

- MUY RARO (<5%)
- **Inicial (primeras 24-72 horas)**
- **TRANSAMINASAS >1500 y tasa de QUICK <30%**
  - Las transaminasas suelen elevarse por encima de 2000 el primer día post-trasplante, y luego bajan, pero en estos pacientes SIGUEN ELEVADAS (>1500)
- Inestabilidad hemodinámica
- Ausencia de bilis
- Coagulopatía severa
- Fallo renal
- Alteración neurológica (encefalopatía)
- Eco-doppler (zonas de infarto hepático)
- Hepatectomía y retrasplante (MARS)



MARS (Molecular Adsorbents Recirculating System)

### RECHAZO CELULAR AGUDO

- 20-40%
- **En la primera semana**
- Dolor en hipocondrio descenso
- Mal estado general
- Ascitis
- Fiebre
- Aumento de las transaminasas (que ya habían bajado) y BR
- Biopsia hepática: percutánea o transyugular
  - Infiltrado inflamatorio portal
  - Daño biliar
  - Daño endotelial

- ECO-Doppler
- TRATAMIENTO → aumentar la inmunosupresión (normalmente con esto ya se soluciona)

### **PROBLEMAS TÉCNICOS VASCULARES**

- Trombosis arteria hepática
- Trombosis portal
- Eco-doppler
- Angio-TAC
- Arteriografía
- TRATAMIENTO
  - Radiología intervencionista
  - Quirúrgico:
    - Revascularización
    - Retrasplante

### **RECHAZO CRÓNICO**

- Hoy día es muy raro (1%) debido a la inmunosupresión
- Tardío → meses
- El paciente está bien en su casa, sigue con su inmunosupresión (se le ha bajado la dosis), pero el hígado empieza a fallar: las transaminasas empiezan a subir...
- Biopsia
  - Fibrosis perivenular
  - Pérdida de conductos biliares → es lo primero que se altera
  - Oclusión de arteriolas de mediano calibre

### **PROBLEMAS BILIARES**

- Más frecuentes (6-35%)
- Obstrucción → colestasis
- Fístulas
- Ecografía
- Biopsia
- Colangio-RNM
- TRATAMIENTO:
  - Cirugía
  - Dilatación por radiología intervencionista

### **INFECCIÓN-SEPSIS**

- Herpes simple
- VHC
- VHB
- Citomegalovirus
  - Infección 23-100%
  - Enfermedad 18-70%
- Virus de Epstein-Barr
  - Linfomas 3-10% (70% mortalidad)

## **METABÓLICAS**

- Hipercolesterolemia (15-40%)
- Hipertrigliceridemia (40%)
- Diabetes (10-15%)

## **RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD DE BASE**

- **VHC → 90-95%...PRÁCTICAMENTE TODOS RECIDIVAN**
  - Entonces, ¿por qué se trasplantan? Porque, aunque recidive, estos pacientes tienen una hepatitis crónica sobre su nuevo hígado pero que no va a progresar a cirrosis. Así que ganamos tiempo y calidad de vida.
- **Cirrosis biliar primaria (8%)**
- **Virus B (> 75%)**
  - Con profilaxis < 20%
- **Hepatitis autoinmune en el injerto (> 60%)**
- **Tumores de novo (5-16%)**
  - Cutáneos
  - Trastornos linfoproliferativos
  - Tumores en órganos sólidos

## **INMUNOSUPRESIÓN**

- **Equilibrio: exceso ↔ defecto**
  - Hoy día tenemos inmunosupresores lo bastante buenos como para evitar completamente el rechazo. El problema está en los efectos secundarios que provocan, lo que hace que tengamos que buscar un equilibrio.
- Fase inicial → terapias TRIPLES o CUÁDRUPLES
- Fase tardía → MANTENIMIENTO
- Rechazo agudo → DOSIS MUY ALTAS
  - Evita >65%, tratamiento 95%
- Rechazo crónico: previene 95%, revierte 50%
- Pérdida del injerto muy muy muy infrecuente

## **Corticoides**

- Fase de inducción
- Fase de mantenimiento → se intenta bajar la dosis lo máximo que se pueda, debido a los efectos secundarios. Se ha demostrado que los pacientes con VHC el virus se replica más si hay tratamiento con corticoides.
- Rechazo agudo: 1ª medida terapéutica
- **Actualmente SE USAN MUY POCO**

## **Inhibidores de la calcineurina**

- **CICLOSPORINA (Neoral®) → inmunosupresor basal**
  - Fase de inducción y mantenimiento
- **TACROLIMUS. FK 506 (Prograf®) → inmunosupresor basal**
  - Fase de inducción y mantenimiento
  - Mayor potencia inmunosupresora

### ***Inhibidores de la síntesis de las purinas***

- **AZATIOPRINA**
- **MICOFENOLATO-MOFETIL** (Cell-Cep) → ¡IMPORTANTE! Se usa en INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
- Rechazo agudo y crónico
- Micofenolato sódico → menor incidencia de diarreas

### ***SIROLIMUS (RAPA)***

- Macrólido similar al TACROLIMUS
- **Inhibidor de m-TOR**
- No nefrotóxico
- No HTA
- Rechazo agudo grave
- Rechazo crónico
- En pacientes con efectos adversos importantes a los anticalcineuríticos

### ***EVEROLIMUS***

- **Macrólido inhibidor de la rapamicina**
- Mecanismo de acción, indicaciones y efectos adversos similares al SIROLIMUS pero con diferencias farmacocinéticas
- Vida media 28 horas
- Tiempo medio de alcance del estado estacionario 3 días
- Rechazos agudos graves
- Rechazo crónico
- En pacientes con efectos adversos a los anticalcineuríticos

### ***AGENTES BIOLÓGICOS ANTILINFOCITARIOS***

- Globulinas antilinfocitarias:
  - Tipo policlonal: **ALG,ATG**
  - Tipo monoclonal: **OKT3**
- Útiles en rechazo severo corticorresistente
- Riesgo de enfermedades oportunistas virales y linfomas

### ***ANTICUERPOS MONOCLONALES***

- Ac antirreceptor de IL-2:
  - **DACLIZUMAB** (humanizados)
  - **BASILIXIMAB** (quiméricos)
- Fase de inducción → Terapia cuádruple
- Insuficiencia renal pretrasplante

## RETTRASPLANTE

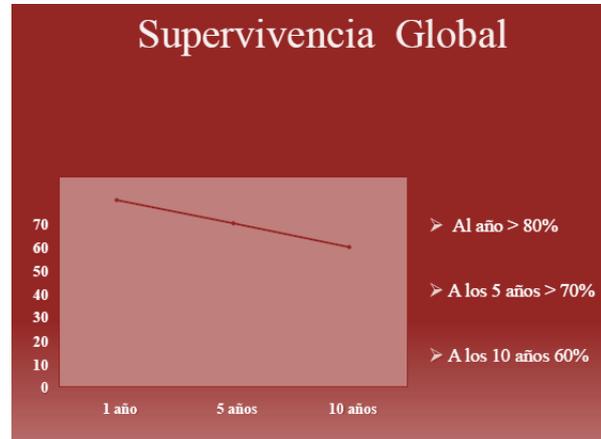
- 10-20%
- Cuando hay que hacerlo, la supervivencia es un 30% menor
  - Supervivencia de retrasplante a los 5 años >75% → 🤔🤔

### Indicaciones:

- Fallo primario del injerto
- Trombosis arterial, precoz o tardía
- Complicaciones biliares sin otra alternativa
- Rechazo ductopénico con pérdida de conductos biliares
- Recidiva de la enfermedad primaria

## FUTURO

- Injertos marginales
- Injerto reducido
- Técnicas de *split* para adulto y niño o dos adultos
- Técnica de donante vivo
- Técnica de extracción en parada



# PANCREATITIS AGUDA

Actualmente el planteamiento quirúrgico está dando mejores resultados que el médico.

## DEFINICIONES QUE SE ADMITEN EN LA PANCREATITIS AGUDA:

Para comparar resultados de manejo (no solo tratamiento) de la pancreatitis hubo que unificar los criterios (**Simposio de Atlanta, 1992**):

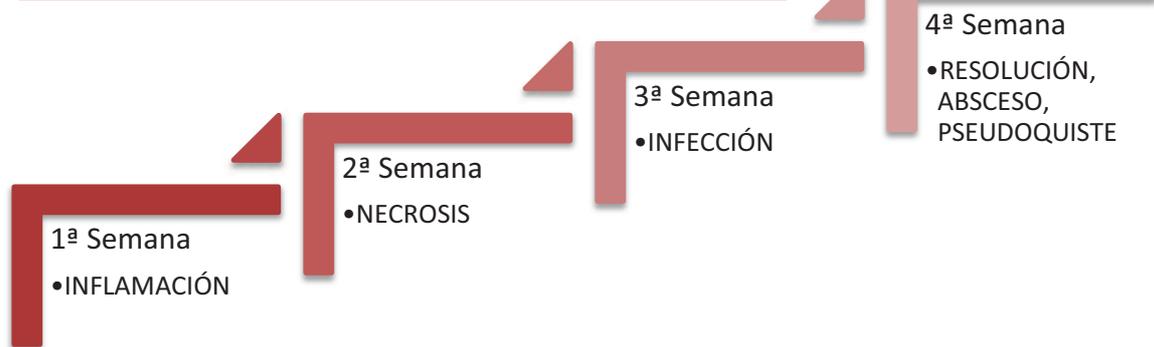
- Pancreatitis aguda
- Pancreatitis aguda leve
- Pancreatitis aguda grave
- Colecciones líquidas agudas
- Necrosis pancreática
- Pseudoquiste agudo
- Absceso pancreático

No obstante, en muchos libros aparecen términos como “pancreatitis necrótica” o “pancreatitis necrótico-hemorrágica”...que NO están admitidos.

|   |
|---|
| <p><b>Pancreatitis aguda</b><br/>Proceso inflamatorio agudo del páncreas, con afectación variable del tejido peripancreático o de órganos distantes</p> <p><b>Pancreatitis aguda leve</b><br/>Asociada con una mínima alteración orgánica y una recuperación sin complicaciones</p> <p><b>Pancreatitis aguda grave</b><br/>Se asocia a fracaso multiorgánico (incluyendo shock: TA sistólica &lt; 90 mmHg; insuficiencia respiratoria: PO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg; insuficiencia renal: creatinina &gt; 2 mg/dl; hemorragia digestiva &gt; 500 ml/24 h) y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste y/o ≥ 3 criterios de Ranson y/o ≥ 8 puntos APACHE II</p> <p><b>Colecciones líquidas agudas</b><br/>Ocurren precozmente en el curso de la pancreatitis aguda y se localizan en o cerca del páncreas y siempre carecen de pared tejido fibroso de granulación. Pueden progresar a pseudoquistes o abscesos</p> <p><b>Necrosis pancreática</b><br/>Área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, típicamente asociada con necrosis grasa peripancreática. Puede ser estéril o infectada. La necrosis infectada se asocia con un alto riesgo de mortalidad</p> <p><b>Pseudoquiste agudo</b><br/>Colección de líquido pancreático bien delimitada por una pared no epitelizada, que se origina como consecuencia de un ataque de pancreatitis aguda. Requiere 4 o más semanas desde el inicio de la enfermedad para formarse</p> <p><b>Absceso pancreático</b><br/>Colección circunscrita de pus intraabdominal, rodeada de una pared delgada de tejido de granulación y colágeno, con poco o ningún grado de necrosis pancreática, y que se origina como consecuencia de la pancreatitis aguda. Aparece más tardíamente que la necrosis pancreática infectada (generalmente, a partir de la 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> semana) y es importante diferenciarla de ella por tener diferente tratamiento y pronóstico</p> |
|---|

| <i>Pancreatitis aguda leve (80%)</i>  | <i>Pancreatitis aguda grave (10-20%)</i>   |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mínima alteración orgánica</li> <li>• Mortalidad &lt;2%</li> <li>• Raramente precisa de tratamiento QX y/o ingreso en UCI</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos fases: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 1ª fase (2 semanas) → SRIS → FMO</li> <li>○ 2ª fase (2-3 semanas) → complicaciones sépticas</li> </ul> </li> <li>• FMO</li> <li>• Complicaciones importantes</li> </ul> |

## EVOLUCIÓN NATURAL



¡**IMPORTANTE!** Hasta la tercera semana las pancreatitis suelen ser estériles

## ETIOLOGÍA

En nuestro medio las causas más frecuentes de pancreatitis son la **LITIASIS BILIAR** y en menor medida el **ALCOHOL**.

### Otras causas:

#### Infecciones

Virus: rubéola, parotiditis, Coxsackie, Epstein Barr, citomegalovirus, hepatitis viral, VIH

Parásitos: *Ascaris lumbricoides*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*

Bacterias: *Mycoplasma*, *Legionella*, *Leptospira*, *Salmonella*

Hongos: *Aspergillus*

#### Tóxicos y drogas de abuso

Insecticidas organofosforados, veneno de escorpión, metanol, estricnina, heroína

#### Enfermedad vascular

Vasculitis, hemólisis aguda, hipotermia, estados de isquemia-hipoperfusión, trombopenias y púrpuras angiopáticas

#### Traumatismo abdominal

#### Postoperatoria (cirugía abdominal y no abdominal)

#### Enfermedades hereditarias del páncreas

Pancreatitis hereditaria, fibrosis quística, deficiencia de  $\alpha$ 1-antitripsina, errores congénitos del metabolismo

#### Idiopática

Microlitiasis, cáncer de páncreas, *práncreas divisum*, quistes de colédoco, divertículos perivaterianos, ectasia ductal mucinosa

#### Iatrogénica

CPRE, biopsia pancreática

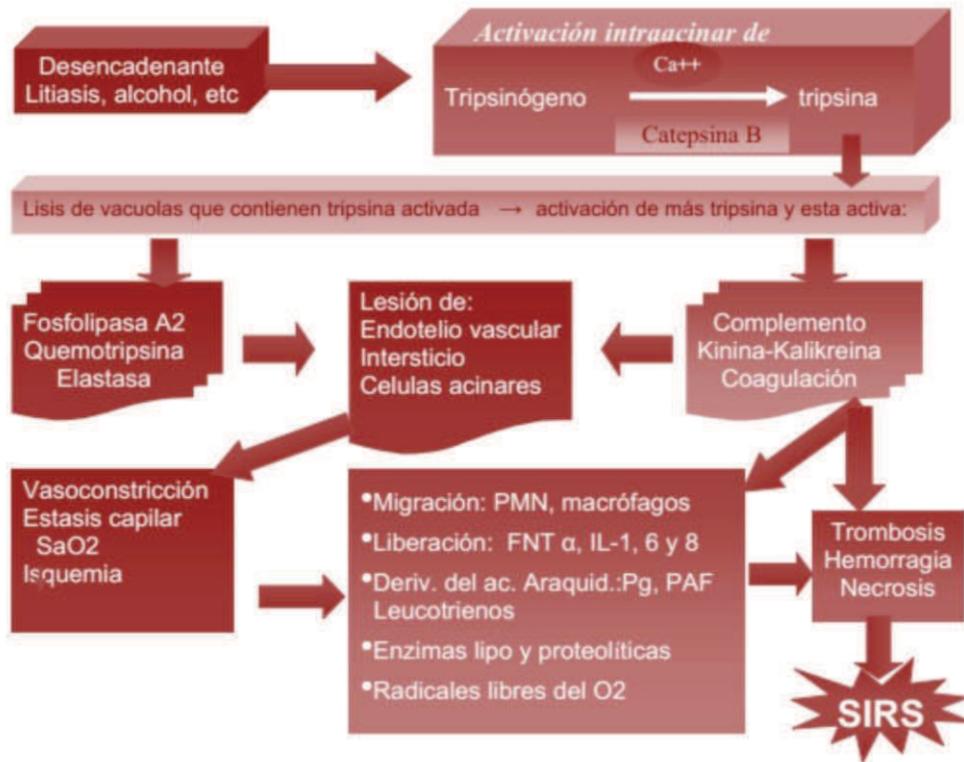
#### Causas metabólicas

Hiperlipidemia, hipercalcemia, insuficiencia renal, porfiria aguda intermitente, embarazo

#### Fármacos

Antibióticos (metronidazol, tetraciclinas, sulfonamidas, pentamidina, ampicilina, eritromicina), diuréticos (furosemida), inmunosupresores (azatioprina, L-asparaginasa, cisplatino, mercaptopurina), antiinflamatorios (sulindaco, salicilatos, sulfasalazina, 5-ASA, piroxicam), otros (ácido valproico, calcio, estrógenos, tamoxifeno, cimetidina, ranitidina)

## PATOGÉNESIS



**Una vez aparece el SRIS es difícil frenarlo.** Podemos ayudar un poco, pero fundamentalmente hay que esperar a que la pancreatitis evolucione por sí misma.

## MANEJO-TRATAMIENTO

En función del CURSO CLÍNICO del paciente decidiremos entre MANEJO MÉDICO CONSERVADOR y MANEJO QUIRÚRGICO AGRESIVO.

### *Pancreatitis aguda leve*

- **MÉDICO**

- Reposo digestivo
- Reposición hidroelectrolítica
- Analgesia: existe controversia al respecto, por ejemplo si se pone morfina se contrae el esfínter de Oddi...

- **QX**

- Colectomía en el ingreso (para evitar que la pancreatitis se pueda repetir)

Manejo médico conservador

Manejo quirúrgico agresivo

Forma leve médicamente transitoria

Forma necrotizante severa

## **Pancreatitis aguda grave**

- **MÉDICO**
  - Reposo digestivo. Dieta absoluta
  - Reposición hidroelectrolítica
  - NPT VS nutrición enteral
  - Soporte hemodinámico
  - Analgesia: meperidina VS morfina
  - IBP
  - **Inhibidores de la progresión de la necrosis**
    - Inhibidores de las proteasa (GABEXATO MEXILATO)
    - Citoprotectores → SOMATOSTATINA, OCTEÓTRIDO
  - **Moduladores de la respuesta sistémica**
    - SOMATOSTATINA
    - LEXIPAFANT → inhibidor del activador de plaquetas
  - **Descontaminación selectiva del tracto digestivo**
    - Para evitar la infección de la pancreatitis
    - Un estudio de un subgrupo con pancreatitis severa a los que se administraba antibioterapia demostró que estos pacientes tenían mejor supervivencia.
    - Sin embargo, estudios posteriores no obtuvieron estos resultados
    - Por tanto, a día de hoy no hay una indicación clara de esta descontaminación selectiva, y generalmente no se hace
  - **ANTIBIÓTICOS**
    - Muchas guías recomiendan la profilaxis antibiótica cuando la afectación pancreática (vista por RX) es >30%
- **MANEJO ENDOSCÓPICO: CPRE**
  - Pancreatitis aguda leve → NO INDICADA
  - Pancreatitis aguda grave
    - **CPRE + ESFINTEROTOMÍA ENDOSCÓPICA** (primeras 72 horas)
      - Etiología biliar
      - Colangitis
      - Ictericia obstructiva o cálculo enclavado
    - **Colecistectomía a las 48-72 horas**
  - Esto es lo que recomiendan las guías, pero esto no se hace realmente. El problema son las listas de espera: el paciente llega de urgencias, se le opera, se va de alta y tiempo después vuelve para someterse a la colecistectomía
- **CIRUGÍA**
  - Tratamiento de las COMPLICACIONES
    - Necrosis
    - Absceso
    - Pseudoquiste
  - Prevención de la RECURRENCIA → COLECISTECTOMÍA
    - **Pancreatitis aguda leve** → en el ingreso
      - Si existe sospecha de coledocolitiasis → colangioRMN
      - CPRE + EE → colecistectomía en las primeras 72 horas

- **Pancreatitis aguda idiopática**
  - **NO HAY INDICACIÓN DE COLECISTECTOMÍA (¡IMPORTANTE!)**
  - Excepto → MICROLITIASIS EN HECES O BILIS
- **Pancreatitis aguda grave**
  - Posponer colecistectomía hasta la resolución de las complicaciones

### **Indicaciones de cirugía**

- **NECROSIS INFECTADA**
  - Mortalidad 30%
  - Complicaciones sépticas serias >80%
  - Sin cirugía: mortalidad 100%
  - Con cirugía en centros de referencia 10-20%
- **NECROSIS ESTÉRIL**
  - Paciente estable con evolución favorable → TRATAMIENTO CONSERVADOR
  - Paciente con FMO y necrosis estéril → TRATAMIENTO CONTROVERTIDO, solo en casos seleccionados
  - Se trata de pacientes que en pocas horas hacen una pancreatitis muy muy grave con fallo multiorgánico (pero no hay infección)
  - Como idea general, **EN LAS NECROSIS ESTÉRILES NO HAY INDICACIÓN QX**

### **¿Cuándo?**

#### **LO MÁS TARDE POSIBLE**

El objetivo de operar lo más tarde posible es que LA NECROSIS SE LIMITE, y por tanto sepamos que no vamos a quitar tejido vivo.

Lo ideal es a partir de la **3ª-4ª semana** (antes de la tercera semana raramente están infectadas)

*Mier J. Et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1997; 173: 71-75* → Estudio comparativo entre necrosectomía temprana VS tardía. **Tuvo que pararse porque los resultados en la cirugía temprana eran mucho peores (56 VS 27%)**

Hay que intentar manejar a los pacientes de forma conservadora y retrasar la cirugía lo máximo posible. Hoy día no tenemos nada en nuestro arsenal terapéutico que nos permita modular la SRIS, está demostrado que si operamos es peor que dejar que evolucione.

Hay pacientes que evolucionan mal, pero no podemos hacer nada, hagamos lo que hagamos la mortalidad va a ser elevada.

## NECROSECTOMÍA Y DESBRIDAMIENTO

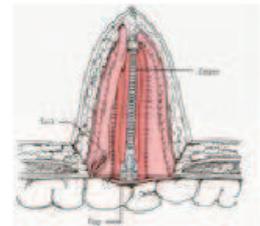
1. Laparotomía media VS subcostal bilateral
2. Exploración cavidad abdominal
3. Apertura de ligamento gastrocólico y dueodenocólico
4. Acceso a la transcavidad de los epiplones
5. Comprobación del grado de afectación pancreática
6. Desbridamiento activo pero cuidadoso del tejido necrótico
7. Lavado abundante de la cavidad abdominal
8. Colocación de drenajes
9. ¿Ileostomía?
10. ¿Yeyunostomía?

¿Colecistectomía? Podría ser útil, pero como están tan graves no es el objetivo prioritario.



### PACKING ABIERTO

Tras la laparotomía se coloca una cremallera que permite abrir más adelante y ver las secreciones, colocar drenajes... La cremallera se ancla a la aponeurosis y puede dañarla, por eso casi no se hace.



### CLOSED PACKING

Técnica sándwich, se colocan compresas con un plástico para aislar la cavidad abdominal y sin dañar la aponeurosis ni la piel.

Cuanto más toqueteemos la pared abdominal más difícil va a ser luego cerrar al paciente.

Se colocan compresas recubiertas de un plástico lo más profundo que se pueda, se colocan unos drenajes, y por fuera un plástico tipo celofán.

Esto permite sellar de forma estéril y volver a revisar para lavar en la UCI, sin necesidad de ir al quirófano.



**Morbilidad y mortalidad** → en función fundamentalmente de las **RELAPAROTOMÍAS**

Los resultados son similares en las distintas técnicas, y **dependen de la experiencia del cirujano.**

**GOLD STANDARD: NECROSECTOMÍA CON LAVADO CONTINUO**

### **Nuevas técnicas de NECROSECTOMÍA**

- Objetivo: **minimizar la agresión QX en pacientes graves**
  - Percutáneas
  - Endoscópicas
  - Cirugía mínimamente invasiva
    - Abordaje anterior
      - Ventaja: permite abordar la vesícula
    - Abordaje posterior
      - Ventaja: no se entra a la cavidad abdominal y el paciente lo tolera mejor

### **HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL**

#### **Síndrome compartimental abdominal**

*Situación en la que un aumento brusco de la presión dentro de un espacio anatómico cerrado afecta de forma adversa a la viabilidad y función de los tejidos y órganos en el contenido.*

El aumento de presión dificulta el retorno venoso, el flujo esplácnico... → **NECESARIA CIRUGÍA DESCOMPRESIVA DE URGENCIA**

Actualmente se conoce que esto no afecta solo a los órganos del compartimento abdominal, sino que el compartimento abdominal influiría en otros compartimentos (**SÍNDROME MULTICOMPARTIMENTAL**)

- **Indicaciones de descompresión**
  - PIA > 15-20 mm de Hg medida 3 veces entre 1-6 horas
  - Fracaso de al menos un órgano

**Bolsa de BOGOTÁ** (ya no se usa, es una bolsa de suero que se coloca para aislar la cavidad abdominal del exterior)

## **COMPLICACIONES DE LAS PANCREATITIS AGUDAS**

### **Colecciones líquidas agudas**

- 30-40%
- Asintomáticas: No tratamiento
- Sintomáticas: Aspiración sin drenaje

## Pseudoquiste agudo

- 10-20%
- Asintomáticas: 20% regresan espontáneamente, por tanto la cirugía no tiene un papel significativo
- Sintomáticas: drenaje
- Clasificación de los pseudoquistes según:
  - Enfermedad subyacente
  - Anatomía ductal
  - Comunicación con el ducto

| TIPO I   | TIPO II   | TIPO III   |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pseudoquiste agudo postnecrótico</li> <li>• Tras PA</li> <li>• No comunicación</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tras PA o PC postnecrótica</li> <li>• Anomalías ductales sin estenosis</li> <li>• Comunicación con el ducto</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tras PC</li> <li>• Estenosis ductal</li> <li>• Comunicación con el ducto</li> </ul> |

### INDICACIONES PARA EL DRENAJE

- Sintomáticos
- Complicaciones
  - Infección
  - Hemorragia
  - Obstrucción intestinal
- Aumento de tamaño durante la observación
- No descartar malignidad
- Pseudoquiste recidivante

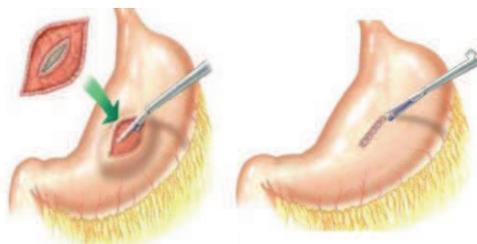
### TRATAMIENTO

- PERCUTÁNEO
  - Sobre todo en el tipo I
  - Si existen complicaciones
  - Resolución > 80-90%
- ENDOSCÓPICO
  - Transgástrico
  - Transduodenal
  - Transpapilar
    - Apertura de la papila de VATER y se entra dentro del ducto pancreático, donde se coloca una prótesis. Si se facilita el drenaje hacia el duodeno se soluciona el pseudoquiste

RESOLUCIÓN >95%

### QUIRÚRGICO (biopsia de pared del quiste)

- Quistoyeyunostomía
  - Quistogastrostomía
  - Quistoduodenostomía Resolución >95%
- Y DE ROUX; RESOLUCIÓN 100%



### **Absceso pancreático**

- Diagnóstico: CT + PAAF
- Tratamiento:
  - Percutáneo → resolución 78-86%
  - Quirúrgico

### **Hemorragia**

- Rara → mortalidad 50-80%
- Origen: pseudoaneurisma
- Tratamiento: arteriografía + embolización

### **Fístula**

- Disrupción del ducto pancreático
  - Ascitis pancreática
  - Fístula interna (intestino u otros órganos)
  - Fístula externa a piel
- TRATAMIENTO
  - Endoscópico: Esfinterotomía y prótesis
  - Quirúrgico:
    - Cola → pancreatectomía distal
    - Cabeza
      - Pancreatoyeyunostomía
      - Ductoyeyunostomía

# PANCREATITIS CRÓNICA

*Enfermedad inflamatoria del páncreas que produce una serie de alteraciones morfológicas en el seno de la glándula y que evoluciona de forma progresiva e irreversible hacia un deterioro anatómico y funcional de la misma.*

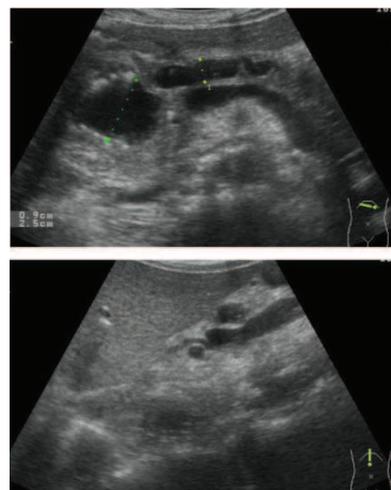
- Etiología: **ALCOHOL** (aunque el paciente deje de beber una vez se ha instaurado el proceso de pancreatitis crónica sigue su curso)
- Característica: **DOLOR**

## CLÍNICA

- Dolor
  - Carácter transfixivo
  - Adicción a analgésicos
  - Posición antiálgica
- Pérdida de peso
- Intolerancia a los hidratos de carbono

## DIAGNÓSTICO

- Sospecha clínica
- RX simple de abdomen: Calcificaciones
- Ecografía
  - Sensibilidad - 48-96%
  - Especificidad - 75-90%
- TAC
  - Sensibilidad (56-95%)
  - Especificidad (85-100%)
- CPRE
  - Sensibilidad (68-100%)
  - Especificidad (92-98%)
- Colangio-RMN
  - Sensibilidad (88-91%)
  - Especificidad (92-98%)
- Ecoendoscopia
  - Sensibilidad (65-100%)
  - Especificidad (85-100%)
- Test de función pancreática
  - Test directos:
    - Test de la secretina
    - Determinación de quimotripsina
    - Medicción de elastasa 1 fecal
  - Test indirectos:
    - Test del pancreatolauril
    - Test del 13C
    - Test de Van de Kamer



## TRATAMIENTO

- MÉDICO
  - Dolor → ANALGÉSICOS
  - Insuficiencia exocrina → ENZIMAS PANCREÁTICOS
  - Insuficiencia endocrina → DIETA, ADO, INSULINA
- ENDOSCÓPICO
  - Esfinterotomía endoscópica
  - Colocación de prótesis en el ducto
- QUIRÚRGICO
  - **INDICACIÓN FUNDAMENTAL → ALIVIO DEL DOLOR**
  - **¡SI NO HAY DOLOR NO HAY QUE HACER CIRUGÍA!** (independientemente de la anomalía que tenga)
  - Control de las complicaciones secundarias

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Alivio del dolor
- Control complicaciones secundarias
- Preservación de la función exocrina del páncreas
- Preservación de la función endocrina del páncreas
- Rehabilitación social y ocupacional
- Mejoría de la calidad de vida
- Sospecha de cáncer de páncreas

### TÉCNICAS DERIVATIVAS

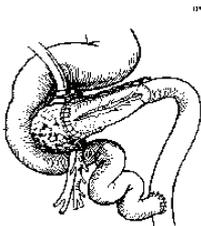
- Como la pancreatitis crónica está causada fundamentalmente por obstrucción del ducto se pensó que las técnicas DERIVATIVAS podían ser útiles.
- WIRSUNG >6 mm

### PANCREATOEYUNOSTOMÍA T-T VS T-L

- PUESTOW Y GILLESBY (1956)
- PARTINGTON-ROCHELLE (1960)
- Mortalidad < 3%
- Morbilidad 8-33%
- Control del dolor >90%

### Puestow-Gillesby procedure

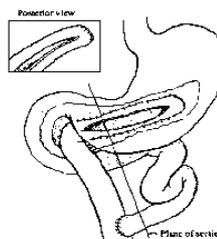
Duct > 7mm without focal mass!



Longitudinal opening of pancreatic duct with insertion of pancreas into Roux-en-Y limb jejunostomy. Tail and spleen resection.

**Problem:** still 30% "pain"! → head and/or uncinete process!

### Partington-Rochelle procedure



Longitudinal opening of pancreatic duct with side-to-side anastomosis, without distal pancreatectomy and splenectomy

## TÉCNICAS DE RESECCIÓN

- Asociación con obstrucción biliar
- Asociación con obstrucción duodenal
- DD con Ca de páncreas → 10%

} 25-66%

### DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA (WHIPPLE)

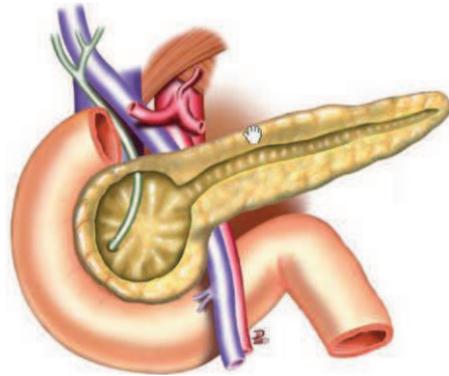
- Mortalidad < 5%
- Morbilidad 30-40%
- Control del dolor > 60-70%
- Diabetes > 15%
- Insuficiencia exocrina > 50%

### BEGER

- Resección cabeza pancreática con preservación duodenal
- Mortalidad 0'8%
- Morbilidad 40%
- Control del dolor > 80-90%
- Inconveniente: Dificultad técnica (no se usa mucho, tendría las mismas indicaciones que la técnica de WHIPPLE)

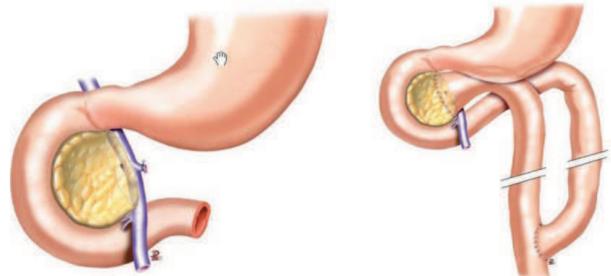
### FREY Y SMITH (1987)

- Destechamiento de la cabeza pancreática más pancreatoyeyunostomía longitudinal
- Control del dolor > 75%



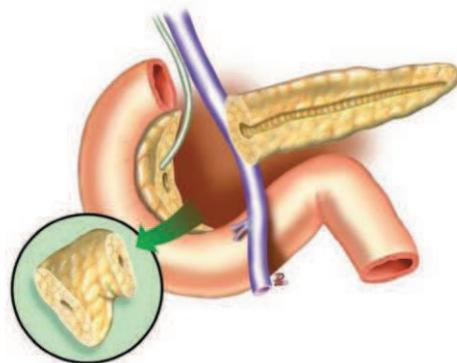
### PANCREATECTOMÍA CORPOROCAUDAL (10-20%)

- Indicaciones:
  - Tumor inflamatorio no diferenciable de cáncer
  - Pseudoquiste > 5 cm
  - Estenosis del ducto en la porción medial



### PANCREATECTOMÍA CENTRAL

- Tumor quístico del cuello del páncreas
- Estenosis en porción medial
- Apenas se usa para el tratamiento de la pancreatitis crónica



### ***Reglas de oro del tratamiento QX***

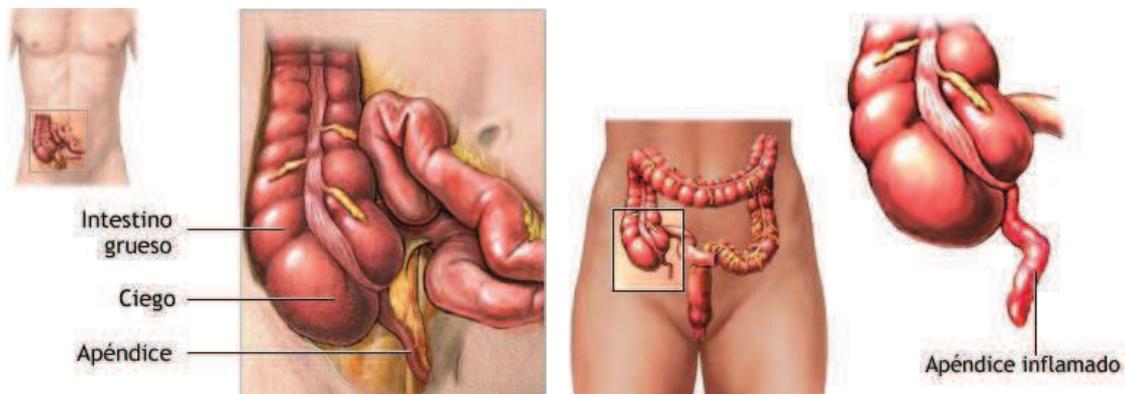
- Descartar la presencia de un cáncer
- Diferenciar pseudoquiste de tumor quístico
- Si técnicas derivativas resolver todas las estenosis
- Si técnicas resectivas: ahorrar parénquima
- Control estricto postoperatorio

# APENDICITIS AGUDA

La **INFLAMACIÓN DEL APÉNDICE ES LA URGENCIA QUIRÚRGICA ABDOMINAL MÁS COMÚN**. Se presenta en **todas las edades**, siendo más frecuente en el segundo y tercer decenios de la vida. Es relativamente rara en grupos de edad extrema, aunque más complicada. **Afecta por igual a ambos sexos**, salvo en el periodo comprendido entre la pubertad y los 25 años, en que es más frecuente en varones.

Globalmente se estima que el riesgo de padecer una apendicitis es del 7%. En torno al 1% de los pacientes ambulatorios que consultan por dolor abdominal presentan una apendicitis aguda (2,3% en el caso de los niños). La mortalidad en los casos no complicados es del 0,3%, pasando a 1-3% en caso de perforación y llegando al 5-15% en los ancianos.

RECORDAR: El apéndice **se encuentra en el ciego**, con la base donde convergen las tenias cólicas, y recibe su **irrigación a través de la arteria apendicular**, rama de la arteria ileocólica que deriva de la arteria mesentérica superior.



## **Etiopatogenia:**

- En la mayoría de los casos la apendicitis aguda se debe a una **infección originada por un problema obstructivo de la luz proximal del apéndice**. En este caso, la mucosa sigue segregando líquido hasta que la presión intraluminal supera a la presión venosa y se produce hipoxia y ulceración de la mucosa e invasión bacteriana de la pared.
- La **hipoxia y la infección** conducen a la trombosis de los vasos y a la **gangrena y perforación apendicular**, que suele estar presente ya a las 24-36 h de iniciado el proceso.
- En **niños y jóvenes** la causa de obstrucción es la **hiperplasia de folículos linfoides** submucosos (secundaria a infección vírica- parotiditis- o bacteriana- salmonelosis).
- Mientras que en **adultos** la obstrucción es por **fecalitos** (lo más frecuente), **bandas fibrosas**, **bario espeso**, **vermes intestinales** (parásitos), tumores carcinoides o adenocarcinomas, cuerpos extraños...

## **Evolución:**

1. **Obstrucción de pequeña asa cerrada** → acúmulo de secreción mucosa y proliferación de flora bacteriana saprófita que aumenta su virulencia.
2. **Distensión apendicular** → se estimulan fibras aferentes de dolor visceral, produciéndose dolor *difuso, sordo y vago* que tiende a ser periumbilical o epigástrico; esto debido a que el apéndice y el intestino delgado tienen la misma inervación.
3. **Rebosa la presión venosa y la sangre arteriolar** → congestión vascular apéndice → aparece la *nausea refleja*.
4. **Ingurgitación serosa que inflama el peritoneo parietal** → refleja un dolor somático que se origina en el peritoneo y se *desplaza a FID* (fosa ilíaca derecha) y se agudiza. En este momento aparecen ya en la

exploración los signos de irritación peritoneal (primero, la hipersensibilidad y el rebote o Blumberg; después, los restantes).

5. **Deterioro de la mucosa** → invasión bacteriana que se extiende a la pared del apéndice → *fiebre, taquicardia y leucocitosis* mantenida en el tiempo.
6. **Distensión progresiva**: infarto antimesentérico → perforación apendicular
7. **Si se elimina la obstrucción** → RESOLUCIÓN (se corrige la leucocitosis y disminuye el dolor)

### **Clínica:**

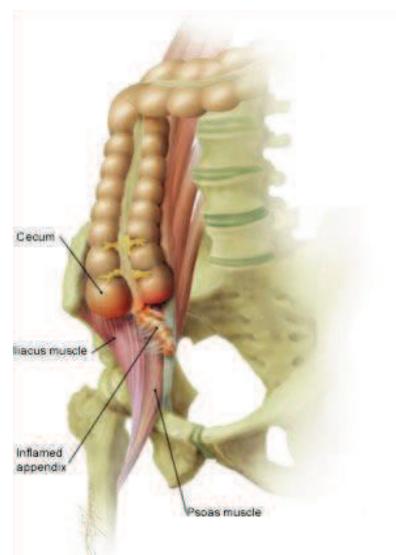
El cuadro clínico suele instaurarse en pocas horas. La secuencia clásica de los síntomas es la siguiente: **dolor abdominal, náuseas, vómitos, dolor a la presión en la fosa ilíaca derecha y fiebre**. Cuando el orden de aparición de estos síntomas es diferente debe reconsiderarse el diagnóstico.

- **Anorexia, dolor en epigastrio y mesogastrio**: dolor continuo, de forma característica aparece en la noche, de intensidad moderada, que aumenta con la tos, los movimientos respiratorios o la deambulación y no cede al emitir ventosidades ni tras el vómito.
- La mejoría brusca del dolor suele indicar perforación del órgano.
- A las 4-6 h → **dolor penetrante en FID** (localización más frecuente del apéndice)
- **Nauseas, vómitos, estreñimiento y diarrea en niños**, por irritación del sigma. Hacer diagnóstico diferencial con gastroenteritis agudas.
- **En 6-8 h empiezan a alterarse los signos vitales**: sube la temperatura, taquicardia leve. Cuando la temperatura axilar todavía se halla sólo discretamente aumentada, puede observarse ya una diferencia de más de 1°C con la temperatura rectal (disociación axilorrectal).

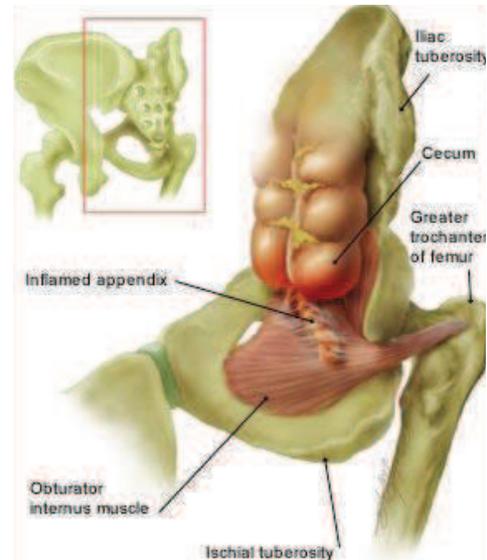
IMPORTANTE: Suele haber progresión de síntomas y signos, por lo que **NO DEBEMOS DAR CALMANTES** para no enmascarar el diagnóstico, pero sí hacer cobertura con AB.

### **Exploración:**

- **DOLOR EN FID**: Al palpar el abdomen se aprecia **dolor a la presión profunda** y puede observarse ya rigidez refleja de la pared abdominal en la fosa ilíaca derecha. No obstante, la aparición de rigidez parietal, inconstante, demuestra ya la existencia de irritación del peritoneo parietal (peritonitis localizada), con lesiones apendiculares avanzadas. ¡NO HAY QUE ESPERAR LA APARICIÓN DE RIGIDEZ PARIETAL PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO!
- **PUNTO DE MC BURNEY**: El punto de máximo dolor a la presión se sitúa en el **punto medio de la línea que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior** (punto de MacBurney) y, con mayor frecuencia, en el punto de Lanz, límite entre los tercios derecho y medio de la línea interespinal superior.
- **SIGNO DEL PSOAS**: Con frecuencia puede observarse una **ligera flexión de la cadera por irritación del músculo psoas-ilíaco**. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo e hiperextendiendo la cadera se provoca dolor. Es positiva cuando el foco inflamatorio descansa sobre este músculo.



- **SIGNO DE ROUSSING:** Se despierta **dolor en fosa ilíaca derecha al presionar la fosa ilíaca izquierda y flanco izquierdo**, tratando de comprimir el sigmoides y colon izquierdo para provocar la distensión del ciego y compresión indirecta del apéndice inflamado.
- **BLUMBERG ("signo de rebote"):** El **signo de la descompresión dolorosa del abdomen** que revela irritación peritoneal. Si duele más a la compresión que a la descompresión sería un blumberg negativo.
- **SIGNO DEL OBTURADOR:** La **rotación interna del muslo con la pierna flexionada puede desencadenar dolor**, por irritación del músculo obturador.



- **TACTO RECTAL:** El tacto rectal, que debe realizarse siempre, permite confirmar la existencia de dolor a la presión del fondo de saco peritoneal del lado derecho, y a menudo la maniobra de Sanmartino (distensión del esfínter anal) permite precisar la localización del dolor y la contractura abdominal. Este último no lo hemos dado en clase, pero son útiles en la exploración.

#### **Datos de laboratorio:**

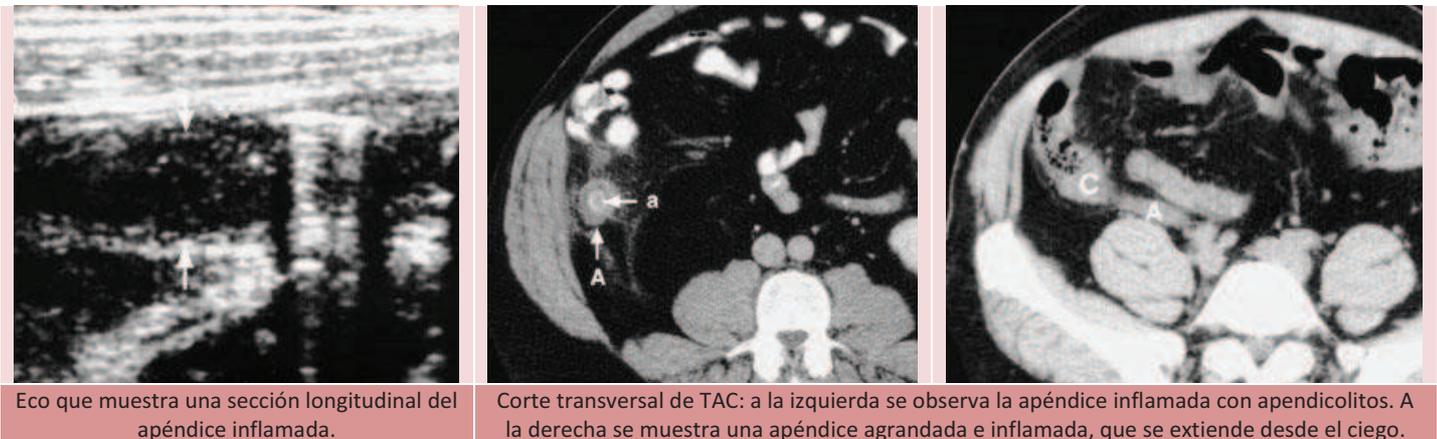
- **SANGRE:** **leucocitosis** 10000-15000, con **neutrofilia**. Aparecen cayados, disminución de eosinófilos y linfopenia. **PCR aumenta progresivamente con la inflamación.**
- **ORINA:** Normal, pero si el apéndice está pegado al trayecto ureteral, puede aparecer discreta hematuria o leucocituria (piuria).

**El diagnóstico de la apendicitis aguda es clínico en el 80% de los casos**, de modo que con la clínica, exploración y analítica puede bastar para decidir realizar un tratamiento quirúrgico, sin necesidad de más pruebas diagnósticas. En los casos dudosos (sobre todo niños, ancianos y mujeres en edad fértil), se recurre a técnicas de imagen.

#### **Pruebas diagnósticas**

- **ECO ABDOMINAL:** **100% diagnóstica en apendicitis obstructiva, 30% en catarral.** Útil para confirmar que no existe líquido libre y descartar por tanto una urgencia (observación). **Sensibilidad del 90% y especificidad del 80%.** Se ve engrosamiento del apéndice, estrechamiento de la luz... Si no se ve la apéndice, y no está claro el diagnóstico después de esto, se debe hacer un TAC abdominal.
- **TAC ABDOMINAL:** **en casos dudosos o de difícil diagnóstico.** Cuando la apéndice está en posición retroperitoneal es más difícil de visualizar por medio de la ecografía.
- **LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA:** en casos de **dudas en el diagnóstico.**

- **LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA:** laparotomía “en blanco”, es decir, **someterle a la intervención sin tener el diagnóstico confirmado para quitarle el apéndice y observar si hay mejoría.**



El **TÉRMINO ABDOMEN AGUDO** se aplica a cualquier dolor abdominal de **inicio repentino** (aunque la evolución clínica de los síntomas puede variar desde minutos a semanas) que presente **signos de irritación peritoneal**, siendo imprescindibles ambos datos para su diagnóstico. También se incluyen las agudizaciones de procesos crónicos como pancreatitis crónica, insuficiencia vascular, etc. Con frecuencia, se utiliza erróneamente como sinónimo de peritonitis o de afectación que precisa intervención quirúrgica de urgencia.

#### **Diagnóstico diferencial:**

- **Adenitis mesentérica:** La linfadenitis mesentérica se observa en la infancia y la adolescencia; las náuseas y los vómitos suelen preceder al dolor y la fiebre es por lo general elevada (38,5-39,5 °C). Suele estar precedida de una infección de las vías respiratorias altas, el dolor es más difuso y puede haber linfadenopatía generalizada. El tratamiento es la observación, ya que cede de forma espontánea
- **Cólico ureteral derecho:** dolor repentino de gran intensidad que se produce generalmente por la presencia de cálculo en el conducto que va desde los riñones hasta el tracto urinario cercano a la uretra
- **Salpingitis aguda derecha:** es la inflamación aislada de las trompas de Falopio. En las salpingitis agudas, la fiebre es también elevada, el dolor es más difuso, con frecuencia bilateral, y suele aparecer leucorrea abundante. La torsión de un quiste de ovario suele ser afebril, causa un dolor muy intenso, con frecuencia se asocia a hipotensión mantenida y muchas veces puede palparse una tumoración redondeada en el cuadrante inferior derecho del abdomen. El diagnóstico diferencial debe hacerse con todas las formas de abdomen agudo, y es muy importante, ya que la salpingitis aguda es un proceso no quirúrgico.
- **Pielonefritis aguda derecha:** En las pielitis y pielonefritis, la fiebre alta y los escalofríos suelen aparecer al inicio del cuadro y el dolor irradia a la zona lumbar. Con frecuencia hay disuria y polaquiuria.
- **Torsión testicular**
- **Embarazo ectópico**
- **Enfermedad inflamatoria intestinal:** enfermedad de Crohn
- **Divertículo de MECKEL:** La diverticulitis de Meckel puede originar un cuadro clínico idéntico a la apendicitis. Suele aparecer en niños, entre los 5 y los 15 años. El dolor puede ser más central, dato que, junto a la edad del paciente, puede orientar el diagnóstico, que debe confirmarse mediante la administración de contraste baritado por vía oral.

- La ileítis por *Yersinia enterocolitica* puede provocar un cuadro abdominal indistinguible del de la apendicitis. Con frecuencia existen poliartalgias, eritema nudoso o dolores musculares, que ayudan en el diagnóstico diferencial.

#### Situaciones especiales:

- APENDICITIS EN NIÑOS. El riesgo de perforación es mucho más alto en lactantes y niños, llegando al 30%. Es más frecuente la fiebre alta y los vómitos.
- APENDICITIS EN ANCIANOS. Ocurre como en los niños: riesgo muy alto de perforación y sintomatología inespecífica. Hay que guiarse por la fiebre, leucocitosis y defensa abdominal. En ocasiones se presentan como un cuadro obstructivo indolente.
- APENDICITIS EN EL EMBARAZO. Es la urgencia quirúrgica más frecuente en embarazadas. La mayoría se presenta en el segundo trimestre del embarazo. Es un diagnóstico difícil, ya que síntomas como el dolor y las náuseas son típicos del embarazo, y según progresa éste, el apéndice se localiza en una posición más alta y lateral.

#### Complicaciones:

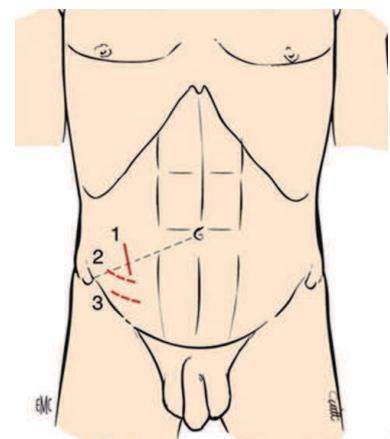
- **PERFORACIÓN:** caracterizada por dolor más intenso y fiebre mayor de 38° C. Puede llevar a una peritonitis.
- **ABSCESO APENDICULAR:** cuando la perforación es localizada por adherencias del epiplón y el efecto tapón del fecalito, se forma un absceso periapendicular localizado.
- **PERITONITIS:** si la contaminación se extiende, difunde por gravedad produciendo una peritonitis difusa. Aumentan la hipersensibilidad y la rigidez abdominal, junto con íleo adinámico y fiebre elevada. Puede haber alivio del dolor por descompresión de la obstrucción.

Según aparezcan o no estas complicaciones estamos ante una apendicitis complicada o no complicada respectivamente.

#### Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento de elección es la apendicectomía, previa administración de antibióticos de forma profiláctica y reposición hidroelectrolítica.

- En **APENDICITIS NO COMPLICADA:**
  - La **incisión oblicua de MACBURNEY** es la habitualmente indicada de apendicectomía.
  - La **laparoscopia no** es la técnica indicada. Únicamente **pacientes obesos y mujeres en edad fértil con dudas diagnósticas** se benefician de un abordaje laparoscópico, así como peritonitis agudas difusas donde el abordaje laparoscópico permite el lavado de toda la cavidad abdominal.
  - La **incisión horizontal de ROCKEY-DAVIS** es la más usada en personas jóvenes, ya que casi no se ve.
  - Incisión pararectal de **BATTLE** o paramediana de **JALAGUIER**
  - Profilaxis AB: amoxicilina-clavulánico



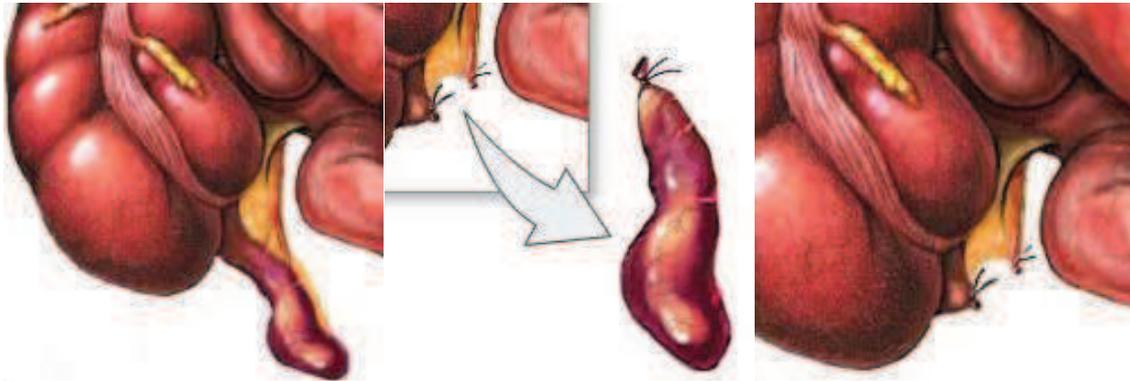
Incisiones cutáneas. \*1. Incisión clásica de MacBurney; 2. Incisión horizontal estética; 3. Incisión baja.\*

- En **APENDICITIS COMPLICADA**:
  - **Incisión de BATTLE O JALAGUIER**
  - Profilaxis AB: cubrir espectro frente a aerobios, anaerobios, gram+ y -
  - Aminoglucósido + clindamicina + metronidazol
  - Cefalosporina 2ºgen. + metronidazol / clindamicina

La **apendicectomía en las primeras 48 h es el tratamiento de elección**. Si ha transcurrido más tiempo y se ha **formado un plastrón apendicular** (masa palpable de más de una semana de evolución), está indicado el **tratamiento médico conservador** con hospitalización, reposo en cama, fluidoterapia intravenosa y antibióticos intravenosos activos frente a gérmenes aerobios y anaerobios (cefalosporinas más metronidazol).

Una vez resuelto el proceso inflamatorio, la **APENDICECTOMÍA DIFERIDA** debe programarse entre las 8 y 12 semanas, con el fin de evitar la recidiva. Si durante la fase de plastrón aparece un absceso apendicular, éste debe drenarse quirúrgicamente, retrasando la apendicectomía para un segundo tiempo.

Cuando la apendicitis está complicada se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria.



**Mortalidad quirúrgica:**

- En la no complicadas: 0'1%
- En la complicada: 3-5%
- Ancianos con retraso diagnóstico: 15%

Tener en cuenta que **está descrito el tratamiento no quirúrgico de la apendicitis** en pacientes con apendicitis no complicada, pero no es lo estándar. Estudios recientes han demostrado que con tratamiento antibiótico eficaz e hidratación puede ser suficiente como tratamiento de la apendicitis.

# PATOLOGÍA DEL MESENTERIO

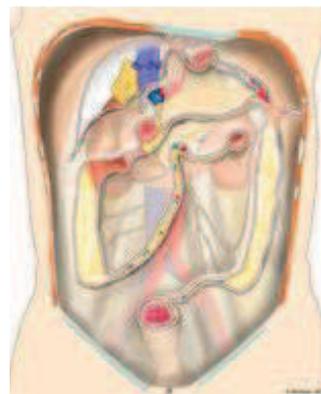
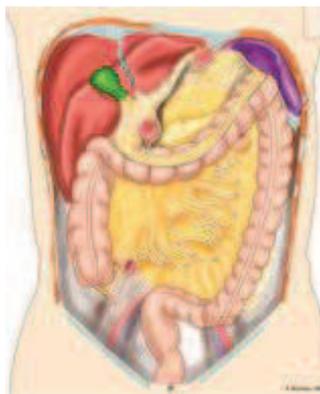
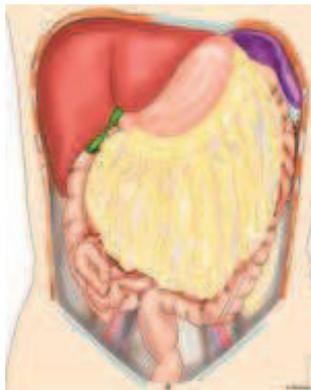
## *Recuerdo anatómico:*

El mesenterio es un repliegue del peritoneo parietal posterior sobre la superficie del intestino, donde se transforma en peritoneo visceral.

Se trata de una membrana conjuntivo-serosa de sostén y nutrición del intestino, que esta sujeta a las leyes de biopatología del peritoneo, del cual forma parte como una extensión anterior del retroperitoneo.

## *Peculiaridades:*

- Forma de abanico.
- Ángulo duodeno-yeyunal (L2) y unión íleo-cecal (articulación sacroiliaca).
- Mesos verdaderos: mesocolon transverso y el mesocolon sigmoide (torsión más frecuente)
- Propiedades bactericidas y de absorción.
- Capacidad de formar adherencias.
- El flujo esplácnico supone el 20% del gasto cardíaco y se incrementa durante la digestión.
- La estimulación nerviosa esplácnica provoca VC (NA, A a dosis altas, digital).



## ENTIDADES QUE AFECTAN AL MESENTERIO

- INFLAMATORIAS:
  - **Adenitis mesentérica:** afección de un ganglio linfático regional. Cede espontáneamente.
  - **Absceso secundario:** causados por una apendicitis secundaria, enfermedad de Crohn.
  - **Torsión omental:** el omento al estar ligado al intestino, cuando se produce un vólvulo, el mesenterio se tuerce.
- TUMORAL BENIGNA:
  - Naturaleza glandular
    - **Linfangiomas**
  - **Lipomas**
  - **Paniculitis**
- TUMORAL MALIGNA:
  - **Metástasis:** son la mayoría. Representan aproximadamente el 8% de los tumores.
  - Tumores primarios: menos comunes
    - **Linfomas:** ya que todo el mesenterio está cubierto de ganglios
    - **Sarcomas**

### Presentación clínica:

- Asintomáticas
- Dolor abdominal sordo, leve
- Dolor abdominal agudo, intenso
- Masa abdominal: cuando son palpables debemos considerar que es un sarcoma.
- Oclusión intestinal: cuando son tumores malignos muy agresivos o metástasis. Pueden afectar a intestino grueso o delgado.

### Diagnóstico:

- Ecografía abdominal
- TAC
- RMN

### Tratamiento:

- NO CIRUGÍA: Esta opción se contempla ante pacientes asintomáticos, con patología benigna y con tamaño inferior a 5 cm.
- CIRUGÍA: indicada en lesiones benignas de mayor tamaño, lesiones malignas y pacientes sintomáticos.
  - **Abierta:** las lesiones malignas deben ser siempre intervenidas, y mejor con cirugía abierta
  - **Laparoscopia:** se emplea cuando se quiere tomar una biopsia o se trata de un tumor benigno.



Fig. 1. TAC abdominal que muestra la masa mesentérica anterior a la aorta, en la región media.

---

# TUMORES ENDOCRINOS DIGESTIVOS

## SISTEMA ENDOCRINO GASTROENTEROPANCREÁTICO (GEP):

### *Bases embriológicas y anatómicas*

- Células neuroendocrinas del tubo digestivo
- Mayor sistema endocrino del organismo
  - Magnitud
  - Nº de hormonas que produce
- Fue descrito por Heidenhain en 1870
- Posteriormente, Pearse designó con el nombre de sistema neuroendocrino difuso o **APUD (Amine Precursor Uptake Decarboxylation)** a aquellas células con origen común en la cresta neural
  - Células de Mason del intestino
  - Células cromafines
  - Islotes pancreáticos
  - Células parafoliculares tiroideas
  - Células corticotropas y melanotropas
  - Mastocitos
  - Células productoras de gastrina

## TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS (TNEGEP):

### *Características generales*

Los tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos:

- Pueden darse en cualquier localización del tracto GI.
- Se asocian a síndromes clínicos
- Presentan anormalidades bioquímicas
- Beneficio en tratamiento con análogos de somatostatina
- El comportamiento en general es variable: hasta los más inofensivos pueden desarrollar metástasis, mientras que otros que parecen agresivos se comportan mejor.
- Son poco frecuentes
- Incluyen:
  - Insulinoma
  - Gastrinoma (Zollinger-Ellison)
  - Vipoma (Verner Morrison)
  - Glucagonoma
  - Somatostatinoma
  - GHRHoma
  - Síndrome de Cushing

### *Recuerdo histórico: Células neuroendocrinas*

- Schmidt (1905): células enterocromafines
- Feyrter (1938): células claras
- Pearse (1969): células APUD
- Heidenhain (1870): estómago
- Kultschitzky (1897): intestino

- Sinaptofisina, cromogranina, enolasa. Hormonas del sistema endocrino GEP
- Oberndorfer (1907): carcinoide
- Williams & Sandler (1963): intestino anterior, medio y posterior
- OMS (1980): carcinoide
- OMS (2000)
  - Problema clínico
  - Problema pronóstico
  - Problema patológico

### Clasificación OMS (2000):

En función de la histopatología: de menos agresivo a más agresivo

- **Tumor neuroendocrino bien diferenciado** (parece benigno, teniendo en cuenta que cualquiera puede metastatizar)
- **Carcinoma neuroendocrino bien diferenciado**
- **Carcinoma neuroendocrino pobremente diferenciado**

Según su diseminación tenemos:

- **Localizado** en la pared intestinal: tumor in situ o circunscrito al estómago
- **Metástasis regional**: invasión local o metástasis linfoganglionares
- **Metástasis a distancia**: diseminación metastásica a otros órganos

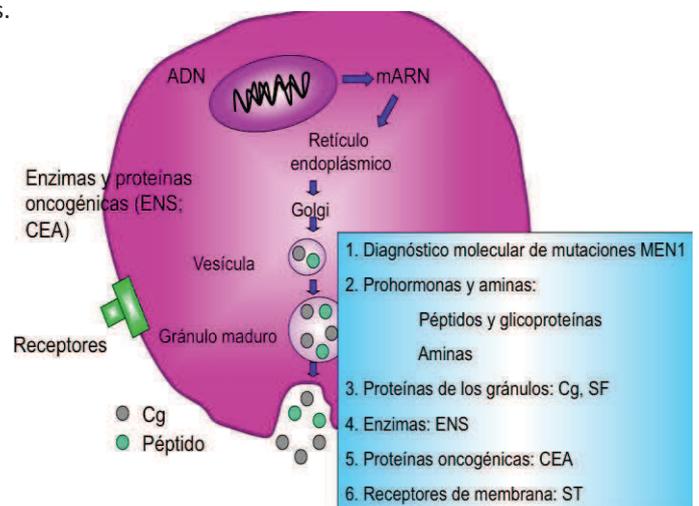
Las vías de diseminación pueden no estar relacionadas, es decir, sin pasar por metástasis regionales, pueden dar metástasis a distancia. Son vías más independientes que en otros tumores.

La clasificación TNM no es aplicable para estos tumores.

### Marcadores neuroendocrinos:

Existen aproximadamente unos 55 tipos, pero los más frecuentemente utilizados son:

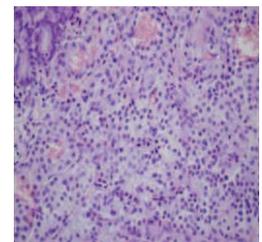
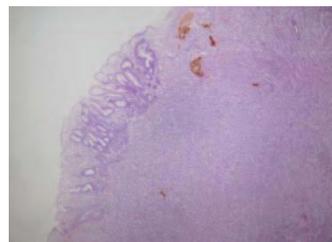
|                            | Tipo I (26) | Tipo II (16) | Tipo III (10) |
|----------------------------|-------------|--------------|---------------|
| <b>Cromogranina</b>        | 24          | 14           | 9             |
| <b>Sinaptofisina</b>       | 16          | 4            | 2             |
| <b>Gastrina</b>            | 4           | 2            | 1             |
| <b>Somatostatina</b>       | 3           | 1            | 1             |
| <b>5-Hidroxitriptamina</b> | 10          | 9            | 2             |
| <b>Calcitonina</b>         | 1           | 0            | 1             |
| <b>Gonadotrofina</b>       | 5           | 2            | 4             |
| <b>ACTH</b>                | 1           | 0            | 2             |
| <b>PP</b>                  | 4           | 2            | 1             |
| <b>Glucagón</b>            | 0           | 0            | 1             |
| <b>Bombesina</b>           | 1           | 0            | 1             |



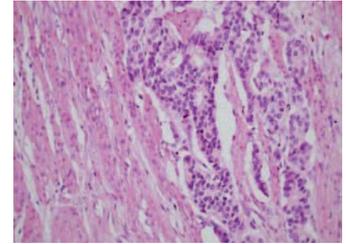
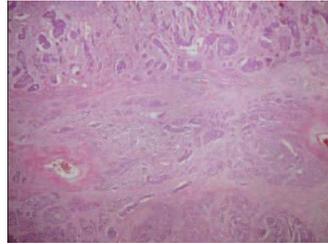
Normalmente hacen falta 2 marcadores positivos para confirmar que se trata de un tumor neuroendocrino.

### Criterios diagnósticos:

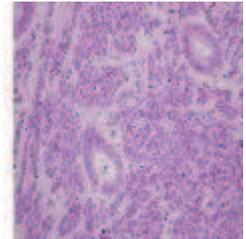
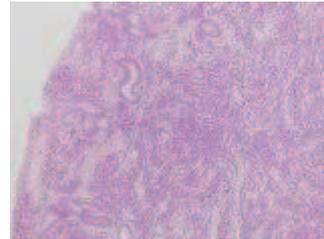
- **Tumor neuroendocrino bien diferenciado**: son neoplasias con estructura bastante monomorfa, redondeadas, parecidas a otras, con trabéculas y estructura microlobulillar, atipia celular leve (núcleos pequeños), a veces con áreas sólidas y casi sin o con muy pocas mitosis (de 1-3/10 CGA).



- **Carcinoma neuroendocrino bien diferenciado:** neoplasias que muestran predominio de nidos sólidos, con escasa necrosis, atipia más evidente (núcleos más grandes e irregulares) y actividad mitótica importante (>7mitosis/10CGA), a veces con mitosis atípicas.

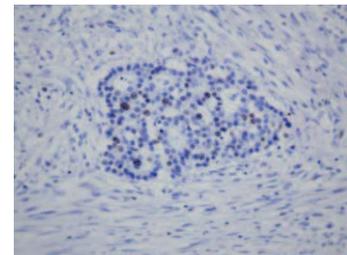


- **Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado:** neoplasias muy agresivas histológica y citológicamente con atipia marcada, elevado índice mitótico, mitosis atípicas y abundante necrosis. Es frecuente observar invasión vascular y perineural.



En función de los rasgos inmunohistoquímicos las OMS, como estos tumores expresan Ki-67 podemos clasificarlos de la siguiente manera:

- **Tumor endocrino bien diferenciado**
  - <2% células Ki-67 positivas
- **Carcinoma endocrino bien diferenciado**
  - 2-15% células ki-67 positivas
- **Carcinoma endocrino poco diferenciado**
  - >15% células ki-67 positivas



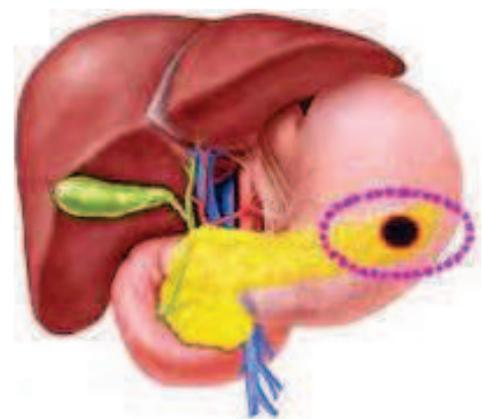
**Incidencia de los TNEGEP:**

- Insulinoma: 1/1.000.000/año
- Gastrinoma: 1/2.000.000/año
- Vipoma: 1/10.000.000/año
- Glucagonoma: 1/20.000.000/año
- 30% no funcionantes, es decir, no producen una sustancia clínicamente relevante
- Benigno/maligno
- Esporádicos /MEN1. Es importante si está incluido en un síndrome endocrino o si se presenta aislado.

**INSULINOMA. SÍNDROME HIPOGLUCÉMICO**

El insulinoma o tumor procedente de las células β-pancreáticas es el tumor pancreático funcionante más frecuente. Produce liberación de insulina de forma no controlada.

Casi todos los insulinomas son pancreáticos, siendo los tumores de localización extrapancreática excepcionales. Menos de un 10% son malignos, son múltiples o están asociados al MEN 1, en cuyo caso suelen ser multifocales.



### **Clínica:**

Los insulinomas son tumores en los que la **liberación incontrolada de insulina** condiciona su rasgo clínico fundamental: la **HIPOGLUCEMIA → TRIADA DE WHIPPLE:**

- Existencia de signos o síntomas de hipoglucemia,
- Presencia de cifras bajas de glucosa plasmática (<50mg/dl)
- Mejoría inmediata de los síntomas, tras la elevación de las concentraciones de glucosa.

Es característico el aumento de peso por efecto anabólico de la insulina y por la mayor ingesta para combatir la hipoglucemia.

Aproximadamente el 70% de pacientes que sufren insulinoma vienen derivados del psiquiatra, ya que en son frecuentes los episodios de alteración de conciencia, movimientos involuntarios, desorientación en tiempo, espacio y persona, parestesias... como consecuencia de la hipoglucemia.

### **Diagnóstico:**

- **Glucemia e insulina basales:**
  - Demostrando hipoglucemia de ayuno y unos niveles normales o altos de insulina plasmática.
- **Índice insulina / glucosa**
- **Test de ayuno:**
  - Si no se puede realizar el diagnóstico bioquímico en una hipoglucemia espontánea, se practica una prueba de ayuno, en la que aproximadamente el 75% de los pacientes con insulinoma presentan hipoglucemia en las primeras 24 horas, mientras que sólo en un 5% es necesario prolongar el ayuno hasta el tercer día.
  - Es frecuente encontrar aumento de péptido C, de los anticuerpos antiinsulina y de los niveles de *proinsulina* por un procesamiento incompleto de la insulina en las células del insulinoma.
- **Localización preoperatoria:** el problema es que son de muy pequeño tamaño. El 95% son < 2 cm.
  - Glándula pancreática
  - Excepcional localización ectópica
  - Localización por imagen preoperatoria:
    - La **ecografía abdominal** detecta el 50% de ellos.
    - La **ecografía pancreática endoscópica**, aunque se trata de una técnica invasiva, permite la realización de PAAF diagnóstica de la lesión pancreática, y en centros experimentados proporciona una sensibilidad del 90% en la localización del insulinoma.
    - El **TACAR** detecta entre el 70-80% de insulinomas, si bien, como suelen ser pequeños (<1cm), la ausencia de resultados en las técnicas de imagen no descarta su presencia.
    - La **RM abdominal** detecta aproximadamente el 85% de los insulinomas.
    - La **gammagrafía con pentetreótido-In** es positiva aproximadamente en el 50% de los insulinomas. Es útil en el diagnóstico de metástasis y de tumores multicéntricos, y también en el seguimiento posquirúrgico.
    - **Angiografía, Cateterismo portal (70-80%), Octreoscan (63%)...**
    - La **ecografía pancreática intraoperatoria** detecta prácticamente 100% de los insulinomas no localizados previamente, además de permitir identificar si la tumoración es múltiple.
- El **diagnóstico de malignidad** en el insulinoma se basa en los siguientes criterios: presencia de metástasis a distancia, afectación ganglionar o invasión local de estructuras vecinas

### Tratamiento:

- **TRATAMIENTO MÉDICO:** Cuando existe hipoglucemia grave, es necesario administrar **glucosa iv**. Para mantener la glucosa dentro de límites normales antes de la operación, se pueden utilizar **diazóxido** y **octreótido** (SMC 201/995), que inhiben la secreción de insulina por parte de la célula  $\beta$  pancreática.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** Es el tratamiento de elección en caso de localización del mismo. Se debe realizar una exploración y palpación de la glándula (se detectan el 90-95%). Sirve de ayuda la realización de una ecografía pancreática y hepática. Las técnicas de exéresis varían con la localización:
  - Tumor situado en la cabeza pancreática → se trata mediante enucleación y resección, reservando la duodenopancreatectomía para tumores profundos que puedan lesionar el Wirsung o la vía biliar o en los que la enucleación no asegura la exéresis completa (neoplasias de gran tamaño, no localizados o ante sospecha de malignidad)
  - Tumor situado en el istmo → enucleación o técnica de Fagniez (resección del istmo con pancreato-yeyunostomía del segmento corporo-caudal.
  - Tumor de cuerpo y cola → pancreatectomía distal con preservación esplénica
- **SITUACIONES ESPECIALES:**
  - Insulinoma maligno:
    - Exéresis oncológica ± resección m1
    - M1 invasivas: QT sistémica / arterial
  - Insulinoma y MEN1
    - Esporádicos
    - Insulinomas múltiples: pancreatectomía 85%
  - Insulinoma neonatal e infantil
    - Secuelas cerebrales
    - Pancreatectomía 90%
  - Persistencia / recidiva

## GASTRINOMA. SÍNDROME DE ZOLLINGER-ÉLLISON

Los gastrinomas son tumores de las células productoras de **GASTRINA** localizadas tanto en el **duodeno** como a nivel **pancreático** (fundamentalmente en cabeza), que tienen la particularidad de producir gastrina (**HIPERGASTRINEMIA**), sustancia que estimula la secreción de ácido por las células parietales del estómago, lo cual origina la aparición de múltiples úlceras tanto en estómago como en duodeno. Este cuadro clínico se conoce como **SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON**.

Tras el insulinoma es el 2º tumor en frecuencia de los islotes pancreáticos (0,5-1,5 casos/millón/año), el 1º en caso de MEN, si bien la mayoría se localizan en el duodeno (50-70%), y **hasta un 25% forman parte de una enfermedad más compleja que se conoce como neoplasia endocrina múltiple** (MEN tipo 1).

Presentan un **comportamiento maligno** con presencia de metástasis ganglionares y hepáticas hasta en el 60-90% de los casos en el momento del diagnóstico.

### **Clinica:**

La mayoría de la sintomatología que producen se relaciona con la **HIPERGASTRINEMIA e HIPERCLORHIDRIA** (exceso de ácido clorhídrico en el jugo gástrico) que producen con la aparición de **múltiples úlceras pépticas** en pacientes jóvenes en localizaciones no habituales y resistentes al tratamiento convencional, junto a **reflujo gastroesofágico grave, diarrea, pérdida de peso y dolor abdominal**. También se produce tumor endocrino pancreático, duodenitis, estenosis esofágica...

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico de gastrinoma se establece mediante PRUEBAS DE LABORATORIO:

- **Presencia de unos niveles elevados de gastrina** >100 pg/ml (> 1.000 = SZE) en presencia de pH ↓ (< 2).
- **Test de estimulación con secretina:** 2U / Kg aumento de 200 pg/ ml o > 50%.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con otras causas de hipergastrinemia (tratamiento con IBP o antihistamínicos, gastritis crónica atrófica, insuficiencia renal o hepática, etc.) para lo que puede ser útil la prueba de estímulo con calcio.

Para la LOCALIZACIÓN PREOPERATORIA se emplean técnicas de imagen como:

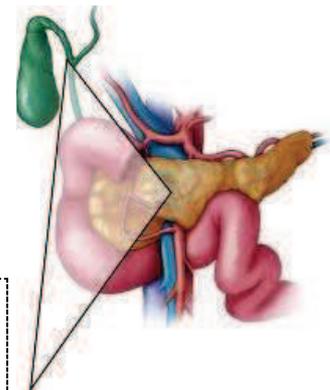
- TAC helicoidal (S 82% en tumores < 4 mm)
- RM (S < 20%, VP+ 100%)
- Octreoscan (S 80-100%)
- FGS: gastrinoma submucoso.
- EndoEco: prometedor
- Muestreo venoso: no localizado / recidivante

### **Tratamiento:**

El manejo de los gastrinomas ha sido clásicamente conservador dado el buen control sintomático obtenido con el **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO con los IBP** (dosis ajustada al control de la acidez).

La indicación de **INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA** es el gastrinoma no diseminado esporádico. El 50% de ellos son malignos, por lo que el objetivo será la citorreducción.

La **táctica quirúrgica** para aquellos localizados en duodeno y páncreas es una exploración exhaustiva del **triángulo del gastrinoma**, que está formado por colédoco, 2ª porción duodenal e istmo del páncreas (donde se encuentran el 75% de los tumores), abordaje amplio y enucleación. Entre el 30 y el 50% de los casos se realiza una resección incompleta.



Trabajos recientes han demostrado un incremento de la supervivencia en los pacientes tratados quirúrgicamente, por lo que en la actualidad se tiende a realizar:

- Resección duodenal + pancreatectomía en diferente grado dependiendo de la localización
- Tratamiento farmacológico.

La curación quirúrgica es posible en un 30% de pacientes o aquellos sin metástasis hepáticas (hasta 40%)

### Gastrinoma y MEN 1:

- Los MEN 1 (Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1) o Sd de Wermer se asocia a otros tumores, como los de células de los islotes pancreáticos, adenoma de hipófisis y alteraciones como hiperparatiroidismo.
- Entre los tumores neuroendocrinos enteropancreáticos que se manifiestan en el MEN1, el gastrinoma es el más frecuente. Se localizan fundamentalmente en el duodeno (70-90% de los casos).
- En pacientes con gastrinoma es importante un **seguimiento sistemático y un cribaje** para MEN1.
- Su **diagnóstico precoz** se basa en administración de 100-300 pg/ml de gastrina y test de secretina +.
- Debemos tener en cuenta que el **tratamiento del hiperparatiroidismo es prioritario al gastrinoma**, siendo las técnicas quirúrgicas de elección la paratiroidectomía subtotal + timectomía (evitar el riesgo de carcinoma tímico asociado a MEN) o la paratiroidectomía total con implante en el antebrazo.
- En el manejo de los gastrinomas existe la posibilidad de gastrectomía total vs pancreatectomía.
- Estos tumores **parecen tener mejor pronóstico que los casos esporádicos del SZE** y en un 50% de los casos anteceden a la aparición del hiperparatiroidismo.

### TUMOR CARCINOIDE:

Los tumores carcinoides se caracterizan por la **proliferación de células enterocromafines (ECL)**. Son los tumores endocrinos del aparato digestivo más frecuentes (55%), y dentro de éste, **un 13-14% son tumores del ID**. Son de crecimiento lento y evolución indolora, con un intervalo medio desde la aparición de los síntomas hasta el diagnóstico de 4,5 años. Se originan en más de un 65% en el tracto gastrointestinal y en un 30% en el aparato respiratorio.

#### Clínica:

Los tumores carcinoides, además de producir clínica por el exceso de producción hormonal, pueden producir en el aparato digestivo **síntomas locales por crecimiento o invasión**, variables según el órgano de localización: *dolor abdominal, hemorragia u obstrucción intestinal*.

La **secreción hormonal** de las células enterocromafines de los tumores carcinoides puede producir un síndrome debilitante característico que aparece mucho antes que los síntomas de crecimiento local o de las metástasis del tumor. Las manifestaciones clínicas son 3: **rubefacción cutánea** (75-90%), **diarrea** (70-85%) y **cardiopatía valvular** (15-40%). Otras son:

- Broncoconstricción
- Insuficiencia tricúspide.
- Metástasis hepáticas
- Edema e Hiperpigmentación

#### Diagnóstico:

- **DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:**
  - Aumento de la excreción **serotonina**
  - **Histamina, dopamina, sustancia P**
  - Determinación de la excreción urinaria de **ácido 5-hidroxi-indolacético** (metabolito de la serotonina) es la prueba más útil, con una especificidad de casi el 100% (>25-30 mg/d)

- **DIAGNÓSTICO POR IMAGEN:**
  - **TC, RM, PET**
  - **OctreoScan:** Los carcinoides expresan receptores para la somatostatina en más de un 80% de los casos. Ello hace posible utilizar octreótida marcada radiactivamente para la localización de los tumores. Para ello, se utiliza el OctreoScan (gammagrafía con In-pentetreótido). La sensibilidad es del 89%, para localizar tanto enfermedad primaria oculta como enfermedad metastásica, aunque su sensibilidad para la detección de la lesión tumoral no es superior a la TC helicoidal de corte fino.

#### **Tratamiento:**

- **TRATAMIENTO MÉDICO:** La **octreótida** controla de modo eficaz la diarrea, la rubefacción y las sibilancias en el 75% de los casos; es también eficaz para el control de las complicaciones agudas del síndrome carcinoide (crisis carcinoide). Asimismo, existen tratamientos específicos para cada síntoma.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** Puede ser curativo en los pequeños carcinoides mediante **resección local o resección de algún órgano según tamaño** (estómago, ID, apéndice, páncreas, recto...) y en tumores extraintestinales de <2cm de diámetro. En los tumores con síndrome carcinoide y metástasis voluminosas, el tratamiento quirúrgico no es curativo y sólo proporciona un alivio transitorio. No obstante, las metástasis fundamentalmente hepáticas con posibilidad de resección completa de tumor primario deben tratarse quirúrgicamente. **Puede utilizarse la embolización hepática para aliviar los síntomas carcinoides.** Son tumores radiorresistentes y responden de forma débil a la quimioterapia.

## OTROS TUMORES GEP

### TUMORES ENDOCRINOS NO FUNCIONANTES

- Entre el 30-50% de los tumores de los islotes del páncreas **no se asocian con un Sd mediado por hormonas**, aunque muchos de estos tumores secretan uno o más péptidos reguladores (polipéptido pancreático, sustancia P, motilina).
- Los síntomas q producen son **por compresión:** ictericia, varices esofágicas, dolor abdominal...
- Suelen ser tumores **grandes** al diagnóstico y presentan **metástasis** en el 50% de los casos.
- El diagnóstico suele ser por **molestias inespecíficas, M1 de origen desconocido** o en el **seguimiento de MEN1.**
- Como métodos diagnósticos se emplea **PAAF y tinción específica.**
- El tratamiento quirúrgico es curativo sólo en un 20% de los casos y la respuesta a QT es escasa.

### VIPOMA

- Los tumores productores de **VIP (vasoactive intestinal peptide)** son tumores pancreáticos procedentes de las células D. A diferencia de los gastrinomas e insulinomas, suelen alcanzar un gran tamaño, ya que **clínicamente tardan en manifestarse.** Suelen ser malignos y el 40-70% presentan metástasis cuando se diagnostican.
- Las manifestaciones clínicas principales de este tumor son **diarrea secretora** (persistente durante el ayuno) en el 100% de los casos, **hipopotasemia** (80-100%) y **deshidratación** (85%). Un 55-75% de los pacientes presenta también hipoclorhidria.
- El diagnóstico se realiza **demostrando un aumento de la concentración de VIP en plasma** con un volumen de heces de al menos un litro diario. Localización mediante TAC o RMN.

- El tratamiento consiste en la **extirpación quirúrgica**; sin embargo, dada la alta frecuencia de metástasis, a veces esto no es posible. La cirugía reductora puede estar indicada para aliviar los síntomas que a veces dependen del tamaño del tumor. La octreótida inhibe la secreción de VIP y mejora los síntomas en un 80% de los pacientes.

## GLUCAGONOMA

- Los tumores **productores de GLUCAGÓN** (procedentes de las células  $\alpha$ ) son raros, suelen ser únicos, de crecimiento lento y alcanzan gran tamaño.
- La característica clínica fundamental es la **hiperglucemia**. Puede existir hipercolesterolemia e hipoaminoacidemia. La **diabetes** suele ser leve; a veces, sólo se manifiesta por intolerancia glucídica. No se produce cetoacidosis. El exantema cutáneo típico del glucagonoma (**eritema necrolítico migratorio**) es eritematoso, elevado, escamoso, a veces ampolloso. Se localiza preferentemente en cara, abdomen, periné y extremidades distales. Los pacientes pueden presentar glositis, queilitis, estomatitis, uñas distróficas, **anemia**, hipoaminoacidemia, pérdida de peso y **enfermedad tromboembólica**. Se conoce también como "*síndrome de las 4D*" (diabetes, depresión, dermatitis, deep vein thrombosis).
- El diagnóstico se realiza **demostrando niveles muy altos de glucagón** (en ayunas > 1.000 ng/l se considera diagnóstico, y por encima de 500 ng/l muy probable); se diferencia de otras situaciones que cursan con glucagón alto (aunque casi siempre < 500 ng/l: cetoacidosis, celiaquía, sepsis, ayuno prolongado) por la imposibilidad de la glucosa para suprimir el glucagón o de la arginina para estimularlo.
- La localización suele ser fácil empleando **TAC o RMN**.
- El **tratamiento quirúrgico es curativo sólo en una minoría de casos**. Con frecuencia, la cirugía tiene como objetivo reducir la masa tumoral. La QT no es útil. El tratamiento con octreótida da buenos resultados. El exantema responde en algunos casos al tratamiento con Zn o con aminoácidos IV; sin embargo, suele reaparecer a pesar del tratamiento.

## PPOMA

- Tumor productor de polipéptido pancreático. Habitualmente es de gran tamaño, muy vascularizados, y, al ser **silentes**, con frecuencia, presenta una **diseminación metastásica** en el dx.
- La clínica es de **diarrea, eritema necrolítico...**
- La elevación del nivel de polipéptido pancreático no es diagnóstica, pues tiene lugar también en otros TT neuroendocrinos y en pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica.
- Tratamiento **quirúrgico paliativo**

## SOMATOSTATINOMA

- Los tumores productores de somatostatina, al igual que glucagonomas y vipomas, suelen ser **únicos, grandes y metastásicos** cuando se diagnostican.
- El 60% son de origen pancreático (células D); del resto, los más frecuentes son los originados en el ID. Su presencia en el MEN1 es poco frecuente. Sin embargo, sí se ha encontrado asociación con feocromocitoma y neurofibromatosis tipo 1. Los somatostatinomas **pueden secretar también insulina, calcitonina, gastrina, VIP, glucagón, ACTH**, etc.
- La **tríada clásica** del somatostatinoma consiste en **diabetes, diarrea-esteatorrea y colelitiasis**. Estos síntomas se deben a la acción inhibitoria de la SS sobre la insulina, sobre las enzimas pancreáticas y sobre la motilidad de la vesícula biliar, respectivamente.
- El diagnóstico es por imagen y el tratamiento es **quirúrgico**.

## GEP METASTÁTICOS

- Las M1 hepáticas constituyen un **factor pronóstico de supervivencia**.
- Se producen en aquellos tumores que tienen un **crecimiento lento** y por tanto **asintomático**.
- El tratamiento se inicia cuando aparecen síntomas o su tamaño es muy evidente.
  - **QT / embolización**
    - Estreptozotocina + 5FU
    - Cisplatino + etopósido
    - Octreótido
  - **Trasplante:** fracaso QT o embolización
    - Tumor carcinoide o no funcionantes
  - **RT:** M<sub>1</sub> a distancia
  - **RT interna:** <sup>131</sup>I-MIBG

## NEOPLASIAS ENDOCRINAS MÚLTIPLES

En el síndrome MEN las células neuroendocrinas están dispersas, de modo que cuando se produce una mutación genética, afecta a todas las células independientemente de su localización.

### NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 1 (MEN 1)

El **MEN 1 o síndrome de Wermer** consiste en la asociación de **hiperparatiroidismo** (95%), **adenoma de hipófisis** (30%) y **tumores de células de los islotes pancreáticos** (40%) como el gastrinoma y el insulinooma.

El síndrome se hereda con carácter **autosómico dominante**. El MEN 1 se debe a una mutación que inactiva un gen **supresor tumoral el cromosoma 11q13**, junto con una 2ª mutación somática, produce el síndrome. La **menina**, su producto, no tiene todavía funciones concretas conocidas. **Expresividad variable y gran penetrancia:** 7% a 10 años, 52% a 20 años, 87% a 30 años y 98% a 40 años.

#### **Clínica:**

- El **HIPERPARATIROIDISMO** es la manifestación más frecuente con una penetrancia prácticamente del 100% en la 4ª -5ª década, y sus **características bioquímicas no difieren de las del hiperparatiroidismo esporádico**. Sin embargo, al contrario que en los casos esporádicos la hiperplasia paratiroidea es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo en el MEN1.
- La 2ª manifestación más frecuente (70%) son los TT neuroendocrinos enteropancreáticos, siendo el **GASTRINOMA** el más frecuente. Se sospecha de gastrinoma por **esofagitis, diarrea y úlcera duodenal**.
- Aproximadamente el 40% de los pacientes con MEN1 son portadores de **TUMORES HIPOFISARIOS**.

#### **Diagnóstico y tratamiento:**

Casi todos los sujetos que heredan el gen mutante del MEN1 presentarán afectación al menos en uno de los órganos citados. La mayoría de los pacientes precisan cirugía sobre 2 ó más glándulas endocrinas en la vida.

- En el hiperparatiroidismo primario del MEN la técnica quirúrgica de elección es la **paratiroidectomía**, con la mejoría subsiguiente de los síntomas GI. Además requiere un seguimiento indefinido.
- El **tratamiento de los tumores de células pancreáticas** ya se ha visto.
- El **tratamiento de los TT hipofisarios** productores de GH, ACTH o de los no funcionantes, es quirúrgico.

## NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO 2 (MEN 2)

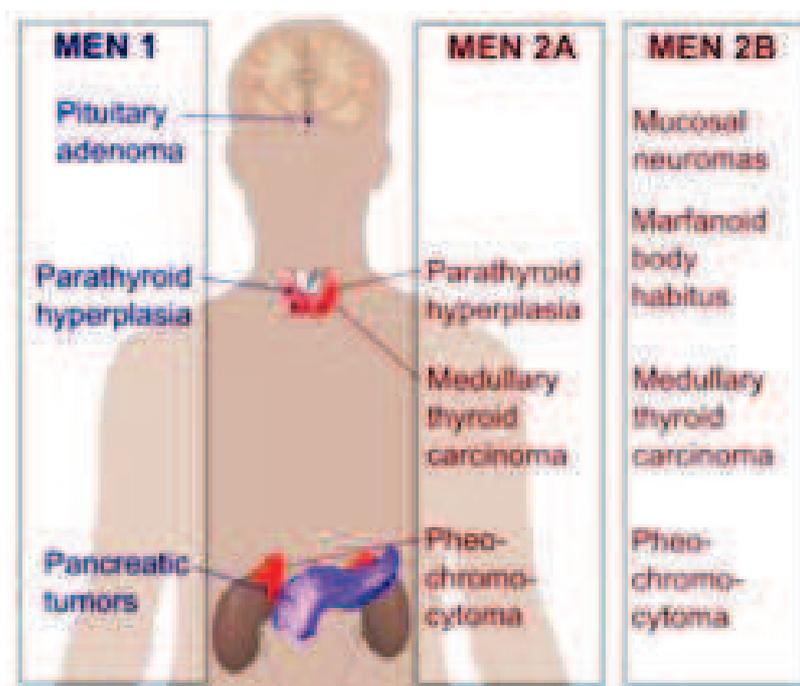
La asociación de CMT y feocromocitoma se puede subdividir en dos síndromes principales:

El **MEN 2A (síndrome de Sipple)** consiste en la asociación de **carcinoma medular de tiroides (CMT)**, **hiperparatiroidismo** y **feocromocitoma**.

- El CMT se localiza de forma característica en la unión del  $\frac{1}{3}$  superior y los  $\frac{2}{3}$  inferiores de cada lóbulo tiroideo. Suele aparecer en la infancia y comienza como una hiperplasia de células C.
- El feocromocitoma se presenta aproximadamente en el 50% de los pacientes con MEN 2A. Tiene dos características diferenciales del feocromocitoma aislado: con frecuencia es bilateral ( $\frac{1}{3}$  de los casos) y produce mucha mayor cantidad de adrenalina q noradrenalina. La malignidad (< 10%) y localización extraadrenal son poco frecuentes.
- El hiperparatiroidismo (la forma más frecuente es la hiperplasia al igual que en el MEN 1) aparece en el 10% de los pacientes con MEN2A.

En el **MEN2B**, **CMT** y **feocromocitoma** se asocian a **adenomas** y **hábito marfanoide**. El CMT del MEN2B es similar al del 2A, excepto por ser más agresivo.

- El cribado periódico de los familiares de pacientes afectados de MEN2 se realiza con estudio genético que estaría indicado en todos los familiares de 1er grado.
- Cuando el despistaje genético es + en un familiar, se debe realizar tiroidectomía profiláctica puesto que ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes, dado que la penetrancia del CMT es superior al 95% de los casos.
- Puede haber producido metástasis antes del año de edad.
- Los neuromas de las mucosas constituyen el rasgo más característico (punta lengua, párpados y tubo digestivo), y deben ser diferenciados de los neurofibromas de la neurofibromatosis.



### ***Tumor neuroendocrino asociado a síndrome de Zollinger-Ellison y MEN-1***

- Proliferación de células ECL. 8% de los tumores neuroendocrinos gástricos, 45-50 años, ♀ 1 : ♂ 1
- TT pequeños en cuerpo y fundus (<2 cm), multicéntricos. Limitados a sub/mucosa sin angioinvasión
- TT grandes (>2 cm), q invaden la muscular, con angioinvasión o con SZE+MEN1 de larga evolución pueden tener un comportamiento maligno: Metástasis linfoganglionares (30%) y a distancia (10%)
- En el ZE asociado a MEN-1 el 13-37% de los pacientes desarrollan carcinoides gástricos. Mientras que sólo el 0-3% de ZE sin MEN-1 desarrollan carcinoides, aunque si hiperplasia de células ECL.
- Existe susceptibilidad genética consistente en la pérdida de heterocigosidad cerca del locus del MEN-1 en el cromosoma 11q13. El producto del MEN-1, la menina puede funcionar como un supresor tumoral para las células ECL en el síndrome de Zollinger-Ellison.

# PERITONITIS

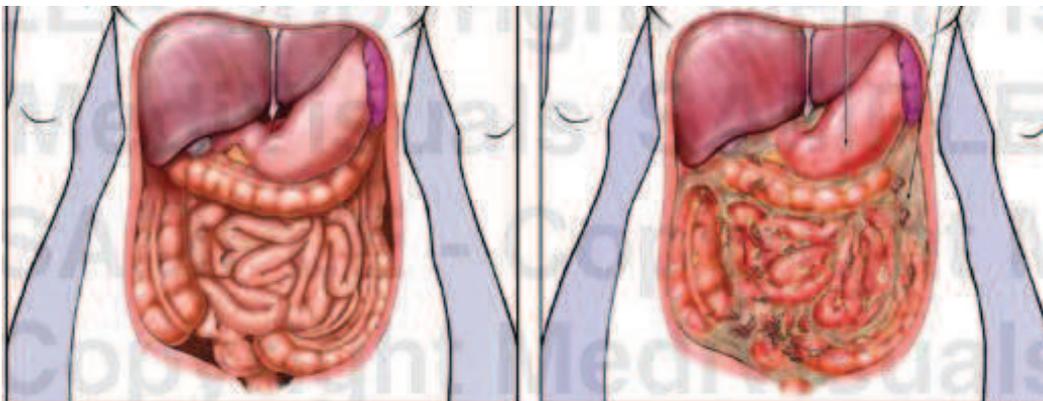
## GENERALIDADES:

### Concepto

- **Peritonitis:** inflamación del peritoneo causada por diferentes estímulos.
  - Es decir, no se trata solo de una inflamación de etiología infecciosa, puede deberse a múltiples causas: estímulos físicos, térmicos, químicos...
- **Infección intraabdominal:** peritonitis causada por una infección microbiana.
- **Sepsis:** respuesta sistémica a la infección.
- **Sepsis intraabdominal:** respuesta sistémica a la peritonitis bacteriana.

### Clasificación:

- **Primaria**
  - Infección de la cavidad peritoneal **sin causa intraabdominal demostrable**. Los gérmenes penetran por el torrente sanguíneo u otra vía
- **Secundaria**
  - Infección debida a **perforación o necrosis transmural de una víscera hueca** (sobreinfección de una pancreatitis necrohemorrágica)
- **Terciaria o persistente**
  - **Infección oculta** por incapacidad para controlar y localizar la infección. Tiene clínica de fiebre, leucocitosis, estado vascular hiperdinámico, estado hipermetabólico y progresivo fallo multiorgánico (FMO). Puede desencadenar anergia y sobreinfección.
- **Difusa VS Localizada (absceso intraabdominal)**
  - La localizada es un absceso intraabdominal que afecta a la cavidad:
    - Intravisceral
    - Extravisceral
      - Peritoneo
      - Retroperitoneo



# ETIOLOGÍA DE PERITONITIS

## PERITONITIS PRIMARIAS

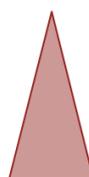
- En **niños**:
  - Puede aparecer en el contexto de un síndrome nefrótico
  - Cocos gram +
    - *S. pneumoniae*
    - Streptococcus grupo A
  
- En **adultos**:
  - Diálisis
  - Cirrosis
  - **MONOMICROBIANA**
    - *E. coli*
    - Muy raramente anaerobios

## PERITONITIS 2IAS 3IAS, Y ABSCESOS

- Excluyendo traumatismos, las causas más frecuentes de peritonitis 2ia son:
  - Apendicitis aguda
  - Úlcera gastroduodenal perforada
  - Perforación colon sigmoide (diverticulitis, cáncer, vólvulo)
  - Estrangulación intestino delgado
  - Deshicencias, anastomosis por cirugías previas
- Los MO causantes de estas peritonitis dependen del nivel de la ruptura del tracto GI
  - Flora oral → ANAEROBIOS
  - Flora colónica → AEROBIOS

Como siempre en Medicina, no hay nada seguro al 100%, pero si sospechamos que un paciente tiene una rotura del colon es más probable que su peritonitis esté causada por un germen aerobio.

Flora oral



Anaerobios: grupo de *Bacteroides fragilis*, que es el más frecuente.

Flora del colon

Aerobios: *E. coli* es el más frecuente.

| Anaerobios                        | % medio | Rango |
|-----------------------------------|---------|-------|
| Grupo <i>Bacteroides fragilis</i> | 88      | 70-93 |
| Otros <i>Bacteroides</i> spp.     | 42      | 25-59 |
| <i>Fusobacterium</i> spp.         | 22      | 20-27 |
| <i>Porphyromonas</i> spp.         | 9       | 2-19  |
| <i>Peptostreptococcus</i> spp.    | 27      | 16-45 |
| <i>Clostridium</i> spp.           | 36      | 9-64  |
| <i>Eubacterium</i> spp.           | 28      | 11-41 |
| <i>Lactobacillus</i>              | 21      | 21-22 |

| Aerobios                             | % medio | Rango |
|--------------------------------------|---------|-------|
| <i>Enterococcus</i> spp.             | 14      | 12-15 |
| <i>Streptococcus</i> alfa hemolítico | 33      | 15-47 |
| <i>E. coli</i>                       | 63      | 56-75 |
| <i>Klebsiella</i> spp.               | 10      | 6-20  |
| <i>Enterobacter</i> spp.             | 8       | 3-17  |
| <i>S. marcescens</i>                 | 1'4     | 0-4   |
| <i>Proteus</i> spp.                  | 19      | 11-26 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>        | 10      | 3-18  |

## FISIOPATOLOGÍA DE PERITONITIS:

- En las primarias, las bacterias y sus toxinas acceden al torrente sanguíneo para viajar a través de él generando la sepsis.
- En la peritonitis 2ª los gérmenes tanto aerobios como anaerobios van a la sangre, y ellos y sus toxinas provocan una respuesta.

A nivel del diafragma, a través de las brechas linfáticas, penetran las bacterias y sus endotoxinas dando una respuesta inflamatoria. Ésta depende de muchos mediadores inflamatorios, y la interacción entre ellos y los gérmenes y sus toxinas, desencadena la bacteriemia o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (**SRIS**), que es variable y ejerce distintas acciones en todos los órganos.

El resultado de la interacción entre GERMEN+PRODUCTOS (toxinas, etc) y PACIENTE (CD14...) desencadena la **RESPUESTA INMUNE**:

- Liberación de citoquinas
- Metabolismo del ácido araquidónico
- Expresión de integrinas
- Activación del complemento
- Producción de óxido nítrico.

## DIAGNÓSTICO

### *Anamnesis:*

- **Antecedentes personales y familiares médicos y quirúrgicos**
- Interrogatorio por órganos y aparatos

### *Características del dolor*

- Localización: visceral, parietal o referido
- Instauración: brusca vs lenta
- Curso: continuo vs intermitente
- Intensidad
- Carácter
- Circunstancias modificantes: edad

### *Signos y síntomas asociados*

- Fiebre (inespecífica)
- Náuseas y vómitos
- Tránsito intestinal alterado: hiper o hipodinámico
- Trastornos hemodinámicos

### *Exploración física*

- **Inspección:** actitud del paciente; cicatrices, masas abdominales...
- **Auscultación**
- **Palpación: defensa muscular** (MUY IMPORTANTE), afectación peritoneal (BLUMBERG + o -), masas u organomegalias

## Pruebas complementarias

- **LABORATORIO**
  - Niveles normales LEUCOCITOS:  $4-12 \times 10^3/uL$
  - Tenemos que tener claro que TAN PREOCUPANTE ES TENER **LEUCOCITOSIS** como **LEUCOPENIA**
  - Si el paciente presenta leucopenia nos indica que está perdiendo la batalla contra la infección
  - Alteraciones en función de la respuesta séptica
- **RX simple de abdomen**
  - Importante, sobre todo para comprobar la presencia/ausencia de **NEUMOPERITONEO**
    - Lo normal es que el aire esté **DENTRO** de las asas intestinales, **NO FUERA** en el peritoneo. Por tanto, la presencia de aire en la cavidad peritoneal es sugestiva de disrupción intestinal.
- **Ecografía:** también es importante pero tiene como desventaja ser una prueba operador dependiente (en función del observador que es un R1).
- **TAC:** aquí el aire del neumoperitoneo se ve negro
- **Punción-lavado peritoneal:**  $>500$  leucocitos/mm<sup>3</sup>,  $\uparrow$ lactato y  $\uparrow$ pH.
- Otras: isótopos, **cirugía laparoscópica**.

### Consideraciones especiales del diagnóstico:

- La existencia de **sepsis** modula mucho tanto la respuesta, como la clínica, los síntomas y las alteraciones analíticas.
- En pacientes con **edad avanzada** la sensibilidad suele estar disminuida, por lo que duele menos y hay menor respuesta sistémica. La capacidad para comunicar el dolor y definir sus características puede estar comprometida en diferentes circunstancias (niños, demenciados...)
- En los pacientes sometidos a **tratamiento corticoideo crónico** se produce inmunodepresión por lo que también se ven disminuidos los síntomas y la respuesta sistémica.
- Encefalopatía u otros trastornos de la conciencia.
- Obesidad

## TRATAMIENTO

ANTIBIOTERAPIA

CIRUGÍA

TRATAMIENTO  
GENERAL INTENSIVO

## 1. Soporte hemodinámico:

### (Early Goal – Directed Therapy (n:263))

- MAP 65-90 → Vasopresores / vasodilatadores
- ScvO<sub>2</sub> ≥70 → Transfundir hasta que el hematocrito ≥30
  - Dobutamina 2'5-20mg para ↑CI
  - SatO<sub>2</sub> ≥93%
  - VO<sub>2</sub>
- CVP 8-12mmHg
- Diuresis ≥0'5ml/Kg/h

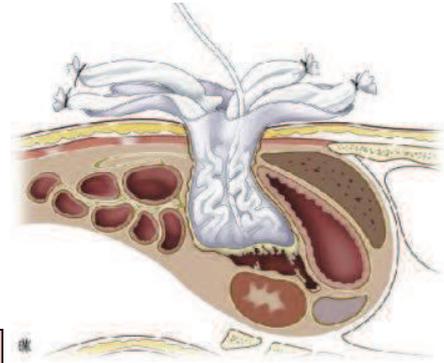
| Mortality       | Stand. Ther. (%) | EG-DT (%) | p     |
|-----------------|------------------|-----------|-------|
| All             | 46.5             | 30.5      | 0.009 |
| Severe sepsis   | 30               | 14.9      | 0.06  |
| Septic shock    | 56.8             | 42.3      | 0.04  |
| Sepsis syndrome | 45.4             | 35.1      | 0.07  |
| 28 day          | 49.2             | 33.3      | 0.01  |
| 60 day          | 56.9             | 44.3      | 0.03  |

## 2. Cirugía

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son:

- **ELIMINAR LA FUENTE DE INFECCIÓN**
  - Este objetivo se consigue quitando el apéndice, divertículo, la vesícula o el colon perforado, ya sea por cirugía laparoscópica o abierta. Cuanto menos agresivo sea el procedimiento mejor.
  - Inflamación peritoneal / respuesta séptica / comorbilidad / anastomosis / exteriorizar / cierre
  - Lo importante es **minimizar el riesgo y evitar las líneas de sutura**
  - Si las anastomosis no se realizan correctamente pueden aparecer nuevas disrupciones
- **EVACUAR MATERIAL Y FLUIDOS ACUMULADOS** (inóculo bacteriano, pus, adyuvantes, etc.)
  - No está muy clara la utilidad de los siguientes métodos:
    - Irrigación con antibióticos
    - Instilación de heparina
    - Desbridamiento radical
    - Lavados postoperatorios
    - Drenajes
- **TRATAR EL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL**
  - La hipertensión intraabdominal es nefasta. En caso de que se sospeche hay que tratarla haciendo una **laparostomía**, dejando el abdomen abierto. Esta intervención conlleva:
    - Pérdida hidroelectrolítica y proteica
    - Formación de fístulas intestinales
    - Hemorragias
    - Potencial contaminación exógena
  - Aun así, es **MEJOR DEJAR EL ABDOMEN ABIERTO QUE CERRARLO A PRESIÓN**
  - Se puede colocar una cremallera, para abrir cada 2-3 días e ir tratando la infección
  - ¿Cómo se mide la presión de la cavidad abdominal? Colocando un catéter en la vejiga
- **PREVENIR Y TRATAR LA INFECCIÓN PERSISTENTE Y RECURRENTE:**
  - Relaparotomías seriadas vs “a demanda”
    - Metaanálisis de 8 estudios: 1266 pacientes
    - Mejores resultados con las laparotomías a demanda
  - Lavados continuos peritoneales postoperatorios
  - Colocación de drenajes: existe controversia en cuanto a su colocación

- Drenar cavidades abscesificadas
- Drenaje de fístulas
- Realizar lavados postquirúrgicos selectivos
- A veces los drenajes no se colocan por cirugía sino que se hacen drenajes radiológicos.



#### Laparoscopia:

- Exploradora: diagnóstico hasta en el 96% de los casos
- Apendicectomía: en mujeres fértiles y pacientes con obesidad el acceso laparoscópico es más fácil.
- Colecistitis: selección de pacientes
- Úlcus péptico perforado: sutura simple, epiploplastia

#### NOTES

- Natural
- Orifice
- Transluminal
- Endoscopical
- Surgery

Se trata de un intento de unificar la cirugía laparoscópica con las técnicas de endoscopia transluminal. Para ello, emplea orificios naturales ejerciendo el menor daño posible.



- Rutas de acceso endoluminal / endovascular
- Tecnología digital:
  - Cirugía asistida por ordenador e imagen
  - Cirugía guiada por imagen percutánea
  - Biología molecular, ingeniería tisular...

Por ejemplo: Boca → estómago → intestino delgado → ciego → apéndice (permite operar una apendicitis desde la boca, sin cicatriz)

### 3. Antibióticos

“El gasto antibiótico supone entre el 25-30% del gasto farmacéutico”. Por ello es importante:

- Elección del antibiótico
- Necesidad de cultivos → antibiograma
- Tratamiento empírico, mientras llegan los resultados
- Duración del tratamiento postquirúrgico
- **MENOS ES MEJOR**
- Monoterapia o en combinación

Los antibióticos deben cumplir los siguientes requisitos:

- Deben alcanzar el lugar de la infección
- Actuar frente a concentraciones elevadas de microorganismos
- Actuar a bajo pH y a bajo potencial REDOX
- Actividad anti-aerobios y anaerobios

**Regímenes con un solo antibiótico:**

- Cefalosporinas
- Betalactámicos / betalactamasas:
  - Ticarcilina / Ácido clavulánico
  - Ampicilina / Sulbactam
  - Piperacilina / Tazobactam
- Carbapenémicos:
  - Imipenem
  - Meropenem
  - Ertapenem

**Combinación de dos antibióticos (2 agentes):**

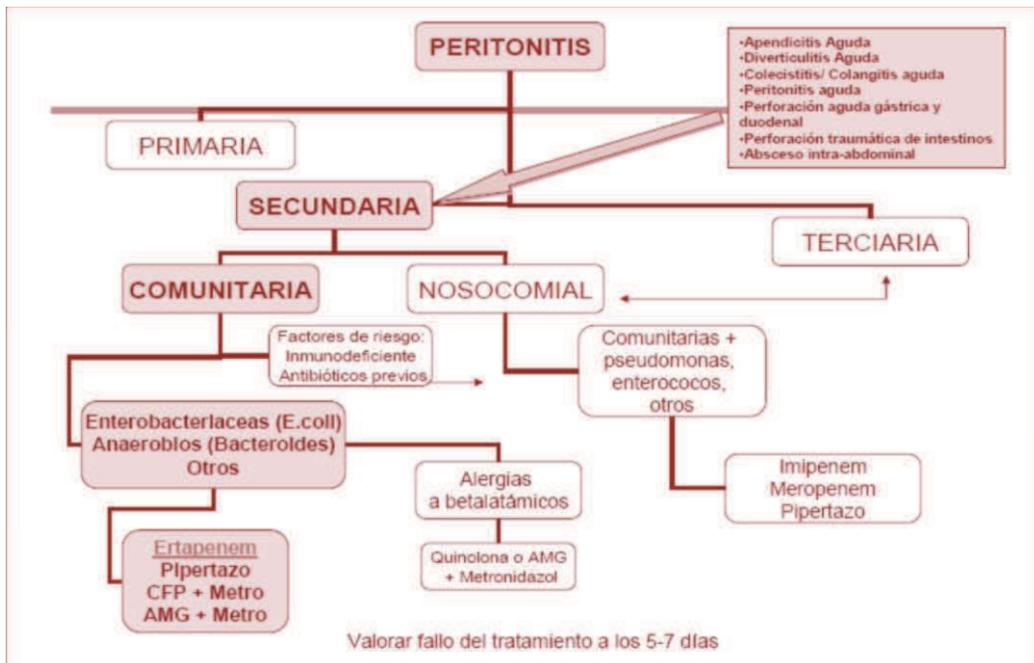
- Uno contra E. coli:
  - Aminoglucósidos
  - Cefalosporinas de 3ª generación
  - Aztreonam
  - Ciprofloxacino
- Uno contra B. fragilis:
  - Metronidazol
  - Clindamicina

La elección inadecuada de antimicrobianos, con carácter empírico o definitivo aumenta la morbilidad y la mortalidad. El TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO INADECUADO se asocia con:

- Mayor duración del tratamiento antibiótico IV
- Mayor tasa de fracaso terapéutico
- Mayor número de reintervenciones
- Mayor morbilidad y mortalidad
- Aumento de la estancia hospitalaria y de los costes
- Potencial de resistencias a antibióticos: aumento de los porcentajes de resistencias para E. coli, Enterobacterias y Bacteroides frente a quinolonas, cefalosporinas de 3ª y varios betalactámicos e inhibidores de betalactamasas.

Otra decisión importante es CUÁNDO INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO ATB:

- Ausencia de fiebre en 48 horas
- Leucocitos normales
- Recuperación peristaltismo



#### 4. Otros tratamientos

Parten del mejor conocimiento de la respuesta inflamatoria sistémica, caracterizada por una respuesta inflamatoria y otra procoagulante. Podemos tratar de modular estas respuestas mediante:

- **Tratamiento antiinflamatorio:**
  - Corticoides
    - Se estudia si los pacientes con Addison (insuficiencia adrenal) son más susceptibles
  - Anticuerpos anti Endotoxina<sup>1</sup>
  - Antagonistas del TNF $\alpha$ <sup>2</sup>
  - Antagonistas del receptor de IL-1
  
- **Proteína C activada humana<sup>3</sup>:**
  - Estimula inflamación, coagulación y apoptosis e inhibe fibrinólisis
  - Útil para
    - Controlar respuesta inflamatoria a la infección
    - Controlar respuesta trombotica a la infección
    - Controlar respuesta fibrinolítica a la infección
  - La determinación de la PCR al 4º día tras infección intraabdominal es útil para predecir las complicaciones → si PCR es normal al 4º día: 78% libre de complicaciones
  
- **Tratamiento intensivo con insulina:**
  - Glucemia 80-110 mg/%
  - Actividad cerebral???

##### <sup>1</sup> Estudios con Ac antiendotoxina:

- HA-1A → mAc Human Anti-Lipid A
- Fase III → n=543
  - No hay reducción de la mortalidad global a los 28 días
  - Mejor supervivencia de 200 pacientes con bacteriemia-G

##### <sup>2</sup> Terapias contra el TNF $\alpha$ :

- Bloqueo de TNF circulante con Ac monoclonales
- Antagonismo competitivo del TNF con receptores solubles TNF
- Estudio INTERSEPT → n = 420 a tratamiento con
  - Placebo
  - Anti-TNF 7.5mg/Kg
  - Anti-TNF 15mg/Kg
- En los tres casos la mortalidad resultó de 28d – 3d, sin diferencias.
- Como conclusiones secundarias se extrajo que:
  - Ac anti-TNF produjeron una reversión más rápida del shock
  - Ac anti-TNF disminuyeron el número de pacientes con FOM

<sup>3</sup> Estudio sobre la proteína C activada:

- n =1520 a tratamiento con:
- **Drotrecogin alfa activada** 24µg/Kg/h
- Placebo: 0.9% suero salino + 0.1% albúmina sérica humana
- La mortalidad a los 28 días era del 30.82% en el grupo placebo y del 24.7% en el de los pacientes tratados con Drotrecogin. **Se salvaba una vida de cada 16 pacientes tratados**, pero comenzaron a aparecer **hemorragias significativas** como efectos secundarios.
- Un segundo estudio en pacientes con bajo riesgo de muerte volvió a manifestar el mismo tipo de complicaciones sin registrar diferencias significativas en cuanto al beneficio del tratamiento.
- La conclusión final fue que la ausencia de un efecto beneficioso del tratamiento, unida al aumento de la incidencia de complicaciones hemorrágicas graves, indicaba que Drotrecogin AA no debe ser usada en pacientes con sepsis severa que presentan un riesgo de muerte bajo ni en aquellos con fallo de un sólo órgano o APACHE II <25.

## PRONÓSTICO

Factores predictivos de mortalidad:

1. Etiología de infección intrabdominal
2. Órgano afecto
3. Diferentes grados de peritonitis
4. Flora bacteriana involucrada
5. Estado basal del paciente (edad, ASA, comorbilidad, etc.)
6. Estado actual del paciente (shock, IRA, etc.)

Sistemas de puntuación (SCORES):

- **Acute Physiology and Chronic Health and Evaluation II (APACHE II)**
  - Fue elaborado por Knaus en 1985. consta de 11 variables fisiológicas y de laboratorio, que se puntúan de 0 a 4, y una variable que mide el status neurológico mediante la escala de Glasgow; además tiene en cuenta la edad del paciente. Sirve para el seguimiento de las enfermedades crónicas.
  - El riesgo estimado de muerte se calcula de la siguiente manera:  
$$\ln (R/1-R) = -3.517 + (APACHE II \times 0.146) + 0.603 \text{ (si cirugía urgente) + peso diagnóstico}$$
- **Multiple Organ System Failure (MOSF)**
- **Multiple Organ Dysfunction Syndrome Score (MODS)**
- **Manheim Peritonitis Index (MPI)**
- **Peritonitis Index Altona (PIA) II**

## PERSPECTIVAS DEL S. XXI

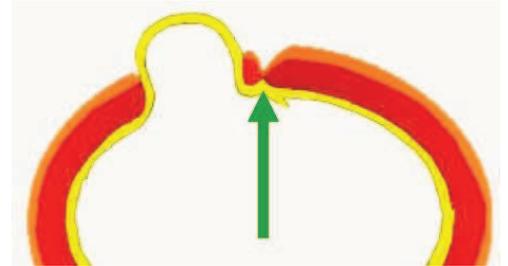
- Prevención
- Diagnóstico precoz
- Cuidados intensivos
- Cirugía adecuada
- Tratamiento antibiótico adecuado
- Investigar nuevos tratamientos

# CIRUGÍA DE LA PARED ABDOMINAL I

## 1. DEFECTOS CONGÉNITOS

### *Agenesia completa:*

- Malformación extremadamente rara (1:100.000).
- Faltan esbozos mesodérmicos de la pared abdominal: 3 hojas.
- Asociada a malformaciones graves:
  - Intestinales (agenesia, malrotación)
  - Cardíacas
  - Urinarias
- Prácticamente siempre incompatibles con la vida.

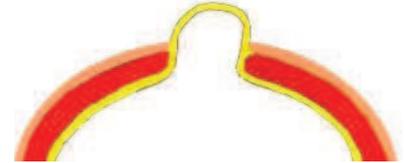


### *Laprosquisis (gastroquisis):*

- Malformación rara (1:10.000).
- Falta coalescencia lateral de los planos parietales.
- El esbozo del ombligo es normal.
- Asociada a malformaciones graves: intestinales, cardíacas, urinarias.
- Esta sí puede ser compatible con la vida.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**
  - **INDICACIÓN QUIRÚRGICA ABSOLUTA.** Pero si las vísceras están cubiertas por el peritoneo quizá podamos esperar unas semanas a que el recién nacido esté más maduro. Es decir, la indicación quirúrgica es absoluta pero el momento de la reconstrucción es más relativo.
  - Para cubrir el defecto podemos usar una MALLA que pueda estar en contacto con asas intestinales y PLASTIA CUTÁNEA
    - Si el peritoneo es continuo podemos simplemente podemos colocar una malla (generalmente de polipropileno)
    - En cambio, si hay algún defecto del peritoneo la malla contactará directamente con las asas intestinales → unión → fístulas → infección de la malla. Para evitar este problema se han creado unas mallas con dos capas:
      - Capa exterior: polipropileno
      - Capa interior: silicona, colágeno, o algún otro material q impida el contacto y adherencia estrecha de las asas intestinales con el material sintético.
    - La malla se ancla con unas suturas a los bordes del defecto, por lo que el defecto muscular queda cubierto.
    - Para solucionar el problema cutáneo podemos:
      - HACER UNA ZETAPLASTIA
        - Se hacen resecciones en forma de zeta en ambos extremos, que permiten expandir el tejido, y posteriormente se unen.
      - EXPANSORES CUTÁNEOS

### Onfalocele:

- Malformación rara (1:10.000)
- Anomalía en cierre del orificio umbilical
- Asociada a malformaciones intestinales: rotación, diafragma
- Problemática intestino desprotegido. En el onfalocele generalmente no están recubiertas de peritoneo.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO → AISLAR EL INTESTINO DEL EXTERIOR**
  - MALLA y PLASTIA CUTÁNEA O ESTIRAMIENTOS CUTÁNEOS



### Anomalías del conducto onfalo-mesentérico:

- **Bridas fibrosas:** provocan oclusiones intestinales y eventualmente hernias internas.
- **Divertículo de Meckel**
  - Divertículo: evaginación de la pared, que forma un saco (saco diverticular).
  - Relativamente frecuente, generalmente se ven por casualidad mientras se realizan otras qx.
- **Quiste umbilical**
  - Lesión dolorosa a nivel del ombligo, con secreción maloliente, muchas veces purulenta. No hay herniación umbilical, y se ve como una tumoración que no es más que un quiste congénito.
  - Resección quirúrgica, porque estos quistes tienen infecciones de repetición que son bastante molestas para el paciente.

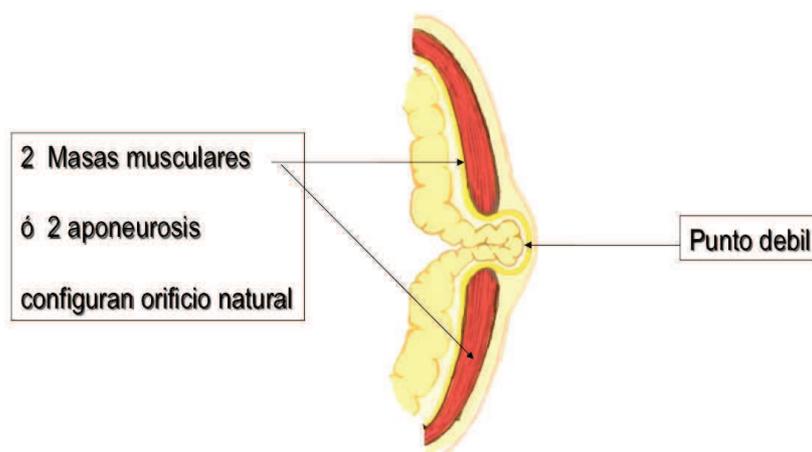


## 2. DEFECTOS ADQUIRIDOS: HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

- Molestia dolorosa en región de un orificio herniario, irradiación en zona adyacente.
- Tumoración que ↑ con los esfuerzos o maniobras de Valsalva y ↓ en reposo o decúbito (o no).
- Puede acompañarse de alteraciones del tránsito intestinal.

### Hernias verdaderas:

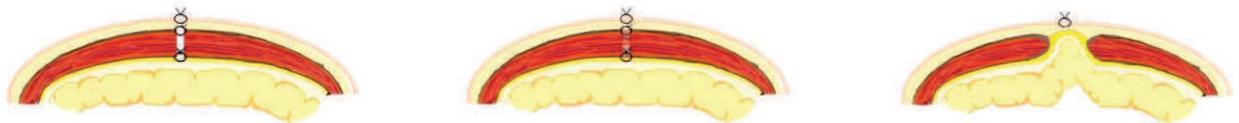
Las hernias "VERDADERAS" se producen bien por un **defecto congénito o debilidad en la pared abdominal** (1) o por un **aumento de la presión en la cavidad abdominal** (2) o por una combinación de ambos factores. El defecto no se hace visible al nacimiento, sino que lo vemos en otro momento de su vida. Se trata de 2 masas musculares o 2 aponeurosis que en un punto han perdido su coalescencia (punto débil), causando que con aumentos repetidos de la presión intraabdominal se produzca la salida del contenido abdominal al exterior.



- Distensión del orificio, canal o entrecruzamiento de fibras
- Punto débil: protrusión del contenido.
- Presencia de peritoneo con/sin lipoma preherniario.
  - La hernia verdadera está acompañada de peritoneo, y constituye el **saco herniario**.
  - En el punto de mayor protrusión de la hernia puede encontrarse un **lipoma**. No tiene ninguna trascendencia clínica, la única importancia es que cuando se repara la hernia hay que quitarlo.

### **Hernias post-quirúrgicas:**

- También llamadas **INCISIONALES**.
- En este caso, el defecto en la pared se produce secundariamente a una incisión quirúrgica
- **Sutura parietal por planos: Peritoneo → Plano aponeurótico → Piel.** La cicatrización de los planos musculares es extremadamente débil, lo que produce una cicatriz fibrosa con muy poca resistencia. Por tanto, para cerrar la pared abdominal lo que más nos tiene que preocupar es el cierre de las estructuras aponeuróticas. Puede hacerse una sutura por planos o una sutura en bloque (de aponeurosis + músculo + peritoneo, con la piel aparte).



- **Defecto de cicatrización del plano aponeurótico → EVENTRACIÓN (Hernias con antecedente).** Consiste en una protusión que corresponde exactamente a la cicatriz quirúrgica. El intestino está protegido por la piel. Suele ser reductible. Cuando exploramos al paciente se palpan los bordes de la incisión y vemos que debajo, al palpar, notamos un gran defecto del plano muscular y cada vez que el enfermo hace un Valsalva (tose, se ríe...), la eventración sale más. En situaciones límite por grandes eventraciones, las asas intestinales pueden sufrir lo que se denomina pérdida de derecho de domicilio, que representa aquella situación en la que no existe espacio en la cavidad abdominal para introducir las asas, de modo que aunque queramos arreglar la patología, el enfermo no tiene espacio al hacer la plastia. Este tipo de reparaciones aunque tienen un alto grado de problemática y recidivas, hay que intentar repararlas. La incidencia de las eventraciones supone el 5-15% del total de todas las laparotomías, aunque es diferente en las cirugías regladas y en las cirugías de urgencia. En las cirugías de urgencia las condiciones de asepsia son peores, y las infecciones de la pared abdominal son uno de los principales condicionantes de eventraciones futuras. No se ha visto ventaja en el cierre por planos, es decir, el cierre en bloque no produce más eventraciones.



- **Defecto de cicatrización de todos los planos → EVISCERACION con o sin peritoneo.** Son protusiones de las asas por una herida quirúrgica a los pocos días de la intervención. Se produce por una deshicencia completa de la herida quirúrgica, quedando las vísceras desprotegidas (aparecen aflorando al exterior), acompañadas de ascitis serosa o con secreción purulenta. Tienen repercusiones sobre el estado general, y un elevado riesgo de infecciones, peritonitis, etc. Se dan en 0,6 a 6 % de las cirugías.



**LA EVISCERACIÓN ES UNA URGENCIA QUIRÚRGICA ABSOLUTA E INMEDIATA.**

### Hernias internas:

- No salen al exterior
- Puede haber un ojal en el epiplón a través del cual sale una asa intestinal.



### Complicaciones de las hernias:

Las no complicadas, sin repercusión local, no alteran la vida del paciente. Pero se pueden complicar:

- **ENCARCERACIÓN HERNIARIA**
  - El contenido de la hernia se queda adherido a los bordes del defecto
  - Adherencias fibrosas del saco herniario con la piel
  - Paso de hernia REDUCTIBLE → IRREDUCTIBLE, con o sin alteraciones de la piel.
  - La encarceración puede tener contenido intestinal o no, es decir, puede ser solo el saco intestinal con el lipoma o tener también contenido intestinal
  - Muchas veces el contenido de la hernia, al estar comprimido por las adherencias, puede sufrir una inflamación local.
- **ESTRANGULACIÓN**
  - Se puede dar en las hernias, bien sean externas o internas.
  - Se produce una isquemia del contenido de la hernia.
  - Compresión inicialmente venosa → congestión → presión venosa = arterial → isquemia arterial → NECROSIS del contenido
  - **URGENCIA QX** → RESECCIÓN INTESTINAL
  - Conclusión: cuando venga un paciente con hernia a consulta hay que operarle, para hacer una cirugía reglada, antes de dejar que evolucione a una hernia estrangulada.
- **SÍNDROME OCLUSIVO: DETENCIÓN DEL TRÁNSITO**
  - Estenosis a nivel del anillo herniario que impide total o parcialmente el paso del contenido intestinal → OCLUSIÓN INTESTINAL

### RESUMEN DE LA CLÍNICA: HERNIAS, EVENTRACIONES

**Anamnesis:** debe recoger antecedentes quirúrgicos (eventración o evisceración)

**Exploración:** buscar las características

- Comprobar el estado de la piel
  - Palpar el orificio herniario o defecto parietal
  - Solicitar Valsalva para comprobar la protrusión
  - Reductibilidad: diferenciar encarceradas y estranguladas
- Las hernias internas pueden ser silentes:
  - Cuadros suboclusivos u oclusión intestinal como primera manifestación
  - Abdomen agudo si hay isquemia

**Diagnóstico:**

- Eminentemente clínico: anamnesis y exploración clínica
- Ecografía de pared en caso de duda
- Y en cuadros suboclusivos sugerentes de hernias internas → Tránsito intestinal

**Tratamiento:**

- De las HERNIAS:
  - Resección del saco
    - Identificación de los bordes del defecto
    - Cierre del defecto
    - Colocación de mallas
- DE LAS EVENTRACIONES
  - Siempre se indican mallas
  - Situación preperitoneales (hay menos recidiva) o supraaponeuróticas (parece que hay más recidiva, y suelen dar una serosidad importante por ser un gran cuerpo extraño).
  - Con o sin cierre de los bordes del defecto

### 3. TUMORES

Dependen de la piel, tejido celular subcutáneo, músculos y otras estructuras que constituyen la pared abdominal (sería otros capítulo no dado en esta clase). Cuando son resecaos, se hace de manera similar a los defectos congénitos y las hernias, para poder tener un cierre de la pared abdominal.

---

# CIRUGÍA DE LA PARED ABDOMINAL II: ESTUDIO INDIVIDUALIZADO DE LAS HERNIAS ABDOMINALES

Las hernias se encuentran entre las **patologías quirúrgicas más frecuentes**. El término hernia podría definirse como una **protrusión a través de una debilidad u orificio anormal en una capa envolvente** (en este caso, la pared abdominal).

De este modo, para que ocurra una hernia **debe existir un defecto en las estructuras de soporte a través de las que pueda sobresalir un órgano o tejido contenido**, pero no es necesario que se encuentre el órgano dentro de la debilidad en todo momento para que exista la hernia.

1. Hernia epigástrica o de la línea alba
2. Hernia umbilical
3. Hernia inguinal
4. Hernia crural
5. Otras hernias menos frecuentes.

## 1. HERNIAS EPIGÁSTRICAS O DE LA LÍNEA ALBA:

La línea alba es aquella que une por aponeurosis los dos músculos rectos del abdomen, por lo que constituye una zona débil del abdomen. Las hernias epigástricas son aquellas que **se producen a través de la línea alba**, por encima del ombligo.

- Son frecuente en **niños**, en los que por lo general se resuelven **espontáneamente**.
- En **adultos** es más frecuente en **varones**.

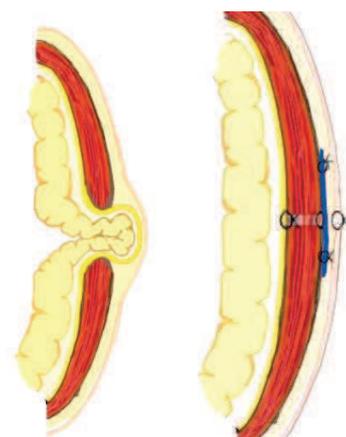
No **siempre es necesaria la cirugía** (en caso de diástasis de recto, que son muy leves). En caso de ser necesario, se lleva a cabo la **resección del saco**, el **cierre del defecto** y la colocación de una **mall**.

## 2. HERNIAS UMBILICALES:

Son las **terceras en orden de frecuencia** después de las inguinales y las crurales. Son más frecuentes en **mujeres**, ya que en el embarazo se distienden los músculos rectos y el abdomen queda algo debilitado. En los varones es más frecuente en **pacientes cirróticos por la ascitis**, siendo frecuente la palpación de líquido ascítico en estos casos.

El tratamiento quirúrgico consiste en realizar una **incisión** sobre la tumoración, que nos permite abordar el saco herniario, se **diseca**, se **resecta** y se **cierra** con un punto hacia el interior y luego se **aproximan los bordes** y se **sutura por planos**.

- Actualmente hay cierta tendencia a usar malla. En estos casos se puede poner supraaponeurótica o en posición intraperitoneal.
- El plug también se puede usar, pero se pueden reproducir, por lo que debe estar muy bien colocado para evitar que los aumentos de presión le hagan saltar.



### 3. HERNIAS INGUINALES:

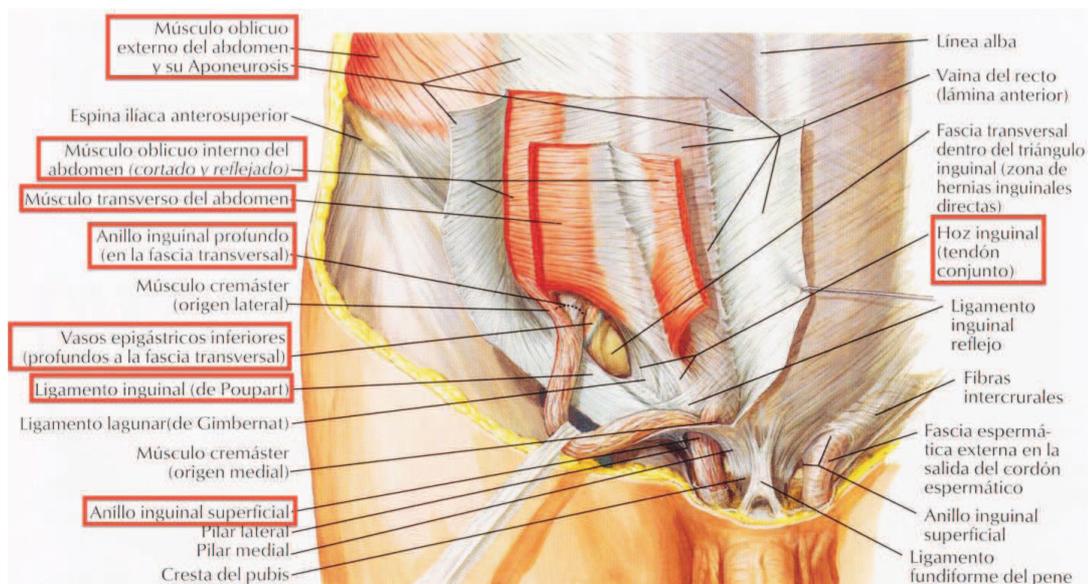
Son las **más frecuentes**, 2-5% de la población con una distribución estadística por sexos de **5:1 para los varones**. Se presentan **desde el nacimiento** hasta la ancianidad, aunque se estima que existe un cierto **pico de incidencia hacia los 50 años**. Es la cirugía que más se realiza al año.

En los **CASOS CONGÉNITOS**, se debe a **anomalías en el conducto peritoneo-vaginal**, de modo que en el descenso el cordón espermático se lleva consigo las asas intestinales, y se produce una herniación de las mismas.

Las **ADQUIRIDAS** se producen por distintas causas:

- **Debilidad mesenquimal congénita.**
- **Obesidad:** juega también un papel importante por el aumento de la presión intraabdominal, y un déficit de tono de los músculos.
- **Ausencia de planos musculares sólidos.** Sin hemos dicho que estas hernias se producen en zonas de cruces de músculos, en zonas de aponeurosis, pero no influye la rigidez del plano muscular.

En las hernias adquiridas juega un papel importante los esfuerzos. Es un tema que no está claro. Los enfermos cuando llegan a consulta muchas veces refieren que la causa de la protrusión de las asas son los esfuerzos importantes. Sin embargo, no hay ningún dato concluyente que nos permita determinar la causa de las hernias, por lo que podemos decir que tienen una **etiología multifactorial**.

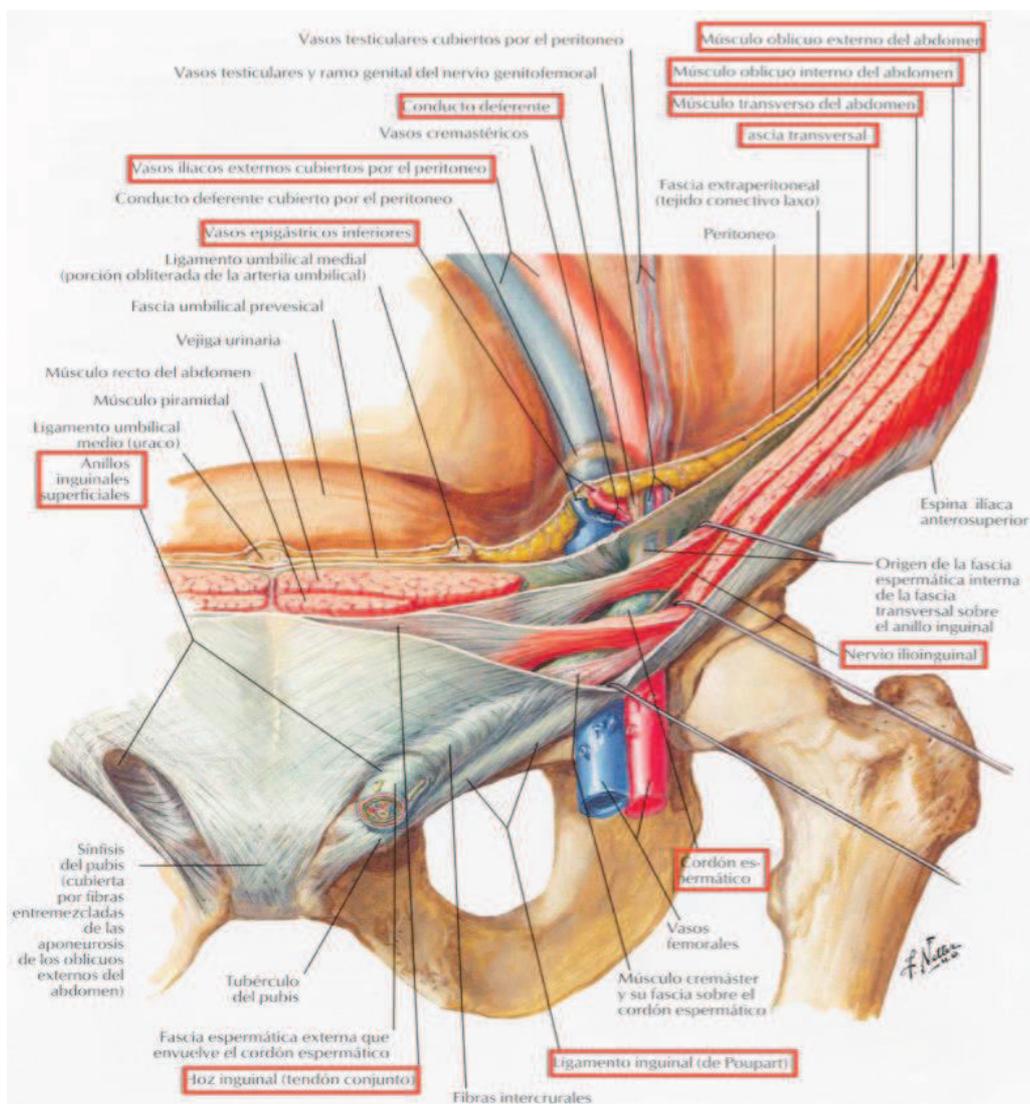


#### **Anatomía del conducto inguinal:**

La región inguinal es la **zona de unión entre la pared anterior del abdomen y el muslo**, y se extiende por debajo de las espinas ilíacas. El conducto inguinal es un **túnel oblicuo de 3 a 5 cm, situado por encima del ligamento inguinal que se extiende entre los anillos inguinal profundo**, localizado en la fascia transversalis (aunque la profesora ha dicho que no es más que peritoneo parietal, y no entiende esa denominación de fascia), **y el anillo inguinal superficial**. El conducto inguinal **contiene el cordón espermático en el hombre**, y en la **mujer el ligamento redondo**. Además, el nervio ilioinguinal cruza parte del conducto inguinal.

Los límites estructurales del conducto inguinal son:

- LÍMITE ANTERIOR O SUPERFICIAL → **aponeurosis del músculo oblicuo mayor**.
- PARED SUPERIOR O TECHO → capa músculoaponeurótica de los **músculos oblicuo menor y transverso**.
- PARED INFERIOR O SUELO → **ligamento inguinal** (borde inferior de la aponeurosis del músculo oblicuo mayor, que tiene su origen en la espina iliaca anterosuperior y se inserta en la espina del pubis) y **ligamento de Cooper** (más cercano al pubis).
- PARED POSTERIOR → **fascia transversal** (capa de tejido fibroso y celuloadiposo que cubre la cara posterior del músculo transverso del abdomen) y **aponeurosis del músculo transverso del abdomen**
- PARED MEDIAL → la forma el **tendón conjunto** (unión de las inserciones de los músculos transverso del abdomen y oblicuo interno en la espina del pubis y ), que forma una zona sólida a nivel del pubis, donde se ancla la malla protésica.



Dentro de esta evaginación existe un paquete vásculo-nervioso que está cubierto de peritoneo.

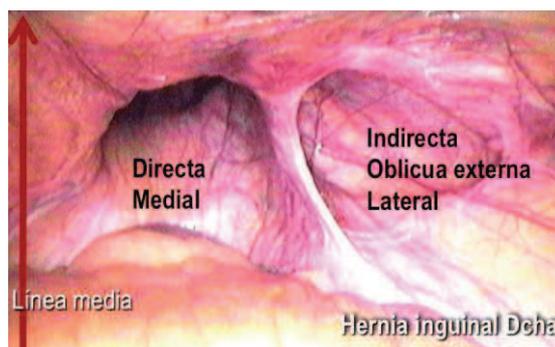
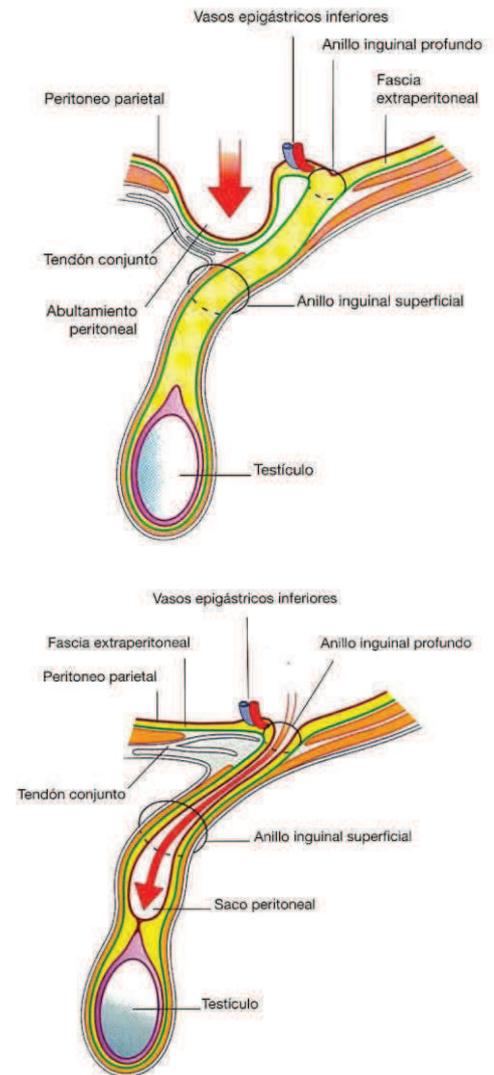
- Arteria iliaca externa, de la que sale la **arteria epigástrica inferior**.
- Y la **vena epigástrica**, que sale de la vena iliaca externa.

### Tipos de hernias inguinales:

Una hernia inguinal se produce porque **el saco peritoneal**, con o sin contenido abdominal, **se introduce en el conducto inguinal y atraviesa distintos planos**, de dos formas: indirecta o lateral, y directa o medial.

- **HERNIA INGUINAL INDIRECTA O LATERAL:** es la más frecuente entre las hernias inguinales, y es mucho más frecuente en hombres que en mujeres. Se produce por un descenso progresivo del saco herniario a través de un **trayecto oblicuo** desde fuera a dentro, tanto desde el interior de la cavidad, como desde un plano transverso, siguiendo el trayecto del cordón espermático en el varón y del ligamento redondo en la mujer. El saco herniario sale de la cavidad abdominal por el **anillo inguinal profundo**. Surge, por tanto **lateralmente a los vasos epigástricos inferiores**. Acompaña a las estructuras del cordón inguinal por dentro de las fibras del músculo cremáster, pudiendo salir por el orificio externo hasta el escroto.
- **HERNIA DIRECTA O MEDIAL:** el saco peritoneal sale de la cavidad peritoneal **siguiendo un trayecto rectilíneo, por dentro de los vasos epigástricos inferiores**, y protruye a través del suelo del canal inguinal, localizándose por detrás de las fibras del cremáster. Esta tipo de hernias **no atraviesa el conducto inguinal en toda su longitud**, pero puede salir a través del anillo inguinal superficial.

La **distinción** entre hernia inguinal directa e indirecta **se realiza en la intervención quirúrgica**, una vez identificados los vasos epigástricos en el borde interno del anillo inguinal profundo.



- Hernia **directa** es **medial** a los epigástricos (sale por la pared posterior). En cirugía laparoscópica se ve un orificio situado por dentro de los vasos epigástricos.
- Hernia **indirecta** es **lateral** a los vasos epigástricos (sale por el anillo inguinal profundo). En cirugía laparoscópica se ve el anillo inguinal profundo.
- Las hernias **dobles** se denominan **hernias en pantalón**.

### **Clasificación de NYHUS para hernia inguinal**

- **Tipo I:** Hernia indirecta con un anillo interno de tamaño, configuración y estructura normal. Ocurre principalmente en niños e infantes. El piso de la región está intacto y el saco herniario se mantiene dentro del canal inguinal.
- **Tipo II:** Hernias indirectas con un anillo interno “agrandado y distorsionado” sin compromiso del piso de la región. El saco no desciende en el escroto.
- **Tipo III:**
  - A. Incluye todas las hernias directas de tamaño pequeño y mediano que no involucra ninguna protrusión a través del anillo interno.
  - B. Contiene las hernias indirectas grandes con un defecto que “se expande medialmente y compromete la pared inguinal posterior o el piso”. Tienden a ser hernias indirectas grandes donde el saco se localiza inguinoescrotal. Adicionalmente, están las hernias por deslizamiento que “siempre destruyen una porción del piso inguinal” y las hernias en pantalón con sacos directos e indirectos discretos en cualquier lado de los vasos epigástricos.
  - C. Hernias femorales.
- **Tipo IV A, B, C, D:** Hernias recurrentes Indirectas, Directas, Femorales o combinación de las 3

### **Reconstrucción:**

- **PRINCIPIOS GENERALES:** Evitar tratamiento conservador. **Se recomienda reparar casi todas las hernias inguinales**, debido a que aumentan de tamaño con el tiempo, lo que dificulta su reparación y conlleva un mayor riesgo de complicaciones (la obstrucción intestinal o la encarceración con estrangulación) o recidiva. Únicamente no se debe operar si:
  - Contraindicación a cirugía excepcionales
  - Pacientes muy ancianos
  - Comorbilidad elevada
  - Vida cama-sillón
  - Con mínimo riesgo de encarceración/estrangulación
- **TIPOS DE REPARACIONES:**
  - **Herniorrafia** (reparación anatómica): corrección de la hernia mediante sutura por planos, utilizando los propios tejidos del paciente para la reparación. Son la técnica original de Bassini y sus variantes como la de Shouldice.
  - **Hernioplastia** (reparación protésica): reparación de la hernia con material sintético (malla). Actualmente se realizan con mayor frecuencia, dado los excelentes resultados obtenidos (técnicas de Lichtenstein, Rutkow, entre otros).
- **TIPOS DE PRÓTESIS:**
  - **Reabsorbibles:** insuficiente aposición de tejido fibroso antes de la terminación de los procesos de reabsorción
  - **No reabsorbibles:** Poliéster, polipropileno, politetrafluoretileno expandido (e-PTFE).

#### VIA DE ABORDAJE:

##### • Vía anterior (reparación abierta):

- La incisión inguinal es más sencilla
- Se puede realizar con anestesia local
- Baja tasa de recidivas
  - **Prótesis superficial:** técnica de Lichtenstein
  - **Prótesis mixtas:** consisten en la colocación de una prótesis que consta a la vez de un componente preperitoneal y uno superficial.
    - **Técnica de tapón:** Técnica de Gilbert y técnica de Rutkow y Robbins
    - **Técnica PHS (Prolene Hernia System)**

##### • Vía preperitoneal (reparación laparoscópica):

- Disección más compleja, pero se accede a la pared son violar los planos anteriores
- Permite colocar una prótesis grande para reforzar toda la debilidad inguinal y crural. También permite tratar hernias **bilaterales**.
- Si **recidiva**, permite evitar las dificultades de la disección ligada a procesos cicatriciales
- Solo puede realizarse bajo anestesia general o locorregional.
  - Técnica de Rives y Técnica de Stoppa
  - Vía laparoscópica: Técnica transabdominal-preperitoneal (TAPP) y técnica totalmente extraperitoneal (TEP)

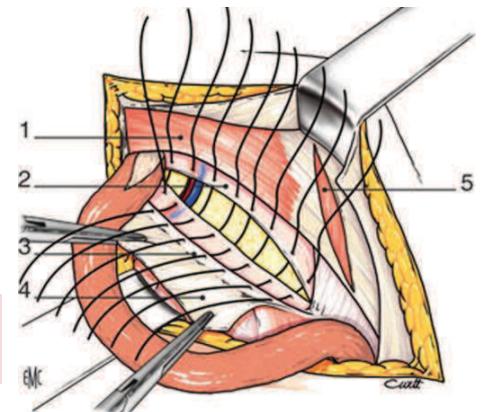
##### • PASOS PARA LA REPARACIÓN:

- **Abrir la tumoración y buscar un saco herniario.** Antiguamente se decía que dejar el saco de la hernia era un FR para la recidiva, sin embargo, se ha comprobado que esto no es cierto.
- **Disecar y reseca el saco.** Importante la fascia transversalis en la reparación de las hernias.
- **Cerrar el borde del saco.**
- Buscar e **identificar los bordes** musculares o aponeuróticos.
- **Cierre del defecto** si se puede: no tensión en los bordes → reparación sin tensión.
- Utilizar **mallas** para reforzar el cierre de los orificios. Cuando no se pueden aproximar claramente los bordes, los cubrimos con malla para dar solidez.

#### Técnica de BASSINI:

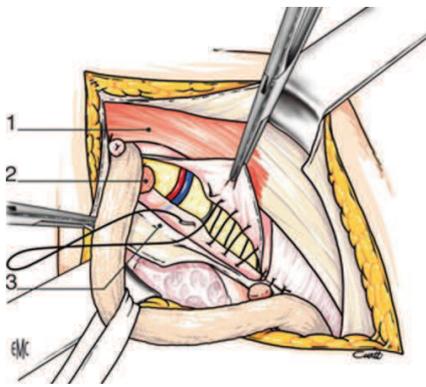
Aunque se hace muy poco hoy en día, porque casi todas las hernias se reconstruyen con malla, si que se siguen utilizando los criterios anatómicos descritos por Bassini. **Suturar los planos musculares con el ligamento de Cooper en su parte más baja, y cerrar luego el ligamento inguinal.** Es una técnica retrofunicular ya que se reconstruye por detrás del cordón.

*Técnica de Bassini: 1. Músculo oblicuo interno; 2. fascia transversal; 3. arcada crural; 4. aponeurosis del oblicuo externo; 5. incisión de descarga.*

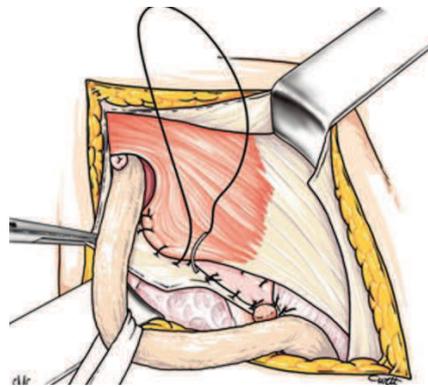


#### Técnica de SHOULDICE:

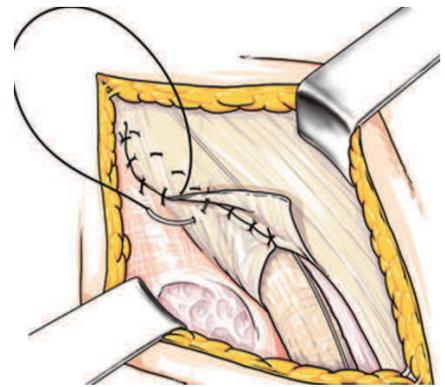
Es similar a Bassini, pero **suturando los planos con un mismo hilo** (sutura continua por planos), de modo que se vayan repartiendo las tensiones sobre los planos de sutura. Shouldice sostenía que tenía un índice de recidiva de 0,2 a 1%, el más bajo de toda la literatura.



Sutura continua de ida del primer plano, que une la fascia transversal. 1. Músculo oblicuo interno; 2. muñón del cremáster; 3. arcada crural.



Sutura continua de ida del segundo plano, que une el tendón conjunto o el músculo oblicuo interno a la arcada crural.

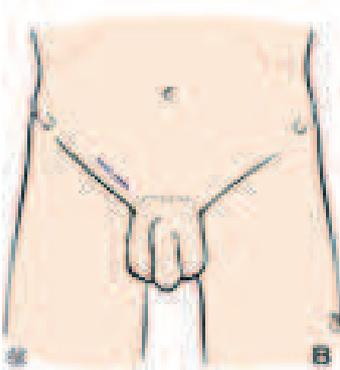


El tercer plano se sutura la aponeurosis del oblicuo externo en planos superpuestos.

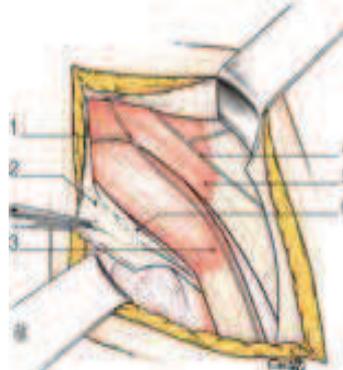
### Técnica de LICHTENSTEIN:

Es la reparación de la hernia inguinal más común hoy en día. Se coloca una **malla plana en la parte superior del defecto**. Se trata de una **reparación libre de tensión** ya que no pone tensión en los músculos, con el propósito de atenuar el dolor postoperatorio y reducir la incidencia de recidivas evitando el desgarro de los tejidos al contrario de las reparaciones de sutura de Bassini y Shouldice (pero también hay reparaciones de sutura libre de tensión, como Desarda). Generalmente, los pacientes van a casa a las pocas horas de haberse llevado a cabo la cirugía.

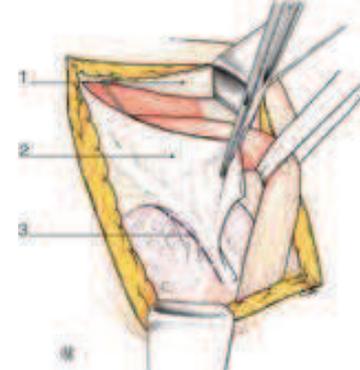
La colocación de la prótesis por delante del plano muscular medio va en contra del concepto que sigue Stoppa y Rives. Sin embargo, los excelentes resultados publicados y la **simplicidad** de la técnica de Lichtenstein han contribuido a su gran difusión, hasta el punto de que en este momento un procedimiento de referencia. A todo esto ha contribuido el desarrollo de unas mallas cada vez mejores, más sólidas, menos irritantes, que se incorporan cada vez mejor. Se pone la malla arriba sobre el bloque muscular, aislando el cordón, se apoyan los puntos superiores sobre el arco del transverso. Las mallas o bien están preformadas con un agujero para que salga el cordón, o hacemos el corte nosotros mismos.



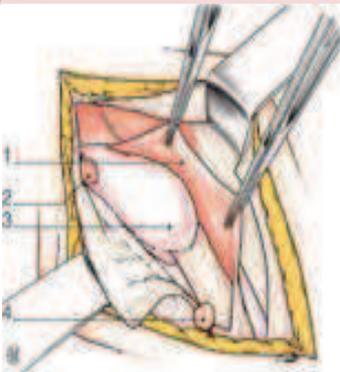
Incisión de 7 cm sobre la línea que une la espina iliaca anterosuperior con el tubérculo del pubis



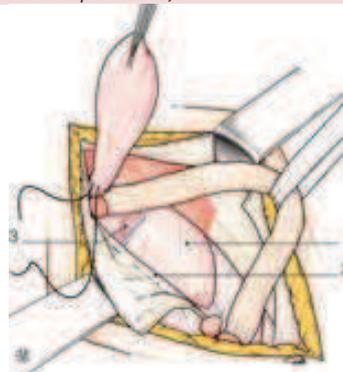
1. Nervio abdominogenital mayor y menor  
2. Aponeurosis del oblicuo externo  
3. Cordón espermático;



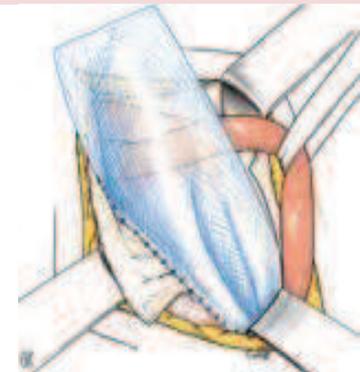
Búsqueda de posible hernia femoral asociada. Se libera y se moviliza el cordón



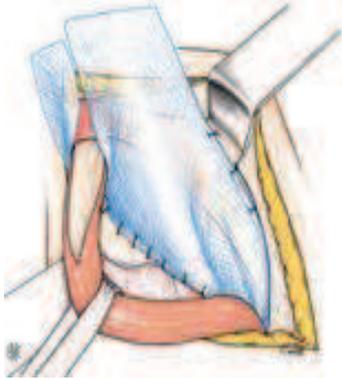
Sección longitudinal del cremáster. Visualización del saco herniario



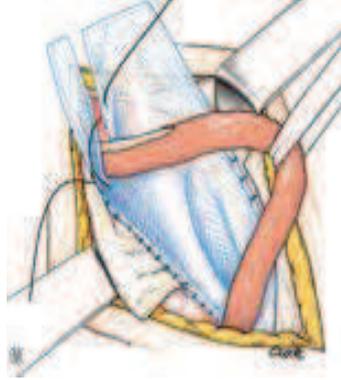
Se libera el saco sin ligarlo ni resecarlo



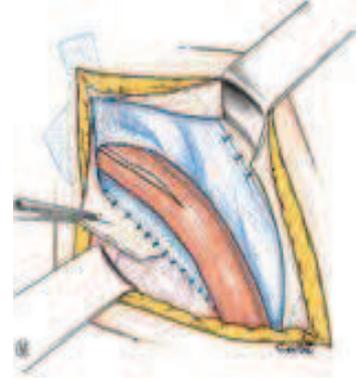
Primer punto, fija la prótesis al tejido fibroso prepúbico. Fijación de prótesis con una sutura continua q une borde inferior a la arcada crural



En la parte externa de la prótesis se ha hecho un corte para el paso del cordón. La prótesis se fija a la cara anterior del oblicuo interno.



La sutura continua del borde inferior de la prótesis se continúa con los dos tirantes de la prótesis

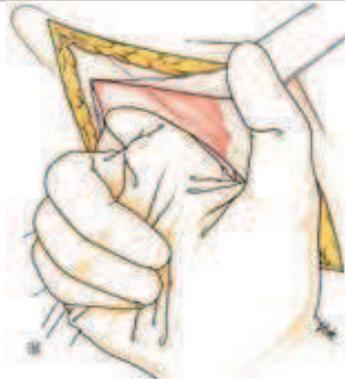


Prótesis colocada en su lugar rodeando al cordón.

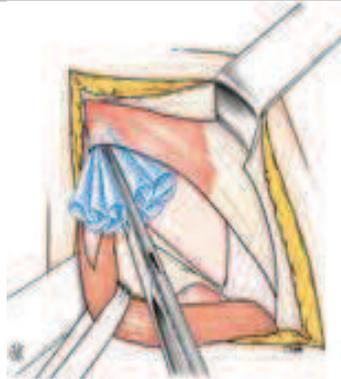
**Técnica de RUTKOW Y ROBBINS:**

Supone la colocación de un tapón o plug en el orificio de salida de la hernia + Lichtenstein. El plug es o bien una malla enrollada o un tapón preformado, en zona directa o indirecta dependiendo de donde este la hernia, y se sutura con un punto para que no salte. La teoría es que este tapón hace una gran fibrosis.

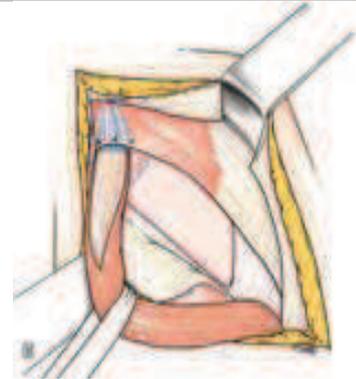
**HERNIA INDIRECTA**



La disección se completa en el espacio preperitoneal con el dedo para crear un alojamiento para el tapón.

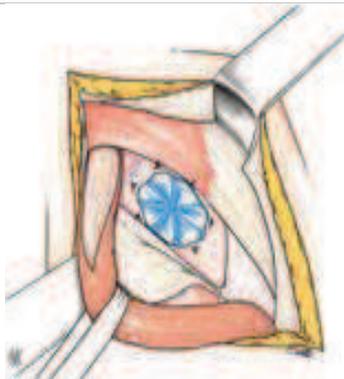


El tapón se introduce con la punta hacia delante, rechazando el saco en el orificio inguinal profundo.

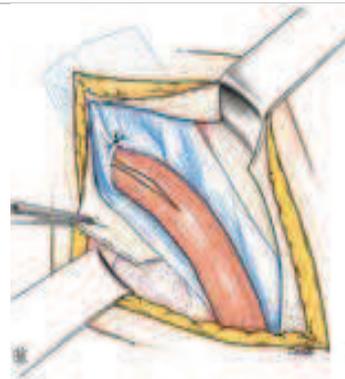


El tapón se fija con algunos puntos alrededor del orificio inguinal profundo. Cuidado con vasos epigástricos.

**HERNIA DIRECTA**



La fascia se corta en la base del saco. El tapón se introduce en el espacio preperitoneal y se fija a la fascia con una corona de puntos.



La prótesis hendida se aplica sobre la pared posterior. Los dos tirantes simplemente se aproximan con un punto de sutura.

**Reparación laparoscópica:**

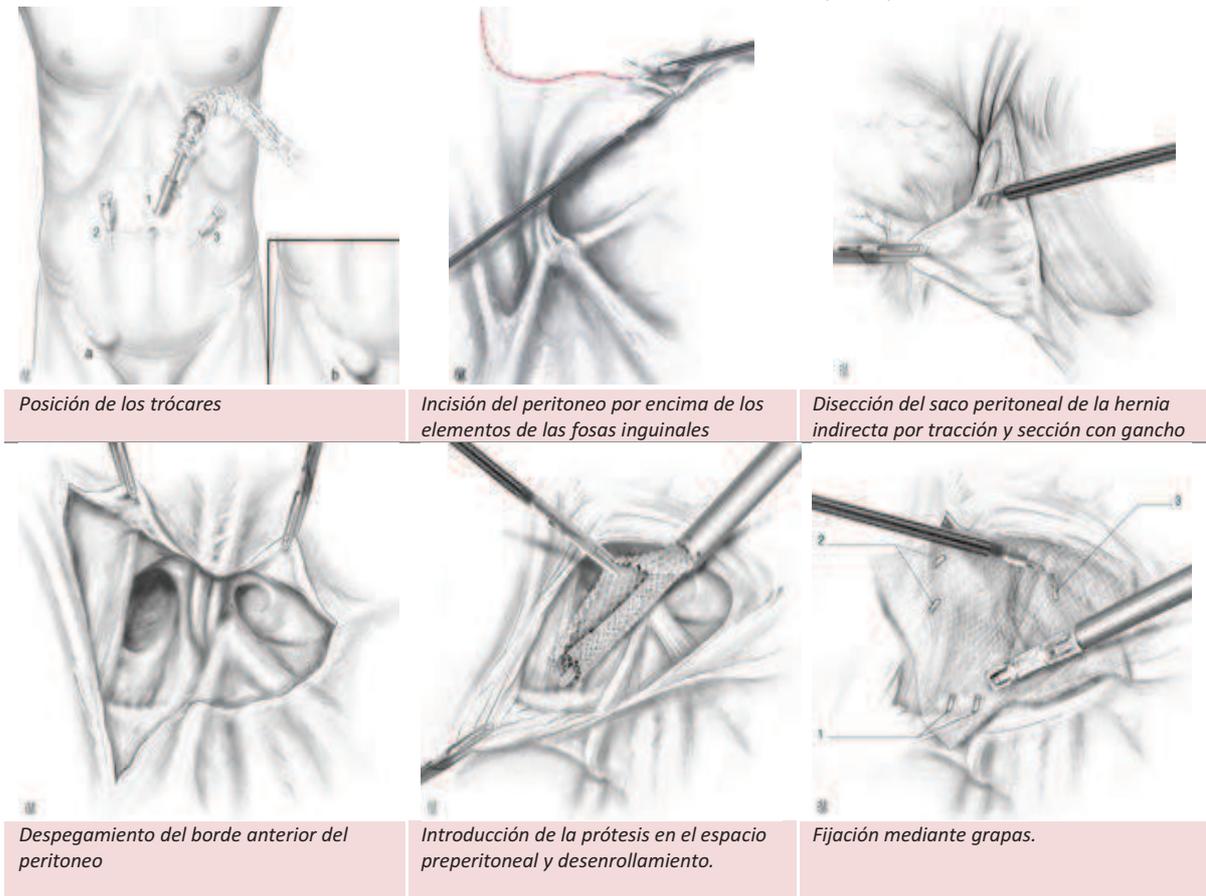
Hay principalmente dos métodos de reparación laparoscópica:

- **Transabdominal preperitoneal (TAPP):** Inicialmente en cavidad abdominal. Permite ver la anatomía inguinal antes de alterar los planos tisulares naturales. Mayor espacio para trabajar. Más segura
- **Totalmente extraperitoneal (TEP):** Disección en espacio preperitoneal (disector hinchable caro). Riesgo bajo de dañar vísceras intraperitoneales. Espacio disponible limitado. Hernias pequeñas

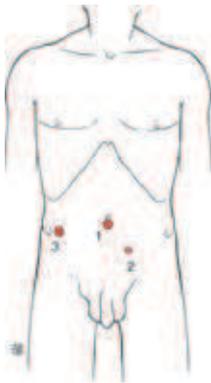
Las ventajas de las técnicas laparoscópicas son: causan incisiones más pequeñas, lo que tiene como resultado: menos sangrado, menos infecciones, una recuperación más rápida, reducción de la hospitalización y la reducción del dolor crónico.

La cirugía laparoscópica tiene la desventaja de que es mucho más cara, y más complicada de realizar. Sin embargo, desde un punto de vista más amplio, no hay ninguna diferencia entre el costo de la reparación laparoscópica y la abierta, ya que los mayores costos de operación son compensados por la disminución del período de recuperación. Las tasas de recurrencia son idénticas, cuando la laparoscopia se realiza por un cirujano experimentado. Cuando se realiza por un cirujano con menos experiencia en la reparación de la hernia inguinal, la recurrencia es mayor que después de la reparación de Lichtenstein.

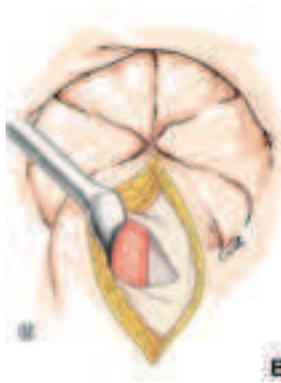
**TÉCNICA TRANSABDOMINAL PREPERITONEAL (TAPP)**



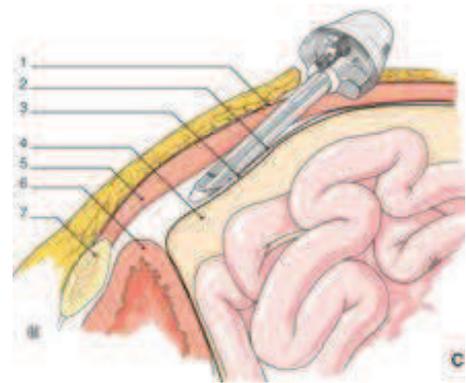
**TÉCNICA TOTALMENTE EXTRAPERITONEAL (TEP)**



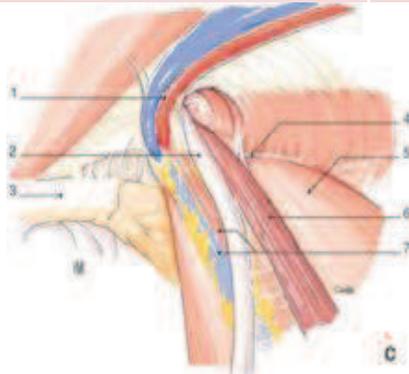
Posición de los trócares en el caso de una hernia inguinal derecha.



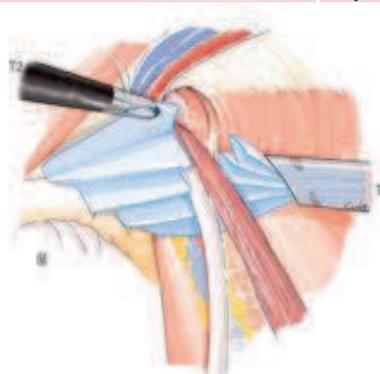
Se realiza una incisión cutánea vertical debajo del ombligo. Incisión transversal de la vaina anterior de los rectos.



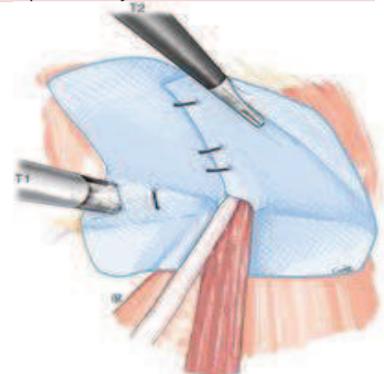
Colocación del trocar T1 entre la vaina posterior de los rectos y el peritoneo. Se avanza hacia la sínfisis del pubis. Insuflación de CO2.



Exposición de los elementos anatómicos una vez diseccionado el saco. 1. Vasos epigástricos; 2. conducto deferente; 3. ligamento de Cooper; 4. arcada crural; 5. músculo psoas; 6. vasos espermáticos; 7. vasos ilíacos.



La prótesis se pliega en acordeón con la hendidura dirigida hacia arriba rodeando el conducto deferente y los vasos espermáticos.

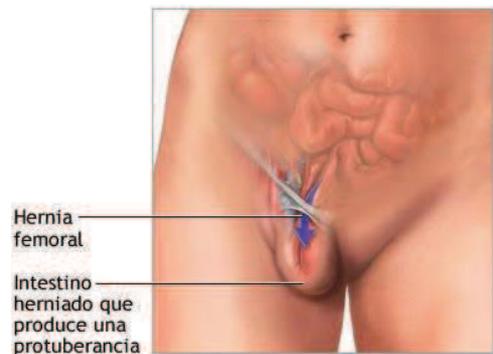


Grapas uniendo las dos partes de la prótesis por encima del cordón (a 1 cm para evitar comprimirlo). Y fijación de la parte interna de la prótesis sobre el ligamento de Cooper con 2 grapas

#### 4. HERNIAS CRURALES, FEMORALES O DE VELPEAU:

Es una hernia de la región inguinal, si bien **no tiene relación con el conducto inguinal**. En este tipo de hernia hay un saco peritoneal que pasa **bajo el ligamento inguinal hacia la región femoral** (acompañando a la vena femoral). Debido al cuello estrecho de estas hernias, el riesgo de encarceración y estrangulación es más elevado que en cualquier otra hernia. Son más frecuentes en mujeres que en varones.

Tratamiento también con un plug de polipropileno. En este caso se sutura con un punto sólo en el interior porque por la parte exterior están los vasos femorales.



## 5. OTRAS HERNIAS POCO FRECUENTES:

- **Hernia de Spiegel:** sale entre los puntos de unión del oblicuo anterior y el borde lateral del recto abdominal. Surgen laterales e infraumbilicales. Es complicado diagnosticarlas.
- **Hernia lumbar o dorsal.** A través del triángulo superior (*Crynfeldt*, más frecuente) o inferior (*Petit*).
- **Hernia lumbar** (Hernia de Bleichner): una hernia en la región lumbar
- **Hernia obturatriz:** Salen por el orificio obturador o infrapúbico. Generalmente en mujeres mayores. Rara vez son palpables. Producen dolor.
- **Hernia perineal:** una hernia perineal sobresale a través de los músculos y fascia del piso perineal.
- **Hernia ciática:** esta hernia en el agujero ciático mayor comúnmente se presenta como una masa incómoda en la zona glútea.
- **Hernias isquiáticas**

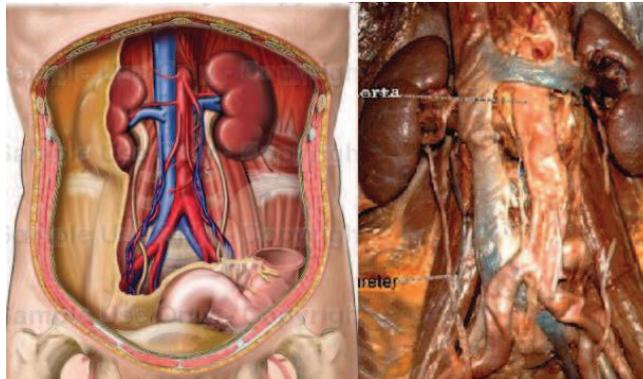
Denominaciones por contenido:

- **Hernia de Amyand:** contiene el apéndice vermiforme
- **Hernia de Littre:** En el interior del saco herniario se encuentra un divertículo de Meckel.
- **Hernia de Richter:** Herniación de una porción de la pared antimesentérica del intestino delgado. Esta hernia contiene solo una parte del intestino delgado.

# PATOLOGÍA RETROPERITONEAL

## ANATOMÍA DEL RETROPERITONEO

- Entre peritoneo y pared posterior de cavidad abdominal, desde diafragma a pelvis
  - **Fosa lumbar:**
    - Desde D12 y 12ª costilla, hasta sacro y cresta ilíaca
    - Hasta borde lateral del cuadrado lumbar
    - Suprarrenales, riñones, colon ascendente y descendente, duodeno, uréteres, vasos renales y gonadales, aorta y VCI
  - **Fosa ilíaca:**
    - Se continúa con región lumbar
    - Incluye preperitoneo lateral y anterior y pelvis
    - Contiene vasos ilíacos, espermáticos /ováricos, linfáticos y uréteres



## PATOLOGÍA DEL RETROPERITONEO

- HEMATOMAS
- ABSCEOS
- FIBROSIS
- TUMORES

## HEMATOMAS RETROPERITONEALES

- **Origen:**
  - Postraumáticos
  - Rotura de aneurisma de la aorta abdominal o arterias viscerales
  - Tratamiento anticoagulante o antifibrinolítico agudo o crónico
- **Clínica:**
  - Dolor abdominal o en el flanco, irradiado a ingle, escroto o labios
  - Signos de hipovolemia (taquicardia, hipotensión, frialdad...). Masa abdominal. Íleo.
- **TAC: colección hiperdensa retroperitoneal**



- **Tratamiento:**
  - Si es 2<sup>o</sup> a anticoagulación: reponer volemia y tratar coagulopatía
  - Embolización arterial
  - **QX: INFRECIENTE** (síndrome compartimental con hipertensión abdominal)

## ABSCESOS RETROPERITONEALES

- Primarios: consecuencia de una infección hematógena
- Secundarios: infección de un órgano adyacente
- Dolor abdominal, fiebre
- Absceso del psoas: dolor referido a cadera, ingle o rodilla
- Enfermedades asociadas (DM, VIH)
- TAC
- **TRATAMIENTO: ANTIBIÓTICOS + DRENAJE PERCUTÁNEO/QX**

| ETIOLOGIA                               | %   |
|---|-----|
| Renal                                   | 47  |
| GI (diverticulitis, apendicitis, Crohn) | 16  |
| Diseminación hematógena                 | 11  |
| Abscesos postoperatorios                | 8   |
| Óseas (TBC vertebral)                   | 7   |
| Traumatismo                             | 4,5 |
| Neoplasias malignas                     | 4   |
| Otros                                   | 3   |

## FIBROSIS RETROPERITONEAL

- **IDIOPÁTICA** en el 70% de los casos: **síndrome de ORMOND** (aneurismas inflamatorios, vasculitis).
- 30% asociada a:
  - Medicamentos (**METISERGIDA**)
  - Infecciones
  - Traumatismos
  - Hemorragias
  - QX
  - RT
  - Neoplasias.
- Dolor, pérdida de peso, hipertensión, edema escrotal y de MMII.
- Febrícula, leucocitosis, aumento VSG.
- Compresión de estructuras tubulares en fases tardías (uréteres, VCI, aorta). **Obstrucción ureteral 80%** (hidronefrosis con uréter tortuoso + desviación medial del uréter + compresión ureteral extrínseca).
- 15% extensión fuera del retroperitoneo
- Pruebas diagnósticas: UIV (urografía intravenosa), TAC, RM.
- **TRATAMIENTO:**
  - **Suspensión de fármacos asociados**
  - **Esteroides en fases iniciales**
  - **TAMOXIFENO**
  - **CIRUGÍA → liberación de estructuras comprimidas**



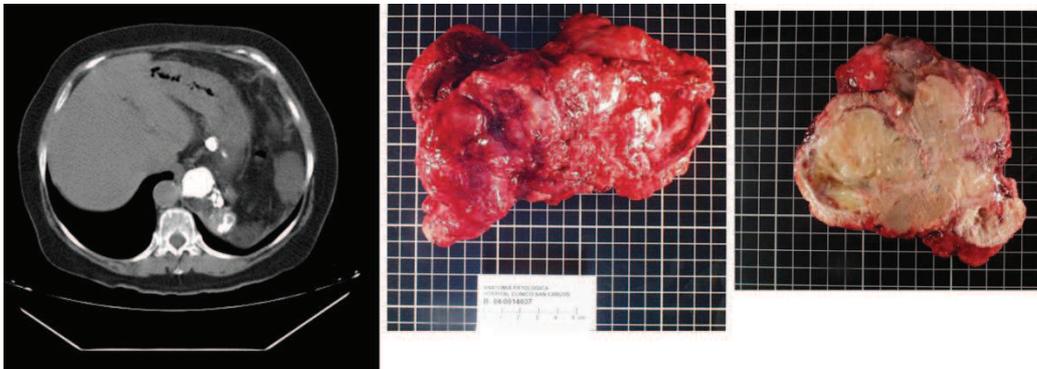
## NEOPLASIAS RETROPERITONEALES

| ORIGEN                              | BENIGNOS                                       | MALIGNOS  | FRECUENCIA (%) |
|-------------------------------------|--|---|----------------|
| Adiposo                             | Lipoma   | Liposarcoma   | 50             |
| Músculo liso                        | Leiomioma                                      | Leiomiomasarcoma  | 25             |
| Vascular                            | Hemangioma                                     | Hemangiosarcoma<br>Hemangiopericitoma                           | 5              |
| Fibroso                             | Fibroma  | Fibrosarcoma<br>Histiocitoma fibroso                            | 2              |
| Linfático                           | Linfangioma                                    | Linfangiosarcoma<br>Sarcoma reticular                           | 1              |
| Músculo estriado                    | Rabdomioma                                     | Rabdomiosarcoma   | 1              |
| Nervioso                            | Nurilemoma,<br>neurofibroma,<br>ganglioneuroma | Schwanoma maligno,<br>neuroblastoma, cordoma                    | 1              |
| Tejido cromafín<br>extrasuprarrenal | Feocromocitoma                                 | Feocromocitoma maligno  | 1              |
| Otros                               | Mixoma, dermoide                               | Mesotelioma,<br>mesenquimoma, teratoma,<br>tumor indiferenciado | 5              |

1. LOS TUMORES MÁS FRECUENTES DEL RETROPERITONEO SON DE ESTIRPE ADIPOSITA (LIPOMA/LIPOSARCOMA) → 50%
2. Los segundos en frecuencia son los tumores del músculo liso (LEIOMIOMA, LEIOMIOSARCOMA) → 25%
3. Miscelánea: vascular, fibroso, linfático, músculo estriado, nervioso...

- El 15% de los sarcomas de todo el cuerpo se localizan en el retroperitoneo
- Incidencia = en hombres y mujeres
- 5ª-6ª década
- Dudosa relación con RT previa: **histiocitoma fibroso maligno**
- Enfermedades hereditarias: síndrome de GARDNER, neurofibromatosis, retinoblastoma familiar, LI-FRAUMENI
- **AP**
  - Desarrollo de **pseudocápsulas**, frecuentemente invadidas por el tumor. Esto aumenta las posibilidades de **recidiva si solo se realiza la enucleación**
- **Pronóstico:**
  - Depende del **grado histológico**. Basado en diferenciación, cantidad de estroma fibroso, atipias celulares, pleomorfismo y necrosis.

- **Clínica:**
  - Masa abdominal en 80%
  - Síntomas compresivos
  - Fiebre (necrosis tumoral o ITU)
- **Diagnóstico:**
  - Presencia de masa, adenopatías examen escrotal, TR
  - Analítica en feocromocitoma, AFP
  - DIAGNÓSTICO TARDÍO
- Pruebas de imagen: **TAC, RMN.**
- La indicación de **PAAF** en estos tumores se limita al **diagnóstico diferencial con linfomas**, puesto que el tratamiento es diferente (QT VS QX)
- **TRATAMIENTO:**
  - Extirpación completa con márgenes libres incluyendo la pseudocápsula (recordad que si se deja la cápsula el tumor puede recidivar)
  - Puede requerir la extirpación de órganos adyacentes. Valorar cateterización ureteral / preparación colónica previa
  - Supervivencia a los 5 años si la extirpación es completa: 50-70%
  - Si resección parcial, supervivencia 30%
  - Recidivas:
    - Local 60%
    - Metastásica 20%
    - La resección de una recidiva debe considerarse QX paliativa (resecciones parciales, bypass, colocación de stents)
  - RT: no beneficio evidente
  - QT coadyuvante: en general no mejora la supervivencia



Osteosarcoma retroperitoneal. Se aprecia una masa tumoral de densidad hueso en el TAC.

# PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL BAZO

- Mayor órgano reticuloendotelial del organismo
- 150-200 gr
- Función inmunológica
  - **Actitud QX más conservadora**
- Estructura vascular segmentaria
  - = **Resecciones parciales**

La cirugía del bazo tiene que ser lo más conservadora que se pueda, siempre que las circunstancias lo permitan. Especialmente en pacientes jóvenes.

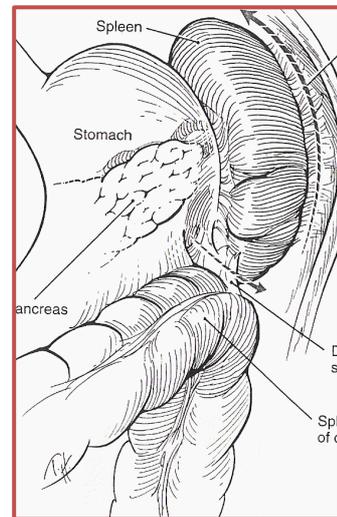
Pacientes jóvenes con traumatismo por tráfico → NO ESPLENECTOMÍA (generalmente)

## ANATOMÍA QUIRÚRGICA:

- 12x7 cm
- Cuadrante supero-izquierdo, 9 a 11 costillas
- Superficie convexa (parietal): *diafragma*
- Superficie cóncava (visceral): *linea media*

### Relaciones:

- Colon izquierdo
- Riñón izquierdo
- Cola pancreática
- Curvatura mayor gástrica
- Ligamento gastroesplénico
- Ligamento esplenorrenal

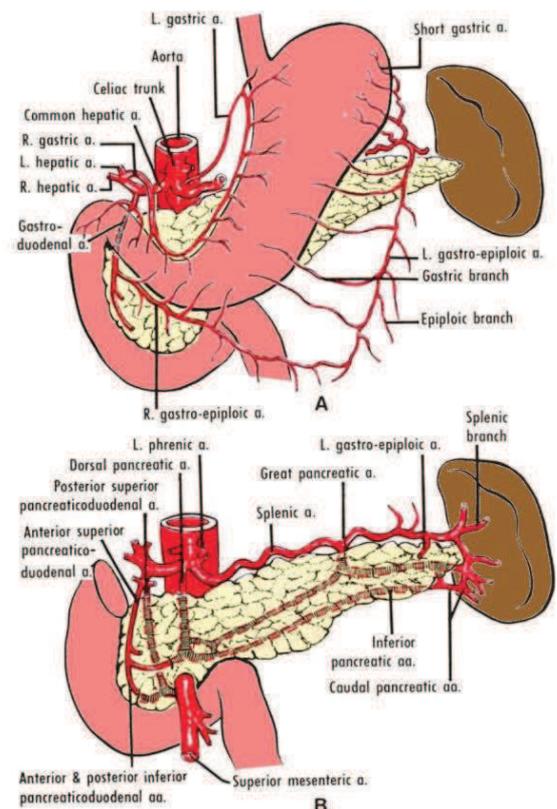


### Esplenomegalia

- Bazo normal < 11 cm
- Esplenomegalia moderada: 11 cm - 20 cm
- Esplenomegalia severa o masiva: > 20 cm

### Vascularización

- **Arteria esplénica**, rama del tronco celíaco
- Borde superior del páncreas
- 2-3 cm del hilio esplénico: **arteria polar superior**
- Ramas de la arteria esplénica 3 y 5
- Arterias gástricas cortas:
  - Ligamento gastroesplénico (4 -10)
- Arteria gastroepiploica izquierda:
  - 75% , origen en arteria esplénica





## *Trombocitopenias*

- **PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI)**
  - Trombocitopenia asociada a púrpura hemorrágica
  - Por autoanticuerpos plaquetarios (AAP)
  - Púrpura trombocitopénica autoinmune (PTAI)
  
  - **Clínica**
    - Forma aguda o crónica
    - Síndrome hemorrágico
    - Manifestaciones cutáneas, digestivas, ginecológicas, neurológicas
    - Vida media de las plaquetas acortada
    - Recubiertas de anticuerpos antiplaquetarios → destruidas en el bazo
    - No esplenomegalia
  
  - **INDICACIÓN QX**
    - Imposibilidad de mantener cifras plaquetas > 50.000/mm<sup>3</sup>
    - Tratamiento correcto con corticoesteroides durante 6 semanas
    - Recidiva trombocitopenia al reducir la dosis de
    - **Esplenectomía → remisión completa en el 80% de los casos**

## *Anemias hemolíticas*

- Destrucción prematura de los hematíes
- Hemolisis
- Anemia hemolítica: **ESFEROCITOSIS HEREDITARIA** y **ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE (AHAI)**
  - **ESFEROCITOSIS HEREDITARIA (EH)**
    - Anemia hemolíticas más frecuente
    - Defecto de la membrana del eritrocito:
      - Forma redondeada y más pequeña
      - Eritrocito menos deformable
      - Membrana más permeable al sodio
      - Mayor gasto de energía (ATP) para bombearlo fuera de la célula.
      - Menor deformabilidad eritrocitos → atrapados en los cordones de BILLROTH → eliminados por los macrófagos
    - **CLÍNICA**
      - Anemia
      - Subictericia intermitente
      - Esplenomegalia moderada
      - Crisis de hemólisis
      - Aumento del % de litiasis biliar por incremento del metabolismo del pigmento biliar x la hemólisis (50%)
    - **TRATAMIENTO**
      - Esplenectomía > 6 años
      - **100% de éxito**
      - Colectomía si colelitiasis

## Síndromes mieloproliferativos

- Proliferaciones neoplásicas de células progenitoras
- Esplenomegalia importante
- Hipertensión portal:
  - Fibrosis hepática obstructiva
  - Incremento del flujo sanguíneo y esplenomegalia
  - Dolor debido a infartos esplénicos
  - Molestias abdominales
  - Saciedad precoz
  - Hemorragia espontánea
  - Prurito
- **TRATAMIENTO**
  - Transfusiones periódicas
  - Agentes alquilantes → BUSULFÁN
  - Hormonal
  - Indicaciones de ESPLENECTOMÍA:
    - Esplenomegalia sintomática con incremento de los requerimientos de transfusión
    - Trombocitopenia que contraindica la quimioterapia
    - Hipertensión portal y varices esofagógicas

## Linfomas, leucemias, enfermedad de Hodgkin

- Tratamiento de elección → QT + RT
- Esplenectomía si:
  - Esplenomegalia sintomática
  - Trombocitopenia
  - Leucopenia severa que no permite continuar con el tratamiento médico.
  - 75% mejora la citopenia, pero no mejora la supervivencia.
- Estadaje de la enfermedad de Hodgkin → TAC

## Tumoraciones esplénicas:

### 1. QUÍSTICAS

- **No parasitarios**
  - Verdadero → epidermoide
  - Falso → post traumático (hematomas subcapsulares)
  - Clínica:
    - Molestias vagas a nivel del hipocondrio izquierdo.
    - Esplenomegalia
    - Aspecto característico x TAC
  - Tratamiento:
    - Expectante: < de 4 cm
    - > Tamaño o sintomáticos: cistectomía o esplenectomía parcial



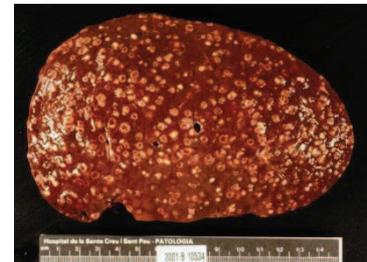
- **Quistes parasitarios**
  - Quiste hidatídico
  - Esplenectomía total

## 2. SÓLIDAS

- **BENIGNAS**
  - **Hemangioma**
    - Pueden ser solitarios o múltiples
    - Coagulopatía de consumo, trombocitopenia y anemia microangiopática
  - **Linfangioma**
    - Lesión multiquística de pequeño tamaño
    - Esplenectomía si:
      - Múltiples lesiones
      - Linfangiomatosis y esplenomegalia
  - **Hemangioendotelioma: DD angiosarcoma**
  - **Pseudotumor inflamatorio**

## 3. METÁSTASIS

- Ca mama
- Ca pulmón
- Melanoma



## 4. ABSCESOS

- Raros y de difícil diagnóstico.
- 80% por metastásis de sepsis grave (endocarditis bacterianas)
- Infartos esplénicos
- Hematomas subcapsulares
- Gérmenes más frecuentes:
  - Estafilococos
  - Estreptococos
  - *E. coli*
  - Anaerobios

## ASPECTOS TÉCNICOS DE LA CIRUGÍA DEL BAZO

- ESPLENECTOMÍA ABIERTA
- ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA CONVENCIONAL
- ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA ASISTIDA CON LA MANO

**EVITAR ESPLENECTOMÍA EN NIÑOS (especialmente <6 años), por el riesgo de sepsis**

**Vacuna preoperatoria:** antineumocócica y *H. influenzae*

**PTI:**

- No plaquetas durante el preoperatorio
- Tratamiento preoperatorio con corticoides o GGI
- Transfusión de plaquetas = hemorragia difusa tras esplenectomía

### Esplenectomía por síndrome mieloproliferativo

- Elevado % de complicacions
- Trombocitosis
- Trombosis de la vena esplénica corrección de una trombocitosis preoperatoria existente
- Antiagregantes (aspirina, dipyridamol y bajas dosis de heparina)
- Trombocitosis en el postoperatorio no requiere tratamiento hasta niveles de  $10^6/mm^3$

### Bazos accesorios o “esplenúnculos”:

- Fallo en la incorporación de un subsegmento embriológico
- Localización variable
- 85% únicos
- 1-7 cm
- **Tejido esplénico ectópico: fracaso terapéutico**
  - Por ejemplo, si por un traumatismo hay que realizar una esplenectomía el esplenúnculo, aunque sea pequeño, puede mantener la función. Por el contrario, el tratamiento de la PTI será incompleto si no resecamos los bazos accesorios



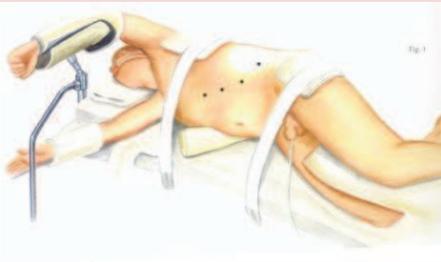
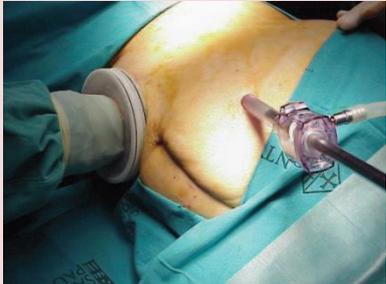
### ESPLENECTOMÍA ABIERTA

- Incisión
  - Laparotomía media supraumbilical
  - Subcostal izquierda

### ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

- Decúbito lateral derecho
- El bazo se extrae en una bolsa mediante triturado

### ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA ASISTIDA CON LA MANO

|   |  |   |
|---|--|---|
|  |  |  |
| <b>ESPLENECTOMÍA ABIERTA</b><br>(abordaje subcostal izquierdo)                      | <b>ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA</b>   | <b>ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA ASISTIDA CON LA MANO</b>                               |

## ESPLENECTOMÍA LAPAROSCÓPICA, ¿PARA QUÉ PACIENTES?

| Indicación                    | Laparoscopia | Comentario             |
|-------------------------------|--------------|------------------------|
| <b>ITP / HIV-ITP / AHAI</b>   | <b>+++++</b> | <b>'Gold standard'</b> |
| Esferocitosis                 | ++++         | Esplenomegalia         |
| Linfoma de Hodgkin            | ++++         | Node sampling          |
| Linfoma No-Hodgkin            | ++++         | Esplenomegalia         |
| Tumores                       | ++++         | Incisión accs.         |
| Esplenomegalia masiva         | ++           | Difícil                |
| Hipertension portal           | +            | Difícil                |
| <b>Quistes</b>                | <b>+++++</b> | <b>'Gold standard'</b> |
| Trauma ( <i>diagnóstico</i> ) | +++          | Difícil                |
| Trauma ( <i>tratamiento</i> ) | +            | Hemod. estable         |

# ABSCEOS Y QUISTES HEPÁTICOS

## I. ABSCEOS HEPÁTICOS:

Han ido disminuyendo debido a los **programas de salud**, el **uso de antibióticos** y las **políticas de prevención de la enfermedad**. Si es cierto que en los últimos años esta habiendo un **repunte**, seguramente debido a la **inmigración**.

### *Concepto de absceso hepático:*

**Lesión focal, única o múltiple**, limitada por parénquima hepático normal y de **origen infeccioso**. Presentan dentro de su morfología una gran parte de **NECROSIS HEPÁTICA** con **PUS** y **GÉRMINES**, aunque a veces no los podremos cultivar.

### *Tipos:*

- **PIÓGENOS**, más del 95%
  - **Bacterianos** 85%
  - **Fúngicos** 10-25%.
- **AMEBIANOS** (*entamoeba histolytica*), en nuestro medio es raro en general, pero en los últimos años ha aumentado claramente por la inmigración.

### **ABSCEOS HEPÁTICOS PIÓGENOS**

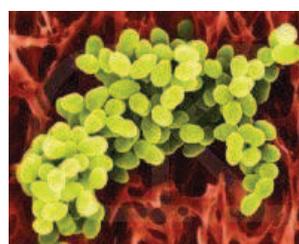
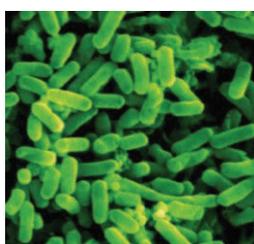
Los abscesos piógenos a su vez se clasifican dependiendo del foco de origen/vía de transmisión:

- **Portal:** antes de la llegada de los antibióticos era la vía de infección más frecuente, desde el colon, por cáncer o por las onfalitis (infecciones severas del cordón umbilical u ombligo, que ya son infrecuentes)
- **Biliar:** hoy en día es lo más frecuente, ya sea por colangitis u otra causa, que produzca un aumento de la presión canalicular.
- **Arterial.**
- **Postrumático:** como consecuencia de un trauma hepático se produce una zona de necrosis que se contamina posteriormente.
- **Contigüidad:** desde una colecistitis, tumor colónico o gástrico que se transmite por extensión local.
- **Criptogénico** (10-15%): no conseguimos determinar el verdadero origen.

Importante tener en cuenta que los abscesos casi nunca surgen como consecuencia de una infección hepática primaria, sino más bien a partir de otro foco de origen, que se disemina a través de estas vías.

Siempre van a dar abscesos constituidos por flora mixta **POLIMICROBIANA**:

- **Aerobios Gramnegativos:** E.Coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter, Proteus)
- **Aerobios Grampositivos:** Streptococos, Staphylococcus aureus
- **Anaerobios:** Bacteroides, Clostridium
- **Hongos:** Es raro, pero pueden aparecer, debido al incremento de las resistencias a antibióticos, asociados hasta en un 25% de los casos.



## ABSCEOS HEPÁTICOS AMEBIANOS:

Se produce por la *Entamoeba Histolytica*. La proporción de absceso hepático amebiano en pacientes afectados por la enfermedad ha disminuido del 15 al 6%. En nuestro país es un hallazgo clínico excepcional, habiendo sin embargo una elevada incidencia en países tropicales y subtropicales, donde tienen una prevalencia de incluso cifras del 30%. En nuestro medio en los últimos años está aumentando debido a que una gran parte de la inmigración que recibimos proviene de estas zonas, donde la amebiasis es endémica.

Existen dos formas:

- Trofozoitos (forma madura)
- Quistes (forma de resistencia y transmisión)

El humano ingiere la forma quística de *Entamoeba*. Ya en el organismo humano, concretamente en el intestino se rompe la pared del quiste y se liberan los trofozoitos que se multiplican, atraviesan la pared y contaminan por vía venosa portal el hígado y también pueden seguir ascendiendo y llegar a corazón, pulmón y cerebro. A nivel del ciego pueden aparecer complicaciones locales (hemorragias, úlceras, fístulas, apendicitis...).

En el hígado se acantona y produce una reacción inmune, con desarrollo de una pequeña cápsula muy fina alrededor y zonas de necrosis con linfocitos, trofozoitos y pus dentro que confluyen y van haciéndose más grandes dando lugar al absceso. Esto origina obstrucción portal y ectasia, es decir, estasis venoso.

Tipos de afectación en la persona:

- ENFERMEDAD SISTÉMICA INVASIVA: **disentería amebiana**, grave, que si no se trata inmediatamente incluso produce la muerte.
- ENFERMEDAD FOCALIZADA: **absceso hepático**. El tratamiento es bastante efectivo, lo único importante es tenerlo en cuenta y sospecharlo.

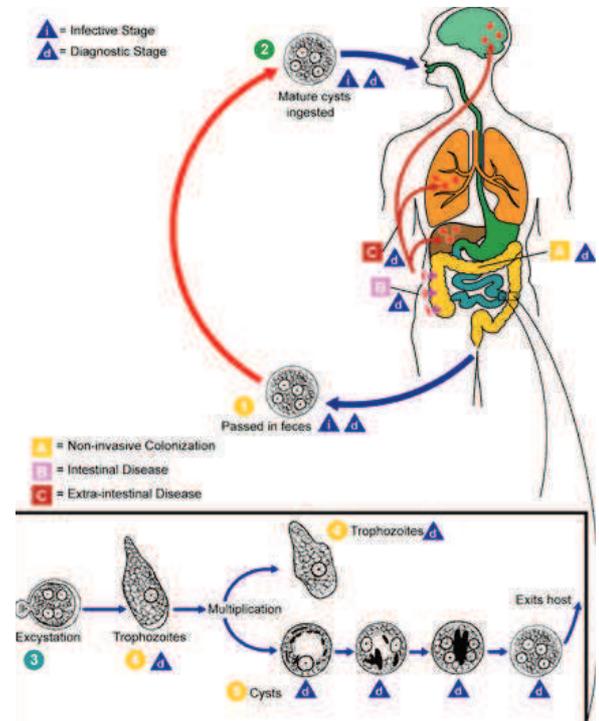
### *Clinica de los abscesos hepáticos:*

Muy similar ya sean piogénicos o amebianos.

- **Fiebre**, mayor en piogénicos que amebianos.
- **Dolor en hipocondrio derecho** por el tamaño.
- **Nauseas y vómitos**.
- Si están en la zona de la cúpula hepática, irritan el diafragma y pueden dar **síntomas torácicos**, como dolor pleurítico, tos seca, hipo, incluso disnea, dolor al hombro por irritación del frénico.

### *Exploración:*

- Dolor en la palpación.
- Hepatomegalia, en función del tamaño del absceso.
- Puede haber ictericia, aunque es raro, sobretudo en los abscesos centrales y de gran tamaño.



### Diagnóstico:

La sospecha clínica es lo más importante inicialmente. Los tres principios básicos del diagnóstico van a ser:

- Lesión ocupante de espacio (LOE)
- Diagnóstico diferencial con lesiones quísticas sobre todo
- Detección del foco séptico, que como dijimos antes casi siempre hay una infección primaria que podemos conocer, salvo en los criptogénicos

Dentro de las pruebas complementarias que nos pueden orientar además de la clínica:

- **Analítica:** leucocitosis con desviación izquierda. Si es amebiano puede no existir y aparecer un aumento de eosinófilos. Además hay aumento de la fosfatasa alcalina y bilirrubina, ambas por obstrucción de los canalículos. Aumento de la AST, ALT, como consecuencia de la necrosis hepática. Anemia en casos de infección crónica.
- **Microbiología:** Hemocultivos positivos en más del 50% de los casos .
- **Radiología:** Rx de tórax, únicamente en los casos de que el absceso afecte a la cúpula hepática/diafragmática. Podemos encontrar derrame pleural, atelectasia y/o ocupación alveolar.

Para el diagnóstico definitivo emplearemos:

- La **ecografía** es fundamental ya que nos permite llegar a un diagnóstico muy certero, se ve bastante claro, porque la zona quística tiene un realce periférico importante.
- Si hay dudas se puede recurrir al **TC con contraste de triple fase**.
- **Hemaglutinación indirecta** a *E. Hystolítica* (positiva en + del 90-95%). Sin embargo, en zonas endémicas de amebiasis, hasta un 25% de las personas sanas dan un resultado también positivo. Si es piogénico siempre habrá que hacer punción del líquido y cultivarlo.
- **Punción-aspiración** para cultivo.

### Tratamiento:

- **PIOGÉNICO:** normalmente están producidos por una flora polimicrobiana, y como debemos de empezar a tratar **de forma empírica** emplearemos antibióticos de amplio espectro, durante aproximadamente un mes. Se

hace por vía parenteral. Hay múltiples asociaciones posibles de antibióticos:

- Ampicilina + Metronidazol + Gentamicina
  - Amoxicilina-clavulánico/Piperacilina-tazobactam + Metronidazol
  - Imipenem-cilastatina
- Y una vez tengamos los resultados del cultivo, se restablecerá el tratamiento, para hacerlo del todo **específico en función del antibiograma**.
  - Siempre plantear:
    - **Drenaje del absceso**, de forma percutánea, con control ecográfico casi en el 100% de los casos y siempre después de iniciar el tratamiento empírico, no antes. Cuando se pincha para coger muestras de cultivos, NO haremos el drenaje, es solo para hacer el antibiograma, el drenaje después.
    - **Tratamiento del foco primario:** existen ciertos casos en los que no se podrá hacer de forma percutánea y se deberá hacer mediante cirugía. Las indicaciones de drenaje abierto:



Eco que muestra un absceso hepático piogénico

- Acceso transpleural para el radiólogo intervencionista ya que deberían atravesar la pleura por ser quistes muy altos en la cúpula hepática. Este tipo de abscesos mediante cirugía si pueden drenarse.
  - Multiloculados
  - Presencia de ascitis, por la posibilidad de fuga de gérmenes y contaminación
  - Rotura del absceso
  - Control del foco. Es decir, si el origen es por ejemplo una apendicitis o diverticulitis, habrá que operarle de apendicitis se aprovecha para quitar el absceso.
- AMEBIANO:
  - Tratamiento médico: metronidazol a dosis de 500-700 mg cada 8 horas durante 7-10 días por vía oral es suficiente.
  - Posteriormente se trata con otros fármacos que van a actuar sobre el trofozoito: Idoquinol, Fluorato de diloxamida y la Paromomicina.
  - en el caso de un pequeño porcentaje que no responde 10%, se trata con Dihidroemetina vía IM y luego Cloroquina 2-3 semanas.
  - Tratamiento invasivo: Realizaremos también el drenaje percutáneo en los siguientes casos:
    - Pacientes muy graves con duda diagnóstica
    - Presenten un absceso abierto a estructuras vecinas
    - Fracaso del tratamiento médico
    - En los abscesos muy grandes con riesgos de complicaciones
    - En casos de sobreinfección piogénica posible.

## II. QUISTES HEPÁTICOS:

Se clasifican fundamentalmente en:

### Clasificación:

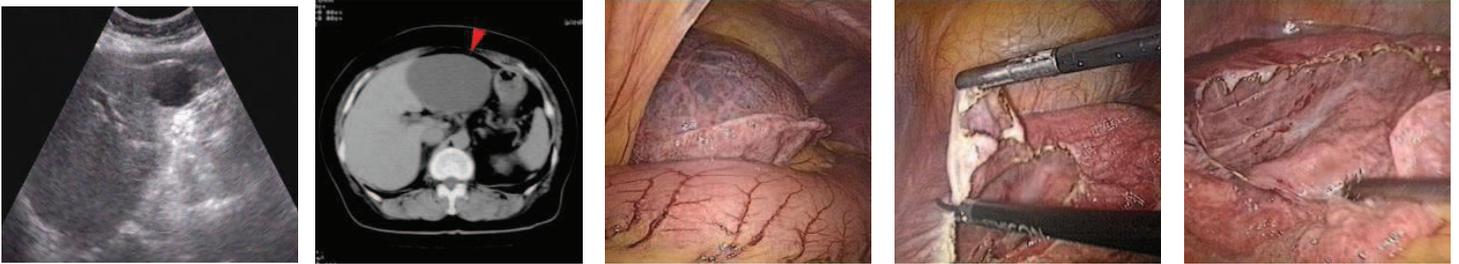
- Congénitos (simple esporádicos)
- Enfermedad poliquística hepática o hepatorenal.
- Síndrome de Caroli
- Quistes parasitarios – Hidatídico (único con etiología infecciosa)
  - Hidatídicos hepáticos (importante!)
  - Equinococosis alveolar hepática (en nuestra zona es rara, se da sobretudo en áreas de Siberia)
- Lesiones traumáticas: puede llegar a dar abscesos por producir una contaminación en la zona.
- Neoplásicos: cistoadenomas, cistoadenocarcinomas y sarcomas quísticos que el problema que conllevan es el diagnóstico diferencial entre ellos.

### QUISTE SIMPLE ESPORÁDICO:

- Normalmente surgen por una **anomalía en el desarrollo hepático**, únicos o poco numerosos y sobretudo en mujeres: 5-7 ♀ /1 ♂
- Tienen una cápsula fina y translúcida formada por células epiteliales, con contenido seroso (secreción células de la membrana).
- Suelen ser asintomáticos y un hallazgo fortuito en una ecografía realizada por otra causa. En el TC con contraste se ve que no hay realce periférico. Si hay aumento del tamaño será por un crecimiento muy lento.
- El principal problema que plantean es de diagnóstico diferencial con el cistoadenoma biliar, y que muchos pacientes a los que se les comenta, se obsesionan y terminan refiriendo sintomatología

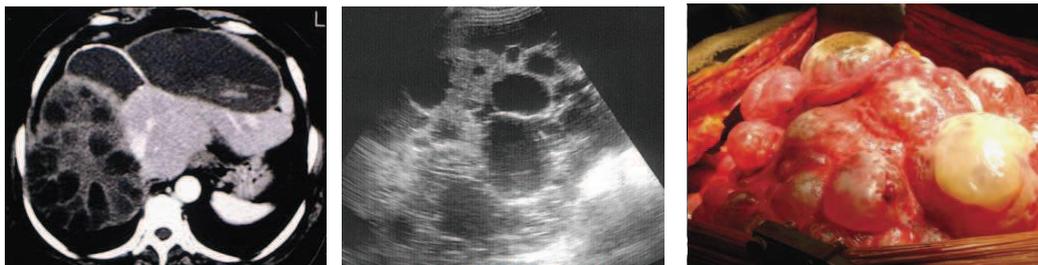
digestiva psicossomática, deseando que se lo quiten. A pesar de saber que, el quiste es inocuo, y no se suelen complicar, aunque hay un pequeño porcentaje de casos que pueden sangrar y se pueden romper, pero no pasa nada aunque se rompa el contenido (debido a su composición éste no es irritante). De hecho, el tratamiento de resección es en muchos casos más complicado que él mismo.

- No suelen necesitar tratamiento, únicamente cuando complicaciones, sintomatología, o persistencia del paciente
- El tratamiento de elección es quirúrgico por vía laparoscópica. También se puede realizar una punción aspiración por ECO + inyección etanol 90%, pero no vale para casi para nada, porque se vuelve a llenar.



### ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA:

- Enfermedad que se presenta generalmente en mujeres adultas, tiene carácter hereditario de transmisión autosómica dominante, muy rara.
- Se caracteriza por la presencia de múltiples quistes simples en el hígado, con distribución homogénea y que sin embargo, raramente producen insuficiencia hepática. Se suele asociar a poliquistosis renal (gen autosómico dominante con predominio renal → IRC), que será el factor limitante de la enfermedad y lo que marcará el manejo del paciente, mucho más que la hepática.
- Normalmente son asintomáticos, sólo a veces, debido al enorme número, y al gran crecimiento del hígado, hay sintomatología de volumen, la barriga de hincha, pudiendo incluso resultar un impedimento para andar (marcha de pato). Habría una hepatomegalia abollonada a la palpación.
- Ecográficamente o mediante RM observamos que todo el hígado está lleno de quistes y queda viable es una pequeña cantidad de parénquima entre ellos.
- Tratamiento:
  - No hacer una fenestración parcial q era factible en el anterior, ya q no sirve para nada.
  - En los pocos casos en los que se requiera cirugía, hay una operación descrita, que es la fenestración-resección (operación de Blumgart), por la que se reseca la zona de los quistes del hígado siempre y cuando podamos respetar como mínimo dos segmentos hepáticos adyacentes sanos, sino, serán candidatos de trasplante hepático. Tiene una mortalidad del 5-10%.
  - El trasplante hepático está indicado cuando conlleva insuficiencia hepática



### ENFERMEDAD DE CAROLI:

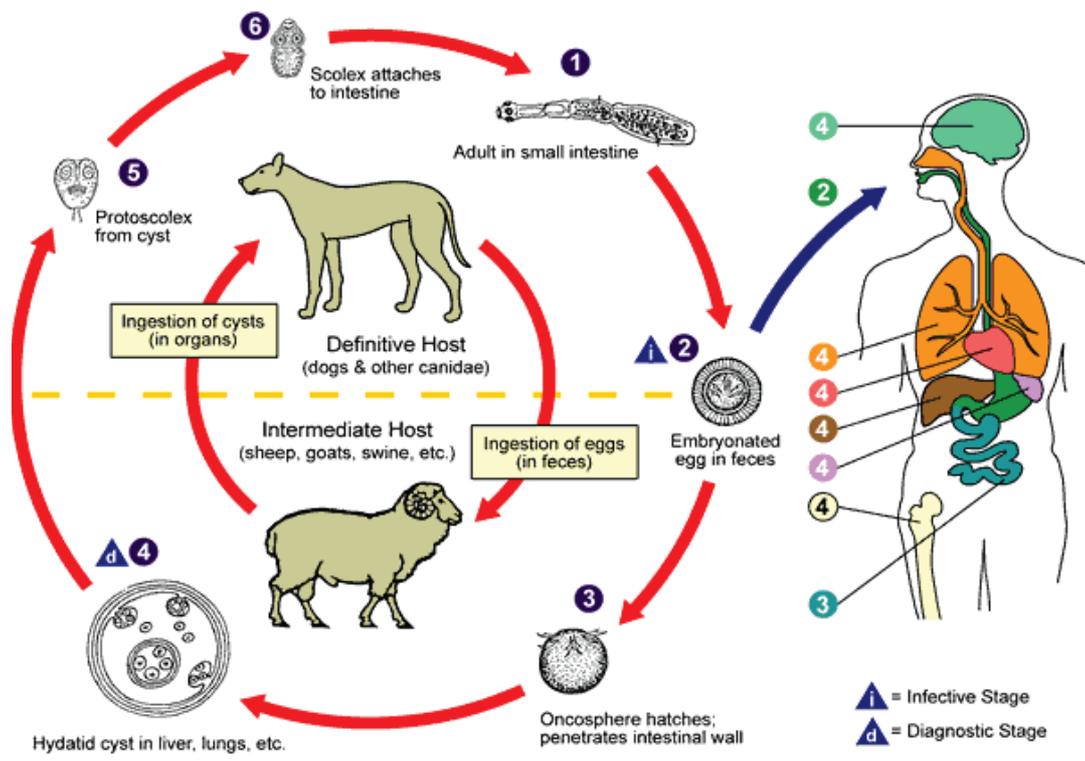
- **Dilatación quística congénita de los conductos biliares intrahepáticos.** Carácter autosómico recesivo. Etiología no muy clara, se sospecha de una alteración en el desarrollo embrionario, en la diferenciación de los conductos biliares.
- Existen dos subtipos:
  - DIFUSA: mucho + común y se asocia SIEMPRE a fibrosis congénita hepática, dando lugar a un síndrome: fibrosis hepática + difusa + herencia autosómica recesiva.
  - LIMITADA, no se suele asociar a la fibrosis hepática, de hecho, ni siquiera se asocia a herencia AR, por lo que hay autores que la posibilidad de que sean dos patologías diferentes.
- Desde el punto de vista clínico, suelen permanecer asintomáticos hasta pasada la pubertad (15-20 años), entonces pueden presentar colangitis por obstrucción de los conductos biliares → litiasis intrahepática por dificultad del paso de bilis y precipitación de solutos → absceso por ascenso de gérmenes del conducto biliar → amiloidosis resultado de la inflamación crónica → en último término cirrosis → puede evolucionar a colangiocarcinoma. Se calcula que es 10-15 veces + freq de lo normal.
- Para el diagnóstico, siempre se debe sospechar en caso de litiasis, y distinguir entre local y difusa, por el manejo dispar. Realizaremos ECO, TC y RMN. No es recomendable hacer CPRE ni CTPH, ya que son pruebas invasivas y hay riesgo de contaminación sistémica, aunque si el personal es experimentado si que se puede hacer y no conllevaría el riesgo de colangitis secundaria. Los marcadores tumorales siempre hay que determinarlos para descartar el colangiocarcinoma, CEA y Ca 19-9 son los más empleados, aunque debemos saber que el Ca 19-9 también puede aumentarse en obstrucción de un canalículo biliar, sin tumor desarrollado.
- Para el tratamiento de la colangitis se emplean antibióticos de amplio espectro. Cuando es segmentaria o limitada sí se puede hacer resección. Mientras que en la difusa, el único planteamiento será el trasplante.

### QUISTES PARSITARIOS O HIDATÍDICOS:

- “Patología benigna pero que mata a la gente”. En España, al igual que toda la cuenca del Mediterráneo y América del Sur, es endémica. Su tendencia es a ser cada vez es menos frecuente, pero existen zonas con cierto pico de incidencia aún.
- En general, la literatura anglosajona no le da mucha importancia, y define a esta enfermedad como banal y cuyo manejo debe ser expectante. Sin embargo, en realidad, sobre todo en nuestro medio, en la mayor parte de los casos el tratamiento debe ser quirúrgico, ya que puede causar potenciales complicaciones y problemas hepáticos graves que si no se tratan adecuadamente conllevan incluso a la muerte. En los complicados la cirugía es de las más difíciles de realizar. Debemos estar alerta con ella.
- Aparecen en la infancia o edad temprana. Suelen ser únicos 75%, son asintomáticos durante muchos años, sus riesgos son la rotura y fistulización, porque son muy contaminantes y se extienden.
- En muchas ocasiones, relacionado con tamaño, hay comunicaciones quistobiliares (>75%), sobre todo cuando se plantea que son sintomáticos y que hay que hacer algo. La cirugía será limpia-contaminada.
- El *Echinococcus granulosus* o *Echinococcus multilocularis* es el principal agente causal en nuestro medio. La tenia del Echinococcus está formada por una cabeza o escólex, y un cuerpo en forma de anillos, donde el anillo distal tiene huevos con el embrión hexacanto que es la forma infectante en el adulto.



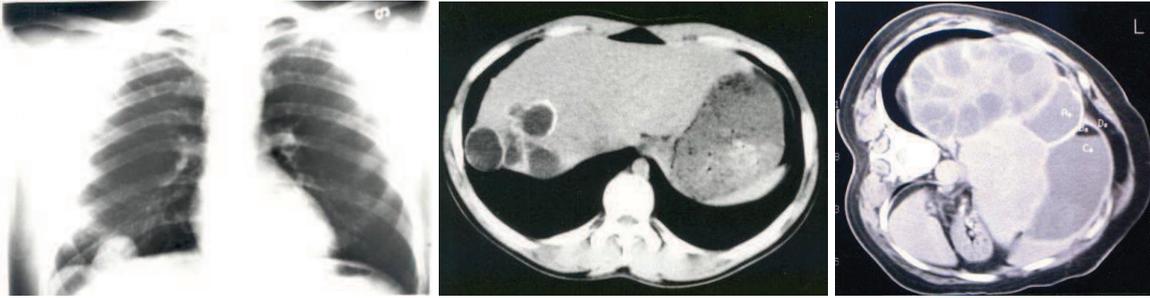
- Hay tres animales que intervienen en dicho ciclo: ganado ovino, perro (huésped intermediario) y el hombre (este último no contamina, sólo se contamina y padece la enfermedad)
  - El perro ingiere vísceras del ganado ovino y queda contaminado, fijándose la tenia en el intestino del perro, donde deja sus embriones. El perro hace sus deposiciones (que están contaminadas) y vuelve a contaminar al animal intermediario (ganado ovino). Cuando la oveja muere, el perro vuelve a ingerir su carne.
  - El humano se contamina al ingerir verduras y agua contaminadas. El embrión se libera en el intestino del hombre y a través del drenaje venoso portal atraviesa el intestino. En el hígado se transformará entonces en quiste hidatídico y produce obstrucción portal, porque se acantona con reacción fibrosa periquística, que es lo que produce las vesículas hijas alrededor, que en un 40% de los casos pueden calcificar y anular al quiste. transformará entonces en quiste hidatídico. Si se pasa el filtro hepático puede avanzar por vía suprahepática y llegar a cualquier parte del organismo: pulmón, músculo, corazón, e incluso provocar una infección sistémica.



- **CLÍNICA**
  - La gran mayoría van a ser asintomáticos, si hay dolor es por distensión capsular o por efecto masa. Puede dar también fiebre si se contaminan secundariamente, cólicos hepáticos por obstrucción e ictericia obstructiva. Si hay comunicación con la sangre bien por la fisurización o porque entren en contacto con un vaso del hígado, pueden producir anafilaxia o alergias.
  - De forma rara puede surgir un tránsito hepato-torácico (expectoración purulenta con bilis). El quiste produce una reacción alrededor que va englobando en su interior todo el tejido que le rodea, no crecen expansivamente sino que lo integran, por lo que puede llegar al punto de que la vena cava o el diafragma pasen a formar parte del mismo y pasen al pulmón, sin pasar el filtro hepático, por continuidad.
- **COMPLICACIONES**
  - Compresión por el tamaño
  - Infección del quiste
  - Ruptura y comunicación con la vía biliar (los de gran tamaño o localización central)
  - Ruptura al árbol bronquial
  - Ruptura al peritoneo, raro pero puede ocurrir
  - Ruptura a cualquier órgano, como al estomago
- Para su diagnóstico, es fundamental la **SOSPECHA**, ya que en nuestro medio es endémico.
  - La ECO es diagnóstica en la mayor parte de las veces, en la que observamos áreas anecogénicas con vesículas hijas y/o periquísticas.
  - El TAC helicoidal se debe realizar siempre que nos planteamos la cirugía, para la planificación, porque el abordaje será diferente según la afectación vascular.
  - Colangiografía magnética para ver la comunicación con la vía biliar.

| CLASIFICACIÓN DE HA GHARBI   |
|--|
| CL: Lesión quística unilocular con contenido anecoico uniforme, sin pared o no claramente visible. Generalmente son lesiones no parasitarias, pero si se sospecha un quiste hidatídico, estará en un estadio inicial de su desarrollo y puede no ser fértil. |
| CE1: Quiste simple univesicular con contenido anecoico. Pared visible. Ecos en su interior "arena hidatídica". Habitualmente fértil.   |
| CE2: Quiste multivesicular. Pared visible. Habitualmente fértil.   |
| CE3: Contenido anecoico con membrana separada de la pared del quiste. Puede contener vesículas hijas. Estadio transicional por pérdida de presión.   |
| CE4: Quiste heterogéneo hipocóico. Corresponde a lo que se llamaba clásicamente mastic por su apariencia de masilla. Puede ser fértil.   |
| CE5: Calcificación de la pared, parcial o completa. La mayoría de los casos no son fértiles.   |

- Test serológicos: nos sirven para
    - Diagnóstico diferencial de masa hepática quística: determinarlos siempre en casos de dudas, ante una lesión quística hepática.
    - Vigilancia epidemiológica
    - Seguimiento post-tratamiento
- Los más empleados son:
- Hemaglutinación de Ac frente al equinococcus granulosus (80-85% positivos)
  - IgE específica frente a equinococos
  - Otros que se usan menos: inmunoelectroforesis, cuantificación de IgE (falsos positivos), cuantificación de IgM, Ac monoclonales frente el AgB y el Ag5.+



*Rx y TAC donde se ve la afectación del hígado y la afectación pulmonar.*

- **TRATAMIENTO:** Debe ser totalmente individualizado; en nuestro medio el manejo de la gran mayoría debe ser quirúrgico. El objetivo es:
  - Extirpación del parasito.
  - Tratamiento de las lesiones hepáticas.
  - Prevención recidivas.

No se deben operar:

- Asintomáticos.
- Quistes menores de 5 cm.
- Tipo específicos CL y CE5 de la clasificación de antes, que el organismo puede controlarlos o delimitar su afectación.

Tipos de cirugías:

- Radicales. Son las más frecuentes y las que menos recidivas aportan. Es la técnica más adecuada pero es muy complicada. La principal es la **quistoperiquistectomía** total ya sea cerrada o abierta (cerrada no se abre el quiste, y abierto sí que se abre), quitamos el quiste entero, o bien **hepatectomía** o **quistoresección** aunque en este caso se deja la periquística.
- No radicales. Se han hecho durante muchos años, aunque hoy en día no se hacen hay cirujanos que las defienden: **puestas a plano**, **periquistoyeyunostomía** o bien una **marsupialización**.

La morbimortalidad y las recidivas de la cirugía es baja, aunque en la cirugía no radical las recidivas son más frecuentes (15-20%). Una de las complicaciones son las fistulas biliares.

Además pueden usar agentes protoescolicidas, para tratar el quiste, aunque no están del todo indicados porque hay autores que han demostrado su baja eficacia, para matar al germen se necesita mucho tiempo y concentraciones demasiado elevadas. Algunos de ellos son

- **Suero salino hipertónico**
- Clorhexidina – cetricmicda
- Alcohol absoluto
- **Povidona yodada**
- **H2O2**

La técnica laparoscópica todavía no está del todo claro que aporte más beneficios que la radical. Por el gran riesgo que tiene de que se pueda romper y contaminar el abdomen. En caso del tránsito hepatotorácico, el abordaje será toracoabdominal. Otra posibilidad es el tratamiento percutáneo PAIR, no se utiliza mucho, es complicado. El PAIR cateterización y el PEVAC son modificaciones. En países endémicos con más prevalencia tienen mucha experiencia y buenos resultados.

- Punción
- Aspiración
- Inyección de agentes escolicidas
- Re-aspiración

La utilidad del tratamiento médico es muy limitada:

- ALBENDAZOL, durante 28 días en tres ciclos. Está indicado en:
  - Prevención de la equinocosis peritoneal (contaminación del peritoneo)
  - Contraindicaciones o no aceptación de la cirugía
  - Complementario a cirugía no radical
  - Contaminación intraoperatoria del campo quirúrgico
  - Alternativa en quistes CE1
  - En abordaje laparoscópico y en PAIR