

Pese a que la **ecografía** es la prueba de elección por ser la más usada, **NO** nos aporta signos directos de colecistitis aguda sino **INDIRECTOS**, por lo que la técnica más específica es la **GAMMAGRAFÍA CON HIDA**, que **SÍ** proporciona signos DIRECTOS (salvo en caso de colestasis asociada).

El **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** deberá establecerse con la APENDICITIS AGUDA, PATOLOGÍA GASTRODUODENAL y PROCESOS SUPRADIAPHRAGMÁTICOS, tales como neumonía basal derecha e IAM.

El **TRATAMIENTO** de la colecistitis aguda es **QUIRÚRGICO**; sin embargo no se trata de una urgencia (salvo que exista peritonitis), recomendándose COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA en las primeras horas.

El **tratamiento médico** se instaurará cuando el diagnóstico haya sido tardío (colecistitis aguda en evolución), exista un gran plastrón local (importante inflamación local que dificulta el diagnóstico) o se trate de pacientes con riesgo elevado quirúrgico; este consistirá en la **DIETA ABSOLUTA, SUEROTERAPIA, ANALGESIA y ANTIBIOTERAPIA INTRAVENOSOS**. Sin embargo, con la instauración de dichas medidas terapéuticas de tipo médico suelen darse RECIDIVAS en el 20% de los casos transcurrido un mes o mes y medio.

Por último, comentaremos que existe otra posibilidad terapéutica denominada **COLECISTOTOMÍA PERCUTÁNEA**, que se llevará a cabo en pacientes críticos y no operables; ésta consiste en el drenaje de la vesícula biliar con el objetivo de frenar la progresión del cuadro y se puede realizar guiada mediante ecografía o TAC.

COLECISTITIS ALITIÁSICA

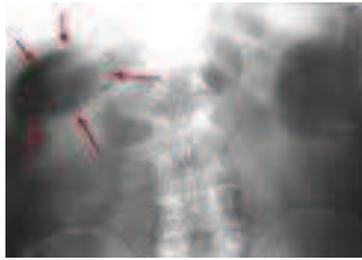
La **inmensa mayoría de las colecistitis agudas son litiásicas (83-94%)**, o lo que es lo mismo con formación de cálculos; sin embargo, existe una variante denominada **COLECISTITIS ALITIÁSICA** en la que no se forman dicho cálculos/piedras en el interior de la vesícula pero sí tiene lugar la inflamación de la misma (6-17%; profesora dice que es menor aún). Esta entidad se divide en 2 formas principales:

- PRIMARIA o IDIOPÁTICA.
- SECUNDARIA → postquirúrgica (sobre todo en cirugías de tipo cardiaco o vascular, por su relación con la isquemia arterial), politraumatizados, grandes quemados, sepsis severa, postparto, nutrición parenteral total prolongada, diabetes y ateromatosis (RECORDAR que la vesícula biliar esta irrigada por la arteria cística, que es **rama de la arteria hepática derecha**).

Su **tratamiento** es fundamentalmente **QUIRÚRGICO**.

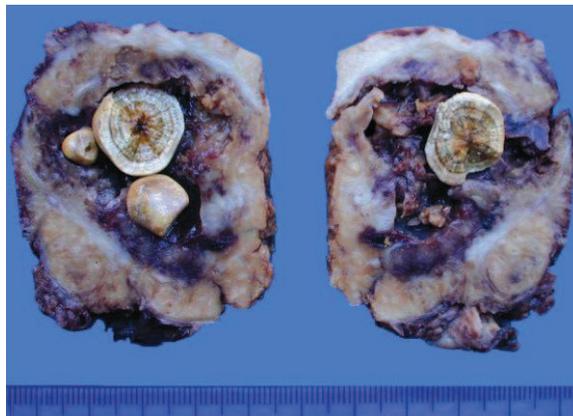
COLECISTITIS ENFITEMATOSA

Se trata de **otra variante de la colecistitis producida por la infección de la bilis**; proceso no raro puesto que en el 25% de los casos de colelitiasis aparece infección. El germen más frecuente que origina esta entidad es **ESCHERICHIA COLI**; sin embargo, en algunas ocasiones el agente etiológico es el **CLOSTRIDIUM PERFRINGES**, produciéndose entonces la COLECISTITIS ENFITEMATOSA, que se caracteriza radiológicamente por la **presencia de la vesícula llena de aire**. Comentar, que si dejásemos evolucionar el cuadro sin tratarlo las probabilidades de desarrollar SHOCK SÉPTICO serían altísimas; por lo tanto, su **tratamiento será QUIRÚRGICO DE URGENCIAS**.



COLECISTITIS XANTOGRANULOMATOSA

Se trata de una forma de colecistitis que, desde un punto de vista histológico, presenta una **importante reacción xantogranulomatosa**, consistente en el engrosamiento de la pared con un aspecto pseudotumoral; dicha entidad, como la anterior, aparece en casos de colecistitis crónicas y deberá establecerse el diagnóstico diferencial con el cáncer de vesícula (muchas veces resulta muy complicado y sólo se puede hacer a través de la propia pieza quirúrgica).



VESÍCULA EN PORCELANA

Consiste en la **inflamación crónica de la vesícula y la calcificación de su pared**, lo que le dota de un aspecto nacarado; a la exploración es característico el SIGNO DE COURVOISIER-TERRIER POSITIVO (distensión vesicular que permite su visualización o palpación a nivel del hipocondrio derecho), lo que constituye una **INDICACIÓN DE COLECISTECTOMÍA**, debido a la gran dificultad que se nos presenta a la hora de diferenciar entre dicha entidad y el cáncer de vesícula. Además, la vesícula en porcelana presenta un **elevado índice de degeneración maligna**, hecho que reafirma la necesidad de su extirpación.



FÍSTULA COLECISTODIGESTIVA

Se trata de la **unión entre la vesícula y algún órgano del tubo digestivo**, siendo las localizaciones más frecuentes a nivel del duodeno y colon transverso debido a su proximidad; dicha patología puede deberse a la compresión de un cálculo en la pared de la vesícula o al desbridamiento de la misma producido por una colecistitis aguda.

Cuando la fístula aparece a nivel del duodeno proximal y tiene lugar obstrucción a la salida gástrica por impactación del cálculo estaremos ante un **SÍNDROME DE BOUVERET (más frecuente)**; mientras que si dicho cálculo consigue recorrer todo el intestino delgado y llega al íleon distal, la probabilidad de obstrucción duodenal debido a la presencia de la válvula ileocecal es altísima, encontrándonos entonces ante un **ÍLEO BILIAR**. Comentar que este tipo de cuadros suelen caracterizarse por la **AEROBILIA**, debido al paso del aire que tragamos y aquel fermentado en el intestino hacia la vía biliar; signo que incluso puede visualizarse con una radiografía simple de abdomen.

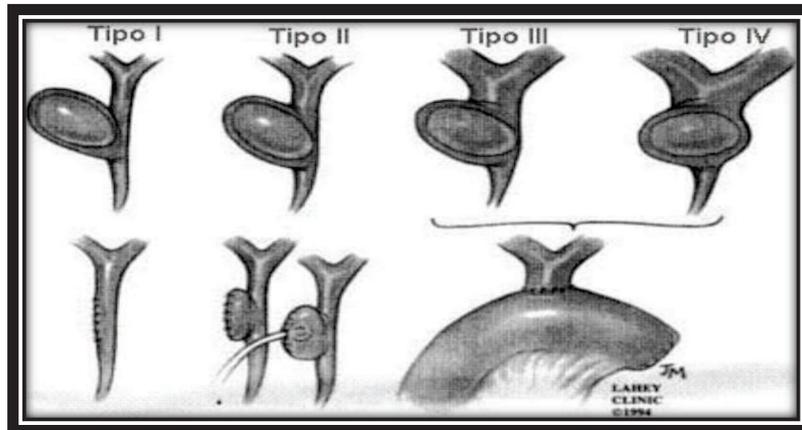
En ambos casos el **tratamiento será quirúrgico de urgencias**, siendo también posible la resolución del cuadro vía endoscópica, en algunas ocasiones. Por otro lado, existe controversia entre los distintos autores a la hora de establecer el orden de la intervención: unos recomiendan realizar primero la extracción del cálculo y posteriormente llevar a cabo la colecistectomía, mientras otros sugieren que, si se tiene la habilidad suficiente, existe mayor beneficio realizando directamente la colecistectomía, ya sea laparoscópica o abierta.

SÍNDROME DE MIRIZZI

Es una forma rara de ictericia obstructiva causada por el impacto de uno o varios cálculos en el cuello de la vesícula biliar o del conducto cístico, de tal manera que se estrecha el conducto hepático común; puede haber **FÍSTULA COLECISTOCOLODECIAL/COLECISTOCOLEDOCIANA** (fístula entre la vesícula y la vía biliar principal) según el grado de impacto y la cronicidad del trastorno. Existen diferentes tipos de este cuadro:

- **TIPO I** → compresión extrínseca del colédoco.
- **TIPO II** → presencia de fístula colecistobiliar que afecta a menos de un tercio del perímetro del colédoco.

- TIPO III → presencia de fístula que afecta a dos tercios del perímetro del colédoco como máximo.
- TIPO IV → presencia de fístula con destrucción completa del colédoco.

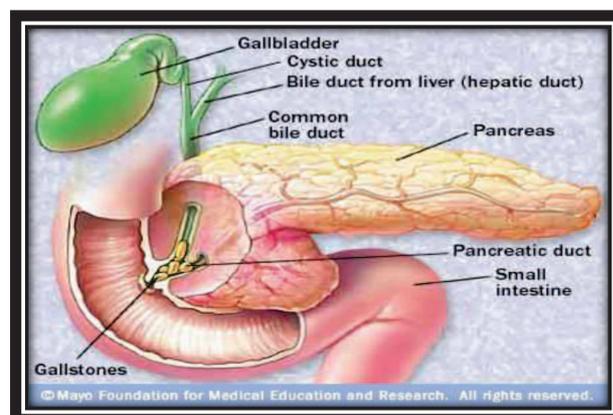


Este síndrome suele producirse en el seno de una **colecistitis crónica** y su tratamiento es quirúrgico, siendo en líneas generales una intervención muy complicada debido a la dificultad para distinguir entre las principales estructuras, producida por el gran componente inflamatorio; dependiendo del tipo el procedimiento variará. Así en el **tipo I** se realizará colecistectomía simple y en el **II** se procederá a reparar la fístula mediante un remanente de la vesícula y posteriormente la colocación de un tubo en T (de Kehr) a nivel del colédoco; mientras en los **tipos III y IV** está indicada la DERIVACIÓN BILIO-DIGESTIVA, pudiendo realizarse mediante una **colédoco-duodenostomía o hepático-yeyunostomía (elección) en Y de Roux**.

- **OTRAS COMPLICACIONES DE LA LITIASIS VESICULAR.**

Las más importantes son:

- **PANCREATITIS AGUDA** → producida fundamentalmente por cálculos de pequeño tamaño o barro biliar, situaciones en las que el conducto cístico es ancho (permitiendo así el paso de los anteriores) o en caso de que exista un confluente hepato-bilio-pancreático común.



- **COLEDOCOLITIASIS** → presencia de cálculos a nivel del colédoco procedentes de la vesícula.
- **COLANGITIS** → consecuencia de la coledocolitiasis anterior, el éxtasis de bilis puede infectarse dando lugar a la mencionada **colangitis**.

- **TRATAMIENTO DE LA COLELITIASIS.**

En general, los **pacientes asintomáticos no se deben tratar**; sin embargo, se ha recomendado la colecistectomía en algunas situaciones especiales (controvertidas en su mayoría) a pesar de dicha ausencia de síntomas:

- Cálculos mayores de 2.5cm (se asocian con más frecuencia a colecistitis aguda que los cálculos pequeños).
- Anomalías congénitas con cálculo.
- Los pacientes diabéticos presentan mayor mortalidad por colecistitis (hasta 20%), pero la mayoría de los autores no recomiendan colecistectomía profiláctica en ellos.
- Concomitantemente con cirugía bariátrica, aunque está en discusión.
- Anemia falciforme (colecistitis puede precipitar crisis hemolíticas graves).
- Vesícula de porcelana (calcificación vesicular), por su alta asociación con el cáncer de vesícula.
- Poblaciones con alta tasa de litiasis biliar asociada a cáncer de vesícula, tal y como sucede en la población de indios americanos o en la India.

Centrándonos de lleno ahora en el **tratamiento quirúrgico**, diremos que pese a que cuando se describió la técnica de la colecistectomía ésta se realizaba de forma abierta, en la actualidad la **técnica de elección es la COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA**; teniendo en cuenta que ante cualquier complicación existe la posibilidad de abrir mediante una incisión subcostal derecha. Dicha técnica puede resumirse en cinco pasos fundamentales:

1. Exposición del conducto y arteria císticos y su posterior disección.
2. Pinzamiento y canulación del conducto cístico guiados por colangiografía intraoperatoria.
3. Sección del conducto y la arteria, creando una ventada entre ellos; para ello ambos se clipan lo más cerca posible de la vesícula biliar.
4. Disección de la vesícula del lecho hepático.
5. Extracción de la vesícula biliar.

- **COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA.**

Tiene una **mortalidad casi nula (0-0.02%) y mínima morbilidad (1.5-6%)** cuando se realiza de forma lectiva, obteniéndose mejores resultados que con ningún otro tratamiento.

Las principales complicaciones comprenden:

- **HEMORRAGIA** → procedente de la pared abdominal (debido a los puntos de inserción de los trocares utilizados en la vía laparoscópica), o de las arterias cística y hepática. En

este último caso la gravedad es mucho mayor, pues habitualmente **desemboca en un HEMOPERITONEO en pocos minutos que puede acabar con la vida del paciente.**

- **INFECCIÓN** → suelen deberse a FUGAS BILIARES y HEMATOMAS que dan lugar a colecciones intraperitoneales; siendo la principal causa el **BILOMA**, que consiste en la ya mencionada fuga de bilis por medio de una fístula biliar y que puede proceder del conducto cístico intervenido o del hepático y el colédoco (si han lesionados durante la cirugía).
- **LESIÓN DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL** → su **incidencia y gravedad se ven aumentadas con la vía laparoscópica y la falta de experiencia del equipo quirúrgico**; se trata de una urgencia quirúrgica de muy difícil resolución y en la mayoría de los casos pasa desapercibida, diagnosticándose tardíamente cuando el paciente ya ha entrado en shock séptico.

- **COLECISTECTOMÍA ABIERTA.**

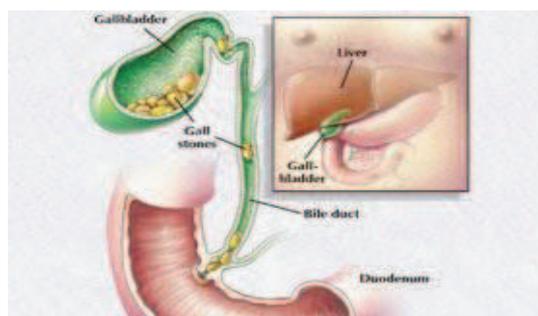
Se trata de la **misma técnica pero con distinta vía de abordaje (incisión subcostal derecha)**; clásicamente estaba indicada en caso de:

- Existencia de cirugía supramesocólica previa → como la cirugía del hígado, bazo, ... **Hoy en día no se trata de una contraindicación absoluta para llevar a cabo vía laparoscópica.**
- Cirrosis hepática → en la actualidad **dependerá del grado de complicaciones de dicha patología.**
- Sospecha de neoplasia vascular → **sí se mantiene actualmente.**
- Sospecha de fístula colecisto-digestiva → hoy en día es una **indicación relativa, que dependerá del tipo de fístula y su componente inflamatorio.**

En la actualidad, como ya hemos comentado, todo ello es relativo, dependiendo no sólo de la situación individual de cada paciente, sino también de los diferentes centros y especialistas de cirugía digestiva.

B. COLEDOCOLITIASIS

Consiste en la presencia de cálculos en el árbol biliar principal y, en líneas generales, el tratamiento de elección consiste en la **extracción de cálculos y la posterior colecistectomía.**



Centrándonos ahora en la **PATOGÉNESIS y la CLÍNICA** de esta patología, diremos que los cálculos que aparecen en la vía biliar principal suelen ser secundarios a una coledocolitiasis; es decir, al paso de cálculos originados en la vesícula hacia la vía biliar principal. Entre los factores predisponentes encontramos la **presencia de coledocolitiasis de larga evolución** (típica en individuos de **edad avanzada**), **cálculos pequeños y conducto cístico amplio**. Aproximadamente el 15% de los pacientes con coledocolitiasis van a presentar dicha coledocolitiasis.

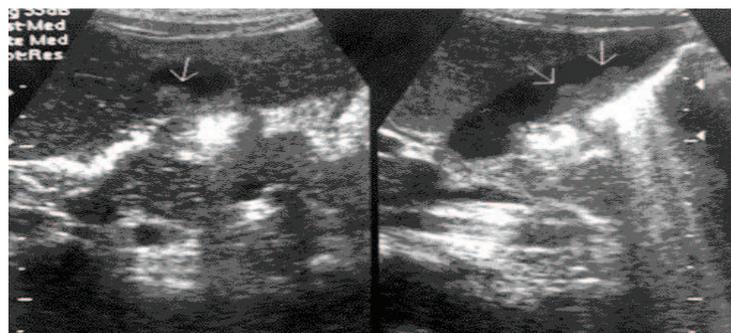
En la mayoría de los casos estos pacientes son **ASINTOMÁTICOS**; sin embargo, existe la posibilidad de que presenten ictericia leve, moderada o fluctuante (cálculo puede impactarse en la ampolla de Vater y posteriormente desimpactarse). A su vez, encontraremos **dilatación del árbol biliar intra y extrahepático**. Si el cuadro sigue su evolución sin ser tratado empezaremos a observar cambios en el parénquima hepático, lo que podría desembocar en una **CIRROSIS BILIAR SECUNDARIA**; por otra parte, en el 90% de los casos esta entidad se asocia a contaminación del árbol biliar que, como ya sabemos, puede evolucionar a una **COLANGITIS e incluso a SHOCK SÉPTICO** si no intervenimos al enfermo.

En resumen, la **COLEDOCOLITIASIS PRIMARIA** es secundaria a una estasis biliar producida por otras patologías como las estenosis de la vía biliar principal o la dilatación congénita de la vesícula (esta última conocida como **ENFERMEDAD/VARIANTE DE CAROLI**).

- **DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO.**

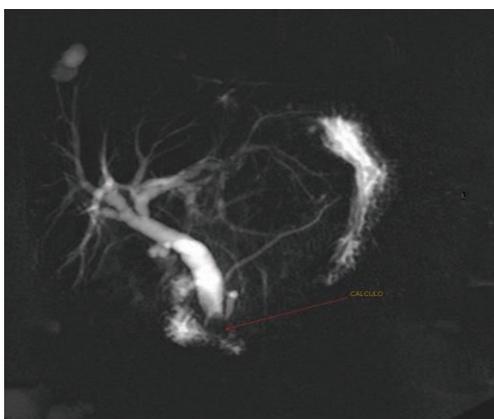
Se caracteriza analíticamente por un aumento de las ENZIMAS DE COLESTASIS (GGT y FA) y, con menor frecuencia, de la bilirrubina; de hecho, este dato nos obliga a **descartar la presencia de coledocolitiasis en todos los pacientes**, independientemente de la clínica que presenten, y siempre de forma previa a la cirugía. En aquellos casos de **colestasis prolongada o de colangitis** se observará un aumento también de las TRANSAMINASAS (AST y ALT); por otra parte, el ascenso de los valores de la amilasa y lipasa séricas se relaciona con la presencia de **PANCREATITIS AGUDA**. Sólo un 60% de los enfermos con litiasis en la vía biliar principal tendrá una o más enzimas alteradas, pudiendo, así mismo, presentar alteración aquellos pacientes sin coledocolitiasis.

En cuanto a las pruebas de imagen, la **ECOGRAFÍA ABDOMINAL** es la **técnica de elección** y suele mostrar una imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior, o la existencia de una dilatación de la vía biliar extrahepática; sin embargo, su **sensibilidad es del 25%**. Comentar que en un 35% de los casos los pacientes presentan ictericia por coledocolitiasis SIN existencia de dilatación de la vía biliar principal.



El TAC presenta una precisión del 75-80% en el diagnóstico de patología obstructiva; siendo en ella el 10% de los cálculos de tipo pigmentario y un 80% de colesterol. Además, permite identificar la presencia de vía biliar principal dilatada en el 90% de los casos y sus **principales indicaciones** consisten en el **estudio y diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva**, con el objetivo de **descartar tumoraciones de la cabeza pancreática y de la VBP distal**. En resumen, el TAC se utiliza en aquellos casos en los que la ecografía no es suficiente para establecer el diagnóstico, así como en pacientes con patología tumoral, con la finalidad de determinar su extensión.

Por otra parte disponemos de la **COLANGIO-RM**, que es un método no invasivo que permite visualizar la vía biliar con una sensibilidad y especificidad muy altas (prueba ideal para el mapeo de la VBP y el resto del sistema biliar en general); sin embargo, su **sensibilidad disminuye en el estudio de litiasis de pequeño tamaño**.



En la imagen vemos que se trata de un paciente colecistectomizado (no se visualiza la vesícula), pudiendo diferenciar los conductos hepáticos, así como el cístico y colédoco; la flecha roja señala la localización del cálculo.

En la actualidad la **CPRE no se utiliza como método diagnóstico de la coledocolitiasis** pues, pese a que su sensibilidad y especificidad son próximas al 100%, se trata de una exploración invasiva que puede conllevar complicaciones potencialmente muy graves (pancreatitis, perforaciones,...) y, además, no está exenta de mortalidad; así bien, la CPRE deberá realizarse **únicamente con una finalidad o intención TERAPÉUTICA**.

Para finalizar hablaremos sobre la **ECO-ENDOSCOPIA**, que presenta una alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de la litiasis de la VBP, principalmente en las zonas papilar e intrapancreática; recordar que ésta es una prueba invasiva que requiere tecnología puntera, entrenamiento y capacitación específica, por lo que no puede considerarse actualmente como la prueba de elección (presenta muchas limitaciones).

- **TRATAMIENTO PREOPERATORIO.**

En la actualidad, la opción terapéutica de elección consiste en la **CPRE PREOPERATORIA + COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA posteriormente**; sin embargo, esta consideración ha variado y lo seguirá haciendo, por lo que se considera un tema bastante controvertido.

Existen determinadas alteraciones anatómicas (divertículo duodenal, Bilroth II, etc.) que imposibilitan la realización de una CPRE en el 3% de los pacientes y, además, en un **7% de los casos no se consigue la limpieza total**, por lo que éstos tendrán que ser reintervenidos e incluso se procederá a la colocación de una prótesis en la vía biliar para el drenaje de la bilis (cuidado con las colangitis ascendentes por entrada del contenido intestinal mediante dicha prótesis).

La tasa de complicaciones del procedimiento se sitúa entre 6-15% (pancreatitis, hemorragia, perforación, colangitis,...) y su mortalidad está en torno al 1%. En el caso de pacientes con alto riesgo quirúrgico, existe la **posibilidad de plantear la realización de CPRE y dejar la vesícula in situ**.

- **DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO.**

La colangiografía intraoperatoria y la ecografía por laparoscopia tienen una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% si se utilizan de forma combinada; sin embargo, en la actualidad no se lleva a cabo dicha práctica, siendo **sustituidas por la COLANGIO-RM y la Eco-Endoscopia**. Así bien, la colangiografía intraoperatoria se reservaría para completar el estudio de los casos que generen dudas o en aquellos en los que la ecografía no pueda ser aplicada.

- **TRATAMIENTO INTRAOPERATORIO.**

Existen distintas posibilidades en cuanto a la forma de abordaje y la técnica propiamente dicha:

- ***ABORDAJE TRANSCÍSTICO*** → consiste en extraer los cálculos a través del conducto cístico (si éstos son muy pequeños), o bien en empujarlos hacia el duodeno; se trata de una técnica muy difícil de realizar.
- ***ESFINTEROTOMÍA INTRAOPERATORIA*** → pudiéndose llevar a cabo mediante CPRE intraoperatoria o esfinterotomía quirúrgica; hoy en día no se practica.
- ***COLEDOCOTOMÍA Y EXTRACCIÓN DE CÁLCULOS*** → se trata de la **técnica de elección**; una vez confirmada mediante coledocoscopia la extracción completa de los cálculos (para lo cual empleamos una sonda de Fogarty), se **sutura la coledocotomía de forma primaria o bien sobre un drenaje en T tipo Kehr**, lo que permitirá la descompresión del árbol biliar. Posteriormente, se realiza en el postoperatorio una colangiografía (a través del tubo en T) para confirmar la resolución del cuadro, pudiéndose incluso llevar a cabo el **abordaje percutáneo de los cálculos residuales**.
- ***DERIVACIÓN BILIO-DIGESTIVA*** → debe considerarse como una opción sólo en aquellos casos con múltiples cálculos y una vía biliar muy dilatada.



- **TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.**

El 1-2% de los pacientes tratados por enfermedad litiásica puede presentar coledocolitiasis residual, ya sea porque pasó inadvertida tras la realización de una colecistectomía, o bien después de haber sido tratados por coledocolitiasis; la **primera opción terapéutica en estos casos debe ser la PCRE, cuyo éxito terapéutico es casi del 100%.**

Si se diese el caso de que la CPRE no consiguiese limpiar totalmente la VBP, podría ser **necesaria una reintervención**; a su vez, si se ha colocado un drenaje de Kerh, puede plantearse la **extracción del cálculo a través del mismo (tamaño requerido muy pequeño) o terapias para la disolución de dichos cálculos.**

- **COMPLICACIONES DE LA COLEDOCOLITIASIS.**

COLANGITIS

Como ya hemos comentado consiste en la obstrucción de la VBP debida a una litiasis con infección posterior de la misma; se trata de un **cuadro clínico grave** que puede evolucionar dando infección ascendente y generalizada, y acabar desembocando en un **SHOCK SÉPTICO.**

Clínicamente se caracteriza por la **TRIADA DE CHARCOT** (ictericia, dolor en hipocondrio derecho y fiebre) y representa una **VERDADERA URGENCIA MÉDICA.**

Su tratamiento consistirá en **soporte vital intensivo** (hidratación parenteral y antibioterapia) en primer lugar, seguido de la desobstrucción de la VBP mediante CPRE urgente. Si ésta fracasase, no se dispusiese de los medios técnicos adecuados o no fuese posible realizar una punción transparietohepática, se realizará **CIRUGÍA URGENTE** (actualmente no es lo habitual).

PANCREATITIS

La causa más frecuente de pancreatitis aguda, junto con el consumo abusivo del alcohol, es la litiasis de la vía biliar; su **tratamiento principal consiste en el soporte médico**, reservándose el de tipo quirúrgico únicamente para casos de complicaciones, o si fuese necesaria la extracción de la vesícula litiásica de forma diferida.

Comentar que aquellos **pacientes que han sufrido una pancreatitis de origen litiásico deberán ser colecistectomizados en el mismo ingreso**; sin embargo, el hecho de haber sufrido una pancreatitis no debe ser considerado en sí mismo como un criterio para explorar la VBP de forma preoperatoria mediante una CPRE de screening, sino que pueden emplearse los mismo criterios que en el resto de los pacientes.

TEMA 23: TUMORES DE LAS VÍAS BILIARES

CÁNCER DE LA VESÍCULA BILIAR

- **INTRODUCCIÓN.**

El cáncer de vesícula es una **neoplasia maligna agresiva que afecta predominantemente a personas mayores**. Al margen de aquellos casos excepcionales que se detectan de forma casual durante una colecistectomía por una litiasis biliar (que suele encontrarse en un estadio muy precoz), el pronóstico de la mayoría de los pacientes es muy malo.

El cáncer de vesícula es la **quinta neoplasia digestiva por orden de frecuencia del aparato digestivo**; siendo los individuos que la padecen, en más del 75% de los casos, mayores de 65 años. **Esta entidad es 2-3 veces más frecuente en mujeres que en varones, debido en parte a la mayor incidencia de litiasis biliar en las primeras.**

Por otra parte, se ha observado una correlación entre distintos factores de riesgo y un mayor riesgo de desarrollar cáncer de vesícula; aunque no se ha podido esclarecer totalmente, es probable que la patogenia de esta enfermedad esté relacionada con la **inflamación crónica**.

Entre los factores de riesgo mencionados encontramos:

- Litiasis biliar (el más frecuente).
- Vesícula en porcelana.
- Unión pancreatobiliar anómala.
- Quistes del colédoco.
- Pólipos vesiculares adenomatosos (recordar que en la clase anterior se comentó que sólo tienen indicación quirúrgica aquellos mayores de 1cm).
- Colangitis escerosante primaria.
- Obesidad.
- Infecciones por Salmonella typhi.

- **ETIOLOGÍA.**

El **75-95% de los casos de cáncer de vesícula presentan de forma simultánea COLELITIASIS en el momento del diagnóstico**; lo mismo ocurre con la COLECISTITIS, aunque en este caso el porcentaje es menor. A su vez, dicha **incidencia es MAYOR en la COLELITIASIS SINTOMÁTICA** y, por si fuera poco, aproximadamente en el 1% de todas las colecistectomías programadas que se realizan como tratamiento para la colelitiasis se identifica una neoplasia vesicular oculta.

- **ANATOMÍA PATOLÓGICA y ESTADIFICACIÓN.**

El **90% de las neoplasias vesiculares se clasifican como ADENOCARCINOMAS**; en el momento diagnóstico, el 25% de las neoplasias se localizan en la pared vesicular, el 35% han

metastatizado en los ganglios linfáticos regionales o se han extendido a órganos adyacentes y el 40% presentan metástasis a distancia.

Comentar que el cáncer de vesícula **puede afectar al hígado** por invasión directa a través del lecho vesicular, por invasión a través de las vías angiolinfáticas portales o por diseminación hematológica a distancia.

A continuación, se reproduce la **clasificación TNM vigente** del *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*.

T1	El tumor invade la lamina propia (T1a) o la túnica muscular (T1b)
T2	El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular y no se extiende más allá de la serosa o del hígado
T3	El tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) o invade directamente el hígado u otro órgano o estructura adyacentes, como el estómago, el duodeno, el colon, el páncreas, el epiplón o los conductos biliares extrahepáticos.
T4	El tumor invade la vena porta principal o la arteria hepática o bien invade varios órganos o estructuras extrahepáticos
N0	No hay metástasis ganglionares
N1	Metástasis ganglionares regionales
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
Clasificación TNM del American Joint on Cancer	

Estadio	Agrupación por estadios
IA	T1N0M0
IB	T2N0M0
IIA	T3N0M0
IIB	T1N1M0
	T2N1M0
	T3N1M0
III	T4 Cualquier N M0
IV	Cualquier T Cualquier N M1
Clasificación TNM del American Joint on Cancer	

(QUE NO CUNDA EL PÁNICO.... NO HAY QUE SABERSE ESTA CLASIFICACIÓN TNM)

Es importante que sepamos que en **T1** el **proceso tumoral está confinado a la mucosa y muscular vesicular**, pues ello determinará tanto el tratamiento como el pronóstico de la enfermedad; así como que **N1** **corresponde a la presencia de metástasis ganglionares regionales** y **M1** a la **metástasis a distancia**. A su vez, deberemos saber que el **estadio IA**

comprende la presencia de un **tumor confinado a la mucosa y muscular vesicular SIN metástasis ganglionares regionales NI a distancia.**

- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Esta entidad suele producir inicialmente un **dolor en hipocondrio derecho** que a menudo se confunde con el de la COLECISTITIS y la COLELITIASIS; otros síntomas iniciales menos frecuentes son **la pérdida de peso, la ictericia y la aparición de una masa abdominal.**

Hay que resaltar que la inmensa mayoría de estos pacientes manifiestan en un primer momento síntomas característicos de otras patologías, padeciendo en algunos casos ambas enfermedades.

Manifestaciones clínicas iniciales	Signos y síntomas	Porcentaje de pacientes con cáncer de vesícula
Colecistitis crónica (cólico biliar)	Dolor posprandial en hipocondrio derecho, habitualmente con cambios recientes de sus características	40-45
Colecistitis aguda	Dolor breve, espontáneo y con la palpación del hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y fiebre	15-20
Obstrucción biliar maligna	Ictericia, debilidad, adelgazamiento, anorexia, dolor	30-35
Tumor extrabiliar maligno	Anorexia, adelgazamiento, debilidad	25-30
Otros problemas gastrointestinales	Hemorragia digestiva u obstrucción gastrointestinal	<5

Para finalizar, comentaremos que a menudo el cáncer de vesícula es diagnosticado erróneamente como COLECISTITIS CRÓNICA, CÁNCER DE PÁNCREAS, COLECISTITIS AGUDA, COLEDOCOLITIASIS o HIDROPS VESICULAR/HIDROCOLECISTO (distensión de la vesícula ocupada por secreciones mucosas, secundaria a una obstrucción completa del conducto cístico por un cálculo; siendo más rara vez causado por un tumor).

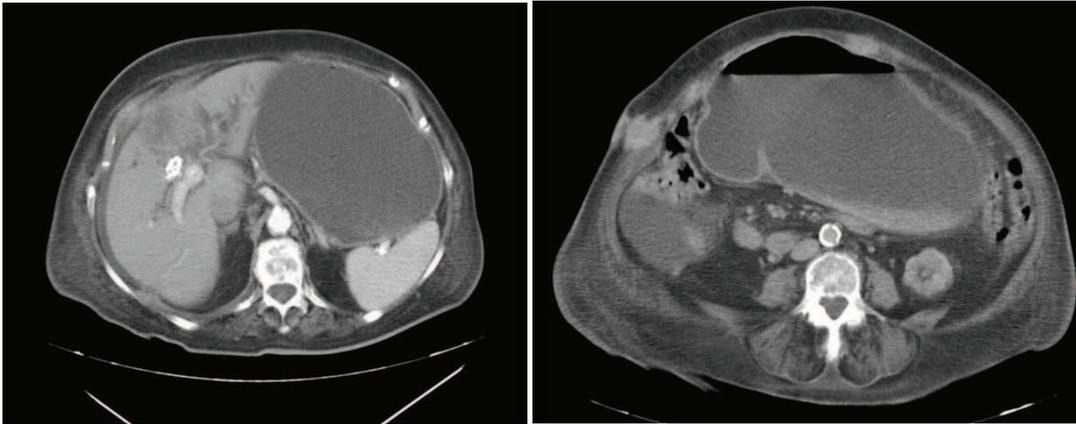
- **DIAGNÓSTICO.**

La **ECOGRAFÍA ABDOMINAL** suele ser la primera técnica diagnóstica que se utiliza para evaluar a los pacientes con dolor en hipocondrio derecho; los signos ecográficos habituales del cáncer de vesícula son la **presencia de una masa heterogénea que ocupa la luz vesicular y una pared vesicular irregular.** La sensibilidad de esta prueba en estos casos oscila entre el 70-100%.

Con el **TAC ABDOMINAL** suele visualizarse una masa heterogénea con límites mal definidos que ocupa el lugar de la vesícula o se extiende a los órganos adyacentes; con el **TAC HELICOIDAL** se observa además la anatomía vascular próxima.

La **COLANGIO-RM** permite diferenciar entre neoplasias vesiculares y el hígado adyacente, y también puede visualizarse fácilmente la obstrucción biliar o la inclusión de la vena porta o la arteria hepática; el hallazgo característico en el cáncer de vesícula es una **estenosis alargada del conducto hepático común**.

En caso de que los estudios radiológicos indiquen que el **tumor es irresecable** (metástasis hepáticas o peritoneales, inclusión de la vena porta o invasión hepática extensa), convendría biopsiar el tumor bajo control ecográfico o TAC.



Como ya insinuamos anteriormente, el **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** se establecerá con la COLECISTITIS CRÓNICA, el CÁNCER de PÁNCREAS, la COLECISTITIS AGUDA, la COLEDOCOLITIASIS y el HIDROPS VESICULAR.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

El tratamiento quirúrgico apropiado del cáncer vesicular localizado dependerá del estadio histopatológico.

- **T1** → normalmente, los tumores que se circunscriben a la mucosa o la submucosa vesicular (T1a) o se limitan a la capa muscular (T1b) se diagnostican tras colecistectomía por litiasis biliar y tienen unos índices de supervivencia a los 5 años cercanos al 100% y el 85% respectivamente; por consiguiente, la **COLECISTECTOMÍA ABIERTA** (por la posibilidad de implantes) es la técnica de elección para pacientes en **T1**.
- **Resto (T2, T3)** → el cáncer vesicular que sobrepasa la muscular de la vesícula se asocia a una mayor incidencia de metástasis ganglionares regionales, por lo que el tratamiento indicado en estos casos consiste en una **COLECISTECTOMÍA AMPLIADA**, que deberá incluir una LINFADENECTOMÍA de los ganglios del conducto cístico, pericolédocos, portales, celíacos derechos y pancreático-duodenales posteriores.
El objetivo de la cirugía debe ser una resección R0, con la que se consigue una supervivencia comparable a la de los pacientes que siguen teniendo lesiones micro o macroscópicas.

En aquellos casos en los que el muñón del conducto cístico presente signos positivos de neoplasia maligna, es **imperativo RESECAR EL COLÉDOCO y realizar una reconstrucción en Y de Roux**.

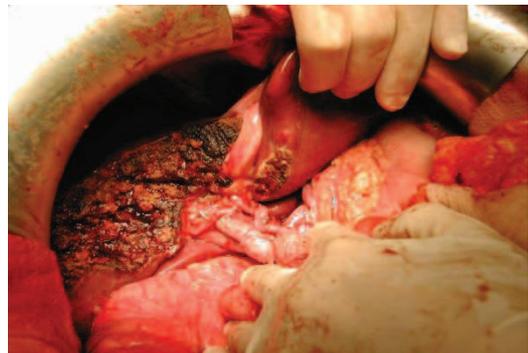
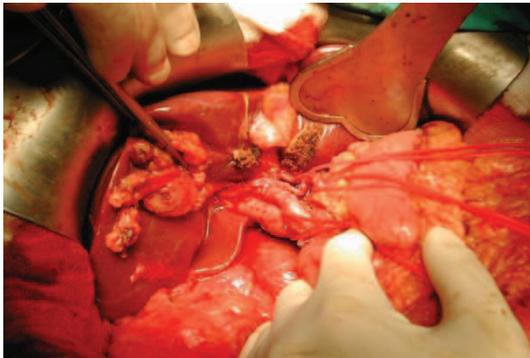
Por otra parte, a menudo el tumor ha invadido el parénquima hepático, en cuyo caso la **COLECISTECTOMÍA AMPLIADA se acompañará de una HEPATECTOMÍA DERECHA AMPLIADA**, consiguiendo así unos márgenes histológicamente negativos; en España en lugar de este procedimiento se lleva a cabo, **junto con la COLECISTECTOMÍA ya comentada, la RESECCIÓN DE LOS SEGMENTOS HEPÁTICOS IVb y V**.

Por último, en determinadas ocasiones será necesaria la **RESECCIÓN DE LA VÍA BILIAR** (además de lo ya comentado).

En nuestro hospital lo primero que se lleva a cabo es la resección de la vesícula biliar, que se manda a AP para determinar si existe infiltración del cístico o no; en caso de que sí sea así, se realizará la resección de la VBP y luego la reconstrucción de la misma mediante una DERIVACIÓN BILIO-DIFESTIVA (HEPATOYEYUNOSTOMÍA). Comentar que este procedimiento se debe practicar a nivel de la bifurcación de ambos conductos.

Los pacientes con cáncer de vesícula deben someterse a una laparoscopia de estadificación, ya que en un porcentaje importante de los mismos (50-55%) existen lesiones hepáticas o extrahepáticas que no se pueden detectar mediante las técnicas de identificación no invasivas.

Debemos tener presente, que cuando realizamos una linfadenectomía estamos privando de vascularización a la vía biliar por lo que ésta queda isquémica, existiendo entonces riesgo de desarrollar una **ESTENOSIS DE LA VÍA BILIAR**, que a su vez puede desembocar en una **COLANGITIS CON ICTERICIA**.



Por último, comentaremos que en la mayoría de los casos el tratamiento para el cáncer vesicular es **SÓLO PALIATIVO**; así bien, entra las opciones terapéuticas disponibles encontramos:

- Colocación de ENDOPRÓTESIS PERCUTÁNEA o ENDOSCÓPICA → en caso de ictericias obstructivas.
- Bloqueo nervioso del GANGLIO CELÍACO PERCUTÁNEO o ENDOSCÓPICO → como tratamiento del dolor, reduciendo así la necesidad de analgésicos narcóticos.
- QUIMIOTERAPIA con GEMCITABINA y RADIOTERAPIA → presentan resultados insatisfactorios.

- **SUPERVIVENCIA.**

La supervivencia de los pacientes con cáncer de vesícula depende fundamentalmente del estadio histopatológico en el momento del diagnóstico; **siendo de forma global menor del 15% a los 5 años**. En los estadios IIA la supervivencia tras resección a los 5 años es del 28-63% y en los estadios IIB del 19-25%; sin embargo, en los estadios IV la supervivencia media apenas supera 1-3 meses.

TUMORES BENIGNOS DE LA VÍA BILIAR

Los tumores benignos más frecuentes de las vías biliares extrahepáticas son los **PAPILOMAS y ADENOMAS (sobre todo los últimos)**, que se desarrollan a partir del epitelio glandular que tapiza los conductos.

La mayoría de estos tumores se localizan en la **AMPOLLA DE VATER o cerca de ella (47%)**, por lo que la ictericia es el síntoma inicial (progresiva o intermitente) en la mayoría de los casos, aunque puede acompañarse de dolor en hipocondrio derecho.

Su tratamiento debe consistir en la **resección local amplia**, que incluso puede realizarse por vía endoscópica; en casos más complicados (lesiones premalignas o malignas) se realizará **DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA** (recordar que se trata de una cirugía con una alta mortalidad).

TUMORES MALIGNOS DE LA VÍA BILIAR

A. COLANGIOCARCINOMA

- **INTRODUCCIÓN.**

Se trata de un tumor poco frecuente que puede aparecer a cualquier nivel de las vías biliares intra o extrahepáticas; representa el **2% de todas las neoplasias malignas** y se localiza con bastante frecuencia (40-60% de los casos) en el hilio (COLANGIOCARCINOMA HILIAR o TUMOR DE KLATSKIN). El otro 20-30% son distales (COLANGIOCARCINOMA DISTAL), un 10% son intrahepáticos (COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO o PERIFÉRICO) y menos del 10% restante son DIFUSOS o MULTIFOCALS.

Esta entidad presenta **mayor prevalencia en VARONES** (al contrario que el cáncer vesicular) y es más común en los nativos americanos y japoneses-americanos; en general, la incidencia de los tumores de las vías biliares aumenta con la edad (mayores de 65 años), siendo este **aumento más característico a partir de los 80 años**.

Por otra parte, se ha podido observar una correlación entre el colangiocarcinoma y distintos factores de riesgo:

- Colangitis esclerosante primaria (posible desarrollo **colangiocarcinoma EXTRAHEPÁTICO**).
- Quistes del colédoco.
- Hepatitis (5-10% de los pacientes con esta entidad desarrollan **colangiocarcinoma**).
- Esfinteroplastia transduodenal.
- Infección parasitaria biliar crónica.
- Agentes teratógenos (Thorostrast, dioxinas, nitrosaminas y abestos).
- Hepatitis B y C (posible desarrollo **colangiocarcinoma INTRAHEPÁTICO**).
- Trastornos genéticos → se conocen por lo menos dos trastornos genéticos que conllevan un mayor riesgo de desarrollar un tumor de este tipo: el **SÍNDROME DE LYNCH II** (síndrome de “familia cancerosa” hereditario) y la **PAPILOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE** (trastorno poco frecuente caracterizado por la formación de múltiples pólipos adenomatosos en los conductos biliares y por episodios repetidos de dolor abdominal, ictericia y colangitis aguda).

Por último, comentar que la **mayoría de los colangiocarcinomas producen ICTERICIA como síntoma inicial**, por lo que se deben considerar la posibilidad de este tumor en todo paciente con ictericia obstructiva.

- **HISTOLOGÍA.**

Desde un punto de vista histológico podemos clasificar los colangiocarcinomas en:

- **ESCLEROSANTE** → se trata de la forma más frecuente, suele localizarse a nivel del hilio y se caracteriza por presentar un crecimiento circunferencial, así como por la fibrosis de la vía biliar y la retracción de la misma.
Cuando se produce la afectación de la vía biliar el crecimiento pasa de ser circunferencial a **LONGITUDINAL** (dándose así la comentada fibrosis); ante esta situación será necesario definir los márgenes microscópicos mediante Anatomía Patológica, ya que intraoperatoriamente resulta muy complicado.
- **NODULAR** → siendo característico en esta forma el crecimiento irregular.
- **PAPILAR** → consiste en una forma pedunculada y de localización distal; en términos generales se trata del **tipo con mayor reseccabilidad**.

Debemos comentar que en caso de que exista invasión de los conductos hepáticos y las ramas portales tendrá lugar una **obstrucción biliar y portal**; consecuentemente, como el flujo hepático depende de la circulación portal, se producirá isquemia y, posteriormente, **ATROFIA HEPÁTICA**.

- **CLÍNICA.**

Más del 90% de los pacientes con tumores perihiliares o distales manifiestan ICTERICIA inicialmente; sin embargo, aquellos con colangiocarcinoma intrahepático no suelen desarrollar ésta hasta una fase avanzada, presentando así la mayoría **ATROFÍA del algún lóbulo hepático (sobre todo el izquierdo) SIN invasión de la vía biliar principal.**

El síntoma más característico en estos enfermos va a ser **el PRURITO**; otras manifestaciones iniciales menos frecuentes son el dolor abdominal leve, cansancio, anorexia, pérdida de peso y fiebre.

Analíticamente, se observa un **aumento de la BILIRRUBINA por encima de valores de 10mg/dl**; por otra parte, el 30% de los cultivos de bilis van a ser POSITIVOS, presentando pues **COLANGITIS** pese a que el paciente no manifieste la característica TRIADA DE CHARCOT inicialmente (suele aparecer tras la manipulación biliar).

- **DIAGNÓSTICO.**

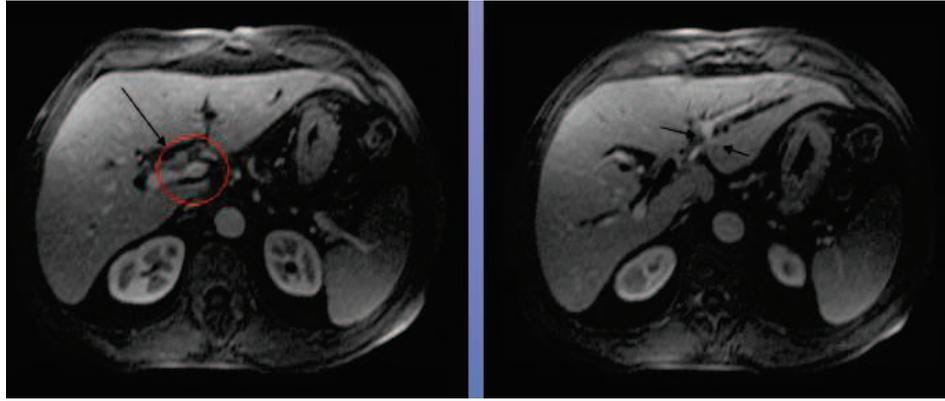
Como acabamos de comentar, cuando acuden por primera vez a su médico, la mayoría de los pacientes con colangiocarcinoma perihiliar o distal tiene una concentración sérica de bilirrubina superior a 10mg/dl; también es habitual observar un **aumento marcado de la fosfatasa alcalina.**

El **antígeno sérico CA 19.9 puede estar aumentado por encima de los 100U/ml**, aunque sus concentraciones pueden disminuir una vez que se alivia la obstrucción biliar; recordar que este marcador puede aparecer elevado en cualquier situación, siendo **característico de la patología tumoral cuando sus niveles se encuentran por encima de los mencionados 100U/ml (sensibilidad 89% y especificidad 86%).**

Con respecto a las pruebas de imagen, variarán dependiendo de la localización del tumor:

- **COLANGIOCARCINOMA HILIAR o TUMOR DE KLATSKIN** → los estudios radiológicos iniciales consisten en una **ECOGRAFÍA y TAC ABDOMINALES**; éste último determinara la existencia de invasión vascular y afectación a distancia. **Debemos saber que esta entidad produce una imagen de árbol biliar intrahepático dilatado y una vesícula y árbol biliar extrahepático normales o colapsados.**

Por otra parte, la **COLANGIO-RM** permitirá realizar el mapeo del todo el árbol biliar tanto intra como extrahepático. Tradicionalmente, una vez confirmada la dilatación de los conductos biliares, se procedía a definir la anatomía biliar mediante **COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA** (aborda vía biliar dilatada mediante una punción hepática percutánea bajo control ecográfico); hoy en día esta se emplea con fines terapéuticos, pues permite el drenaje y alivio sintomático de la ictericia, evitando así el desarrollo muy rápido de insuficiencias hepáticas y renales, colestasis y cirrosis biliar que provocaría dicha obstrucción biliar.



- **COLANGIOPCARINOMA DISTAL** → como en el anterior, los estudios radiológicos iniciales consisten en una **ECOGRAFÍA y TAC ABDOMINALES**; sin embargo, los tumores perihiliares y distales suelen ser difíciles de visualizar con estas técnicas, por lo que resulta mucho más beneficioso la realización de una **ECO-ENDOSCOPIA**. Por otra parte, la **CPRE** permite el cepillado endoscópico (para la toma de biopsias) y el alivio de la ictericia obstructiva.

- **ESTADIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN.**

Como en casi todos los procesos neoplásicos, la clasificación más conocida es la TNM de la AJCC (**en ROJO lo que debemos saber**).

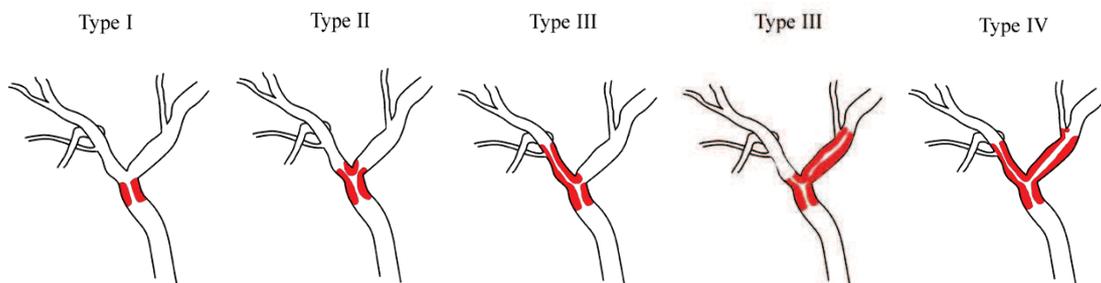
Tumor primario (T)	
Tx	Tumor primario no evaluable
T0	No evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor confinado al conducto biliar
T2	Tumor invade más allá de la pared del conducto biliar
T3	Tumor invade hígado, vesícula biliar, páncreas, y/o ramas unilaterales de la vena porta o de la arteria hepática
T4	Tumor invade alguno de los siguientes: arteria hepática común, vena porta o ambas ramas, u otras estructuras adyacentes, como el colon, estomago, duodeno o pared abdominal.
Ganglios linfáticos Regionales (N)	
Nx	No pueden ser evaluados
N0	No metástasis ganglionares
N1	Metástasis linfáticas regionales
Metástasis a distancia (M)	
Mx	No evaluables
M0	No metástasis
M1	Metástasis a distancia

Clasificación TNM del American Joint on Cancer

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA	T1	N0	M0
Estadio IB	T2	N0	M0
Estadio IIA	T3	N0	M0
Estadio IIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Estadio IIII	T4	Algún N	M0
Estadio IV	Algún T	Algún N	M1

La mejor clasificación para el colangiocarcinoma es la **ANATÓMICA** o de **BISMUTH**:

- **TIPO I** → tumores limitados al **conducto hepático común**; su tratamiento consiste en la resección del conducto biliar.
- **TIPO II** → invaden la **bifurcación sin afectar a los conductos intrahepáticos secundarios**; se procedería a realizar además una resección hepática derecha debido a que suele estar afectada en ellos la arteria hepática derecha.
- **TIPO IIIa** → extensión hasta **conducto intrahepático secundario/hepático derecho**; tratamiento basado en la resección hepática derecha.
- **TIPO IIIb** → extensión hasta **conducto intrahepático secundario/hepático izquierdo**; tratamiento basado en la resección hepática izquierda.
- **TIPO IV** → invasión de los **conductos intrahepáticos secundarios/hepáticos de forma BILATERAL**.



- **CRITERIOS IRRESECABILIDAD.**

Existen tres determinantes principales:

- 1) **FACTORES PROPIOS DEL PACIENTE** → inoperabilidad debido a factores de riesgo CV, patologías importantes/avanzadas, CIRROSIS e HTP.
- 2) **FACTORES LOCALES** → distinguimos varias situaciones:
 - Afectación del conducto hepático hasta los conductos secundarios bilateralmente (TIPO IV de Bismuth).
 - Atrapamiento u oclusión de la vena porta principal antes de su bifurcación.
 - Atrofia de un lóbulo hepático con atrapamiento de la vena porta contralateral.

- Atrofia de un lóbulo hepático con afectación contralateral de los conductos biliares secundarios.

3) **ENFERMEDAD A DISTANCIA** → pacientes N2 POSITIVOS demostrados histológicamente, así como aquellos con METÁSTASIS A DISTANCIA (hepáticas, pulmonares o peritoneales).

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

Al igual que en el diagnóstico, el tratamiento quirúrgico dependerá de la localización del proceso neoplásico:

- COLANGIOCARCINOMA HILIAR o TUMOR DE KLATSKIN → la técnica consiste básicamente en realizar **COLECISTECTOMÍA + RESECCIÓN COMPLETA DE LA VÍA BILIAR + LINFADENECTOMÍA HILIAR + HEPATECTOMÍA PARCIAL CON RESECCIÓN DEL LÓBULO CAUDADO + HEPATICOYUNOSTOMÍA EN Y DE ROUX**. Sin embargo, en la mayoría de los casos se practica una HEPATECTOMÍA DERECHA AMPLIADA, debido a que la afectación vascular por parte del tumor suele ser de localización derecha por aquello de que la arteria hepática derecha transcurre junto a la vía biliar (mientras que la arteria hepática izquierda nace antes, originándose normalmente a partir de la arteria hepática común, aunque a veces surge de la coronaria gástrica).
- COLANGIOCARCINOMA DISTAL → su tratamiento suele consistir en una **DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA (técnica de WHIPPLE)**; en la mayoría de los casos es factible y preferible la conservación del píloro. **Si no es posible la resección debido a que el tumor rodea los vasos sanguíneos, se debe practicar una colecistectomía + hepatoyeyunostomía proximal en Y de Roux + gastroyeyunostomía (para prevenir la obstrucción del vaciado gástrico).**

- **OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS.**

Numerosos informes parecen indicar que la **RADIOTERAPIA** puede mejorar la supervivencia de los pacientes con colangiocarcinoma, especialmente cuando no es posible la resección; **en la actualidad se están utilizando técnicas innovadoras como la radioterapia intraoperatoria y la braquiterapia con IRIDIO-192 por medio de endoprótesis percutáneas o endoscópicas**. Sin embargo, todo ello no ha sido comprobado científicamente de forma suficiente.

Tampoco se ha podido demostrar que la quimio y radioterapia tengan resultados beneficiosos como tratamiento adyuvante; **sin embargo, se cree que la quimiorradioterapia combinada podría resultar más eficaz que la quimioterapia o la radioterapia por separado**.

Por otra parte, debemos hablar sobre el **TRATAMIENTO PALIATIVO** de estos pacientes, que básicamente consiste en el alivio sintomático de la obstrucción biliar mediante la colocación de endoprótesis o la derivación biliar; **por último, la terapia fotodinámica se está convirtiendo en una opción a tener en cuenta, aunque su acceso todavía está limitado**.

- **RESULTADOS.**

La supervivencia a largo plazo de los pacientes con colangiocarcinoma depende fundamentalmente del estadio del tumor en el momento del diagnóstico y de que le enfermos se haya sometido a un tratamiento paliativo o a una resección completa del tumor.

El porcentaje de resecciones con márgenes negativos es siempre superior al 75% cuando se combina la resección biliar con una hepatectomía parcial que incluya la resección del lóbulo caudado; con este tratamiento tan agresivo se han conseguido unos índices de supervivencia a los 5 años superiores al 50% en algunos estudios. Sin embargo, estas resecciones ampliadas tienen una mortalidad perioperatoria algo superior a la de la escisión local (8-10% frente al 2-4%).

Por último comentar que la posibilidad de usar el **trasplante de hígado** como tratamiento del colangiocarcinoma es motivo de controversia; debiendo reservarse dicha opción para aquellos pacientes escogidos y siempre como parte de protocolos de investigación.

TEMA 24: PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE RETROPERITONEO Y BAZO.

Dr. Torres. 

Vamos a comenzar por la patología retroperitoneal.

PATOLOGÍA RETROPERITONEAL

❖ Anatomía:

Podemos considerar que el retroperitoneo es lo que se sitúa entre peritoneo y pared posterior de cavidad abdominal, desde diafragma a pelvis.

Comprende 2 regiones:

- ◆ **Fosa lumbar:** desde D12 y 12ª costilla, hasta sacro y cresta ilíaca. Hasta borde lateral del cuadrado lumbar.

Contiene los siguientes elementos:

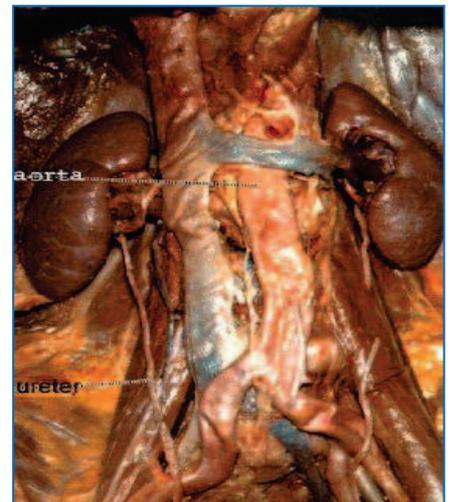
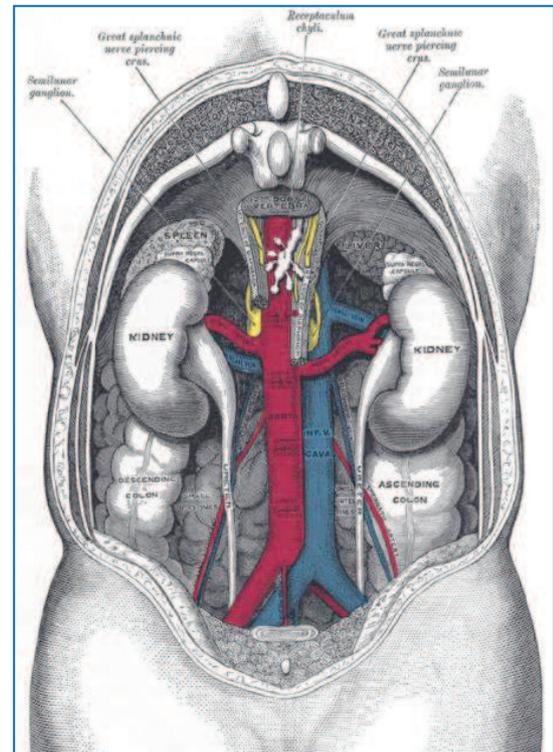
Suprarrenales, riñones, colon ascendente y descendente, duodeno, uréteres, vasos renales y gonadales, aorta y VCI.

- ◆ **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:

- 1) Hematomas.
- 2) Abscesos.
- 3) Fibrosis.
- 4) Tumores.



1) Hematomas retroperitoneales:

❖ Etiología:

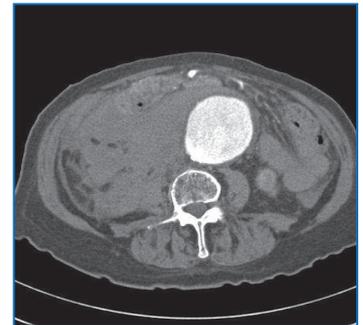
- ✦ Postraumáticos.
- ✦ Rotura de aneurisma de la aorta abdominal o arterias viscerales.
- ✦ Debido a un tratamiento **anticoagulante o antifibrinolítico** agudo o crónico. Muy común actualmente.

❖ Clínica:

- ✦ Dolor abdominal o en el flanco, irradiado a ingle, escroto o labios.
- ✦ Signos de hipovolemia.
- ✦ Masa abdominal, que se puede palpar en flancos.
- ✦ Íleo.

❖ Diagnóstico:

- ✦ **TAC:** en el que se aprecia una imagen hiperdensa retroperitoneal. Son imágenes típicas, difíciles de confundir.



❖ Tratamiento:

- ✦ Si es secundario a anticoagulación → reponer volemia y tratar coagulopatía.
- ✦ En ocasiones puede ser necesaria la embolización arterial.
- ✦ Quirúrgico: **infrecuente**, salvo que exista un **Síndrome compartimental**.

2) Abscesos retroperitoneales:

❖ Etiología:

- ✦ **Primarios:** consecuencia de infección hematógena.
- ✦ **Secundarios:** infección de un órgano adyacente.

ETIOLOGÍA	%
Renal	47
GI (diverticulitis, apendicitis, Crohn)	16
Diseminación hematológica	11
Abscesos postoperatorios	8
Óseas (TB vertebral)	7
Traumatismo	4,5
Neoplasias malignas	4
Otros	3

La causa más frecuente es la infección renal, seguida de causas gastrointestinales como diverticulitis, apendicitis...

❖ Clínica:

- ★ Dolor abdominal
- ★ fiebre.
- ★ Si hay un absceso del psoas → aparece dolor referido a cadera, ingle o rodilla.
- ★ Muchas veces estos abscesos se asocian con diferentes enfermedades como DM o VIH, en las que hay inmunodepresión.

❖ Diagnóstico:

- ★ TAC.

❖ Tratamiento:

- ★ Antibióticos + drenaje percutáneo.
- ★ **Raramente** será necesaria la **cirugía**.

3) Fibrosis retroperitoneal:

❖ Etiología:

- ★ **Idiopática 70%**: siendo lo que se denomina el **SÍNDROME DE ORMOND**, en el que parecen aneurismas inflamatorios y vasculitis.
- El Síndrome de Ormond consiste en una fibrosis inflamatoria retroperitoneal que se extiende en la cavidad torácica y en la pelvis y va usualmente acompañada de obstrucción urinaria.
- Se caracteriza por dolor de espalda de intensidad variable, irradiando como un cólico de uretra o dolor abdominal deslocalizado. A veces el dolor persiste durante todo 1 mes.
- Frecuentemente se observan síntomas como vómitos, náuseas, anorexia, malestar, fatiga, pérdida de peso, constipación o diarrea, oliguria o anuria.
- Se observa más a menudo en los varones.

- ★ **30%** puede ser:
 - asociada a medicamentos, entre los que destaca la **metisergida**, que es un antihipertensivo.
 - infecciones
 - traumatismos
 - hemorragia
 - Qx, RT
 - neoplasias.

❖ **Clínica:** los síntomas no son muy específicos.

- ★ Dolor, pérdida de peso, hipertensión, edema escrotal y de MMII.
- ★ Febrícula, leucocitosis, aumento VSG.
- ★ Puede aparecer una **compresión de órganos vecinos**, como la compresión de estructuras **tubulares** en fases tardías (uréteres, VCI, aorta).

Es muy común la aparición de **Obstrucción ureteral 80%** (hidronefrosis con uréter tortuoso + desviación medial del uréter + compresión ureteral extrínseca).

- ★ En el **15%** de los casos puede haber una extensión **fuera del retroperitoneo**.

❖ **Diagnóstico:**

- ★ UIV = Urografía intravenosa
- ★ TAC
- ★ RM.

❖ **Tratamiento:**

- ★ Suspensión de fármacos asociados.
- ★ Esteroides en fases iniciales.
- ★ Tamoxifeno, en ocasiones.
- ★ Qx: A veces es necesaria la liberación de estructuras comprimidas.



4) Neoplasias retroperitoneales

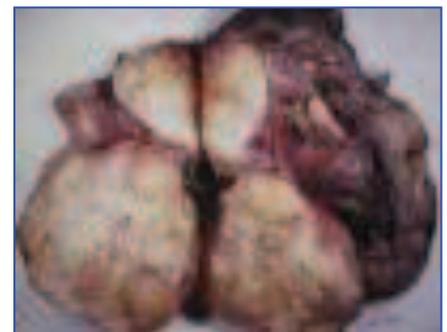
ORIGEN	BENIGNOS	MALIGNOS	FRECUENCIA %
Adiposo	Lipoma	Liposarcoma	50
Músculo liso	Leiomioma	Leiomiosarcoma	25
Vascular	Hemangioma	Hemangiosarcoma Hemangiopericitoma	5
Fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma Histiocitoma fibroso	2
Linfático	Linfangioma	Linfangiosarcoma Sarcoma reticular	1
Músculo estriado	Rabdomioma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

La mayoría son de origen adiposo (50%), destacando el liposarcoma, ya que los tumores del tejido adiposo tienen un elevado % de malignidad.

- ★ De todos los **Sarcomas de partes blandas**, aproximadamente el 15% se localizan en el retroperitoneo.
- ★ Las neoplasias retroperitoneales aparecen por igual tanto en hombre como mujeres. **H=M**. Destacan en la 5ª-6ª década.
- ★ Existe una dudosa relación con **RT previa** en el caso de un **histiocitoma fibroso maligno**.
- ★ Pueden estar relacionados con enfermedades hereditarias como: sdr. de Gardner, neurofibromatosis, retinoblastoma familiar, Li-Fraumeni.

❖ **Anatomía Patológica:** Desarrollo de pseudocápsulas, frecuentemente invadidas por el tumor.

Esto aumenta las posibilidades de recidiva si sólo se realiza enucleación.



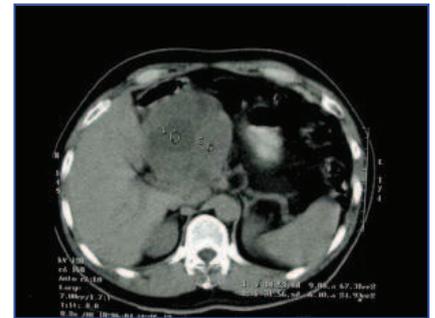
❖ **Pronóstico:** Depende del **grado histológico**, que está basado en diferenciación, cantidad de estroma fibroso, atipias celulares, pleomorfismo y necrosis.

❖ **Clínica:**

- ★ Masa abdominal en **80%**.
- ★ Síntomas compresivos, fiebre (necrosis tumoral o ITU).

❖ **Diagnóstico:**

- ★ presencia de masa, adenopatías examen escrotal.
- ★ Analítica en feocromocitoma, AFP (alfa fetoproteína)
- ★ Pruebas de imagen: **TAC**, RMN.
- ★ **PAAF** si hay sospecha de **linfoma**. Esto es importante, descartar que el paciente no tenga un linfoma, ya que en ese caso NO habría que operar.



❖ **Tratamiento:**

- ★ **Extirpación completa con márgenes libres incluyendo la pseudocápsula.** El **pronóstico** general de estos tumores depende de la posibilidad de realizar una **resección R0**.
- ★ Puede requerir la **extirpación de órganos adyacentes** (riñón, uréteres, páncreas...). Se debe quitar lo que sea necesario, con tal de llegar a R0.
- ★ Valorar cateterización ureteral / preparación colónica previa.
- ★ RT: **no beneficio** evidente.
- ★ QT coadyuvante: en general **no mejora la supervivencia**.

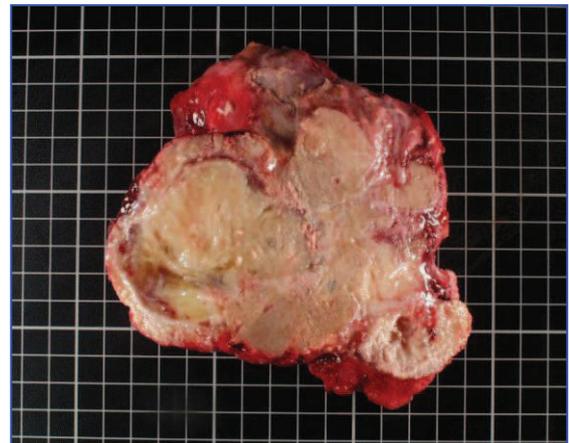
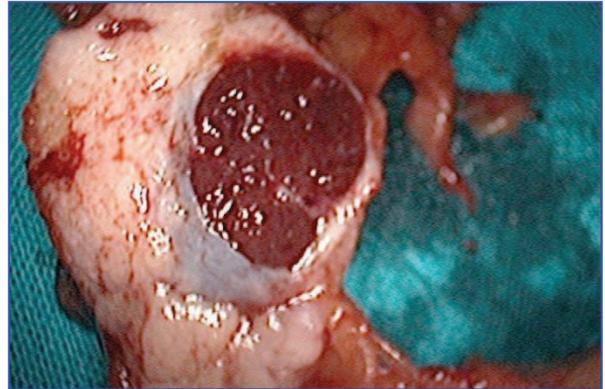
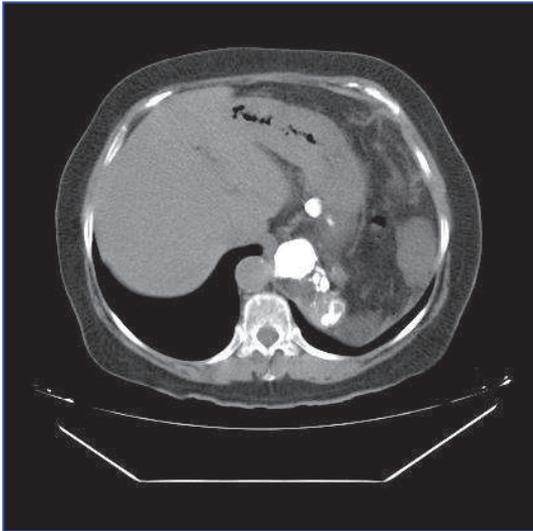


❖ **Pronóstico:**

- ★ **Supervivencia a los 5 años** si la **extirpación es completa: 50-70%**. Por lo tanto vemos lo importante que es una resección lo más completa posible.
- ★ Si la **resección es parcial** → supervivencia **30%**.
- ★ Recidivas: **local 60% / metastásica 20%**.
La resección de una recidiva debe considerarse Qx paliativa (resecciones parciales, bypass, colocación de stents).

Ejemplo: Caso de una paciente que tiene actualmente 67 años. Hace 3 años fue intervenida por 3ª vez de un osteosarcoma retroperitoneal. Comenzó con la enfermedad hace 30 años.

Podemos ver el TC y distintas piezas quirúrgicas de la paciente.



Vamos a continuar con la patología quirúrgica del BAZO.

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL BAZO

❖ Recuerdo anatómico-fisiológico:

El bazo es el mayor órgano reticuloendotelial del organismo.

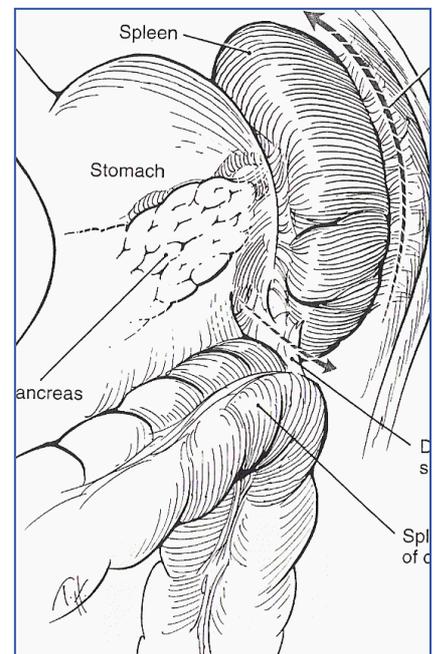
Peso: 150-250 gr.

Desempeña una importante **función inmunológica**, por lo que hay que tener una actitud quirúrgica lo más **conservadora** a la hora de extirparlo, sobre todo en los más jóvenes.

Posee una estructura vascular segmentaria, lo que permite **realizar resecciones parciales**, siendo esto una gran ventaja.

• Anatomía quirúrgica

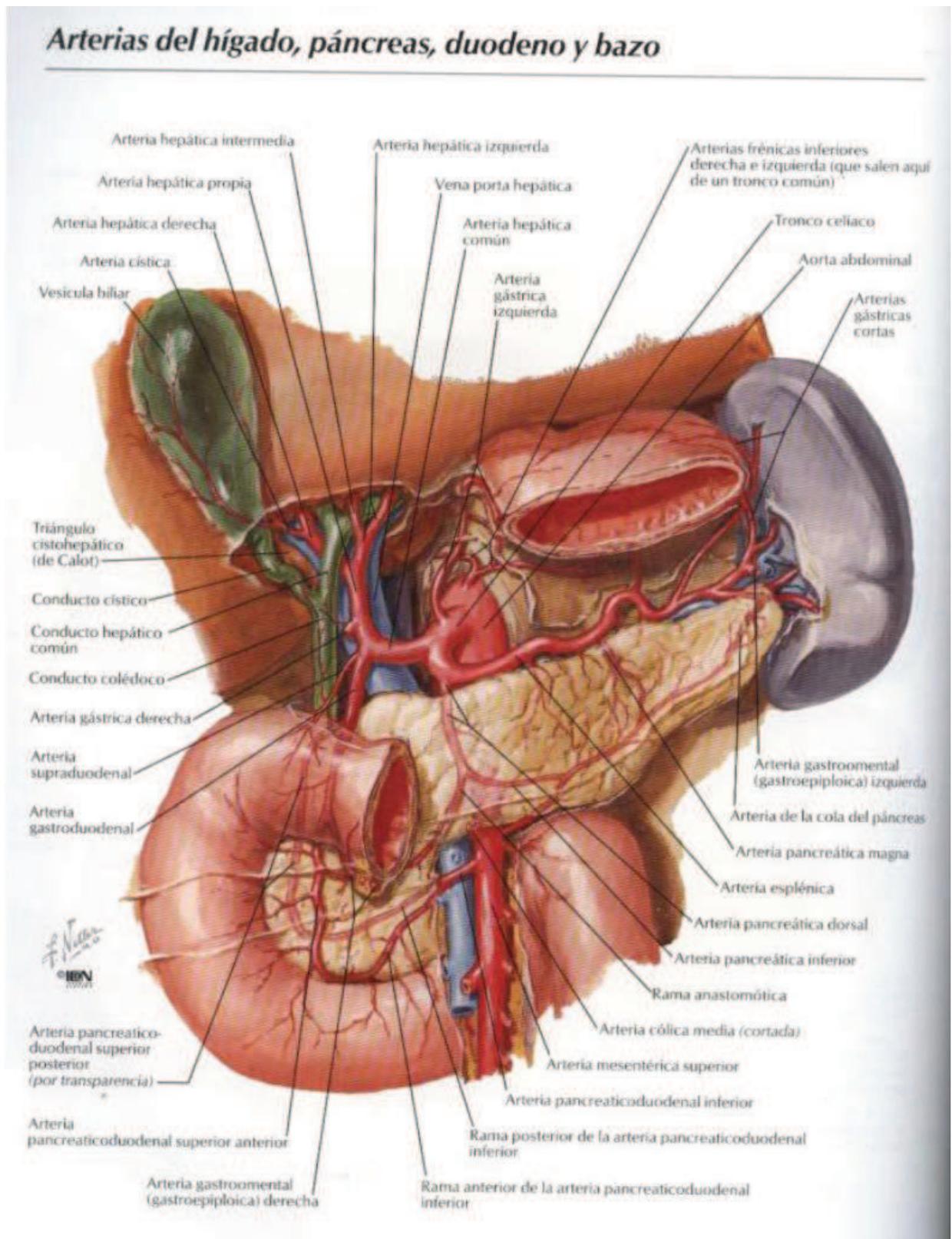
- Localizado en cuadrante supero-izquierdo, de la 9ª a 11ª costillas.
- Con superficie convexa (parietal), que da al *diafragma*
- Con superficie cóncava (visceral): *línea media*
- En contacto con:
 - colon izquierdo
 - riñón izquierdo
 - cola pancreática
 - curvatura mayor gástrica
 - ligamento gastroesplénico
 - ligamento esplenorenal
- Mide 12 x 7 cm. Podemos considerar:
 - ★ Bazo **normal** < 11 cm
 - ★ **Esplenomegalia moderada:** 11 cm – 20 cm
 - ★ **Espenomegalia severa o masiva:** > 20 cm.



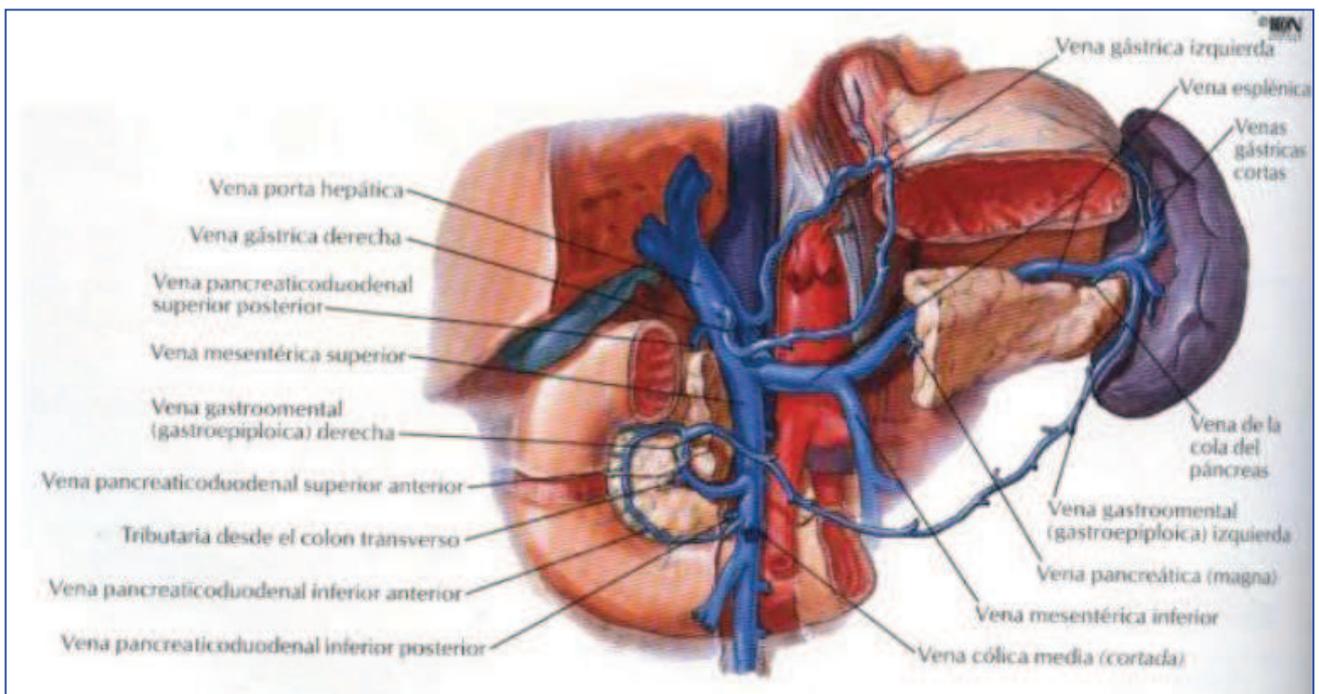
• Vascularización

- **ARTERIA ESPLÉNICA**, rama del tronco celíaco: transcurre por el borde superior del páncreas.
- A unos 2-3 cm del hilio esplénico: *arteria polar superior*

- La arteria esplénica da entre 3 y 5 ramas, que son las **arterias gástricas cortas**:
- La **arteria gastroepiploica izq.** → en el **75%** de las personas tiene origen en a. esplénica.



- **Drenaje venoso:** 30% de la sangre portal, por la **vena esplénica**:
 - Venas tributarias de la vena esplénica:
 - ✦ venas gástricas cortas
 - ✦ vena gastroepiloica izquierda
 - ✦ venas pancreáticas
 - ✦ vena mesentérica inferior
 - ✦ vena coronaria estomáquica
- **Drenaje linfático:** Paralelo al venoso



- **Funciones del bazo:**
 - **Filtración de los elementos corpusculares de la sangre**, donde intervienen:
 - ✦ cordones de Billroth
 - ✦ intersticios de las paredes de los sinusoides
 - **Fagocitosis**, por los macrófagos en los cordones de Billroth.
 - Reservorio de **hematíes, plaquetas, hierro y factor VIII**.
 - **Respuesta inmunitaria**.
 - ✦ formación de anticuerpos
 - ✦ inmunidad celular
 - **Hemopoiesis** en el periodo fetal y en circunstancias patológicas.

✂ Indicación de esplenectomía:

- 1) Intención curativa.
- 2) Intención paliativa .
- 3) Intención diagnóstica.

Estas situaciones pueden darse en el caso de:

- ★ Trombocitopenia.
- ★ Anemias hemolíticas.
- ★ Síndromes mieloproliferativos .
- ★ Leucemia, linfoma, enf. Hodgkin.
- ★ Tumoraciones esplénicas:
 - quísticas
 - sólidas
 - metastásicos
 - abscesos esplénicos

Ahora vamos a verlas una a una:

TROMBOCITOPENIAS

Es cualquier trastorno en el cual hay una cantidad anormalmente baja de plaquetas. Esta afección algunas veces se asocia con sangrado anormal.

Puede producirse por varias causas, entre ellas:

◆ Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

Es una trombocitopenia asociada a púrpura hemorrágica.

Se debe a la producción de **autoanticuerpos plaquetarios (AAP)**

También se la conoce como púrpura trombocitopénica autoinmune (PTAI)

❖ Clínica:

Podemos diferenciar una forma aguda o crónica, en las que se produce un síndrome hemorrágico.

Manifestaciones:

- ★ cutáneas
- ★ digestivas

- ★ ginecológicas
- ★ neurológicas

La **vida media** de las plaquetas está **acortada**, ya que están recubiertas de Ac antiplaquetarios → son **destruidas en el bazo**.

No cursa con **esplenomegalia**.

✂ Indicación quirúrgica.

- Ante la imposibilidad de mantener cifras de plaquetas **> 50.000/mm³**
- Si después de un tratamiento correcto con corticoesteroides durante 6 semanas vuelven a disminuir de nuevo los niveles plaquetarios.
- Si hay una recidiva trombocitopenia al reducir la dosis de corticoides.

En estos casos está indicada la realización de una esplenectomía, tras la cual se obtiene una **remisión completa en el 80% de los casos**.

Los pacientes con esta patología no tienen esplenomegalia, por lo que antes de la existencia de la laparoscopia, cuando se realizaba mediante laparotomía, era más difícil la extirpación del bazo. Ahora es más sencillo gracias a la laparoscopia.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Son una destrucción prematura de los hematíes → Hemolisis

Las más frecuentes son:

★ Esfercitosis Hereditaria (EH)

- Anemia hemolítica más frecuente
- Hay un 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.

Debido a la menor deformabilidad eritrocitos → estos quedan atrapados en los cordones de Billroth → serán eliminados por los macrófagos.

★ Anemia Hemolítica Autoinmune (AHAI)

❖ Clínica de las anemias hemolíticas:

- ★ Anemia
- ★ subictericia intermitente
- ★ esplenomegalia moderada.
- ★ crisis de hemólisis.
- ★ mayor % (50%) litiasis biliar por incremento del metabolismo del pigmento biliar por la hemólisis.

❖ Tratamiento:

- ★ Esplenectomía, en pacientes > 6 años. Se obtiene un 100% de éxito.

En muchos casos suelen ser pacientes jóvenes que además de la **anemia** tienen **colecistitis**, por lo que en esos casos habrá que realizar también una **colecistectomía**.

SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS

Son proliferaciones neoplásicas de células progenitoras.

❖ Clínica:

- ★ Cursan con **esplenomegalia importante**.
- ★ Aparece **hipertensión portal**.
- ★ Otras manifestaciones:
 - 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

✂ Esplenectomía, con las siguientes indicaciones:

- Esplenomegalia sintomática con incremento de los requerimientos de transfusión.
- Trombocitopenia que contraindica la quimioterapia.
- Hipertensión portal y varices esofagogástricas.

LINFOMAS, LEUCEMIAS Y ENF. HODGKIN

El tratamiento de elección → QT y RT

✂ La esplenectomía estará indicada en casos de:

- ✦ esplenomegalia sintomática
- ✦ trombocitopenia
- ✦ leucopenia severa que no permiten continuar con el tratamiento médico.

En el **75%** de los casos mejora la citopenia, pero no mejora la supervivencia.

En ocasiones, antiguamente, se realizaba la esplenectomía para el estadiaje de la Enf. Hodgkin, pero actualmente no se hace una esplenectomía para eso, sino que para el **estadiaje** se realiza un **TAC**.

TUMORACIONES ESPLÉNICAS

Pueden ser:

- ✦ Quísticas
- ✦ Sólidas
- ✦ Abscesos esplénicos
- ✦ Metástasis



◆ Tumores quísticos:

↪ No parasitarios:

- Quiste verdadero → epidermoide
- Quiste falso → post traumático (hematomas subcapsulares)

❖ Clínica

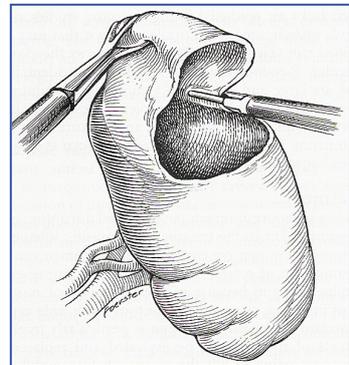
- ✦ molestias vagas a nivel del hipocondrio izquierdo.
- ✦ esplenomegalia
- ✦ aspecto característico en TAC.

❖ Tratamiento:

- ✦ Expectante: si < de 4 cm
- ✦ Si > tamaño o sintomáticos: cistectomía o esplenectomía parcial.

↪ Quistes parasitarios:

- **Quiste hidatídico:** estaría indicado realizar una esplenectomía total, aunque hay que intentar ser conservadores, abordando el quiste por laparoscopia e intentar quitar la menor cantidad de tejido posible..



◆ Tumoraciones sólidas benignas:

– Hemangioma:

- Pueden ser solitarios o múltiples
- Cursan con: coagulopatía de consumo, trombocitopenia y anemia microangiopática.

– Linfangioma:

- Es una lesión multiquística de pequeño tamaño.

✂ Está **indicada la esplenectomía** en casos de:

- ✦ múltiples lesiones.
- ✦ linfangiomatosis y esplenomegalia.

– Hemangioendelioma:

- Necesario realizar diagnóstico diferencial con angiosarcomas.

– Pseudotumor inflamatorio.

◆ Abscesos esplénicos:

- Son raros y de difícil diagnóstico.
- 80% debidos a metastásis de sepsis grave (endocarditis bacterianas)
- Pueden dar lugar a infartos esplénicos y hematomas subcapsulares
- Lo gérmenes más frecuentes son:
 - estafilococos
 - estreptococos
 - E. Coli
 - anaerobios.



◆ Lesiones esplénicas metastásicas:

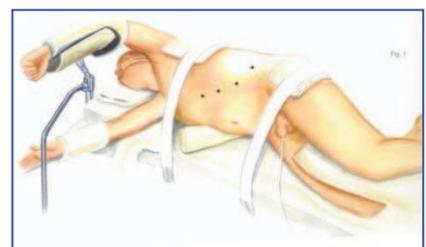
- ✦ cáncer de mama
- ✦ pulmón
- ✦ Melanoma Maligno

Una vez vistas las posibles indicaciones de la esplenectomía, vamos a ver:

❖ ASPECTOS TÉCNICOS DE LA CIRUGÍA DEL BAZO:

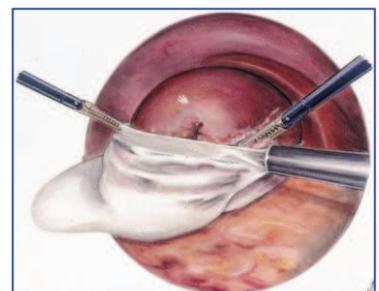
Se puede realizar una:

- **Esplenectomía abierta:** laparotomía, que era muy usada antiguamente.
 - Incisión:
 - ✦ laparotomía media supraumbilical
 - ✦ subcostal izquierda



Actualmente se prefieren las aproximaciones mediante:

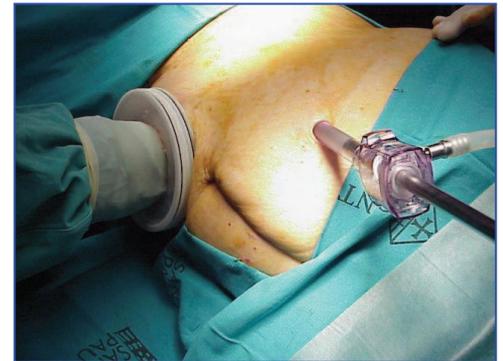
- **Esplenectomía laparoscópica convencional,** con 3 o 1 puerto.
 - ✦ Paciente en **decúbito lateral derecho**
 - ✦ El bazo se extrae en una bolsa mediante triturado



El principal inconveniente de la cirugía laparoscópica convencional es la pérdida de la sensación táctil.

- **Esplenectomía laparoscópica asistida con la mano** (Cirugía Laparoscópica Asistida con la Mano = CLAM)

La **CLAM** se podría definir como una variante del abordaje laparoscópico, en el que de forma planeada se efectúa una minilaparotomía que permite introducir una de las manos del cirujano o del ayudante en el interior del abdomen, mientras se mantiene el neumoperitoneo y se efectúan las maniobras de disección bajo control videoendoscópico, beneficiándose de la magnificación favorecida por la óptica. La introducción de la mano permite recuperar el tacto y la sensación de profundidad, y facilita las maniobras de exposición, tracción y retracción durante el procedimiento.



Por lo tanto, la esplenectomía laparoscópica, ¿para qué pacientes estaría indicada?

Indicación	Laparoscopia	Comentario
PTI / HIV-PTI / AHAI	+++++	'Gold standard'
Esferocitosis	++++	Esplenomegalia
Linfoma de Hodgkin	++++	Node sampling. Análisis estadiaje.
Linfoma No-Hodgkin	++++	Esplenomegalia
Tumores	++++	Incisión accesoria.
Esplenomegalia masiva	++	Difícil
Hipertension portal	+	Difícil
Quistes	+++++	'Gold standard'
Trauma (<i>diagnostico</i>)	+++	Difícil
Trauma (<i>tratamiento</i>)	+	Hemodinámicamente estable

AHAI: anemia hemolítica autoinmune.

- ★ En el caso de **tumores**, si son muy grandes puede ser necesaria la realización de una incisión accesoria.
- ★ En el caso de **traumatismos**, sólo se podrá realizar en el caso de que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

◆ **Consideraciones especiales**

- ★ Evitar esplenectomía en niños (< de 6 a.) por riesgo de sepsis
- ★ Vacuna preoperatoria:
 - Antineumocócica
 - Haemophilus influenzae.

En el caso de:

❖ PTI:

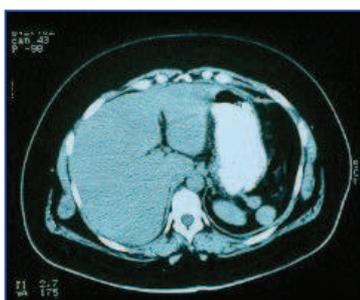
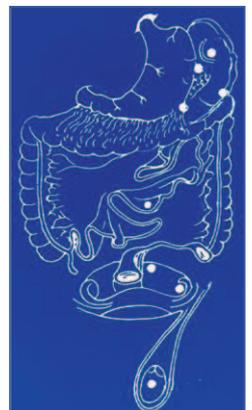
- ✦ No administrar plaquetas durante el preoperatorio. Una transfusión de plaquetas → hemorragia difusa tras la esplenectomía.
- ✦ Tratamiento preoperatorio con corticoides o GGI (*no sé qué es "GGI", lo he estado buscando pero no encuentro nada. De todas formas estas diapos las pasé muy rápido, sin leerlas, ni las tradujo a inglés ni nada...*)

❖ Esplenectomía por Síndrome mieloproliferativo:

- ✦ Hay un elevado porcentaje de complicaciones, como una trombocitosis.
- ✦ Puede producirse una trombosis de la vena esplénica → necesaria la corrección de una trombocitosis preoperatoria existente.
- ✦ Tratamiento: antiagregantes (aspirina, dipyridamol y bajas dosis de heparina.)
- ✦ Las trombocitosis en el postoperatorio no requiere tratamiento hasta niveles de 10^6 /mm³.

Podemos encontrarnos pacientes con BAZOS ACCESORIOS O "ESPLENÚNCULOS " (11 %)

- ✦ Se deben a un fallo en la incorporación de un subsegmento embriológico.
- ✦ Localización variable.
- ✦ **85 %** : únicos
- ✦ Tamaño entre 1 y 7 cm.
- ✦ En el caso de que hayamos realizado una esplenectomía por una patología de las vistas anteriormente, la existencia de tejido esplénico ectópico se considera un **fracaso terapéutico**, ya que el problema no se habrá solucionado, los bazos accesorios son funcionantes.
- ✦ Sin embargo, estos bazos accesorios podrían ser una **ventaja** en el caso de pacientes que no tienen ninguna patología, sino a los que se les ha practicado una **esplenectomía debido a un traumatismo** → los bazos accesorios continuarán con la función esplénica.



TEMA 25: CIRUGÍA DE LA PARED ABDOMINAL

- **RECUERDO EMBRIOLÓGICO.**

La pared abdominal empieza a desarrollarse en sus primerísimas etapas de diferenciación embrionaria a partir de la **placa lateral del mesodermo intraembrionario**; en esta fase, el embrión consta de 3 capas principales: una externa protectora (ECTODERMO), otra interna de nutrición (ENDODERMO) y el MESODERMO.

Dicho mesodermo queda dividido por sendas hendiduras a ambos lados de la placa lateral, que en última instancia se convierten en las capas somática y esplácnica; esta última, con su endodermo subyacente, contribuye a la formación de las vísceras diferenciándose en el músculo, los vasos sanguíneos y linfáticos, y el tejido conjuntivo del tubo digestivo. **La capa somática contribuye a la formación de la pared abdominal.** La proliferación de las células mesodérmicas en la pared abdominal embrionaria da lugar a la formación de un tubo con forma de U invertida que, en sus fases iniciales, se comunica libremente con el celoma extraembrionario.

Conforme el embrión aumenta de tamaño y se aproximan entre sí los componentes de la pared abdominal, el área ventral abierta, delimitada por el borde del amnios, se va reduciendo; así se forma el **cordón umbilical**, una estructura tubular que contiene el conducto vitelino (conducto onfalomesentérico), el alantoides y los vasos sanguíneos fetales, que se comunican con la placenta. Al finalizar el **tercer mes de gestación se han cerrado, salvo por el anillo umbilical.**

Como la longitud del tubo digestivo crece más deprisa que el volumen de la cavidad celómica, gran parte del intestino en desarrollo protruye a través del anillo umbilical hasta situarse dentro del cordón umbilical. Según la cavidad celómica aumenta de tamaño, hasta acomodar el intestino, este último retorna a la cavidad peritoneal en desarrollo; por suerte sólo el conducto onfalomesentérico, el alantoides y los vasos sanguíneos fetales atraviesan el anillo umbilical decreciente

Al nacer la sangre deja de circular por los vasos umbilicales y el conducto onfalomesentérico se reduce a un cordón fibroso, que ya no se comunica con el intestino; después de la división del cordón umbilical, **el anillo umbilical cicatriza de inmediato.**

1.- DEFECTOS CONGÉNITOS

- **AGENESIA COMPLETA.**

Se trata de una **malformación congénita rara** (1/100.000 de los nacidos vivos) debida a la ausencia de los tres esbozos mesodérmicos que, posteriormente, darán lugar a las 3 hojas mesenquimales, las cuales constituirán la pared abdominal.

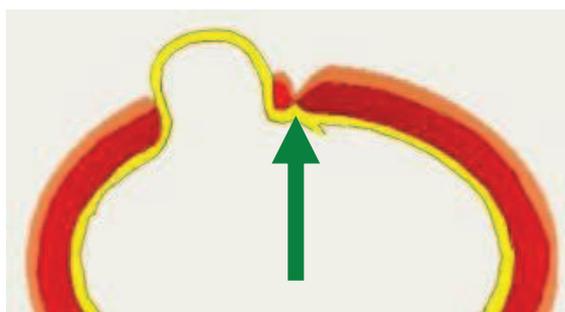
Esta entidad **se asocia a otras malformaciones graves** que, en líneas generales, son consideradas como incompatibles con la vida; pudiendo ser intestinales (agenesia, malrotación,...), cardíacas y urinarias.

- **LAPAROSQUISIS/GASTROQUISIS.**

Es otro **defecto/malformación de la pared abdominal rara (1/10.000)**, que se manifiesta al nacer y se caracteriza por una rotura de la membrana umbilical que permite la herniación del intestino fuera de la cavidad abdominal; es decir, existe una **falta de coalescencia lateral de los planos parietales del ombligo normal.**

Este defecto ocurre casi siempre a la derecha del cordón umbilical y el **intestino no está cubierto ni por piel ni por amnios**; por lo que, aunque se trate de un entidad compatible con la vida, se trata de una indicación quirúrgica absoluta.

Generalmente, el intestino no ha experimentado una **rotación y fijación mesentérica completa**, por lo que el lactante corre el riesgo de sufrir un **vólvulo mesentérico**, con la consiguiente **isquemia y necrosis intestinales**. Además, cerca de un **10% de los pacientes sufren anomalías congénitas graves asociadas (intestinales, cardíacas y urinarias).**



(hoja amarilla → PERITONEO)

Como ya hemos comentado su **tratamiento será SIEMPRE quirúrgico**, basado en MALLAS de polipropileno NO reabsorbible y PLASTIA CUTÁNEA.

En referencia a las **MALLAS**, en caso de que exista una buena capa de peritoneo, su colocación y uso no suelen conllevar complicaciones; sin embargo, si existen zonas desprovistas del mismo éstas se colocarán de forma que estén en contacto con las asas intestinales, lo que podría originar la **adhesión entre ambas**, y ello conllevaría el desarrollo de tejido de

granulación, fístulas e incluso infección. Para solventar este problema hoy en día contamos con mallas provistas de dos capas: una externa de polipropileno y otra interna de silicona, colágeno u otros materiales que impiden el contacto directo y la adherencia antes mencionada. Así bien, la colocación de dichas mallas irá precedida por la internalización manual del peritoneo para posteriormente anclarlas mediante suturas a los bordes del mismo, con lo cual el **defecto muscular quedará solventado** (aunque se podrá detectar a la palpación).

Pero la gastrosquisis no solo se caracteriza por un defecto muscular, sino también por la **alteración cutánea**, para lo cual se llevan a cabo las PLASTIAS CUTÁNEAS; lo habitual es realizar **CETAPLASTIAS (o plastias de deslizamiento) o emplear EXPANSORES CUTÁNEOS** (se van llenando con suero salino) con los que se consigue una distensión cutánea progresiva que nos permitirá cubrir el defecto.

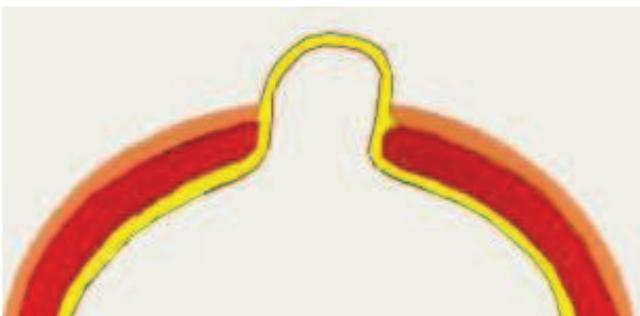
- **ONFALOCELE.**

Es un defecto infundibular de la porción central del abdomen, a cuyo través protruyen las vísceras en la base del cordón umbilical; como en los anteriores casos se trata de una **entidad rara (1/10.000)** y existe falta de coalescencia entre ambos esbozos, además de una anomalía en el cierre del orificio umbilical (es decir, se trata de una entidad parecida a la hernia umbilical, sólo que en ella no existe hoja peritoneal). **Este tipo de defectos no están cubiertos por piel, sólo por peritoneo y más superficialmente por el amnios, por lo que también existe el problema asociado del intestino desprotegido.**

El onfalocele se debe pues a un fallo en la musculatura de la pared abdominal para fusionarse en la línea media durante el desarrollo fetal; **además, los vasos umbilicales se extienden sobre las vísceras o se apartan a un lado.** Cuando el defecto es mayor, el hígado y el bazo se sitúan dentro del cordón junto con una parte importante del intestino.

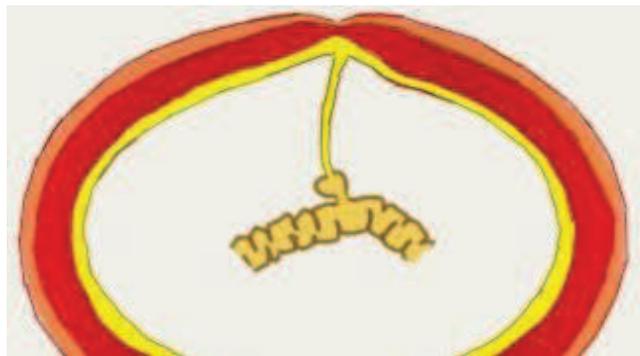
La presencia de esta entidad se asocia en el 50-60% de los casos a otras anomalías congénitas concomitantes intestinales (rotación, diafragma,...), así como esqueléticas, del tubo digestivo, sistema nervioso, aparato genitourinario y sistema cardiovascular.

Su **tratamiento será quirúrgico** y tendrá como objetivo AISLAR EL INTESTINO DEL EXTERIOR, para lo cual se emplearán **mallas y plastias o estiramientos cutáneos.**



- **ANOMALÍAS DEL CONDUCTO ONFALOMESENTÉRICO.**

El intestino medio se comunica ampliamente con el saco vitelino durante el desarrollo fetal, y a medida que los componentes de la pared abdominal se aproximan entre sí, se estrecha el conducto onfalomesentérico hasta situarse dentro del cordón umbilical; con el tiempo, la comunicación entre el saco vitelino y el intestino se oblitera y dicho intestino reside libremente dentro de la cavidad peritoneal. La persistencia de parte o todo el conducto onfalomesentérico origina una serie de anomalías relacionadas con el intestino y la pared abdominal, como son las **BRIDAS FIBROSAS**, el **DIVERTÍCULO DE MECKEL** y el **QUISTE UMBILICAL**.



Como ya sabemos, el conducto onfalomesentérico une la parte media del intestino con la zona umbilical durante el desarrollo fetal y posteriormente se cierra; sin embargo, durante este proceso pueden quedar **BRIDAS FIBROSAS** (banda de tejido fibroso que produce adherencias entre dos o más estructuras que normalmente no deberían de estar unidas) que podrían desembocar posteriormente en el desarrollo de oclusiones intestinales (sobre todo) o hernias internas.

En relación a lo anterior, la persistencia del extremo intestinal del conducto onfalomesentérico determina una anomalía conocida como el **DIVERTÍCULO DE MECKEL** (mucho más frecuente), que consiste pues en una pequeña evaginación del intestino atraída por un remanente de brida fibrosa del conducto onfalomesentérico, y suele descubrirse de forma accidental/casual en el transcurso de otras cirugías. **A menudo se aplica en estas lesiones la REGLA DEL DOS**, ya que afectan aproximadamente al 2% de la población, se localizan a una distancia de dos pies (60cm) de la válvula ileocecal, suelen medir 2 pulgadas (5cm) y contienen dos tipos de mucosa ectópica (gástrica y pancreática). Estas lesiones suelen complicarse por inflamación, perforación, hemorragias u obstrucciones.

Para finalizar hablaremos de los **QUISTES UMBILICALES**, que son debidos a la acumulación de moco en una porción del conducto onfalomesentérico persistente y pueden asociarse con el intestino o con el ombligo a través de una banda fibrosa; clínicamente, observamos una lesión con endurecimiento del ombligo que duele y presenta una secreción maloliente e incluso, a veces, purulenta. Su **tratamiento se basa en la extirpación del quiste y del conducto onfalomesentérico persistente asociado**.

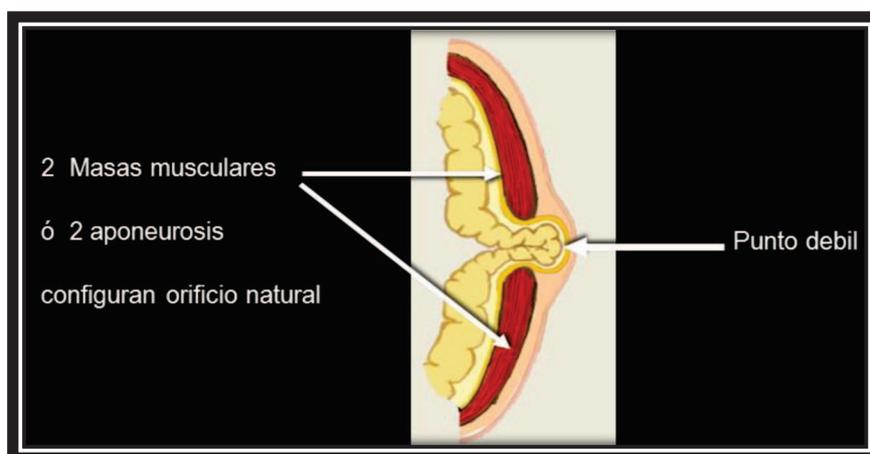
2.- DEFECTOS ADQUIRIDOS

Los principales son las **HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL**, cuya etiología no está del todo clara; mucho autores creen que se producen como consecuencia de una debilidad congénita a nivel de las estructuras mesenquimales que conformarán dicha pared abdominal, lo que da lugar a su separación o abertura, apareciendo así un **DEFECTO HERNIARIO**. Por otra parte, algunos piensan que esta entidad es debida a alteraciones mecánicas por el aumento de presión dentro de la cavidad abdominal, lo que daría lugar a la protrusión del contenido hacia al exterior.

La **palabra HERNIA proviene del latín y significa ROTURA**, por lo que se podría definir como una protrusión anómala de un órgano o tejido a través de un defecto fijado en alguna de las paredes circundantes; **aunque dichas hernias pueden aparecer en cualquier lugar, estos defectos se observan con más frecuencia en la pared abdominal, sobre todo en la región inguinal**. Así bien, las hernias de la pared abdominal sólo ocurren cuando la aponeurosis y la fascia no están cubiertas por músculo estriado; **estos lugares suelen ser en las regiones inguinal, femoral y umbilical, la línea alba, la parte inferior de la línea semilunar y las zonas de incisión previa**.

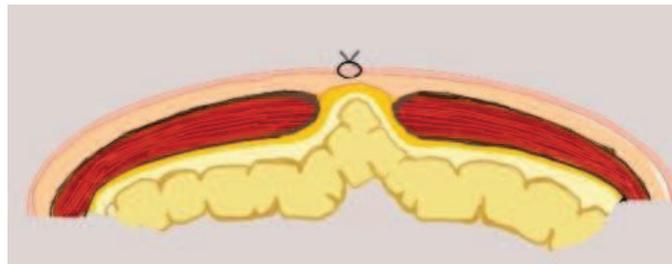
El **cuello o puerta herniaria** se sitúa en la capa musculoaponeurótica más interna, donde el saco herniario está revestido por peritoneo y sobresale del cuello. **No hay ninguna relación firme entre el área del defecto herniario y el tamaño del saco**.

Llamamos **HERNIAS VERDADERAS** a aquellas en las que aparece la piel íntegra (al contrario que en la mayoría de malformaciones congénitas), y las masas musculares y aponeurosis presentan pérdida de su coalescencia o unión natural localizada (PUNTO DEBIL); consecuentemente, los aumentos repetidos de la presión intraabdominal provocarán la protrusión del contenido intestinal de la cavidad abdominal hacia el exterior. A su vez, éstas son denominadas VERDADERAS porque disponen de una **capa de peritoneo que las rodea (SACO HERNIARIO)**; debemos saber que en el punto de mayor protrusión suelen existir asociados pequeños LIPOMAS PREHERNIARIOS (tumores benignos del tejido adiposo), que se seccionan y disecan sin ninguna complicación.



Otro tipo de hernias que debemos conocer son las **POSTQUIRÚRGICAS o INCISIONALES** que, como dice su nombre, son secundarias a intervención quirúrgica; así bien, cuando realizamos una incisión en la pared abdominal para llevar a cabo cualquier tipo de intervención posteriormente deberemos suturar el peritoneo, los planos aponeuróticos y la piel lo mejor posible. Las **estructuras aponeuróticas serán las que más relevancia tendrán en el cierre** antes mencionado, pues se encargan de aportar la solidez necesaria para que la cicatriz se forme correctamente. El tipo de suturas que podemos llevar a cabo puede ser **POR PLANOS o EN BLOQUE (aponeurosis + musculatura + peritoneo; cerrando la piel de forma independiente)**.

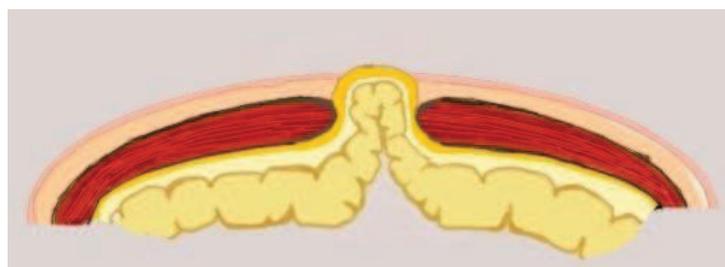
En este último tipo de hernias, puede aparecer un defecto de cicatrización a nivel del plano aponeurótico, lo que se conoce como **EVENTRACIÓN**, que puede contener peritoneo o no y se caracteriza por la ausencia de coalescencia entre los planos abdominales; esta entidad aparece en el 5-15% de los individuos intervenidos mediante laparotomía, por lo que constituye una verdadera preocupación para los cirujanos. A su vez, la **INFECCIÓN de la pared es uno de los principales factores predisponentes de la eventración**.



El **TRATAMIENTO DE LAS EVENTRACIONES** se basa **SIEMPRE** en la colocación de mallas, bien en **localización preperitoneal o supraaponeurótica**, y acompañada o no del cierre de los bordes del defecto. Existen también técnicas que consisten en la colocación de mallas subaponeuróticas intraperitoneales; sin embargo, el **riesgo de recidiva de la eventración con ellas asciende hasta el 15%**.

También puede darse un defecto de cicatrización generalizado o a nivel de todos los planos (cutáneos, subcutáneos y profundos) acompañado o no de peritoneo, que es lo que se conoce como **EVISCERACIÓN**; siendo importante diferenciar entre la **EVENTRACIÓN (intestino protegido por la piel)** y dicha **EVISCERACIÓN (intestino en contacto con el exterior, por lo que es más propenso a la infección y, consecuentemente, a que se dé una mala cicatrización)**.

La evisceración es una URGENCIA QUIRÚRGICA ABSOLUTA e INMEDIATA, pues puede desembocar en una PERITONITIS y progresar gravemente de forma muy rápida.



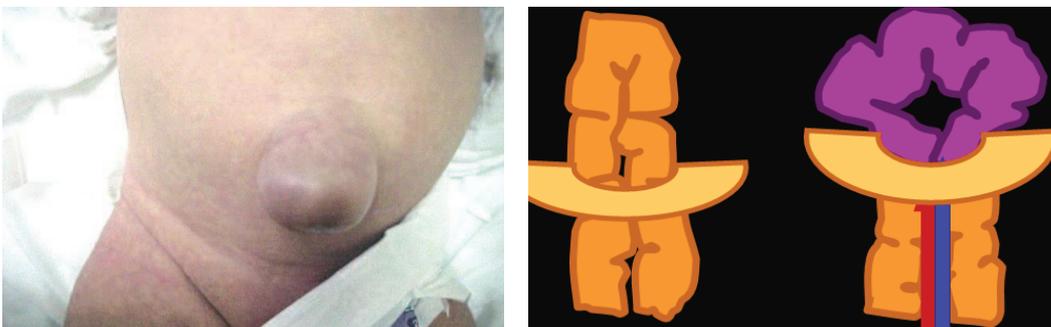
El último tipo de hernias que debemos conocer son las **HERNIAS INTERNAS**, que consisten en la protrusión del intestino a través de un defecto de la cavidad peritoneal (NO salen al exterior); suelen producirse como consecuencia de la existencia de un **ojal en un meso o pequeño agujero a nivel del epiplón**.

- **COMPLICACIONES HERNIAS.**

a) **ENCARCERACIÓN** → en ella el contenido de la hernia se queda adherido a los bordes del defecto; es decir, se producen adherencias fibrosas entre el saco herniario y los bordes del orificio, lo que conlleva normalmente a que el contenido de dicha hernia sufra un proceso de inflamación local y aumente así su tamaño. Las **hernias o tumores incarcerados/encarcerados son IRREDUCTIBLES** (su contenido no se puede reponer dentro de la musculatura que lo rodea puesto que ha variado su localización anatómica) y pueden comprender contenido intestinal o no, así como alteraciones de la piel.

b) **ESTRANGULACION** → la hernia estrangulada es aquella cuyo contenido no muestra una perfusión sanguínea suficiente y constituye una complicación grave y potencialmente mortal; se da con más frecuencias en grandes hernias con puertas pequeñas, en cuyo caso el **cuello obstruye el flujo sanguíneo arterial, el drenaje venoso o ambos del contenido herniario**, lo que da lugar a la congestión de la zona externa al orificio (edema), que a su vez aumenta dicha obstrucción/compresión y **finalmente origina isquemia y NECROSIS**. Esta situación es considerada una URGENCIA QUIRÚRGICA, en la que deberemos realizar la resección intestinal cuanto antes.

Cuando se sospecha una hernia estrangulada el **abordaje preperitoneal** es el más sencillo para su reparación, pues facilita la visualización directa del contenido del saco herniario y el examen de su viabilidad mediante una incisión única. Se identifica el anillo constrictor, que se puede incidir para reducir la víscera atrapada con un peligro mínimo para los órganos vecinos, los vasos sanguíneos y los nervios. Cuando hay necesidad de resecar el intestino estrangulado, se puede abrir el peritoneo y proceder a su resección sin necesidad de una segunda incisión.



Izquierda: hernia encarcerada.

Derecha: estrangulación herniaria.

- c) **SÍNDROME OCLUSIVO: DETENCIÓN DEL TRÁNSITO** → consiste en la oclusión intestinal producida por la estenosis a nivel del anillo herniario que impide total o parcialmente el paso del contenido intestinal; en estos casos no existe oclusión vascular ni necrosis, pero sí dilatación del contenido situado por encima del anillo.

- **RESUMEN DE LA CLÍNICA DE LAS HERNIAS Y EVENTRACIONES.**

El síntoma más característicos de estas entidades consiste en **molestias dolorosas localizadas en la región del orificio herniario y que se irradian a las zonas adyacentes**; no se trata de un dolor intenso, en cuyo caso deberemos pensar en otras patologías relacionadas con la traumatología.

En el caso de las **HERNIAS UMBILICALES**, además de dicha molestia que se irradia a zonas adyacentes debido a la irritación peritoneal, el paciente presentará una tumoración que aumenta con los esfuerzos o maniobras de vasalva (sobre todo hernias encarceradas) y que puede desaparecer en reposo o en decúbito (determinando a este nivel los tipos reductibles y no reductibles).

Las **HERNIAS INGUINALES** se clasifican con directas o indirectas; **en este último la hernia atraviesa oblicuamente el anillo inguinal interno en dirección al anillo inguinal externo y acaba en el escroto. En cambio, el saco de la hernia inguinal directa sobresale hacia afuera y hacia delante y se sitúa medial al anillo inguinal interno y los vasos epigástricos inferiores; se produce una hernia en pantalón cuando existe un componente herniario directo e indirecto.** Cuando esta entidad no es reductible la protrusión se realiza hacia el escroto, apareciendo así una **HERNIA INGUINOESCROTAL** que se desliza a través del conducto inguinal.

La **HERNIA FEMORAL O CRURAL** tiene lugar a través del **conducto femoral**, delimitado por arriba por la cintilla iliopubiana, por abajo por el ligamento de Cooper, por el lado externo por la vena femoral y por el interno por la confluencia entre la cintilla iliopubiana y el ligamento de Cooper; esta entidad produce una masa o abultamiento bajo el ligamento inguinal y algunos casos se manifiestan a través del conducto inguinal (la hernia sale por debajo del ligamento inguinal, a través del conducto femoral, pero asciende en sentido cefálico). La incidencia de estrangulación es elevada en este tipo de hernias, por lo que deberemos examinar la viabilidad de su saco de forma minuciosa.

Comentar para finalizar que cualquier tipo de hernia o eventración puede acompañarse de **alteraciones del hábito intestinal.**

Es importante recordar que la **ANAMNESIS** de estos pacientes debe recoger todos los antecedentes quirúrgicos (sobre todo eventraciones y evisceraciones) y su **EXPLORACIÓN** debe ir dirigida a la búsqueda de características propias de estas entidades (comprobar estado de la piel, palpar orificio herniario o defecto parietal, realizar maniobra de Vasalva para comprobar la protrusión y establecer criterios de reductibilidad, diferenciando entre hernias encarceradas y estranguladas). No debemos olvidar que las **hernias INTERNAS suelen ser SILENTES**, por lo que la mayoría de las veces se desarrollan cuadros oclusivos como primera manifestación, e

incluso abdomen agudo en caso de isquemia. Así bien, su **diagnóstico será fundamentalmente clínico**, intentando evitar en la medida de lo posible realizar ecografía o TAC (sólo en caso de duda); en cuadros suboclusivos sugerentes de hernia interna se recomienda la realización de **TRÁNSITO INTESTINAL**.

Centrándonos ahora en las **EVENTRACIONES**, diremos que en ellas la protrusión corresponde exactamente a la cicatriz quirúrgica en la mayoría de los casos, palpándose los bordes de la incisión; normalmente **son reductibles y se dan en el 0.6-6% de los pacientes intervenidos**.



En caso de que se dé una dehiscencia completa de la herida quirúrgica puede aparecer una **eventración a modo de delantal** (foto derecha), en la que las vísceras estarán desprotegidas y afloraran hacia el exterior; en la mayoría de los casos se acompañan de **ascitis serosas o secreción purulenta** que repercuten gravemente en el estado general del paciente, por lo que constituyen una **URGENCIA QUIRÚRGICA**.

3.- ESTUDIO INDIVIDUALIZADO DE LAS HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

- **RECUERDO ANATÓMICO.**

La anatomía de la pared abdominal es muy sencilla. La musculatura lateral está formada por tres capas y los fascículos de cada una de ellas se orientan oblicuamente en ángulos diferentes para formar una envoltura muy resistente para el contenido abdominal. Cada uno de esos músculos forma una aponeurosis que se inserta en la línea alba, una estructura de la línea media que une ambos lados de pared abdominal.

El músculo OBLICUO EXTERNO es el más superficial de la pared abdominal lateral y se sitúa por encima del oblicuo interno; las fibras del oblicuo externo discurren en dirección inferomedial (como las manos en los bolsillos), mientras que las del interno discurren por debajo y en sentido opuesto. La capa muscular más profunda está formada por el músculo transverso del abdomen, cuyas fibras van en dirección horizontal; a su vez, estos tres músculos dan lugar a

unas capas aponeuróticas laterales al recto del abdomen y contribuyen a los estratos anteriores y posteriores de la vaina del recto.

La extensión medial de la aponeurosis del oblicuo externo forma la capa anterior de la vaina del recto abdominal; en la línea media, las dos vainas de los rectos anteriores forman la línea alba tendinosa. A ambos lados de éste se sitúan los rectos abdominales, cuyas fibras se orientan longitudinalmente y recorren toda la pared abdominal anterior; por debajo de cada recto se encuentra la capa posterior de la vaina del recto abdominal, que contribuye igualmente a la línea alba.

Otra estructura anatómicamente importante de la pared abdominal anterior es la LÍNEA ARCUATA, que se localiza unos 3-6cm por debajo del ombligo y marca el punto por debajo del cual desaparece la vaina posterior del recto abdominal. Por encima de esta línea, las aponeurosis del oblicuo interno contribuyen a formar las vainas anterior y posterior del recto abdominal y la aponeurosis del transverso del abdomen pasa por detrás del recto para formar la vaina posterior del recto abdominal. Por debajo de la línea arcuata, las aponeurosis del oblicuo interno y el transverso del abdomen pasan por delante del recto; a este nivel los rectos del abdomen prácticamente se fusionan con la aponeurosis transversa situada directamente detrás de ellos.

- **HERNIAS EPIGÁSTRICAS O DE LA LÍNEA ALBA.**

Aparecen en el 3-5% de la población, siendo más frecuentes en niños (cierre espontáneo) y varones adultos; se localizan entre el apéndice xifoides y el ombligo y suelen situarse en los 5-6cm superiores al ombligo. Se trata de defectos pequeños que suelen causar un dolor desproporcionado a su tamaño debido a la encarceración de la grasa preperitoneal.

La reparación consiste habitualmente en la escisión/resección del tejido preperitoneal encarcerado (saco herniario) y el cierre simple del defecto aponeurótico, como en las hernias umbilicales. En ocasiones estas alteraciones pueden ser de un tamaño considerable y contener el epiplón u otras vísceras intraabdominales, y para su reparación puede necesitarse una **mall**.

En las hernias epigástricas conviene optar por la reparación, ya que los defectos son pequeños y no es fácil reducir la grasa que se hernia desde la cavidad peritoneal; sin embargo, si existiese dehiscencia de la línea alba así como protrusión pero NO encarceración podría plantearse no ser intervenida (**NO siempre es necesaria la cirugía**).

- **HERNIAS UMBILICALES.**

Como ya sabemos el ombligo está formado por el anillo umbilical de la línea alba y es un lugar común de herniación (**tercera hernia más habitual**); esta entidad es muy frecuente en mujeres (sobre todo embarazadas) así como en varones cirróticos, debido al aumento de la presión intraabdominal.

La hernia umbilical es más frecuente entre las personas que muestran un **única decusación aponeurótica en la línea media, en comparación con la decusación triple de las fibras típica del resto de hernias.**

Hay que reparar las hernias de los adultos con síntomas, sacos voluminosos, encarceración, adelgazamiento de la piel subyacente o ascitis incontrolable; la rotura espontánea de estas hernias en pacientes con ascitis puede ocasionar **peritonitis y la muerte.**

La reparación clásica se basaba en la **superposición del “chaleco sobre el pantalón”**, técnica que recurre a la imbricación de los bordes fasciales superior e inferior, aunque hoy en día no se realiza por la tensión que supone. En su lugar, los defectos pequeños se cierran por primera intención después de separar el saco herniario del ombligo que los recubre y la aponeurosis que les rodea; es decir, se **resea el saco y se cierra el defecto** (a veces se suma la colocación de una malla en posición SUPRA-APONEURÓTICA principalmente, y en menor número de casos de forma intraperitoneal, debido a todos los problemas de adherencia que podrían desarrollarse). Para cerrar los defectos mayores se emplea una **malla protésica**, en cuyo implante se puede puentear el defecto y aplicar un refuerzo preperitoneal de malla reforzado con suturas de reparación, o colocarla por vía laparoscópica.

Algunos autores consideran que la reconstrucción herniaria debe acompañarse del **refuerzo mediante un tapón o PLUG con forma de cono una vez unidos los bordes del defecto**; sin embargo, si no se realiza correctamente existe mayor riesgo de recidiva de la hernia umbilical.

- **HERNIAS INGUINALES.**

Son las más frecuentes y presentan una relación varón-mujer de 5:1; pueden aparecer desde el nacimiento, aunque su máximo pico de incidencia tiene lugar durante la quinta década.

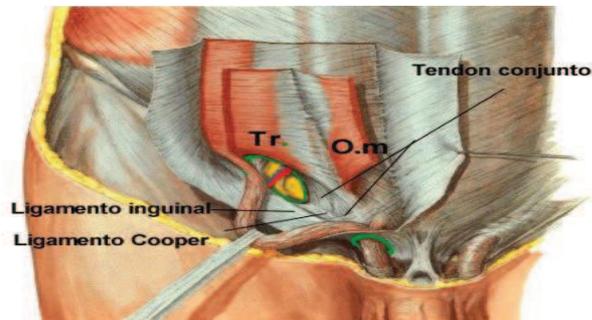
Las hernias inguino-cruales son **anomalías del conducto peritoneovaginal** debidas al deslizamiento del peritoneo a través del cordón espermático durante el desarrollo, lo cual conlleva el arrastre de contenido intestinal y la aparición de dichas hernias; otra teoría sobre su etiología habla de la posible existencia de una debilidad congénita mesenquimal, sin embargo no existe evidencia científica que demuestra la existencia de dicha asociación.

Lo que sí tenemos claro es que existe un **claro factor de riesgo: el aumento de la presión intrabdominal**, dándose pues típicamente en OBESOS, que presentan además ausencia de planos musculares sólidos; sin embargo, no parece que la herniación dependa directamente de la musculatura, sino que este concepto más bien se aplicaría en casos de eventración o recidivas herniarias post-quirúrgicas.

Es importante recalcar el papel de los esfuerzos, que constituyen el pilar etiológico básico de las hernias adquiridas; osea que en resumen el **origen de esta entidad es MULTIFACTORIAL.**

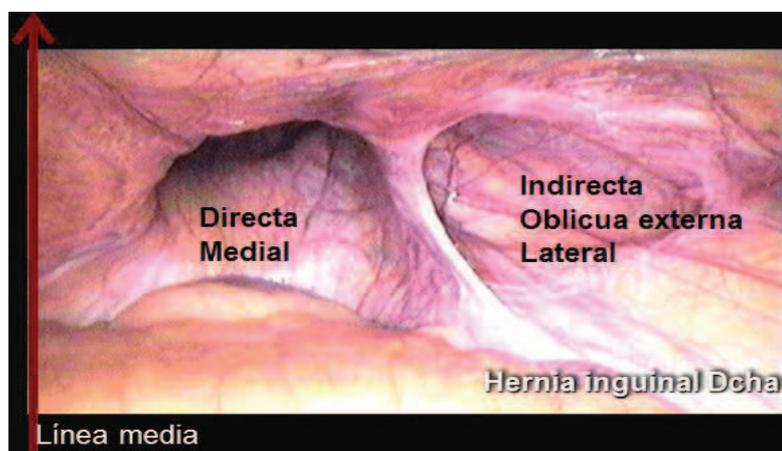
Ahora hablando desde un **punto de vista anatómico**, debemos conocer una serie de elementos fundamentales:

- La parte superior de las hernias inguino-cruales se componen de 3 elementos básicos, que de dentro a fuera son: **músculo transverso, oblicuo menor y oblicuo mayor**.
- Todos ellos se unen en la línea media delimitando así el **tendón conjunto**, que es una zona sólida insertada sobre el pubis (donde anclaremos nuestras mallas) y que se continúa por abajo con el LIGAMENTO DE COOPER y el LIGAMENTO INGUINAL.



- En las hernias (sobre todo las indirectas) el trayecto inguinal suele ser oblicuo, por lo que los elementos musculares adyacentes también tendrán un transcurso oblicuo, produciéndose así el descenso progresivo del saco a herniario a través de un canal oblicuo. Debemos saber que el **transverso y los oblicuos mayor y menor delimitan el orificio herniario por arriba**, mientras por debajo lo hacen los **ligamentos de Cooper e inguinal**.
- Es importantísimo recordar, con respecto al tratamiento quirúrgico, la localización de la vena y arteria ilíacas de las cuales surgen la vena y arteria epigástricas; así bien, la **hernia será considerada INDIRECTA o LATERAL** (siguen el trayecto del cordón espermático) cuando los vasos epigástricos estén por fuera, mientras que será **DIRECTA O MEDIAL** cuando dichos vasos transcurran por dentro.

Las **HERNIAS INGUINALES** se clasifican con directas o indirectas; en este último la hernia atraviesa oblicuamente el anillo inguinal interno en dirección al anillo inguinal externo y acaba en el escroto. En cambio, el saco de la hernia inguinal directa sobresale hacia afuera y hacia delante y se sitúa medial al anillo inguinal interno y los vasos epigástricos inferiores; **se produce una hernia en pantalón cuando existe un componente herniario directo e indirecto**.



A la hora de clasificar las hernias inguinales se emplea la **CLASIFICACIÓN DE NYHUS (NO HAY QUE SABERSELA)**.

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 ABC

Hernias recurrentes Indirectas Directas Femorales Combinación de cualquiera de estas tres

▪ RECONSTRUCCIÓN HERNIAS INGUINALES. PRINCIPIOS GENERALES.

En primer lugar deberemos buscar el saco herniario, para posteriormente diseccionarlo y resecarlo; a continuación, **cerraremos el borde del defecto de forma completa** (incluyendo los bordes musculares o aponeuróticos) **y sin tensión**, evitando así que las zonas débiles del peritoneo protruyan hacia el exterior. Para finalizar, emplearemos mallas protésicas con el fin de reforzar el cierre de dichos orificios.

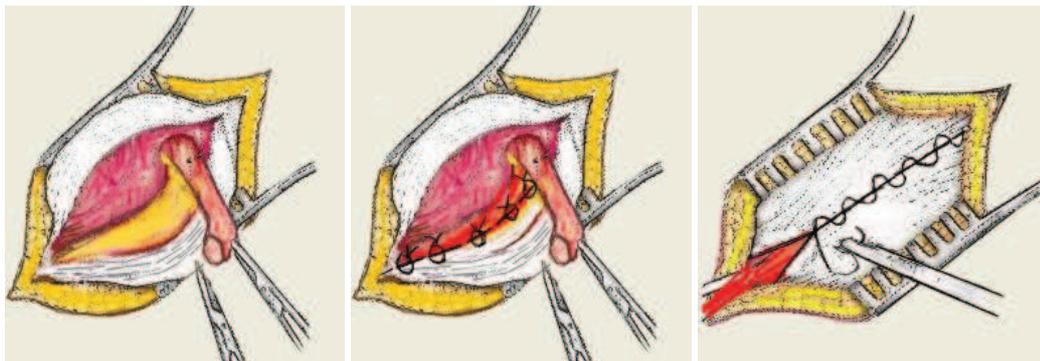
Por otra parte deberemos **evitar los tratamientos conservadores** como los bragueros, que **presentan entre sus principales complicaciones la atrofia testicular, la neuritis ilioinguinal o femoral y la encarceración o estrangulación herniaria**. Sin embargo, existen una serie de **contraindicaciones de forma excepcional para la intervención quirúrgica**: pacientes con muy avanzada edad, riesgo de comorbilidad elevada, vida sedentaria (cama-sillón) o aquellos con riesgo mínimo de sufrir complicaciones, como la encarceración y la estrangulación.



Profundizando ahora en la reconstrucción, en primer lugar abriremos la pared abdominal y haremos una incisión sobre el ligamento inguinal (que es lo primero que nos encontramos), por debajo del cual aparecerá la hernia, que como ya sabemos puede ser indirecta, directa o en pantalón. Procederemos entonces a la **dissección y resección de la misma**, tras lo cual, según algunos autores, deberemos abrir la fascia transversalis (la mayoría consideran que ésta constituye un refuerzo peritoneal imprescindible para la reconstrucción herniaria, por lo que no se debe tocar).

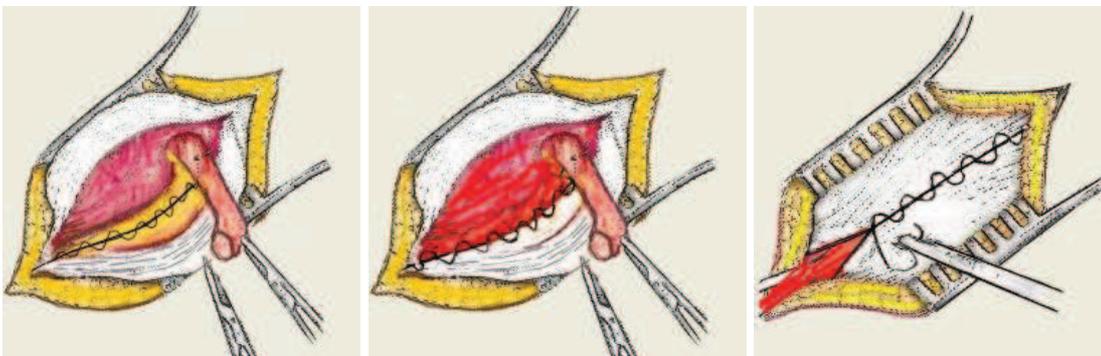
En resumen, la reparación de las hernias inguinales está basada en la **restauración de la continuidad músculo-aponeurótica de la capa profunda de la ingle (músculo transverso-fascia transversalis)**; para ello se han ideado diversas técnicas:

- **BASSINI** → técnica basada en la reparación anatómica. A nivel del **PLANO PROFUNDO** realizamos puntos en U con material no reabsorbible uniendo el tendón junto con la cintilla iliopubiana por debajo del cordón espermático del hombre y del ligamento redondo en la mujer; luego se recortan los elementos de sutura y se ubica el cordón espermático en su lugar. A nivel del **PLANO SUPERFICIAL** se procede a la reconstrucción de las paredes del trayecto inguinal mediante la unión de los pirales internos y externos (aponeurosis de músculo oblicuo mayor o externo); finalmente se sutura la piel con puntos separados. En resumen, se unen el ligamento de Cooper (abajo) con los músculos oblicuos y el transverso (arriba), previo aislamiento del cordón y los vasos espermáticos. Esta técnica no se practica apenas en la actualidad, siendo sustituida por la **HERNIORRAFIA**, que consiste básicamente en la corrección de la hernia mediante sutura, utilizando los propios tejidos del paciente para la reparación (es una variante de la técnica de Bassini).

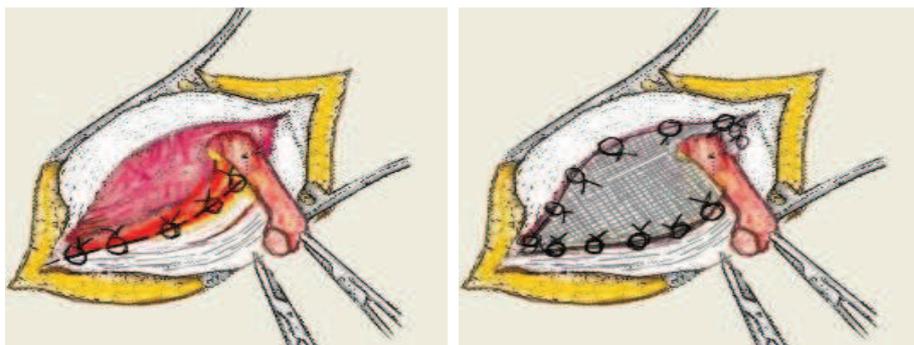


- **SHOULDICE** → consiste en abrir longitudinalmente la fascia *transversalis*, para luego repararla usando cuatro líneas de sutura; la primera línea de sutura comienza cerca del pubis, aproximando la cintilla iliopubiana al borde de los rectos, oblicuo menor, transverso y fascia *transversalis*, hasta llegar al al profundo donde incorpora el muñón lateral del músculo cremáster. Con la misma hebra se devuelve en sentido contrario, tomando el borde medial del músculo oblicuo menor y del músculo transverso, con el ligamento inguinal, anudando los dos extremos cerca del pubis. Con una segunda sutura se comienza cerca del anillo

profundo, incorporando todo el espesor de los músculos oblicuo menor y transverso, aproximándolos a la aponeurosis del oblicuo mayor (levemente superficial y paralela respecto del ligamento inguinal, hasta llegar al pubis, donde se invierte el curso de la sutura volviendo a incluir medialmente todo el espesor de los músculos oblicuo menor y transverso para unirse con la aponeurosis del oblicuo externo, más superficial y paralela respecto al ligamento inguinal. Finalmente se acomoda el cordón espermático sobre esta pared neoformada y se cubre con la aponeurosis restante del músculo oblicuo mayor. En resumen, su base es la misma que la de la técnica anterior, sólo que en este caso se suturan los planos con el mismo hilo de forma que la tensión queda repartida y, por lo tanto, disminuida. De hecho, los índices de recidiva con el empleo de esta técnica son los más bajos de la historia.



- **LICHTENSTEIN** → es la técnica más actual y consiste en la reparación de la pared posterior con una malla de polipropileno; la instalación de la malla comienza anclando con puntos separados, la parte medial de la malla al recto anterior en su punto de inserción al hueso pubiano. Luego se sutura el borde inferior de la malla al ligamento inguinal o cintilla iliopubiana con sutura continua o separada (más de 4 puntos), terminando lateral al anillo inguinal profundo, realizando una Bufanda alrededor del cordón (entre 1/3 externo y 2/3 internos del ancho de la malla). Finalmente ésta se fija a la aponeurosis del oblicuo menor. En definitiva, es lo mismo que el Bassini sólo que en esta ocasión colocamos una malla protésica; es decir, se trata de una **reparación protésica** → **HERNIOPLASTIA**.
- **RUTKOW ROBBINS** → básicamente consiste en realizar una **LICHTENSTEIN** + la colocación de un tapón o **PLUG** en el orificio; posteriormente daremos un punto para evitar que se mueva y luego cubriremos todo con una malla plana.



- **HERNIOPLASTIA LAPAROSCÓPICA** → los primeros intentos laparoscópicos se basaron en el cierre simple del anillo herniario indirecto o en su taponamiento con un plug y como era de esperar, el seguimiento demostró unos índices de recidiva inaceptables (>20%). Rápidamente, tres procedimientos consiguieron afianzarse: el abordaje intraperitoneal con la colocación de una malla sobre el peritoneo (IPOM); la plastia transabdominal preperitoneal (TAPP) y la extraperitoneal total (TEP). La primera de estas tres técnicas consiste en la colocación de una malla directamente sobre el defecto herniario por vía transabdominal y el propio autor que la describió le realizó algunas modificaciones: apertura del peritoneo a nivel del ligamento de Cooper para una mejor fijación y sustitución de la malla de polipropileno por una de PTFE-e para evitar adherencias. Sólo debemos saber que se puede realizar por **vía transperitoneal, transabdominopreperitoneal (TAPP) o transextraperitoneal (TEP)**, así como que su índice de recidiva es el del 2-3% aproximadamente (igual que en las técnicas anteriores basadas en la hernioplastia) y supone mayor confort post-operatorio; sin embargo, es una técnica mucho más cara.

Para finalizar, comentar que cuando se opera a un paciente por una **hernia complicada**, siempre debe abrirse el saco herniario; así, como que en caso de **estrangulación** deberemos establecer la viabilidad intestinal y, ante la duda, reseca dicho intestino. Con respecto a las **recidivas** decir que son más frecuentes en caso de hernias directas y parece menor cuando se utilizan reparaciones protésicas (hernioplastias).

- **HERNIAS CRURALES o FEMORALES.**

La **HERNIA FEMORAL o CRURAL o DE VELPEAU** tiene lugar a través del **conducto femoral**, delimitado por arriba por la cintilla iliopubiana, por abajo por el ligamento de Cooper, por el lado externo por la vena femoral y por el interno por la confluencia entre la cintilla iliopubiana y el ligamento de Cooper; esta entidad produce una masa o abultamiento bajo el ligamento inguinal y algunos casos se manifiestan a través del conducto inguinal (la hernia sale por debajo del ligamento inguinal, a través del conducto femoral, pero asciende en sentido cefálico).

La hernia femoral se puede reparar con la reparación estandarizada del ligamento de Cooper, el abordaje peritoneal o mediante laparoscopia. Los elementos esenciales para reparar este tipo de hernias comprenden la **diseción y extracción del saco herniario y la obliteración del defecto del conducto femoral**, bien con la aproximación de la cintilla iliopubiana al ligamento de Cooper o con la colocación de una malla protésica para tapar el defecto. **En la actualidad lo más frecuentes es la colocación de un PLUG DE POLIPROPILENO.**

La incidencia de estrangulación es elevada en este tipo de hernias, por lo que deberemos examinar la viabilidad de su saco de forma minuciosa. **En caso de compromiso intestinal la técnica de elección es la del ligamento de Cooper ya que la malla está contraindicada.**

- **HERNIA DE SPIEGEL.**

Se trata de una hernia relativamente frecuente de diagnóstico difícil; se localiza a nivel del **punto de unión del borde lateral del recto abdominal con la línea semilunar de Douglas** y surgen de forma lateral e infraumbilical.

- **HERNIAS DE PETIT (INFERIOR) y DE GRYNFIELD (SUPERIOR).**

Únicamente saber que se dan a nivel **lumbar/dorsal** en el triángulo inferior y superior.



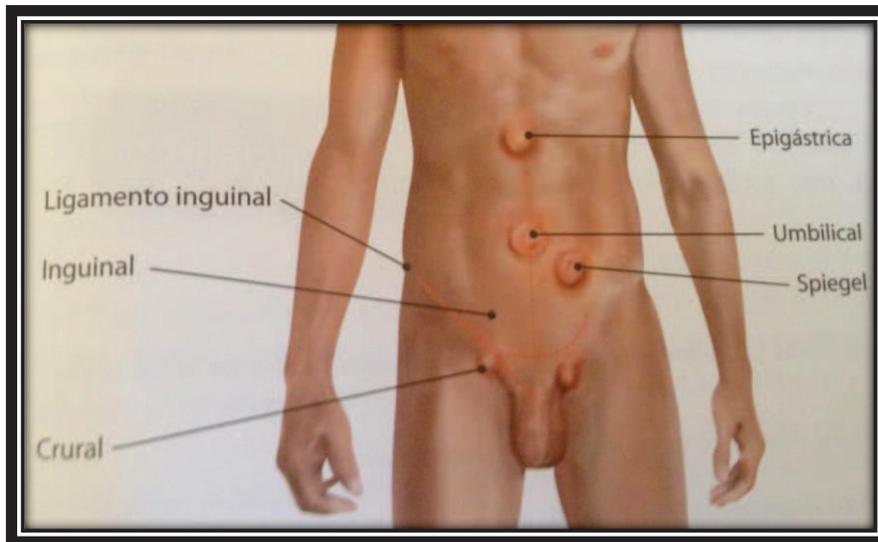
- **HERNIAS POCO FRECUENTES.**

- **Hernia lumbar o de BLEICHNER** → hernia en la región lumbar.
- **Hernias obturadoras** → salen por el orificio obturador o infrapúbico y suelen aparecer en mujeres mayores; rara vez son palpables pero **producen dolor que se extiende medialmente al muslo y cuadros obstructivos**. Su confirmación diagnóstica se realizará mediante TAC.
- **Hernia perineal** → hernia que sobresale a través de los músculos y fascia del piso perineal.
- **Hernias isquiáticas.**
- **Hernia ciática** → comúnmente se presenta como una masa incómoda en la zona glútea; se trata de una hernia que sale a través del agujero ciático mayor.

Por otra parte, existen otra serie de hernias que reciben su nombre en función del contenido herniario:

- **Hernia de AMYAND** → contiene el apéndice vermiforme.
- **Hernia de LITTRÉ** → contiene el divertículo de Meckel.
- **Hernia de RICHTER** → contiene solo una pequeña parte del intestino delgado que se corresponde con el borde antimesentérico.

Como en todas las hernias, en líneas generales, el **tratamiento** consiste en la resección del saco herniario, la identificación de los bordes del defecto para su posterior cierre y, finalmente, la colocación de mallas protésicas.



LOCALIZACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL

4.- TUMORES (no se dio en clase)

Los procesos neoplásicos más importantes de la pared abdominal son los **TUMORES DESMOIDES**, que no son más que fibromas benignos duros de origen musculopaoneurótico; suelen encontrarse en la **pared anterior del abdomen**, aunque a veces presentan una localización extraabdominal.

Son más frecuentes en mujeres en edad fértil, a menudo tras una gestación reciente; su etiología se desconoce, aunque se cree que guarda relación con traumatismos externos y se sabe que algunos de ellos se originan en cicatrices de laparotomía. El componente hereditario también es evidente, pues es frecuente en pacientes con **POLIPOSIS COLÓNICA FAMILIAR**.

Aunque histológicamente son benignos, tienen un **comportamiento local maligno por su gran tendencia a la invasión y recidiva tras cirugía**. De hecho, pueden experimentar transformación maligna en FIBROSARCOMA DE BAJO GRADO pero **NUNCA METASTATIZAN**.

Su tratamiento consiste en la **escisión quirúrgica amplia**.

RECOMENDABLE LEER EL CTO (PÁGINAS 238-241) ANTE CASO DE DUDAS (que no dudo que va haber mil). La profe dio la clase como pudo... es un tema **AMPLÍIIIISIMO** que ha tenido que reducir a dos horas de explicación... He hecho todo lo que he podido para que fuese fácil y llevadero, sin conseguirlo...

TEMA 27: PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA. MANEJO QUIRÚRGICO.

Dr. L. Díez Valladares



PANCREATITIS AGUDA

Existe discusión entre médicos y cirujanos sobre quién debe plantear el tratamiento. El profesor piensa que es una enfermedad con una importante actuación quirúrgica, que tiene buenos resultados, y en la que es importante actuar y no perder el tiempo. Ha comentado que ha hablado con el Dr. Ruiz de León para ver qué nos ha explicado él en Médica, y que podemos encontrar algunas discrepancias. Lo que vamos a ver hoy es el manejo quirúrgico.

El manejo en los últimos 10 años es comprometido, ya que se puede hacer desde un manejo conservador hasta un manejo quirúrgico muy agresivo.

En los últimos 20 años ha habido un gran avance en el conocimiento de la fisiopatología y el curso clínico, lo que ha permitido un gran avance en el conocimiento de la pancreatitis y que algunas ideas se tengan más claras.

❖ Definiciones:

Debemos tener claras una serie de definiciones que nos van a poder servir para comparar los resultados en el manejo de un paciente (en función de las pruebas de diagnóstico, las diferentes terapéuticas...) en los diferentes grupos de trabajo.

En 1992, Atlanta, tuvo lugar un simposio donde se pretendió unificar las definiciones y el manejo de la Pancreatitis aguda (PA) para que a nivel internacional se supiera de qué se está hablando.

Por lo tanto, para hablar con propiedad se establecen las siguientes definiciones:

Pancreatitis aguda

Proceso inflamatorio agudo del páncreas, con afectación variable del tejido peripancreático o de órganos distantes

Pancreatitis aguda leve

Asociada con una mínima alteración orgánica y una recuperación sin complicaciones

Pancreatitis aguda grave

Se asocia a fracaso multiorgánico (incluyendo shock: TA sistólica < 90 mmHg; insuficiencia respiratoria: PO₂ < 60 mmHg; insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dl; hemorragia digestiva > 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

Colecciones líquidas agudas

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

Necrosis pancreática

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

Pseudoquiste agudo

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

Absceso pancreático

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^a-4^a semana) y es importante diferenciarla de ella por tener diferente tratamiento y pronóstico

Muchas veces podemos leer o escuchar el término de “*pancreatitis necrótica*”...es un concepto muy difundido, pero NO está admitido, está obsoleto. Sólo están admitidos los anteriores. En realidad *pancreatitis necrótica* no está mal, pero nos impide comparar los resultados universalmente, porque no se sabe exactamente a qué nos referimos.

Todas estas definiciones siguen en revisión, aunque a día de hoy no se han cambiado.

Por lo tanto:

◆ **Pancreatitis aguda leve (80%)**

- ★ Es la más frecuente :80%
- ★ Hay una mínima alteración orgánica. Presentación liviana.
- ★ Mortalidad < 2%
- ★ Raramente precisa de tratamiento quirúrgico y/o ingreso en UCI.
 - Realizaremos tratamiento quirúrgico en el caso de que sospechemos que la causa es biliar →colecistectomía durante el ingreso del paciente.
 - Ingresará en UCI si se complica el estado del paciente.

◆ **Pancreatitis aguda grave (10-20%)**

Se presenta en dos fases:

- ★ **1ª fase (dura 2 semanas):** se desarrolla el **SRIS** (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) → **FMO** (fallo multiorgánico)
- ★ **2ª fase (2ª-3ª semanas):** comienzan las **complicaciones sépticas** al evolucionar el FMO.

La mala evolución NO es por las colecciones abdominales, que al principio suelen ser estériles, sino porque a medida que pasa el tiempo aumenta la probabilidad de que estas colecciones se infecten.

❖ Evolución natural:

1ª semana.- Inflamación.

La mayoría de los pacientes van a estar muy malos. En esta fase podemos actuar para evitar una evolución tórpida.

2ª semana.- Necrosis.

3ª semana.- Infección.

Hasta la 3ª semana las colecciones abdominales suelen ser estériles. Es a partir de aquí cuando se suelen infectar.

4ª semana.- Puede ocurrir:

- ★ Resolución.
- ★ Formación de un absceso.
- ★ Formación de un pseudoquiste.

❖ Etiología:

Hay muchas causas, siendo la más frecuente en nuestro medio la litiasis biliar, seguida del alcoholismo. Las causadas por fármacos tampoco se pueden despreciar.

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, estrocnina, 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 α_1 -antitripsina, errores congénitos del metabolismo

Idiopática

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

Idiogénica

CPRE, biopsia pancreática

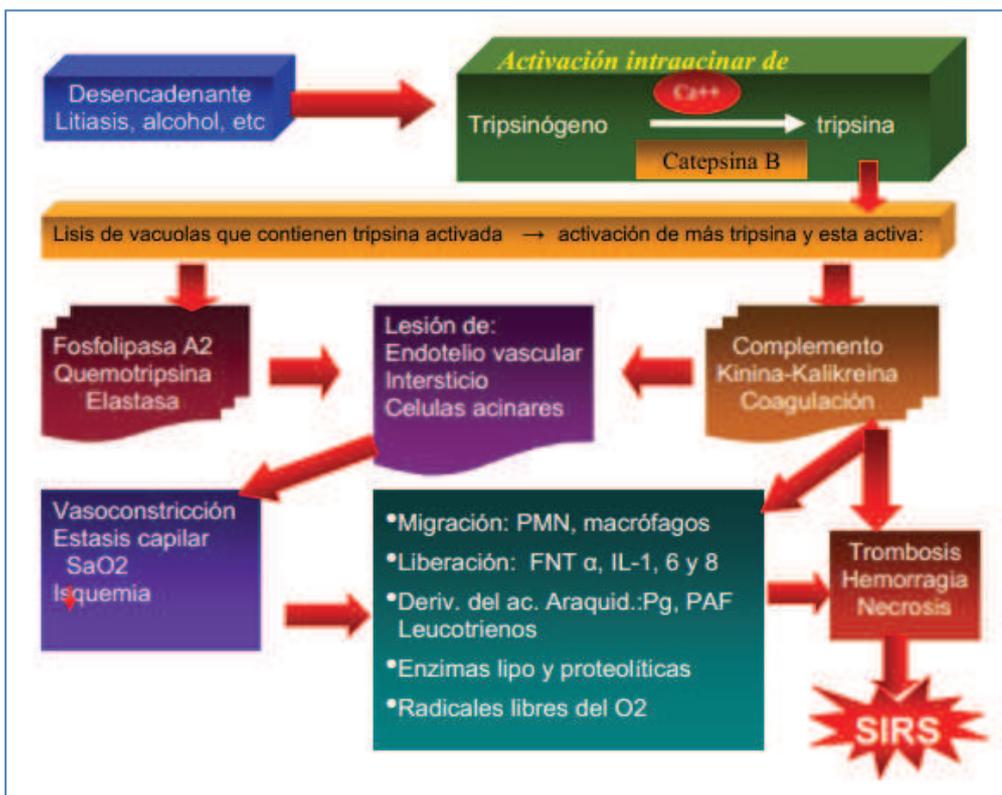
Causas metabólicas

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

Fármacos

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

❖ Patogénesis:



Hoy en día tenemos bastante conocimiento fisiopatológico. Independientemente del desencadenante \rightarrow activación del tripsinógeno a tripsina, lo que da lugar a SRIS. Una vez que se desencadena el SRIS va a ser muy difícil frenarlo, ya que no tenemos mecanismos para hacerlo. Generalmente hay que **ESPERAR** a que la pancreatitis evolucione por sí misma.

❖ Tratamiento-Manejo:

Podemos hacerlo de 2 maneras diferentes. Nos decantaremos por una u otra en función del **CURSO CLÍNICO** del paciente:

- ✦ **Manejo médico conservador:** en el caso de la PA leve médicamente transitoria, que suele ser de buena evolución. Independientemente de lo que hagamos va a evolucionar bien.
- ✦ **Manejo quirúrgico agresivo:** en la PA necrotizante severa. Se han obtenido resultados dispares con este manejo.

◆ Manejo- tratamiento de la Pancreatitis aguda LEVE:

Médico:

- ★ Reposo digestivo, incluso no hace falta sonda nasogástrica.
- ★ Reposición hidroelectrolítica.
- ★ Analgesia.

Quirúrgico:

- ★ **Colecistectomía en el ingreso**, para evitar que vuelva a repetirse, si sospechamos que la causa es biliar.
- ★ La CPRE no está indicada. Sólo en el caso de que sospechemos coledocolitias podríamos hacerla, pero antes haya que diagnosticarla con colangioRM.

Por lo tanto, repetimos, para prevenir las recurrencias, en el caso de:

- Pancreatitis aguda leve: Colecistectomía en el ingreso.

Si existe sospecha de coledocolitias → ColangioRM: CPRE + EE (esfinterectomía endoscópica) → Colecistectomía en las 1ª 72 h.

- Pancreatitis aguda idiopática: No colecistectomía salvo si encontramos **microlitiasis** en heces o en bilis (por una CPRE)

◆ Manejo- tratamiento de la Pancreatitis aguda GRAVE:

Médico:

- ★ **Reposo digestivo.** Dieta absoluta.
- ★ **Reposición hidroelectrolítica.**
- ★ **NPT vs Nutrición enteral.**
 - Si hay íleo paralítico o no tolera bien la NE → NPT, pero en principio intentamos la nutrición enteral, ya que es más barata, tiene menos efectos secundarios y preserva la barrera intestinal.
- ★ **Soporte hemodinámico** → debe estar en UCI.
- ★ **Analgesia:** Meperidina vs Morfina, en función de la experiencia del que lo trate.
- ★ **Inhibidores de la bomba de protones.**
- ★ **Inhibidores de la progresión de la necrosis:** no hay evidencia científica de sus resultados dispares.
 - Inhibidores de las proteasas (**gabexato mexilato**)
 - Citoprotectores.- Somatostatina, Octeótride
- ★ **Moduladores de la respuesta sistémica:**
 - **Somatostatina:** puede tener un cierto beneficio en el manejo del SRIS
 - **Lexipafant** (inhibidor del activador de plaquetas), modulador del SRIS.
- ★ **Descontaminación selectiva del tracto digestivo:** como lo más grave es la infección se pensó que se podía intentar retrasar mediante una descontaminación selectiva del tracto intestinal. Se trató a los pacientes con sulfato de colistina oral, norfloxacin y cefotaxima iv y se vio que en el grupo de pacientes con esta descontaminación había menor número de infecciones sistémicas. Posteriormente se han hecho otros estudios y se ha visto que esta descontaminación no ha dado tan buenos resultados...

- ★ **Antibióticos:** se pensó que lo ideal sería una profilaxis con antibióticos. Sin embargo, en trabajos realizados con carácter prospectivo se ha visto que los resultados son negativos. Pero la mayoría de guías de habla inglesa lo siguen recomendando cuando haya un criterio radiológico con afectación de >30% de la superficie del páncreas. Por lo tanto se sigue recomendando su uso a partir de la 1ª semana, como tratamiento empírico.

Endoscópico: CPRE

- ★ **CPRE + EE en las 1ªs 72 horas.**

Indicado si:

- Etiología biliar
- Colangitis
- Ictericia obstructiva o cálculo enclavado

Se ha visto que en pacientes con una PA de origen litiasico, está indicado hacer una CPRE en las primeras 48 horas ya que tienen una mejor evolución, pese a que unos de los efectos secundarios de la CPRE es una PA.

- ★ **Colecistectomía a las 48-72 hs**

En la práctica la colecistectomía NO se realiza a las 48.72 horas, por motivos de gestión política, organización de quirófanos...así que se les suele hacer un tiempo después del alta, cuando el paciente ya está en casa.

QUIRÚRGICO:

Debemos actuar en:

1.- Tratamiento de las complicaciones

- Necrosis
- Absceso
- Pseudoquiste

2.- Prevención de la recurrencia (colecistectomía)

Posponer hasta la resolución de las complicaciones, ya que en este caso la colecistectomía conlleva un riesgo, el paciente está muy malito a se ha visto que aunque la hagamos no va a cambiar su evolución. La posponemos hasta que el paciente se haya recuperado.

- ❖ Una de las indicaciones de la cirugía en PA grave es en el caso de **NECROSIS:**

Podemos diferenciar entre:

Necrosis estéril

- ★ Si paciente **estable** con evolución favorable →**Tratamiento conservador.**
- ★ Si paciente con **FMO y necrosis estéril** →**Controvertido.** Podría darse una PA fulminante, que evoluciona mal y en pocas horas pasa a PA severa. Es estos casos sí podría estar indicada la cirugía desde el principio, pero es controvertido; solo en casos seleccionados, porque además se ha visto que aunque se operen la evolución de estos pacientes no cambia.



Necrosis infectada

- ✦ En primer lugar hay que demostrar que está infectada, mediante aspiración + cultivo.
- ✦ Mortalidad **30%**
- ✦ Complicaciones sépticas serias **> 80%**
- ✦ Sin cirugía : Mortalidad **100%**
- ✦ Con cirugía en centros de referencia disminuye la mortalidad al **10-20%**

Son pacientes que están muy malitos y hay complicaciones.

¿Cuándo realizamos el tratamiento quirúrgico?

Lo más tarde posible: lo ideal es a las 3-4 semanas desde el inicio de la enfermedad.

En las 2 primeras semanas el paciente rara vez tiene complicaciones infecciosas.

¿Por qué? El objetivo es que al esperar la necrosis se delimite, para así estar seguro de que el tejido que vayamos a quitar sea desvitalizado, y que no vayamos a quitar tejido útil. Además conseguimos también reducir el sangrado y las complicaciones.

Sólo hay 1 trabajo de estudio prospectivo randomizado que compara el tratamiento quirúrgico temprano con el tratamiento a los 12 días. Tuvo que ser suspendido por los malos resultados del tratamiento precoz, con un **56%** de mortalidad frente al **27%** del tratamiento a los 12 días.

Por lo tanto hay que intentar manejar a estos pacientes y posponer la intervención quirúrgica todo lo que podamos. Por desgracia en muchos casos no podemos hacer nada...es la enfermedad la que selecciona al paciente...

◆ Técnicas de necrosectomía:

Necrosectomía y desbridamiento

1.- Laparotomía media vs subcostal bilateral

2.- Exploración cavidad abdominal, que generalmente tiene líquido → lo mandamos a cultivo.

3.- Apertura de ligamento gastrocólico y duodenocólico

4.- Acceso a transcavidad de los epiplones

5.- Comprobación del grado de afectación pancreática

6.- Desbridamiento activo pero cuidadoso de tejido necrótico. Quitar solo aquella parte de tejido que está muerto, por eso esperamos unas semanas.

7.- Lavado abundante de cavidad abdominal

8.- Colocación de drenajes en la celda pancreática.

9.- ¿Ileostomía? Algunos grupos la defienden en el caso de necrosis retroperitoneal en la dona derecha o izquierda baja del páncreas, que puede afectar al colon.

10.- ¿Yeyunostomía? Algunos grupos la defienden porque son pacientes que van a estar mal durante mucho tiempo, y hay que asegurarles la nutrición.

Aprovechando que ya está abierto el paciente, ***¿podríamos aprovechar para realizar la colecistectomía?*** En principio NO está indicado, salvo si vemos que es muy accesible y creemos que lo vamos a poder hacer rápidamente, porque el paciente está muy malito y es mejor esperar un tiempo a que se recupere.

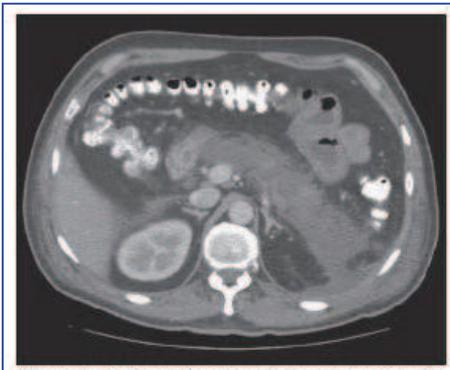


Figura 1. TC de abdomen y pelvis pre-operatorio. Se observa una extensa pancreatitis con necrosis mayor al 80% de la glándula.

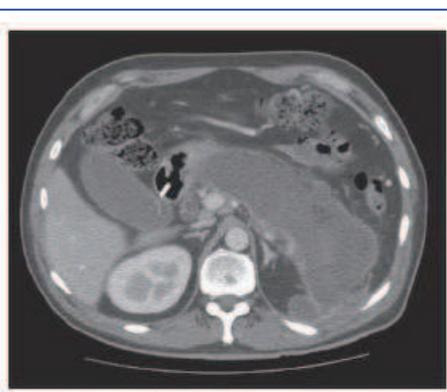


Figura 2. TC de abdomen y pelvis pre-operatorio del mismo paciente de Figura 3. Se observa una gran colec-

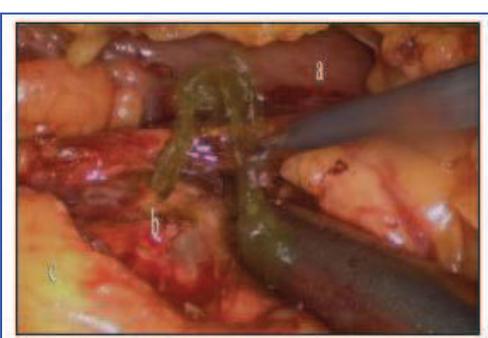


Figura 3. Acceso a colección por vía retrogástrica. a) Pared posterior gástrica; b) Colección peripancreática (se observa salida de líquido turbio); c) Mesocolon transverso.



Figura 4. Necrosectomía pancreática. Extracción del tejido necrótico mediante pinzas *endoclinc*. a) Cuerpo y cola del páncreas; b) Mesocolon transverso.



Figura 5. Necrosectomía pancreática. Se extrae el tejido necrótico de la cavidad abdominal en bolsa (*Endobag*). a) Páncreas necrótico; b) *Endobag*; c) Mesocolon transverso.



Figura 6. TC de abdomen y pelvis post-operatorio. Se observa una necrosectomía satisfactoria al comparar con TC previas.

Tras la necrosectomía y desbridamiento debemos vigilar la evolución del abdomen del paciente de forma regular, facilitar el drenaje posoperatorio de detritus y exudados contaminados y ricos en enzimas.

La cubierta temporal del abdomen debe ser biológicamente inerte, sencilla, rápida, que presente protección a las vísceras, aponeurosis y piel, y que permita la **reexploración de la cavidad abdominal** rápidamente.

Podemos hacerlo mediante:

- ★ **Packing abierto:** el abdomen se deja abierto, cubriéndose con unas compresas que se quitan a las 24-48 horas h y vemos cómo va evolucionando. Durante todo este tiempo el paciente está en la UCI.



- ★ **Relaparotomía:** Se entiende por relaparotomía a la reintervención realizada sobre cualquiera de los órganos de la cavidad abdominal en los primeros treinta días de una operación inicial a causa de la complicación de esta. La misma debe reservarse para el tratamiento de complicaciones graves y se plantea que en estas lo más difícil no es el acto de reintervenir al paciente, sino el de decidir el momento en el cual este debe de ser reintervenido. **Cuanto más laparotomías hagamos → más complicaciones.**

- ★ También podemos cerrar la cavidad abdominal con una **mallá con cremallera** → se puede abrir y cerrar cuando queramos, y explorar el abdomen en la UCI.
El inconveniente es que hay que “agarrar” la cremallera a la aponeurosis de la piel, que puede dañarse y dificultar posteriormente el cierre definitivo del abdomen.



- ★ **Lavado continuo:** a través de drenajes realizamos lavados por arrastre del contenido de la cavidad peritoneal.
- ★ **Closed Packing:** Se utilizan tubos de drenaje y se rellena el abdomen con compresas cubiertas por plástico por debajo de la aponeurosis, aislando la pared abdominal. Luego se cubre todo con un plástico. Tiene la ventaja de que **no se toca la aponeurosis ni la piel**, por lo que permiten un mejor cierre abdominal posterior. Se drena así el abdomen de forma continua durante unos 7 días. Se van eliminando progresivamente todas las gasas que introdujimos para que poco a poco se vaya cerrando la cavidad.

Con estas últimas técnicas podemos realizar un desbridamiento precoz, con lo que habrá menos complicaciones.

El **objetivo** de todo esto es:

- Disminuir la Morbilidad y Mortalidad
- Evitar las Relaparotomías, ya que conllevan un mayor riesgo de complicaciones.

Los resultados de las diferentes técnicas son similares, depende de la experiencia del Cirujano.

En la actualidad:

Gold estándar: Necrosectomía con lavado continuo mediante closed packing.

◆ **Nuevas Técnicas de necrosectomía:**

Objetivo: Minimizar la agresión quirúrgica en pacientes graves.

Pueden ser:

1.- Percutáneas.

2.- Endoscópicas. A través del estómago, se abre y se drena por ahí todo.

3.- Cirugía mínimamente invasivas

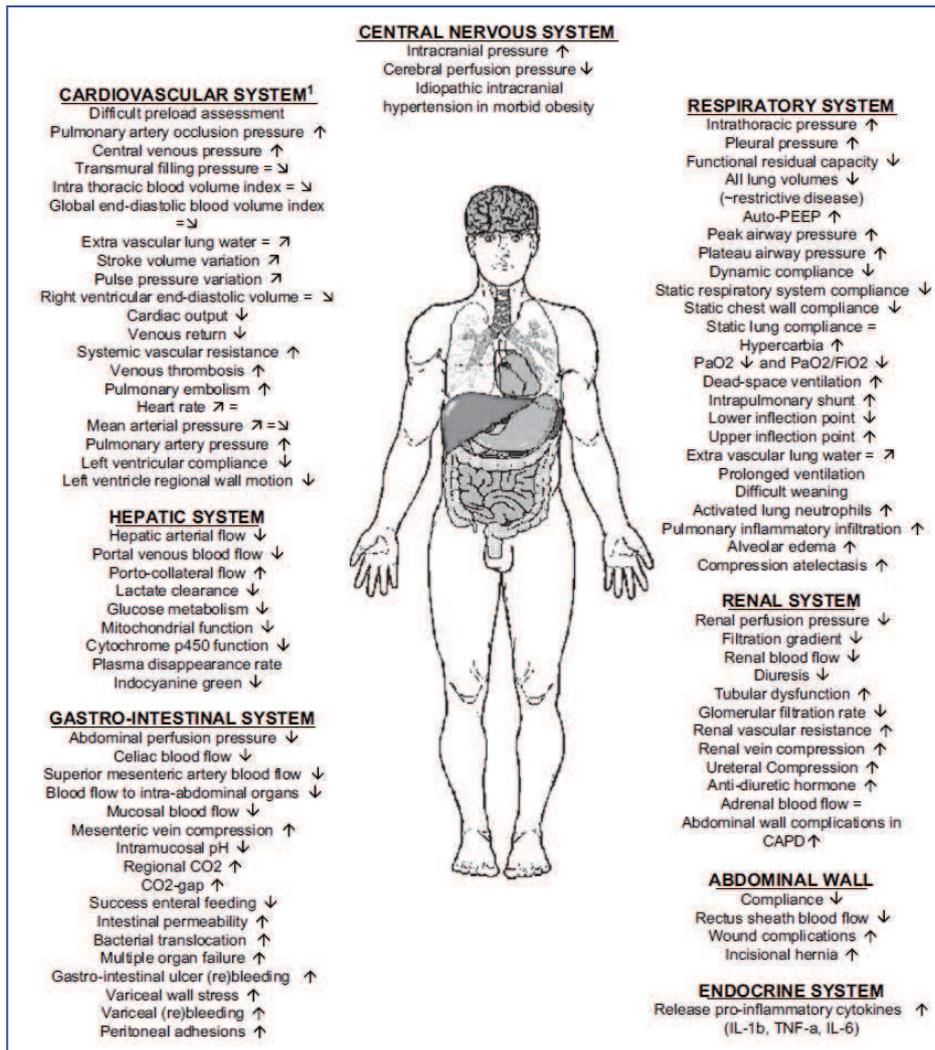
- **Abordaje anterior.**
Tienen la ventaja de que permite el abordaje de la vesícula y además permite la visualización del páncreas y su relación con órganos vecinos.
- **Abordaje posterior.**
Tienen la ventaja de no violentar el abdomen, por lo que el paciente lo tolera mejor.

❖ Otra de las indicaciones de cirugía es el **SÍNDROME DEL COMPARTIMENTO ABDOMINAL: HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL.**

Podemos definirlo como:

“ 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 “

Existen múltiples definiciones, no se ponen de acuerdo.



En los pacientes que evolucionan mal → aumenta el líquido abdominal → habrá un **aumento en la presión intraabdominal (PIA) > 10-20 mmHg** → dificulta el retorno vascular y el flujo esplácnico → aparecen complicaciones.

Será necesario realizar una cirugía descompresiva para facilitar el retorno vascular hacia el corazón.

Incluso se ha llegado a definir un **Síndrome “multicompartimental”**, en el que se afectan en **tórax, cráneo y los músculos.**

←Implicaciones fisiopatológicas.

Por lo tanto, en la Cirugía del Síndrome Compartimental tendremos

✂ **indicaciones de descompresión si:**

- ★ PIA > 15-20 mm de Hg en tres mediciones entre 1-6 hs
- ★ Fracaso de al menos un órgano, que suele ser el riñón.

Para realizar esta descompresión se abre el abdomen y se realiza una **bolsa de Bogotá**:

Bolsa de Bogotá. Fue implantada por Borráz en Colombia hace aproximadamente 20 años. Se refiere a la bolsa estéril de líquidos endovenosos de polivinilcloruro o la bolsa estéril recolectora de orina. Es fácil, rápida de colocar y económica; se la fija a los bordes de la herida o a la aponeurosis. Sin embargo, la recolocación repetida origina pérdida de tejido considerable. Algunos autores prefieren esta técnica porque los recambios se realizan al pie de la cama del paciente, además, de las ventajas antes citadas. Una variante a esta técnica, consiste en colocar una bolsa de polietileno por debajo del peritoneo cubriendo el contenido intraabdominal; luego, ésta se extrae por contrabertura a 5 cm por debajo del ángulo inferior de la herida, cerrando la piel por encima del plástico.

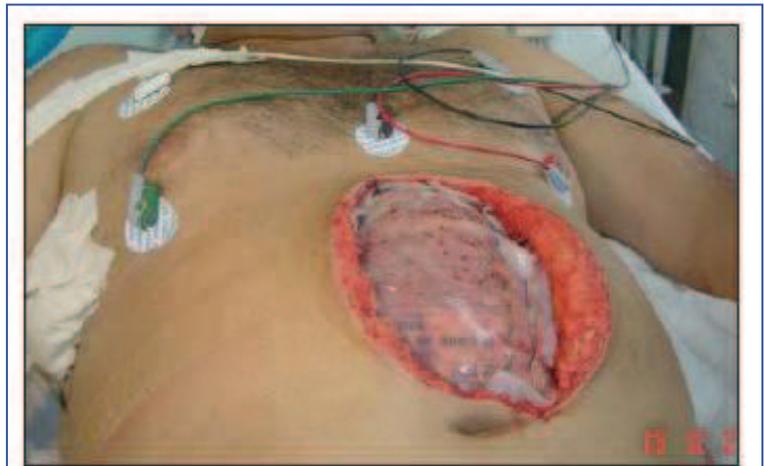
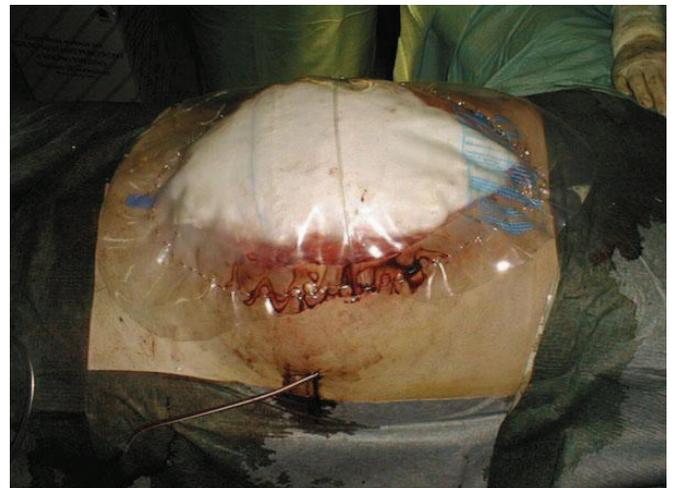
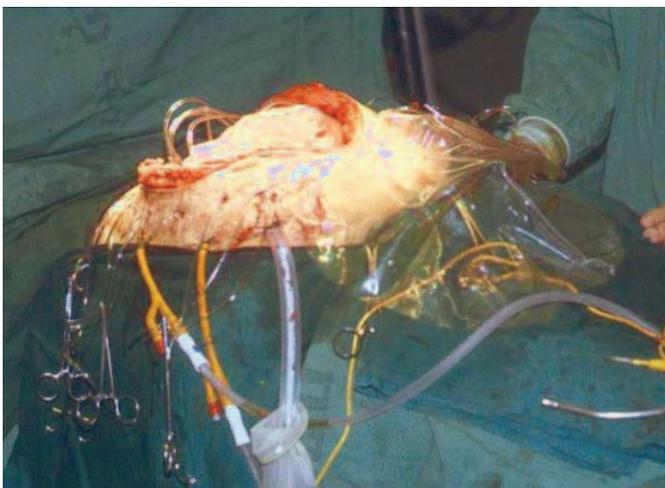


Figura 3. Cierre temporal del abdomen con la Bolsa de Bogotá en la Cirugía de Control de Daños, en un paciente con trauma abdominal grave.

Las complicaciones reportadas incluyen la evisceración, fístulas intestinales y drenaje masivo de líquidos. Los cuadros clínicos de sepsis que se benefician con esta técnica corresponden a trauma abdominal grave, pancreatitis aguda grave, peritonitis secundaria y terciaria, y luego de descomprimir la cavidad abdominal en el síndrome compartimental abdominal.



❖ Otras indicaciones del tratamiento quirúrgico son las Complicaciones de la PA:

1.- Colecciones líquidas agudas:

Cualquier colección carente de pseudocápsula y diagnosticada antes en el curso de la enfermedad.

- ✦ Aparecen en un **30-40%** de los pacientes.
- ✦ Si son **asintomáticas** → **No tratamiento**
- ✦ Si son **sintomáticas** → Mediante **Radiología intervencionista: Aspiración sin drenaje**, y enviamos a cultivo el líquido.

2.- Pseudoquiste agudo:

Los pseudoquistes pancreáticos son unas colecciones de líquido pancreático encapsuladas por un tejido fibroso, originadas por la licuefacción de la necrosis del tejido visceral que se produce tras un brote de pancreatitis aguda (unas 4- 6 semanas después del episodio de PA). También pueden aparecer tras PC.

- ✦ Aparece en un **10-20%**.
- ✦ Si son asintomáticos → el 20% regresan espontáneamente.
- ✦ Si son sintomáticos → Drenaje y ver qué pasa.

En algunos sitios pone que si tiene >6cm y duración de >6 semanas → indicación de cirugía, pero hoy eso ya no está admitido porque se ha demostrado que incluso el 60 % pueden regresar espontáneamente.

Clasificación de los Pseudoquistes (hay que saberla) de D`Egidio y Schein:

Se basa en **3 criterios:**

- ✦ Enfermedad subyacente
- ✦ Anatomía ductal
- ✦ Comunicación con el ducto

Dando lugar a **3 tipos:**

I.- Pseudoquiste agudo postnecrótico; Tras PA; No comunicación con el ducto.

II.- Tras PA o PC postnecrótica; Anomalías ductales (por ejemplo, obstrucción por cálculos) sin estenosis; Comunicación con el ducto.

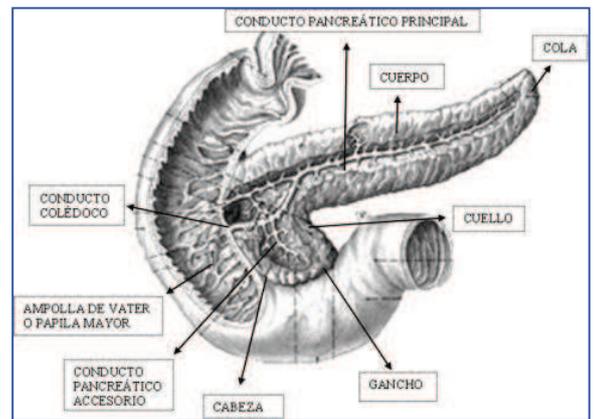
III.- Tras PC; Estenosis ductal; Comunicación con el ducto.

En I: la mayoría se solucionan cuando pasa el proceso inflamatorio de la PA.

En III: habrá que actuar sobre la estenosis.

✂ Indicaciones para drenaje:

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



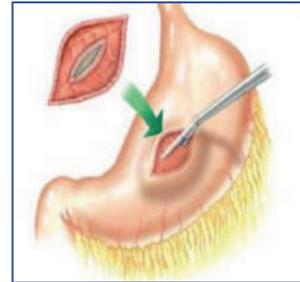
Tratamiento:

★ Percutáneo

- Uso sobre todo para los de **tipo I**.
- Útil si existen complicaciones.
- Resolución > **80-90%**

★ Endoscópico

- **Transgástrico=transmural:** a través del estómago.
- **Transduodenal:** a través del duodeno.
- **Transpapilar:** apertura de la papila de Vater, se entra en el conducto pancreático y se introduce una prótesis para facilitar el drenaje.
- Resolución >**95%**.



★ Quirúrgico (se realizará una Biopsia de pared del quiste)

- **Quistoyeyunostomía:** Consiste en abrir el pseudoquiste, vaciar su contenido y suturar las paredes del quiste al yeyuno con montaje en Y de Roux.
- **Quistogastrostomía:** Intervención quirúrgica para algunos pseudoquistes de cuerpo y cola de páncreas de un gran tamaño, que se abomban sobre la cara posterior del estómago. La intervención se realiza abriendo la cara anterior del estómago y desde dentro del estómago se realiza una ventana en la pared común entre la cara posterior del estómago y la pared anterior del pseudoquiste. Una vez suturada la pared del quiste a la pared del estómago queda permanentemente comunicado y vacía al estómago hasta su colapso completo.
- **Quistoduodenostomía:** Intervención quirúrgica para el tratamiento de algunos pseudoquistes de la cabeza de páncreas, que consiste en abrir el pseudoquiste directamente a la luz duodenal, suturando la pared del quiste a la curvatura menor del duodeno.

Se acompañan de una Y de Roux. Resolución **100%**.

3.- Absceso pancreático:

★ Diagnóstico: CT + PAAF

★ Tratamiento:

- Percutáneo → Resolución **78-86%**
- Quirúrgico → drenaje

4.- Hemorragia:

- ✦ Rara
- ✦ Aunque mortalidad **50-80%**
- ✦ **Origen:** Pseudoaneurisma de arteria esplénica o gastroduodenal.
- ✦ **Tratamiento:** Arteriografía + embolización. Es una intervención complicada, con elevada morbimortalidad.

5.- Fístula:

Puede englobar un asa intestinal u otro órgano. Es una disrupción del ducto pancreático. Puede dar lugar a:

- ✦ Ascitis pancreática
- ✦ Fístula interna (intestino u otros órganos)
- ✦ Fístula externa a piel

Tratamiento:

- ✦ **Endoscópico:** Esfinterotomía y prótesis para facilitar el drenaje.
- ✦ **Quirúrgico:**
 - Cola → Pancreatectomía distal.
 - Cabeza → Pancreatoyeyunostomía (derivar a un asa intestinal)
→ Ductoyeyunostomía

PANCREATITIS AGUDA

Comenzó a darlo a las 8:58, fue muy rápido y sólo "dio" el tratamiento quirúrgico porque el resto lo habíamos visto en Médica.

❖ Definición:

*"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, en la mayoría de los casos. Aunque deje de beber ya no revierte.

Característica: Dolor

❖ Clínica: (se lo saltó)

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

❖ Diagnóstico: (se lo saltó)

- ★ **Sospecha clínica**
- ★ **Rx simple de abdomen:** Calcificaciones
- ★ **Ecografía:**
 - Sensibilidad - **48-96%**
 - Especificidad - 75-90%
- ★ **CT:**
 - Sensibilidad (**56-95%**)
 - Especificidad (**85-100%**)
- ★ **CPRE:**
 - Sensibilidad (**68-100%**)
 - Especificidad (**92-98%**)
- ★ **ColangioRM:**
 - 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
 - Medición de elastasa 1 fecal
 - Test indirectos:
 - Test del pancreatolauril
 - Test del 13C
 - Test de Van de Kamer

❖ Tratamiento:

Médico:

Debe actuar frente a:

- ★ **DOLOR:** mediante analgésicos.
- ★ **INSUFICIENCIA EXOCRINA:** mediante enzimas pancreáticos.
- ★ **INSUFICIENCIA ENDOCRINA:** mediante dieta, antidiabéticos orales e insulina.

Endoscópico:

La causa fundamental de la PC es la obstrucción del ducto por fibrosis o precipitación de proteínas. Lo podemos solucionar mediante:

- ★ Esfinterotomía endoscópica
- ★ Colocación de prótesis

QUIRÚRGICO:

✂ Está INDICADO en:

- ★ Alivio del dolor: si no hay dolor no debemos realizar nada quirúrgico, independientemente de la anomalía que tengan el páncreas.
- ★ 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**, ya que en un **10%** de los casos no podemos descartar un cáncer de páncreas.

Como consecuencia de la obstrucción del ducto se va a producir un proceso inflamatorio en el tejido de alrededor.

Para solucionarlo podemos realizar diferentes técnicas:

❖ Técnicas derivativas:

Se realizan cuando el Wirsung > 6 mm.

◆ Pancreatoyeyunostomía T-T (termino-terminal) vs T-L (termino-lateral)

Es de elección cuando hay un conducto de Wirsung dilatado de forma difusa (si la estenosis es corta y proximal, se prefiere colocar stent por CPRE). No mejora la disfunción pancreática endocrina y exocrina previa, pero alivia el dolor y retrasa el deterioro funcional progresivo.



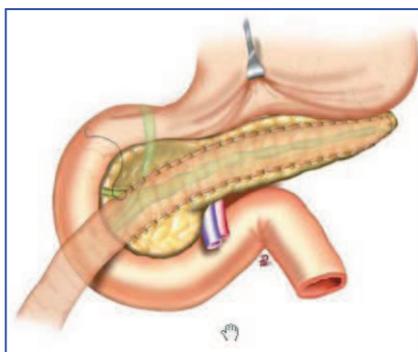
★ Puestow y Gillesby (1956)

Puestow y Gillesby, en 1956, describieron la pancreatoyeyunostomía latero-lateral acompañada de la resección de la cola del páncreas y esplenectomía, basados en que la mayoría de los pacientes tenía más de una obstrucción a lo largo del conducto pancreático. Se realizaba la pancreatectomía distal junto con esfinterectomía, pero no se obtenía muy buenos resultados.

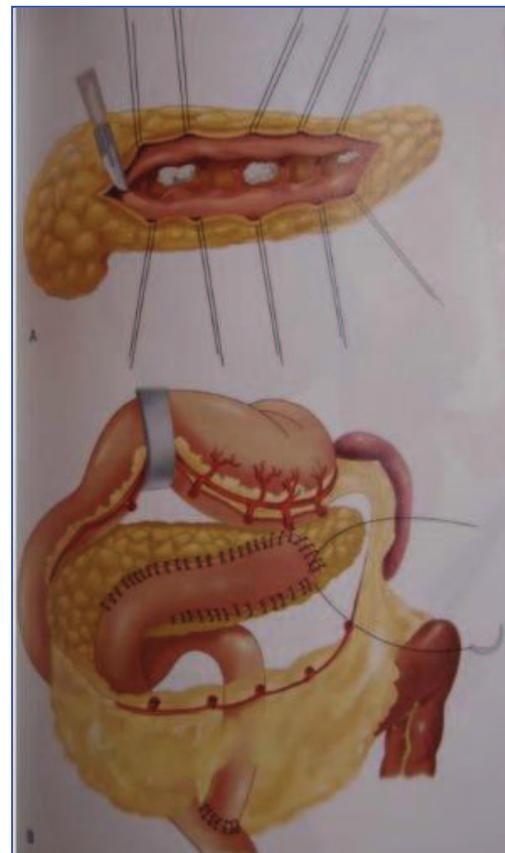
(he encontrado termina-terminal...termino-lateral...en cada sitio diferente...no me aclaró...el profesor no comentó nada de eso...)

★ **Partington Rochelle (1960)**

La pancreatoyeyunostomía latero-lateral fue modificada por Partington y Rochelle, preservando la cola del páncreas y el bazo.



El conducto pancreático se expone y se abre longitudinalmente, y el intestino delgado (yeyuno) se corta en dos secciones. Después se inserta el páncreas con su conducto abierto, y se sutura en la sección inferior del yeyuno. La sección superior del yeyuno se vuelve a unir a su sección más baja (anastomosis) en un punto por debajo del páncreas.



Permiten el drenaje del líquido pancreático, evitando la hiperpresión de los conductos. Resuelven el dolor.

- ★ **Mortalidad < 3%**
- ★ **Morbilidad 8-33%**
- ★ **Control del dolor >90%**

◆ **Esfinteroplastia.**

Puede ser útil en el orificio pancreático principal de aquellos pacientes en los que se encuentre el raro caso de obstrucción focal del orificio ampular. También es útil en los pacientes con pancreatitis recidivante asociada a páncreas divisum. Sin embargo, los resultados son menos favorables en enfermos con páncreas divisum y pancreatitis crónica bien establecida. Por lo tanto, la esfinteroplastia no es una opción muy válida en el alivio del dolor en pacientes con pancreatitis crónica.

❖ **Técnicas de resección:**

En pancreatitis limitadas a un segmento (cabeza, cuerpo o cola), la pancreatectomía parcial puede aportar beneficios. En pancreatitis extensas sin dilatación del conducto pancreático, puede ser necesaria una pancreatectomía subtotal (95% del parénquima) pero tiene elevado riesgo por la diabetes insulino dependiente postoperatoria de difícil control. En caso de pancreatitis que afecta exclusivamente a la cabeza de páncreas sin dilatación del conducto, está indicada una resección de la misma, con o sin duodenectomía (Whipple o Beger, respectivamente)

Consisten en extirpar el tejido pancreático enfermo, en vez de derivar el conducto dilatado.

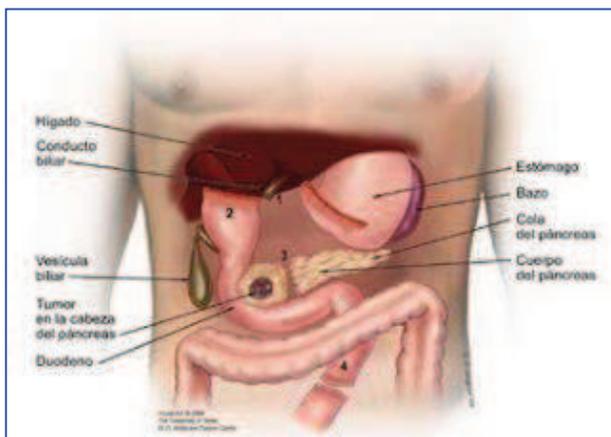
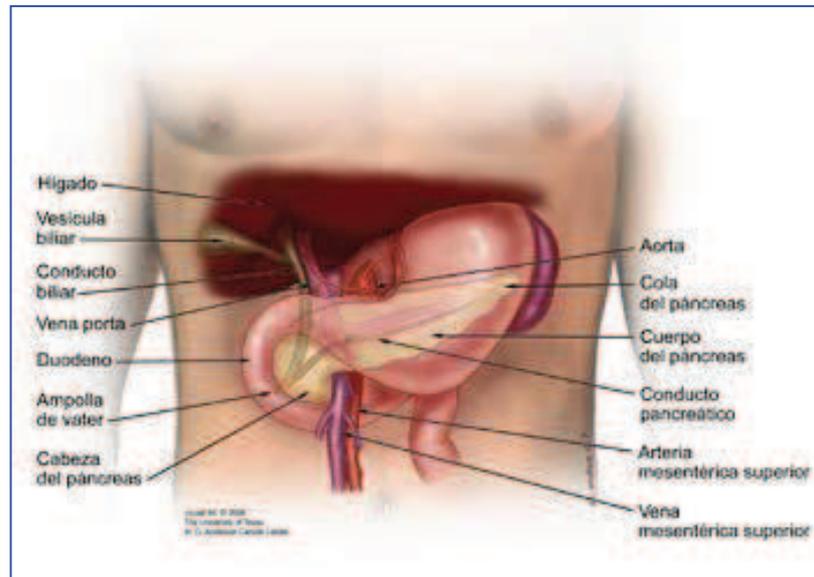
En el **25-66%** de los casos hay una asociación con **obstrucción biliar u obstrucción duodenal**. En estos casos estaría indicada la resección, así como en la realización del diagnóstico diferencial con **Ca de páncreas (10%)**

◆ Duodenopancreatectomía cefálica (Whipple)

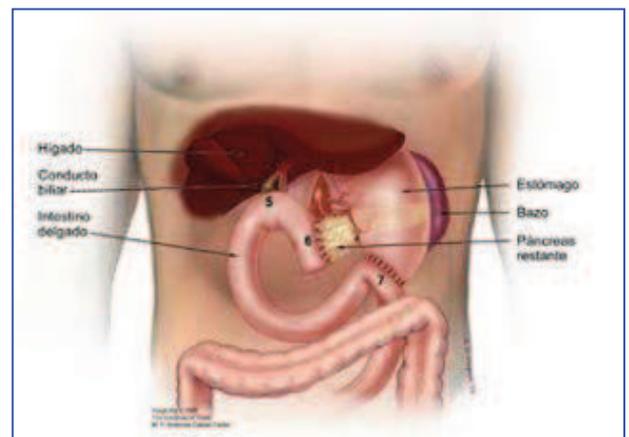
Operación consistente en la extirpación del duodeno, la cabeza del páncreas y el antro gástrico.

Es una intervención de gran dificultad técnica y alta morbilidad, que se realiza fundamentalmente para el tratamiento de tumores de la cabeza del páncreas, del duodeno, de la ampolla de Vater o del colédoco distal.

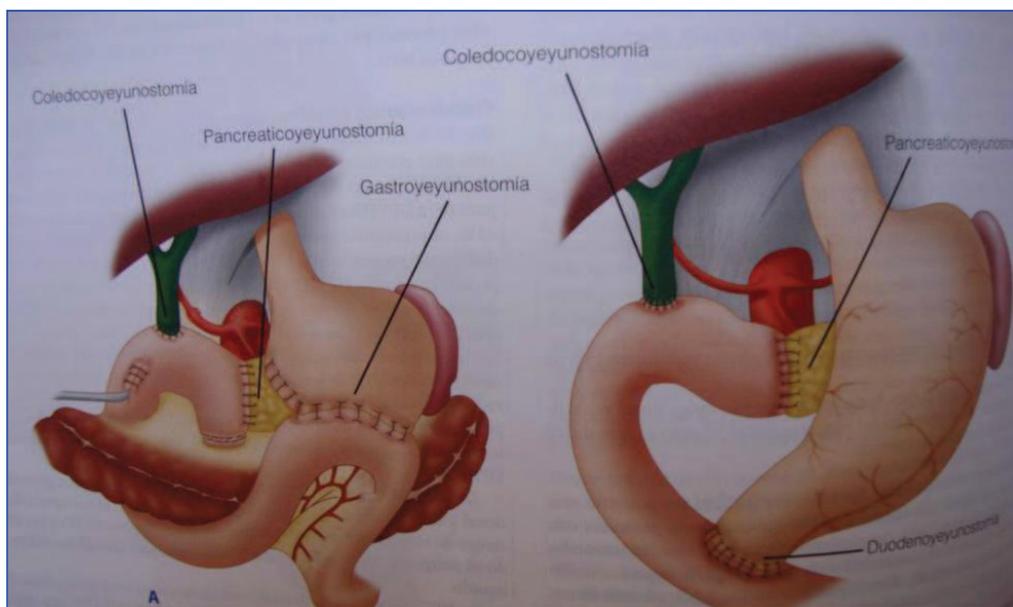
En los últimos años se ha introducido una modificación técnica (de Traverso-Longmire) consistente en no hacer antrectomía, de modo que la operación se denomina duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica: ordinariamente tiene igual resultado oncológico, pero disminuye las complicaciones relacionadas con la gastrectomía.



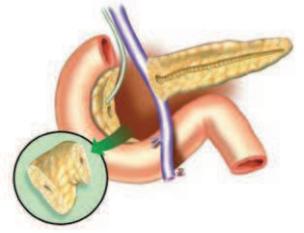
→



- ✦ Mortalidad < 5%
- ✦ Morbilidad 30-40%
- ✦ Control del dolor > 60-70%
- ✦ Aparición de Diabetes > 15% , sobre todo si la expectativa de vida es mayor.
- ✦ Aparición de Insuficiencia exocrina > 50%



Pancreatoduodenectomía (procedimiento de Whipple) mediante la técnica estándar que incluye gastrectomía distal (A) o con preservación del píloro (B)

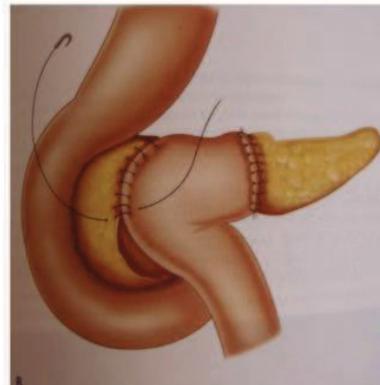
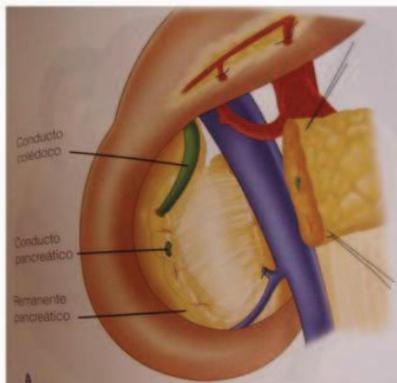


◆ Resección cabeza pancreática con preservación duodenal (Beger)

Resección de la cabeza del páncreas con conservación del duodeno que describieron Berger et al.

A) Resección terminada después de la transección del cuello pancreático y extirpación subtotal de la cabeza del páncreas, con conservación del colédoco distal y el duodeno.

B) Terminación de la reconstrucción con anastomosis al páncreas distal y el borde pancreático proximal mediante el mismo extremo del yeyuno de Roux

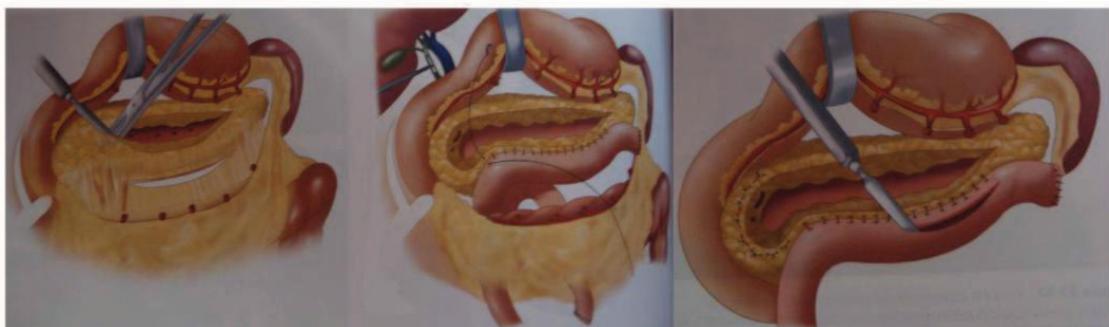


- ★ Mortalidad **0.8%**
- ★ Morbilidad **40%**
- ★ Control del dolor > **80-90%**
- ★ Inconveniente: Dificultad técnica, es muy exigente.

Es similar a la técnica de Whipple, pero con menos efectos secundarios que esta.

◆ Destechamiento de la cabeza pancreática más pancreatoyeyunostomía longitudinal (Frey y Smith 1987)

Procedimiento de Frey: La resección local de la cabeza pancreática con pancreatoyeyunostomía longitudinal (LR-LPJ) permite la descompresión completa de todo el sistema ductal del páncreas
 Reconstrucción: pancreatoyeyunostomía laterolateral en Y de Roux



Es menos agresiva y con menos efectos secundarios. Deja la parte posterior del duodeno.

- ✦ Control del dolor > 75%

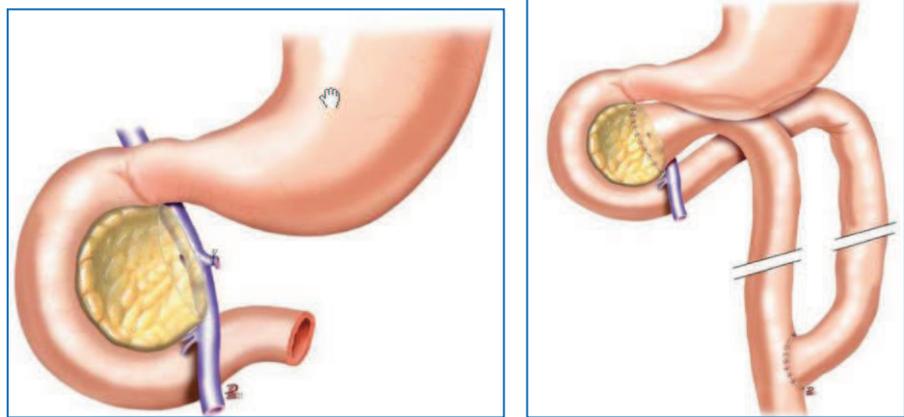
◆ Pancreatectomía corporocaudal (10-20%)

Resección pancreática que se inicia en la unión entre la cabeza y el cuerpo pancreáticos y se extiende hasta la cola, lo que supone la exéresis de cerca del 70% del parénquima pancreático.

Indicaciones:

- ✦ Tumor inflamatorio no diferenciable de cáncer
- ✦ Pseudoquiste > 5 cms
- ✦ Estenosis del ducto en la porción medial

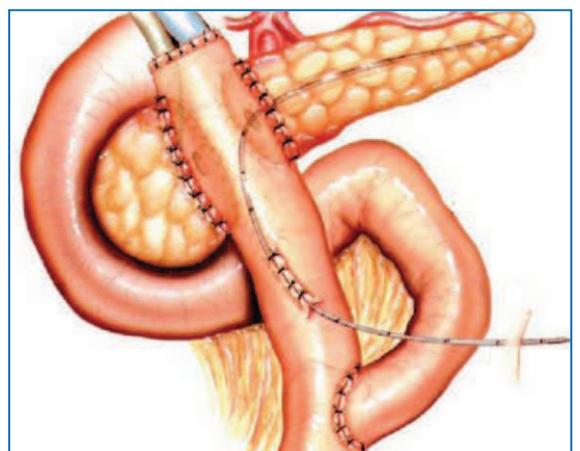
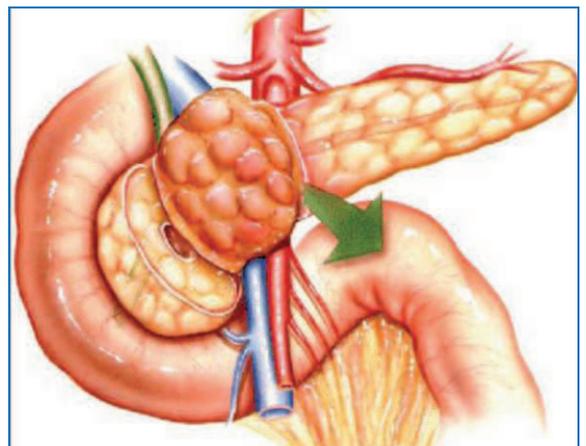
Se quita cuerpo y cola, dejando la cabeza.

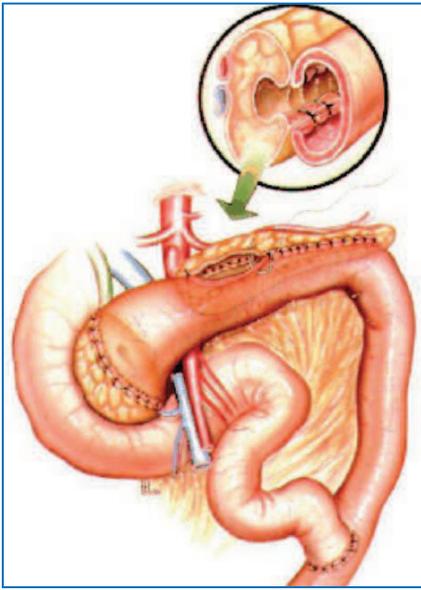


◆ Pancreatectomía central:

La pancreatectomía central también es conocida con esta otra terminología: pancreatectomía limitada conservadora, pancreatectomía segmentaria o pancreatectomía medial. Son pocas las series descritas en la bibliografía, y en la actualidad no llegan al centenar de casos.

La arteria esplénica se libera y la arteria dorsal del páncreas junto con otras colaterales menores se ligan. La cara posterior del páncreas se disecciona del eje portomesentérico y se ligan las múltiples colaterales presentes. Se realiza transección de la cabeza pancreática y el cierre con sutura aproximando la cápsula anterior y posterior, previa ligadura del conducto de Wirsung. Se moviliza el páncreas situado a la izquierda de la tumoración y se realiza nueva transección con márgenes libres de tumor. La reconstrucción se hace por medio de una pancreaticoyeyunostomía término-terminal o término-lateral en "Y" de Roux con o sin tutor.





Indicaciones:

- ✦ Tumor quístico del cuello del páncreas
- ✦ Estenosis en porción medial

Se intenta preservar el máximo parénquima.

Es muy raro que se realice.

CTO: También podríamos realizar una **ablación de la transmisión neuronal**. En general los resultados son satisfactorios en los primeros 6 meses, pero su efectividad disminuye con el tiempo.

Hay 2 modalidades: bloqueo o neurolisis del plexo celíaco por ecoendoscopia y esplenectomía toracoscópica.

❖ Reglas de oro de la cirugía de páncreas:

- ✦ Descartar la presencia de un cáncer (hasta en un 10% de casos hay problemas de diagnóstico diferencial)
- ✦ Diferenciar entre pseudoquiste y tumor quístico.
- ✦ Si realizamos técnicas derivativas → resolver todas las estenosis, porque si no vamos a resolver el problema.
- ✦ Si realizamos técnicas resectivas → ahorrar parénquima.
- ✦ Control estricto postoperatorio, de la diabetes y la insuficiencia exocrina.



¡Mucho ánimo y mucha suerte!

TEMA 29. CÁNCER DE PÁNCREAS

- **INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.**

El cáncer de páncreas ha experimentado un aumento de su incidencia en los países desarrollados en los últimos años, afectando a 10/100.000 personas de la población normal y 100/100.000 en individuos mayores de 75 años; se trata de la tercera causa de muerte por cáncer en el mundo occidental, así como el cuarto tumor más frecuente en varones y el sexto en mujeres. A su vez, constituye el **segundo tumor digestivo más habitual tras el cáncer colorrectal**.

Su prevalencia es mayor en hombres, así como en individuos de raza negra, situándose el pico de edad de su aparición entre los 70-80 años. Cabe recalcar que su **pronóstico es muy malo**. Aproximadamente el 80% de estos pacientes son diagnosticados entre los 60 y 80 años, mientras que menos de un 2% afecta a personas menores de 40 años.

Entre los **factores de riesgo** (además de la edad, el sexo y la raza, ya mencionados) encontramos los antecedentes de pancreatitis hereditaria o crónica, el consumo de cigarrillos y la exposición ocupacional a carcinógenos. Sin embargo, de todos ellos **sólo se ha demostrado científicamente que la avanzada edad y el consumo de tabaco (25-29% de los casos) propician el desarrollo de neoplasias a este nivel**; quedando como **supuestos** el sexo (varones), la raza (negra), factores ocupacionales, dieta pobre en vegetales y rica en asados, factores genéticos y enfermedades predisponentes.

En referencia a los **factores genéticos y enfermedades predisponentes** deberemos atender a:

- Historia familiar.
- Pancreatitis hereditaria.
- Cáncer colorrectal hereditario no polipósico.
- Ataxia telangectasia (**también conocida como SÍNDROME DE LOUIS-BARR es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva causada por la mutación del gen ATM, localizado en el cromosoma 11, y que codifica para una proteína fosfatidilinositol-3-kinasa; se caracteriza principalmente por marcha inestable y alteración del equilibrio debido a la afectación cerebelosa, así como otras afecciones neurológicas**).
- Síndrome de Peutz Jeghers (**enfermedad rara caracterizada por la asociación de numerosos pólipos distribuidos por el aparato digestivo, así como zonas de pigmentación oscura en la mucosa bucal y alrededor de los labios; dichos pólipos son hamartomas y tienen carácter benigno**).
- Cáncer de mama familiar.
- Diabetes mellitus.
- Gastrectomía.

- **BIOLOGÍA MOLECULAR.**

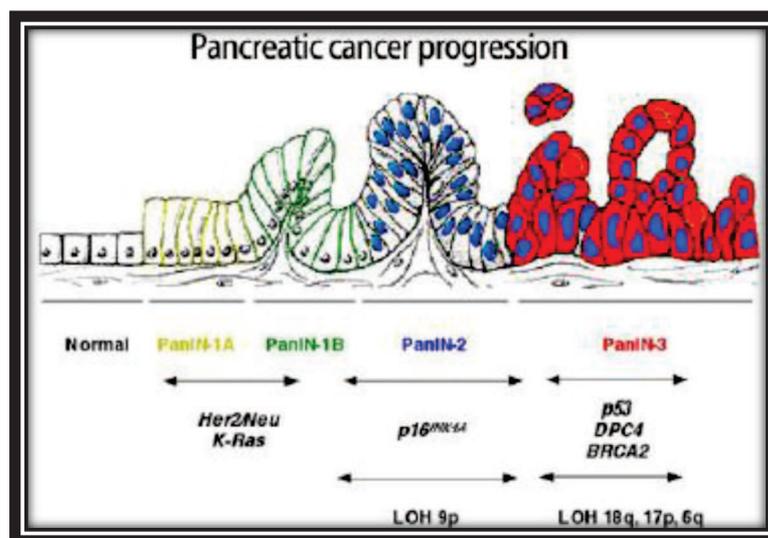
Se han observado los tres tipos de anomalías genéticas en los cánceres de páncreas:

- **Activación de oncogenes promotores del crecimiento.**
- **Mutaciones que determinan una inactivación de los genes supresores de tumores.**
- **Expresión excesiva de factores de crecimiento y sus receptores.**

En el 100% de los cánceres de páncreas y la mayor parte de las lesiones precursoras contienen mutaciones del oncogen K-ras en el codón 12; **en condiciones normales, éste contribuye decisivamente a la regulación de numerosos fenómenos celulares, incluido el crecimiento. Su activación depende del GTP y se interrumpe con la hidrólisis del mismo y su posterior disociación a GDP; las mutaciones antes citadas hacen que K-ras permanezca activado todo el tiempo, transmitiendo así una señal continua de crecimiento al núcleo.**

Por otra parte, la mutación (inactivación) del gen supresor de tumores p53 es el acontecimiento genético más común en todas las neoplasias y se observa en el **76%** de los cánceres de páncreas; **este gen desempeña una función primordial en la regulación del ciclo celular, la síntesis y reparación del DNA, la apoptosis y la diferenciación celular. Si bien la mutación de p53 determina una pérdida de su función, las mutaciones aisladas no bastan, en principio, para la transformación maligna.**

Las mutaciones que determinan la pérdida funcional de otros genes supresores de tumores, como **p16 (inactivado en el 82% de los cánceres de páncreas)**, **SMAD-4/DPC** y **DDC**, **ocurren con frecuencia en dicha entidad.**



- **CARACTERÍSTICAS CLÍNICO PATOLÓGICAS.**

El adenocarcinoma ductal y sus variantes explican el 80-90% de todas las neoplasias pancreáticas y una fracción todavía mayor de los tumores malignos. Aproximadamente el **60-79%** de las neoplasias de páncreas tienen lugar a nivel de la cabeza, el **13%** en el cuerpo y **sólo un 5%** en la cola. A su vez, dependiendo de dicha localización las manifestaciones clínicas variarán:

- **CABEZA** → **las manifestaciones son debidas a la obstrucción de la vía biliar, duodeno o conducto pancreático**, consistiendo la sintomatología en: episodios inexplicables de pancreatitis, ictericia indolora, náuseas, vómitos, esteatorrea, pérdida de peso y SIGNO

DE COURVOISIER-TERRIER POSITIVO (hace referencia a la dilatación de la vesícula biliar que la hace palpable en un paciente icterico, pero sin dolor abdominal en hipocondrio derecho).

- **CUERPO-COLA** → dolor epigástrico, pérdida de peso, diabetes mellitus y flebitis migrans (**síndrome paraneoplásico** consistente en episodios recurrentes de trombosis segmentaria de las venas superficiales de los miembros y el tronco).

Es importante recalcar que debido a la gran confluencia vascular del páncreas sus procesos neoplásicos suelen presentar una **elevada irsecabilidad**; a su vez, éstos se caracterizan por un crecimiento insidioso lo que va a determinar que la mayoría de los pacientes sean **diagnosticados de forma tardía**. Por último comentar que en los procesos neoplásicos de páncreas los principales marcadores tumorales que se ven aumentados son el **CA 19.9 y CEA (sobre todo)**, así como el **CA 125**; sin embargo, este ascenso de sus niveles tiene lugar sólo en fases avanzadas y, por desgracia, los valores de los mismos casi siempre resultan normales entre los pacientes con tumores precoces y potencialmente curables. **Habitualmente, valores extremadamente altos de CA 19.9 o CEA indican enfermedad irsecable, metastásica, o de ambas características.**

Como ya hemos mencionado, dentro de los cánceres del páncreas exocrino el **ADENOCARCINOMA DUCTAL** **corresponde al 90%**, localizándose en la cabeza o el páncreas menor en el **70% casos** y presentando enfermedad extendida en un **85%** de los pacientes (característica **diseminación temprana por vías vascular, linfática y perineural**); menos frecuentes son el adenocarcinoma pleomórfico/de células gigantes (**variante del adenocarcinoma ductal que difiere fundamentalmente en el grado de diferenciación y el aspecto morfológico**), adenocarcinoma acinar (**aparecen entre los 50-70 años y se manifiestan por grandes masas en el cuerpo o cola del páncreas**) y cistoadenocarcinoma (**suele presentarse como un foco de malignidad dentro de un cistoadenoma mucinoso, que es una neoplasia benigna del páncreas; suelen ser tumores grandes de 20-30 cm que presentan metástasis en el 35% de los casos. Su resección presenta una buena supervivencia a los 5 años**).

Dentro de los **carcinomas periampulares**, localizados en cabeza de páncreas, vía biliar distal, ampolla de Vater o duodeno, el cáncer de cabeza de páncreas es el **más frecuente**, seguido por los ampulomas y los colangiocarcinomas, con los que deberemos establecer el **diagnóstico diferencial**.

- **DIAGNÓSTICO.**

En general, los pacientes con esta entidad muestran **elevación de las cifras de bilirrubina y fosfatasa alcalina** (dato compatible con ictericia obstructiva), siendo posible que manifiesten además un **SÍNDROME COLESTÁSICO**, que se caracteriza por prurito, aumento de sales biliares en plasma, coluria y aumento de bilirrubina o no.

En lo referente a las pruebas de imagen, el estudio inicial suele ser una **ecografía transcutánea/sonoendoscopia** que puede mostrar una masa pancreática e indicar si es sólida o quística; **además, ayuda al diagnóstico en los pacientes ictericos al exponer la dilatación ductal extrahepática en ausencia de cálculos en la vía biliar.**

La técnica anterior normalmente va seguida de **RM y/o TAC HELICOIDAL con contraste**, obteniendo así información sobre la localización del tumor, las características de la vía biliar principal, la invasión loco-regional y su posible diseminación; **el cáncer de páncreas suele aparecer en el TAC como una masa hipodensa de bordes mal delimitados**.

Por otra parte, la **CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica)** ayuda particularmente en el estudio de aquellos pacientes con ictericia obstructiva y sin una masa en el TAC o RM; además, tiene una finalidad no sólo diagnóstica sino también terapéutica, pues permite la colocación de endoprótesis. Por último, la **laparoscopia** constituye otra alternativa usada preferentemente en los casos que presenten mayores dificultades a la hora de establecer el diagnóstico.

En lo referente a los estudios histológicos, la **biopsia es fundamental para confirmar la presencia del cáncer e identificar su tipo**; **sin embargo, existen opiniones en contra de esta medida basadas en estudios que afirman que del 5-10% de los pacientes sometidos a resección por un posible cáncer mostrarán lesiones benignas**. Además, en muchos de los casos resulta muy complicado el diagnóstico anatomopatológico debido a que el cáncer de páncreas es un tipo de tumor con un importante componente inflamatorio.



TAC CON CONTRASTE en el que se observa afectación del Wirsung (señalado con flechas)

- **TRATAMIENTO.**

Existen cuatro pilares básicos que conforman las medidas terapéuticas del cáncer de páncreas:

- a) **CIRUGÍA** (tratamiento de elección).
- b) **TRATAMIENTO PALIATIVO** (actuando sobre las manifestaciones clínicas, como pueden ser la ictericia y la obstrucción duodenal).
- c) **QUIMIO y RADIOTERAPIA.**

A. CIRUGÍA

Como en todas las cirugías de neoplasias lo más importante es la determinación de la viabilidad del tejido, la estadificación del proceso tumoral, la posibilidad de resección del mismo, y el establecimiento conciso de los límites de la lesión.

Tabla 55-3 Sistema TNM del American Joint Committee on Cancer para estadificar el cáncer de páncreas

ESTADIO	ESTADIO T	ESTADIO N	ESTADIO M
Estadio 0	Tis	NO	M0
Estadio IA	T1	NO	M0
Estadio IB	T2	NO	M0
Estadio IIA	T3	NO	M0
Estadio IIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Estadio III	T4	Cualquier N	M0
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

TABLA NO DADA EN CLASE; INFORMACIÓN ADICIONAL

En líneas generales, todo aquel tumor que sea considerado resecable será intervenido mediante **PANCREATECTOMÍA**, para lo cual debe reunir una serie de criterios, como que no exista evidencia de afectación de la arteria mesentérica superior, la vena porta sea permeable y no exista diseminación de la enfermedad (NO M1).

El tratamiento quirúrgico mediante esta técnica presenta una supervivencia a los 5 años del 20%, requiriendo en la inmensa mayoría de los casos tratamiento adyuvante con quimioterapia; recordemos que se trata de una entidad con **MUY MAL PRONÓSTICO**.

Así bien, y como ya dejamos caer anteriormente, dependiendo de la localización del proceso neoplásico variará el tratamiento:

- **CIRUGÍA DE RESECCIÓN DE LOS TUMORES DEL CUERPO Y LA COLA DEL PÁNCREAS** → básicamente consiste en la resección distal. Casi todos los cánceres del cuerpo y la cola han metastatizado en otros lugares o se encuentran extendidos localmente a los ganglios linfáticos, nervios o vasos principales en el momento diagnóstico. Como acabamos de decir, la resección se basa en una PANCREATECTOMÍA DISTAL, asociada con una esplenectomía o no; esta última estará indicada en tumores malignos únicamente.

Entre las complicaciones de esta técnica encontramos **el absceso subfrénico** (5-10% de los casos) y los **escapes por el conducto pancreático** (20% ocasiones); ambas suelen responder a medidas no quirúrgicas como el drenaje percutáneo, por lo que rara vez debemos reintervenir al enfermo.

Sólo el 10% de los pacientes con neoplasia en el cuerpo o cola del páncreas se puede reseca en el momento del diagnóstico; la supervivencia de la intervención a los 5 años en tumores considerados resecables es algo menor que la de aquellos con cáncer

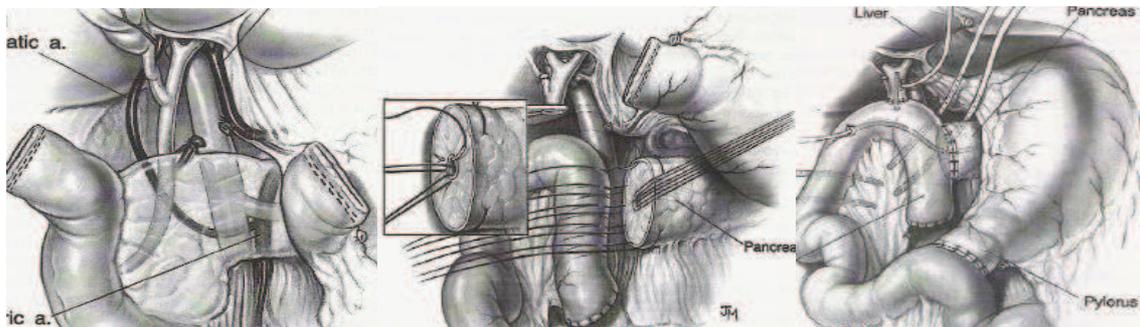
resecable de la cabeza del páncreas (8-14%) y los factores que modifican la supervivencia a largo plazo se asemejan a los de las neoplasias de la cabeza.

- **CIRUGÍA DE RESECCIÓN DE LOS TUMORES DE LA CABEZA DEL PÁNCREAS Y DEL PÁNCREAS MENOR** → como ya dijimos constituyen casi el 70% de los tumores pancreáticos; casi siempre se resecan mediante **PANCREATICODUODENECTOMÍA/DUODENOPANCRETECTOMÍA CEFÁLICA**, con o sin preservación del píloro y de la porción proximal del duodeno, presentando ambas tasas parecidas de supervivencia y morbilidad. **Las dos pueden realizarse a través de una incisión en la línea media, subcostal bilateral o subcostal derecha.**

La técnica conservadora del píloro es más sencilla y rápida pero conlleva mayor incidencia de retraso del vaciamiento gástrico, que puede prolongarse en el tiempo. **En general, se extirpa la vesícula biliar y se divide el colédoco por encima del duodeno**; primero, la zona proximal del tubo digestivo se divide a la altura del antro gástrico (**WHIPPLE CONVENCIONAL**) o de la primera porción del duodeno (**WHIPPLE CON PRESERVACIÓN DEL PÍLORO**). A continuación, se divide la parte proximal del yeyuno y se secciona el cuello del páncreas; por último, se reseca el páncreas menor del retroperitoneo a lo largo de la cara lateral de la AMS y se extirpa la pieza.

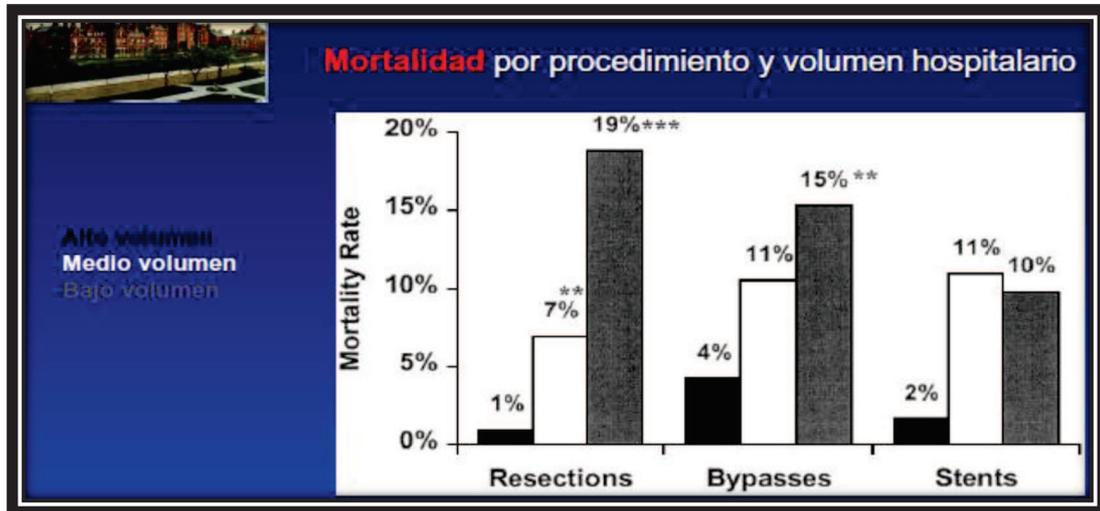
Hay varias posibilidades de reconstrucción, siendo las más frecuentes la **pancreaticoyeyunostomía** (termino-terminal o termino-lateral), la **hepaticoyeyunostomía termino-lateral**, y luego la gastroyeyunostomía termino-lateral antecólica (Whipple convencional) o la duodenosyeyunostomía (Whipple con preservación pilórica).

En algunos casos la **pancreatectomía total** junto con una posible resección venosa mayor prolonga la supervivencia; por otra parte, la **pancreaticoduodenectomía radical ampliada/extendida** suele seguirse de una recuperación tardía de la función digestiva y, a veces, de una diarrea incapacitante y persistente, no habiéndose demostrado además que mejore la supervivencia.



No debemos olvidar mencionar la importancia de la **LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA**, que permite la estadificación de forma mínimamente invasiva (identifica y posibilita la toma de biopsias de las metástasis ocultas) y puede combinarse con la ecografía, hecho que nos deja ver detrás de distintas superficies identificado así invasión tumoral a nivel hepático y vascular, y además sirve de guía durante la toma de biopsias antes mencionada.

Hablando ahora de los resultados de la cirugía, se estima que la **supervivencia en pacientes intervenidos es mayor del 35% y la mortalidad menor del 5%**; pese a que hemos repetido varias veces que se trata de una entidad con muy mal pronóstico, estas cifras son posibles gracias a la agrupación de estos enfermos en centros de alto volumen (es decir, mucho más especializados, gracias a la selección de los pacientes y la mejora de la técnica quirúrgica).



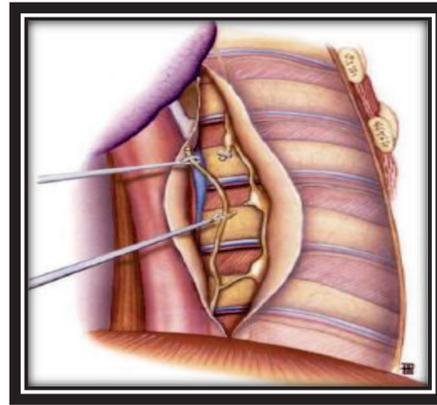
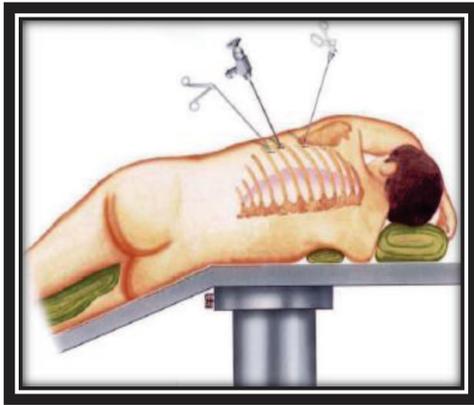
B. TRATAMIENTO PALIATIVO

Puede ser **QUIRÚRGICO** o **RADIOLÓGICO/ENDOSCÓPICO**; la mayoría de los síntomas experimentados por los pacientes con un cáncer pancreático irresecable se alivia con medidas no quirúrgicas.

La **PALIACIÓN QUIRÚRGICA** se aplica a los enfermos sometidos a laparotomía por enfermedad teóricamente resecable que luego, en quirófano, se vuelve irresecable; en estos casos, la descompresión de la vía biliar se logra mediante **colecistoyeyunostomía** o **coledocoyeyunostomía**, ambas **DERIVACIONES BILIARES** (la primera indicada en pacientes con conductos no dilatados, cuya unión entre el cístico y el colédoco queda alejada del tumor pancreático; la segunda debe aplicarse si el tumor se aproxima o se encuentra en la unión entre el cístico y el colédoco, y la vía biliar está dilatada). Se puede realizar una **Y de Roux con un asa o segmento del yeyuno**, obteniendo resultados análogos. Normalmente cualquiera de ellas se acompaña del **DRENAJE DE LA VÍA BILIAR**.

Por otra parte, la obstrucción duodenal se puede combatir mediante **DERIVACIÓN DIGESTIVA**, o lo que es lo mismo **gastroyeyunostomía latero-lateral**, en la que se anastomosa un asa yeyunal antecólica con la pared posterior del antro gástrico.

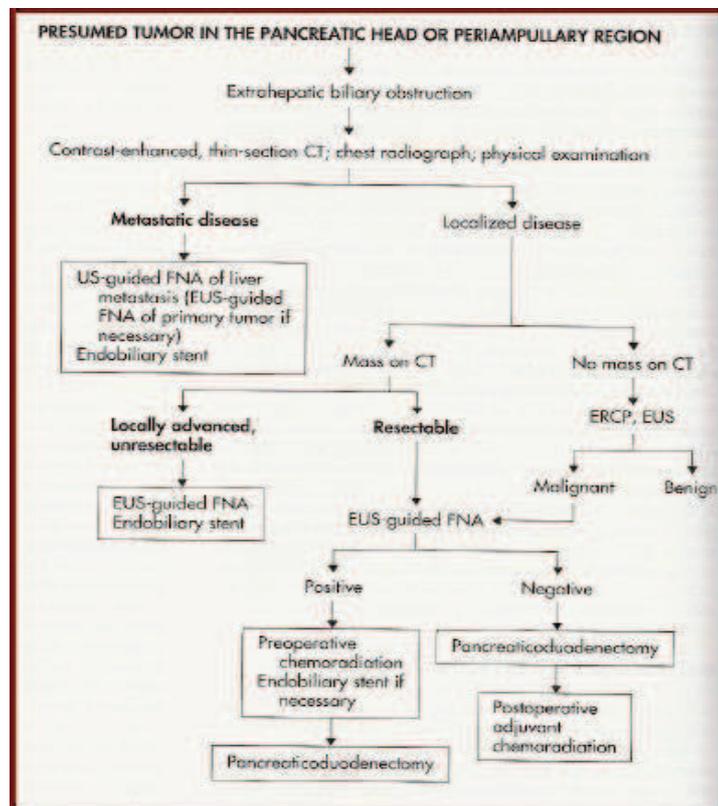
Otras opciones son la **colocación de endoprótesis en el sistema biliar** (paliando así la ictericia) y la realización de **ESPLACNICECTOMÍA TORACOSCÓPICA** (alternativa válida para el control del dolor mínimamente invasiva); esta última consiste en la **disección de los nervios espláncnicos mayor, menor y sus ramas de forma bilateral** (realizándose primero de un lado y luego del otro).



C. QUIMIO y RADIOTERAPIA

Se han descrito numerosos protocolos diferentes de la quimiorradioterapia del cáncer de páncreas recurrente o irresecable; los mejores resultados se han obtenido, en gran parte, con la **radioterapia combinada con 5-fluorouracilo o GEMCITABINA**, que siempre debe estar incluida en estadios iniciales.

Los pacientes sometidos a resección también pueden mejorar con dicha quimiorradioterapia adyuvante; además de los antes mencionados, se dispone de TARCEVA (K-ras no mutado), OXALIPLATINO y XELODA.



ALGORITMO DIAGNÓSTICO/TERAPÉUTICO

EN RESUMEN, el tratamiento del **cáncer de páncreas en los casos de tumor localmente avanzado o irresecable**, determinado según la afectación vascular y/o la presencia de adenopatías peripancreáticas, consistirá en **medidas analgésicas (médico/farmacológicas y/o quirúrgicas) en combinación con quimiorradioterapia**.

TUMORES QUÍSTICOS DEL PÁNCREAS

Antes de nada, debemos aclarar que casi todos los tumores benignos del páncreas exocrino son quísticos, pero **no todos los tumores quísticos son benignos**; siendo en muchas ocasiones difícil diferenciar ambos.

Estas entidades son diagnosticadas cada vez con más frecuencia en la actualidad, no porque haya aumentado su incidencia, sino por el empleo de técnicas de imagen mucho más sofisticadas que hace años, con lo que muy pocos detalles patológicos o variantes anatómico-fisiológicas pasan desapercibidas.

Entre los tumores quísticos de páncreas más frecuentes encontramos:

- **CISTOADENOCARCINOMA** → corresponde al 1% de los tumores malignos de páncreas, tiene su pico de incidencia en personas mayores de 60 años y es más prevalente en mujeres que en varones (relación 3:1). **Clinicamente** se caracteriza por dolor abdominal y la presencia de una masa palpable; en lo referente al **diagnóstico** la prueba de elección es el TAC, siendo el 15% de los casos descubiertos de forma accidental. Por último, comentar que se trata de uno de los tumores pancreáticos con mejor pronóstico, pues presenta una **supervivencia del 70% a los 5 años**.
- **CISTOADENOMA** → justifica del 20-40% de las neoplasias quísticas del páncreas, su crecimiento es lento y son de carácter **benigno**; afectan predominantemente al sexo femenino (6:1) y tienen su pico de incidencia entre la quinta y sexta década de vida. **Clinicamente** se caracterizan por alteraciones digestivas y la presencia de una masa grande palpable; el **diagnóstico** se establece mediante ecografía y TAC, y su **tratamiento** se basa en la resección quirúrgica.

TEMA 29: TUMORES ENDOCRINOS DIGESTIVOS.

NEOPLASIAS ENDOCRINAS MÚLTIPLES.

Dr. Torres. 

NEOPLASIAS ENDOCRINAS MÚLTIPLES

La neoplasia endocrina múltiple (MEN) es un síndrome tumoral hereditario que sigue un modelo de herencia **autosómico dominante** y **penetrancia casi completa** que se clasifica como tipo I y tipo II dependiendo de su presentación clínica.

❖ MEN I o Síndrome de Werner:

Los MEN I presentan hiperplasia o tumor de paratiroides, páncreas endocrino e hipófisis, aunque en algunos casos el espectro clínico incluye tumores neuroendocrinos y lipomas.

El gen responsable de MEN I se localiza en el **cromosoma 11q13** y codifica una **proteína de 610 aminoácidos** conocida como "**menina**". Se trata de una proteína nuclear con una función poco conocida hasta el momento, pero que podría estar relacionada con la regulación y control del ciclo celular. Se conocen al menos **140 mutaciones**. Su **expresividad** es **variable**.

El 90% de las familias MEN I presentan mutaciones ampliamente distribuidas a lo largo de este gen y su identificación permite el diagnóstico precoz de la enfermedad en las familias de riesgo.

Neoplasias que presentan:

- ★ Paratiroides →95%
- ★ Hipófisis →30%
- ★ Páncreas →40%
 - Gastrinoma
 - insulinoma

Como hemos dicho antes, es:

- Una enfermedad hereditaria: Autosómica dominante
- Con expresividad variable
- Con una gran penetrancia:
 - **7% a los 10 años.**
 - **52% →20 a.**
 - **87% → 30 a.**
 - **98% → 40 a.**

Características clínicas:

- HPTP (Hiperparatiroidismo) → 1º manifestación MEN I
- No diferenciable HPTP esporádico → Importante la Hª familiar
- Síntomas digestivos → sospecha **gastrinoma**.
 - ✦ Esofagitis
 - ✦ Diarrea
 - ✦ UD (úlceras duodenales)

Tratamiento:

- 1º → **paratiroidectomía**: conlleva una mejoría de los síntomas GI
- Estos pacientes necesitan un seguimiento indefinido.

Como veremos más adelante, se puede producir una asociación entre MEN I y Síndrome de Zollinger –Ellison (SZE)

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

- ✦ Supone el **8%** de los tumores neuroendocrinos gástricos
- ✦ Suele aparecer a los **45-50 años**, mujeres:hombres de **1 : 1**
- ✦ Hay una proliferación de **células ECL** (*enterocromafin like*)
- ✦ Localizados en **cuerpo y fundus**, pequeños, (menores de 2 cm), multicéntricos. Limitados a mucosa o submucosa, sin angioinvasión.
- ✦ Los tumores **grandes** (>2 cm), que invaden capa muscular, con angioinvasión o con SZE+MEN1 de larga evolución pueden tener un **comportamiento maligno**, presentando:
 - Metástasis linfoganglionares (**30%**) y a distancia (**10%**)
- ✦ En SZE asociado a MEN-1: **13-37%** de los pacientes desarrollan **carcinoides gástricos**.
 - **17-37%** de los carcinoides **tipo I**
 - **100%** de los carcinoides **tipo II**
 - **25-50%** de los carcinoides **tipo III**
- ✦ Sólo el **0-3% de ZE sin MEN-1** desarrollan carcinoides, aunque sí hiperplasia de células ECL.
- ✦ Hay una 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 Zöllinger-Ellison.

❖ MEN II:

Se debe a una mutación de **c-ret**, protooncogen localizado en **cromosoma 10**.

Podemos distinguir entre:

- ★ MEN IIa, Síndrome de Sipple, que se caracteriza por:
 - CMT (Carcinoma Medular de Tiroides). Produce calcitonina. Se trata con tiroidectomía total.
 - Feocromocitoma (50%): se trata con extirpación uni/bilateral.
 - HPT (hiperparatiroidismo)
- ★ MEN IIb, Síndrome de Gorlin:
 - CMT
 - Feocromocitoma
 - Adenomas
 - Hábito marfanoide

TUMORES ENDOCRINOS DIGESTIVOS.

El tracto gastrointestinal realiza funciones muy importantes. Una de ellas es su función endocrina, constituyendo el **Sistema endocrino gastrointestinal: GastroEnteroPancreático (GEP)**.

❖ Bases embriológicas y anatómicas

Encontramos células neuroendocrinas del tubo digestivo, que constituyen el mayor sistema endocrino del organismo, tanto en:

- ★ Magnitud como en el
- ★ Nº de hormonas que produce.

Pearse: definió el **sistema neuroendocrino difuso o APUD**, con origen común en la cresta neural.

A: Amine
P: Precursor
U: Uptake
D: Decarboxylation

❖ Sistema endocrino difuso APUD:

Las células neuroendocrinas del páncreas y sistema difuso gastrointestinal se encargan de la secreción de hormonas, péptidos y aminas (insulina, glucagón, somatostatina, péptido intestinal vasoactivo, gastrina, etc...) que regulan distintas funciones fisiológicas del organismo.

El crecimiento indiscriminado de cada extirpe celular dará lugar a tumores que se distinguirán por el tipo de sustancia que son capaces de sintetizar y que será lo que de origen a su nombre: insulinoma, glucagonoma, vipoma, carcinoide, somatostinoma, etc... En la mayor parte de los casos los tumores serán benignos y de buen pronóstico; la existencia de malignidad, que se verificará por el comportamiento agresivo de la lesión y por sus características histológicas, comporta un mal pronóstico.

Estas células se encuentran localizadas en mucho sitios, siendo de diferentes tipos:

- ✦ Células de Masson del intestino
- ✦ Células cromafines
- ✦ Islotes pancreáticos
- ✦ C. parafoliculares tiroides
- ✦ C. Corticotropas y melanotropas
- ✦ Mastocitos
- ✦ Células productoras gastrina

Recuerdo histórico: (pasó la diapo rápido y no dijo nada con sentido...la copio por si acaso)

Las células neuroendocrinas producen: Sinaptofisina, cromogranina, enolasa, Hormonas del sistema endocrino GEP...

- Schmidt (1905): células enterocromafines
- Feyrter (1938): células claras
- Pearse (1969): células APUD
- Oberndorfer (1907): carcinoide
- Heidenhain (1870): estómago
- Kultschitzky (1897): intestino
- Williams & Sandler (1963): intestino anterior, medio y posterior
- OMS (1980): carcinoide

❖ Marcadores neuroendocrinos

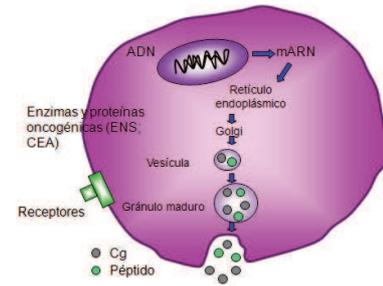
Existen una serie de marcadores neuroendocrinos que nos van a ser útiles para identificarlos en plasma o diferentes órganos y poder realizar así el **diagnóstico molecular** y el **pronóstico**.

Destacan Cromogranina, Sinaptofisina...

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

Por lo tanto, para el diagnóstico de estos tumores nos vamos a ayudar de:

1. Diagnóstico molecular de mutaciones MEN1
2. Prohormonas y aminas:
 Péptidos y glicoproteínas
 Aminas
3. Proteínas de los gránulos: Cg, SF
4. Enzimas: ENS
5. Proteínas oncogénicas: CEA
6. Receptores de membrana: ST



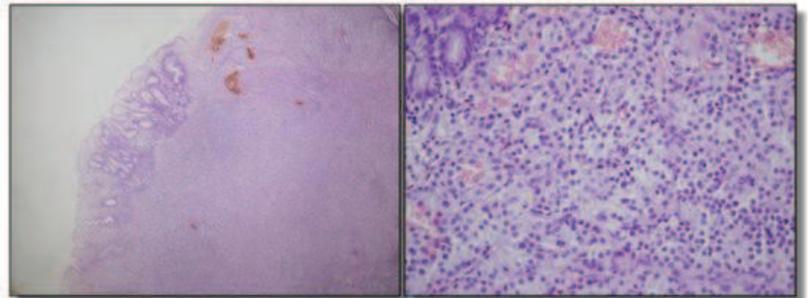
El diagnóstico de sospecha de este tipo de neoplasias vendrá dado por los síntomas que producen las sustancias que estas producen. Se confirmará su existencia mediante la determinación analítica de sus productos de secreción, asociada en ocasiones a determinados test de estimulación. Su localización se determinará gracias a la realización de pruebas de imagen como: ecografía, TAC, eco-doppler, ecoendoscopia, RMN (especialmente sensible si se utiliza gadolinio), angiografías, cateterizaciones selectivas con determinaciones hormonales, PAAF, octeoscan (gammagrafía con octeotride), etc...

❖ Clasificación OMS (2000) de los Tumores Neuroendocrinos:

Hay 3 diferencias clínicas y patológicas:

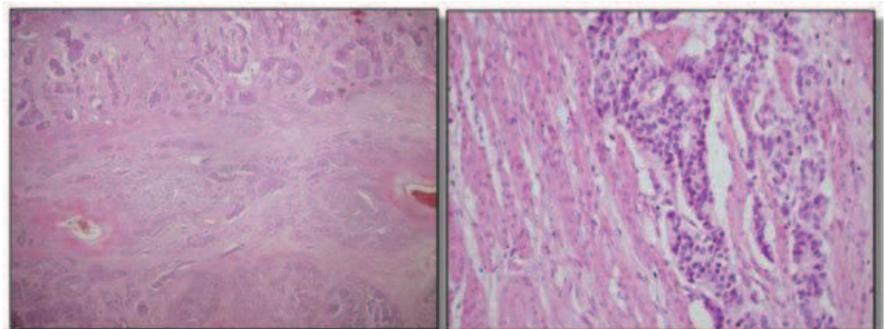
- 1) **Tumor neuroendocrino bien diferenciado.** Buen pronóstico.

Neoplasias con estructura monomorfa trabecular y microlobulillar, **atipia celular leve**, a veces con áreas más sólidas y sin casi o con muy pocas mitosis (de 1-3/10 CGA)

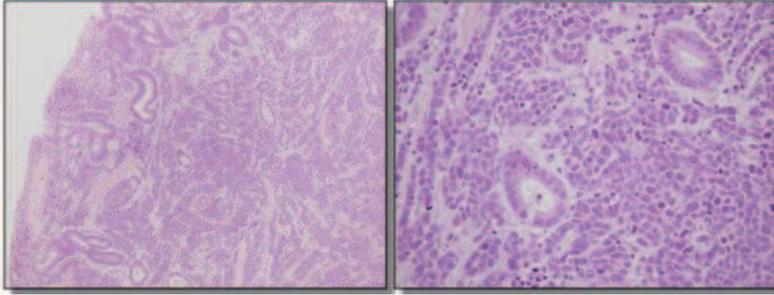


- 2) **Carcinoma neuroendocrino bien diferenciado.**

Neoplasias que muestran predominio de nidos sólidos, con necrosis escasa, **atipia más evidente y actividad mitótica importante** (>7mitosis/10 CGA) a veces con mitosis atípicas



- 3) **Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado (generalmente de células pequeñas).** Similar al *oat cell* del pulmón.



Neoplasias **muy agresivas** histológica y citológicamente, con atipia marcada, **elevado índice mitótico, mitosis atípicas y abundante necrosis.** Es frecuente observar invasión vascular y perineural.

❖ Estadificación:

Clasificación TNM no aplicable, porque para saber si es benigno o maligno hay que conocer su localización, lo cual muchas veces sólo puede conocerse tras la cirugía.

Debemos intentar conocer si está:

- ★ **Localizado:** tumor in situ o circunscrito al estómago.
- ★ **Regional:** invasión local o metástasis linfoganglionares.
- ★ **Distancia:** diseminación metastásica a otros órganos.

❖ Rasgos inmunohistoquímicos:

Destaca **Ki-67**, que es **un marcador de capacidad de proliferación.**

Según el % de células teñidas, en la Clasificación de la OMS podemos considerar:

1) **Tumor endocrino bien diferenciado**

<2% células Ki-67 positivas.

2) **Carcinoma endocrino bien diferenciado**

2–15% células Ki-67 positivas.

3) **Carcinoma endocrino poco diferenciado**

>15% Ki-67 células positivas

A continuación vamos a ver con más detalle los **TUMORES ENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS**

TUMORES ENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS (GEP)

❖ Incidencia GEP

- Insulinoma → 1 / 1.000.000 / año
- Gastrinoma → 1 / 2.000.000 / año
- Vipoma → 1 / 10.000.000 / año
- Glucagonoma → 1 / 20.000.000 / año

El **30%** son **NO funcionantes**, con lo cual, al no producir sustancias van a ser difíciles de diagnosticar.

Pueden ser:

- ★ Benigno / maligno
- ★ Esporádicos / asociados a MEN1

INSULINOMA

Al producirse un exceso de insulina habrá un **Síndrome hipoglucémico**, que se manifiesta como:

- **Triada de Whipple**
 - Síntomas hipoglucemia
 - Hipoglucemia (<50 mg/dl)
 - Alivio al administrar glucosa

El **70%** de los pacientes con insulinoma vienen **derivados de la consulta de Psiquiatría**, ya que debido a la hipoglucemia se cree que están desequilibrados, que dicen cosas absurdas...

❖ Diagnóstico insulinoma:

- ★ Glucemia e insulina basales
- ★ Índice insulina / glucosa
- ★ Test de ayuno
- ★ [proinsulina y péptido C]
- ★ Tests de provocación

❖ Tratamiento:

Antes de tratarlo hay que realizar una **localización preoperatoria**:

- Glándula pancreática.
- Excepcional localización ectópica.

La localización se realiza por imagen **preoperatoria** mediante:

- ★ Eco: **50%** de media
- ★ Ecoendoscopia: **80%**
- ★ TAC: **75%**
- ★ Angiografía / ecografía intraoperatoria
- ★ Cateterismo portal: **70-80%**
- ★ Octeroscan: **63%**

Es muy importante hacer también una **Identificación intraoperatoria**, mediante una **eco**.

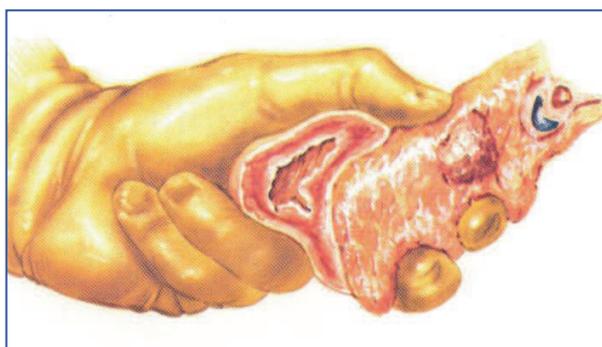
Incluso con la eco no es fácil su localización. El problema es que el **95% son <2 cm**, por lo que NO van a ser muy fáciles de localizar e identificar.

Tratamiento preoperatorio:

- Prevenir hipoglucemia
- Diazóxido
- Octreotido (análogo de somatostatina) También se le denomina SMS 201-995.

Táctica quirúrgica:

- Exploración y palpación de la glándula: 90-95%, si no se hace por laparoscopia...
- Ecografía pancreática y hepática
- **Enucleación, intentando una resección segmentaria conservadora, porque la mayoría son benignos.**
- **Pancreatectomía a ciegas:** en casos no localizados y para diagnóstico de seguridad.



TÉCNICAS DE EXÉRESIS

<i>Tumor cefálico</i>	Enucleación Duodenopancreatectomía: tumor profundo que pueda ser causante de lesión del Wirsung o vía biliar, o cuando la enucleación no asegura la exéresis completa
<i>Tumor del istmo</i>	Enucleación o técnica de Fagniez (resección del istmo con pancreato-yeyunostomía del segmento córporeo-caudal)
<i>Tumor de cuerpo y cola</i>	Enucleación Pancreatectomía distal con preservación esplénica

No comentó nada en particular del cuadro.

❖ Situaciones especiales:

- **Insulinoma maligno:** hay que ser muy agresivo quirúrgicamente, y dar también QT, aunque no hay fármacos útiles.
 - Exéresis oncológica +/- resección m₁
 - M1 masivas: QT sistémica / arterial
- **Insulinoma y MEN 1.** Pueden ser esporádicos.
 - Son muy comunes los insulinomas múltiples (más agresivos): pancreatectomía 85%
- **Insulinoma neonatal e infantil:** pueden aparecer secuelas cerebrales
 - Pancreatectomía 90%

Se pueden dar casos de Persistencia / recidiva.

SÍNDROME DE ZÖLLINGER-ELLISON

Se caracteriza por una HIPERGASTRINEMIA.

Fue descrito en 1955.

❖ Clínica:

- ✦ Úlcera péptica recidivante o distal
- ✦ Hipersecreción ácida
- ✦ Tumor endocrino pancreático
- ✦ Diarrea
- ✦ Duodenitis
- ✦ RGE
- ✦ Estenosis esofágica
 - 0.1% UD (úlceras duodenales) primaria
 - 2 % UD recidivante

❖ Pruebas laboratorio:

- ✦ Podemos medir la Gastrina:
 - valores normales son 30-90 pg/ml.
 - Habrá hipergastrinemia si es > 100 pg/ml.
 - En la mayoría de los SZE el valor es >1000.
- ✦ Test estimulación con secretina No se usa mucho.
 - Tras inyectar 2U / Kg, será positivo si hay un aumento de 200 pg/ml o > 50% de los niveles basales de gastrina.

❖ Localización preoperatoria:

- TAC helicoidal: Sensibilidad **82%** (< 4 mm)
- RM: Sens. < **20%**, **VP+ 100%**
- Octreoscan: sens **80-100 %**
- FGS (*fasting serum gastrin*, gastrina sérica en ayunas): para el gastrinoma submucoso
- EndoECO: resultados prometedores. Es el futuro.
- Muestreo venoso: en el caso de que sea no localizado / recidivante

Suelen ser tumores múltiples, difíciles de localizar.

❖ Tratamiento:

- ★ Tratamiento con **IBP**: es una alternativa a la gastrectomía total. Dar a una dosis ajustada al control acidez.

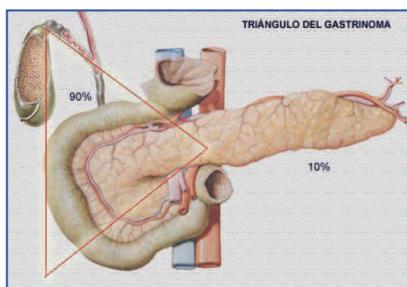
¿Por qué se haría una *gastrectomía total*? Con eso NO eliminamos el tumor, pero sí eliminamos la diana en la que actúa la gastrina. No se realiza mucho actualmente.

- ★ Indicación **quirúrgica**: en el caso de **Gastrinoma no diseminado esporádico**, ya que el **50% malignos**.

Se realizaría una **Citorreducción** → Extracción quirúrgica de la mayor cantidad posible del tumor. La citorreducción puede aumentar la posibilidad de que la quimioterapia y la radioterapia destruyan las células tumorales. Se puede realizar para aliviar los síntomas o ayudar a que el paciente viva más tiempo. También se llama citorreducción tumoral.

↪ Táctica quirúrgica:

- Suelen estar localizados en duodeno y páncreas
- En el **30-50%** de los casos se obtiene una **resección incompleta**.
- Necesitan un amplio abordaje, así como una exploración exhaustiva.
- Consiste en una Enucleación (*extirpación de un órgano o tumor en forma completa y limpia, como cuando se separa una nuez de su cáscara*)



En el '**TRIÁNGULO DEL GASTRINOMA**' es donde se localizan el **75%** de los tumores (*en la imagen pone el 90%, pero Torres dijo que el 75% se localizan en este triángulo*). Formado por la unión del cístico y colédoco, la segunda y tercera porción del duodeno y el cuello del páncreas

(Coledoco, 2ª porción duodenal e istmo páncreas)

Al tener una localización múltiple, en el 30-50% de los casos, después de la cirugía, seguirán teniendo tumor.

En muchos casos, la **cirugía** no se hace sólo para quitar el tumor, que puede ser benigno, sino que se realiza para **disminuir el número de células productoras** de gastrina, y con ello **reducir los síntomas del paciente**.

Como hemos visto antes en MEN I, éste estaba asociado a Gastrinomas:

◆ Gastrinoma y MEN I:

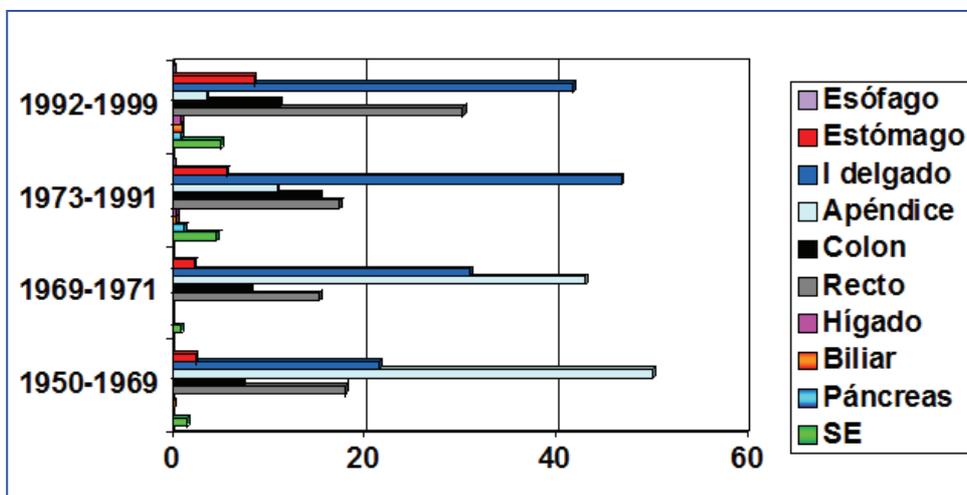
- ★ Será necesario un seguimiento sistemático y cribaje de los pacientes.
- ★ Muy importante el **diagnóstico precoz**:
 - (gastrina 100-300 pg/ml y test secretina +)
- ★ Se realizará el tratamiento paratiroides prioritario al gastrinoma.

- ★ En estos casos, el tratamiento gastrinoma se realiza mediante:
 - gastrectomía total o pancreatectomía.
- ★ Los pacientes con Gastrinoma + MEN1 en general tienen un **pronóstico menos maligno** que el SZE esporádico.

TUMOR CARCINOIDE

Los tumores carcinoides intestinales se desarrollan a partir de las **células enterocromafines (ECL)** de las criptas de Lieberkühn. Son neoplasias de bajo grado de malignidad que junto con los linfomas constituyen los tumores malignos más frecuentes del intestino delgado. Su incidencia parece haberse incrementado en los últimos años.

Su localización más frecuente es el intestino delgado, el apéndice y el recto, aunque también pueden localizarse en esófago, estómago, colon o páncreas o en órganos extradiGESTIVOS como el bronquio o el ovario.



Entre 1950-69 se localizaban preferentemente en el apéndice.

Actualmente se localizan en el **intestino delgado**.

Se caracterizan por su pequeño tamaño (en general inferior a 2 cm) y su localización preferente en la submucosa. Pueden adoptar una forma polipoide y microscópicamente se caracterizan por la proliferación de células pequeñas y uniformes con núcleos redondos hiper cromáticos y citoplasma granular que se tiñe con anticuerpos dirigidos contra componentes de los gránulos de neurosecreción como la cromogranina.

◆ Síndrome carcinoide

Constituyen el **13 – 34%** tumores i. delgado.

❖ Clínica:

- ★ según el **órgano de localización:**
 - Si es en el Intestino delgado → oclusión, dolor abdominal

El Síndrome carcinoide suele aparecer cuando ya hay M₁ (metástasis) hepáticas, cursando con:

- Flushing: ruborización, por vasodilatación.
- Diarrea

- Bronconstricción
- Fibrosis miocárdica
- **insuficiencia tricuspídea.**

Dado su pequeño tamaño, los tumores carcinoides suelen permanecer clínicamente silenciosos durante toda la vida del paciente. Por ello, su diagnóstico a menudo es casual (localización apendicular) o en ocasiones se diagnostica a partir de dolor abdominal recurrente de origen incierto y de larga evolución (localización en intestino delgado). El síndrome carcinoide tiene lugar como consecuencia de la liberación de sustancias vasoactivas tales como 5-hidroxitriptamina (serotonina), bradicinina, histamina, catecolaminas y prostaglandinas al producirse la diseminación metastásica del tumor al hígado.

❖ Diagnóstico laboratorio:

- ★ Medir un aumento en la excreción serotonina.
- ★ Medir los niveles de Histamina, dopamina, sustancia P.
- ★ Determinación de ácido 5-**hidroxi-indolacético** (>25-30 mg/día).

❖ Diagnostico localización:

- Octreoscan

❖ Tratamiento:

- ★ **Sintomático:** octreótido. Puede controlar muchos síntomas. El receptor de somatostatina está en la membrana de las células neuroendocrinas, por lo que así se bloquea la producción de estas células, disminuyendo los síntomas.
- ★ **Quirúrgico:** es el tratamiento de elección.
 - Resección local vs resección órgano según tamaño. Puede tener que intervenirse:
 - Estómago
 - Intestino delgado
 - Apéndice
 - Páncreas
 - Recto
 - Bronquios
 - M1 hepática: → embolización, QT intrarterial

OTROS TUMORES ENDOCRINOS GASTROENTEROPANCREÁTICOS

Los pasó como una bala...no tiene mucho sentido lo poco que dijo...

◆ Tumores endocrinos no funcionantes

- ✦ Constituyen el 30-50% tumores endocrinos del páncreas
- ✦ Diagnóstico por molestias inespecíficas. A veces son asintomáticos.
- ✦ A veces se ven metástasis M₁ de origen desconocido
- ✦ Realizar el seguimiento de MEN I
- ✦ Diagnóstico por PAAF y tinción específica.
- ✦ Tratamiento: Cirugía curativa?? Ver su evolución, igual que con los tumores funcionantes.

◆ Vipoma:

El **péptido intestinal vasoactivo** es una sustancia neurocrina formada por 28 residuos de aminoácidos y es producida por muchas estructuras del cuerpo humano como el aparato digestivo, el páncreas y el núcleo supraquiasmático del hipotálamo en el cerebro. Se caracteriza por su propiedad vasodilatadora y su actividad en el sistema nervioso periférico (por ejemplo, el VIP relaja los pulmones, la tráquea y la musculatura gástrica). Inhibe la secreción de enzimas gástricas y estimula la secreción de glucagón, insulina y somatostatina, aumenta la adenilciclasa, así como la secreción biliar en el hígado.

Produce un **Síndrome diarreico endocrino**, con:

- ✦ Diarrea acuosa
- ✦ hipoclorhidria/aclorhidria
- ✦ Deshidratación

Se ven niveles elevados de VIP, PP y calcitonina.

❖ Identificación:

- ✦ TAC / RNM

❖ Tratamiento quirúrgico: Preparación preoperatoria y resección.

◆ Glucagonoma

❖ Clínica:

- ★ **Eritema necrolítico migratorio:** El Eritema Necrolítico Migratorio (ENM), es una erupción característica con extensión periférica, asociada a exceso de producción de glucagón (glucagonoma pancreático), y a otros defectos metabólicos.

- ★ DM
- ★ Anemia
- ★ TVP

❖ Diagnóstico:

- ★ Aumento niveles glucemia y glucagón
- ★ Fácilmente localizables por TAC o RM

❖ Tratamiento quirúrgico resectivo.



Dijo que el resto son raros y que sólo hay que saber que existen...no comentó nada.

◆ Ppoma:

- ★ Diarrea / eritema necrolítico
- ★ Pueden ser tumores silentes
- ★ Se pueden dar metástasisM₁
- ★ Tratamiento **quirúrgico paliativo**

◆ Somatostatinoma:

Cursan con:

- ★ Diabetes Mellitus
- ★ colelitiasis
- ★ esteatorrea
- ★ Hipoclorhidria.

Presentan síntomas mixtos (¿?no dijo absolutamente nada de esto...)

Elevación hormona simultánea ¿?

Planteamiento

- ★ Diagnóstico por imagen y terapéutico similar a los anteriores.

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 intestino delgado. No se ha descrito una asociación con MEN 1, sin embargo la asociación con feocromocitoma y neurofibromatosis sugiere una posible asociación con MEN 2B. Algunos otros tumores de células APUD secretan somatostatina (feocromocitoma, tumor de células de avena, carcinoma medular de tiroides, etc.). Los somatostatinomas pueden secretar también insulina, calcitonina, gastrina, VIP, glucagón, ACTH, etc. La tríada clásica del somatostatinoma consiste en diabetes, diarrea-esteatorrea y colelitiasis, también aparece hipoclorhidria y pérdida de peso. Estos síntomas se deben a la acción inhibitoria de la somatostatina sobre la insulina, sobre las enzimas pancreáticas y sobre la motilidad de la vesícula biliar, respectivamente. El tratamiento es quirúrgico.

◆ GEP Metastáticos:

A veces aparecen metástasis M₁ hepáticas, lo cual es un factor pronóstico supervivencia.

Su crecimiento puede ser lento/asintomático.

Tratamiento si síntomas o tamaño

- ★ QT / embolización:
 - Estreptozotocina + 5FU
 - Cisplatino + etopósido
 - octreotido
- ★ Trasplante hepático: si fracaso de la QT o embolización. Sólo se hace si el pronóstico es muy malo.
 - T carcinoide o no funcionantes.
- ★ RT: si M₁ a distancia
- ★ RT interna: con ¹³¹I-MIBG