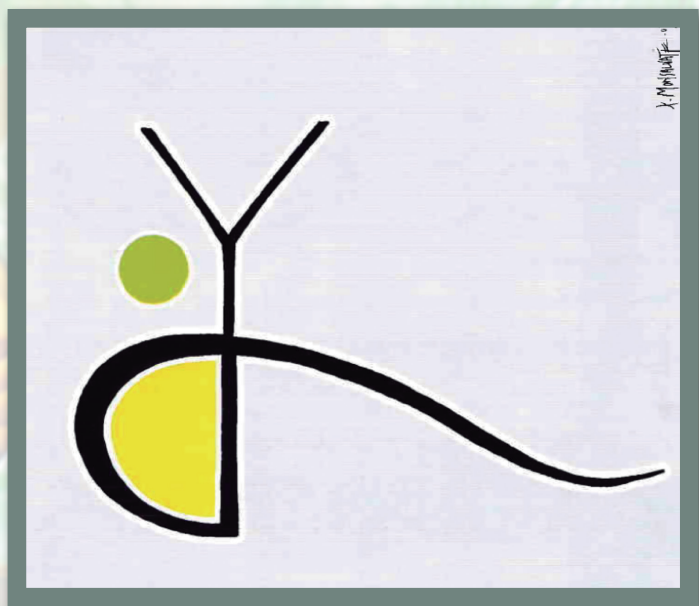




# CIRUGÍA BILIOPANCREÁTICA

*Elena Martín Pérez*  
*Luis Sabater Ortí*  
*Francisco Sánchez-Bueno*



**2<sup>a</sup>**  
edición

ARÁN



*Guías Clínicas de la Asociación Española  
de Cirujanos*



# **CIRUGÍA BILIOPANCREÁTICA**

EDITORES

Elena Martín Pérez

Luis Sabater Ortí

Francisco Sánchez-Bueno

SECCIÓN DE CIRUGÍA HEPATOBILIOPANCREÁTICA

ARÁN

© Copyright 2018. Elena Martín Pérez, Luis Sabater Ortí, Francisco Sánchez-Bueno  
© Copyright 2018. Asociación Española de Cirujanos.  
© Copyright 2018. Arán Ediciones, S.L.



Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid  
e-mail: libros@grupoaran.com  
<http://www.grupoaran.com>

Reservados todos los derechos.

Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por cualquier medio, electrónico o mecánico, ni por fotocopia, grabación u otro sistema de reproducción de información sin el permiso por escrito de los titulares del Copyright.

El contenido de este libro  
es responsabilidad exclusiva de los autores.  
La Editorial declina toda responsabilidad sobre el mismo.

ISBN 1.ª Edición: 978-84-96881-60-0  
ISBN 2.ª Edición: 978-84-17554-11-8  
Depósito Legal: M-35810-2018

Impreso en España  
Printed in Spain

# CIRUGÍA BILIOPANCREÁTICA

## *EDITORES*

Elena Martín Pérez  
Luis Sabater Ortí  
Francisco Sánchez-Bueno

## *AUTORES*

J. M.<sup>a</sup> Álamo Martínez  
A. Alonso Burgos  
V. Arteaga Peralta  
E. Asensio Díaz  
F. Ausania  
M. D. Ayllón Terán  
M. Bailón Cuadrado  
C. Bernal Bellido  
J. I. Bilbao Jaureguizar  
G. Blanco Fernández  
J. Briceño Delgado  
R. Brusadín  
J. Busquets Barenys  
D. Camacho Avellano  
L. del Campo del Val  
A. Y. Carbajo López  
L. del Carpio Herta  
J. Carro Rosell  
R. Caruso  
C. Cepeda Franco  
R. Ciria Bru  
E. Cugat Andorrá  
E. Díaz  
M. Díaz Delgado  
L. Díez Valladares  
J. E. Domínguez Muñoz  
D. Dorcaratto  
H. Durán  
E. M. Esteban Durán  
A. Ezponda Casajús  
I. Fabra  
J. Fabregat Prous  
L. Fernández-Cruz  
A. Ferrández Izquierdo  
Y. Fundora Suárez  
I. Galán González  
J. M. Gámez del Castillo  
M. Garcés Albir  
A. García Botella  
M. Á. Gómez Bravo  
I. Gómez-Luque  
M. C. Gómez Mateo  
P. Gomila Pons  
I. González de la Huebra Rodríguez  
J. Herrera Cabezón  
L. C. Hinojosa Arco

SECCIÓN DE CIRUGÍA HEPATOBILIOPANCREÁTICA  
Asociación Española de Cirujanos

J. Iglesias García  
G. Jiménez Riera  
M. Lapeña Rodríguez  
R. Latorre Fragua  
F. J. León Díaz  
L. Lladó Garriga  
P. López Cillero  
A. López Conesa  
D. López Guerra  
V. López López  
J. M. Lorente Herce  
E. de Madaria  
A. Manuel Vázquez  
L. M. Marín Gómez  
E. Martín Pérez  
M. Martín-Richard  
D. Martínez Baena  
J. Martínez Galán  
M. di Martino  
A. Medina Benítez  
A. Medina Velasco  
I. Mora Guzmán  
I. Mora Oliver  
S. Morón Asensio  
E. Muñoz Forner  
J. L. Muñoz de Nova  
J. Navinés López  
D. Pacheco Sánchez  
A. Padiál Aguado  
F. J. Padillo Ruiz  
P. Parra Membrives  
P. Parrilla Paricio  
N. Peláez Serra  
A. Pérez de la Cruz  
M. Pérez-Miranda Castillo

B. Pérez Saborido  
L. Pérez Santiago  
R. de la Plaza Llamas  
I. Poves Prim  
Y. Quijano  
J. M. Ramia Ángel  
P. Ramírez Romero  
E. Ramos Rubio  
E. Redondo Cerezo  
R. Robles Campos  
M. Rodríguez López  
J. F. Roldán de la Rúa  
I. Ruiz Montesinos  
L. Sabater Ortí  
P. Sánchez Acedo  
F. Sánchez-Bueno  
S. Sánchez Cabús  
B. Sánchez Pérez  
M. Sánchez Rubio  
J. Santoyo Santoyo  
L. Secanella Medayo  
N. M. Segué Merino  
P. Senra del Río  
S. de la Serna Esteban  
C. de la Serna Higuera  
L. Serrablo Casaña  
A. Serrablo Requejo  
M. J. Silva Carmona  
G. Suárez Artacho  
M. Á. Suárez Muñoz  
A. Tarifa Castilla  
E. Vicente  
C. Zazpe Ripa  
M. Zurita Herrera

# Presentación

Es para mí un honor presentar esta nueva guía sobre *Cirugía Biliopancreática* en su segunda edición.

La publicación de las guías de la Asociación Española de Cirujanos (AEC) es un proyecto que empezó hace veinte años, liderado por el profesor Parrilla, y que las sucesivas juntas directivas de la AEC hemos seguido apoyando porque todos hemos creído en él y en la utilidad que tiene para los cirujanos españoles. Sabemos que son libros de estudio para la preparación de oposiciones y de consulta diaria para resolver problemas de nuestros enfermos.

Con la publicación, antes de finales de año, de la segunda edición de las guías de Cirugía Hepática y Biliopancreática se cierra el ciclo de las segundas ediciones. Si a todos nos siguen pareciendo de utilidad, habrá que empezar a trabajar en las terceras ediciones.

Analizando el índice de la publicación, se hace un repaso completo de toda la patología biliar y pancreática y se revisan los temas agrupados en ocho grandes bloques o secciones. Los temas están tratados con rigor científico y se añade una bibliografía necesaria y actualizada, y las conclusiones están basadas en la evidencia científica.

Repasando la lista de autores de los diferentes capítulos, no me queda ninguna duda sobre la calidad de esta obra.

Por otra parte, los doctores Elena Martín Pérez, Luis Sabater Ortí y Francisco Sánchez Bueno son cirujanos que desde hace muchos años han demostrado inquietudes y capacidades para llevar a cabo la coordinación del contenido y poseen la coherencia necesaria para convertir esta guía en un referente dentro de nuestra especialidad.

A pesar de que está redactada por muchos autores, se aprecia uniformidad en el planteamiento de los problemas y se nota que está escrita por cirujanos que se ocupan y que están implicados diariamente en esa cirugía, por lo que son capaces de transmitir sus conocimientos de forma clara, inteligente y concisa. Hay que destacar el esfuerzo de los autores por ofrecer un texto actualizado y útil.

En definitiva, se trata de una obra completa que debe estar en manos de los cirujanos generales y de los cirujanos especialistas de cirugía hepatobiliopancreática

de nuestro país, pero también debe ser un libro de referencia para residentes y cirujanos en formación.

No quiero finalizar este prólogo sin felicitar a los autores por su trabajo e ilusión, y darles las gracias por esta magnífica contribución a la cirugía española.

**José María Jover Navalón**

Presidente de la AEC

# Prólogo

Como coordinador de la Sección de Cirugía Hepatobiliopancreática de la Asociación Española de Cirujanos, es un orgullo poder prologar esta nueva edición de la *Guía de Cirugía Biliopancreática*, que presenta el estado actual de la cirugía de esta área, la aplicación de nuevos conceptos, clasificaciones y modalidades diagnósticas y terapéuticas.

Los autores de esta guía son una parte muy importante de los profesionales españoles con probada dedicación a la Cirugía Hepatobiliopancreática (HBP) y con un nivel de expertos, y a ellos deseo expresar mi admiración por ser capaces de condensar en este nuevo volumen el nivel de excelencia desarrollado día a día en las unidades de Cirugía HBP de nuestro país y además porque esta renovación llega en el momento en el que los avances de la medicina y de la cirugía pueden hacernos olvidar la ayuda que las guías clínicas nos han aportado a todos los cirujanos a la hora de enfrentarnos a la adquisición de conocimientos y la planificación de soluciones quirúrgicas basadas en criterios científicos.

Durante los últimos años, la Cirugía Biliopancreática ha sufrido importantes cambios, entre los que la vía de abordaje ha podido ser uno de los más relevantes, junto a los avances en el tratamiento oncológico, la mínima invasión y los modernos métodos diagnósticos disponibles en los últimos años; todos ellos quedan reflejados en este documento, lo que le convierte en una guía actualizada, de fácil manejo y muy útil para cirujanos en formación en esta área de superespecialización de la cirugía digestiva, con el claro objetivo de resolver los retos que nuestra profesión nos pone en el camino.

Cada día son más frecuentes los hallazgos incidentales en el páncreas y en las vías biliares, que requieren la aplicación de algoritmos diagnósticos y de decisiones terapéuticas que en muchas ocasiones precisan de un conocimiento profundo de la enfermedad, tecnología diagnóstica específica y experiencia quirúrgica en esta área; de ahí que el desarrollo de unidades de referencia en Cirugía Hepatobiliopancreática, donde se manejan un elevado número de casos, haya llevado a la baja morbilidad relacionada con procedimientos complejos. Estos hechos, añadidos al aumento de la prevalencia epidemiológica de la patología biliopancreática, constituyen una verdadera atracción para los cirujanos generales, a los que estos documentos sirven de guía para poner en práctica

algunos de los procedimientos en función de su complejidad y del hospital en el que desempeñan su actividad.

Finalizo con mi más sincero agradecimiento a los editores de esta guía, cuyo esfuerzo en la coordinación, revisión y homogenización de los capítulos ha hecho posible presentarla en un tiempo récord.

**Miguel Ángel Gómez Bravo**

Coordinador de la Sección Hepatobiliopancreática  
Asociación Española de Cirujanos

# Autores

**Jose María Álamo Martínez**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Alberto Alonso Burgos**

Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

**Vladimir Arteaga Peralta**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Enrique Asensio Díaz**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Fabio Ausania**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Álvaro Cunqueiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo, Pontevedra

**María Dolores Ayllón Terán**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**Martín Bailón Cuadrado**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Carmen Bernal Bellido**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**José Ignacio Bilbao Jaureguizar**

Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

**Gerardo Blanco Fernández**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

**Javier Briceño Delgado**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**Ricardo Brusadín**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Juli Busquets Barenys**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Daniela Camacho Avellano**

Servicio de Oncología Médica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Lourdes del Campo del Val**

Servicio de Radiodiagnóstico, Unidad de Radiología Abdominal. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Ana Y. Carbajo López**

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Luis del Carpio Herta**

Servicio de Oncología Médica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Javier Carro Rosell**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

**Ricardo Caruso**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**Carmen Cepeda Franco**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Rubén Ciria Bru**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**Esteban Cugat Andorrá**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitari Mutua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona

**Eduardo Díaz**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**Mario Díaz Delgado**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

**Luis Díez Valladares**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

**J. Enrique Domínguez Muñoz**

Servicio de Aparato Digestivo. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS). Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, La Coruña

**Dimitri Dorcaratto**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Hipólito Durán**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**Elena M. Esteban Durán**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

**Ana Ezponda Casajús**

Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

**Isabel Fabra**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**Joan Fabregat Prous**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Laureano Fernández-Cruz**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona

**Antonio Ferrández Izquierdo**

Departamento de Anatomía Patológica. Universidad de Valencia. Valencia

**Yiliam Fundora Suárez**

Servicio de Cirugía General, Aparato Digestivo y Trasplante. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Itaxo Galán González**

Servicio de Radiodiagnóstico. Unidad de Radiología Abdominal. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Juan Manuel Gámez del Castillo**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Marina Garcés Albir**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Alejandra García Botella**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

**Miguel Ángel Gómez Bravo**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Irene Gómez-Luque**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**María del Carmen Gómez Mateo**

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

**Paula Gomila Pons**

Servicio de Oncología Médica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Ignacio González de la Huebra Rodríguez**

Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

**Javier Herrera Cabezón**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

**Luis Carlos Hinojosa Arco**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

**Julio Iglesias García**

Servicio de Aparato Digestivo. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS). Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, La Coruña

**Granada Jiménez Riera**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

**María Lapeña Rodríguez**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Raquel Latorre Fragua**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Francisco Javier León Díaz**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Regional de Málaga. Málaga

**Laura Lladó Garriga**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Pedro López Cillero**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**Asunción López Conesa**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Diego López Guerra**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz

**Víctor López López**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**José Manuel Lorente Herce**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

**Enrique de Madaria**

Unidad de Patología Pancreática. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

**Alba Manuel Vázquez**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Luis Miguel Marín Gómez**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Elena Martín Pérez**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Marta Martín-Richard**

Servicio de Oncología Médica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Darío Martínez Baena**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

**Joaquina Martínez Galán**

Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Marcello di Martino**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Antonio Medina Benítez**

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Aníbal Medina Velasco**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Ismael Mora Guzmán**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Isabel Mora Oliver**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Sara Morón Asensio**

Servicio de Oncología Médica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Elena Muñoz Forner**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**José Luis Muñoz de Nova**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid

**Jordi Navinés López**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona

**David Pacheco Sánchez**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Ana Padial Aguado**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

**Francisco Javier Padillo Ruiz**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Pablo Parra Membrives**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

**Pascual Parrilla Paricio**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Nuria Peláez Serra**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Antonio Pérez de la Cruz**

Servicio de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Manuel Pérez-Miranda Castillo**

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Baltasar Pérez Saborido**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Leticia Pérez Santiago**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Roberto de la Plaza Llamas**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Ignasi Poves Prim**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital del Mar. Barcelona

**Yolanda Quijano**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**José Manuel Ramia Ángel**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara

**Pablo Ramírez Romero**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Emilio Ramos Rubio**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Eduardo Redondo Cerezo**

Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

**Ricardo Robles Campos**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Mario Rodríguez López**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Jorge Franciso Roldán de la Rúa**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

**Inmaculada Ruiz Montesinos**

Servicio de Cirugía Genral y Digestivo. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

**Luis Sabater Ortí**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Cirugía. Universitat de Valencia. Instituto de Investigación Biomédica (INCLIVA). Valencia

**Pablo Sánchez Acedo**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

**Francisco Sánchez-Bueno**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

**Santiago Sánchez Cabús**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona

**Belinda Sánchez Pérez**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Regional de Málaga. Málaga

**María Sánchez Rubio**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

**Julio Santoyo Santoyo**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Regional de Málaga. Málaga

**Lluís Secanella Medayo**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

**Nerea Miren Segués Merino**

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

**Paula Senra del Río**

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Álvaro Cunqueiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo, Pontevedra

**Sofía de la Serna Esteban**

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

**Carlos de la Serna Higuera**

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Leyre Serrablo Casaña**

Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Zaragoza

**Alejandro Serrablo Requejo**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

**Mary Johana Silva Carmona**

Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

**Gonzalo Suárez Artacho**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Miguel Ángel Suárez Muñoz**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

**Antonio Tarifa Castilla**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

**Emilio Vicente**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Centro Integral Oncológico Clara Campal. Madrid

**Cruz Zazpe Ripa**

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

**Mercedes Zurita Herrera**

Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

# Índice

## SECCIÓN I. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y DEL PÁNCREAS

### Capítulo 1. Anatomía quirúrgica y fisiología de la vesícula biliar y de las vías biliares

Introducción .....	30
Vía biliar intrahepática .....	30
Vía biliar extrahepática .....	31
Vesícula biliar y conducto cístico .....	33
Fisiología de la bilis .....	35

### Capítulo 2. Anatomía quirúrgica y fisiología del páncreas

Introducción .....	42
Embriología y anatomía quirúrgica del páncreas .....	42
Fisiología del páncreas .....	50

## SECCIÓN II. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EN LA PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA, VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS

### Capítulo 3. Diagnóstico por imagen: ecografía, TC y RM

Introducción .....	58
Patología de la vesícula y de las vías biliares .....	58
Patología del páncreas .....	64

### Capítulo 4. Endoscopia: ecoendoscopia y CPRE en la patología de la vesícula, vías biliares y páncreas

Introducción .....	72
Páncreas .....	72

Vesícula biliar.....	76
Vías biliares.....	77
Conclusiones .....	81

## **Capítulo 5. Radiología intervencionista en la patología de la vesícula, vías biliares y páncreas**

Introducción .....	84
Colangiografía transparietohepática.....	84
Drenaje biliar percutáneo .....	84
Colecistostomía percutánea.....	94
Drenaje percutáneo del conducto pancreático.....	97
Braquiterapia intraductal.....	97
Conclusiones .....	97

## **SECCIÓN III. ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA Y VÍAS BILIARES**

### **Capítulo 6. Colelitiasis y sus complicaciones: colecistitis aguda, fístula biliar, síndrome de Mirizzi e íleo biliar**

Introducción .....	102
Colelitiasis.....	102
Colecistitis aguda .....	106
Fístulas biliares.....	110
Íleo biliar .....	113

### **Capítulo 7. Coledocolitiasis y colangitis**

Introducción .....	118
Origen y clasificación.....	118
Historia natural y síntomas.....	118
Diagnóstico.....	119
Tratamiento.....	123

### **Capítulo 8. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar tras colecistectomía**

Introducción .....	132
Factores de riesgo.....	132
Clasificaciones .....	133
Manifestaciones clínicas de la lesión biliar.....	136
Pruebas complementarias diagnósticas .....	140
Tratamiento de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar .....	142
Morbilidad y mortalidad.....	146

## **Capítulo 9. Quistes de colédoco en el paciente adulto**

Introducción .....	150
Etiopatogenia.....	150
Clasificación.....	151
Formas de presentación.....	152
Diagnóstico.....	153
Tratamiento.....	153

## **Capítulo 10. Cáncer de vesícula biliar**

Introducción .....	158
Epidemiología, factores de riesgo y patogénesis.....	158
Presentación clínica.....	159
Aspectos anatomopatológicos y vías de diseminación.....	159
Diagnóstico por imagen .....	160
Estadificación.....	161
Tratamiento quirúrgico en pacientes con sospecha de CVB y vesícula no extirpada.....	161
Supervivencia y recidiva después de la resección quirúrgica .....	163
Adenocarcinoma incidental de la vesícula biliar.....	164
Carcinoma del conducto cístico .....	167
Tratamiento adyuvante .....	167
Neoadyuvancia en tumores localizados .....	168
Tratamiento de tumores diseminados o irresecables.....	168

## **Capítulo 11. Tumores benignos y malignos de las vías biliares extrahepáticas (excluido Klatskin)**

Introducción .....	172
Tumores benignos de la vía biliar extrahepática.....	172
Tumores malignos de la vía biliar extrahepática.....	175
Conclusiones .....	183

## **SECCIÓN IV. PATOLOGÍA INFLAMATORIA DEL PÁNCREAS**

### **Capítulo 12. Pancreatitis aguda. Definición, etiología, diagnóstico y clasificación pronóstica**

Introducción .....	190
Definición y epidemiología.....	190
Patogenia .....	190
Etiología .....	191

Diagnóstico.....	192
Predicción y clasificación de la gravedad .....	197
Complicaciones .....	198

### **Capítulo 13. Estrategias terapéuticas de la pancreatitis aguda y sus complicaciones**

Introducción .....	202
Medidas generales de tratamiento .....	202
Infección de la necrosis pancreática y extrapancreática.....	204
Hemorragia .....	210
Pseudoquiste pancreático .....	211
Fístula pancreática. Síndrome del ducto desconectado .....	212
Síndrome compartimental agudo.....	212
Conclusiones .....	213

### **Capítulo 14. Pancreatitis crónica: diagnóstico y tratamiento médico y endoscópico**

Introducción .....	216
Diagnóstico de pancreatitis crónica.....	216
Tratamiento médico.....	222
Tratamiento endoscópico.....	225

### **Capítulo 15. Pancreatitis crónica: indicaciones de tratamiento quirúrgico y técnicas quirúrgicas**

Introducción .....	230
Indicaciones de la cirugía en los pacientes con pancreatitis crónica .....	230
Selección de las técnicas quirúrgicas en la pancreatitis crónica .....	232
Tratamiento quirúrgico de los pseudoquistes en la pancreatitis crónica .....	238
Conclusiones .....	239

## **SECCIÓN V. PATOLOGÍA TUMORAL DEL PÁNCREAS EXOCRINO**

### **Capítulo 16. Tumores quísticos y neoplasias benignas de páncreas**

Introducción .....	244
Clasificación, conceptos generales y tratamiento.....	244
Exploraciones diagnósticas .....	250
Conclusiones .....	251

## **Capítulo 17. Cáncer de páncreas. Epidemiología, lesiones premalignas y estrategia diagnóstica**

Introducción .....	254
Epidemiología del cáncer de páncreas .....	254
Factores de riesgo .....	254
Lesiones premalignas .....	255
Estrategia diagnóstica en el cáncer de páncreas.....	262

## **Capítulo 18. Cáncer de páncreas. Resecable, *borderline* y localmente avanzado irresecable**

Introducción .....	270
Carcinoma de páncreas resecable.....	270
Carcinoma de páncreas <i>borderline</i> resecable.....	271
Carcinoma de páncreas irresecable .....	282
Conclusiones .....	283

## **Capítulo 19. Duodenopancreatectomía cefálica. Técnicas de resección**

Introducción .....	286
Duodenopancreatectomía cefálica.....	286
Criterios de resecabilidad.....	286
Técnica quirúrgica estándar.....	287
Innovaciones de la técnica quirúrgica .....	293

## **Capítulo 20. Duodenopancreatectomía cefálica. Técnicas de reconstrucción**

Introducción .....	300
Reconstrucción pancreatodigestiva .....	300
Reconstrucción biliodigestiva .....	309
Reconstrucción gastroentérica.....	310

## **Capítulo 21. Pancreatectomía corporocaudal**

Introducción .....	314
Indicaciones de pancreatectomía corporocaudal.....	314
Técnica de pancreatectomía corporocaudal por laparotomía.....	316
Papel del abordaje laparoscópico .....	320
Complicaciones .....	322

## **Capítulo 22. Pancreatectomía total**

Introducción .....	326
Indicaciones actuales de la pancreatectomía total .....	326
Resultados actuales obtenidos con la pancreatectomía total .....	328
Conclusiones .....	332

## **Capítulo 23. Resecciones vasculares. Intervención de Appleby**

Introducción .....	336
Anatomía .....	336
Justificación de la resección del tronco celiaco en el cáncer de páncreas.....	337
Indicaciones.....	340
Evaluación preoperatoria.....	340
Estrategia preoperatoria.....	341
Técnica quirúrgica.....	342
Complicaciones posoperatorias .....	345
Resultados .....	346
Conclusiones .....	346

## **Capítulo 24. Complicaciones posoperatorias de la cirugía pancreática**

Introducción .....	350
Complicaciones quirúrgicas pospancreatectomía .....	350
Mortalidad .....	355
Conclusiones .....	355

## **Capítulo 25. Estudio histopatológico de las piezas de resección pancreática**

Introducción .....	358
Evaluación macroscópica.....	358
Evaluación microscópica.....	363
Conclusiones .....	366

## **Capítulo 26. Tratamiento paliativo del cáncer de páncreas: médico, endoscópico y quirúrgico**

Introducción .....	368
Valor de la quimioterapia .....	368
Papel de la radioterapia .....	369
Tratamiento de la ictericia obstructiva .....	370

Obstrucción maligna gástrica .....	373
Control del dolor .....	376
Desnutrición e insuficiencia pancreática exocrina .....	377
Enfermedad tromboembólica venosa .....	377
Conclusiones .....	378

## **Capítulo 27. Neoadyuvancia y adyuvancia en cáncer de páncreas**

Introducción .....	382
Tumores resecables .....	382
Tumores <i>borderline</i> .....	384
Conclusiones .....	385

## **Capítulo 28. Ampuloma. Adenocarcinoma duodenal**

<i>Ampuloma</i> .....	388
Introducción .....	388
Etiopatogenia y clasificación .....	388
Diagnóstico de los tumores ampulares .....	389
Drenaje biliar .....	393
Tratamiento .....	394
Pronóstico .....	396
<i>Adenocarcinoma duodenal</i> .....	396
Etiopatogenia .....	396
Diagnóstico .....	397
Tratamiento .....	397
Pronóstico .....	397

## **Capítulo 29. Metástasis en el páncreas**

Introducción .....	400
Generalidades .....	400
Diagnóstico .....	401
Tratamiento .....	404

## **Capítulo 30. Hemostáticos y sellantes locales en cirugía pancreática**

Introducción .....	414
Hemostáticos .....	414
Sellantes .....	415
Conclusiones .....	418

## SECCIÓN VI. TUMORES ENDOCRINOS DE PÁNCREAS

### Capítulo 31. Tumores endocrinos de páncreas. Diagnóstico, clasificación y tratamiento

Introducción .....	422
Clasificación y nomenclatura .....	422
Diagnóstico.....	423
Estadificación .....	429
Tratamiento quirúrgico .....	430
Conclusiones .....	437

## SECCIÓN VII. ABORDAJE QUIRÚRGICO MÍNIMAMENTE INVASIVO

### Capítulo 32. Cirugía laparoscópica y robótica de la patología pancreática

Introducción .....	442
Situación actual del abordaje mínimamente invasivo de la patología del páncreas .....	442
Resecciones del páncreas izquierdo .....	444
Resecciones de la cabeza del páncreas y región periampular .....	448
Resecciones segmentarias pancreáticas.....	450
Pancreatitis aguda.....	451
Pancreatitis crónica.....	451

## SECCIÓN VIII. TRAUMATISMO PANCREÁTICO Y DUODENAL

### Capítulo 33. Traumatismo pancreático y duodenal. Clasificación, diagnóstico y tratamiento

Introducción .....	456
Mecanismos de lesión .....	456
Clasificación.....	456
Diagnóstico.....	457
Mortalidad y morbilidad.....	460
Tratamiento.....	461

**Sección I**  
**Anatomía y fisiología**  
**de la vesícula biliar y del páncreas**



# **Anatomía quirúrgica y fisiología de la vesícula biliar y de las vías biliares**

*A. Serrablo Requejo, L. Serrablo Casaña, M. Sánchez Rubio*

**Introducción**

**Vía biliar intrahepática**

**Vía biliar extrahepática**

**Vesícula biliar y conducto cístico**

**Fisiología de la bilis**

## INTRODUCCIÓN

La anatomía de los conductos biliares sigue a la del sistema portal y la segmentación hepática. El conducto biliar es parte de la triada portal, que entra en el hígado a través de una invaginación de la cápsula de Glisson en el hilio. Según la anatomía vascular, el hígado derecho e izquierdo drenan a través de un conducto hepático derecho e izquierdo, respectivamente. El conocimiento anatómico preciso tanto de la vía biliar intrahepática como extrahepática y de sus variaciones es fundamental para la cirugía. El pedículo hepático es el elemento con mayor frecuencia de variaciones en toda la anatomía, tanto la vía biliar como los elementos vasculares. Identificar cada una de estas estructuras es imprescindible para realizar una cirugía segura. El cirujano debe reconocerlas como gesto de seguridad, para prevenir lesiones quirúrgicas que habitualmente devienen en graves complicaciones tanto si se trata de la vía biliar intrahepática como extrahepática y accesoria.

Podemos dividir la anatomía:

- Vía biliar intrahepática.
- Vía biliar extrahepática:
  - Conductos hepáticos.
  - Conducto hepático común.
  - Colédoco.
  - Vesícula biliar.
  - Conducto cístico.

Hablaremos de la vesícula y el cístico en un apartado diferente.

*El hígado derecho e izquierdo son drenados por los conductos hepáticos respectivos, pero la anatomía biliar “normal” solo se detecta el 53 % de las veces.*

*La variabilidad de los conductos biliares es enorme, aunque el S2, S3 y S7 no tienen variantes. Reconocerlas y detectarlas es muy importante para evitar complicaciones posoperatorias tras hepatectomías.*

## VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA

La *vía biliar intrahepática* está formada por los canaliculos segmentarios, que se originan a partir de cada uno de los segmentos hepáticos descritos por Couinaud. Estos canaliculos confluyen respetando la distribución segmentaria y dan origen a dos conductos: uno derecho, formado por la confluencia de los conductos de los sectores paramediano y lateral del lóbulo derecho o derecho anterior y posterior, y otro izquierdo, más variable, formado por la confluencia de los canaliculos segmentarios 2, 3 y 4. El hígado derecho e izquierdo son drenados por los conductos hepáticos respectivos, pero la anatomía biliar “normal” solo se detecta en el 53-57 % de las veces.

Normalmente, los segmentos más constantes y sin variaciones son el S7 y los S2, S3, para el resto se hace muy importante conocerlos a la hora de abordar una cirugía hepática.

El conducto biliar del S5, B5 puede unirse al del S8, B8 y formar la parte anterior del conducto hepático derecho en el 91 % de los casos o unirse directamente en solitario a este cerca de la confluencia de los dos hepáticos en un 5 % de

las ocasiones. En un 4 % de los casos el B5 se une proximalmente al conducto posterior derecho antes de recoger el drenaje del B8. El B6 en el 86 % se une al B7 y forman el conducto hepático posterior, en un 10 % se une directamente al conducto hepático derecho, en un 2 % lo mismo pero cerca ya de la confluencia biliar derecha-izquierda, y, por último, en un 2 % de los casos se une directamente ya al hepático común, variante que da problemas en la colecistectomía y su lesión pasa, a veces, inadvertida intraoperatoriamente. El B8 tiene solo dos variaciones: en el 80 % de los casos se une al B5 y en el 20 % desemboca en solitario y se une al conducto hepático posterior. Con respecto al S4, hay bastantes variables ya solo en cuanto a la altura de la desembocadura en el conducto izquierdo lateral (B2 + B3) para dar el conducto hepático izquierdo. El B4 puede desembocar en conducto único en el conducto hepático lateral izquierdo, 67 % de las veces. En el 25 % se une al B3, en el 4 % tiene dos conductos: uno se une al B3 y otro al conducto hepático lateral, en el 1 % de los casos se une directamente en el hepático común, en otro 1 % se une al B2 directamente y, por último, dos conductos que drenan S4: uno se une con el B2 y otro con el B3.

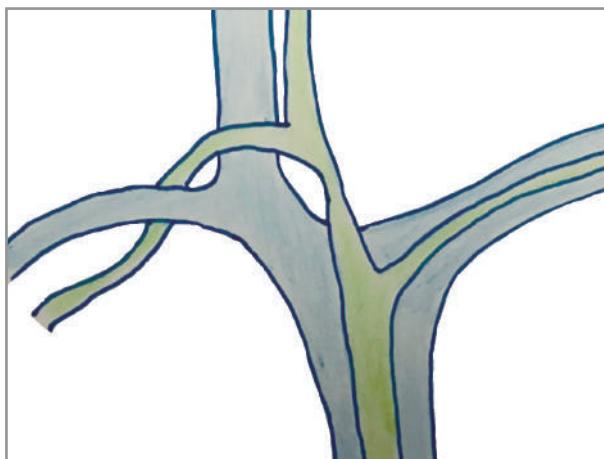
El segmento 1 tiene su propio drenaje biliar. El conducto hepático izquierdo recibe uno o más conductos del S4 y uno o dos del S1. El conducto hepático derecho recibe un B1, también. En el 80 % de las ocasiones el S1 drena a ambos conductos hepáticos, el 15 %, solo al izquierdo y en un 5 %, al derecho, siempre muy próximos a la confluencia biliar. En el 44 % de los individuos, hay tres conductos que drenan las tres partes del S1 (1a, 1b o paracaval y 1c o proceso caudado o segmento 9 de Mazziotti), pero en un 26 % hay un conducto común para la zona derecha y media y otro solo para la zona izquierda. Los conductos del S1 son posteriores, discurren por encima de la rama portal y se unen a la parte posterior del conducto a donde drenan.

Es preciso hacer una advertencia: el conducto derecho posterior, que drena el S6 y S7, forma en su relación y posición con la vena porta derecha anterior un cayado conocido como “Hjörtsjo’s Crook”, que debe tenerse en cuenta a la hora de las hepatectomías centrales (mesohepatectomías o resecciones S5-8), o izquierdas extendidas para no lesionarlo si clampamos y seccionamos el pedículo anterior derecho cerca de su origen (Figura 1.1).

## VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA

El conducto hepático derecho se ubica por delante de la rama derecha de la vena porta y es más corto, tiene menos de 1 cm de longitud extrahepática; el izquierdo es más largo, 1,5 cm, y se ubica en el surco transversal del hígado también en posición preportal, por delante de la rama izquierda de la vena porta. Ambos conductos confluyen en la cara inferior del hígado, donde se ubican superficialmente, formando la vía biliar principal, por encima de la bifurcación portal. Se encuentran cubiertos por la placa hiliar, engrosamiento de la cápsula de Glisson que resulta de la coalescencia de las fas-

*A la hora de abordar la vía biliar extrahepática, el conducto hepático izquierdo es clave, ya que su trayecto extrahepático está alejado de la arteria hepática izquierda y es más largo que el derecho y más horizontal.*



**Figura 1.1.** *Hjörtsjö's Crook.*

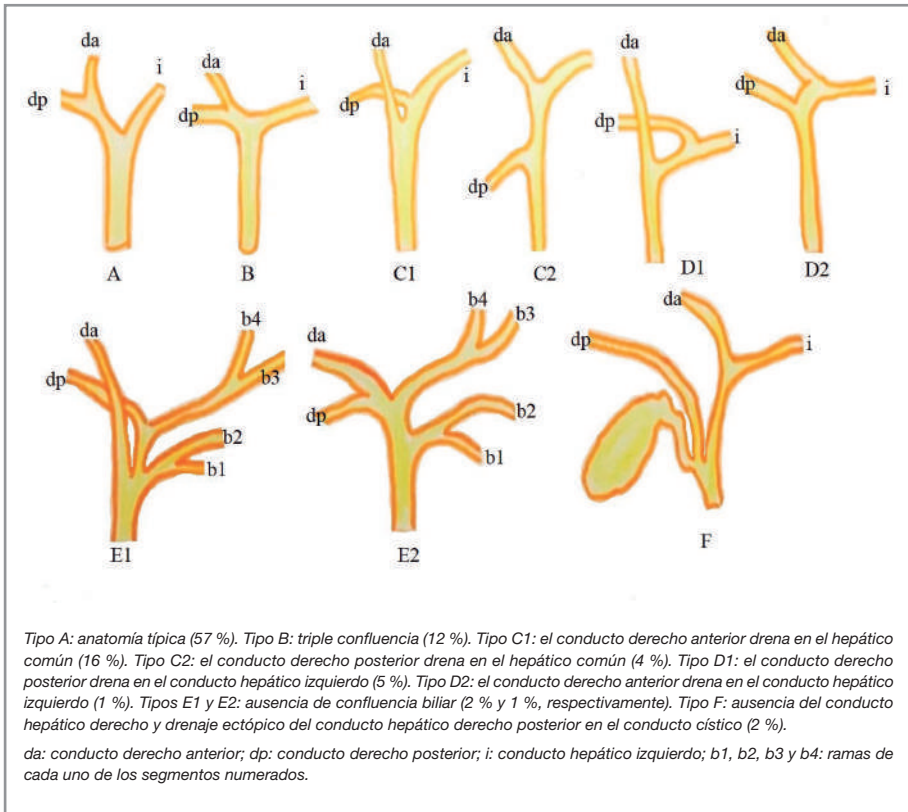
cias vasculares del pedículo hepático y el epiplón menor. La placa hiliar debe ser disecada y retraída para poder abordar la confluencia de los conductos hepáticos. Las variaciones en la conformación de la vía biliar son muy frecuentes. Healey y Schroy en 1953 sentaron las bases para el estudio de la arborización biliar, sin repercusión en el ámbito quirúrgico en aquella época. Con el avance de la cirugía hepática de los últimos años han cobrado importancia, tanto en lo que se refiere a la cirugía derivativa biliar y en resecciones hepáticas como en trasplantes.

La vía biliar recibe el conducto cístico y la unión del hepático común con el cístico da el conducto colédoco. La vía biliar principal discurre anterior a la vena porta hacia abajo.

Con respecto a la confluencia biliar, es decir, a la formación del conducto hepático derecho posterior y anterior para dar el conducto hepático derecho y su unión con el conducto hepático izquierdo con las variantes del segmento 4 ya comentadas, para dar el conducto hepático común, hay una variabilidad importante que se puede observar en la figura 1.2, en la que se muestra no solo la complejidad, sino porqué podría desestimarse un candidato a donante vivo en un trasplante hepático en casos de anomalías biliares. Como ya se ha comentado antes, las variantes del sistema biliar derecho e izquierdo pueden afectar al posoperatorio de la cirugía hepática.

La variante más importante es la inserción baja de los conductos biliares derechos, dado que pueden confundirse con el conducto cístico, y todavía es más frecuente cuando un conducto aberrante derecho se inserta en el conducto cístico. Una variante muy rara, un conducto aberrante derecho se une al infundíbulo de la vesícula donde la lesión del mismo por error de interpretación es muy posible.

El colédoco tiene cuatro partes: supraduodenal, retroduodenal, intrapancreática o retropancreática y transparietoduodenal, a la que pertenece el esfínter de Oddi. La anatomía de este último será descrita en otro apartado. El curso supraduodenal suele medir 3-4 cm de la unión del conducto cístico, discurre tras el duodeno y entra en la segunda porción de este ya intrapancreático para unirse al conducto Winsurg. El diámetro externo suele variar de 5 a 13 mm, aunque en pacientes con ayuno



**Figura 1.2.** Variaciones de la confluencia de los conductos biliares extrahepáticos.

y baja presión intraductal puede ser de 3 mm. Aunque durante las exploraciones radiológicas el tamaño medio dado como normal se estima en 8 mm, este no debe ser criterio de actitud alguna ni terapéutica ni de maniobras quirúrgicas, es decir, la identificación de estructuras debe ser meticulosa e independiente del tamaño.

La irrigación de la vía biliar extrahepática principal depende en su tercio superior de la arteria hepática derecha y en sus dos tercios inferiores de la rama de la arteria gastroduodenal. La formación de ese plexo peribiliar con ramas a las 3 y a las 9 horas en relación con la vía biliar y la unión del tercio superior con el inferior debe tenerse en cuenta no solo en la disección, sino también en la zona donde se realice la hepaticoanastomosis siempre que sea necesaria.

## VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTO CÍSTICO

Se llama vía biliar accesoria a la vesícula biliar con su conducto: el cístico. Se origina en un esbozo sacular endodérmico ventral al tubo digestivo que hacia la quinta semana se vuelve tubular, para luego hacerse sólida y después, en la decimo-

segunda semana, se forman vacuolas que se fusionan. En esta etapa, se comunica con el parénquima hepático por múltiples canalículos que luego se obliteran.

Descansa entre los segmentos 4b y 5 y es referencia de la línea de Cantlie que divide el hígado en dos hemihígados: derecho e izquierdo. En uno de sus límites forma parte del triángulo hepatocístico o de Calot, parte externa o medial del triángulo de Buddé, que contiene la arteria cística, el ganglio cístico o ganglio de Mascagni y tejido fibroconectivo.

Se reconocen tres porciones: fondo, cuerpo y cuello. El cuello o infundíbulo se denomina también bolsa de Hartmann. El fondo y las caras inferior y lateral están cubiertos por peritoneo y la acostada sobre el tejido hepático está libre de él. Mide entre 7 y 10 cm de largo y en condiciones normales almacena entre 30 y 60 ml de bilis. El conducto cístico, que puede tener entre 0,5 a 4 cm de longitud, desemboca en el borde derecho del conducto hepático común, pero puede variar y desembocar tanto en el lado izquierdo como en su parte posterior. Su irrigación viene de la arteria cística, que en el 95 % de los casos es rama de la arteria hepática derecha, pero también hay variaciones. Los nervios de la vesícula biliar son ramas del nervio vago anterior y del sistema simpático de los segmentos torácicos 7 y 10 que vienen del plexo celiaco.

Una variante que se debe considerar son los conductos de Luschka. Son pequeños conductos que se originan en el lecho de la vesícula biliar y drenan mayoritariamente en los conductos del lado derecho hepático. Su etología puede ser congénita o adquirida, aunque está en discusión. Son una de las causas más comunes de fistula biliar tras colecistectomía. Son llamados conductos accesorios o subvesiculares. Pueden aparecer de forma única o en forma de malla de conductos muy pequeños. En la mayoría de los casos se originan del hígado derecho, de la fosa de la vesícula biliar, y drenan al conducto biliar derecho, aunque hay casos de drenaje izquierdo. Su diámetro, de media, es de 2 mm, pero su rango varía de 1 a 18 mm y su longitud media es de 35 mm con rango de 8 a 82 mm. Su prevalencia no es bien conocida, aunque ronda el 4 %. Su existencia debe ser tenida en cuenta como variación posible para evitar complicaciones posoperatorias o dudas intraoperatorias.

La vesícula drena por el conducto cístico. Se origina a continuación del cuello vesicular. Normalmente, tiene 1-2 cm de longitud y 2 a 3 mm de diámetro. En la mucosa se dan unos pliegues que actúan como válvula, las válvulas de Heister, que a veces dificultan o impiden las colangiografías intraoperatorias. También, cómo no, tiene variantes, y puede darse tanto su duplicación como su ausencia. En cuanto a su desembocadura, normalmente a 4 cm por encima del duodeno en el conducto hepático común, tras un trayecto variable, ocurre en la cara derecha de la vía biliar principal en el 75 % de los casos, llamada confluencia angular, y si es muy largo y paralelo a la vía biliar principal, antes de su desembocadura, que suele ser

*Hay tres variantes en la relación del conducto cístico con la vía biliar principal: angular, paralela y en espiral; esta última es la que puede provocar más problemas quirúrgicos.*

muy distal a veces dentro del páncreas, se le denomina en “cañón de escopeta”, 20 % de los casos, llamada confluencia paralela. Además, en un 5 % de los casos puede drenar en la cara anterior, posterior o izquierda, confluencia en espiral. Se debe esqueletizar en estos casos bien, ya que forzar una instrumentación a través

del mismo puede perforarlo. En ocasiones, puede desembocar más arriba y en el conducto hepático derecho, tanto si este es normal como aberrante.

En la cirugía de la vesícula biliar es muy importante considerar las anomalías de las arterias hepáticas. En el 80 % de los casos la arteria hepática derecha discurre por la parte posterior de la vía biliar y da la arteria cística dentro del triángulo hepatocístico. Pero, a veces, un 20 %, discurre por la parte anterior del conducto hepático, aproximándose mucho a la vesícula, y su inflamación puede dar la visión de un acodamiento o un sifón pronunciado que provoque la confusión con la arteria cística. Una lesión típica de la colecistectomía laparoscópica en colecistitis es la confusión del cístico con el hepático común y de la arteria cística con la arteria hepática derecha cuando esta tiene la variante anterior.

Calot describió un triángulo isósceles formado por la arteria y conducto cístico en sus límites superior e inferior, respectivamente, y por el conducto hepático medialmente. La arteria hepática derecha puede contribuir en un tercio de los casos con su límite superior. En anatomía se denomina “trígono hepatocístico”. Buddé, unos años más tarde, describió un triángulo anatómico comprendido entre el conducto cístico, el conducto hepático y el hígado. Contiene el pedículo cístico: arteria cística, vena cística y ramilletes del plexo celiaco; la arteria hepática derecha, la rama derecha de la vena porta, conductos biliares anómalos y ganglios linfáticos. El triángulo descrito por Buddé se puede dividir en dos sectores: uno medial, triángulo crítico, y otro lateral, triángulo de seguridad; su límite de separación es una línea que va desde el ángulo hepatocístico, pasa por el nacimiento de la arteria cística y alcanza el margen hepático. El triángulo descrito por Calot corresponde a la mitad inferior del triángulo descrito por Buddé. El triángulo de seguridad es la verdadera área de “visión crítica”, ya que en esta zona existe menor probabilidad de lesionar estructuras como la rama derecha de la arteria hepática, rama derecha de la vena porta, variantes de conductos biliares, estaría limitado por la pared de la vesícula, el conducto cístico en su zona inferior y la arteria cística en su zona superior y medial (Figura 1.3).

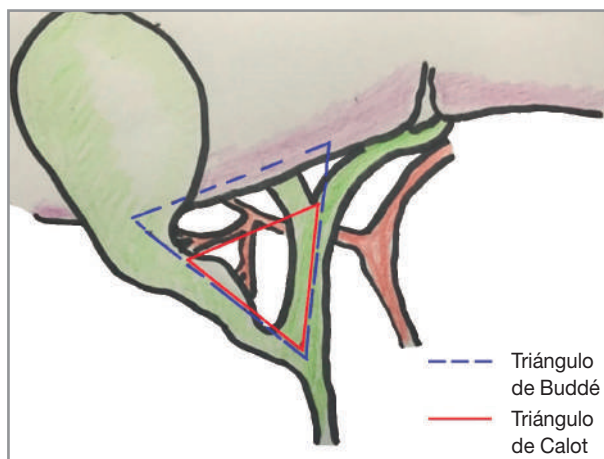
*Hay dos triángulos que deben tenerse en cuenta: el de Calot y el de Buddé. Su conocimiento y disección conducen a la “visión crítica de seguridad”.*

## FISIOLOGÍA DE LA BILIS

Una de las muchas funciones del hígado es la secreción de bilis en cantidades que oscilan entre 600 y 800 ml/día y que es segregada en los canalículos biliares en sentido inverso al flujo sanguíneo.

Las funciones principales de la bilis son: 1) eliminar productos de deshecho procedentes de la sangre como la bilirrubina, un producto final de la destrucción de la hemoglobina, y el exceso de colesterol, y 2) ayudar a emulsionar las grasas en el intestino delgado y convertirlas en diminutas partículas que son atacadas por las lipasas pancreáticas, además de facilitar la absorción de los productos finales de la digestión de las grasas a través de la mucosa intestinal.

La bilis es una solución isotónica con una osmolaridad semejante a la del plasma (300 mOsm/ml) y un pH entre 6 y 8,8. Los principales solutos de los que se compone



**Figura 1.3.** Triángulos de Calot y Buddé.

son los ácidos biliares (80 %), lecitina y cantidades menores de otros fosfolípidos (16 %) y colesterol no esterificado (4 %). Otros constituyentes comprenden bilirrubina conjugada, proteínas (IgA, metabolitos de hormonas y otras proteínas metabolizadas en el hígado), electrolitos, moco y, a menudo, fármacos y sus metabolitos. La composición de la bilis hepática difiere de la vesicular, ya que durante el proceso de almacenamiento vesicular se reabsorben agua y grandes cantidades de electrolitos en la mucosa de la vesícula biliar, resultando una bilis con una concentración de ácidos biliares, colesterol, lecitina y bilirrubina mucho más elevada que la hepática (Tabla 1.1).

*Los principales solutos de la bilis son los ácidos biliares, lecitina, fosfolípidos y colesterol.*

Los ácidos biliares son sintetizados exclusivamente por el hígado y provienen esencialmente del colesterol procedente de la dieta o sintetizado por los hepatocitos durante el metabolismo de las grasas. El colesterol inicialmente se convierte a partes iguales en ácido cólico o ácido quenodesoxicólico. Posteriormente, estos ácidos se combinan, sobre todo con la glicina y, en menor medida, con la taurina y forman ácidos glucocólicos y taurocólicos, presentes en la bilis como sales de sodio y de potasio.

Las sales biliares tienen como función principal ayudar a la absorción de los ácidos grasos, el colesterol, los monoglicéridos y otros lípidos en el tubo digestivo. Para ello se combinan con los lípidos y forman micelas, lo que favorece el transporte a través de la mucosa del enterocito. Además, también tienen función emulsificadora o detergente, que favorece la fragmentación de las partículas de grasa de los alimentos.

*Sistemas de transporte activo dependientes del ATP: BSEP, MRP2, MDR1 y MDR3.*

Realmente el hígado fabrica solo una pequeña cantidad del total de las sales biliares que se utilizan diariamente (0,2-0,6 g/día), ya que la mayor parte son recicladas tras su uso en la luz intestinal.

En condiciones normales, los hepatocitos absorben los ácidos biliares desde la sangre portal a través de un conjunto

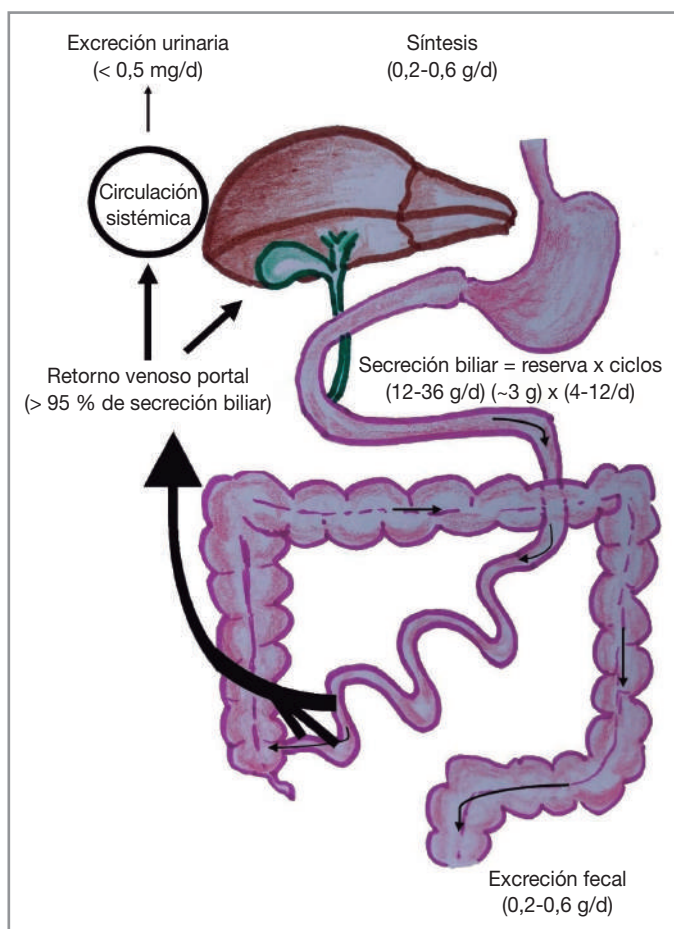
TABLA 1.1  
**DIFERENCIAS ENTRE LA COMPOSICIÓN DE SOLUTOS DE BILIS HEPÁTICA Y VESICULAR**

	<i>Bilis hepática</i>	<i>Bilis vesicular</i>
Agua	97,5 g/dl	92 g/dl
Sales biliares	1,1 g/dl	6 g/dl
Bilirrubina	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Colesterol	0,1 g/dl	0,3-0,9 g/dl
Ácidos grasos	0,12 g/dl	0,3-1,2 g/dl
Lecitina	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Na <sup>+</sup>	145 mEq/l	130 mEq/l
K <sup>+</sup>	5 mEq/l	12 mEq/l
Ca <sup>2+</sup>	5 mEq/l	23 mEq/l
Cl <sup>-</sup>	100 mEq/l	25 mEq/l
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	28 mEq/l	10 mEq/l

preciso de sistemas de transporte polarizados en la superficie sinusoidal, que comprenden el cotransportador de sodio/taurocolato (Na<sup>+</sup>/taurocholate cotransporter, NTCP) y las proteínas que transportan aniones orgánicos (*organic anion transporting proteins*, OATP), que también transportan ácidos biliares pero es menos específico. La excreción al conducto biliar en la superficie apical del hepatocito tiene lugar a través de varios sistemas de transporte activo que dependen del trifosfato de adenosina (ATP), y de ellos los más importantes son: 1) la bomba de exportación de sales biliares (*bile salt export pump*, BSEP); 2) la bomba de exportación de conjugados (MRP2), que media la excreción canalicular de diversos conjugados anfífilos formados por la conjugación de fase II (monoglucurónidos y diglucurónidos de bilirrubina); 3) la bomba de exportación de múltiples fármacos (MDR1), que actúa en compuestos catiónicos hidrófobos, y 4) la bomba de exportación de fosfolípidos (MDR3).

A lo largo de todo el intestino delgado se absorben > 95 % de las sales, por difusión pasiva en las primeras porciones y por transporte activo en el ileon distal, donde cuantitativamente la absorción es mucho más importante. Tras su absorción, las sales biliares son transportadas hasta la sangre portal, unidas a la albúmina, para su reciclaje en el hígado, donde son captadas rápidamente por los hepatocitos durante el primer paso por los sinusoides venosos, que los vuelven a conjugar para excretarse de nuevo a la bilis. Solo < 5 % de las sales biliares se pierden diariamente con las heces, que son sustituidas por las nuevas sales sintetizadas por los hepatocitos.

Esta recirculación de las sales biliares se denomina circulación enterohepática (Figura 1.4).



**Figura 1.4.** *Circulación enterohepática.*

La cantidad total de ácidos biliares en el organismo es de 2 a 4 g. Durante la digestión de una comida, esta dotación sufre al menos uno o más ciclos enterohepáticos, dependiendo del volumen y la composición de la comida. Normalmente, la reserva de sales biliares circula de 5 a 10 veces al día. Por término medio, las sales biliares recirculan por la bilis unas 17 veces antes de su excreción fecal.

La variación en la producción diaria de bilis depende de la producción de ácidos biliares por los hepatocitos, proceso que requiere un elevado consumo energético y que está influenciado por la ingesta alimentaria, por la motilidad intestinal y por el funcionamiento de la vesícula biliar. Los ácidos biliares que vuelven al hígado frenan la síntesis hepática de ácidos biliares primarios a partir del colesterol, al inhibir la enzima limitante de la velocidad 7-hidroxilasa de colesterol. La cantidad de bilis que el hígado secreta diariamente depende principalmente de la biodisponibilidad de sales biliares: a mayor cantidad de sales biliares en la circulación enterohepática, mayor ritmo de secreción hacia la bilis. De hecho, si se produce una fístula biliar, con excreción de sales biliares al exterior durante varios días o

semanas, sin que por tanto pueda haber reabsorción en el íleon, el hígado aumentará hasta 10 veces su producción para intentar recuperar la normalidad. Esto demuestra que la secreción diaria de sales biliares está controlada activamente por la biodisponibilidad (o falta de biodisponibilidad) de sales biliares en la circulación enterohepática.

Los hepatocitos segregan continuamente bilis, que se almacena en la vesícula biliar hasta que el duodeno la precisa. La capacidad de la vesícula es de unos 40 ml, pero puede almacenar la bilis producida durante 12 horas (aproximadamente 400 ml), ya que la mucosa vesicular absorbe agua y electrolitos, aumentando la concentración de solutos como colesterol, sales biliares o bilirrubina unas 5 veces respecto a la bilis hepática.

*La capacidad de la vesícula es de unos 40 ml, pero puede almacenar hasta 400 ml. La concentración de sales biliares es 5 veces la de la bilis hepática.*

Durante el ayuno, el esfínter de Oddi impide el paso de la bilis desde el colédoco al duodeno mediante una contracción tónica. Esta resistencia tiene como función el reflujó del contenido duodenal a los conductos biliar y pancreático, y, por otra parte, favorecer el relleno vesicular. Cuando se inicia la digestión de los alimentos en la porción proximal del tubo digestivo la vesícula comienza a vaciarse, sobre todo a los 30 minutos después de la ingesta, cuando los alimentos grasos alcanzan el duodeno. El principal factor que fomenta el vaciamiento vesicular es la hormona peptídica *colecistocinina* (cholecystokinin, CCK) cuyos efectos son: relajación del esfínter de Oddi, contracción rítmica simultánea de la pared vesicular y estimulación del flujo de bilis al duodeno. Esta misma hormona, además, facilita la secreción de enzimas digestivas por las células acinares del páncreas.

El principal estímulo para la secreción de CCK desde las células de la mucosa duodenal hacia la sangre es la entrada de alimentos grasos en el duodeno. Cuando una comida carece de grasa, la vesícula apenas se vaciará, mientras que si los alimentos son ricos en lípidos, la vesícula se evacua por completo en 1 hora.

Además del estímulo de la CCK, las *fibras nerviosas secretoras de acetilcolina*, tanto vagales como del sistema entérico intestinal, estimulan, aunque en menor medida, a la contracción de las paredes de la vesícula. Se trata de los mismos nervios que excitan la motilidad y la secreción de otras porciones altas del tubo digestivo.

Añadido al efecto estimulante de la secreción biliar por parte de la CCK (principal factor) y de las fibras nerviosas secretoras de acetilcolina, también colabora en el control de la secreción biliar la *secretina*. Esta hormona, además de estimular la secreción pancreática, aumenta la secreción biliar hasta más del doble de su valor normal y durante varias horas después de una comida.

## BIBLIOGRAFÍA

- Blumgart LH, Hann LE. Surgical and Radiologic Anatomy of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. In: Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. Blumgart LH, editor. Vol. 1. 4<sup>th</sup> ed. Saunders; 2006. p. 10-6.
- Garden OJ. Hepatic, biliary and pancreatic anatomy in: A Companion to specialist surgical practice. Hepatopancreatic surgery. 4<sup>th</sup> ed. Elsevier; 2009. p. 17-37.

- Guyton, Hall. Tratado de fisiología médica. 13.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
- Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 18.<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill; 2012.
- Scheuerlein H, Köckerling F. The Anatomy of the Liver. In: Liver surgery. Operative Techniques and Avoidance of complications. Köckerling F, Schwartz SI, editors. J. A. Barth; 2001. p. 7-37.
- Tanaka K, Inomata Y, Kaihara S, Daigaku K. Living-donor liver transplantation: Surgical techniques and innovations. Barcelona: Prous Science; 2003.
- Townsend C, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox K. Sabiston tratado de cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 19.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2013.

# Anatomía quirúrgica y fisiología del páncreas

E. Muñoz Forner, L. Pérez Santiago, D. Dorcaratto, M. Garcés Albir,  
J. M. Gámez del Castillo, L. Sabater Ortí

## **Introducción**

### **Embriología y anatomía quirúrgica del páncreas**

*Embriología*

*Anatomía quirúrgica*

### **Fisiología del páncreas**

*Líquido pancreático*

*Fases de la secreción del páncreas exocrino*

*Efecto de la cirugía pancreática sobre la  
secreción exocrina pancreática y la función  
endocrina*

## INTRODUCCIÓN

El páncreas es un órgano de pequeño tamaño, pero de una gran complejidad. Su localización centroabdominal y en el retroperitoneo hace que el páncreas se encuentre rodeado de una gran cantidad de vasos principales. Por este motivo es muy importante que el cirujano posea un amplio conocimiento anatomoclínico a la hora de elegir la técnica quirúrgica más adecuada.

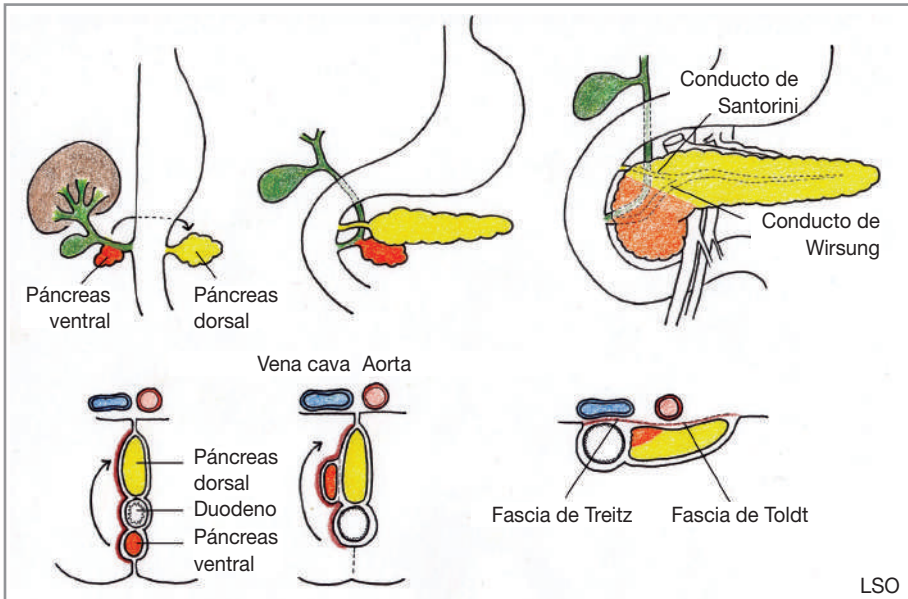
## EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL PÁNCREAS

### Embriología

El páncreas es un órgano de origen endodérmico, que se desarrolla de dos esbozos intestinales separados, uno dorsal y otro ventral, a partir de la cuarta o quinta semana de gestación (Figura 2.1). El primordio dorsal surge del duodeno sobre el día 26, mientras que el ventral lo hace de la base del divertículo hepático unos días después. El proceso de rotación intestinal de esta área condiciona que el esbozo ventral se sitúe por detrás de los primitivos vasos mesentéricos y contacte con el esbozo dorsal hacia el día 37 de gestación, terminando la fusión de ambos esbozos en la sexta semana de desarrollo. Así, el primordio ventral origina la porción posteroinferior de la cabeza pancreática y proceso uncinado, mientras que del primordio dorsal se desarrolla la parte anterosuperior de la cabeza, el cuerpo y la cola. La fusión de los dos esbozos primitivos pancreáticos se acompaña de la unión de sus respectivos conductos. El conducto del esbozo ventral y la porción distal del conducto del esbozo dorsal forman el conducto pancreático principal o de Wirsung, que drenará en la ampolla de Vater junto con el colédoco, con el que tiene un origen común desde el divertículo hepático. Por la porción proximal del esbozo dorsal discurre el conducto de Santorini, que puede drenar en el conducto principal o separadamente, en la papila menor situada en el duodeno cranealmente a la papila mayor. A la vez que se producen estos cambios, y siguiendo la rotación intestinal, la hoja derecha del mesenterio dorsal se fusiona con el peritoneo parietal posterior y forma una fina capa de tejido conectivo, avascular, que fija el páncreas al retroperitoneo y se denomina fascia de Treitz en la zona de la cabeza y el cuello y fascia de Toldt en la región del cuerpo y la cola. La fascia de Treitz es el plano que se abre al realizar la maniobra de Kocher, que nos permite acceder a las áreas retroduodenal y retropancreática. Esta fascia no se debe confundir con el ligamento de Treitz, que es la banda de tejido fibromuscular que va desde el pilar derecho del diafragma y alrededor del tronco celiaco, pasa por detrás del páncreas y llega hasta la parte superior de la flexura duodenoyeyunal.

*La fascia de Treitz es el plano que se abre al realizar la maniobra de Kocher, que nos permite acceder a las áreas retroduodenal y retropancreática.*

De esta manera, hacia la séptima semana de gestación y con el embrión de un tamaño aproximado de 13 mm, la forma del páncreas está prácticamente terminada. Alteraciones en cualquier punto de este proceso, tanto de la fusión de los esbozos



**Figura 2.1.** Desarrollo embriológico del páncreas y de la rotación duodeno-pancreática.

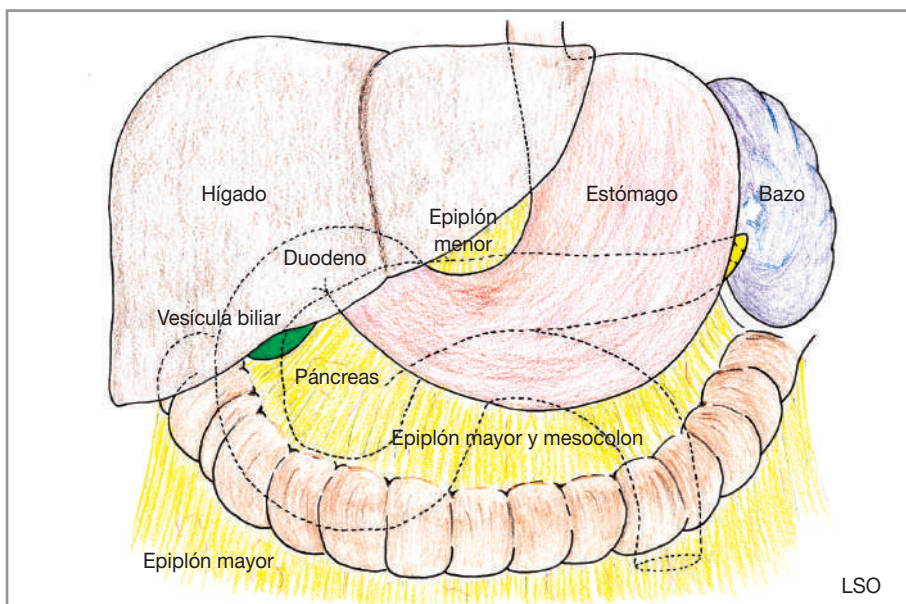
como de sus conductos, darán lugar a las anomalías congénitas y heterotopías de tejido pancreático.

La maduración de los elementos celulares constituyentes, células endocrinas o insulares y células acinares, se produce más tarde: se inicia hacia las 8 y 12-13 semanas, respectivamente, procedente del sistema ductal y se completa después del nacimiento. Por tanto, los tres tipos celulares más importantes del páncreas –células ductales, acinares y endocrinas– tienen un origen embriológico común a pesar de tener estructura y funciones claramente diferenciadas.

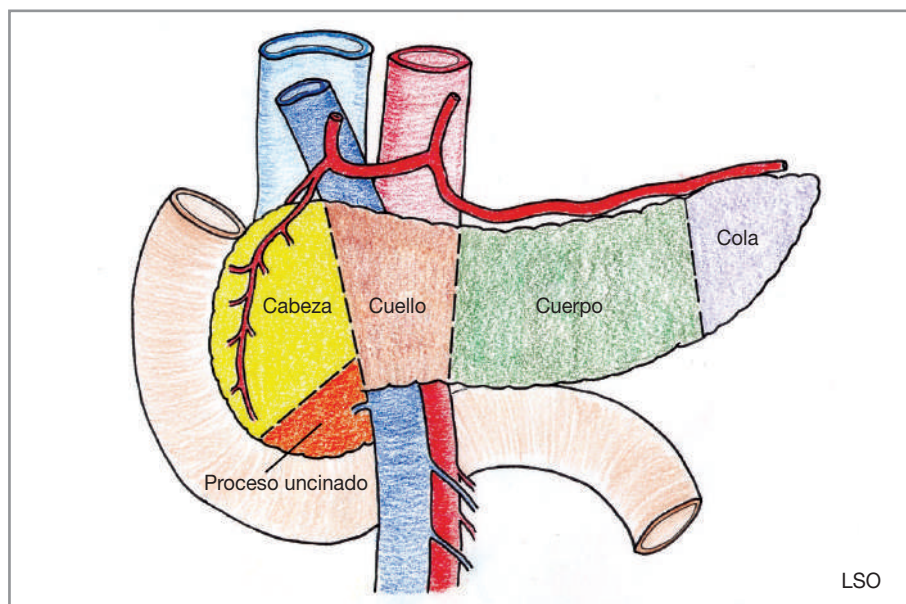
## Anatomía quirúrgica

El páncreas es un órgano sólido de coloración amarillenta, de eje mayor transversal entre 15-25 cm de longitud y 70-150 g de peso. Está situado en el retroperitoneo y se extiende entre el duodeno, justo a la derecha de la segunda vértebra lumbar, hasta el hilio esplénico a nivel de la décimosegunda vértebra torácica. Esta localización lo sitúa en íntimo contacto con otros órganos: estómago, duodeno, bazo, colon transverso, riñón y glándula suprarrenal izquierda (Figura 2.2). Su cara anterior está recubierta por serosa peritoneal y una tenue capa de tejido conectivo que no llega a formar una verdadera cápsula. Su cara posterior está separada del resto de elementos del retroperitoneo por las ya mencionadas fascias de Treitz y de Toldt.

El páncreas se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola (Figura 2.3). La cabeza, que incluye el proceso uncinado, se extiende desde la segunda y tercera porción del duodeno a las que está íntimamente adherido hasta una línea imaginaria formada entre la arteria gastroduodenal y la vena mesentérica superior (VMS). La cara



**Figura 2.2.** Situación y relaciones anatómicas del páncreas con sus órganos adyacentes.



**Figura 2.3.** Partes del páncreas.

anterior de la cabeza pancreática está relacionada con el píloro por arriba y con el colon transverso por debajo, y cubierta por epiplón adherido al mesocolon y colon transverso. Esto hace que para que la maniobra de Kocher sea completa se necesite la movilización del ángulo hepático del colon. El proceso uncinado forma la

parte inferior de la cabeza pancreática y se extiende parcialmente por detrás de los vasos mesentéricos y por delante de la aorta y vena cava. Esta situación hace que en las neoplasias que se localizan a este nivel la infiltración vascular mesentérica se produzca precozmente.

El cuello del páncreas es el segmento formado entre el margen derecho de la VMS y el izquierdo de la arteria mesentérica superior (AMS). En su parte posterior descansa sobre estos vasos, produciéndose aquí la confluencia de la vena esplénica (VE) a la VMS para formar la vena porta. El hecho de que no sean frecuentes las ramas venosas entre la cara anterior del eje mesentérico-portal y la posterior del páncreas facilita su separación, necesaria en diferentes tipos de intervenciones sobre el páncreas.

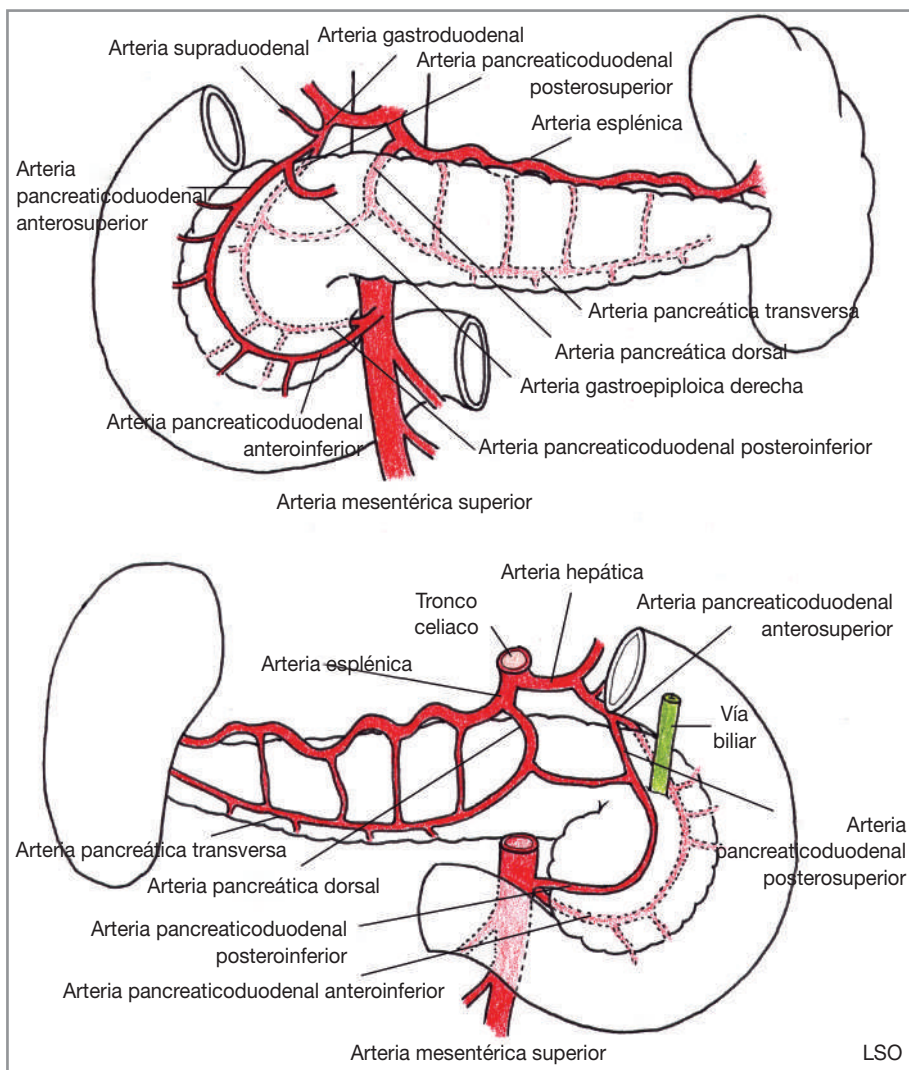
El cuerpo del páncreas corresponde a la porción que queda por encima de la aorta, pilar izquierdo del diafragma, glándula suprarrenal izquierda, vasos renales izquierdos y tercio superior del riñón izquierdo. La cara anterior del cuerpo del páncreas está cubierta por el epiplón menor, por su borde superior discurre la arteria esplénica (AE) y por la posterior la VE con múltiples ramitas vasculares desde el espesor del páncreas. La parte inferior está cubierta por el peritoneo del mesocolon transversal que es en su mayor parte avascular, aunque hay que prestar atención a la arteria cólica media, que entra entre las hojas del mesocolon, y a la vena mesentérica inferior (VMI), que se dirige hacia la VE, hacia la VMS o hacia su confluencia. La porción final del páncreas corresponde a la cola, que habitualmente alcanza el hilio esplénico.

En condiciones fisiológicas, el conducto pancreático principal o de Wirsung nace en la cola del páncreas y va atravesando la glándula, más cerca del plano posterior que del anterior. A lo largo de su trayecto, unos 15 a 20 conductos de menor tamaño y dirección perpendicular van desembocando en él y drenan el jugo pancreático de la cola y el cuerpo. Al llegar a la cabeza pancreática describe una curvatura caudal y posterior, uniéndose con el extremo distal del colédoco a nivel de la papila mayor o de Vater. El diámetro máximo del conducto de Wirsung oscila entre 3,1 y 4,8 mm a nivel de la cabeza del páncreas y disminuye poco a poco hacia la cola hasta llegar a 0,9-2,4 mm. El conducto pancreático accesorio o de Santorini drena habitualmente la porción anterosuperior de la cabeza del páncreas, directamente en el duodeno a través de la papila menor o en el conducto de Wirsung.

*El conducto pancreático principal o de Wirsung nace en la cola del páncreas y va atravesando la glándula, más cerca del plano posterior que del anterior.*

### ***Irrigación arterial***

La irrigación arterial del páncreas procede del tronco celiaco y de la AMS y, aunque son frecuentes las variaciones, el patrón general de la vascularización está constituido por varias arcadas interconectadas (Figura 2.4). La cabeza, el proceso uncinado y la superficie cóncava del páncreas reciben irrigación mediante dos arcadas pancreaticoduodenales. Las arterias pancreaticoduodenales superiores, anterior y posterior proceden de la arteria gastroduodenal, que a su vez nace de la arteria hepática común, mientras que las arterias pancreaticoduodenales inferiores, ante-



**Figura 2.4.** Irrigación arterial del páncreas. Visión anterior y posterior.

rior y posterior, con las que se terminan uniendo, proceden de la AMS. La arcada anterior discurre muy próxima a la curvatura duodenal y la posterior lo hace a una distancia mayor, más cercana a la vía biliar intrapancreática. Conviene aclarar que la arteria gastroduodenal poco después de originarse de la arteria hepática común da lugar a la arteria supraduodenal y a la pancreaticoduodenal posterosuperior, desciende entre la primera porción del duodeno y la cabeza pancreática y termina dividiéndose en la pancreaticoduodenal anterosuperior y gastroepiploica derecha. A pesar de la cercanía de las arcadas pancreaticoduodenales con el duodeno, la cabeza del páncreas puede ser extirpada sin que el duodeno quede desvascularizado, siempre que se respete la arteria supraduodenal y los primeros 3 cm de la arteria pancreaticoduodenal anteroinferior.

La vascularización arterial del cuerpo y la cola del páncreas deriva fundamentalmente de la AE, que va dando múltiples ramitas para la porción superior de la glándula y la arteria pancreática dorsal. Esta rama sale habitualmente en los primeros 2 cm de la AE y además de ir dando ramas a la cabeza y proceso uncinado, uniéndose a ramas procedentes de la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior, forma una arteria transversa o inferior para irrigar la parte inferior del cuerpo y la cola. Entre la AE y la arteria pancreática transversa suelen existir comunicaciones en número variable. En la porción más distal de la cola se identifica en ocasiones la arteria pancreática caudal, que procede o de una rama de la AE o de la arteria gastroepiploica izquierda.

Un elemento importante que se ha de considerar en las intervenciones sobre el páncreas son las anomalías vasculares que conciernen a la arteria hepática, especialmente cuando nace de la AMS. Esta situación aparece con una frecuencia del 25 % si se trata de una arteria hepática derecha accesoria y con una frecuencia del 2-4,5 % si es la arteria hepática común la que nace de la AMS. Cuando aparece, la arteria anómala discurre por el ligamento hepatoduodenal, generalmente a la derecha de la vía biliar y una cuidadosa palpación suele ponerla de manifiesto. Otras veces, la alteración afecta a la arteria hepática izquierda, que en el 14 % de los pacientes procede de la arteria gástrica izquierda, situación que también se tiene que tener en cuenta sobre todo durante la gastrectomía parcial que acompaña a la intervención de Whipple.

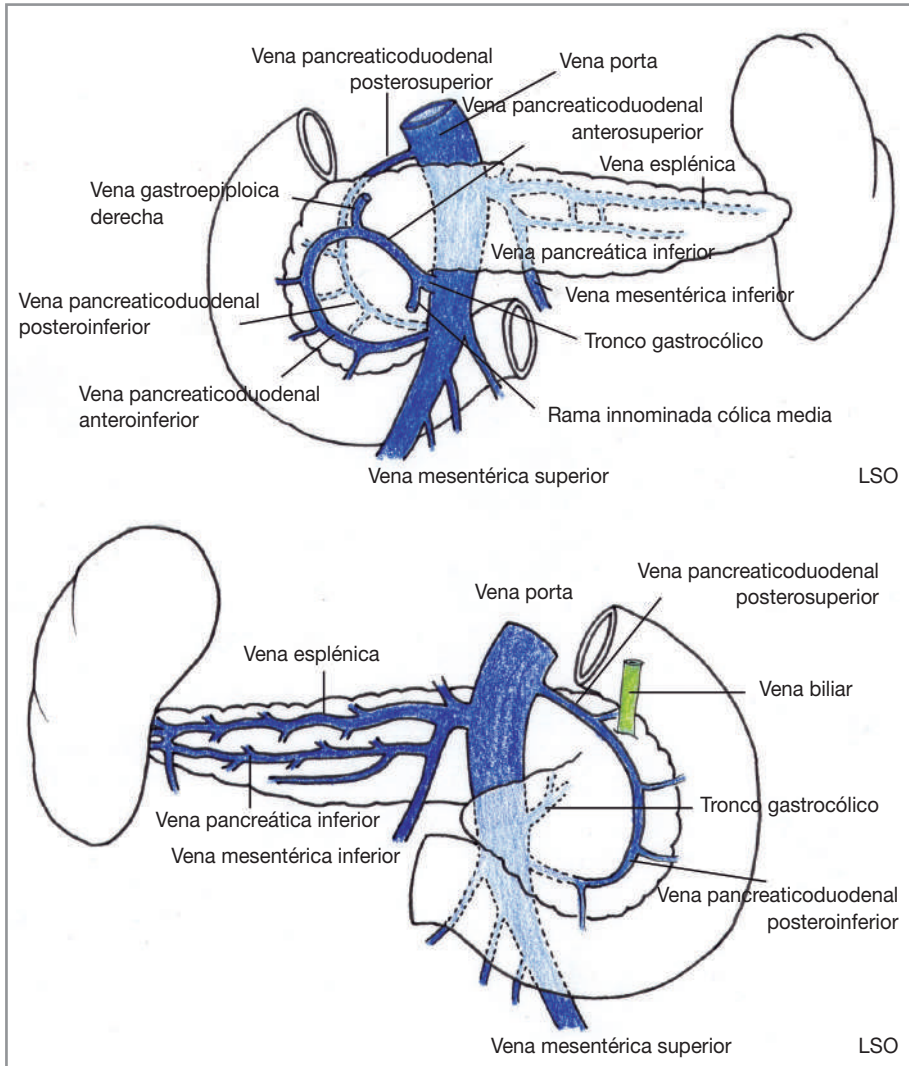
*Un elemento importante que se ha de considerar en las intervenciones sobre el páncreas son las anomalías vasculares que conciernen a la arteria hepática, especialmente cuando nace de la AMS.*

### ***Drenaje venoso***

En general, el drenaje venoso discurre paralelo al arterial, desembocando en la vena porta, confluencia de la VE y la VMS (Figura 2.5). Cuatro venas pancreaticoduodenales forman dos arcadas venosas: la anterior, formada por las venas pancreaticoduodenales anterosuperior y anteroinferior, y la posterior, formada por la posterosuperior y posteroinferior. La posterosuperior suele drenar directamente en la vena porta, cerca del borde superior del páncreas, y la anterosuperior drena en el tronco gastrocólico de Henle. Esta rama venosa, formada a su vez por la vena gastroepiploica derecha, la vena cólica derecha y la vena pancreaticoduodenal anterosuperior drena en la VMS, justo debajo del cuello del páncreas. Es una estructura importante, ya que la sección del tronco gastrocólico a nivel de su desembocadura en la VMS facilita mucho la disección entre la cara posterior del páncreas y el eje mesentérico-portal. Las venas pancreaticoduodenales inferiores, anterior y posterior, drenan directamente en la VMS, ocasionalmente como un tronco común.

*El drenaje venoso discurre paralelo al arterial y desemboca en la vena porta, confluencia de la VE y la VMS.*

El drenaje venoso del cuerpo y la cola del páncreas está formado por dos venas transversales que discurren por la cara posterior del páncreas: la VE en la parte media-superior y la transversa o inferior, que reciben pequeñas ramas tributarias a lo largo de su trayecto. Una de estas ramas tributarias, pero de mayor



**Figura 2.5.** Drenaje venoso del páncreas. Visión anterior y posterior.

calibre, es la vena gastropiloica izquierda, que discurre por la curvatura mayor gástrica y termina, generalmente, en la VE o en la vena pancreática transversa. A su vez, esta última termina drenando en la VMS, en la VMI o en la VE. Finalmente, hay que considerar la VMI, que termina en la VE en el 38 % de los casos, en la confluencia esplenomesentérica en otro tercio de los pacientes y en la VMS en el resto.

### ***Inervación pancreática***

El páncreas tiene inervación simpática y parasimpática. La inervación del páncreas corre a cargo de las ramas preganglionares parasimpáticas del vago. Las

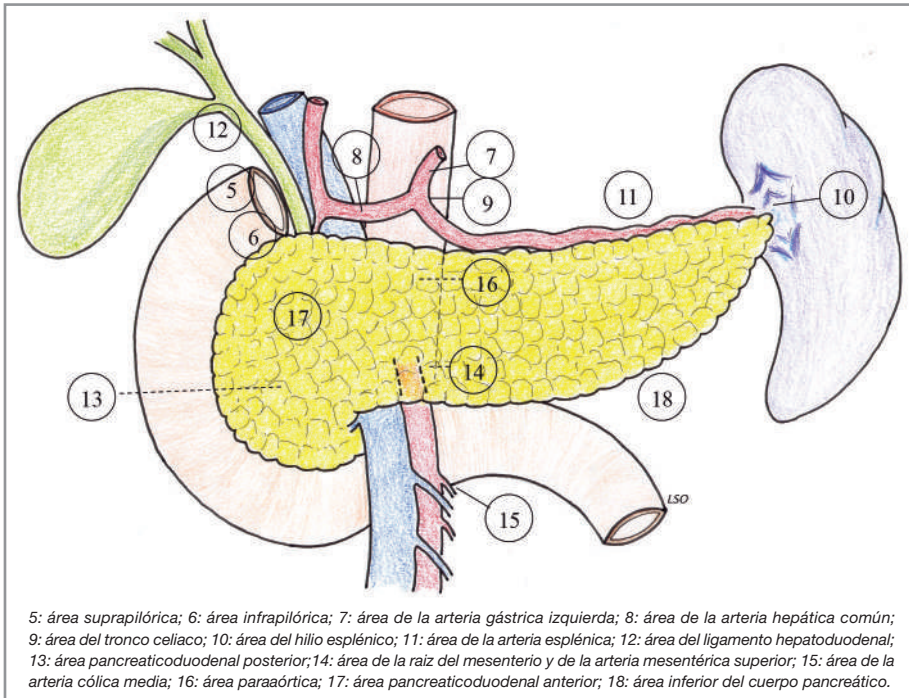
fibras vagales hacen sinapsis con las neuronas colinérgicas que se encuentran en el interior del páncreas y que inervan tanto las células acinares como las de los islotes. Los nervios simpáticos posganglionares de los plexos celiaco y mesentérico superior inervan los vasos sanguíneos pancreáticos. La secreción del jugo pancreático es estimulada por la actividad del parasimpático e inhibida por la del simpático. El simpático, inhibidor de la secreción y responsable de la transmisión de los estímulos dolorosos, está constituido por ramas nerviosas procedentes de los nervios esplácnico mayor (ganglios simpáticos T4 a T10) y esplácnico menor (ganglios simpáticos T9 a L2), que terminan en los ganglios celiacos. Estos nervios son los que se seccionan en la esplenicectomía, utilizada para el tratamiento del dolor de origen pancreático. Los ganglios celiacos están formados por los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares y, junto a las numerosas ramas nerviosas alrededor del tronco celiaco, constituyen el plexo celiaco. Desde el plexo celiaco, las fibras simpáticas y parasimpáticas entran en el páncreas y forman ramificaciones. Para la cabeza pancreática: el *plexus pancreaticus capitalis* I, que va directamente desde el ganglio celiaco derecho a la parte posterior de la cabeza del páncreas, y el *plexus pancreaticus capitalis* II, que va desde ambos ganglios celiacos al margen izquierdo del proceso uncinado siguiendo a la AMS. La inervación del cuerpo y la cola del páncreas procede del ganglio celiaco izquierdo y del plexo celiaco, bien directamente o bien a través de las ramificaciones que rodean a la AE. Finalmente, fibras aferentes viscerales, sensitivas, discurren paralelas junto a las fibras simpáticas y parasimpáticas.

### ***Drenaje linfático del páncreas***

El páncreas y el área peripancreática están inmersos en un rico sistema de drenaje linfático. Los grupos ganglionares pancreáticos se han intentado clasificar de varias formas. Para los autores americanos y europeos se distinguen cinco grupos ganglionares de primer orden, según su proximidad a las partes del páncreas (superior, inferior, anterior, posterior y esplénico) y cuatro grupos de segundo orden más distanciados de la glándula (portal, celiaco, mesentérico y paraórtico). Sin embargo, los autores japoneses han descrito un sistema más detallado que asigna números a los diferentes grupos ganglionares (Figura 2.6). Este sistema permite la unificación de criterios cuando se habla de tipos de linfadenectomía en las resecciones por neoplasias, y ha sido fundamental en la investigación de las rutas de diseminación del cáncer.

### ***Mesopáncreas***

El concepto de mesopáncreas fue descrito por primera vez por Gockel en 2007, quien denominó así a un área con una capa linfática perineural dorsal al páncreas que se extiende desde la cara posterior de la cabeza pancreática hacia los vasos mesentéricos (Figura 2.7). Este término se creó con relación al conocido mesorrecto, si bien no se puede extrapolar tan claramente a la anatomía pancreática.



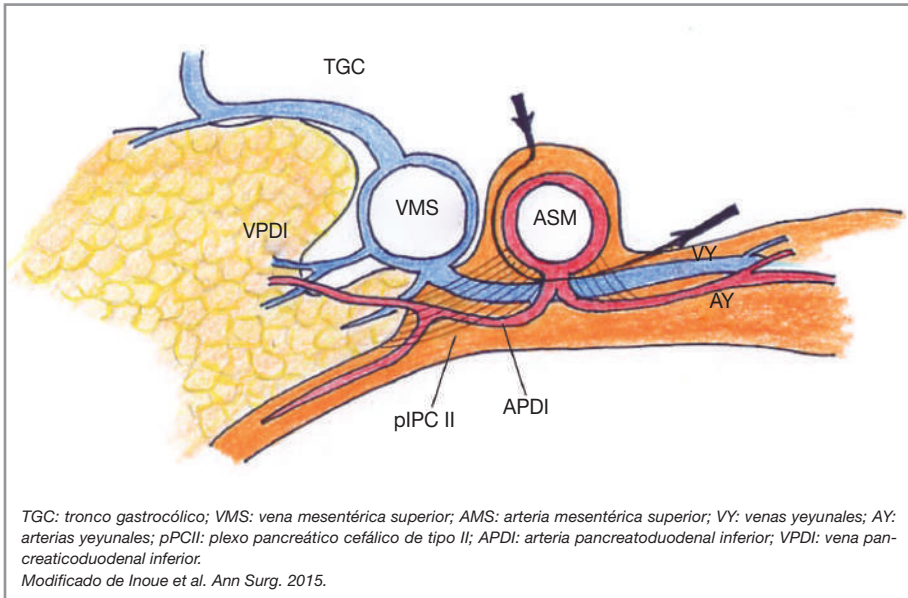
**Figura 2.6.** Áreas ganglionares del páncreas. Nomenclatura de la Sociedad Japonesa Pancreática.

El concepto de meso-páncreas fue descrito por primera vez por Gockel en 2007, quien denominó así a un área con una capa linfática perineural dorsal al páncreas.

Anatómicamente un área de “meso” se define mediante las siguientes características: presencia de pliegue peritoneal, que envuelve todos los vasos sanguíneos del área y todos los vasos linfáticos y adenopatías de la zona y que además une la zona considerada con la pared posterior del abdomen. Los estudios realizados en cadáveres no han demostrado la existencia clara de una capa peritoneal que envuelva las estructuras antes mencionadas, por lo que varios autores han sugerido denominar a este espacio como “pseudomesopáncreas”, ya que conceptualmente resulta muy interesante; no obstante, para los autores japoneses esta área es la que corresponde al plexo pancreático cefálico de tipo II.

## FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula mixta compuesta por dos tipos de tejido, endocrino y exocrino, que se agrupan formando lóbulos macroscópicamente visibles y separados entre sí por septos de tejido conjuntivo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Aproximadamente el 80-85 % del volumen pancreático está



**Figura 2.7.** Sección axial que muestra el páncreas, los ejes vasculares y el espacio anatómico identificado como mesopáncreas, pseudomesopáncreas o plexo pancreático de tipo II.

constituido por la porción principal de tejido que es de naturaleza exocrina, un 10-15 % corresponde a la matriz extracelular y vasos, mientras que la porción endocrina constituye el 2 %.

Las células endocrinas se sitúan en el espesor del tejido exocrino y forman acúmulos que se denominan islotes de Langerhans; hay alrededor de un millón distribuidos por toda la glándula y están rodeados por una rica red capilar donde realizan su secreción. El páncreas exocrino está formado por los acinos y el sistema ductal. Cada unidad funcional básica está formada por células secretoras acinares, células centroacinares y células ductales, dispuestas en grupos redondeados o tubulares.

Las células centroacinares se localizan hacia la luz del acino al inicio de los conductos intercalares, mientras que las ductales forman estos conductos intercalares. Los conductos intercalares confluyen para formar los conductos intralobulares, que a su vez van confluyendo para formar los interlobulares.

Finalmente, estos irán convergiendo hasta formar los conductos pancreáticos principales: el de Wirsung y el de Santorini. Las células centroacinares y ductales son las encargadas de la secreción hidroelectrolítica del páncreas exocrino, que es estimulada principalmente por la secretina. Las células acinares son las responsables de la síntesis y secreción de las enzimas y proenzimas, que dependiendo de la función que desarrollan son proteolíticas, lipolíticas, glucolíticas y nucleolíticas. El páncreas posee una gran capacidad de síntesis de proteínas. Las enzimas digestivas pancreáticas participan en la hidrólisis tanto de las proteínas como de los glúcidos, lípidos y ácidos nucleicos, y desempeñan un papel clave en la digestión de los principios inmediatos.

## Líquido pancreático

Es un líquido incoloro, acuoso, de densidad entre 1.007 y 1.035 según la concentración de proteínas, con pH alcalino, que contiene dos tipos de secreciones: la enzimática y la hidroelectrolítica. La enzimática es la responsable de la hidrólisis de las sustancias nutritivas de los alimentos, mientras que la hidroelectrolítica actúa como vehículo de la enzimática y proporciona un medio con pH cercano a la neutralidad, necesario para la actuación de las enzimas. Para ello, se precisa la neutralización del quimo ácido procedente del estómago que entra en el duodeno, gracias a la alta concentración de bicarbonato tan característica de esta secreción.

El volumen de secreción de jugo pancreático oscila entre 0,2-0,3 ml/min, en condiciones basales, hasta 5 ml/min cuando se estimula de forma adecuada; el volumen total diario oscila entre 1 y 4 litros.

## Fases de la secreción del páncreas exocrino

En la secreción del páncreas exocrino se distinguen dos periodos diferenciados: el periodo interdigestivo y el digestivo-posprandial. En el periodo interdigestivo, la secreción pancreática es escasa, cíclica y relacionada con las cuatro fases interdigestivas de la motilidad gastrointestinal, que es máxima en la fase III. La duración y la tasa de secreción durante estas fases varían considerablemente incluso en los mismos individuos, dependiendo de la hora del día, estado de conciencia y tiempo de ayuno. Se considera que este periodo interdigestivo está bajo el control de mecanismos nerviosos y hormonales. La regulación nerviosa se realiza mediante control principalmente parasimpático con conexiones enteropancreáticas. El sistema nervioso simpático influye inhibiendo la secreción y la motilidad interdigestiva. Las hormonas con un mayor papel en este periodo son la motilina y el polipéptido pancreático que estimulan e inhiben, respectivamente, la secreción. Se considera que esta regulación interdigestiva es importante para desalojar o limpiar el tracto gastrointestinal superior de partículas alimenticias, descamación celular y flora intestinal. Así, cuando hay una alteración en la regulación hay frecuentemente un sobrecrecimiento bacteriano.

En el periodo digestivo se produce la mayor secreción exocrina del páncreas, que está inducida por los estímulos hormonales y nerviosos provocados por los alimentos. Clásicamente se reconocen en este periodo tres fases: cefálica, gástrica e intestinal.

La fase cefálica es desencadenada por vía vagal mediante un estímulo psíquico, la vista, el olfato y especialmente la masticación. La fase gástrica está mediada por un mecanismo colinérgico, tras la distensión gástrica, además de que la llegada del bolo alimenticio al estómago libera gastrina, estímulo, aunque débil, de la secreción pancreática. El ritmo de vaciamiento de los alimentos desde el estómago modula la siguiente fase o fase intestinal, que constituye el periodo donde se produce el mayor flujo de secreción pancreática exocrina. La cuantía de la secreción pancreática en esta fase depende de los principios inmediatos que llegan al duodeno (tipo, cantidad, propiedades físicas), de la concentración de sales biliares, de la

secreción ácida que llega del estómago y de la concentración de las propias enzimas pancreáticas en la luz intestinal. La secreción pancreática está mayoritariamente regulada por el área duodenal. En ella, la liberación de colecistoquinina (CCK) es la responsable de más de la mitad de la secreción enzimática posprandial, actuando indirectamente mediante un mecanismo reflejo colinérgico duodeno-pancreático.

La llegada al duodeno de lípidos, proteínas y glúcidos produce diferentes respuestas secretorias. Las grasas producen una intensa y duradera respuesta secretora; las proteínas también producen estímulo de la secreción, aunque en menor cuantía, y los glúcidos son los que menos duración e intensidad secretoria producen.

En general, la digestión de las grasas no tiene mecanismos complementarios en la mucosa intestinal, por lo que un fallo significativo de la reserva funcional exocrina del páncreas va a producir su deficiente digestión, en contra de lo que ocurre con las proteínas e hidratos de carbono, donde existen mecanismos compensatorios en la pared intestinal.

### **Efecto de la cirugía pancreática sobre la secreción exocrina pancreática y la función endocrina**

La cirugía pancreática conlleva una pérdida de parénquima pancreático y alteraciones anatómicas que asocian un riesgo potencial de desarrollar insuficiencia pancreática exocrina (IPE). Dependiendo del tipo de tumor, benigno o maligno, y del tipo de resección quirúrgica, la incidencia de IPE es muy variable. En los pacientes en los que se realiza una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) por cualquier causa, la incidencia de insuficiencia pancreática exocrina oscila entre el 30-50 % de los casos y si se realiza por una neoplasia maligna esta cifra aumenta al 60-80 %. En los casos en los que se realiza una pancreatectomía distal, la incidencia de IPE puede llegar hasta el 42 % de los casos, aunque también en algunas series con pancreatectomías distales no se observa insuficiencia exocrina. La DPC altera el mecanismo fisiológico que regula el vaciamiento gástrico, la estimulación de la secreción biliopancreática y la mezcla de las partículas alimenticias con las enzimas digestivas, produciendo una asincronía entre estos procesos que conduce a la IPE. La resección distal del páncreas no altera la fisiología del vaciamiento gástrico, pero la pérdida de tejido pancreático reduce la capacidad secretora del páncreas. Esta pérdida funcional será proporcional a la cantidad de tejido extirpado y, así, una resección menor al 80 % de la glándula produce IPE en un 20 % de los pacientes, mientras que resecciones superiores producen esteatorrea en más del 40 %. En las pancreatectomías totales la insuficiencia exocrina pancreática es severa y requiere siempre de suplementos enzimáticos en dosis elevadas.

Las alteraciones de la función endocrina se presentan con frecuencia tanto en los pacientes con pancreatitis crónica como en los que se ha realizado algún tipo de intervención quirúrgica sobre el páncreas. Desde un punto de vista práctico, la detección de una glucemia alterada en los controles periódicos

*La cirugía pancreática conlleva una pérdida de parénquima pancreático y alteraciones anatómicas que asocian un riesgo potencial de desarrollar IPE.*

suele ser lo que despierta la alerta. Ante cualquier sospecha de disfunción del metabolismo hidrocarbonado, debería indicarse un test de sobrecarga oral a la glucosa con el fin de diagnosticar y tratar lo más precozmente posible esta complicación.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Androulakis J, Colborn GL, Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Embryologic and anatomic basis of duodenal surgery. *Surg Clin North Am.* 2000;80:171-99.
- Avisse C, Flament JB, Delattre JF. Ampulla of Vater. Anatomic, embryologic, and surgical aspects. *Surg Clin North Am.* 2000;80:201-12.
- Gockel I, Domeyer M, Wolloscheck T, Konerding MA, Junginger T. Resection of the mesopancreas (RMP): a new surgical classification of a known anatomical space. *World J Surg Oncol.* 2007;25:44.
- Hartley M, Finch-Jones M. Surgical anatomy of the pancreas. In: Poston GJ, Blumgart LH, editors. *Surgical management of hepatobiliary and pancreatic disorders.* London, New York: Martin Dunitz Taylor & Francis Group; 2003. p. 19-28.
- Hernández-Jover D, Pernas JC, González-Ceballos S, Lupu I, Monill JM, Pérez C. Pancreatoduodenal junctiono: review of anatomy and pethologic conditions. *J Gastrointest Surg.* 2011;15:1269-81.
- Inoue Y, Saiura A, Yoshioka R, Ono Y, Takahashi M, Arita J, et al. Pancreatoduodenectomy with systematic mesopancreas dissection using a supracolic anterior artery-first approach. *Ann Surg.* 2015;262:1092-101.
- Ramía JM, de la Plaza R, Manuel-Vázquez A, López-Marcano A, Morales R. Systematic review of the mesopancreas: concept and clinical implications. *Clin Transl Oncol.* 2018 (en prensa).
- Sabater L, Ausania F, Bakker OJ, Boadas J, Domínguez-Muñoz JE, Falconi M, et al. Evidence-based Guidelines for the Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency After Pancreatic Surgery. *Ann Surg.* 2016;264:949-58.
- Sharma D, Isaji S. Mesopancreas is a misnomer: time to correct the nomenclature. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2016;23:745-9.

**Sección II**  
**Métodos diagnósticos en la patología**  
**de la vesícula, vías biliares y páncreas**



# Diagnóstico por imagen: ecografía, TC y RM

*L. del Campo del Val, I. Galán González*

## **Introducción**

### **Patología de la vesícula y de las vías biliares**

*Ecografía/ultrasonidos*

*Tomografía computarizada*

*Resonancia magnética*

### **Patología del páncreas**

*Ecografía/ultrasonidos*

*Tomografía computarizada*

*Resonancia magnética*

## INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo se repasan las indicaciones de las pruebas de imagen, ecografía/ultrasonidos (US), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) en la patología biliopancreática, haciendo especial hincapié en el uso racional de los recursos y la lógica graduación en su utilización. Describiremos los principales signos radiológicos que nos ayudan en el diagnóstico diferencial de las patologías más relevantes que, junto con los datos clínicos, de laboratorio y la exploración física, enfocan la mayoría de las veces el correcto diagnóstico de los pacientes.

## PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA Y DE LAS VÍAS BILIARES

### Ecografía/ultrasonidos

La ecografía es la primera técnica de imagen en el estudio de la vesícula y de la vía biliar por su alta disponibilidad y bajo coste. Demuestra alta sensibilidad en la detección de litiasis y confirma o descarta dilatación de la vía biliar. Sin embargo, es operador-dependiente, tiene baja rentabilidad diagnóstica en la valoración del colédoco distal y puede no ser diagnóstica en la colangitis.

La vesícula biliar se encuentra fisiológicamente distendida después de 6-8 horas de ayuno. El diámetro de la vía biliar es normal hasta 6 mm y patológico a partir de 10 mm; entre 6 y 10 mm debe valorarse en cada paciente. El diámetro de la vía biliar extrahepática aumenta con la edad y tras colecistectomía.

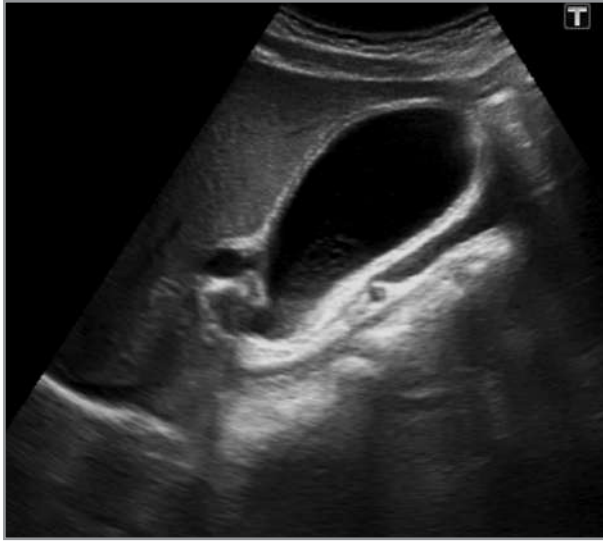
La ecografía tiene una sensibilidad diagnóstica mayor del 95 % para el diagnóstico de litiasis vesicular que se presenta como una imagen hiperecogénica, móvil y con sombra acústica posterior. Si no existe sombra posterior, hay que diferenciar entre barro biliar espeso (bolas ecogénicas de movilidad nula o lenta), pequeñas litiasis, más móviles y pólipos, adheridos a la pared. También es la técnica de elección si se sospecha colecistitis aguda. Los criterios diagnósticos de colecistitis aguda son:

- Presencia de colelitiasis.
- Signo de Murphy ecográfico: defensa abdominal al presionar con el transductor encima de la vesícula.
- Engrosamiento parietal mayor de 3 mm.
- Aumento del tamaño vesicular, con diámetro longitudinal mayor de 10 cm o transversal mayor de 5 cm.
- Líquido perivesicular (Figura 3.1).

Ante un engrosamiento de la pared vesicular, focal o difuso, sin clínica de colecistitis, debemos plantear como diagnóstico diferencial adenomiomatosis, carcinoma de vesícula biliar y algunas formas raras de colecistitis como la xantogranulomatosa.

Se debe sospechar malignidad cuando el engrosamiento parietal sea irregular, mayor de 12 mm, exista pérdida de la interfase entre la

*La ecografía tiene una sensibilidad diagnóstica mayor del 95 % para el diagnóstico de litiasis vesicular que se presenta como una imagen hiperecogénica, móvil, con sombra acústica posterior.*



**Figura 3.1.** Corte sagital de ecografía (modo B). Vesícula biliar dilatada, con contenido ecogénico, pared engrosada e hipocogénica, con Murphy positivo. Colecistitis aguda.

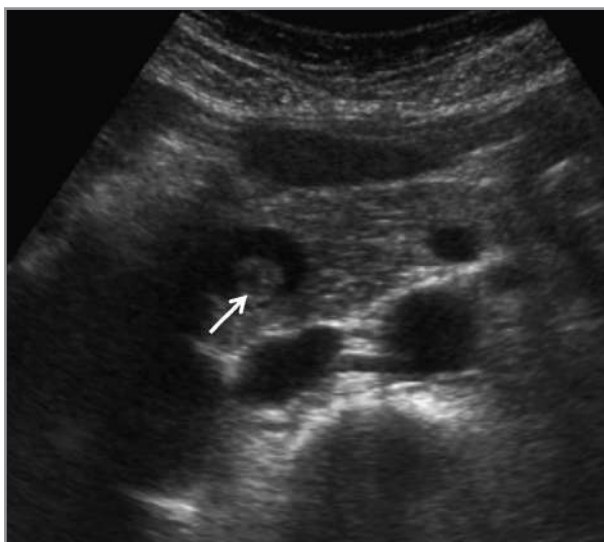
pared de la vesícula y el hígado, asocie calcificaciones en la pared, adenopatías, metástasis hepáticas u obstrucción biliar.

El carcinoma de vesícula, cuando se presenta como masa polipode intraluminal (25 %), suelen ser neoplasias bien diferenciadas y de mejor pronóstico. Ecográficamente se ven como nódulos homogéneos, bien definidos, sin sombra posterior y fijados a la pared. Si son menores de 10 mm, son indistinguibles de los pólipos de colesterol o de los adenomas.

La ecografía tiene una sensibilidad entre el 20 y el 75 % para diagnosticar coledocolitiasis y la imagen es similar a los cálculos de la vesícula. Ante la sospecha de colangitis, es la primera prueba de imagen que se debe realizar. Demuestra dilatación de la vía biliar en el 90 % de los casos y la causa en el 70 %. A veces, se observa material ecogénico sin sombra posterior en el interior de la vía biliar, que corresponde a pus o barro biliar (Figura 3.2). La ecografía puede mostrar litiasis intrahepática y extrahepática y varios grados de dilatación de conductos biliares intrahepáticos, en entidades como la colangitis piógena recurrente, síndrome de Mirizzi, etc.

En los casos de ictericia indolora, la ecografía es la primera técnica que se debe realizar, tiene alta sensibilidad para detectar la dilatación de la vía biliar, determinar el nivel de la obstrucción y descartar litiasis. Los colangiocarcinomas extrahepáticos presentan dilatación de la vía biliar intrahepática, pudiendo identificarse engrosamiento de la pared de los conductos biliares en el hilio hepático o más distalmente.

*En los casos de ictericia indolora, la ecografía es la primera técnica que se debe realizar, tiene alta sensibilidad para detectar la dilatación de la vía biliar, determinar el nivel de la obstrucción y descartar litiasis.*



**Figura 3.2.** Corte axial de ecografía (modo B). Área pancreática. Colédoco intrapancreático dilatado con "pelota de barro" en su interior (flecha).

Los colangiocarcinomas intrahepáticos son masas heterogéneas de ecogenicidad mixta, indistinguibles de otros tumores primarios o secundarios.

### Tomografía computarizada

La TC, conocida actualmente como tomografía computarizada multidetector (TCMD), es la prueba de elección para la estadificación de la patología neoplásica de la vesícula y de la vía biliar. En condiciones normales, los conductos biliares intrahepáticos no se visualizan por TC o se ven como finas líneas hipodensas paralelas a los vasos portales. Los conductos hepáticos derecho e izquierdo pueden verse como tubos hipodensos de 2-3 mm y el conducto hepático común y el colédoco se ven de forma constante. La vesícula biliar tiene un contenido de baja densidad (entre 0-15 UH) y una fina pared que capta contraste. La mayoría de los estudios se realizan con contraste yodado intravenoso y suelen ser necesarias varias fases (arterial, portal y tardía), especialmente en la valoración de la patología tumoral.

La TC tiene escaso valor en el diagnóstico de litiasis, porque muchas litiasis son isodensas respecto a la bilis. Cuando se identifican como imágenes hiperdensas de diverso tamaño, generalmente es porque contienen bilirrubinato cálcico. Son hipodensas en el caso de ser cálculos de colesterol.

En las colecistitis agudas, la TC se reserva para las formas más graves como la colecistitis enfisematosa (con presencia de aire en la pared y/o en la luz vesicular), la colecistitis gangrenosa/isquémica (pared vesicular sin captación de contraste) o

*La TC tiene escaso valor en el diagnóstico de litiasis, porque muchas litiasis son isodensas respecto a la bilis.*

la perforación vesicular, que ocurre más frecuentemente en el *fundus*. Tras una perforación crónica, se puede producir una fístula de la vesícula con un órgano vecino. La colecistoduodenal es la más frecuente. A través de la fístula puede pasar la litiasis y provocar oclusión en el duodeno (síndrome de Bouveret) o en el intestino delgado (íleo biliar).

Las calcificaciones de la pared vesicular (“vesícula en porcelana”), parciales o completas, son mejor valoradas con TC, por el riesgo de malignización.

Para la estadificación y valoración de la reseccabilidad en los carcinomas de vesícula biliar se emplea la TC. La forma más frecuente de presentación es una masa tumoral que sustituye la vesícula e infiltra el hígado. Son masas heterogéneas, de bordes mal definidos, sin límite de separación con el parénquima adyacente. Realzan de forma heterogénea con el contraste y pueden producir obstrucción de la vía biliar al alcanzar el hilio hepático. También pueden infiltrar estructuras vecinas como el colon derecho, pared abdominal o mostrar adenopatías o metástasis hepáticas.

Otras neoplasias malignas de la vesícula son las metástasis, mayoritariamente secundarias a melanoma, mama, hepatocarcinoma y linfoma, son indistinguibles del carcinoma.

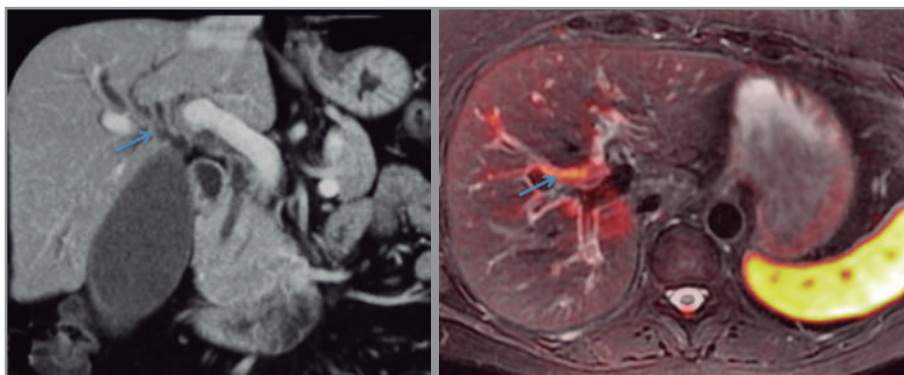
El colangiocarcinoma es la segunda neoplasia maligna de las vías biliares después del carcinoma de vesícula. Se clasifican en tres tipos: intrahepático o periférico (5-10 %), hiliar o tumor de Klastkin (50-60 %) y extrahepático (20-30 %), que afecta al colédoco. Según el patrón de crecimiento pueden comportarse como masa, periductal-infiltrante o intraductal. La TC y la colangiopancreatografía por RM son las técnicas de elección para la estadificación y valoración de la reseccabilidad del colangiocarcinoma (Figura 3.3). La invasión de la arteria hepática o de la vena porta principal, la afectación multicéntrica o bilateral de la vía biliar y las metástasis a distancia son las principales contraindicaciones de la cirugía. Estos tumores son muy fibrosos, captan contraste de forma irregular en fases precoces y se rellenan progresivamente en fases tardías. Los radicales biliares periféricos al tumor suelen estar dilatados. En los tumores intrahepáticos la retracción de la cápsula hepática se ve con frecuencia.

Los conlangiocarcinomas hiliares ocurren en la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo y suelen tener un patrón de crecimiento periductal-infiltrante. Para la estadificación de estos tumores, además del TNM se sigue el sistema modificado de Bismuth-Corlette, que contempla cuatro tipos, según la extensión longitudinal del tumor. En estos tumores se prefiere la RM colangiopancreatografía para su estadificación.

Los cistoadenomas/cistoadenocarcinomas biliares son neoplasias quísticas de la vía biliar recubiertas por endotelio columnar productor de moco. Radiológicamente se ven como masas quísticas uniloculares o multiloculares. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el quiste hepático simple, el quiste hidatídico, las metástasis quísticas y los quistes de colédoco.

*Para la estadificación y valoración de la reseccabilidad en los carcinomas de vesícula biliar se emplea la TC. La forma más frecuente de presentación es una masa tumoral que sustituye la vesícula e infiltra el hígado.*

*La invasión de la arteria hepática o de la vena porta principal, la afectación multicéntrica o bilateral de la vía biliar y las metástasis a distancia son las principales contraindicaciones de la cirugía.*



**Figura 3.3.** Reconstrucción coronal de TCMD (izquierda). Engrosamiento irregular de la pared de la vía biliar a nivel del hilio hepático con dilatación retrógrada. Imagen de fusión T2 axial y difusión (derecha). Engrosamiento hiperintenso de la pared del conducto hepático común y radical derecho. Colangiocarcinoma hiliar (flechas).

## Resonancia magnética

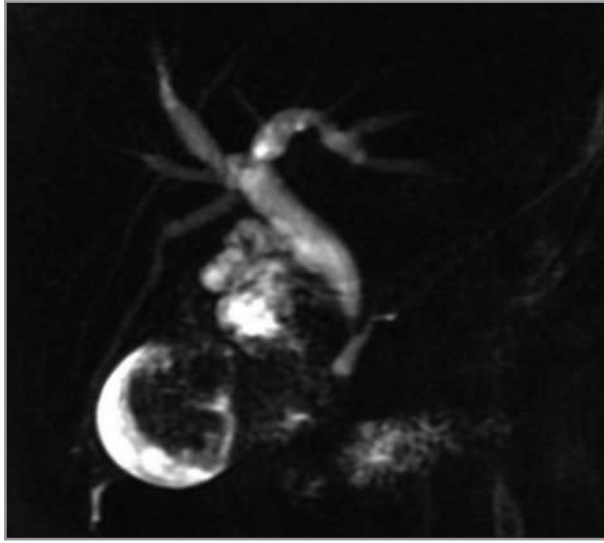
La RM colangiopancreatografía (RMCP) nos permite visualizar los conductos biliar y pancreático sin tener que utilizar técnicas intervencionistas ni contraste, por lo que es de elección ante la sospecha de coledocolitiasis (no visibles con US) y anomalías congénitas o adquiridas del conducto biliar y pancreático. Es especialmente útil para mostrar una unión pancreaticobiliar anómala (Figura 3.4).

La colangiopancreatografía por RM emplea secuencias muy potenciadas en T2 en las cuales las estructuras llenas de líquido estático (bilis) tienen señal muy alta. Permite adquirir imágenes en los tres planos del espacio y obtener representaciones anatómicas del árbol biliar. Su capacidad diagnóstica es comparable con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), prueba de referencia para el diagnóstico de la enfermedad biliar, que al ser invasiva se reserva para casos con indicación terapéutica. A las secuencias de RMCP se añaden secuencias potenciadas en T1 y T2, secuencias de difusión y secuencias con contraste intravenoso (gadolinio).

Las anomalías congénitas de los conductos biliares, aunque se pueden visualizar con ecografía o TC, la RMCP permite un estudio completo del árbol biliar y su correcta clasificación. La clasificación de Todani los divide en cinco categorías.

Los quistes de tipo I son la dilatación del árbol biliar extrahepático en forma de quiste (IA), segmentario focal (IB) y fusiforme (IC). Los quistes de tipo II son verdaderos divertículos del colédoco. Los quistes de tipo III o coledococelos son la herniación quística del colédoco en el duodeno. Los quistes de tipo IV incluyen múltiples quistes intrahepáticos y extrahepáticos (IVA) y múltiples quistes extrahepáticos (IVB). Los quistes de tipo V (o enfermedad de Caroli) son múltiples dilataciones quísticas limitadas a los conductos biliares intrahepáticos. En RMCP aparecen como estructuras rellenas de líquido, en continuidad con los conductos biliares. La presencia de litiasis se

*Las anomalías congénitas de los conductos biliares, aunque se pueden visualizar con ecografía o TC, la RMCP permite un estudio completo del árbol biliar y su correcta clasificación.*



**Figura 3.4.** Corte grueso de RMCP. Anomalia de la unión de los conductos biliar y pancreático, se fusionan a 2 cm de la papila. Defecto de repleción en la vesícula biliar en relación con carcinoma.

visualiza como imágenes de ausencia de señal dentro del árbol biliar y la presencia de nódulos intramurales o realces patológicos sugiere colangiocarcinoma.

La RMCP también es la técnica de elección en algunas formas de colangitis como la colangitis piógena recurrente, que cursa con litiasis pigmentadas intrahepáticas y extrahepáticas, la colangiopatía en SIDA producida por gérmenes como el *cryptosporidium* o el citomegalovirus y la colangitis esclerosante primaria (CEP). En estadios precoces de la CEP se observan estenosis cortas que alternan con segmentos de conductos normales o levemente dilatados, de distribución aleatoria, y que dan un aspecto arrosariado de la vía biliar. En fases avanzadas, se produce oclusión de los conductos más periféricos secundarios a las estenosis, que da lugar a una imagen del árbol biliar como “árbol podado”.

Las complicaciones posquirúrgicas de la cirugía hepatobiliar, como las estenosis y las fugas biliares, se valoran bien con RMCP. La administración de contraste hepatoespecífico que se elimina por la vía biliar mejora la sensibilidad diagnóstica, prácticamente al 100 %, y permite la detección del punto exacto de fuga en el 79-85 % de los pacientes.

*Las complicaciones posquirúrgicas de la cirugía hepatobiliar, como las estenosis y fugas biliares, se valoran bien con RMCP. La administración de contraste hepatoespecífico mejora la sensibilidad diagnóstica, casi al 100 %, y permite la detección del punto exacto de fuga en el 79-85 % de los pacientes.*

Las neoplasias de la vesícula biliar y de los conductos biliares se valoran muy bien con RM, especialmente los casos más complicados o con dudas diagnósticas en US y TC. Los objetivos de las técnicas de imagen son valorar el nivel y extensión de la afectación de la vía biliar, valorar la extensión local, incluidas la

afectación vascular y la presencia de atrofia o hipertrofia lobular hepática, junto con la detección de enfermedad ganglionar y metastásica. El 80 % de estos tumores son hipercaptantes respecto al hígado tanto en fase arterial como venosa y en la mayoría persiste la captación en fases tardías debido a su naturaleza fibrosa. En ocasiones se aprecia un engrosamiento concéntrico o asimétrico de la pared del conducto que capta contraste.

La asociación de atrofia lobular y marcada dilatación de la vía biliar intrahepática se ve en un 25 % de los casos y es altamente sugestiva de colangiocarcinoma. Las formas de colangiocarcinoma con crecimiento intraductal se valoran mejor con RM.

## PATOLOGÍA DEL PÁNCREAS

### Ecografía/ultrasonidos

Aunque por su localización retroperitoneal la glándula pancreática puede ser difícil de explorar en algunos pacientes, una adecuada técnica ecográfica permite en la mayoría de los casos una valoración inicial de forma sencilla y con bajo coste. Para mejorar la visualización del páncreas, se recomienda estar en ayunas de 6 horas. Sondas convexas, entre 3-5 MHz, con escala de grises convencional suelen emplearse inicialmente y continuaremos con estudio Doppler-color para la valoración de las estructuras vasculares adyacentes al parénquima. En algunas lesiones pancreáticas puede realizarse un estudio ecográfico con contraste (microburbujas de sulfuro hexafluoro coloide) vía intravenosa que permite valorar el comportamiento vascular de una lesión en fases arterial y venosa.

*La técnica de elección en el estudio inicial del dolor en el piso abdominal superior es la ecografía.*

El páncreas normal tiene una estructura homogénea, ligeramente hiperecogénico con respecto al hígado en el adulto joven y con la edad se hace marcadamente hiperecogénico. El diámetro normal del conducto pancreático principal es de 3-4 mm en la cabeza y se afila hasta 1-2 mm en la cola.

La ecografía es la técnica de elección en el estudio inicial del dolor en el piso abdominal superior.

Aunque el diagnóstico de pancreatitis aguda está basado en datos clínicos y analíticos, la ecografía nos ayuda a identificar litiasis biliar como causa frecuente de pancreatitis. En las pancreatitis leves no se objetivan hallazgos en la glándula; en las graves la glándula está engrosada, es heterogénea y su ecogenicidad disminuye de forma focal o difusa y aparecen colecciones líquidas peripancreáticas. Para valorar criterios de gravedad se utiliza la TC con contraste intravenoso.

En las fases avanzadas de la pancreatitis crónica, el hallazgo más típico es la dilatación del conducto pancreático y la presencia de calcificaciones intraductales con sombra acústica, en una glándula atrófica e irregular.

En el estudio de pacientes con ictericia indolora o síndrome constitucional, la ecografía suele ser la primera prueba que se debe realizar para buscar una masa pancreática. El adenocarcinoma ductal representa el 90 % de los tumores pancreáticos.

Las masas pancreáticas suelen ser hipoecoicas y si asientan en la cabeza producen dilatación de la vía biliar y del conducto pancreático (“signo del doble conducto”) o bien dilatan uno de los dos conductos. Otros tumores pancreáticos como los tumores neuroendocrinos y las neoplasias quísticas pancreáticas presentan características más heterogéneas, con áreas quísticas y sólidas los primeros o completamente quísticos los segundos.

Procedimientos intervencionistas guiados por ecografía tanto para la obtención de biopsias como para el drenaje percutáneo de colecciones y pseudoquistes constituyen una práctica habitual, con una incidencia muy baja de complicaciones.

La ecografía intraoperatoria tiene indicación en la búsqueda de tumores de muy pequeño tamaño no visibles con otras técnicas, especialmente tumores neuroendocrinos hiperfuncionantes como los insulinomas.

*Las masas pancreáticas suelen ser hipoecoicas y si asientan en la cabeza producen dilatación de la vía biliar y del conducto pancreático (“signo del doble conducto”) o bien dilatan uno de los dos conductos.*

## Tomografía computarizada

La TCMD es una herramienta fundamental en la valoración de la patología pancreática. Para conseguir un estudio con alta calidad diagnóstica, es necesario disponer de cortes finos (1 mm) para poder realizar reconstrucciones multiplanares y oblicuas y administrar contraste yodado intravenoso. Se realizan adquisiciones a los 40 segundos (fase pancreática) y a los 70 segundos (fase venosa portal) que nos ayudan a delimitar el tejido pancreático normal del patológico y su relación con las estructuras vasculares adyacentes. Cuando existe una contraindicación al uso de contraste intravenoso es preferible realizar una RM, que ofrece superior resolución de contraste que el estudio de TC sin contraste.

El papel de la TCMD no es diagnosticar pancreatitis aguda, sino valorar si existe o no necrosis pancreática o peripancreática y las posibles complicaciones de las pancreatitis graves. La necrosis pancreática se define como un área focal o difusa de tejido pancreático que no realza con el contraste y suele valorarse mejor a los 2-3 días de comenzado el episodio agudo. La necrosis grasa peripancreática también se considera un criterio de gravedad y ambas situaciones dan lugar a colecciones *walled-off* de necrosis encapsulada. En las pancreatitis agudas edematosas leves el páncreas está engrosado con colecciones líquidas peripancreáticas, que pueden evolucionar a pseudoquistes en unas 4 semanas.

*El papel de la TCMD no es diagnosticar pancreatitis aguda, sino valorar si existe o no necrosis pancreática o peripancreática y las posibles complicaciones de las pancreatitis graves.*

Complicaciones como la presencia de infección dentro de la necrosis o en las colecciones peripancreáticas pueden ser diagnosticadas si se aprecian burbujas de aire dentro, si bien este signo es tardío y se puede realizar una punción aspiración con aguja fina guiada por TC. Complicaciones vasculares como trombosis del eje esplenoportal o pseudoaneurismas son fácilmente diagnosticados con TCMD.

Aunque de aparición tardía, los signos de pancreatitis crónica son la presencia de atrofia parenquimatosa, calcificaciones y dilatación del conducto pancreático

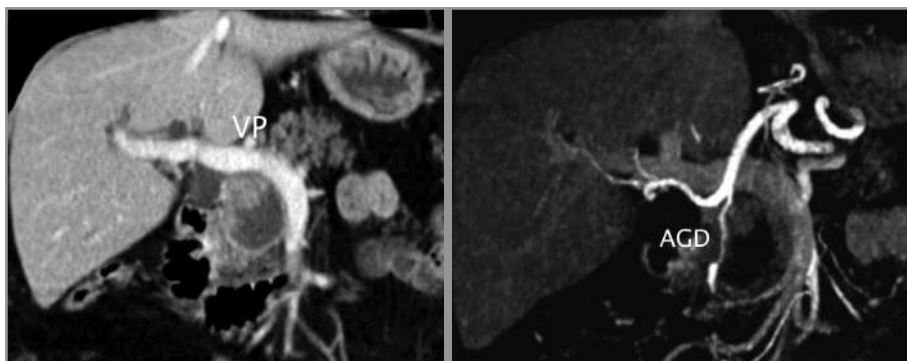
principal. El grado de funcionamiento del tejido pancreático residual no puede ser pronosticado con los hallazgos de la TC. Las formas focales de pancreatitis crónica pueden simular lesiones tumorales.

La pancreatitis autoinmune puede presentarse de forma focal (simula un tumor) o difusa con páncreas hipodenso con “halo” circundante.

Ante la sospecha, bien ecográfica o con datos clínicos, de un tumor pancreático, la indicación de TCMD es de elección. El papel de la imagen, además de la detección temprana del tumor y su tipificación, consistirá en seleccionar a los pacientes con tumores resecables candidatos a cirugía y descartarla en tumores con criterios de irreseabilidad. También nos proporcionará un excelente mapa vascular para planificar la cirugía (Figura 3.5).

La neoplasia maligna más frecuente es el adenocarcinoma y asienta más frecuentemente en la cabeza (65 %), seguido del cuerpo (20 %) y cola (10 %). Suelen ser masas hipodensas (menos densas que el páncreas adyacente) y condicionan obstrucción del conducto pancreático principal y/o del árbol biliar y atrofia pancreática distal. Un porcentaje no despreciable de casos pueden ser difíciles de distinguir del parénquima adyacente, por lo que en estas ocasiones hay que buscar signos indirectos como alteraciones en el contorno o dilatación de los conductos biliar o pancreático.

Para la estadificación y manejo clínico de estos tumores seguimos las guías de la AJCC y NCCN (ya explicadas en otro capítulo). La presencia de invasión vascular (con más de 180° de contacto) de la arteria mesentérica superior (AMS), tronco celiaco (TC) y arteria hepática (AH) en su inicio, invasión de la vena mesentérica superior-vena porta (VMS-VP) no reconstruible, metástasis en ganglios linfáticos fuera del campo quirúrgico, metástasis hepáticas y peritoneales constituyen los criterios de irreseabilidad en estos tumores. Se consideran tumores *borderline* aquellos con afectación menor de 180° de la AMS, TC, y AH, afectación de la VMS-VP con posibilidad de reconstrucción y sin metástasis a distancia. La dificultad mayor para la TCMD es detectar pequeñas metástasis hepáticas o peritoneales que pueden pasar desapercibidas.



**Figura 3.5.** Reconstrucción coronal de TCMD (izquierda). Neoplasia sólido-quística en la cabeza pancreática que contacta con la vena porta (VP). Reconstrucción coronal MIP de TCMD (derecha). La lesión infiltra la arteria gastroduodenal.

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos pueden ser funcionantes o no funcionantes; son lesiones muy hipervasculares que captan de forma intensa el contraste en las fases pancreática o portal. También sus metástasis, en ganglios linfáticos o en el hígado, tienen este mismo comportamiento. Algunos insulinomas por su pequeño tamaño pueden ser difíciles de visualizar con TCMD, por lo que en estos casos se recomienda realizar RM o ultrasonografía endoscópica.

Para la tificación y seguimiento de los tumores quísticos pancreáticos se recomienda la RM, aunque pueden ser detectados y caracterizados adecuadamente con TCMD. La presencia de lesiones multiloculares, con quistes mayores de 2 cm, calcificaciones periféricas y septos gruesos, especialmente en la cola pancreática de mujeres jóvenes, son características típicas de los tumores mucinosos quísticos.

Otros tumores pancreáticos como las metástasis o el linfoma pueden ser difíciles de diferenciar del adenocarcinoma si no es en el contexto clínico adecuado.

También pueden ser correctamente evaluadas con TCMD las lesiones pancreáticas en traumatismos graves.

*Los criterios de irresecabilidad de estos tumores son presencia de invasión vascular (contacto > 180°) de la AMS, TC y AH en su inicio, invasión de la VMS-VP no reconstruible, metástasis en ganglios linfáticos fuera del campo quirúrgico, metástasis hepáticas y peritoneales.*

## Resonancia magnética

La RM del páncreas es útil para la detección y caracterización de lesiones que no han sido correctamente tipificadas con US o TC. En nuestra institución siempre añadimos secuencias de RMCP al estudio estándar de RM pancreática, secuencias de difusión y secuencias con contraste intravenoso (gadolinio). El páncreas normal presenta una señal homogénea en secuencias T1 y T2 y una captación intensa y también homogénea del contraste. La realización de RMCP con secretina permite distender el conducto pancreático y se utiliza para la valoración semicuantitativa de la función exocrina (aumenta el contenido líquido en duodeno)

La RMCP puede detectar cambios de pancreatitis crónica de forma más precoz que la TC, o valora comunicación del conducto pancreático con un pseudoquiste o con una neoplasia quística. También puede ayudar a distinguir una pancreatitis crónica focal de una tumoración pancreática, si se aprecia que el conducto pancreático atraviesa la masa inflamatoria (“signo del ducto penetrante”). En la pancreatitis del surco pancreatico duodenal, la RMCP puede mostrar lesiones quísticas dentro de la pared duodenal o en el surco y su relación con el conducto pancreático. Variantes anatómicas como el páncreas *divisum* o el páncreas anular son fácilmente detectadas con estas secuencias.

*La RMCP puede ayudar a distinguir una pancreatitis crónica focal de una tumoración pancreática, si se aprecia que el conducto pancreático atraviesa la masa inflamatoria (“signo del ducto penetrante”).*

La RM puede definir mejor la presencia de elementos sólidos y zonas de necrosis en las colecciones pancreáticas y peripancreáticas de las pancreatitis agudas necrotizantes. También puede ayudar en el diagnóstico

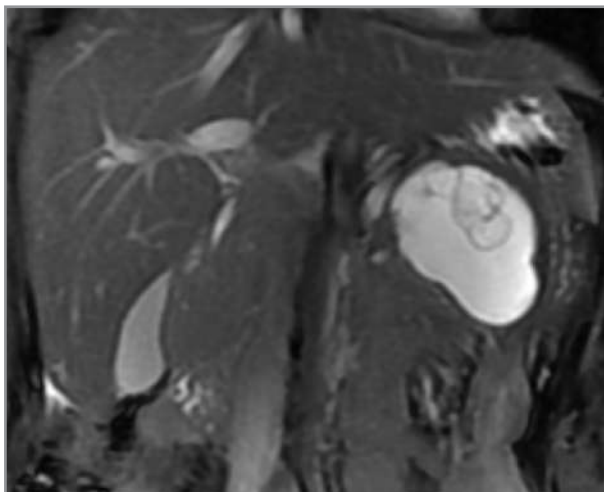
de pancreatitis autoinmune (que supone siempre un reto diagnóstico) si detecta estenosis focal o difusa del conducto pancreático, con estenosis del conducto biliar o sin ella, y una forma del páncreas “en salchicha” con fibrosis peripancreática.

*Las secuencias de difusión pueden ayudar en la detección precoz de los adenocarcinomas pancreáticos. La RM hepática con difusión puede mejorar la detección de metástasis hepáticas en la estadificación inicial del carcinoma de páncreas.*

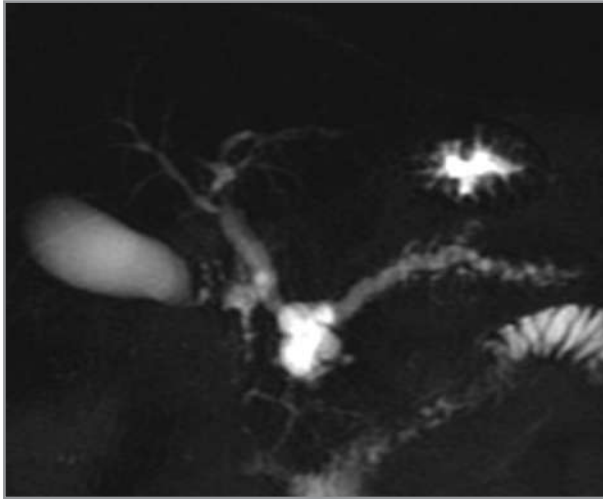
Las secuencias de difusión pueden ayudar en la detección precoz de los adenocarcinomas pancreáticos (los tumores restringen la difusión) y en algunas instituciones se añade RM hepática con difusión al estadiaje inicial con TCMD de estos tumores, para mejorar la detección de metástasis hepáticas, fuente frecuente de falsos negativos en la resecabilidad de estos tumores.

Especialmente en los tumores neuroendocrinos funcionantes de pequeño tamaño, la RM puede ayudar a su localización al sumar el comportamiento de las lesiones en secuencias T1, T2 y difusión con el estudio dinámico con contraste.

En general las neoplasias quísticas pancreáticas (cistoadenoma seroso, tumores mucinosos quísticos y tumores mucinosos papilares intraductales) son mejor visualizadas y caracterizadas con RM, especialmente los criterios que pueden hacernos sospechar malignidad como la dilatación del conducto pancreático principal, la presencia de tabiques gruesos, nódulos murales o defectos de repleción dentro del ducto (Figuras 3.6 y 3.7). También se recomienda RM para el seguimiento de las lesiones quísticas sin criterios de agresividad, por tratarse de una técnica sin radiación ionizante.



**Figura 3.6.** Corte coronal de RM de páncreas potenciado en T2. Masa quística en cola pancreática con septos en su interior en mujer joven. Tumor mucinoso quístico.



**Figura 3.7.** Corte grueso de RMCP. Lesión quística en la cabeza pancreática con dilatación del conducto pancreático principal y de la vía biliar. Tumor mucinoso quístico mixto de rama periférica y del conducto pancreático principal.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bali MA, Pezzullo M, Pace E, Morone M. Benign biliary diseases. *Eur J Radiol.* 2017;93:217-28.
- Banks JS, Saigal G, D'Alonzo JM, Bastos MD, Nguyen NV. Choledochal malformations: surgical implications of radiologic findings. *AJR.* 2018;210:748-60.
- Bollen, TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta Classification. *Radiol Clin N Am.* 2012;50:429-45.
- Delgado Cordón F, Vizúete del Río J, Martín Benítez G, Ripollés González T, Martínez Pérez MJ, et al. Tumores de la vía biliar. *Radiología.* 2015;57:101-12.
- O'Neill, E, Hammond N, Miller FH. MR imaging of the Pancreas. *Radiol Clin N Am.* 2014;52:757-77.
- Runner GJ, Corwin MT, Siewert B, Eisenberg RL. Gallbladder wall thickening. *AJR.* 2014;202:W1-W12.
- Tamm EP, Balachandran A, Bhosale PR, Katz MH, Fleming JB, Lee JH, et al. Imaging of Pancreatic Adenocarcinoma: Update on Staging/Resectability. *Radiol Clin N Am.* 2012;50:407-28.
- Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin N Am.* 2012;50:395-406.



# Endoscopia: ecoendoscopia y CPRE en la patología de la vesícula, vías bilíares y páncreas

A. Y. Carbajo López, C. de la Serna Higuera, M. Pérez-Miranda Castillo

## Introducción

### Páncreas

*Pancreatitis aguda*

*Pancreatitis crónica*

*Colecciones pancreáticas*

*Dolor de origen pancreático*

### Vesícula biliar

*Colecistitis aguda*

### Vías bilíares

*Coledocolitiasis*

*Obstrucción biliar neoplásica*

*Patología biliar benigna*

### Conclusiones

## INTRODUCCIÓN

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) y la ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica (USE) tienen un papel muy importante en el tratamiento de los pacientes con enfermedades biliopancreáticas (Tabla 4.1). El tratamiento endoscópico va a depender de diversos factores como su presentación clínica, la patología subyacente del paciente o las alternativas terapéuticas existentes en cada centro.

## PÁNCREAS

### Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente. La causa más común de la PA es la litiasis biliar (40-70 %). Aunque la CPRE permite la extracción de la coledocolitiasis y el restablecimiento del drenaje biliar, su papel en la PA es controvertido. La indicación y el momento de realizarla dependen no solo de la etiología de la PA, sino de su forma de presentación y curso clínico.

En la mayoría de los pacientes con PA por coledocolitiasis, los cálculos pasan espontáneamente al duodeno. Sin embargo, en algunos casos los cálculos originan obstrucción persistente. El tratamiento endoscópico urgente (primeras 24 horas) de este tipo de pacientes mediante CPRE y esfinterotomía endoscópica (EE) se suele reservar para PA asociada con colangitis, y PA grave asociada con ictericia obstructiva (bilirrubina sérica  $\geq 5$  mg/dl). La realización de CPRE urgente en estas dos indicaciones reduce significativamente la morbimortalidad y la tasa de sepsis de origen biliar (0 frente a 12 %).

Una vez resuelto el episodio de PA, el tratamiento se dirige a prevenir la recidiva, eliminando la causa subyacente. El tratamiento de elección de la PA biliar es la colecistectomía, preferiblemente por vía laparoscópica. Únicamente los pacientes con coledocolitiasis demostrada deberían someterse a CPRE electiva. Las indicaciones de CPRE electiva se describen en el apartado “Coledocolitiasis” de este capítulo.

La EE de forma aislada debe reservarse solo para pacientes de alto riesgo quirúrgico que no son candidatos a colecistectomía y que presentan un episodio de PA.

Al margen de esta situación, la CPRE con EE sistemática tiene un papel muy destacado en los pacientes ya colecistectomizados que vuelven a sufrir un episodio de PA. La incidencia de nuevos episodios de PA tras una EE se reduce al 2 %.

En pacientes con PA recidivante de causa no aclarada se puede realizar EE biliar. Si en este contexto se identifica un páncreas *divisum*, se aconseja realizar esfinterotomía de la papila menor y colocación de prótesis plástica temporal para evitar pancreatitis.

La ecoendoscopia en la pancreatitis aguda puede ayudar al diagnóstico de coledocolitiasis en pacientes sin claros datos de obstrucción biliar antes de indicar una CPRE y es más fiable que la colangiopancreatografía por reso-

*La EE tiene un papel importante en pacientes colecistectomizados con una pancreatitis aguda biliar.*

TABLA 4.1

### INDICACIONES DE LA ECOENDOSCOPIA EN LA PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA

<i>Indicaciones diagnósticas</i>	<i>Indicaciones terapéuticas</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sospecha de coledocolitiasis</li> <li>- Lesiones quísticas del páncreas</li> <li>- Sospecha de pancreatitis crónica</li> <li>- Estadaje del cáncer de páncreas</li> <li>- Diagnóstico de PA idiopática</li> <li>- Diagnóstico diferencial de PC y cáncer de páncreas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Drenaje de colecciones pancreáticas</li> <li>- Drenaje de la vía biliar</li> <li>- Drenaje de la vesícula biliar</li> <li>- Drenaje del conducto pancreático</li> <li>- Drenaje de abscesos abdominales</li> <li>- Neurolisis del plexo celiaco</li> <li>- Gastroyeyunostomías</li> <li>- Terapia oncológica (ablación por RF o alcoholización)</li> </ul>

nancia magnética (CPRM) para cálculos de pequeño tamaño. También puede ser útil en el diagnóstico de alteraciones anatómicas pancreáticas (páncreas *divisum*, páncreas anular, etc.) que en ocasiones se pueden asociar con pancreatitis aguda una vez descartadas otras etiologías más frecuentes. El manejo de las colecciones asociadas a la pancreatitis aguda se tratará en el apartado “Colecciones pancreáticas” de este capítulo.

## Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria del páncreas caracterizada por cambios morfológicos irreversibles que provocan típicamente dolor y/o pérdida permanente de la función pancreática exocrina y endocrina. Las complicaciones como pseudoquistes y estenosis de la vía biliar principal también pueden ser causa de dolor y objetivos del tratamiento endoscópico. Se recurre a tratamientos endoscópicos para el dolor de origen pancreático una vez intentados otros medios no invasivos para su control sin haber conseguido una respuesta clínica adecuada.

Existen dos tipos de intervenciones endoscópicas: el bloqueo del plexo celiaco guiado por USE (véase el apartado “Dolor de origen pancreático”) y la descompresión del conducto pancreático principal que es en la que nos vamos a centrar en este apartado.

La PC suele asociar estenosis del conducto pancreático y su descompresión puede ayudar a reducir el dolor. Se suele recomendar la colocación de prótesis pancreáticas, asociada o no a dilatación de la estenosis con balón neumático. En caso de la existencia de litiasis en el conducto pancreático, se suele aconsejar su extracción. Las litiasis de pequeño tamaño se extraen con un balón de Fogarty o una cesta de Dormia. Las de mayor tamaño requieren fragmentarse para facilitar su extracción, tradicionalmente mediante litotricia extracorpórea y recientemente mediante litotricia láser guiada por pancreatoscopia. En pacientes con PC que presenten síntomas, la realización de una esfinterotomía pancreática puede ayudar a reducir la presión

en el conducto pancreático y, consecuentemente, reducir el dolor del paciente. Los estudios sugieren que la terapéutica endoscópica descrita permite mejorar el dolor en el 65 % de los pacientes con PC. La estenosis del colédoco distal también se describe con frecuencia en pacientes con PC; en estos casos, la esfinterotomía y la inserción de una prótesis biliar plástica o metálica por CPRE permiten tratar la colestasis que presentan estos pacientes. Los resultados a largo plazo (resolución de la estenosis tras la retirada de la prótesis) mejoran significativamente cuando se utilizan prótesis metálicas cubiertas durante un periodo de 4-8 meses.

*El drenaje del conducto pancreático puede hacerse mediante CPRE o por USE.*

También es posible realizar drenaje del conducto pancreático principal mediante ecoendoscopia. Esta técnica está indicada en pacientes con PC sintomáticos con drenaje fallido del conducto pancreático por vía transpapilar mediante CPRE. Consiste en puncionar desde el estómago o duodeno el conducto pancreático bajo USE para obtener una pancreatografía mediante inyección de contraste a través de la aguja de punción. Tras la pancreatografía, se puede bien avanzar una guía hacia la papila, bajo control radiológico, que se recupera

endoscópicamente en el duodeno tras intercambiar el ecoendoscopio por un duodenoscopio (técnica de *rendez-vous*) o bien se puede practicar el drenaje transmural directamente, mediante la inserción de una prótesis pancreatogástrica o pancreatoduodenal a través del trayecto de punción. Aquellos pacientes que presentan síntomas obstructivos ductales tras una anastomosis pancreaticoentérica quirúrgica, típicamente requieren abordaje mediante USE.

## Colecciones pancreáticas

La nueva clasificación de Atlanta distingue las colecciones pancreáticas según su contenido, puramente líquido o con necrosis asociada, y según el tiempo de evolución, directamente relacionado con la encapsulación de las colecciones. Se distinguen así cuatro tipos: colección peripancreática líquida aguda, pseudoquistes pancreáticos, colección necrótica aguda y necrosis pancreática encapsulada (NPE).

Actualmente se acepta de un modo global el tratamiento endoscópico de colecciones pancreáticas únicamente en aquellos casos de colecciones sintomáticas, con dolor o saciedad precoz, colecciones complicadas con infección y colecciones que produzcan síntomas obstructivos de viscera hueca en vecindad, como obstrucción de estómago, duodeno o vía biliar. También se acepta que aquellas colecciones que producen compresión vascular deben ser tratadas de forma profiláctica.

Por otra parte, el drenaje endoscópico estaría contraindicado en colecciones no encapsuladas, situación habitual antes de las cuatro semanas de evolución. También deben plantearse alternativas al tratamiento endoscópico en colecciones alejadas del tracto gastroduodenal o con pseudoaneurisma vascular, en cuyo caso debería procederse previamente a radiología intervencionista antes del drenaje endoscópico. Generalmente para el drenaje de estas colecciones se requiere la utilización de USE y fluoroscopia.

### ***Pseudoquiste pancreático***

Se punciona el pseudoquiste bajo control USE y se introduce a través de la aguja una guía sobre la que se avanza un cistotomo con corriente de diatermia y/o un balón de dilatación hidroneumático, creando una fistula entre el quiste y la luz del estómago/duodeno, por la que drenará el contenido del pseudoquiste. Para evitar que esta fistula se cierre, se deja colocada una prótesis. La respuesta del pseudoquiste al tratamiento se monitoriza mediante tomografía computarizada (TC) abdominal. Las prótesis se suelen retirar a los 3-6 meses.

### ***Necrosis pancreática encapsulada***

Si el paciente presenta una NPE, se recomienda realizar un tratamiento más agresivo. Tras la colocación de las prótesis se puede introducir a través de ellas un catéter de lavado nasoduodenal por el que realizar lavados continuos mediante 1.000-1.500 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico durante al menos 5 días. En los casos que presentan una gran cantidad de necrosis asentada sobre colecciones grandes y anfractuosas suele ser necesaria la adición de necrosectomía endoscópica, para ello se accede al interior de la colección con un gastroscopio y, tras distensión mediante insuflación con dióxido de carbono, se procede a hacer lavados a través del canal del endoscopio, con aspiración posterior y repetición varias veces de estos lavados. Tras esta maniobra y mediante cesta de Dormia, asa de polipectomía o pinza de cuerpo extraño, se extraen los fragmentos de necrosis no adheridos y no aspirables a través del endoscopio. Si es necesario, se repite la necrosectomía hasta que la cavidad muestre paredes sin tejido desvitalizado adherido.

En el caso de las colecciones pancreáticas recidivantes es importante descartar patología ductal pancreática, ya que la patología ductal asociada a la colección condiciona un elevado riesgo de recurrencia. Para ello mediante CPRE se puede realizar una wirsunografía para descartar la presencia de rotura (disrupción) o estenosis ductal. Si existiera dicha patología, se procedería a su tratamiento de forma adecuada. La CPRE proporciona además la opción de un drenaje transpapilar mediante colocación de prótesis ductal como complemento a un drenaje transmural o como único tratamiento, aunque de forma aislada no suele ser tan eficaz como el drenaje transmural.

*El drenaje ecoendoscópico de las colecciones pancreáticas es actualmente el tratamiento de elección.*

### **Dolor de origen pancreático**

El plexo celiaco (PCL) (ganglios y fibras nerviosas) se localiza en el nacimiento del tronco celiaco y transmite los impulsos nociceptivos del páncreas. La inyección de sustancias a este nivel puede ayudar a controlar el dolor de origen pancreático:

- Neurolisis del plexo celiaco (NPC): denervación química permanente de los ganglios del PCL.
- Bloqueo del plexo celiaco (BPC): infiltración de efecto reversible y transitorio.

Mientras que la NPC se efectúa en pacientes con lesiones tumorales que no van a ser operados, el BPC se realiza en pacientes afectados de patología benigna (como la PC) en los que podría ser necesaria una intervención quirúrgica en el futuro. La NPC y/o el BPC se pueden realizar guiados por USE. Se realiza inyectando de forma secuencial el anestésico local (5-10 ml de bupivacaína al 0,25 %) y el alcohol 99 % (NPC) o el corticoide (triamcinolona [Trigon Depot®] 80 mg/2 ml) (BPC). La eficacia de la NPC guiada por USE (reducción del dolor y menor uso de opioides) se estima que está en torno al 78 %, con un descenso en su eficacia a partir de los 6 meses.

## VESÍCULA BILIAR

### Colecistitis aguda

La colecistectomía laparoscópica precoz es actualmente el tratamiento de elección en pacientes con colecistitis aguda, sin embargo, la edad avanzada y las comorbilidades pueden contraindicar la cirugía. En estos casos, el drenaje percutáneo está recomendado y consigue la resolución del cuadro en el 90 % de los pacientes. El drenaje percutáneo está contraindicado en ciertas situaciones y no es una solución a largo plazo, con tasas de recurrencia del 22 al 47 % si no se realiza la colecistectomía. El drenaje endoscópico de la vesícula biliar se ha venido desarrollando en los últimos años. Existen dos técnicas diferentes de drenaje endoscópico de la vesícula biliar: drenaje transpapilar y drenaje transmural.

El drenaje transpapilar se realiza mediante CPRE. Se coloca un drenaje transcístico (generalmente doble *pig-tail* plástico) con un extremo alojado en el interior de la vesícula biliar y el otro a nivel de la luz duodenal. Consigue la resolución del cuadro en el 90 % de los casos; sin embargo, puede ser técnicamente difícil en caso de un cístico tortuoso u obstruido.

La USE es necesaria para realizar un drenaje transmural de la vesícula. Las prótesis metálicas de aposición luminal parecen ser las más eficaces para el drenaje a largo plazo de la vesícula. Es posible con un gastroscopio acceder a la vesícula a través de la prótesis para descomprimir y retirar las litiasis. Resuelve la colecistitis en el 95 % de los pacientes.

El drenaje transpapilar o transmural se puede usar como puente hasta una colecistectomía. En aquellos pacientes no candidatos a cirugía, mantener la prótesis (transpapilar o transmural) de forma indefinida parece seguro y reduce el riesgo de recidiva de la colecistitis aguda, aunque todavía existen pocos datos sobre los resultados a muy largo plazo.

También mediante CPRE o USE es posible internalizar y convertir un drenaje externo realizado de forma percutánea a un drenaje interno para mantenerlo a largo plazo. En este caso, el drenaje endoscópico se utilizaría de forma complementaria al drenaje percutáneo de forma electiva, una vez desestimada la colecistectomía, con la finalidad de prevenir recidivas.

*El drenaje de la vesícula biliar mediante CPRE o ecoendoscopia supone una alternativa eficaz al drenaje percutáneo. También pueden emplearse de forma secuencial o la colecistectomía percutánea, para internalizarla de forma efectiva.*

## VÍAS BILIARES

### Coledocolitiasis

La CPRE con EE es el tratamiento de elección de la coledocolitiasis (CDL). El momento de realización (urgente o electiva) y la necesidad de USE o CPRM previas para confirmar la presencia de coledocolitiasis dependen de diversos factores (Figura 4.1).

Las situaciones que requieren la realización de CPRE urgente (en 24 horas) son la colangitis con mala respuesta inicial al tratamiento antibiótico, pancreatitis aguda con colangitis o pancreatitis grave asociada a ictericia obstructiva.

En 2010, la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) propuso una guía de manejo basada en la estratificación de los pacientes según el riesgo de tener coledocolitiasis, siguiendo unos predictores clínicos, analíticos y ecográficos. En los pacientes con alta probabilidad de coledocolitiasis (presencia de CDL en ecografía, bilirrubina sérica > 4 mg/dl, colédoco dilatado), la CPRM y la USE no son necesarias y se realiza directamente la CPRE. Los pacientes con probabilidad intermedia o baja de coledocolitiasis y con vesícula *in situ* no deberían

*La colangiopancreatografía con esfinterotomía endoscópica es el tratamiento de elección de la coledocolitiasis. Está indicada con carácter de urgencia en colangitis con mala respuesta a tratamiento antibiótico.*

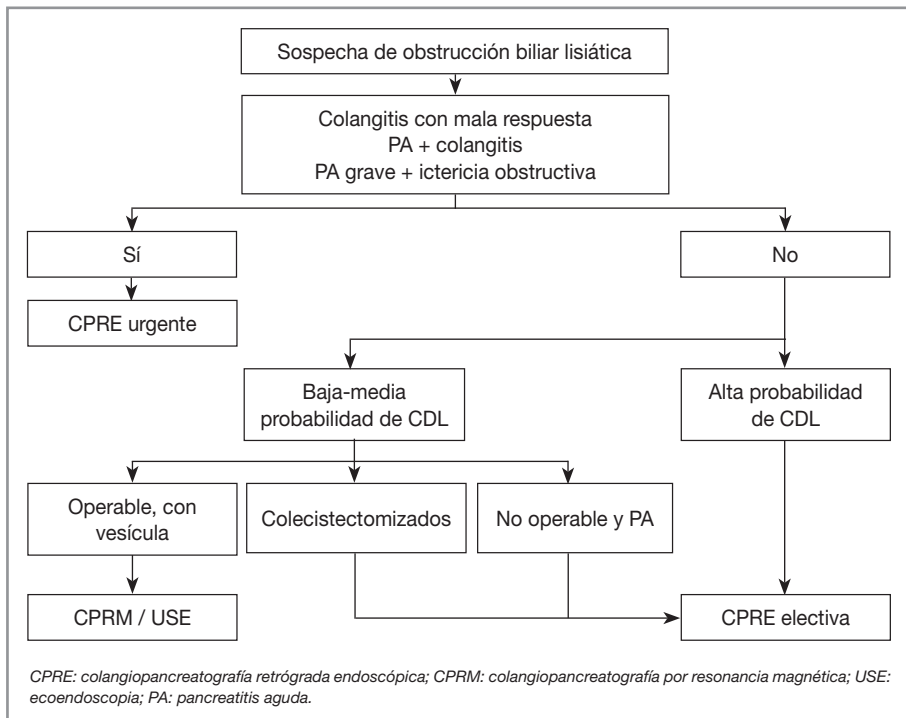


Figura 4.1. Abordaje terapéutico de la coledocolitiasis (CDL).

someterse a CPRE si no se ha demostrado antes por CPRM o USE la presencia de coledocolitiasis. La USE tiene mayor precisión que la CPRM para cálculos < 5 mm.

Como excepciones, en los pacientes ya colecistectomizados que presentan un nuevo episodio biliar o en aquellos con vesícula *in situ* no operables (de alto riesgo quirúrgico) que han tenido un episodio de PA, se suele realizar CPRE con EE sin USE o CPRM previas, incluso cuando el perfil bioquímico y ecográfico no sea concluyente de coledocolitiasis.

En los pacientes operables el esquema más común es la CPRE preoperatoria, aunque también puede optarse por la CPRE posoperatoria (o menos frecuentemente, intraoperatoria) tras una colangiografía intraoperatoria positiva.

En los últimos años, la colangioscopia mediante endoscopios desechables permite realizar litotricia con láser, lo que supone una alternativa al tratamiento de coledocolitiasis de gran tamaño en los que las técnicas convencionales no habían sido efectivas.

## **Obstrucción biliar neoplásica**

Las neoplasias causantes de obstrucción biliar pueden ser tanto primarias (cáncer de páncreas, colangiocarcinoma, cáncer de vesícula) como metastásicas (colon, mama, riñón y pulmón). La CPRE y fundamentalmente la ecoendoscopia tienen un papel importante en pacientes con sospecha de neoformación biliopancreática, pues ayudan a confirmar su naturaleza (benigna frente a maligna), a establecer la extensión de la enfermedad identificando si la lesión es potencialmente resecable y a confirmarla mediante citología o biopsia.

El tratamiento endoscópico de la obstrucción biliar neoplásica se plantea en tres situaciones: tratamiento curativo, como tratamiento paliativo y para drenaje biliar preoperatorio en pacientes con lesiones resecables.

Recientemente se está realizando ablación de lesiones quísticas y sólidas por radiofrecuencia y alcoholización, aunque de momento solo tenemos experiencias preliminares en tumores neuroendocrinos, tumores quísticos y cáncer de páncreas.

### ***Tratamiento curativo***

En los ampulomas sin invasión de la muscular, la resección endoscópica (ampulectomía) puede ser curativa. Independientemente de la extensión tumoral, la ampulectomía también puede practicarse con carácter paliativo en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

### ***Tratamiento endoscópico paliativo***

La ictericia obstructiva neoplásica se asocia con prurito, riesgo de colangitis y otras alteraciones con un impacto clínico menos evidente, como malabsorción, deterioro de la inmunidad y de la función renal. Su paliación repercute en una

significativa mejoría de la calidad de vida, y es necesaria para administrar la quimioterapia, bien sea neoadyuvante o paliativa.

Durante las tres últimas décadas, la inserción de prótesis por vía endoscópica mediante CPRE ha ido ganando terreno hasta establecerse como el método paliativo de elección de la ictericia obstructiva neoplásica.

Los resultados de la CPRE en la paliación de la ictericia obstructiva neoplásica están muy condicionados por el tipo de prótesis implantada. Existen tres tipos de prótesis biliares: plásticas, metálicas y metálicas recubiertas (Tabla 4.2). Las prótesis plásticas se obstruyen de media a los 4 meses, lo que suele provocar colangitis y la necesidad de llevar a cabo otra CPRE para recambio de la prótesis. Por lo tanto, solo deben usarse en pacientes con una expectativa de vida muy limitada. Las prótesis metálicas han demostrado unos resultados muy superiores, pero deben evitarse cuando existan dudas sobre la naturaleza neoplásica de la lesión o la posibilidad de cirugía con intención radical. Las prótesis metálicas cubiertas obtienen los mismos resultados que las no cubiertas, pero a diferencia de estas pueden extraerse por vía endoscópica, por lo que pueden utilizarse, aunque todavía no exista certeza de malignidad o resecabilidad en el momento de la CPRE.

En los últimos años se está desarrollando el drenaje de la vía biliar guiado por ecoendoscopia mediante la inserción de prótesis transmural (hepaticogastrostomía, coledocoduodenostomía), que pueden realizarse de forma aislada en caso de CPRE fallida o como complemento a la CPRE para asegurar un drenaje completo (Figura 4.2). Datos recientes apuntan a la posibilidad de que el drenaje biliar USE-guiado puede conllevar un menor riesgo de disfunción de las prótesis que el drenaje tradicional por CPRE. Si estos datos se confirman, la USE podría desplazar en el futuro a la CPRE como técnica endoscópica de elección para el drenaje biliar paliativo.

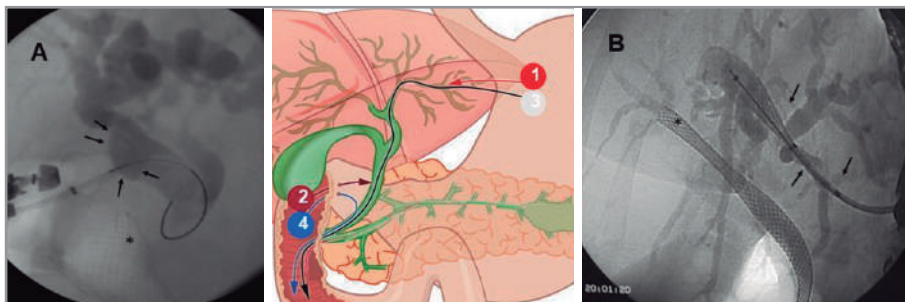
No es infrecuente que los pacientes con neoplasias biliopancreáticas desarrollen a lo largo de la evolución de su enfermedad estenosis duodenales infiltrativas.

*La inserción endoscópica de prótesis metálicas es el tratamiento de elección en la paliación de la ictericia obstructiva secundaria al cáncer de páncreas irreseccable.*

TABLA 4.2  
INDICACIONES DE LAS PRÓTESIS BILIARES

	Fugas	Estenosis benigna	Estenosis maligna	
			Drenaje preoperatorio	Paliación definitiva
Plásticas	++	++	++	-
Metálicas	-	-	-	+
Metálicas cubiertas	+	+	+	++

++ de elección, + segunda opción, - no indicada.



**Figura 4.2.** Opciones de drenaje biliar por ecoendoscopia mediante punción de la vía biliar intrahepática izquierda por vía transgástrica (1,3) o del colédoco por vía transduodenal (2,4); transpilar (3,4) o transmural: hepaticogastrostomía (1 e imagen B) y coledocoduodenostomía (2 e imagen A). A. Cáncer de páncreas con estenosis de segunda porción duodenal tratada con prótesis duodenal (\*) y estenosis biliar drenada con prótesis coledocoduodenal (flechas). B. Tumor de Klatskin de tipo II con drenaje derecho por CPRE con prótesis transpilar (\*) e izquierdo por USE con prótesis hepatogástrica (flecha).

Adaptado de Pérez-Miranda. *World J Gastrointest Endosc.* 2010.

La endoscopia permite la inserción de prótesis metálicas expandibles a través de las estenosis duodenales. La repermeabilización de las estenosis duodenales con prótesis permite recuperar la ingesta oral sin necesidad de una gastroyeyunostomía quirúrgica en el 90 % de los casos. Una alternativa endoscópica reciente a las prótesis duodenales es la realización de gastroyeyunostomías guiadas por ecoendoscopia mediante prótesis de aposición luminal, aunque esta técnica solo está disponible en unos pocos centros, los resultados a largo plazo parecen superiores a los de las prótesis duodenales.

### ***Drenaje biliar preoperatorio***

La CPRE no está indicada en aquellos pacientes que estén asintomáticos, presenten una lesión neoplásica resecable no susceptible de quimioterapia neoadyuvante y en los que la cirugía se vaya a llevar a cabo en las 2 primeras semanas. Se desconoce con qué frecuencia se dan en la práctica estas circunstancias ideales. Cuando los pacientes están sintomáticos, van a recibir quimioterapia neoadyuvante o se espera una demora considerable hasta la cirugía, la CPRE preoperatoria sigue siendo necesaria. Asimismo, si existen dudas en el diagnóstico o presenta colangitis/prurito suele indicarse una CPRE para drenar la vía biliar.

### **Patología biliar benigna**

Las lesiones biliares posquirúrgicas, las estenosis biliares benignas, la disfunción del esfínter de Oddi (causa importante de “síndrome poscolecistectomía”) y ciertas patologías vesiculares pueden ser tratadas mediante CPRE. Entre estas indicaciones, cabe destacar las fugas y las estenosis biliares posquirúrgicas (Tabla 4.2).

### ***Fugas biliares***

La respuesta a la EE (con extracción de cálculos residuales si los hay) es cercana al 100 % en el caso de las fugas del muñón cístico (las más típicas), con una tasa de complicaciones del 5-10 %. Si las fugas son complejas o proximales suelen requerir la inserción temporal de una prótesis biliar plástica, que se retira entre 1 y 2 semanas después de cesar el débito.

### ***Estenosis biliares benignas***

Las estenosis se tratan mediante EE con dilatación e inserción de prótesis, con recambios electivos mediante una nueva CPRE cada 4-8 meses. Las tasas de resolución definitiva, tras la retirada de las prótesis, oscilan entre el 85 y el 95 % (superponibles a las de la cirugía). Aunque es un tratamiento laborioso, prolongado y no exento de morbilidad (10-20 %), resulta menos gravoso que la cirugía, ya que las complicaciones son habitualmente leves.

## **CONCLUSIONES**

---

La patología biliopancreática, tanto benigna como maligna, es susceptible de abordaje endoscópico, y en la mayoría de las indicaciones la endoscopia actualmente es de primera elección. La USE mantiene un importante papel diagnóstico para el cribado de coledocolitiasis, la punción diagnóstica y la estadificación de neoplasias pancreáticas, y es crucial para el drenaje de colecciones pancreáticas. La CPRE tiene un papel dominante en el tratamiento de la coledocolitiasis demostrada (o altamente sospechada), en el tratamiento paliativo de la obstrucción biliar neoplásica, y en el abordaje de las estenosis y fugas posquirúrgicas. La descompresión del Wirsung o el bloqueo del plexo celiaco pueden ser útiles en pacientes con pancreatitis crónica. El drenaje endoscópico de la vesícula biliar, ya sea transpapilar por CPRE o ya sea transmural por USE, bien con carácter temporal hasta la colecistectomía o bien con carácter paliativo definitivo en pacientes con alto riesgo quirúrgico, experimentará un auge notable en los próximos años. Finalmente, la USE terapéutica complementa a la CPRE en casos de drenaje ductal (biliar o pancreático) complejos, como aquellos pacientes con anatomía posquirúrgica del tracto digestivo superior (Y de Roux, Whipple).

## **BIBLIOGRAFÍA**

---

- Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50:524-46.
- Baron TH, Grimm IS, Swanstrom LL. Interventional Approaches to Gallbladder Disease. *N Engl J Med*. 2015;23:357-65.

- Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A, Domínguez-Muñoz JE, Poley J-W, Arvanitakis M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2012;44:784-800.
- Dumonceau JM, Tringali A, Blero D, Devière J, Laugier R, Heresbach D, et al. Biliary stenting: indications, choice of stents and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy*. 2012;44:277-98.
- Vila JJ, Ruiz-Clavijo D, González B. Manejo endoscópico de las colecciones pancreáticas. En: Ginès À, de Madaria E, editores. *Enfermedades comunes del páncreas*. Vol. 2. Barcelona: Elsevier SLU; 2015. p. 17-36.

# **Radiología intervencionista en la patología de la vesícula, vías biliares y páncreas**

A. Ezponda Casajús, I. González de la Huebra Rodríguez, A. Alonso Burgos,  
J. I. Bilbao Jaureguizar

## **Introducción**

### **Colangiografía transparietohepática**

#### **Drenaje biliar percutáneo**

*Técnica de colocación del drenaje biliar*

*Drenaje biliar externo*

*Drenaje biliar interno*

*Drenaje biliar interno-externo*

*Indicaciones del drenaje biliar*

*Contraindicaciones del drenaje biliar*

*Complicaciones del drenaje biliar*

#### **Colecistostomía percutánea**

#### **Drenaje percutáneo del conducto pancreático**

#### **Braquiterapia intraductal**

#### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

---

La radiología intervencionista es fundamental en el manejo diagnóstico y, especialmente, terapéutico de la patología biliopancreática. Se trata de procedimientos mínimamente invasivos que pueden realizarse con anestesia general o con sedación y control analgésico.

## COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA

---

Técnica diagnóstica que permite, mediante la cateterización de radicales biliares periféricos y tras la administración de contraste, la obtención de imágenes radiológicas de la anatomía biliar. Algunas de las indicaciones para la realización de este procedimiento se citan a continuación:

- Determinar el nivel de obstrucción en pacientes con dilatación de la vía biliar.
- Confirmar la sospecha de litiasis o barro intraductal.
- Determinar la posible etiología de un cuadro de colangitis.
- En caso de fracaso o contraindicación de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), definir la localización de una fuga biliar.
- Caracterizar la presencia y distribución de los quistes de los conductos biliares (en enfermedades quísticas del tracto biliar).

La tasa de éxito de la colangiografía transparietohepática (CTPH) se registra en el 95 % y en el 85 %, en caso de opacificación de los conductos biliares dilatados y no dilatados, respectivamente.

El creciente desarrollo de la colangio-RM y de las técnicas endoscópicas ha disminuido las necesidades diagnósticas, de modo que la radiología intervencionista de la vía biliar se centra en la colocación de catéteres y prótesis que drenen la vía biliar, obstruida o infectada.

## DRENAJE BILIAR PERCUTÁNEO

---

El drenaje biliar percutáneo (DBP) es un procedimiento terapéutico que consiste en la canulación estéril por vía transparietohepática de un radical biliar periférico, seguida de la colocación de un catéter o prótesis dentro de la vía biliar para drenar la bilis.

Entre las principales indicaciones para la realización de un DBP se encuentran (Tabla 5.1) las siguientes:

- Desobstrucción del árbol biliar.
- Retirar litiasis intraductales, en caso de fracaso o contraindicación de la CPRE.
- Tratamiento de la colangitis aguda (sepsis biliar).
- Solucionar defectos de la vía biliar, responsables de fugas.
- Dilatar estenosis biliares (benignas o en el contexto de colangitis esclerosante primaria).

TABLA 5.1

**INDICACIONES DEL DRENAJE BILIAR TRANSHEPÁTICO**

1. Descompresión del árbol biliar obstruido
2. Derivación de la bilis y colocación de prótesis en fuga biliar
3. Dilatación de estenosis biliares
4. Eliminación de litiasis biliares
5. Colocación de prótesis en lesiones malignas
6. Braquiterapia/fototerapia
7. Obtención de muestra tisular endoluminal
8. Proporcionar un acceso para posteriores procedimientos diagnósticos (colangiografías de repetición)

**Técnica de colocación del drenaje biliar**

Previo a la colocación del DBP, se requiere un control preciso de la coagulación (es frecuente la alteración del tiempo de protrombina secundaria al déficit de vitamina K) y la administración profiláctica de antibióticos, con cobertura de gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios.

Tras la infiltración con anestesia local, que puede guiarse mediante ecografía, se punciona el hígado con una aguja fina de tipo Chiba (21-23 G) y se realiza una CTPH. El lugar de punción más habitual se encuentra en la línea media axilar derecha en el 10.º u 11.º espacio intercostal y en sentido craneal.

Con la vía biliar opacificada, se selecciona un conducto biliar periférico con un ángulo favorable y se punciona, introduciéndose una guía hidrofílica lo más distal posible hacia la vía biliar principal. Sobre esa guía se introduce un sistema de intercambio para una guía de mayor rigidez, sobre la cual se coloca el catéter de drenaje. En ocasiones es preciso acceder al lóbulo hepático izquierdo desde una ruta anterior y, si la confluencia biliar está afectada, puede ser necesario un abordaje bilateral.

*Es necesario el tratamiento profiláctico con antibióticos que cubran gérmenes gram positivos, gram negativos y anaerobios.*

**Drenaje biliar externo**

Consiste en la colocación de un catéter cuyo extremo distal está alojado dentro de la vía biliar. La principal indicación, de carácter urgente, para la colocación de este drenaje es la colangitis aguda grave. Esta técnica resuelve la ictericia y la sepsis y disminuye el riesgo de fallo hepatorenal.

De forma programada, se puede emplear como paso previo a una intervención quirúrgica o en caso de que la obstrucción biliar sea infranqueable (de este modo, el extremo del catéter se localiza proximal a la obstrucción).

Se trata de una técnica relativamente sencilla, rápida y segura, si bien la derivación de la bilis hacia el exterior puede provocar una importante pérdida de líquido y electrolitos.

## Drenaje biliar interno

Este tipo de drenaje se basa en la colocación de endoprótesis en el interior de la vía biliar que franquean la zona de estenosis. Se encuentra especialmente indicado en pacientes no candidatos a cirugía por comorbilidad o por irsecabilidad del tumor. Además, al tiempo que se realiza este procedimiento, se puede obtener una muestra tisular mediante biopsia endobiliar.

*Las endoprótesis metálicas actualmente son la alternativa paliativa más eficaz para las estenosis malignas del árbol biliar.*

Las primeras prótesis en utilizarse fueron las “plásticas”, fabricadas con materiales como el poliuretano. Las principales limitaciones de las prótesis plásticas y que limitan su empleo son la oclusión a corto plazo (al cabo de 3 meses aproximadamente) y el calibre de introducción (su diámetro varía entre 10 y 12 F [3-4 mm]).

Las prótesis metálicas son las más utilizadas, especialmente para paliar estenosis malignas. Su diseño flexible, con materiales como el acero o el nitinol, permite adaptarse a la vía biliar.

Alcanzan un diámetro de 10 mm y son contenidas en un sistema de liberación de 6-7 F. Pueden ser autoexpansibles o expansibles mediante balón; las primeras son las más utilizadas tanto en las obstrucciones “altas” (próximas a la confluencia biliar) como en las “bajas”, donde se requiere una ubicación transpapilar.

## Drenaje biliar interno-externo

En este tipo de drenaje el sitio de obstrucción ha podido ser franqueado y el extremo distal del catéter se sitúa en el duodeno, mientras se mantiene el extremo proximal en el exterior. De esta manera, la bilis se puede drenar tanto hacia el exterior (bolsa) como hacia el intestino. Se utiliza principalmente para contemporizar una determinada situación clínica y mantener un acceso externo para tratamientos percutáneos repetidos.

## Indicaciones del drenaje biliar

### *Coledocolitiasis*

Un 15-20 % de los pacientes con colelitiasis sufren coledocolitiasis (secundaria), que aumentan el riesgo de complicaciones como la colangitis o la pancreatitis aguda. Existe también un cuadro de “coledocolitiasis primaria” cuando los propios cálculos se generan en el mismo árbol biliar.

La clínica característica, junto con la analítica y los estudios ecográficos iniciales, sugiere el diagnóstico en la mayoría de los pacientes que acuden a urgencias con este cuadro. El diagnóstico definitivo se alcanza con otras técnicas como la colangio-RM, CTPH o CPRE.

La colecistectomía laparoscópica constituye el tratamiento estándar de la colelitiasis, que se combina con la extracción endoscópica de litiasis en caso de coexis-

tencia de litiasis en los conductos biliares. Desde 1974, el manejo endoscópico de la coledocolitiasis se alza como el procedimiento terapéutico de elección.

La CTPH raramente se emplea para el diagnóstico de coledocolitiasis, si bien constituye el primer paso del tratamiento percutáneo cuando la CPRE fracasa o no es posible su realización. Así, la CPRE constituye un auténtico desafío técnico en pacientes con alteración de la anatomía gastrointestinal (especialmente tras reconstrucciones en “Y de Roux”, Billroth II o por la presencia de divertículos próximos a la papila), y resulta compleja la cateterización de la vía biliar.

En el año 1962, el Dr. Mondet extrajo la primera litiasis de la vía biliar mediante acceso percutáneo. Sin embargo, la técnica se popularizó con la serie de pacientes (661) tratados por el Dr. Buhenne, que alcanzó una tasa de éxito del 95 %. Aunque durante años se emplearon agentes químicos para disolver las litiasis, actualmente el tratamiento consiste en su extracción o, principalmente, en provocar su expulsión al intestino (en este último caso, se requiere un tracto de menor calibre).

Nagashima publicó una primera serie de pacientes que fueron tratados con éxito mediante dilataciones de la papila con balón de forma percutánea y propuso este procedimiento como una técnica fiable y segura para la expulsión de cálculos al duodeno cuando la CPRE no es posible.

En el año 2000, un grupo español del Departamento de Radiología del Hospital General Universitario de Alicante presentó el tratamiento percutáneo de coledocolitiasis en 38 pacientes, logrando la eliminación de las litiasis biliares en el 94,7 % de los casos (36 pacientes). En 29 pacientes, el objetivo se consiguió en el primer intento, sin necesidad de reintervención. Solo se registraron dos complicaciones (colangitis y derrame pleural).

### ***Colangitis aguda***

La descompresión urgente de la vía biliar obstruida en un cuadro de colangitis aguda constituye una de las principales indicaciones de drenaje biliar externo urgente. La colangitis aguda representa una situación grave en pacientes con mal estado general y que fácilmente deriva en un cuadro séptico.

Cuando la cirugía se acompaña de elevada morbimortalidad o la endoscopia no se puede realizar o no es efectiva, el tratamiento percutáneo es de elección por su rapidez y efectividad. De hecho, una actuación satisfactoria permite la resolución del cuadro clínico en pocas horas, con mejoría de los parámetros analíticos en los siguientes días.

Para evitar complicaciones como la hemobilia o bacteriemias, es conveniente realizar solamente un drenaje externo y, en un segundo tiempo, completar con otros estudios.

### ***Estenosis maligna***

La ictericia obstructiva indolora es uno de los principales signos de la obstrucción neoplásica de la vía biliar. Generalmente se debe a adenocarcinomas pancreáticos, colangiocarcinomas o afectación metastásica hepática o ganglionar.

Para valorar la resecabilidad del tumor, se recurre a estudios con TC, colangio-RM y ecoendoscopia. El único tratamiento curativo de las neoplasias biliares es la cirugía radical, la cual es posible en menos del 25 % de los casos, y el drenaje percutáneo o endoscópico es la técnica de elección para paliar la sintomatología.

Dependiendo de la localización de la estenosis, a la hora de recurrir al tratamiento paliativo (endoscópico o percutáneo), se habla de lesiones proximales y de lesiones distales. Las primeras comprenden la afectación del conducto hepático común y su subdivisión hiliar (tumor de Klatskin, adenocarcinoma de vesícula biliar y metástasis); mientras que las distales incluyen la afectación del colédoco más distal y de la papila (adenocarcinoma de páncreas y otros tumores periamplares).

*El drenaje biliar percutáneo se indica en los tumores que causen obstrucción biliar alta, consiguiendo alivio sintomático y acortamiento del tiempo de hospitalización.*

El DBP se indica en los tumores primitivos o metastásicos que causen obstrucción biliar alta y consigue alivio sintomático y acortamiento del tiempo de hospitalización. Una revisión realizada por Ho y Warkentin concluyó que las prótesis metálicas colocadas de forma percutánea permiten mejores resultados que las plásticas (insertadas endoscópicamente), especialmente en obstrucciones a nivel del hilio hepático.

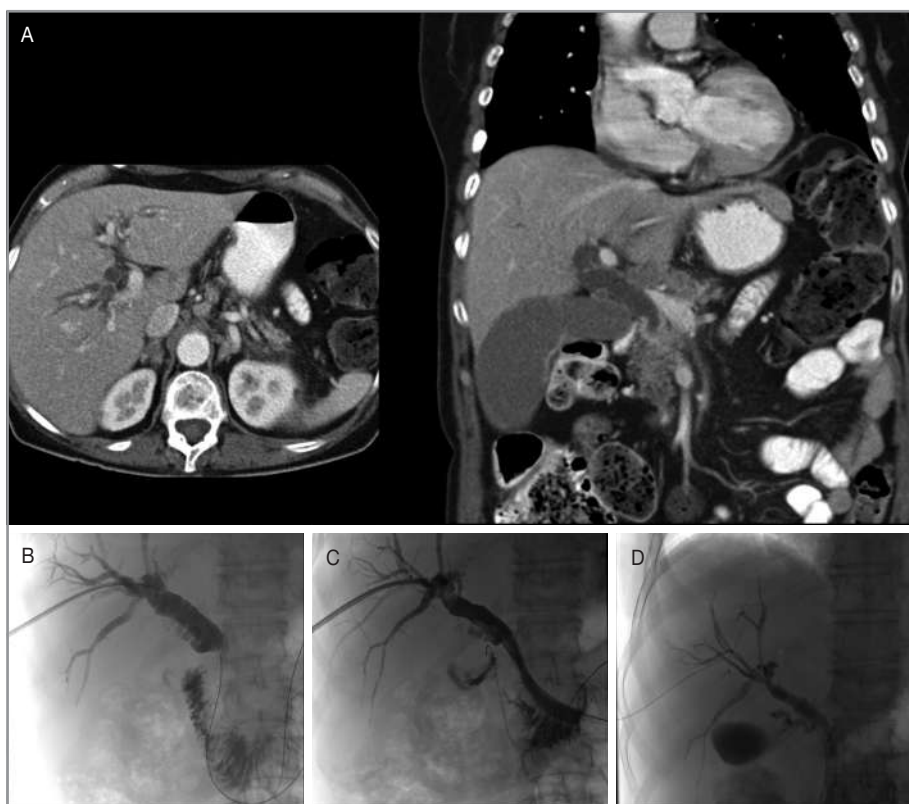
Otra de las ventajas del DBP es que permite la obtención de una muestra tisular endoluminal en el mismo procedimiento, para el estudio anatomopatológico.

En el caso de obstrucciones biliares bajas, como en pacientes con tumores de la cabeza pancreática, el tratamiento paliativo de elección será quirúrgico, siempre que la situación del paciente lo permita (gastroenteroanastomosis y bilioenteroanastomosis). Si la situación clínica no lo permite, la derivación biliar se realizará mediante la implantación de *stents* en la vía biliar y en la luz duodenal (Figura 5.1).

En 2015 se publicó un metaanálisis con ocho estudios (un total de 692 participantes) en el que se comparó el drenaje biliar transparietohepático y el endoscópico para el manejo de la obstrucción maligna. Según este estudio, el procedimiento percutáneo se asocia con un mayor éxito terapéutico y con menor incidencia de colangitis. No obstante, la tasa global de complicaciones, así como la incidencia de pancreatitis y la mortalidad en los 30 días siguientes al procedimiento es similar.

El estudio llevado a cabo por Khashab y cols. en el que se incluyeron 73 pacientes con obstrucción biliar maligna demostró un éxito clínico similar (92,2 vs. 86,4 %,  $p = 0,4$ ), pero con menor tasa de eventos adversos y necesidad de reintervención en el grupo de drenaje ecoendoscópico, respecto al percutáneo. Sin embargo, este estudio incluyó un número muy reducido del primer grupo de pacientes. En la misma línea, un estudio retrospectivo realizado en 2016 (Sharaiha y cols.) demostró que el drenaje endoscópico se asocia con menor tasa de reintervención, menor dolor tras el procedimiento y eventos adversos.

Por lo tanto, aunque no se observan diferencias significativas en la tasa de éxitos al comparar ambos procedimientos, la incidencia de complicaciones en las obstrucciones bajas es algo superior en el procedimiento percutáneo. De ahí que, desde el desarrollo del acceso ecoendoscópico en la década de los ochenta, esta técnica haya cobrado progresivamente más protagonismo en el drenaje biliar (en obstrucciones bajas) y en la colocación de prótesis, fundamentalmente plásticas. El abordaje se



**Figura 5.1.** Paciente con dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática secundaria a obstrucción tumoral tratada de forma percutánea. A. Corte axial y coronal de tomografía computarizada (TC) de abdomen, realizada tras la administración de contraste yodado. Se observa dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática, secundaria a infiltración tumoral. B. Colangiografía percutánea en la que se confirma la dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática. Se avanza una guía antes de la colocación de la prótesis. C. Colocación de una prótesis metálica autoexpandible de tipo Wallstent (10 cm x 10 mm). D. En el control realizado al día siguiente, a través del acceso percutáneo (catéter de seguridad), se observa una disminución de la dilatación de la vía biliar. Se retira el catéter de seguridad.

puede realizar de forma directa (coledocoduodenostomía ecoendoscópica o hepaticogastrotomía) o bien con la técnica de *rendezvous* (creación de una fístula temporal al estómago o al duodeno y posterior realización de CPRE). Por lo tanto, el drenaje ecoendoscópico puede ser de elección en pacientes con obstrucciones bajas tras fracaso de la CPRE. No obstante, aún se requieren estudios prospectivos que comparen ambas técnicas.

### ***Estenosis benignas (posoperatorias)***

Las estenosis biliares benignas son debidas fundamentalmente a laceraciones parciales de la vía biliar (posquirúrgicas) o a procesos inflamatorios (pancreatitis

crónica, colangitis esclerosante primaria, etc.). Las estenosis biliares posoperatorias ocurren generalmente tras colecistectomías, trasplantes hepáticos o tras la realización de bilioenteroanastomosis.

La presentación clínica varía enormemente según el grado, etiología, tiempo de instauración y la asociación o no de infección de la bilis. De este modo, se pueden detectar únicamente por alteraciones bioquímicas o debutar como cuadros de colangitis.

Para excluir la posibilidad de una obstrucción maligna subyacente, se requiere la realización de TC o colangio-RM e incluso la realización de CPRE (con toma de muestras para análisis citopatológico si lo requiere).

Dada su eficacia y seguridad, la CPRE constituye el procedimiento de elección para el manejo de la mayor parte de las obstrucciones biliares benignas. Una vez canulada la vía biliar, se trata la estenosis mediante dilataciones con balones de alta presión (tasa de recurrencia de hasta el 47 %) y/o mediante la colocación de prótesis. Generalmente se opta por la colocación de varios *stents* plásticos de gran calibre o metálicos cubiertos

autoexpandibles, uno a continuación del otro, al ser más eficaz que la colocación de una prótesis única (tasa de recurrencia con prótesis metálicas cubiertas inferior al 10 %).

Las estenosis poscolecistectomía son tratadas con el abordaje endoscópico, sin que sea recomendable la colocación de prótesis metálicas. Mención especial merecen las estenosis biliares tras un trasplante hepático, al ser la complicación más frecuente en el posoperatorio, que también son dilatadas con abordaje endoscópico.

Aunque la CPRE resulta exitosa en un alto porcentaje de los casos, en ocasiones la canulación endoscópica del árbol biliar resulta fallida, especialmente en cirugías previas hepatobiliares que alteren la anatomía (colédoco y hepaticoyeyunostomía con reconstrucción en Y de Roux), y entonces son tratadas con DBP o drenaje guiado con ecoendoscopia.

En un análisis retrospectivo realizado con 72 pacientes con obstrucción maligna y benigna de la vía biliar en la que la CPRE había fallado previamente (Téllez-Ávila), el abordaje ecoendoscópico se asoció con mayor éxito clínico (entendido como resolución de los síntomas y reducción de la bilirrubina en al menos un 50 %) y seguridad, así como con menor estancia hospitalaria que el drenaje percutáneo. No se observaron, en cambio, diferencias significativas en el éxito técnico (colocación adecuada de un *stent*).

*El tratamiento consiste en descomprimir y drenar la vía biliar para, posteriormente, dilatar las estenosis con balones de angioplastia.*

*El drenaje biliar preoperatorio se ha recomendado con el fin de mejorar las condiciones del paciente y evitar de esta manera complicaciones en el posoperatorio.*

### ***Drenaje biliar preoperatorio***

En los años ochenta, la mayor parte de los pacientes icterícos con neoplasias potencialmente resecables se trataban previamente con DBP. Aunque las técnicas endoscópicas constituyen también otra opción terapéutica, no existen estudios aleatorizados que demuestren su superioridad sobre el DBP.

Ramanathan y su grupo analizaron 905 pacientes que habían sido sometidos a resección hepática por colangiocarcinoma,

de los cuales 251 (28 %) habían sido tratados con drenaje biliar percutáneo, y presentaron una mayor tasa de complicaciones infecciosas, cardiopulmonares, renales y relacionadas con la cirugía. El grupo de Dorcaratto y cols. realizó un metaanálisis que incluía 13 estudios (2.331 pacientes) en el que demostraron que el drenaje percutáneo preoperatorio se asociaba con menor tasa de complicaciones en el posoperatorio y con menor número de complicaciones relacionadas con el propio drenaje que el realizado de forma endoscópica. Algunas de las complicaciones relacionadas con el procedimiento fueron el sangrado, la hiperamilasemia, pancreatitis, colangitis y peritonitis. Las complicaciones posoperatorias estudiadas fueron fistula pancreática, fuga biliar, abscesos intraabdominales, sangrados, sepsis, trombosis portal, dehiscencia de sutura o infección del sitio quirúrgico.

El uso preoperatorio de drenaje biliar es controvertido, sin embargo, en ocasiones se recomienda su realización con el fin de mejorar las condiciones del paciente, especialmente en pacientes con desnutrición, niveles muy altos de bilirrubina, insuficiencia renal o coagulopatías. En estas ocasiones se optará por el drenaje percutáneo, ya que múltiples estudios demuestran su menor tasa de complicaciones en comparación con el endoscópico. Entre ellos, destaca un metaanálisis realizado con 2.331 pacientes sometidos a pancreatoduodenectomía que demostró una menor tasa de complicaciones con el drenaje percutáneo preoperatorio en comparación con el drenaje endoscópico (37 % vs. 43 %). Otro metaanálisis realizado en pacientes con tumor de Klastkin demostró una menor incidencia de pancreatitis y de colangitis (16 % vs. 30,5 %) al realizarse drenaje percutáneo vs. endoscópico, respectivamente.

Una de las principales indicaciones del drenaje preoperatorio es el tratamiento percutáneo del “hígado de colestasis” combinado con la embolización portal prequirúrgica del hígado que se va a reseca. La embolización portal provoca el crecimiento de los segmentos hepáticos que no se van a reseca. Se recomienda en pacientes con tumores de la bifurcación biliar (previo a la resección de la vía biliar y hepatectomía), colocando en el parénquima remanente un drenaje externo (sin atravesar la estenosis maligna, aunque con más facilidad de salida del catéter) o un drenaje externo-interno.

### ***Fuga biliar***

La fuga biliar, complicación frecuente (5-15 %) de las cirugías hepatobiliares, consiste en la presencia de un defecto en la pared del conducto biliar, que favorece la formación de bilomas, fistulas, abscesos o peritonitis biliar masiva. Normalmente se produce en el lecho de la colecistectomía, en el conducto cístico o, raramente, en un conducto biliar principal. Esta complicación es 10 veces más frecuente en cirugías laparoscópicas (como la colecistectomía), cada vez más practicadas, que en cirugías abiertas; por lo que su incidencia ha aumentado en las últimas décadas. Asimismo, las fugas se pueden formar tras CPRE, CTPH o ablación de tumores hepáticos con radiofrecuencia.

Debido a que su presentación clínica es inespecífica (náuseas y vómitos, dolor en el hipocondrio derecho y fiebre), el diagnóstico se basa en las pruebas analíticas

y en la salida de bilis fuera del árbol biliar (con posible formación de bilomas) o, incluso, al exterior, ya sea a través de un drenaje o por la incisión abdominal.

La ecografía y la TC sirven para detectar y guiar el drenaje de las colecciones o bilomas. Se pueden utilizar también otras técnicas no invasivas como la colangio-RM, de gran utilidad por su gran información anatómica sobre la vía biliar y el sitio de fuga, o menos habitualmente la gammagrafía con tecnecio marcado con ácido imidodiacético (HIDA), al no aportar información anatómica.

*Las pequeñas fugas se pueden manejar de forma conservadora, con antibioterapia y manteniendo los drenajes previamente colocados durante la intervención.*

Las pequeñas fugas se pueden manejar de forma conservadora, con antibioterapia y manteniendo los drenajes previamente colocados durante la intervención. Se recomienda la realización de drenaje percutáneo de los bilomas para, además de alcanzar el diagnóstico definitivo, disminuir el riesgo de sobreinfección. Se suele realizar con la técnica de Seldinger, con agujas coaxiales de 18-22 G y guía ecográfica, fluoroscópica o con TC.

La CTPH permite la evaluación del sistema biliar como puente a un posterior procedimiento terapéutico percutáneo (colocación de drenaje biliar externo) o a una intervención quirúrgica.

En las fugas persistentes, el drenaje percutáneo es una opción segura y eficaz y se realiza mediante la colocación de un catéter que cruza la parte de la lesión con sus agujeros por encima y por debajo de la fuga. El abordaje (subxifoideo o a la altura de la línea medio-axilar) dependerá de si el daño biliar se localiza en el lóbulo izquierdo o derecho, respectivamente.

Cada vez se publican más estudios que evalúan la eficacia de la realización de CPRE como herramienta terapéutica de primera línea en fugas biliares. Un estudio retrospectivo publicado en 2017 demostró que de 27 pacientes reclutados, 25 de los casos (92,59 %) se trataron con éxito con CPRE como primera opción (con colocación de prótesis). Los otros dos casos se trataron con drenaje percutáneo. La colocación del *stent*, sin embargo, se asocia con riesgo (aunque bajo) de migración u oclusión. Por ello, en caso de presencia concomitante de oclusión o áreas de estenosis en el árbol biliar, se recomienda el drenaje percutáneo sobre el procedimiento endoscópico.

*El manejo suele ser quirúrgico en pacientes con peritonitis masivas biliares. Si la intervención no fuese posible o no estuviese indicada, el drenaje biliar endoluminal sería la técnica alternativa de elección.*

Por el contrario, el manejo suele ser quirúrgico en pacientes con peritonitis masivas biliares (lavado peritoneal y revisión quirúrgica). Si la intervención no fuese posible o no estuviese indicada, el drenaje biliar endoluminal sería la técnica alternativa de elección, preferiblemente mediante CPRE. Si la CPRE no fuese posible (dificultad en la cateterización del duodeno o conducto hepático común), se optaría por un abordaje percutáneo transparietohepático.

### **Contraindicaciones del drenaje biliar**

La única contraindicación absoluta es un trastorno grave de la coagulación que no pueda ser corregido mediante la administración de hemoderivados, plasma fresco congelado, plaquetas, etc.

Las siguientes no son contraindicaciones, pero representan situaciones que deben ser evaluadas individualmente:

- Pacientes en mal estado general o con signos de sepsis de origen no biliar.
- Los pacientes con ascitis importante tienen mayor riesgo de movilización del drenaje debido a la separación del hígado y la pared abdominal.
- Múltiples estenosis biliares que requieran la colocación de varios catéteres de drenaje.

*La única contraindicación absoluta es un trastorno grave de la coagulación que no pueda ser corregido mediante la administración de hemoderivados, plasma fresco congelado, plaquetas, etc.*

## Complicaciones del drenaje biliar

La tasa de complicaciones tras el DBP varía de forma sustancial en función del estado previo del paciente, del diagnóstico y del grado de dilatación de la vía biliar. En este sentido, los pacientes con coagulopatías, colangitis, litiasis, con obstrucciones malignas u obstrucciones proximales tienen más riesgo de sufrir complicaciones relacionadas con el procedimiento.

En general, se admite que la tasa global de complicaciones ocurre hasta en un 10 % de los casos (Tabla 5.2). Se consideran complicaciones mayores aquellas que requieren tratamiento específico, con hospitalización, la aparición de eventos adversos permanente o la muerte. Si no es necesario el tratamiento específico o únicamente requiere ingreso como observación, se emplea el término de “complicaciones menores”.

Para tener en cuenta la secuencia temporal de las posibles complicaciones, las dividiremos en tempranas y tardías. Las complicaciones más comunes y graves son la hemobilia y la colangitis.

### *Tempranas*

La mayoría están relacionadas con problemas técnicos y menos del 10 % requieren reintervención. En general, los pacientes con punción del lóbulo izquierdo sue-

TABLA 5.2  
**COMPLICACIONES MAYORES ASOCIADAS AL PROCEDIMIENTO  
DE DRENAJE PERCUTÁNEO TRANSPARIETOHEPÁTICO (GUÍA 2010)**

<i>Complicaciones mayores</i>	<i>Media (%)</i>	<i>Máxima (%)</i>
Sepsis	2,5	5
Hemorragia	2,5	5
Inflamación/infección localizada (absceso, peritonitis, colecistitis, pancreatitis)	1,2	2
Pleurales	0,5	2
Muerte	1,7	3

*La mayoría de las complicaciones tempranas están relacionadas con problemas técnicos y menos del 10 % requieren reintervención.*

len referir menos dolor, al no cruzar durante el procedimiento el espacio intercostal; si bien hay más riesgo de fuga biliar o de sangrado (Figura 5.2), al haber menos parénquima que contenga estas eventuales complicaciones.

La hemobilia (2,5 %) se debe generalmente a la presencia de un orificio del catéter en el parénquima hepático o a la punción de un vaso. En los casos de hemobilia persistente, hemos de sospechar la lesión de una estructura arterial o venosa. En tal caso, se puede optar por recambiar el catéter por otro de mayor

calibre y, en ocasiones, por la embolización del vaso sangrante.

La colangitis aguda cursa con dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómitos.

No es infrecuente que tras la colocación de un drenaje biliar se produzca fuga retrógrada por el tracto, secundario a paresia intestinal que puede, incluso, manifestarse radiológicamente con neumoperitoneo en la placa simple de abdomen.

Otras complicaciones menos frecuentes (< 2 %) son la pancreatitis, la peritonitis, el sangrado intraabdominal, los abscesos intraabdominales, el bilitórax y el neumotórax (especialmente en punciones muy altas), la hipotensión y las alteraciones hidroelectrolíticas.

### ***Tardías***

Las complicaciones tardías suelen estar relacionadas con el catéter de drenaje, como la obstrucción o el desplazamiento del catéter, la fuga de bilis pericatóter y la infección de la piel en el punto de entrada de este. Menos frecuente es la diseminación tumoral por el tracto del catéter o a nivel peritoneal.

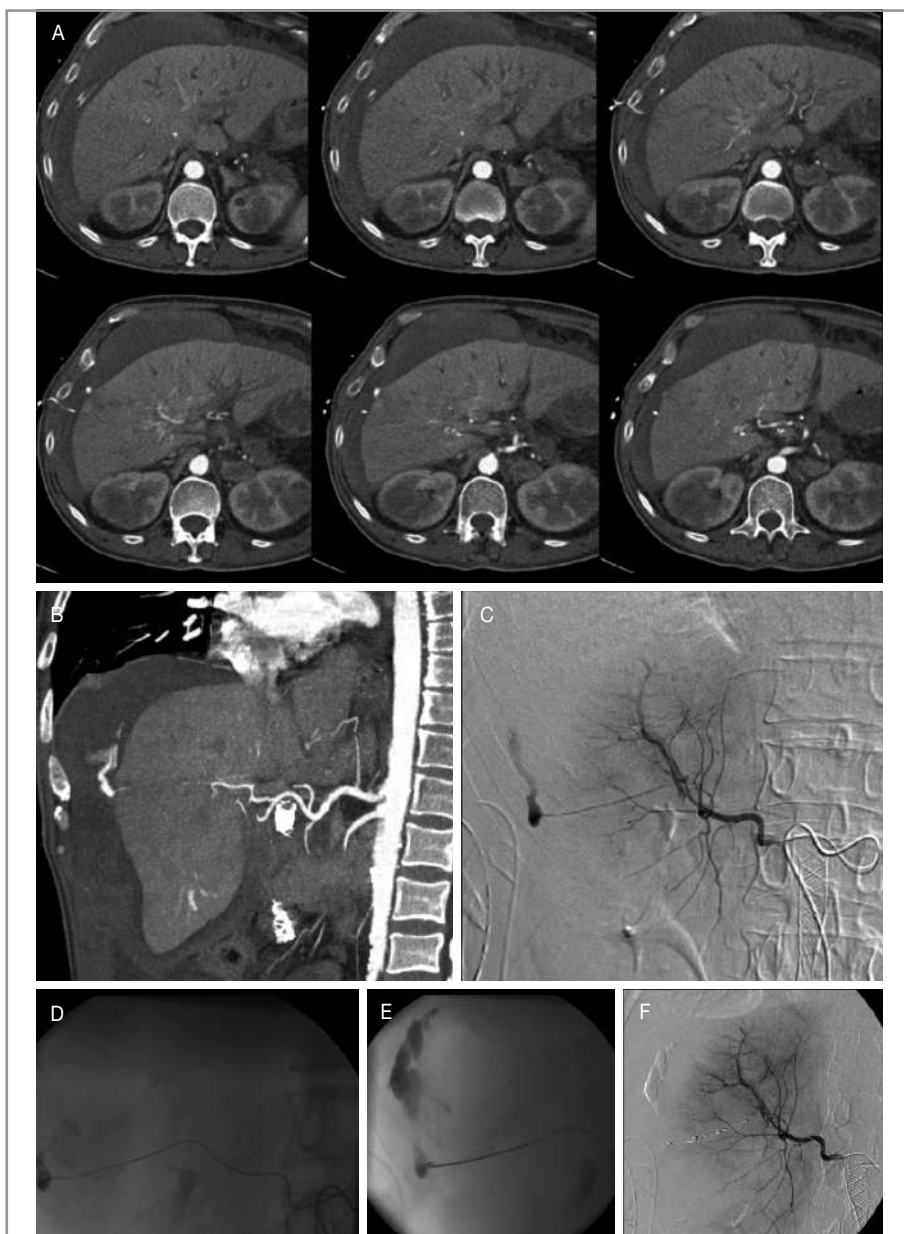
## **COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA**

Este procedimiento terapéutico se basa en la punción estéril de la vesícula biliar mediante acceso percutáneo directo, generalmente guiado con ecografía. Una vez conseguido el acceso al interior de la vesícula, se coloca un catéter de drenaje, que irá aspirando el contenido biliar.

*Se acepta la colecistostomía percutánea como el tratamiento de elección en pacientes ancianos con colecistitis alitiásica y comorbilidades mayores, especialmente si están o van a ser ingresados en la UCI.*

Está indicada en casos de distensión por obstrucción benigna o maligna de la vía biliar principal por debajo de la salida del conducto cístico y para resolución de procesos inflamatorios (colecistitis aguda). Asimismo, constituye una opción terapéutica en cuadros que se complican con perforación de la vesícula biliar o como alternativa cuando no es posible cateterizar la vía biliar intrahepática de forma directa.

Se acepta la colecistostomía percutánea como el tratamiento de elección en pacientes ancianos con colecistitis alitiásica y comorbilidades mayores, especialmente si están o van a ser ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).



**Figura 5.2.** Paciente que, tras la colocación de una endoprótesis biliar, presenta anemia brusca en el hemograma de control. A. Cortes axiales de tomografía axial computarizada (TC) tras la administración intravenosa de contraste; se observa extravasación activa de contraste por hemorragia tras colocación de una prótesis. B. Reconstrucción de máxima intensidad (MIP) donde se objetiva el sangrado arterial con extravasación de contraste. C. Arteriografía en la que se confirma el origen del sangrado. D. Cateterización selectiva del tracto transparietohepático con microcatéter. E. Colocación de microcoils a lo largo del tracto y desde la cápsula hepática. F. Arteriografía realizada tras la embolización. Cuatro meses después el paciente está asintomático.

En cambio, la colecistitis aguda alitiásica en pacientes jóvenes y sanos suele ser quirúrgica, mediante colecistectomía laparoscópica.

Actualmente, el ensayo clínico multicéntrico aleatorizado CHOCOLATE está evaluando cuál es la mejor opción terapéutica en pacientes con colecistitis aguda alitiásica de alto riesgo, la colecistectomía laparoscópica o la colecistostomía percutánea.

Generalmente la colecistostomía se realiza con guía ecográfica. Se puede utilizar la técnica Seldinger (con aguja de 22-18 G) o la punción única directa con trocar (catéter de drenaje 8-10 F ya montado sobre una aguja). La técnica Seldinger es la elección en casos de acceso transhepático, mientras que la técnica trocar se emplea en caso de abordaje transperitoneal. En cuanto al acceso empleado, no existe un consenso entre los radiólogos, si bien el abordaje más utilizado suele ser el transperitoneal, al resultar técnicamente más sencillo. Por otra parte, aunque el acceso transhepático trata de evitar la punción peritoneal, esto no siempre se puede evitar, puesto que la vesícula puede estar recubierta por peritoneo.

El catéter no se debe retirar antes de 2-3 semanas para que madure el tracto de entrada y así minimizar la existencia de fugas biliares.

La tasa de éxito de la colecistostomía percutánea alcanza el 95-100 %. Cuando el procedimiento fracasa, puede ser debido a la dificultad de aspirado por la presencia de bilis espesa o litiasis impactadas o bien por la calcificación de la pared vesicular.

En la bibliografía, la incidencia de complicaciones oscila entre el 2,4 y 16 % de los casos tratados (Tabla 5.3). Aunque la mayor parte de las complicaciones son menores (especialmente el desplazamiento del catéter o pequeños sangrados), se pueden producir complicaciones mayores relacionadas con el procedimiento, como la sepsis (difícil de evaluar al poder iniciarse el cuadro antes de la colecistostomía) o sangrados mayores (que requieran transfusión).

TABLA 5.3  
**COMPLICACIONES MAYORES ASOCIADAS A LA COLECISTOSTOMÍA  
(GUÍA 2010)**

<i>Complicaciones mayores</i>	<i>Media (%)</i>	<i>Máxima (%)</i>
Sepsis	2,5	5
Hemorragia	2,2	5
Inflamación/infección localizada (absceso, peritonitis, colecistitis, pancreatitis)	2,9	6
Daño a estructuras adyacentes (colon, intestino delgado, pleura)	1,6	2
Muerte	2,5	3
Complicaciones tras el procedimiento (salida del catéter, muerte, cirugía)	< 1	2

## DRENAJE PERCUTÁNEO DEL CONDUCTO PANCREÁTICO

Además del conducto hepático y del colédoco, es frecuente encontrar obstrucción del conducto pancreático secundario a procesos benignos (pancreatitis, litiasis, estenosis) o malignos (neoplasias periampulares o duodenales o compresión extrínseca por grandes conglomerados adenopáticos retroperitoneales).

Para aliviar la sintomatología derivada de la obstrucción del conducto pancreático, como el dolor refractario, las náuseas y los vómitos, se puede conseguir la descompresión del conducto mediante la colocación de un *stent* por CPRE. La CPRE permite evitar la cirugía, especialmente en pacientes con fistulas pancreáticas y fuga biliar.

Mizandari y cols. publicaron recientemente una serie de 29 pacientes a los que se les realizó drenaje percutáneo del conducto pancreático, al no ser posible el acceso mediante CPRE. Todos los pacientes tenían dilatado el conducto pancreático común. Se canuló el conducto guiado por ecografía y fluoroscopia (15 pacientes) y guiado por TC y fluoroscopia (14 casos). En todos los pacientes se logró el drenaje percutáneo con este procedimiento guiado con imagen, de forma segura y efectiva.

## BRAQUITERAPIA INTRADUCTAL

La braquiterapia con iridio (Ir-192) es una alternativa para tratar la ictericia maligna obstructiva, en pacientes con colangiocarcinoma no candidatos a tratamiento quirúrgico. Esta opción, combinada con la colocación del *stent*, ha demostrado prolongar su permeabilidad y mejorar la supervivencia de estos pacientes.

*La braquiterapia con iridio (Ir-192) es una alternativa para tratar la ictericia maligna obstructiva, en pacientes con colangiocarcinoma no candidatos a tratamiento quirúrgico.*

## CONCLUSIONES

El abordaje percutáneo para el diagnóstico y tratamiento de patología benigna y maligna de la vía biliar es una herramienta segura y eficaz, que permite no solo solucionar la patología que causa su enfermedad, sino también sus complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

- Burke DR, Lewis CA, Candella JF, Citron SJ, DroozAT, Haskal ZJ, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage. Society of Cardiovascular and Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;14 (9 Pt2):243-6.
- Castañeda-Zúñiga W. *Interventional Radiology.* Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- Chavalitdhamrong D, Draganov PV. Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage. *World J Gastroenterol.* 2012;18:491-7.

- Gulaya K, Desai SS, Sato K. Percutaneous Cholecystostomy: Evidence-Based Current Clinical Practice. *Semin Intervent Radiol.* 2016;33:291-6.
- Mizandari M, Azrumelashvili T, Kumar J, Habib N. Percutaneous Image-Guided Pancreatic Duct Drainage: Technique, Results and Expected Benefits. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2017;40:1911-20.
- Nagashima I, Takada T, Shiratori M, Inaba T, Okinaga K. Percutaneous transhepatic papillary balloon dilation as a therapeutic option for choledocholithiasis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2004;11:252-4.
- Nikpour A, Knebel R, Cheng D. Diagnosis and Management of Postoperative Biliary Leaks. *Semin Intervent Radiol.* 2016;33:307-12.
- Ramanathan R, Borrebach J, Tohme S, Tsung A. Preoperative Biliary Drainage Is Associated with Increased Complications After Liver Resection for Proximal Cholangiocarcinoma. *J Gastrointest Surg.* 2018; Jul 6. DOI:10.1007/s11605-018-3861-3. [Epub ahead of print].
- Visrodia KH, Tabibian JH, Baron TH. Endoscopic management of benign biliary strictures. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:1003-13.

**Sección III**  
**Enfermedades de la vesícula**  
**y vías biliares**



# **Colelitiasis y sus complicaciones: colecistitis aguda, fístula biliar, síndrome de Mirizzi e íleo biliar**

V. Arteaga Peralta, R. Latorre Fragua, A. Manuel Vázquez,  
A. Medina Velasco, R. de la Plaza Llamas, J. M. Ramia Ángel

## **Introducción**

### **Colelitiasis**

*Clínica*

*Diagnóstico*

*Tratamiento*

### **Colecistitis aguda**

*Definición*

*Factores de riesgo*

*Diagnóstico*

*Soporte inicial*

*Criterios de gravedad*

*Manejo*

*Estrategia terapéutica*

### **Fístulas biliares**

*Fístula colecistobiliar (síndrome de Mirizzi)*

*Otras fístulas*

### **Íleo biliar**

## INTRODUCCIÓN

---

La litiasis biliar es una de las patologías digestivas más frecuentes y esto hace de la colecistectomía uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentemente realizados en los servicios de cirugía general. En este capítulo vamos a debatir las correctas indicaciones de colecistectomía, que son los enfermos sintomáticos (cólico biliar) y el tratamiento de las complicaciones que puede causar la colelitiasis, tanto de forma aguda (colecistitis aguda), con un tratamiento actualmente mucho más sistematizado gracias a las guías clínicas de Tokio, como aquellas complicaciones causadas por una enfermedad litiásica de larga evolución, como son las fístulas biliares internas y externas, especialmente la fístula colecistobiliar o síndrome de Mirizzi (SM) y el íleo biliar (IB) u obstrucción causada por una litiasis biliar.

## COLELITIASIS

---

La colelitiasis es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes y que produce mayores costes sanitarios. Los cálculos biliares pueden tener diferente composición. Los más frecuentes son los de colesterol (85 % del total), y se forman por la presencia de bilis sobresaturada con colesterol, que precipita en forma de microcristales sólidos, que se agregan y crecen gracias al efecto fijador de la mucina. Otros tipos de cálculos más infrecuentes son los de pigmento negro, formados por bilirrubinato de calcio (Ca) y sales de Ca inorgánicas, que son pequeños y duros, los cálculos de pigmentos marrones, blandos, ricos en grasas y formados por bilirrubinato y ácidos grasos (palmitato o estereato de Ca). Estos cálculos se forman durante las infecciones, la inflamación y la infestación por parásitos (por ejemplo, trematodos hepáticos en Asia). Los cálculos pigmentados pueden formarse inicialmente en las vías biliares. Los factores de riesgo de colelitiasis se recogen en la tabla 6.1.

### **Clínica**

En función de la clínica, podemos encontrar cuatro tipos de pacientes: asintomáticos, con síntomas no complicados, con síntomas atípicos y con síntomas complicados (este último grupo se desarrollará más adelante en el capítulo).

### ***Colelitiasis asintomática***

Diagnóstico incidental de litiasis biliar en ecografía o tomografía computarizada (TC) abdominal, realizado por otro motivo, en pacientes sin manifestaciones clínicas. Solo el 10-20 % de los pacientes asintomáticos pasa a tener síntomas tras 5 a 20 años del diagnóstico. La tasa promedio en la que los pacientes desarrollan síntomas es baja, aproximadamente un 2 % por año.

TABLA 6.1

**FACTORES DE RIESGO DE COLELITIASIS**

- Edad (> 65 años)
- Sexo femenino
- Historia familiar
- Embarazo
- Obesidad
- Pérdida rápida de peso: dieta hipocalórica, cirugía de la obesidad
- Cirrosis
- Etnias: indios Pima, escandinavos, mexicanos, orientales (cálculos pigmentarios)
- Antecedentes familiares
- Anemia hemolítica
- Hipertrigliceridemia
- Fármacos: estrógenos y anticonceptivos orales, octreotido, ceftriaxona, fibrato, hipocolesterolémicos, colestiramina
- Resección de íleon terminal o *bypass* ileal
- Estasis biliar: diabetes *mellitus*, nutrición parenteral total, posvagotomía, daño medular, etc.
- Otros: enfermedad de Crohn, hipertrigliceridemia, infecciones o parasitosis de la vía biliar, divertículos duodenales, hiperparatiroidismo, bajos niveles de HDL, síndrome de intestino corto y fibrosis quística

***Colelitiasis sintomática no complicada: cólico biliar típico***

Dolor localizado en el epigastrio o en el hipocondrio derecho, que se puede irradiar hacia la espalda o hacia la región escapular, de inicio agudo, con una meseta de intensidad moderada-severa que suele durar varias horas (1 a 5 horas) y acaba cediendo, habitualmente pospandrial. Puede ser la primera vez o pueden existir cuadros similares previos. Las complicaciones aparecen cuanto mayor sea el número de recurrencias. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, pero sin asociarse a otros signos como ictericia o fiebre. El dolor se cree causado por el espasmo funcional del cístico o impactación de un cálculo biliar en el cuello de la vesícula biliar. Si dura más tiempo, deben descartarse complicaciones (véase más adelante). Más del 90 % de los pacientes que presentan un primer episodio de cólico biliar tendrán dolor recurrente dentro de los siguientes 10 años y dos tercios de estos, en los 2 primeros años tras el cólico inicial.

***Colelitiasis con manifestaciones atípicas***

Se presentan dos tipos:

- Pacientes con litiasis biliar ecográficamente comprobada que presentan síntomas dolorosos no encuadrados en el cólico biliar típico (flatulencia, dispepsia, cambios del ritmo intestinal, ardor y pirosis).
- Pacientes con litiasis biliar ecográficamente comprobada que presentan síntomas típicos, pero con otras manifestaciones relevantes (reflujo esofagógico, alteración de la función hepática).

*El método diagnóstico habitual de la litiasis biliar es la ecografía abdominal.*

*A los pacientes con litiasis biliar sintomática (cólico biliar) se les debe ofrecer la colecistectomía por abordaje laparoscópico. Los pacientes asintomáticos solo se deben operar en determinadas excepciones.*

## Diagnóstico

Se basa en la historia y exploración física. Los estudios analíticos en pacientes con cólico biliar suelen ser normales. Las pruebas de imagen están descritas en la tabla 6.2.

## Tratamiento

En pacientes con colelitiasis, el tratamiento depende de la presencia o no de síntomas, así como del tipo de síntomas que presenten. El algoritmo de tratamiento se recoge en la figura 6.1.

## Situaciones especiales

Pueden encontrarse las situaciones que se describen a continuación:

- *Pacientes con síntomas típicos de cólicos biliares sin colelitiasis en las pruebas de imagen:* hasta en un 20 % de los pacientes con síntomas típi-

TABLA 6.2  
DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA COLELITIASIS

Prueba diagnóstica	Características	Especificidad (E) Sensibilidad (S)
Ecografía	Prueba de elección para el diagnóstico de colelitiasis. Barata. No invasiva. Aporta datos anatómicos (presencia de pólipos, diámetro de la vía biliar, anomalías en el parénquima hepático)	E > 98 % S > 95 %
Colangiografía resonancia magnética (C-RM)	Útil en el diagnóstico de litiasis en cualquier localización del árbol biliar. Más indicada en pacientes con sospecha de coledocolitiasis. Puede realizarse en pacientes con clínica sospechosa de colelitiasis sin hallazgos ecográficos	E > 98 % S > 97 %
Tomografía computarizada (TC)	Superior a la ecografía en el diagnóstico de alteraciones de la vía biliar, no suele emplearse para el diagnóstico de la colelitiasis no complicada	E > 100 % S > 79 %
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Técnica terapéutica para la coledocolitiasis, no debe usarse para el diagnóstico de colelitiasis simple	E > 100 % S > 85-87 %

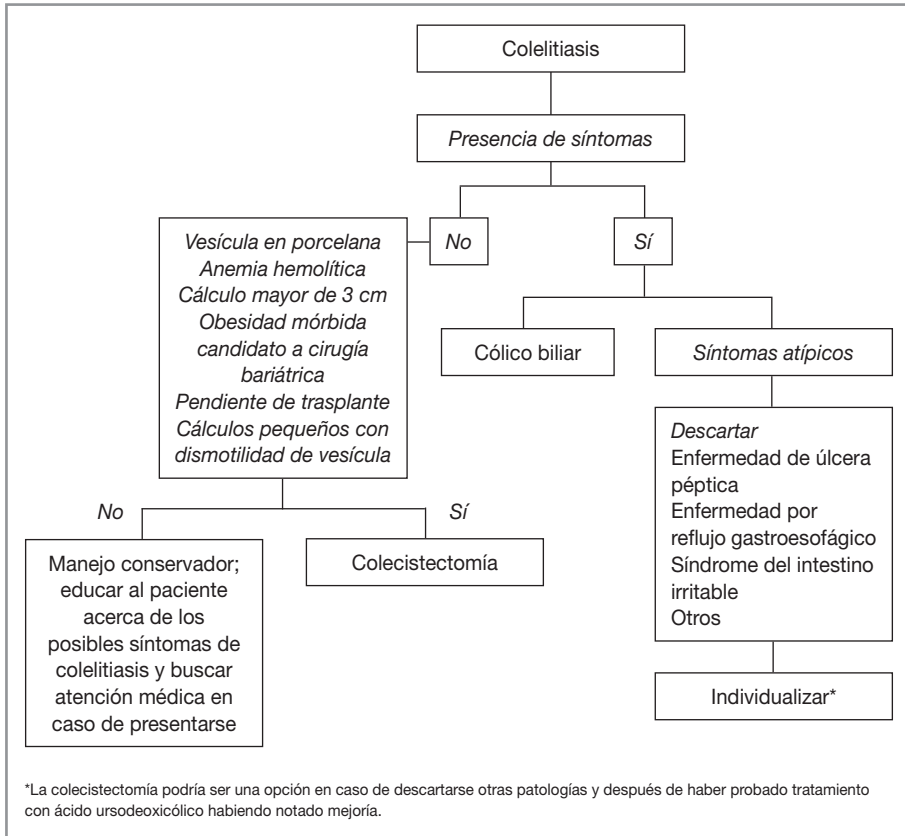


Figura 6.1. Algoritmo terapéutico en pacientes con colelitiasis.

cos de cólico biliar no se observan cálculos biliares en las imágenes, posiblemente debido a su pequeño tamaño o composición. En estos casos se debe considerar la realización de una exploración de colecistoquinina-gammagrafía hepatobiliar (HIDA). En aquellos casos con una reducción de la fracción de eyección de la vesícula biliar y en los se reproducen los síntomas con la inyección de colecistoquinina, la colecistectomía puede ser beneficiosa.

- *Embarazo*: debido a la disminución de la motilidad de la vesícula biliar y al aumento de la saturación del colesterol de la bilis, los cálculos biliares son comunes durante el embarazo. El principal factor de riesgo independiente para su desarrollo es la obesidad pregestacional. Entre las mujeres embarazadas que desarrollan cálculos, menos del 2 % desarrollarán síntomas. El cólico biliar suele ser el primer síntoma, y con menor frecuencia, las manifestaciones iniciales son cuadros con complicaciones. Para pacientes embarazadas con un primer episodio de cólico biliar, se recomienda control del dolor y seguimiento. Para el cólico biliar recurrente durante el embarazo, se recomienda la colecistectomía. La colecistectomía se puede realizar

de manera segura y efectiva durante cualquier trimestre del embarazo. El embarazo solo no parece aumentar la morbilidad posoperatoria. Para las pacientes embarazadas que requieren colecistectomía, se recomienda un abordaje laparoscópico en lugar de una cirugía abierta, cuando sea factible y esté disponible.

- *Pacientes sintomáticos con morbilidad severa con alto riesgo quirúrgico o que rechazan la cirugía:* en estos casos seleccionados existe la posibilidad de tratamiento médico mediante sales biliares orales (ácido ursodexosólico) y cambios dietéticos. Debe continuarse hasta que la ecografía demuestre la eliminación de los cálculos biliares, lo que generalmente requiere al menos 6 meses de tratamiento, y es efectivo en menos del 40 % de los pacientes. En pacientes tratados con éxito, se debe considerar la terapia a largo plazo para minimizar la recurrencia de cálculos.

## COLECISTITIS AGUDA

### Definición

Enfermedad inflamatoria aguda de la vesícula biliar, a menudo atribuible a cálculos biliares. El proceso consiste en una obstrucción persistente de la vesícula biliar en el cuello o en el conducto cístico que conlleva un aumento de la presión intravesicular, con el consiguiente riesgo de isquemia parietal e infección (Figura 6.2).

### Factores de riesgo

Existe una asociación entre obesidad y colecistitis litiasica, sobre todo a partir de un índice de masa corporal (IMC) > 34. El uso de tiazidas, embarazo, quimioterapia arterial hepática, terapia de reemplazo hormonal y el SIDA también están relacionados.



**Figura 6.2.** Ecografía abdominal: colecistitis aguda con perforación en la pared posterior.

## Diagnóstico

Los criterios diagnósticos aceptados en la actualidad se basan en las Guías Tokio desarrolladas en el año 2013 y modificadas en 2018 (TG18/TG13) (Tabla 6.3). Deben excluirse la hepatitis aguda, la colecistitis crónica u otra causa de enfermedad abdominal aguda.

## Soporte inicial

Ante la sospecha de infección biliar aguda, se deben medir los signos vitales para evaluar si la situación es urgente: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, diuresis, saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) y nivel de conciencia. Si el caso se considera urgente, el tratamiento médico inicial debe comenzar de inmediato, incluyendo soporte respiratorio y circulatorio, sin esperar el diagnóstico definitivo.

Los síntomas de sospecha de infección biliar aguda son: fiebre, escalofríos, dolor abdominal, ictericia, náuseas, vómitos y alteración de la conciencia. Se debe sospechar el diagnóstico, incluso si solo uno de estos síntomas está presente. La analítica debe constar de hemograma, pruebas de coagulación, bioquímica completa, incluyendo el perfil hepático y PCR. Si presenta fiebre, se deben tomar hemocultivos.

La ecografía abdominal y la TC son útiles para el diagnóstico, por lo que al menos una de estas pruebas debería realizarse. Dado que la ecografía abdominal, en particular, es mínimamente invasiva, ampliamente utilizada, simple y económica, debe considerarse como la primera opción. Cuando se sospecha colecistitis aguda, debe llevarse a cabo una evaluación diagnóstica cada 6 a 12 horas, usando los criterios de diagnóstico de colecistitis aguda TG18/TG13, hasta llegar al diagnóstico de certeza.

TABLA 6.3  
**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS  
DE COLECISTITIS AGUDA TG18/TG13**

<p>A. <i>Signos locales de inflamación:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Signo de Murphy</li> <li>2. Masa/dolor/defensa en el hipocondrio derecho</li> </ol>
<p>B. <i>Signos sistémicos de inflamación:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fiebre</li> <li>2. PCR elevada</li> <li>3. Leucocitosis</li> </ol>
<p>C. <i>Hallazgos de imágenes compatibles con colecistitis:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sospecha de diagnóstico: un elemento en A + un elemento en B</li> <li>– Diagnóstico definitivo: un elemento en A + un elemento en B + C</li> </ul>

## Criterios de gravedad

Una vez hecho el diagnóstico, debe establecerse el grado de severidad (Tabla 6.4). La TG18/TG13 recomienda emplear los *scores* ASA (American Society of Anesthesiologists) y CCI (Charlson Comorbidity Index) para determinar el estado de salud del paciente precirugía y la mortalidad a largo plazo.

## Manejo

Tras el diagnóstico de la gravedad, y decidido que el paciente no es candidato a cirugía urgente, la gravedad debe evaluarse continuamente: dentro de las 24 y 48 horas posteriores al diagnóstico, valorando siempre el riesgo quirúrgico (presencia de inflamación local, CCI, ASA o los factores predictivos negativos). Tan pronto como se haya realizado un diagnóstico, debe iniciarse sueroterapia, compensación de electrolitos, ayuno, administración de analgésicos intravenosos y antibióticos a dosis completa. Los analgésicos se administrarán proactivamente en una etapa temprana, debido a que no enmascaran el diagnóstico. La terapia antimicrobiana para pacientes con grado I y II solo se recomienda antes y en el momento de la cirugía. En el grado III, una vez que la fuente de infección esté controlada, se recomienda el tratamiento antibiótico durante 4 a 7 días. Cuando la bacteriemia es producida por bacterias gram positivas, es prudente administrar la terapia antimicrobiana durante 2 semanas. La terapia antibiótica oral puede iniciarse cuando los

TABLA 6.4  
**CRITERIOS DE GRAVEDAD  
DE LA COLECISTITIS AGUDA TG18/TG13**

<p><i>Grado I (leve):</i> No reúne los criterios del grado II o grado III. Pueden ser definidas como una colecistitis aguda en un paciente sano sin disfunción de órganos</p>
<p><i>Grado II (moderada). Al menos uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Leucocitos &gt; 18,000/mm<sup>3</sup></li> <li>2. Masa dolorosa palpable en el hipocondrio derecho</li> <li>3. Duración de síntomas &gt; 72 horas</li> <li>4. Marcada inflamación local (gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)</li> </ol>
<p><i>Grado III (severa). Al menos uno de los siguientes:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Disfunción cardiovascular: hipotensión en tratamiento con dopamina ≥ 5 ug/kg/min o cualquier dosis de norepinefrina</li> <li>2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia</li> <li>3. Disfunción respiratoria: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 300</li> <li>4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica &gt; 2,0 mg/dl</li> <li>5. Disfunción hepática: INR &gt; 1,5</li> <li>6. Disfunción hematológica: plaquetas &lt; 100.000/mm<sup>3</sup></li> </ol>

pacientes empiezan la alimentación oral, dependiendo de los patrones de susceptibilidad de los organismos identificados. En la tabla 6.5 se exponen las recomendaciones antibióticas en función de la severidad de la colecistitis. Se deben considerar los patrones de susceptibilidad antimicrobiana local mediante antibiograma. Los patógenos más frecuentemente encontrados son *Escherichia coli* (31-44 %), *Enterococcus spp.* (3-34 %), *Klebsiella spp.* (9-20 %).

*La colecistitis aguda se clasifica en tres niveles de gravedad que definen el manejo terapéutico. La colecistectomía precoz y la colecistostomía son pilares básicos en el tratamiento.*

## Estrategia terapéutica

La estrategia terapéutica se establece en función del grado:

- *Grado I* (leve): se recomienda la colecistectomía laparoscópica en una etapa temprana, es decir, dentro de los 7 días del inicio de los síntomas (mejor si es en las primeras 72 horas). Si se selecciona el tratamiento conservador para estos pacientes y no se observa respuesta al tratamiento inicial tras las primeras 24 horas, se debe reconsiderar efectuar colecistectomía laparoscópica temprana si el estado del paciente es bueno ( $CCI \leq 5$  y / o  $ASA \leq$  clase II) y han pasado menos de 7 días desde el síntoma inicial. En caso de inoperabilidad, considerar el drenaje de la vesícula biliar.
- *Grado II* (moderado): se debe considerar la opción de colecistectomía laparoscópica urgente/temprana si el paciente presenta  $CCI \leq 5$  y / o  $ASA \leq$  clase II y la técnica de colecistectomía laparoscópica avanzada está disponible. Si la condición del paciente es pobre ( $CCI \geq 6$  y/o  $ASA \geq$  clase III), se puede seleccionar el drenaje biliar urgente/temprano o la colecistectomía laparoscópica electiva/temprana. En caso de seleccionar el drenaje biliar, se debe reevaluar (incluyendo las condiciones ASA, CCI) en las primeras 24 horas.

TABLA 6.5 RECOMENDACIONES TG18/TG13 PARA EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA COLECISTITIS AGUDA			
	Grado I	Grado II	Grado III
Penicilinas	Susceptibilidad local	Piperacilina/tazobactam	
Carbapenem	Ertapemen		Imipenem, ertapenem, meropenem
<i>Asociar siempre a metronidazol los siguientes grupos antibióticos:</i>			
Cefalosporinas	2.º y 3.º generación	3.º y 4.º generación	4.º generación
Monobactam			Aztreonam
Quinolonas	Ciprofloxacino/levofloxacino		

- *Grado III* (grave) con alto riesgo quirúrgico: realizar drenaje biliar urgente/temprano. Si no hay ningún factor predictivo negativo (ictericia [bilirrubina total  $\geq 2$ ], disfunción neurológica o disfunción respiratoria) ni fallo de órganos cardiovasculares o renales rápidamente reversible después de la admisión y el paciente tiene CCI  $\leq 5$  y/o ASA  $\leq$  clase II, se puede elegir colecistectomía laparoscópica temprana en un centro que desarrolle técnicas de colecistectomía laparoscópica avanzada.

*Otras recomendaciones:* debe realizarse hemocultivo, cultivo de bilis o ambos, en los pacientes que presenten de grado II (moderado) y grado III (severos). Transferir al paciente a centros hospitalarios especializados si no se dispone de técnicas de colecistectomía laparoscópica urgente/emergente, drenaje biliar y/o cuidados intensivos. En todos los casos de dificultad quirúrgica deben usarse procedimientos que incluyan la conversión a cirugía laparotómica.

## FÍSTULAS BILIARES

*Los pacientes con enfermedad litiasica crónica pueden presentar fistulas entre la vesicula biliar y múltiples órganos. Las más frecuentes son la fistula colecistobiliar (síndrome de Mirizzi) y la fistula colecistoduodenal. El diagnóstico preoperatorio no es frecuente y son cirugías técnicamente demandantes.*

Las fistulas biliares son comunicaciones anómalas de la vesícula biliar a otros órganos internos o al exterior. Las fistulas se producen por un mecanismo fisiopatológico definido, un bloqueo del conducto cístico por litiasis produce una inflamación, infección y necrosis de la pared de la vesícula que acaba fistulizando a un órgano vecino (fistula interna) o al exterior (fistula externa). Las fistulas internas pueden ser: colecistobiliares (síndrome de Mirizzi), colecistoentéricas (colecistoduodenal, colecistoyeyunal, colecistocolónicas, colecistogástricas, etc.) y más infrecuentemente (colecistotorácicas, colecistovasculares, etc.). El tratamiento de las fistulas biliares suele ser quirúrgico y no exento de morbimortalidad. La incidencia de cáncer de vesícula biliar en los pacientes con fistulas biliares es del 15 %, en comparación con el 0,8 % de todos los pacientes sometidos a colecistectomía.

### Fístula colecistobiliar (síndrome de Mirizzi)

El SM es una complicación infrecuente de la enfermedad litiasica crónica. Ocurre por la presión que una litiasis, impactada en el cuello o infundíbulo vesicular, ejerce sobre la vía biliar, lo que provoca inicialmente un proceso inflamatorio, posteriormente ulcerativo y que finalmente acaba causando una fistula entre la vesícula y la vía biliar. Su incidencia varía según las series y ocurre en un 0,6-5,7 % de las colecistectomías. Existen factores predisponentes anatómicos para la existencia del SM como son: conducto cístico (CC) y vía biliar que discurren paralelas, la existencia de un CC largo y de implantación baja o un CC corto. Existen múltiples clasificaciones del SM, la más clásica divide el SM en dos tipos: tipo I cuando hay compresión parcial o total de la vía biliar sin fistula verdadera, y tipo II cuando existe fistula colecistobiliar. Posteriormente se han realizado clasificaciones más

complejas que tienen en cuenta el porcentaje de circunferencia de vía biliar afecta por la fístula colecistobiliar y la presencia de IB o fístula colecistoentérica concomitante. Los pacientes con SM tienen un mayor riesgo de cáncer de vesícula.

La clínica del SM varía desde pacientes asintomáticos a la existencia de múltiples síntomas como ictericia, dolor abdominal en el hipocondrio derecho, fiebre, náuseas o vómitos. El diagnóstico preoperatorio correcto de SM no es sencillo, especialmente en los casos menos graves y solo ocurre en el 8-63,4 % de los pacientes. El perfil hepático puede estar alterado, pero puede ser rigurosamente normal. El diagnóstico radiológico se puede realizar mediante ecografía abdominal que presenta una certeza diagnóstica baja (30 %) y una sensibilidad del 8,3-57 %. La TC abdominal es más útil en descartar la presencia de neoplasias que causan ictericia obstructiva que en detectar un SM y presenta una sensibilidad del 42-50 %; por su parte, la colangio-RM obtiene un 50 % de certeza diagnóstica, sensibilidad del 80 % y una especificidad del 93,5 %. La CPRE es un método diagnóstico con una buena sensibilidad (76 %) y además permite la realización de papilotomía y/o colocación de prótesis biliar, pero tiene en contra que es una prueba invasiva no exenta de complicaciones graves (Figura 6.3). Un porcentaje elevado y mal cuantificado de pacientes son diagnosticados intraoperatoriamente. En dichos pacientes, la colangiografía intraoperatoria puede ser muy útil.

El tratamiento del SM es quirúrgico. La cirugía no es sencilla, ya que la distorsión anatómica; la inflamación local y la presencia de la fístula incrementan el riesgo de lesión iatrogénica de la vía biliar y sangrado. Clásicamente, la cirugía se realizaba mediante abordaje laparotómico debido a que tiene las ventajas de una mejor visualización y la palpación de estructuras, pero tiene una estancia hospitalaria y morbilidad mayor que el abordaje laparoscópico. La colecistectomía total es la técnica de elección en el SM de tipo I, pero en aquellos casos donde la inflamación



**Figura 6.3.** CPRE: síndrome de Mirizzi. Compresión de la vía biliar principal.

del triángulo de Calot impida una disección segura, la colecistectomía subtotal está indicada. La apertura de la vesícula biliar, extracción de la litiasis y colecistectomía retrógrada defendida por algunos autores tiene el inconveniente de una posible lesión de la vía biliar. En los SM de tipo II existen múltiples opciones técnicas; habitualmente la elección viene dada por el tamaño del orificio y la calidad de la vía biliar. Además de la colecistectomía, se efectuará el cierre de la fístula, que puede ser mediante sutura directa si el orificio es pequeño o mediante una plastia de vesícula biliar o realizando una anastomosis bilioentérica (coledocoduodenostomía o hepaticoyeyunostomía) en los de mayor tamaño. En los casos donde se efectúa cierre primario o plastia, algunos autores recomiendan colocar un tubo en T (Kehr) en un orificio distinto a la fístula, que podrá evitarse si se ha colocado prótesis biliar preoperatoriamente mediante CPRE. El abordaje laparoscópico tiene el inconveniente de una elevada tasa de conversión (11-80 %) y que requiere una gran destreza y experiencia.

## Otras fistulas

### *Fístulas enterobiliares*

Entre las fistulas enterobiliares, las colecistoduodenales son las más frecuentes (70-80 % del total). Las fistulas colecistoduodenales cursan con una sintomatología inespecífica, aunque pueden ser causantes de un IB (véase más adelante). Su tratamiento consiste en la colecistectomía y cierre del orificio duodenal. Si ocurren asociadas a un SM, la coledocoduodenostomía puede ser una opción.

*Las fistulas bilioentéricas pueden causar obstrucción intestinal a varios niveles (íleo biliar). Ante un íleo biliar, el objetivo terapéutico es solventar la obstrucción intestinal, la reparación definitiva solo se debe realizar en pacientes seleccionados.*

Las fistulas colecistocólicas presentan una gran variabilidad clínica, ya que pueden no causar síntomas o provocar de improviso un cambio brusco en el hábito intestinal, fiebre, colangitis o una obstrucción intestinal por IB. Su diagnóstico preoperatorio es muy infrecuente (8 %). Podemos observar neumobilia en las pruebas radiológicas. El enema opaco o el enema-TC pueden ser útiles para demostrar la fístula. No siempre se aprecia el orificio fistuloso en la colonoscopia. Se asocia a cáncer de vesícula en un 2 % de los pacientes. El tratamiento consiste en la colecistectomía y cierre del orificio fistuloso que puede requerir resección segmentaria del colon.

### *Fístulas colecistogástricas*

Pueden causar hemorragia digestiva alta o síndrome de Bouveret. En los casos avanzados, se plantea el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico. El tratamiento consiste en la colecistectomía y reparación de la pared gástrica, ocasionalmente requiere gastrectomía.

## ÍLEO BILIAR

El IB es una complicación que se presenta en el 0,3-0,5 % de los pacientes con colelitiasis. Se origina por el paso de un cálculo biliar desde los conductos biliares o vesícula biliar hacia la luz intestinal y se define como la obstrucción intestinal mecánica debida a la impactación de uno o más cálculos biliares dentro del tracto gastrointestinal. Para que un IB ocurra debe existir algún tipo de fístula, la que más frecuente causa IB ocurre entre la vesícula biliar y el duodeno (85 %). El otro 15 % son fístulas hepatoduodenales, coledocoduodenales, colecistogástricas, colecistoyeyunales y colecistocólicas. También se han descrito tres casos de IB por migración de cálculos a través de la pared ileal después de haber sido perdidas en una colecistectomía laparoscópica, y se han descrito 13 casos de IB después de CPRE. Es más prevalente en mujeres (3,5/1) y en mayores de 65 años (1/4). Representa el 4 % de las obstrucciones de intestino delgado no estranguladas en menores de 65 años y un 25 % en los mayores de esa edad.

Para que se produzca un IB, el cálculo debe ser mayor de 2,5 cm. El cálculo puede obstruir cualquier parte de tubo digestivo: íleon terminal-válvula ileocecal (65 %), duodeno (3-10 %) y sigma (4 %). La localización duodenal se conoce como síndrome de Bouveret y en la válvula ileocecal como síndrome de Barnard. Se ha descrito una mortalidad por IB del 12 al 27 %, y la morbilidad alcanza el 50 %. Estos resultados se han explicado por la elevada edad de los pacientes y frecuentes comorbilidades. Además, es frecuente un retraso diagnóstico y terapéutico, ya que el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la hospitalización es de 7 días y otros 3,7 días más hasta la intervención quirúrgica.

La sintomatología suele ser aguda o subaguda, acompañada de dolor abdominal, distensión y vómitos. También puede presentar ictericia (solo el 15 % de los casos). Los síntomas biliares solo se presentan en dos tercios de los pacientes. Se sospecha un diagnóstico de IB cuando un paciente de edad avanzada presenta la tríada de Mordor: antecedente de colelitiasis, signos de colecistitis aguda y aparición de obstrucción intestinal. El tipo crónico (síndrome de Karewsky) se caracteriza por episodios de dolor recurrentes causados por el paso de cálculos biliares a través del intestino, junto con un periodo de tiempo asintomático, llegando posteriormente a la obstrucción completa. La analítica puede presentar una alteración del perfil hepático y alteraciones hidroelectrolíticas en función de la evolución de la obstrucción.

La radiografía de abdomen tiene una sensibilidad del 40-70 %. La tríada de Rigler consiste en la presencia de cálculos radioopacos (menos del 10 % de los casos), neumobilia (signo de Gotta-Mentschler) y distensión de las asas intestinales. La evidencia de un cambio en la posición del cálculo biliar en una segunda radiografía abdominal se conoce como la téttrada de Rigler. Por otro lado, Balthazar y Schechter describen un quinto signo radiológico: presencia de varios niveles de líquidos adyacentes al cuadrante superior derecho. Cuando se utiliza un contraste oral hidrosoluble, pueden observarse el signo de Forchet o "cabeza de serpiente", con un halo claro compuesto de cálculos radiolúcidos o el signo de Petren (paso del medio de contraste hacia el tracto biliar). Aunque la ecografía se ha considerado poco útil, en manos expertas puede revelar: colelitiasis residual, presencia de una

fístula enterobiliar, la localización del cálculo dentro de la luz intestinal y aerobilia, y alcanza junto a la radiografía de abdomen una sensibilidad del 74 %. La TC con contraste se considera como el método de referencia para el diagnóstico de IB, con una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 100 %. La colangio-RM y RM pueden ser útiles en ciertos casos, cuando el diagnóstico no está claro con la TC, como puede suceder en el síndrome de Bouveret si los cálculos biliares son isoatenuantes en relación con la bilis. La endoscopia alta en pacientes con síndrome de Bouveret, o la colonoscopia cuando hay una obstrucción en el íleon o colon, pueden ser diagnósticas e incluso terapéuticas si se añade litotripsia.

El tratamiento inicial debe centrarse en corregir las alteraciones de líquidos y electrolitos antes de la intervención quirúrgica. La cirugía puede realizarse en uno o dos tiempos. La enterolitotomía, realizada como único tratamiento, es la extracción de un cálculo a través de una enterotomía (15 o 20 cm proximal al sitio de obstrucción), sin la realización de un procedimiento para resolver la fístula o la enfermedad de la vesícula biliar (Figura 6.4). La maniobra de Kopel: empujar la piedra a través de la válvula de Bauhin está contraindicada por la posibilidad de causar daño en la pared intestinal. El resto del intestino y colon deben ser explorados para descartar litiasis asociada. La enterolitotomía es la técnica que se lleva a cabo con mayor frecuencia, ya que logra el objetivo de tratamiento principal, sin exponer al paciente a una cirugía más prolongada y complicada. La mortalidad en pacientes sometidos solo a enterolitotomía y en pacientes que tuvieron cirugía biliar concomitante muestra que la enterolitotomía tuvo una tasa de mortalidad de 11,7 vs. 16,9 % para los pacientes de la cirugía biliar asociada. Con la enterolitotomía existe una tasa de recurrencia del 5 % (85 % dentro de los 6 meses después) y un 10 % necesitarán intervención por síntomas biliares recurrentes. Por lo tanto, la enterolitotomía como tratamiento único es un buen abordaje para los pacientes con comorbilidades significativas, inestabilidad hemodinámica o disección quirúrgica de alto riesgo.

La cirugía en un solo tiempo implica inspeccionar todo el intestino, la vesícula biliar y la vía biliar extrahepática, la colecistectomía o colecistostomía, cierre de la fístula y enterolitotomía. Este procedimiento debe ofrecerse únicamente a pacientes altamente seleccionados con indicaciones absolutas de cirugía biliar en el momento de la presentación y que hayan sido reanimados adecuadamente. La recurrencia y



Figura 6.4. Íleo biliar.

la probabilidad de desarrollar un carcinoma de la vesícula biliar se reducen al 1 %. Otra opción es la cirugía en dos tiempos, que consiste en la enterolitotomía, sola, con colecistectomía de intervalo más reparación de la fístula. No hay consenso sobre el periodo de tiempo entre la primera y la segunda intervención (4 semanas a 6 meses). El abordaje laparoscópico obtiene un tiempo de recuperación más rápido con morbilidad menor y estancia hospitalaria más corta. Sin embargo, este procedimiento no se puede considerar *gold standard*, ya que requiere mayor tiempo operatorio y un cirujano laparoscópico cualificado. Halabi y cols. describen su empleo en el 10 % de 3.268 pacientes en Estados Unidos en los años 2004 a 2009, con una reconversión del 53 %.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abraham S, Rivero HG, Erlikh IV, Griffith LF, Kondamudi VK. Surgical and nonsurgical management of gallstones. *Am Fam Physician*. 2014;89:795-802.
- Chen H, Siwo EA, Khu M, Tian Y. Current trends in the management of Mirizzi Syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97:e9691.
- Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:3-16.
- Ibibebe I, Schnitzler M, Nippita T, Ford JB. Outcomes of Gallstone Disease during Pregnancy: a Population-based Data Linkage Study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2017;31:522.
- Luu MB, Deziel DJ. Unusual complications of gallstones. *Surg Clin N Am*. 2014;94:377-94.
- Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:31-40.
- Nuño-Guzmán CM, Marín-Contreras ME, Figueroa-Sánchez M, Corona JL. Gallstone ileus, clinical presentation, diagnostic and treatment approach. *World J Gastrointest Surg*. 2016;8:65-76.
- Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:55-72.
- Ploneda-Valencia CF, Gallo-Morales M, Rinchón C, Navarro-Muñiz E, Bautista-López CA, de la Cerda-Trujillo LF, et al. Gallstone ileus: An overview of the literature. *Rev Gastroenterol Mex*. 2017;82:248-54.
- Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:41-54.



# Coledocolitiasis y colangitis

P. Parra Membrives, D. Martínez Baena, J. M. Lorente Herce, G. Jiménez Riera

## **Introducción**

## **Origen y clasificación**

## **Historia natural y síntomas**

## **Diagnóstico**

*Test bioquímicos*

*Ecografía transabdominal*

*Colangiografía magnética*

*Ecoendoscopia*

*Colangiopancreatografía endoscópica*

*retrógrada*

*Tomografía computarizada*

*Colangiografía intraoperatoria*

*Ecografía laparoscópica intraoperatoria*

## **Tratamiento**

*Abordaje en dos tiempos*

*(CPRE + colecistectomía laparoscópica)*

*Abordaje en un solo tiempo*

*(ELVBP + colecistectomía laparoscópica)*

## INTRODUCCIÓN

---

La litiasis biliar es muy frecuente en los países occidentales. Se calcula su prevalencia en aproximadamente un 15 % de la población. En España se realizan anualmente más de 60.000 colecistectomías por este motivo y entre un 10-15 % de estos pacientes presentarán una coledocolitiasis. Asimismo, la coledocolitiasis puede presentarse en ausencia de cálculos en la vesícula biliar, si bien esta situación es mucho más frecuente en los países orientales. Se trata, por tanto, de una entidad con la que el cirujano se enfrenta con frecuencia en su práctica diaria. A pesar de ello, no existe en el momento actual un consenso universal acerca del mejor enfoque terapéutico de los pacientes con litiasis de la vía biliar, siendo un buen ejemplo de la variabilidad de la práctica clínica existente en los distintos hospitales en todo el mundo.

## ORIGEN Y CLASIFICACIÓN

---

La coledocolitiasis se clasifica en función de su origen como primaria, si su formación se produce en la propia vía biliar, o secundaria, si es emigrada desde la vesícula a través del conducto cístico. Las litiasis primarias del conducto biliar están compuestas predominantemente por bilirrubinato cálcico. Su aspecto es habitualmente más terroso y de color marrónáceo. Su formación está relacionada con el mal vaciado de la vía biliar y con la infección biliar crónica. En los países occidentales su incidencia es mucho menor que en los países asiáticos y generalmente aparece en pacientes colecistectomizados, pacientes de edad más avanzada con atonía coledociana o cierta disfunción papilar, o pacientes con papilitis. En cambio, los cálculos emigrados desde la vesícula biliar son predominantemente de colesterol o mixtos. Su aspecto es facetado, amarillento y tienen una mayor consistencia; su fragmentación es menos frecuente. En una primera fase, el tamaño de las coledocolitiasis emigradas está limitado por el diámetro del conducto cístico que permite su paso, por lo que frecuentemente son pequeñas. No obstante, al condicionar una obstrucción que impide el vaciado del colédoco originan una dilatación retrógrada del árbol biliar, incluyendo el conducto cístico, que facilita la salida de cálculos de mayor tamaño. En una segunda fase, el estasis biliar y la consecuente sobreinfección bacteriana de la bilis provocan que alrededor de la litiasis emigrada se nucleen depósitos de bilirrubinato cálcico, aumentando su tamaño y cambiando su consistencia que pasa a ser más similar a las coledocolitiasis secundarias.

## HISTORIA NATURAL Y SÍNTOMAS

---

Aproximadamente un 10 % de los pacientes con coledocolitiasis permanecen asintomáticos y su diagnóstico es incidental tras la realización de una bioquímica sanguínea que muestra colestasis, al realizar una prueba de imagen por otro motivo o al realizar una colangiografía durante una colecistectomía. No obstante, la mayor parte de los pacientes desarrollan síntomas que abarcan desde la aparición

de dolor cólico en el cuadrante abdominal superior derecho similar al de un cólico biliar simple por colelitiasis hasta el *shock* séptico en el contexto de una colangitis. El síntoma típico producido por la coledocolitiasis es la ictericia, generalmente transitoria, acompañada de dolor. A pesar de ello, la ausencia de uno de los dos síntomas o la existencia de una ictericia mantenida o creciente no debe descartar la existencia de litiasis de la vía biliar. Con frecuencia, la ictericia es transitoria, bien porque se produzca la expulsión espontánea del cálculo a través de la papila, generalmente cuando son de pequeño tamaño, o cuando la dilatación de la vía biliar obstruida permite el paso de la bilis alrededor del cálculo que queda flotando en ella sin impedir su vaciado. Cuando la ictericia permanece, la bilis frecuentemente se sobreinfecta a partir del biofilm bacteriano de las piedras, que se activa más fácilmente con el estasis biliar y aparece la colangitis, caracterizada por la presencia de fiebre, escalofríos y bacteriemia. Este cuadro clínico es mucho más infrecuente en las ictericias de causa maligna y puede ser de extraordinaria gravedad, puede incluso causar un *shock* séptico que requiere tratamiento emergente y está gravado con una elevada mortalidad. Ocasionalmente la infección puede extenderse a todo el árbol biliar y ser la responsable de la aparición de abscesos hepáticos, generalmente de pequeño tamaño y periféricos.

Otra de las complicaciones frecuentes causadas por la coledocolitiasis es la aparición de una pancreatitis aguda por bloqueo papilar y obstrucción de la salida pancreática. Si bien se considera que el 40-50 % de las pancreatitis tiene un origen biliar, en la mayoría de los casos se debe a litiasis de pequeño tamaño que son expulsadas espontáneamente, de forma que tan solo un 5 % de los pacientes son diagnosticados finalmente de coledocolitiasis durante la colecistectomía. A pesar de ello, la presencia de una coledocolitiasis debe descartarse siempre en un paciente que haya sufrido una pancreatitis aguda no alcohólica que presente colelitiasis en los estudios de imagen.

Finalmente, los pacientes que presenten una colostasis crónica por obstrucción biliar por una litiasis, incluso aunque sean paucisintomáticos y sin ictericia clínica, pueden causar una cirrosis biliar secundaria con hipertensión portal a largo plazo. Debido a todo lo expuesto, y a diferencia de lo que sucede con los pacientes con colelitiasis simple, en los que la cirugía no está indicada en ausencia de síntomas, todos los pacientes que han sido diagnosticados de coledocolitiasis deben ser valorados para recibir tratamiento endoscópico o quirúrgico para conseguir la limpieza de la vía biliar.

*A diferencia de la colelitiasis asintomática, la coledocolitiasis siempre debe tratarse dadas las posibles complicaciones asociadas.*

## DIAGNÓSTICO

### Test bioquímicos

Los pacientes con sospecha clínica de coledocolitiasis, con dolor compatible o presencia de ictericia cutánea, generalmente son estudiados inicialmente mediante bioquímica hepática. No obstante, no existe ninguna determinación bioquímica

que alcance una precisión diagnóstica aceptable. Suele aparecer una elevación de los niveles sanguíneos de fosfatasa alcalina (FA) y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) con elevación de la bilirrubina o sin ella. Cuando existe elevación de la bilirrubina es típicamente a expensas de la directa y tiene carácter transitorio. Sin embargo, la elevación creciente o mantenida más frecuente de la obstrucción biliar de causa maligna no excluye el diagnóstico de coledocolitiasis, y la elevación de bilirrubina mixta, indirecta y directa, puede coexistir en la litogénesis biliar por hiperproducción de causa hematológica. De hecho, la determinación de bilirrubina como prueba diagnóstica de coledocolitiasis apenas alcanza una sensibilidad del 30 % y un valor predictivo positivo en torno al 60 %. La elevación de las transaminasas GOT y GPT, que muestra un pico elevado inicial con descenso en las primeras 48 horas, también es posible cuando existe una obstrucción de la papila que genera una hiperpresión biliar brusca que causa citolisis. De nuevo, la valoración del descenso bioquímico del nivel de transaminasas y bilirrubina tampoco es un indicador ni de presencia ni de autoexpulsión de coledocolitiasis, alcanza un valor predictivo positivo inferior al 70 % y negativo inferior al 50 %. A causa de todo lo expuesto, en el momento actual sigue siendo necesario realizar una prueba de imagen para descartar la presencia de litiasis de la vía biliar a todos los pacientes que muestran una colestasis bioquímica (con elevación de bilirrubina o disociada) tanto sin son pacientes sintomáticos con ictericia clínica o dolor como si están asintomáticos.

## Ecografía transabdominal

Todos los pacientes con sospecha de enfermedad litiasica biliar deben recibir una ecografía transabdominal como primera prueba de imagen, al tratarse de una prueba de acceso casi universal y bajo coste. La utilidad de la prueba reside en detectar la presencia de cálculos en la vesícula biliar, con una sensibilidad del 96 %. Dado que la coledocolitiasis sin colelitiasis es muy poco frecuente, este hecho debe hacer reorientar el diagnóstico hacia otras entidades como causantes de la obstrucción biliar, principalmente las neoplasias periampulares. Sin embargo, el rendimiento de la ecografía transabdominal en el diagnóstico de la litiasis de la vía biliar es muy bajo, con una sensibilidad del 15 al 50 % según los estudios. La interposición de gas intestinal que impide la transmisión del ultrasonido y el difícil acceso a la parte distal de la vía biliar dificultan su capacidad diagnóstica. No obstante, su especificidad es superior al 95 % y su valor predictivo positivo cercano al 80 %. Por ello, si bien la ecografía no detecta la mayoría de las litiasis en la vía biliar puede aceptarse que si se visualizan con claridad no se efectúen más pruebas de imagen adicionales para plantear el tratamiento al paciente.

Existen otros datos indirectos de coledocolitiasis que la ecografía puede ofrecer. La dilatación de la vía representa un signo indirecto de obstrucción biliar, aunque no específico de coledocolitiasis. No existe un consenso acerca de qué diámetro debe ser considerado normal (varía entre los 5 y los 11 mm). Además, el tamaño de la vía biliar se incrementa de forma habitual con la edad y tras la colecistectomía. Con frecuencia se objetiva dilatación coledociana sin litiasis en su interior y vías biliares de diámetro normal que contienen cálculos. En resumen, la ecografía

transabdominal rara vez resulta suficiente para la confirmación diagnóstica de la sospecha de coledocolitiasis.

## Colangiorresonancia magnética

Se considera la prueba diagnóstica no invasiva más precisa para el diagnóstico de litiasis de la vía biliar y representa en la actualidad el *gold standard*. Su sensibilidad se acerca al 80 %, con una especificidad del 95 %. La colangiorresonancia ofrece un mapa de la vía biliar intrahepática y extrahepática, que señala las variantes anatómicas de la normalidad, por lo que además de facilitar el diagnóstico de la coledocolitiasis ayuda a prevenir las lesiones yatrogénicas durante la cirugía. A pesar de ello presenta algunas limitaciones que se deben conocer. Con independencia de que no todos los centros hospitalarios pueden contar con ella, presenta una menor capacidad de detección de las litiasis menores de 5 mm. Además, no todos los pacientes son susceptibles de realizarse una resonancia. A pesar de que la mayoría de las prótesis metálicas e incluso los marcapasos y desfibriladores autoimplantables actuales están preparados para no verse atraídos por el campo magnético, debe conocerse de forma certera su composición antes de someter al paciente a una resonancia, lo que no siempre es posible. Por otra parte, los pacientes obesos y los que padecen claustrofobia tampoco son buenos candidatos para esta prueba diagnóstica.

*La colangio-RMN es la prueba de elección inicial para el diagnóstico de la coledocolitiasis.*

## Ecoendoscopia

A pesar de que su disponibilidad en los centros hospitalarios no es universal, se ha demostrado suficientemente que la sensibilidad y especificidad de la ecoendoscopia es equivalente a la de la colangiorresonancia. Al realizarse en una sala de endoscopia con personal habitualmente también experto en realización de colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE), permite pasar de la modalidad diagnóstica a la terapéutica si fuera necesario. Sin embargo, aunque en algunas guías clínicas se considera ya una prueba de primera elección, debe tenerse en cuenta que es una prueba operador dependiente, invasiva, que requiere sedación y que está gravada por ello con una pequeña, aunque no despreciable, morbilidad. En el momento actual, el papel diagnóstico de la ecoendoscopia debe limitarse a aquellos casos en los que no pueda realizarse una colangiorresonancia.

## Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada

En el momento actual existen escasas indicaciones, si acaso queda alguna, de la CPRE con fines diagnósticos. Dado que la mayoría de las colangiografías demuestran la ausencia de coledocolitiasis, se somete al paciente a un riesgo innecesario de sufrir complicaciones. Además de requerir exposición a radiación, aun siendo

mínima, la incidencia de pancreatitis tras CPRE, a menudo grave, se calcula entre un 2 y 10 %. Existe asimismo un mínimo, pero no despreciable, riesgo de muerte asociado al procedimiento, generalmente en el contexto de la propia pancreatitis o consecutivo a una perforación duodenal o biliar. Si la CPRE se acompaña de una esfinterotomía, se añade además la posibilidad de sufrir de colangitis ascendentes. Siendo la técnica más invasiva y puesto que existen alternativas de una elevada precisión diagnóstica sin morbilidad asociada, puede concluirse con firmeza que no debe efectuarse una CPRE si no es en el contexto de un abordaje terapéutico.

## **Tomografía computarizada**

En escasas ocasiones se recurre a la TC para el diagnóstico de una coledocolitiasis. El desarrollo tecnológico ha permitido que la TC helicoidal presente una sensibilidad del 90 % y una especificidad de hasta el 80-90 % para la detección de cálculos en la vía biliar en algunos estudios. Con el uso de contrastes yodados de excreción biliar y la realización de una colangiografía por TC, la sensibilidad puede llegar al 95 % y la especificidad rozar el 100 %. Sin embargo, presenta la misma dificultad que la colangiorresonancia para la detección de litiasis inferiores a los 5 mm y una imprecisión añadida para objetivar cálculos terrosos o barro biliar. Además, la radiación a la que se somete al paciente para su realización la convierten en una prueba de segunda línea que se emplea habitualmente para descartar otras causas de ictericia, generalmente las neoplasias periampulares, en el contexto de una colangiorresonancia normal.

## **Colangiografía intraoperatoria**

No suele incluirse este procedimiento como parte del protocolo diagnóstico de coledocolitiasis en ningún centro. Cuando se opta por la CPRE como principal modalidad terapéutica (véase más adelante), esta se ha realizado generalmente con anterioridad a la colecistectomía, por lo que la colangiografía intraoperatoria no tiene lugar. Si el centro, en cambio, incluye la exploración laparoscópica de la vía biliar (ELVBP) durante la colecistectomía como abordaje preferido, la colangiografía solo se realiza para descartar el paso espontáneo de los cálculos a través de la papila para excluir la necesidad de coledocotomía. En el presente, diferir el diagnóstico de la presencia de coledocolitiasis hasta el momento de la colecistectomía rara vez es necesario y solo aquellos pacientes a los que no se ha podido realizar una colangiorresonancia o ecoendoscopia, o bien aquellos en los que el resultado de estas es dudoso o contradictorio, acaban recibiendo una colangiografía durante su colecistectomía.

## **Ecografía laparoscópica intraoperatoria**

El desarrollo tecnológico, y en especial la adquisición de la hepatectomía laparoscópica en la cartera de servicios de muchas unidades de cirugía hepatobiliopan-

creática, ha hecho que se haya comenzado a emplear la ecografía laparoscópica en el diagnóstico intraoperatorio de la coledocolitiasis. La aplicación de la sonda ecográfica en contacto estrecho con la pared de la vía biliar incrementa la capacidad diagnóstica de los ultrasonidos, que alcanzan una sensibilidad del 95 % y una especificidad de casi el 100 %. Potencialmente, podría aplicarse de forma rutinaria durante la colecistectomía en pacientes con sospecha preoperatoria clínica o bioquímica de litiasis de la vía biliar de forma similar a lo que durante años se hizo mediante colangiografía intraoperatoria, sin añadir ninguna otra prueba de imagen previa. Sin embargo, el elevado coste del equipo, la necesidad de personal muy entrenado y la existencia de una larga curva de aprendizaje hacen que en la práctica este procedimiento sea aún poco habitual en las unidades que cuentan con la sonda laparoscópica en su equipamiento.

## TRATAMIENTO

---

Existen principalmente dos estrategias terapéuticas, con pequeñas variantes, para el abordaje de la litiasis de la vía biliar. A un paciente que presenta una colelitiasis y una coledocolitiasis puede ofrecérsele la realización de una CPRE con esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos seguida de colecistectomía (el llamado abordaje en dos tiempos) o bien una exploración laparoscópica de la vía biliar con eliminación de la litiasis de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica (el denominado abordaje en un solo tiempo). Numerosos ensayos clínicos y metaanálisis han intentado demostrar la superioridad de uno u otro procedimiento sin lograrlo en la mayoría de los casos. Se posee ya suficiente evidencia científica como para poder afirmar que ambas estrategias son equivalentes en su eficacia para alcanzar la limpieza de la vía biliar y en la tasa de morbilidad asociada. El abordaje totalmente laparoscópico parece que cuenta con una estancia media acumulada y un coste algo inferior al abordaje endoscópico. Sin embargo, en la mayoría de los centros del mundo, se opta preferentemente por la realización de una CPRE con esfinterotomía. En 2010, un panel nacional de expertos cirujanos y endoscopistas determinó los distintos escenarios clínicos en los que cada abordaje terapéutico resultaba más adecuado. Las conclusiones señalan que muchos de esos escenarios eran superponibles para la eliminación endoscópica y quirúrgica laparoscópica de las coledocolitiasis y que, a la vez, existían situaciones exclusivas para cada uno de ellos. La conclusión de los autores es que ambos abordajes deben coexistir y que cada centro debe optar por su propia preferencia en función de su experiencia acumulada y de sus resultados, si bien siempre existirán casos en los que el fracaso de la CPRE requiera de un abordaje quirúrgico para la eliminación de la coledocolitiasis y viceversa.

### **Abordaje en dos tiempos (CPRE + colecistectomía laparoscópica)**

En torno al 90 % de los centros hospitalarios de nuestro país optan por la realización de una CPRE y una esfinterotomía endoscópica para el tratamiento de la

litiasis de la vía biliar. Generalmente, los pacientes que presentan confirmación diagnóstica de la presencia de coledocolitiasis mediante colangiorresonancia o ecoendoscopia son remitidos para extracción endoscópica de los cálculos en primer lugar y posteriormente para la realización de una colecistectomía laparoscópica. Tras la esfinterotomía, la pérdida de función de la papila impide el correcto llenado de la vesícula, lo que unido al paso de gérmenes a la vía biliar incrementa el riesgo de sufrir una colecistitis aguda. Un tercio de los pacientes que no son colecistectomizados por algún motivo tras la esfinterotomía endoscópica presenta síntomas biliares persistentes y la mitad de ellos sufre una colecistitis. Debido a ello, la colecistectomía laparoscópica debe formar parte del tratamiento de la coledocolitiasis siempre que las condiciones generales del paciente no lo desaconsejen.

La técnica consiste en la identificación de la papila mayor mediante un endoscopio de visión lateral, la canulación de la papila con una guía introducida a través del canal de trabajo, la realización de una esfinterotomía mediante diatermia y la extracción de cálculos por medio de tracción con balón de Fogarty o cestilla de Dormia. La tasa de éxito de la esfinterotomía se cifra por encima del 90 % y el éxito de la limpieza de la vía biliar entre el 90 y el 95 %. A pesar de ello, el procedimiento incluye un riesgo de morbilidad del 5 al 10 % y de mortalidad del 0,3 al 2,3 % de los pacientes, principalmente debida al desarrollo de pancreatitis aguda grave, sangrado o perforación de la unión bilioduodenal (la temida ventana posterior). De hecho, los pacientes que sufren estas complicaciones elevan su riesgo de mortalidad hasta en el 15-20 %. Los pacientes que presentan dolor abdominal importante tras la realización de una CPRE y líquido libre o gas ectópico peripapilar en un estudio con TC deben ser vigilados activamente por un cirujano. Si bien las perforaciones biliares pueden ser manejadas de forma conservadora en muchas ocasiones, en otras, una ventana posterior duodenal obliga a una exclusión duodenal y biliar además de un drenaje retroperitoneal quirúrgico.

Existen variantes del esquema terapéutico dentro del abordaje endoscópico. Se ha debatido sobre cuál es el mejor momento para realizar la CPRE en relación con la colecistectomía. La realización preoperatoria es la norma al permitir el abordaje quirúrgico de la vía biliar durante la colecistectomía si existe un fallo de la extracción de los cálculos por CPRE. No obstante, esta estrategia requiere por lo general de dos ingresos hospitalarios. Algunos autores han propuesto realizar el tratamiento endoscópico en el quirófano durante la colecistectomía laparoscópica. Si bien este abordaje puede tener la ventaja de realizar el tratamiento completo en una única etapa, pocos centros tienen la capacidad técnica y logística para poder ofertarlo a todos los pacientes diagnosticados de coledocolitiasis. Por último, en aquellos casos en los que la CPRE no es posible por dificultad para canular la papila, algunos autores han defendido la canalización transcística de la papila durante la colecistectomía. Tras la cirugía, puede repetirse entonces el procedimiento endoscópico y cazar la guía alojada en el duodeno para cateterizar la papila y completar la esfinterotomía y la extracción de cálculos (técnica denominada *rendez-vous*). No obstante, esta estrategia presenta el riesgo de condenar al paciente a un segundo procedimiento quirúrgico para la eliminación de la coledocolitiasis si fracasa la esfinterotomía.

Si bien la elección del abordaje endoscópico o laparoscópico es optativo, con similar eficacia para la limpieza de la vía biliar, existe consenso en que la CPRE

debe ser el abordaje de elección en todos los casos en los que el paciente ya haya sido colecistectomizado previamente, cuando su estado general no permita realizar una colecistectomía posterior y en aquellos en los que se constata la existencia de una vía biliar fina. Asimismo, si bien desafortunadamente no todos los centros hospitalarios tienen capacidad para realizar el procedimiento de urgencia, los pacientes en los que se presenta la coledocolitiasis en el contexto de una colangitis aguda deben ser tratados preferentemente por vía endoscópica, o en su defecto, mediante cirugía urgente. Por último, los pacientes que presentan una colecistitis aguda que acompaña a la coledocolitiasis también han sido citados como candidatos preferentes a tratamiento mediante CPRE y colecistectomía inmediatamente posterior o en el mismo acto quirúrgico. Sin embargo, dado que esta estrategia de tratamiento requiere un elevado nivel de organización interservicios, no siempre es factible. En tal caso, a menudo debe evaluarse la mayor conveniencia de realizar la colecistectomía laparoscópica junto a la ELVBP antes de la primera semana de inicio de los síntomas, o realizar la CPRE con esfinterotomía para tratar la coledocolitiasis y demorar la colecistectomía a un segundo ingreso una vez resuelto el problema inflamatorio de la vesícula biliar con antibioterapia intravenosa.

También existen situaciones en las que el abordaje endoscópico puede ser irrealizable en los pacientes intervenidos de procedimientos digestivos que conllevan la realización de un montaje en Y de Roux o Billroth II, al ser difícil o imposible el acceso a la papila. La presencia de una litiasis de diámetro superior a 10 mm también representa una dificultad, a menudo insalvable, para su extracción a través de la papila. En estos casos, se ha aconsejado la colocación de un *stent* transpapilar durante la CPRE. Restablecer el flujo biliar puede ayudar a reducir el tamaño del cálculo, que alcanza a perder parte de su cobertura, pudiendo ser extraído en un segundo procedimiento endoscópico es más de la mitad de las ocasiones.

*Los resultados del abordaje en dos tiempos son similares al abordaje laparoscópico en un tiempo, si bien parece existir una menor estancia hospitalaria y un menor coste en este último.*

### **Abordaje en un solo tiempo (ELVBP + colecistectomía laparoscópica)**

Apenas un 50 % de los pacientes con coledocolitiasis ingresan en nuestro país en un servicio de cirugía. De ellos, apenas un 40 % lo hacen en una unidad especializada de cirugía hepatobiliar. Menos del 10 % de los cirujanos españoles realiza rutinariamente una exploración laparoscópica de la vía biliar y una colecistectomía laparoscópica para el tratamiento de un paciente con coledocolitiasis. La razón para esta predominancia es más histórica que científica, puesto que el abordaje en dos etapas no es superior al procedimiento totalmente laparoscópico. Con la incorporación de la colecistectomía laparoscópica como *gold standard* para el tratamiento de la colelitiasis, se requería un procedimiento mínimamente invasivo para el tratamiento de la coledocolitiasis. La popularización de la CPRE, introducida en 1974, vino a cubrir esta laguna. Para cuando la mayoría de los servicios de cirugía adquirieron capacidad técnica para incorporar procedimientos laparoscópicos más

complejos, el tratamiento endoscópico ya se había convertido en rutina, con unos resultados que justificaban la persistencia de su uso. Aun así, actualmente, dos tercios de los cirujanos españoles creen que el tratamiento en un tiempo de la litiasis de la vía biliar debería implantarse en su servicio. Lo cierto es que, en un momento en el que la cirugía laparoscópica abarca ya la mayoría de los procedimientos de una unidad de cirugía hepatobiliopancreática, no puede seguir considerándose la laparoscópica de la vía biliar como un procedimiento complejo.

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con colelitiasis y coledocolitiasis debe limitarse a la colecistectomía y a la eliminación de los cálculos en la vía biliar. Los procedimientos de derivación biliar asociados, antaño mucho más populares, se limitan a casos en los que se considera que la coledocolitiasis es primaria y no extraíble por CPRE o bien cuando existe una recurrencia múltiple de la coledocolitiasis y se sospecha una mala función de evacuado de la vía biliar. En estos pacientes, evaluados de forma cuidadosa, puede plantearse la realización de una coledocoduodenostomía o una hepaticoyunostomía. Estos procedimientos también pueden ser llevados a cabo por laparoscopia en centros experimentados (Tabla 7.1).

Cuando las litiasis biliares son inferiores a los 5 mm, especialmente si estas son únicas y de localización distal, puede realizarse la extracción del cálculo por vía transcística empleando un fibrocoledoscopia flexible y una cestilla de Dormia. La extracción transcística supone una maniobra muy poco invasiva y minimiza el riesgo de complicaciones posoperatorias, especialmente la aparición de una fistula biliar, al no requerir de una coledocorrafia. No obstante, el empleo de la vía transcística presenta la dificultad de la exploración de la vía biliar supracística, puesto que el ángulo de entrada del cístico en la vía biliar hace a menudo imposible el giro del coledoscopia hacia el árbol intrahepático. Además, la canulación del cístico no es un procedimiento sencillo cuando este presenta un reducido tamaño y unas válvulas de Heister resistentes. Se ha de prestar cuidado en no causar una

TABLA 7.1  
**MATERIAL BÁSICO PARA LA EXPLORACIÓN LAPAROSCÓPICA DE LA VÍA BILIAR**

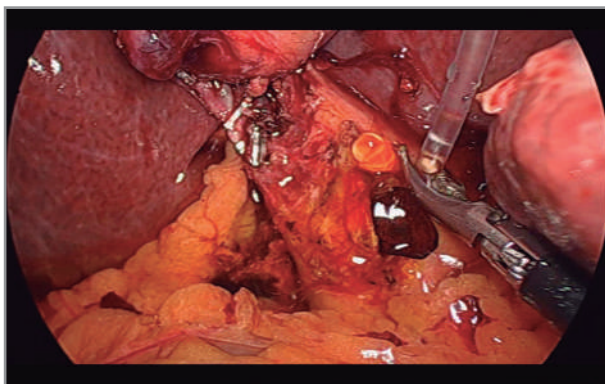
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Torre de laparoscopia con 2 monitores</li> <li>- Óptica de 30°</li> <li>- Fibrocoledoscopia</li> <li>- Cámara y luz fría independiente para el coledoscopia</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dos trócares de 5 mm y 3 de 10-12 mm</li> <li>- Catéter de colangiografía e introductor. Contraste</li> <li>- Sondas para lavado (de tipo aspiración usadas por anestesiastas)</li> <li>- Cestilla de Dormia</li> <li>- Fogarty con globos de 0,4 cc y 0,2 cc</li> <li>- Porta y contraporta</li> <li>- Hoja de bisturí n.º 11</li> <li>- Prótesis biliar 7 Fr (opcional). Tubo de Kehr 11 Fr (opcional)</li> <li>- Sutura monofilamento reabsorbible 4/0</li> <li>- Drenaje aspirativo</li> </ul>

dilatación extrema mantenida durante las maniobras de extracción de la coledocolitiasis, dado que puede causar una debilidad del tejido que se manifieste en el posoperatorio mediante la necrosis tisular, desprendimiento del clip de cierre y aparición de un bilioperitoneo.

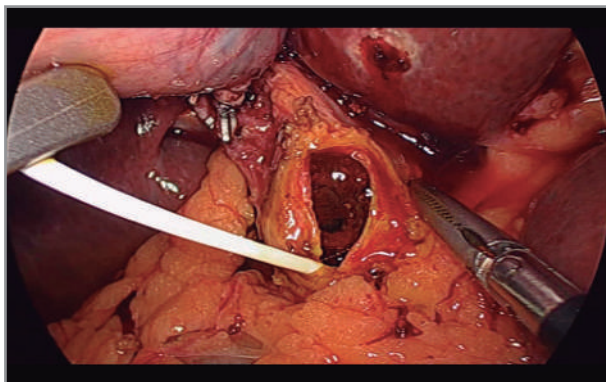
El abordaje transcoledociano requiere unas características clínicas del paciente para que sea posible. La apertura de vía biliar solo es aconsejable si su diámetro no hace correr el riesgo de estenosis por el fruncimiento inherente a la sutura durante la coledocorrafia. No existe consenso acerca del tamaño que marca el límite de seguridad, pero realizar el procedimiento solo en vías biliares de al menos 9 o 10 mm constituye una buena medida.

Se procede inicialmente a una disección idéntica a la aconsejada para la colecistectomía laparoscópica. Si la coledocolitiasis diagnosticada es única y de muy pequeño tamaño, los autores sugieren la realización de una colangiografía intraoperatoria para detectar la autoexpulsión de la coledocolitiasis, evitando así una apertura innecesaria de la vía biliar. A continuación se procede a una disección mínima de la parte central de la vía biliar, evitando los laterales para no producir sangrado y devascularización. La apertura debe realizarse de forma longitudinal, con una hoja de bisturí y tijera de abajo hacia arriba, evitando la arteria supraduodenal. La primera maniobra de extracción de la litiasis debe ser el lavado a presión introduciendo una sonda en la vía biliar para no traumatizar la papila y no producir un edema que facilite la fuga biliar tras la coledocorrafia (Figura 7.1). Este método de extracción es suficiente en un tercio de los casos. En caso contrario, se introduce un catéter de Fogarty en la vía biliar, proximal y distal, para la evacuación de litiasis por arrastre (Figura 7.2). La tercera opción técnica consiste en la introducción de una cestilla de Dormia, preferentemente mediante coledocoscopia (Figura 7.3), aunque también es posible realizarlo por radioscopia. Finalmente, debe comprobarse la inexistencia de litiasis residuales mediante coledocoscopia o colangiografía antes de proceder al cierre de la vía biliar. Debe prestarse especial atención a comprobar la ausencia de litiasis en el conducto cístico, puesto que es una de las principales causas de persistencia de cálculos en el posoperatorio de una ELVBP transcoledociana.

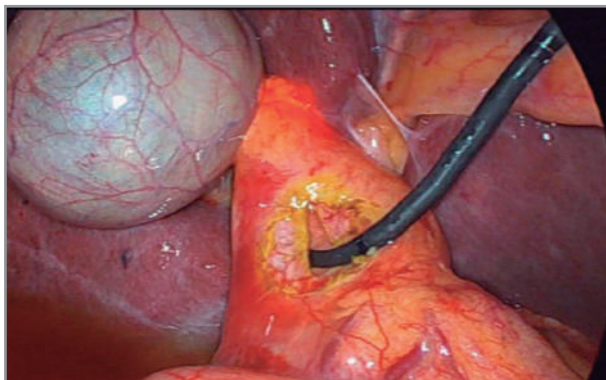
Tras alcanzar la limpieza de la vía biliar, debe procederse a su cierre. Existen fundamentalmente tres técnicas para completar la coledocorrafia (Figura 7.4). Trasladada desde la cirugía abierta, la colocación de un tubo de Kehr en el extremo



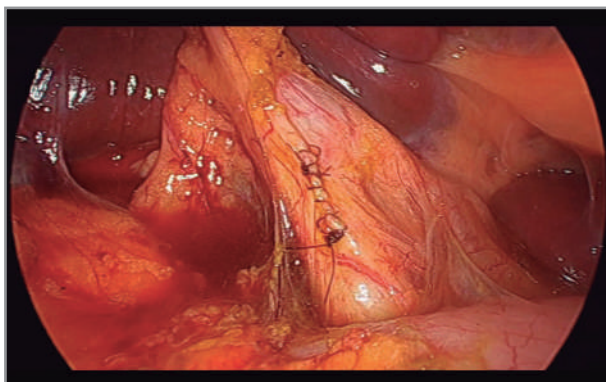
**Figura 7.1.** Extracción de coledocolitiasis por lavado a presión.



**Figura 7.2.** *Extracción de litiasis con balón de Fogarty.*



**Figura 7.3.** *Coledoscopia.*



**Figura 7.4.** *Coledocorrafia.*

del cierre fue la primera técnica empleada. El drenaje de Kehr ofrece tres ventajas teóricas: permitir la cicatrización de la coledocorrafia sin presión en la vía biliar, facilitar la realización de colangiografías posoperatorias para descartar la presencia de litiasis residuales y obtener un canal de acceso a la vía biliar para extraer estas litiasis residuales a través del túnel fibroso que se crea de forma reactiva alrededor del drenaje. No obstante, la morbilidad que genera la manipulación del Kehr, su salida extemporánea o incluso las complicaciones biliares graves que pueden aparecer en ocasiones tras su retirada controlada han hecho que haya ido cayendo en desuso y que se haya reservado su empleo para las cirugías urgentes en caso de colangitis.

*Dadas las complicaciones asociadas al uso y retirada del tubo de Kehr, este debe reservarse para cuando no es posible un cierre primario o un cierre sobre prótesis transpapilar.*

Como alternativa se introdujo la colocación de *stent* plásticos transpapilares introducidos a través de la coledocorrafia. Estas prótesis plásticas cumplen el propósito de eliminar la presión de la vía biliar, y a menudo se eliminan de forma espontánea pasados unos días de su colocación. De todos modos, requieren de una endoscopia para su extracción hasta en un 50 % de los casos, por lo que no puede ser empleado, por ejemplo, en pacientes que tengan derivaciones digestivas. Además, puede producirse la migración retrógrada de la prótesis hacia la vía biliar, lo que hace necesaria una CPRE para su extracción. Finalmente, en los últimos años el cierre simple de la vía biliar ha ganado popularidad. Esta técnica está gravada con una tasa de fistulas biliares algo mayor al facilitar el cierre fisiológico de la papila el vertido biliar a través de la coledocorrafia en los primeros días posoperatorios. No obstante, si se deja un drenaje aspirativo durante la cirugía y se mantiene hasta el cese del débito biliar, los pacientes permanecen generalmente asintomáticos. De forma global, la principal complicación posoperatoria de la ELVBP es la fuga biliar que aparece en torno a un 2 a 10 % de los casos en función de la definición que se emplee para especificar la aparición de la fistula. La bilis tiene una elevada tensión superficial, por lo que su extravasación a través del orificio de entrada de cada punto de sutura, en especial en colédocos de pared muy fina, es una consecuencia de la técnica más que una complicación. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes presentan un vertido limitado en volumen y tiempo que, si es bien recogido por el drenaje aspirativo, permite su retirada antes de la primera semana posoperatoria o, en todo caso, de forma ambulatoria en consultas externas tras el alta.

En el momento actual existen pacientes que requieren cirugía abierta para el tratamiento de una coledocolitiasis. Solo en aquellos pacientes que no son abordables por CPRE y/o ELVBP o aquellos en los que estos procedimientos han fracasado debe considerarse el abordaje abierto. Los procedimientos de derivación biliar también constituyen una indicación de cirugía abierta si el centro no tiene experiencia en su realización por vía laparoscópica. Finalmente, mención aparte merece la cirugía de urgencias ante la presencia de una colangitis aguda no drenable por CPRE en la que la ELVBP puede ser especialmente desafiante en el contexto de un paciente en estado séptico. En esta situación, la exploración quirúrgica abierta de la vía biliar para la evacuación de la litiasis puede ser la mejor opción de tratamiento, dejando un drenaje de Kehr en la coledocorrafia para facilitar el drenaje de la bilis infectada.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Costi R, Gnocchi A, Di Mario F, Sarli L. Diagnosis and management of choledocholithiasis in the Golden age of imaging, endoscopy and laparoscopy. *World J Gastroenterol*. 2014;20:1382-401.
- Pan L, Chen M, Zheng L, Yan P, Fang J, Zhang B, et al. The safety and efficacy of laparoscopic common bile duct exploration combined with laparoscopic cholecystectomy for the management of cholecysto-choledocholithiasis: an up-to-date meta-analysis. *Ann Surg*. 2018;268:247-53.
- Parra-Membrives P, Díaz-Gómez D, Villegas-Portero R, Molina-Linda M, Gómez Nujedo L, Lacalle-Remigio JR. Appropriate management of common bile duct stones: a RAND Corporation/UCLA Appropriateness Method statistical analysis. *Surg Endosc*. 2010;24:1187-94.
- Parra-Membrives P, Martínez-Baena D, Lorente-Herce J, Jiménez-Riera G. Comparative study of three bile duct closure methods following laparoscopic common bile duct exploration for choledocholithiasis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018;28:145-51.
- Prasson P, Bai X, Zhang Q, Liang T. One-stage laparoendoscopic procedure versus two-stage procedure in the management for gallstone disease and biliary duct calculi: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc*. 2016;30:3582-90.
- Suárez AL, LaBarre NT, Cotton PB, Payne MK. An assessment of existing risk stratification guidelines for the evaluation of patients with suspected choledocholithiasis. *Surg Endosc*. 2016;30:4613-8.
- Tazuma S. Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Clin Gastroenterol*. 2006;20:1075-83.

## Revisiones Cochrane

- Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12(12):CD003327.
- Giljaca V, Gurusamy KS, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, et al. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;26(2):CD011549.
- Gurusamy KS, Giljaca V, Takwoingi Y, Higgie D, Poropat G, Štimac D, et al. Ultrasound versus liver function tests for diagnosis of common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;26(2):CD011548.

# Lesiones yatrogénicas de la vía biliar tras colecistectomía

V. López López, R. Robles Campos, R. Brusadín, A. López Conesa,  
F. Sánchez-Bueno, P. Ramírez Romero, P. Parrilla Paricio

## **Introducción**

## **Factores de riesgo**

## **Clasificaciones**

*Clasificaciones que solo analizan la lesión  
biliar*

*Clasificaciones de la lesión biliar y vascular  
asociada*

## **Manifestaciones clínicas de la lesión biliar**

*Diagnóstico intraoperatorio*

*Diagnóstico posoperatorio*

## **Pruebas complementarias diagnósticas**

*Pruebas de laboratorio*

*Pruebas radiológicas*

## **Tratamiento de las lesiones yatrogénicas de la vía biliar**

*Tiempo apropiado para la reparación*

*Consideraciones del manejo endoscópico/  
radiológico*

*Procedimiento quirúrgico óptimo para  
la reparación*

*Reconstrucción quirúrgica según el tipo  
de lesión*

## **Morbilidad y mortalidad**

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones yatrogénicas de la vía biliar (LIVB) representan una complicación quirúrgica seria y desafiante que puede tener consecuencias desastrosas en términos de morbilidad y mortalidad. Antes de la introducción de la colecistectomía por laparoscopia (CL), la incidencia se había estabilizado en 0,1-0,3 %. Tras la introducción de la laparoscopia como tratamiento de la colelitiasis (a partir de 1987), alcanzó cifras de hasta el 2 % en algunas series a principio de los años noventa y, en la actualidad, gracias al aprendizaje de la CL, su incidencia oscila entre 0,2 %-0,5 %. Además, la introducción de la CL supuso un gran impacto sobre la gravedad de estas lesiones, ya que son lesiones más frecuentes que con cirugía abierta (CA), más complejas al ser más altas de localización (a veces intrahepáticas), a veces extirpación de largos segmentos de la vía biliar y con más lesiones vasculares, sobre todo de la arteria hepática derecha, aunque también de la arteria hepática común y de la vena porta. Por tanto, son necesarias reconstrucciones más complejas y la aparición de fallo hepático agudo (FHA) es más frecuente que con CA.

La reparación de una LIVB es un procedimiento complicado y hay evidencias de que los mejores resultados se obtienen en un centro con cirujanos hepatobiliares con experiencia, endoscopistas y radiólogos intervencionistas. Un estudio comparó 64 reparaciones biliares realizadas por el cirujano causante de la LIVB con 46 reparaciones realizadas por cirujanos biliares en centros de referencia. Se obtuvo un resultado exitoso en el 94 % de los pacientes cuya primera reparación fue realizada por un cirujano biliar. Por el contrario, la reparación realizada por el cirujano original en un centro no especializado fue exitosa en solo el 17 % de los pacientes, y en ningún caso fue exitosa una segunda o tercera reparación por parte del mismo cirujano. La decisión de transferir a un centro con más experiencia se considera un buen juicio y no un “abandono”.

En la actualidad, el *gold standar* de la colecistectomía es el abordaje por laparoscopia y la formación de los nuevos cirujanos se realiza por esta vía de abordaje. En situaciones de conversión, especialmente en pacientes con colecistitis aguda, el cirujano trabaja en un campo operatorio al que no está habituado. Se plantea, por tanto, la cuestión de si la CA en los casos de conversión podría condicionar un incremento de la incidencia de estas lesiones.

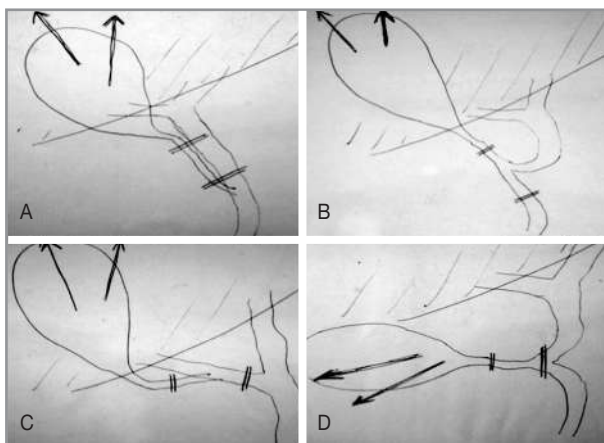
## FACTORES DE RIESGO

La aparición de LIVB durante la colecistectomía está relacionada con:

- *Factores anatómicos.* Alrededor del 70-80 % de todas las LIVB son una consecuencia de la identificación errónea de la anatomía biliar. Las anomalías comunes responsables más frecuentes son del conducto cístico y su inserción en el conducto hepático común, anomalías del conducto hepático derecho o de los sectoriales anterior y posterior derechos y anomalías de la arteria hepática derecha.

*El principal factor de riesgo es la identificación errónea de la anatomía biliar.*

- *Naturaleza de la patología.* La inflamación en los casos de colecistitis alrededor del triángulo de Calot hace que el tejido sea friable y difícil de comprender. Cuando además se asocia una vesícula escleroatrófica, las dificultades técnicas son aún mayores. La disección en tales condiciones favorece las hemorragias, lo que aumenta el riesgo de yatrogenia biliar. Otras situaciones como pancreatitis aguda, grandes cálculos biliares, conducto cístico corto, síndrome de Mirizzi, etc., pueden favorecer la presencia de estas lesiones.
- *Curva de aprendizaje.* Al comienzo de la era laparoscópica, la LIVB se producía con mayor frecuencia en la parte inicial de la curva de aprendizaje de los cirujanos que cambiaron desde un abordaje abierto convencional. En la actualidad, la formación en colecistectomías se realiza en cirugía laparoscópica bajo la supervisión de cirujanos con más experiencia. De hecho, un tercio ocurre después de que el cirujano haya realizado más de 200 casos; por lo que la inexperiencia no es tan relevante.
- *Hemorragias.* La hemorragia en el hilio hepático es el principal enemigo, ya que dificulta la correcta visualización de las estructuras. Los intentos de hemostasia a ciegas con clips o electrocauterio aumentan la probabilidad de lesiones del conducto biliar. Además, desviarse al lecho hepático puede dañar el conducto hepático sectorial derecho, una arteria hepática derecha anómala o un pedículo portal derecho.
- *Errores técnicos.* La mayoría de las lesiones se produce por confundir la vía biliar principal con el conducto cístico (Figura 8.1).
- Otros factores como la obesidad, el exceso de grasa dentro del ligamento hepatoduodenal, sexo masculino y la larga duración de los síntomas antes de la colecistectomía favorecen la aparición de este tipo de lesiones.



**Figura 8.1.** Errores técnicos. A. Sección o clipaje parcial o total de la vía biliar por un cístico paralelo. B. Ligadura del colédoco al confundirlo con el cístico. C. Ligadura o lesión de un conducto posterior derecho de implantación baja. D. Tracción excesiva con oclusión parcial del colédoco en su inserción.

## CLASIFICACIONES

La mayoría de las clasificaciones no toman en cuenta factores pronósticos importantes a corto plazo, como modo de presentación, intentos de reparación previa, presencia

concomitante de sepsis y estabilidad del paciente. A continuación se detallan las clasificaciones más utilizadas, separándolas en clasificaciones que solo analizan la lesión biliar y clasificaciones que además también analizan la posible lesión vascular asociada.

## Clasificaciones que solo analizan la lesión biliar

### Clasificación de Bismuth-Corlette

Fue introducida antes de la era laparoscópica, por lo que resulta difícil aplicarla para la CL, ya que la mayoría de los factores técnicos y los mecanismos de lesión son completamente diferentes a los de CA. Considera la sección completa del conducto biliar común y la longitud del muñón del conducto biliar proximal. Sin embargo, la mayoría de los casos asociados a estenosis tardía u obstrucción del conducto biliar que pueden ser incluidos en esta clasificación, están mal representados (Figura 8.2).

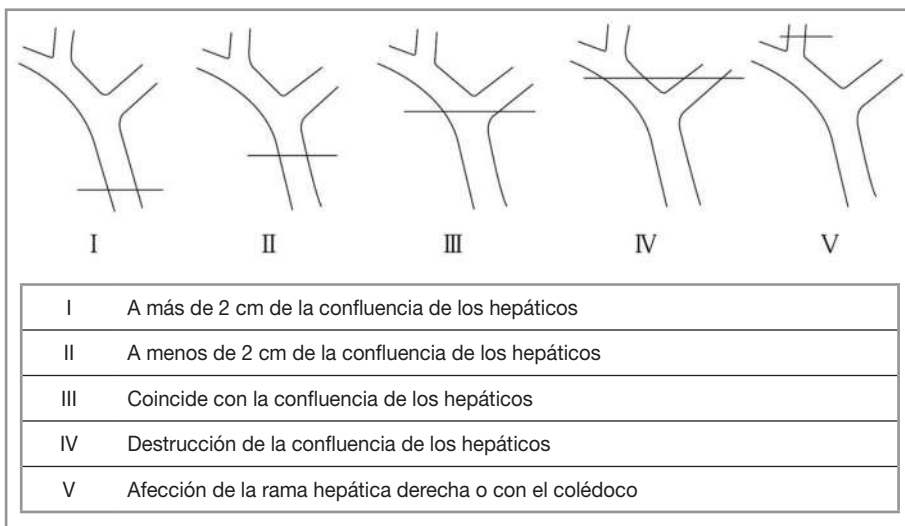
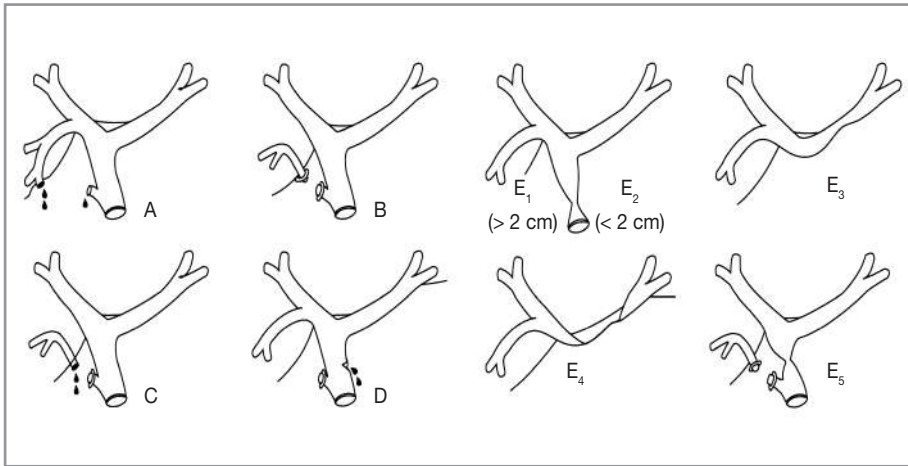


Figura 8.2. Clasificación de Bismuth.

### Clasificación de Strasberg

La clasificación de Strasberg es la más completa y fácil de entender previa al tratamiento.

Contempla las lesiones biliares que se producen por CL y es más completa y fácil de entender que las demás clasificaciones, aunque solo analiza la LIVB biliar. Se divide en cinco grupos (A-E), donde la clase E es la análoga a la clasificación del Bismuth. Solo lesiones parciales derecha e izquierda no están incluidas en esta clasificación (Figura 8.3).



**Figura 8.3.** Clasificación de Strasberg.

Las lesiones se dividen en:

- *Clase A:* representa una fuga biliar del conducto cístico o un conducto accesorio. En ambas hay continuidad con el conducto biliar común.
- *Clase B:* es la sección de un conducto accesorio sin continuidad con el conducto biliar común.
- *Clase C:* representa una fuga de un conducto biliar sin continuidad con el conducto biliar común.
- *Clase D:* es una sección parcial de un conducto biliar sin pérdida completa de continuidad con el resto del sistema de conductos biliares.
- *Clase E:* es una sección completa de la vía biliar con subtipos según la longitud del muñón (E1-E5). También incluye la pérdida de confluencia y LIVB de los conductos accesorios.

## **Clasificaciones de la lesión biliar y vascular asociada**

### ***Clasificación de Stewart-Way***

Esta clasificación se basa en el mecanismo y la anatomía de la lesión biliar y vascular:

- *Clase I:* se refiere a la sección incompleta del conducto biliar sin pérdida de tejido. El primer mecanismo de lesión es un reconocimiento engañoso del conducto hepático común con el conducto cístico, pero es rectificando y da como resultado una pequeña pérdida de tejido sin sección completa. El segundo mecanismo se refiere a una incisión en el conducto cístico extendido al conducto hepático común.
- *Clase II:* es una lesión lateral del conducto hepático común que conduce a una estenosis o fuga biliar. Puede presentar lesión arterial concomitante. Lesiones relacionadas con el tubo en T están incluidas dentro de esta clase.

- *Clase III*: es la más común. Representa la sección completa del conducto hepático común. Se subdivide en IIIa (sección de hepático común); IIIb (sección en la confluencia); tipo IIIc (pérdida de confluencia); y IIId (lesiones más altas que la confluencia). Es la lesión con mayor probabilidad de una lesión concomitante de la arteria hepática derecha.
- *Clase IV*: describe las lesiones del conducto hepático derecho y derecho accesorio con una lesión concomitante de la arteria hepática derecha.

### ***Clasificación de Hannover***

Clasifica las lesiones en relación con la confluencia y la presencia de lesiones vasculares. Tiene cinco subtipos:

- *Tipo A*: se refiere a una fuga en el conducto cístico o en el lecho quirúrgico.
- *Tipo B*: es una estenosis completa o incompleta causada por un clip.
- *Tipo C*: representa lesiones tangenciales laterales.
- *Tipo D*: se refiere a la sección completa del conducto común biliar que enfatiza su distancia a la confluencia, así como a las lesiones concomitantes de la arteria hepática y la vena porta.
- *Tipo E*: es la estenosis tardía del conducto biliar en diferentes distancias a la confluencia.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA LESIÓN BILIAR**

*Casi el 80-85 % de las lesiones no son reconocidas en el momento inicial en el que se producen.*

Con frecuencia dependen del momento de reconocimiento de la lesión biliar. Casi el 80-85 % de las lesiones no son reconocidas durante el procedimiento quirúrgico yatrogénico primario. De acuerdo con otros datos, el 70 % se diagnostican dentro de los 6 meses y el 80 % dentro de los 12 meses después de la operación inicial.

### **Diagnóstico intraoperatorio**

Es la situación ideal, ya que se evitan las complicaciones relacionadas con la fuga biliar y/o lesión vascular que en ambos casos podrían ser reparadas precozmente. Si se reconoce una lesión biliar y se cuenta con un equipo quirúrgico experimentado, se debe realizar una colangiografía inmediata para garantizar que todos los conductos hepáticos se incluyan en la reconstrucción. Si el nivel de la lesión está claramente definido, la reparación inmediata puede ser realizada. Sin embargo, si hay alguna duda sobre la anatomía de la lesión (una lesión muy proximal, conductos biliares muy pequeños, inflamación asociada) o existen limitaciones técnicas del equipo quirúrgico, se recomienda la colocación de un drenaje ambiental par evitar la peritonitis biliar. Si es posible, se debe colocar un catéter en el conducto proximal seccionado. El catéter es valioso tanto para controlar la fuga de bilis como para permitir el acceso a

la colangiografía en el periodo posoperatorio. Si la lesión se produce en un centro de segundo o tercer nivel, el paciente debería ser remitido sin convertir a un hospital de tercer nivel con experiencia en cirugía hepatobiliar compleja.

## Diagnóstico posoperatorio

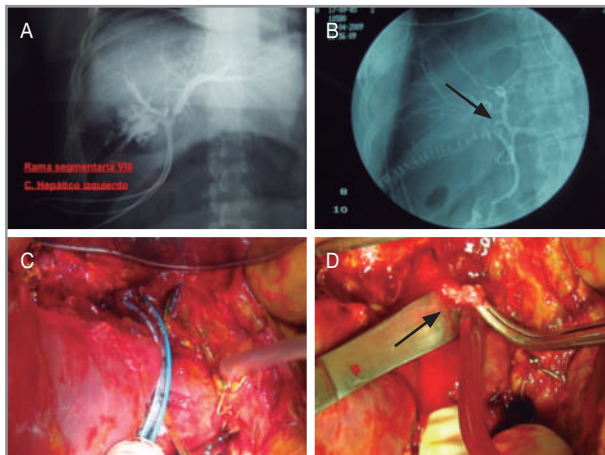
La mayoría de los pacientes con una lesión importante del conducto biliar se reconocen en el periodo posoperatorio. La presentación clínica depende del tipo de lesión.

### *Fuga biliar*

Si se ha colocado drenaje, la fistula se manifiesta al exterior por este en el posoperatorio inmediato. Si no existe drenaje, se producirá una formación de abscesos, ascitis biliar o peritonitis biliar, que condiciona dolor abdominal intenso, distensión, náuseas y vómitos. Si el intento de reparación se realiza cuando hay peritonitis biliar, la disección en el cuadrante superior derecho será muy difícil. La reconstrucción biliar bajo estas circunstancias es técnicamente difícil y, si se logra, con frecuencia conducirá a un fallo a largo plazo. Se debe definir la anatomía biliar mediante colangiografía percutánea y drenar y controlar la fuga biliar con *stents* y drenajes (Figura 8.4). Si existe infección, la reparación se realizará entre las 3-5 semanas después del control de la fuga y de que mejore el proceso infeccioso-inflamatorio abdominal.

### *Colestasis progresiva*

Se debe a una estenosis completa por obstrucción por clips o bien por la extirpación de un segmento biliar con obstrucción proximal, total o parcial (Figura 8.5).



**Figura 8.4.** Paciente de 23 años con yatrogenia biliar tras CL y peritonitis biliar de 2 semanas de evolución. En la imagen B (flecha) se observa lesión de la arteria hepática derecha en la arteriografía, lo que se confirma intraoperatorio (imagen D). En la imagen C se observan los tutores introducidos en los tres radicales biliares (izquierdo, anterior y posterior derechos) y en la colangiografía por los tutores (imagen A) se confirma la ausencia del colédoco y del conducto posterior derecho.

Clínicamente se manifiesta con ictericia progresiva, coluria, acolia y prurito. Existe aumento de las enzimas de colestasis.

### ***Colestasis y fuga biliar***

Existe una estenosis con solución de continuidad en la vía biliar principal con salida de bilis al exterior o bien cae a la cavidad abdominal y provoca una peritonitis biliar o “colasco”. Cuando sube la colestasis, disminuye la fístula y viceversa.

### ***Colestasis disociadas***

Suele aparecer en lesiones tardías con lesión térmica que ocasiona estenosis crónica de la vía biliar (Figura 8.6). Simulan una colangitis esclerosante secundaria con estenosis biliares que en este caso suelen ser únicas. Analíticamente, la bilirrubina es normal, con aumento de FA y GGT.

### ***Colangitis de repetición***

Estos episodios de colangitis se pueden asociar con cualquier forma de presentación, pueden condicionar la producción de litiasis de nueva formación tanto intrahepática como extrahepática, lo que agrava las colangitis. La fiebre es un síntoma frecuente en la yatrogenia biliar y nos debe hacer pensar en complicaciones infecciosas graves: colangitis, abscesos intrahepáticos, bilomas, abscesos subhepáticos, peritonitis biliar, etc.

### ***Cirrosis biliar secundaria (CBS)***

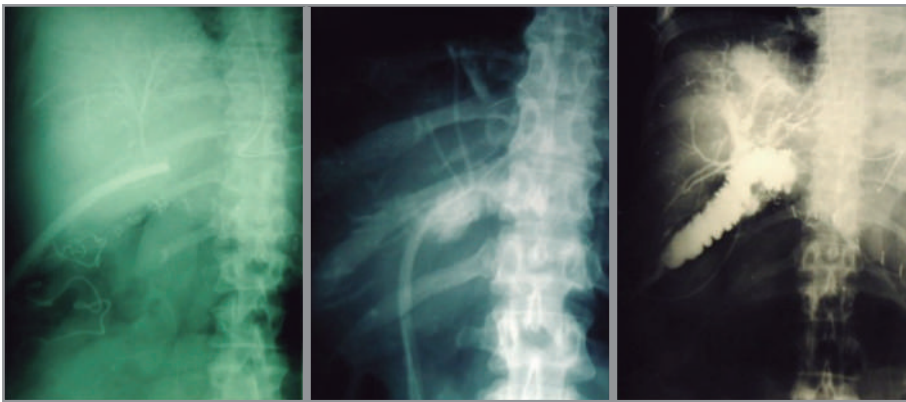
Los episodios de colestasis, de colangitis repetidos, fístula biliar, abordajes endoscópicos y/o radiológicos, las reintervenciones repetidas, etc. condicionan una fibrosis intrahepática y algunos autores indican que el tiempo necesario para desarrollar la CBS oscila entre 8-14 meses y se comporta clínicamente como cualquier cirrosis con hipertensión portal o sin ella (Figura 8.7).

### ***Fallo hepático agudo***

En ocasiones, a la lesión biliar se asocian lesiones vasculares graves con FHA. Aunque es raro que solo la lesión de la arteria hepática derecha condicione un FHA, en ocasiones, cuando esta arteria irriga todo el lóbulo derecho incluido el segmento IV podría existir el fallo por isquemia. Más frecuente es el fallo hepático cuando existe lesión asociada de la arteria hepática común y de la vena porta o de sus ramas. Mantiene todos los criterios de trasplante de fallo hepático bien de Clichy o de King's College (Figura 8.8).



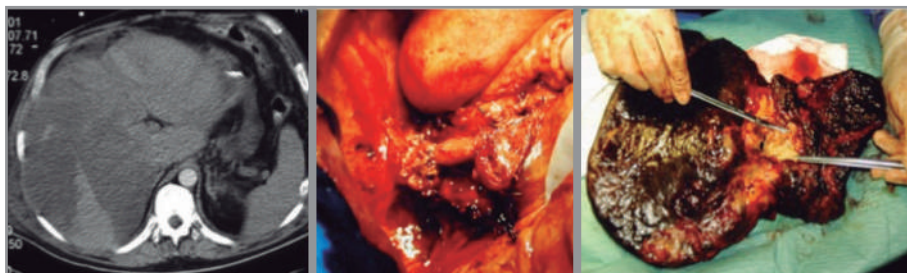
**Figura 8.5.** A. Oclusión completa del colédoco por debajo del cístico. B y C. Obstrucción parcial del hepático común por innumerables clips colocados tras hemorragia intraoperatoria.



**Figura 8.6.** Paciente con yatrogenia biliar por CL 5 años antes que ha recibido tres reconstrucciones con hepaticoyeyunostomías (HY) y que ingresó por prurito y colestasis disociada (GGT superior a 2.000 con BT normal). Se desmontó la HY tras realizar colangiografía intraoperatoria a través de ella, se resecó toda la base del segmento IVB y V y se identificaron cinco conductos biliares (conducto del II, conducto del III, conducto del IV, conductos anterior y posterior derecho). Se hizo una nueva HY intrahepática con cinco tutores. La enferma, a los 20 años de la reparación, se encuentra asintomática.



**Figura 8.7.** TC de un paciente con yatrogenia tras colecistectomía por CA que fue reintervenido en tres ocasiones con HY y que presentó numerosas colangitis y cuadros de colestasis. Finalmente, a los 2 años desarrolló una CBS que precisó de trasplante hepático.



**Figura 8.8.** Mujer de 47 años que presentó yatrogenia biliar con oclusión vascular de la arteria hepática común tras conversión desde CL por hemorragia; se dieron puntos en el hilio hepático. Se produjo fallo hepático agudo a las 12 horas y fue remitida para trasplante hepático. Dada la existencia de una necrosis hepática, la paciente quedó anhepática con derivación portosuprahepática hasta que recibió el órgano.

A veces existe un FHA asociado a cuadros de colangitis aguda con *shock* séptico. Se considera un fallo hepático de origen biliar y algunos autores consideran que podría tener alternativa el trasplante. Sin embargo, son enfermos de alto riesgo debido a la situación de sepsis.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DIAGNÓSTICAS

### Pruebas de laboratorio

Los indicadores de la colestasis y la función hepática (bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina, gamma-glutamil transpeptidasa, alanina y aspartato aminotransferasas) desempeñan el papel más importante. En pacientes en los que el hígado no está dañado, los indicadores de colestasis se incrementan, pero las aminotransferasas no aumentan. Los niveles patológicos de aminotransferasas, hipoalbuminemia y defectos de coagulación están presentes en casos de cirrosis biliar secundaria o lesiones vasculares con FHA.

### Pruebas radiológicas

#### *Ecografía abdominal*

Evaluará la presencia de colecciones (biloma o abscesos intraabdominales) y la dilatación biliar intrahepática y extrahepática.

#### *Tomografía computarizada*

Tiene mejor sensibilidad que la ecografía (96 % vs. 70 %) para detectar colecciones. También es la principal prueba para valorar lesiones vasculares. Es importante que

ante la presencia de una yatrogenia biliar se realice una TC para identificar las lesiones vasculares que se manifestarían como un hígado “bicolor” por alteración de la perfusión (Figura 8.9).

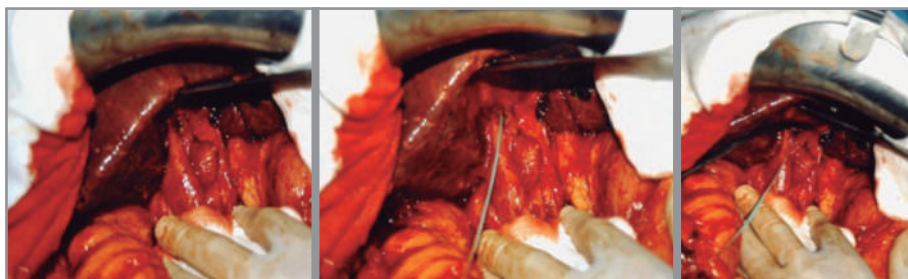
*La TC es la principal prueba para evaluar la presencia de lesiones vasculares.*

### ***Colangiografía por drenajes, tutores o a través de la HY-Roux***

Son particularmente útiles para determinar el alcance total de una lesión. Estas técnicas pueden delimitar con precisión una lesión proximal del conducto, transecciones/ligaduras del conducto común y lesiones a un conducto biliar hepático derecho anómalo (Figuras 8.4, 8.5 y 8.9). Se puede realizar intraoperatoria introduciendo un tutor por el radical o radicales lesionados y de forma percutánea cuando el paciente está en el posoperatorio y lleva drenajes externos. En el caso de HY-Roux múltiples, la introducción de un catéter y realización de imágenes intraoperatorias nos confirma los radicales biliares que drenan al asa yeyunal y los que hay que reparar (Figura 8.10).



**Figura 8.9.** Utilidad de la TC. A. Hígado bicolor debido a oclusión de la arteria hepática derecha dominante que incluso irriga el segmento IV. B. Paciente con peritonitis biliar de 2 semanas de evolución con un nivel hidroaéreo. C y D. Paciente con lesión del conducto posterior derecho ocluido con formación de absceso en los segmentos VI y VII. Se resolvió con drenaje inicial del absceso y una seccionectomía lateral derecha más HY.



**Figura 8.10.** Paciente con múltiples HY a placa hiliar y dilataciones de la estenosis por vía transparietohepática. Corresponden a la paciente de la figura 8.6 e identifican que tan solo el segmento IV estaba bien drenado al asa yeyunal. Se resecó la base del segmento IVB y V con nueva HY a cinco radicales.

### ***Colangiorresonancia magnética***

Es una prueba no invasiva muy sensible (85-100 %) para definir la anatomía del tracto biliar proximal y distal a la lesión. Actualmente es la prueba diagnóstica de elección en estos pacientes antes de la reconstrucción quirúrgica. Puede demostrar la presencia de colecciones, estenosis, lesiones del conducto biliar con fístula y, tras la administración de contrastes, puede identificar una lesión arterial.

### ***Colangiografía transparietohepática percutánea***

Es útil en la evaluación de la lesión proximal, sobre todo en lesiones con clips y ligadura del colédoco o del hepático común. En caso de estenosis parcial, podría ser tanto diagnóstica como terapéutica, y es más útil en pacientes que requieren descompresión del tracto biliar.

### ***Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica***

Es una prueba invasiva y, en los casos de sección u obstrucción completa de la vía biliar principal, solo puede detallar la anatomía distal al sitio de lesión biliar. Es muy útil para valorar los conductos biliares dañados e identifica el lugar de la fístula y su tamaño. Además, permite la reparación de pequeñas lesiones del conducto biliar manifestadas en forma de fístula o de estenosis parcial mediante la inserción de catéteres de drenaje o prótesis biliares.

## **TRATAMIENTO DE LAS LESIONES YATROGÉNICAS DE LA VÍA BILIAR**

El arsenal terapéutico de la reparación de las LIVBP incluye la terapia conservadora, el abordaje endoscópico o radiológico y el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento estará en función del tipo de lesión y va desde tratamiento conservador por una fístula biliar del conducto cístico o del conducto de Luschka hasta una hepaticoyunostomía con resección hepática o un trasplante hepático. A continuación describiremos varios aspectos del tratamiento.

### Tiempo apropiado para la reparación

Si la lesión se identifica en el intraoperatorio y existe un cirujano experto, la reparación debe ser inmediata. El tipo de reparación va a depender del tipo de lesión biliar (según clasificación de Strasberg) con lesión vascular o no asociada.

Si se descubre en el posoperatorio, está determinada por la condición del paciente, factores abdominales locales favorables para una reparación exitosa (ausencia de sepsis, colecciones e inflamación) y la experiencia del equipo quirúrgico. La reparación o reconstrucción debe ser llevada a cabo sin inflamación intraoperatoria por especialistas experimentados en cirugía biliar. La reparación precoz antes de las primeras 24-48 horas se ha mostrado eficaz en manos expertas y en ausencia de infección. Sin embargo, cuando existen dudas al respecto, la reparación tardía (3-4 semanas) ha demostrado excelentes resultados a largo plazo con un riesgo muy bajo de mortalidad, siempre y cuando la inflamación local y la infección están controladas. Si la condición del paciente es óptima y la reparación se realiza en un centro experimentado, tanto la reparación temprana como la tardía tienen resultados comparables a largo plazo.

### Consideraciones del manejo endoscópico/radiológico

La naturaleza y el alcance de la lesión son los factores más importantes para determinar la capacidad de manejar la lesión por endoscopia o radiología. Si hay continuidad del conducto biliar (Strasberg A, C y D), la CPRE se considera la terapia primaria. Por otro lado, el manejo endoscópico a menudo no es posible en secciones del conducto biliar, clips en el muñón distal y no continuidad con los segmentos lesionados (Strasberg B o E). Vamos a distinguir dos tipos de situaciones clínicas para la indicación de los abordajes endoscópico-radiológicos:

- *Fístula biliar*. El tratamiento endoscópico es la terapia de elección para las fístulas biliares poscolecistectomía, ya que tiene una tasa de éxito de más del 90 % en el caso de indemnidad de la vía biliar principal con sección parcial. Las fístulas de alto flujo eran tradicionalmente consideradas para la resolución quirúrgica, pero ahora hay varios estudios de éxito en el tratamiento endoscópico. En las fístulas biliares complejas, que no responden a un *stent* de plástico y esfínterotomía, el uso de una prótesis autoexpansible completamente cubierta está recomendado. Es útil para el diagnóstico de lesiones graves con ausencia de segmentos de vía biliar.
- *Estenosis biliar*. El objetivo en el tratamiento de las estenosis biliares es aliviar la obstrucción, prevenir la reestenosis y evitar el daño hepatocelular secundario. Para un abordaje menos agresivo se han propuesto técnicas como la dila-

tación con balón y la colocación de un *stent*. De acuerdo con la bibliografía, el éxito del manejo endoscópico (72 %) y quirúrgico (83 %) es comparable. Sin embargo, las reestenosis son más frecuentes con el tratamiento endoscópico/radiológico y se necesita realizar muchos procedimientos sobre la estenosis con riesgo de colangitis de repetición y formación de litiasis intrahepáticas. En estos casos se debe pasar al tratamiento quirúrgico.

## Procedimiento quirúrgico óptimo para la reparación

La técnica más idónea en general para la reparación es la realización de una hepaticoyunostomía término-lateral en Y de Roux (HY-ROUX). Un principio básico fundamental de cualquier reparación es que todos los conductos biliares intrahepáticos estén drenados al asa yeyunal. Sin embargo, existen lesiones con indemnidad de la vía biliar en las que la reparación quirúrgica se puede hacer con sutura simple a través de un tubo en T en las laceraciones parciales no térmicas, aunque conllevan una alta tasa de estenosis tardías; con una anastomosis término-terminal, si la lesión se detecta durante la cirugía, no hay pérdida extensa de tejido, la anatomía es clara o no hay desvascularización; y con un cierre primario con suturas absorbibles finas y drenaje subhepático en un defecto parcial en el conducto.

## Reconstrucción quirúrgica según el tipo de lesión

Los detalles de la reconstrucción varían dependiendo de las características anatómicas particulares de la lesión o estenosis, de las lesiones vasculares asociadas, de la sintomatología del paciente y de la repercusión que sobre el hígado ha ocasionado la lesión yatrogénica.

### **Reparación biliar (HY-ROUX)**

Según nivel de la lesión biliar:

- *Tipo E1* (Bismuth I): una derivación entérica término-lateral.
- *Tipo E2 y E3* (Bismuth II y III): puede ser necesario bajar la placa hiliar del hígado y extender la reparación a lo largo de un tramo corto del conducto hepático derecho o izquierdo para permitir una anastomosis entérica biliar común.
- *Tipo E4* (Bismuth IV): requieren anastomosis entéricas biliares derechas e izquierdas separadas. En casos raros, no se puede obtener una longitud de conducto adecuada fuera del parénquima hepático, y estos casos requieren el aislamiento del sistema biliar intrahepático.
- *Tipo E5* (Bismuth V): el procedimiento más común es la hepaticoyunostomía en Y de Roux con *stents* transanastomóticos.

Respecto a la utilización de tutores biliares, su uso y el momento de su retirada siguen siendo controvertidos. Por ello, de acuerdo con algunos autores, recomen-

damos su empleo cuando hay un conducto biliar de menos de 4 mm de diámetro y sobre todo si hay inflamación dentro de los bordes anastomosados, el paciente está multioperado o la lesión es de origen térmico. La retirada del drenaje también es controvertida. Aún así, para la mayoría de los autores la duración óptima nunca debería ser inferior a 3 meses.

*Si la condición del paciente es óptima, tanto la reparación temprana como la tardía tienen resultados comparables.*

### ***Reparación biliar y vascular***

En las series publicadas se ha descrito la lesión concomitante de una arteria hepática derecha en el 12-40 % de los pacientes. También se han descrito lesiones de la arteria hepática común y de la vena porta. El conducto biliar es extremadamente sensible a la interrupción del suministro de sangre, por lo que algunos autores consideran que si no se repara, aumenta significativamente el riesgo de fracaso para reconstruir el conducto biliar. Por ello, el manejo dependerá del momento del diagnóstico de la lesión arterial:

- *Intraoperatorio*: si existe un equipo de cirujanos expertos, debe repararse la lesión vascular junto a la reparación biliar, en el mismo momento. Esta reparación se debe realizar con lupas magnificadas como mínimo de 4 aumentos.
- *Posoperatorio*: tras su diagnóstico con angio-TC o arteriografía, el tratamiento depende de la repercusión sobre el hígado y la situación clínica del paciente. Si la irrigación hepática es suficiente y no hay isquemia hepática, se podría reparar solo la vía biliar; si existe afectación de segmentos o lóbulos, podría requerir hepatectomías, y si la situación clínica es de FHA, podría estar indicado un trasplante hepático.

### ***Reparación biliar y hepatectomías***

En los casos de lesión vascular que afecte a segmentos o lóbulos podría estar indicada una segmentectomía, bisegmentectomía o hepatectomía derecha o izquierda. La isquemia está delimitada a un segmento, sector o lóbulo con isquemia hepática o sin ella. En otras situaciones clínicas existe la lesión de un radical importante, sectorial o de un lóbulo que ocasiona abscesos hepáticos, colangitis de repetición, formación de litiasis intrahepáticas, etc. En estos casos, la reparación del conducto biliar afecto sería infructuosa, por lo que lo ideal es realizar la hepatectomía de la zona afecta.

### ***Trasplante hepático***

La indicación de trasplante tras LIVB puede asociarse con tres escenarios clínicos diferentes. El primero es el FHA (dentro de las 24-48 horas), debido a un hígado isquémico con necrosis masiva como resultado de la oclusión de la arteria hepática y vena porta. En todos los pacientes, la secuencia de eventos es la misma:

se intenta controlar el sangrado laparoscópicamente con múltiples clips, y, cuando esto falla, la hemostasia se logra con puntos de sutura el hilio hepático después de la conversión. Signos de fallo multiorgánico aparecen en las primeras 24-48 horas después de la cirugía y los pacientes se envían a un hospital de referencia. Aunque la muerte es común antes de que el hígado de un donante esté disponible, el trasplante ofrece la única posibilidad de supervivencia.

El FHA también puede presentarse más tarde (después de días, semanas o incluso meses) debido a la sepsis de origen hepático relacionado con la estenosis de la HY-Roux, con necrosis hepática parcial o sin ella debido a lesión vascular arterial. La indicación de trasplante en estos pacientes es cuestionable y debe evaluarse cuidadosamente en cada paciente. Claramente, se debe evitar el trasplante en pacientes con sepsis generalizada, también cuando el paciente, a pesar de cumplir criterios de FHA, todavía puede ser tratado con cirugía reparadora u otras intervenciones (drenaje de abscesos, resecciones necróticas del segmento hepático y reparación de la HY-Roux).

Finalmente, CBS por colestasis causada por una estenosis de la hepaticoyeyunostomía es la indicación más frecuente de trasplante para las LIVB después de la colecistectomía. La confirmación histopatológica de cirrosis biliar secundaria es obligatoria y los pacientes deben ser incluidos en la lista de espera basada en criterios Child-Pugh y MELD. El resultado después de trasplante en estos pacientes es similar al de los pacientes trasplantados por otras indicaciones.

En el año 2014 se publicaron los datos de los pacientes con LIVB después de colecistectomía que estaban en la lista de espera o trasplantados en España, entre enero de 1987 y diciembre de 2010. Se recogieron 27 pacientes con las siguientes indicaciones: trasplante urgente por FHA en 7 pacientes, todos después de una CL (2 pacientes fallecieron en espera de trasplante y solo 1 de los 5 trasplantados sobrevivió más de 30 días después del trasplante). Los 20 restantes se trasplantaron por cirrosis biliar secundaria tras fallo de la HY-Roux (13 pacientes tras CA y 7 tras CL). De este grupo falleció 1/20 en los primeros 30 días tras el trasplante. La tasa de supervivencia global estimada a 5 años fue del 68 %.

## MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La LIVB está asociada a un mayor riesgo de morbimortalidad perioperatoria, con una reducción de la calidad de vida y un descenso de la supervivencia. Además, es de destacar que la mayoría de las LIVB ocurren en pacientes jóvenes que han recibido cirugía por una patología benigna. En la revisión de la bibliografía de los pacientes con TH por LIVB la mayoría son jóvenes. Existen estudios de calidad de vida que demuestran que los pacientes con LIVB tienen una alteración en su calidad de vida tanto desde el punto de vista psicológico y físico como mental, debido a lo inesperado de la lesión y a la duración prolongada y complicada de los tratamientos. Muchos de estos pacientes con LIVB son sometidos a varias exploraciones quirúrgicas, endoscópicas y/o radiológicas. En la serie española de trasplante, en los 24 pacientes que fueron reintervenidos se realizaron 46 intervenciones quirúrgicas y en 9 pacientes (35 %) se practicaron abordajes radiológicos y

endoscópicos múltiples. Hogan y cols. comparan test de calidad de vida en pacientes con LIVB y en pacientes con colecistectomía sin complicaciones. Solo hubo diferencias en los *scores* emocionales, que son peores en los pacientes con LIVB ( $p < 0,045$ ). La morbilidad posoperatoria es del 20-30 % y la mortalidad del 0-2 %. La complicación temprana más frecuente es la infección de la herida (8-17,7 %). En los centros de referencia, un resultado exitoso se observa en el 70-90 % de los pacientes. Dos tercios (65 %) de las estenosis biliares recurrentes se desarrollan dentro de 2-3 años después de la reconstrucción e incluso tardías. Por ello debe realizarse un seguimiento prolongado de los pacientes durante muchos años.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alves A, Farges O, Nicolet J, Watrin T, Sauvanet A, Belghiti J. Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures. *Ann Surg.* 2003;238:93-6.
- Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg.* 2001;25:1241-4.
- Buell JF, Cronin DC, Funaki B, Koffron A, Yoshida A, Lo A, et al. Devastating and fatal complications associated with combined vascular and bile duct injuries during cholecystectomy. *Arch Surg.* 2002;137:703-8.
- De Santibañes E, Ardiles V, Gadano A, Palavecino M, Pekolj J, Ciardullo M. Liver transplantation: the last measure in the treatment of bile duct injuries. *World J Surg.* 2008;32:1714-21.
- Dominguez-Rosado I, Sanford DE, Liu J, Hawkins WG, Mercado MA. Timing of Surgical Repair After Bile Duct Injury Impacts Postoperative Complications but Not Anastomotic Patency. *Ann Surg.* 2016;264:544-53.
- Parrilla P, Robles R, Varo E, Jiménez C, Sánchez-Cabús S, Pareja E; on behalf of the Spanish Liver Transplantation Study Group. Liver transplantation for bile duct injury after open and laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 2014;101:63-8.
- Pitt HA, Sherman S, Johnson MS, Hollenbeck AN, Lee J, Daum MR, et al. Improved outcomes of bile duct injuries in the 21<sup>st</sup> century. *Ann Surg.* 2013;258:490-9.
- Roslyn JJ, Binns GS, Hughes EF, Saunders-Kirkwood K, Zinner MJ, Cates JA. Open cholecystectomy. A contemporary analysis of 42.474 patients. *Ann Surg.* 1993;218:129-37.
- Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Factors that influence the results of treatment. *Arch Surg.* 1995;130:1123-8.
- Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101-25.



# Quistes de colédoco en el paciente adulto

*M. Á. Gómez Bravo, C. Bernal Bellido, J. M.<sup>a</sup> Álamo Martínez,  
G. Suárez Artacho, L. M. Marín Gómez, C. Cepeda Franco, F. J. Padillo Ruiz*

**Introducción**  
**Etiopatogenia**  
**Clasificación**  
**Formas de presentación**  
**Diagnóstico**  
**Tratamiento**

## INTRODUCCIÓN

---

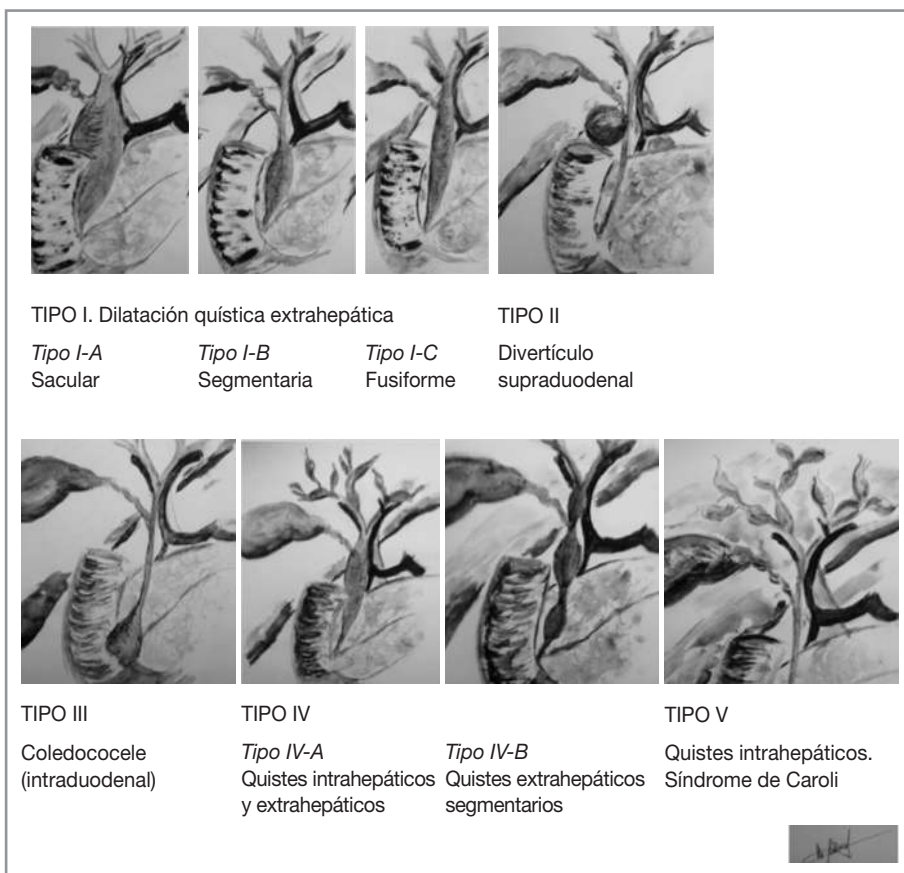
La presencia de una dilatación significativa de la vía biliar en ausencia de obstrucción del flujo biliar se denomina quiste de colédoco (QC) y se caracteriza por un grado variable de dilatación del sistema biliar que puede incluir el conducto biliar común, vía biliar extrapancreática e intrapancreática. Esta entidad ocurre con mayor frecuencia en países asiáticos (1:13.000) que en los países occidentales (1:2 millones). Aproximadamente el 25 % de los QC se diagnostican prenatalmente dentro del primer año de vida, el 60 % en la primera década de la vida y el 20 % no se diagnostican hasta la edad adulta, con una mayor incidencia femenina (3:1). La presencia de una unión anómala del conducto biliopancreático que permita el reflujo del jugo pancreático en el árbol biliar es el concepto etiopatogénico más ampliamente aceptado. El QC se asocia con estasis del árbol biliar y litiasis, de forma que todo el epitelio biliar se considera en riesgo de complicaciones y de transformación maligna. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es actualmente el estudio de imagen preoperatorio más preciso para evaluar la anatomía del quiste y su localización, y permite clasificar la enfermedad de acuerdo con la clasificación estándar de Todani (Figura 9.1). La extirpación completa del quiste con colecistectomía profiláctica, seguida de reconstrucción biliar mediante hepaticoyeyunostomía amplia en Y de Roux es el tratamiento de elección para el componente extrahepático de la enfermedad (CCD de tipo I y de tipo IV) y en el tipo V (enfermedad de Caroli), la resección hepática adaptada al grado de enfermedad intrahepática será el tratamiento de elección.

## ETIOPATOGENIA

---

La mayoría de los autores atribuyen un origen congénito de los QC por su diagnóstico y presentación en edades tempranas. Sin embargo, hasta un 20 % se describen en adultos, hecho que ha permitido aceptar teorías como la de Babbitt, que atribuye a un “canal común largo pancreático biliar el que favorecería el reflujo pancreático a la vía biliar y generar cambios de presiones y debilidad de la pared posterior con dilatación ductal por la actividad proteolítica de las enzimas pancreáticas”, otros autores argumentan factores relacionados con obstrucción de la vía biliar, dismotilidad, agangliosis o disfunción del esfínter de Oddi como posibles mecanismos etiopatogénicos, que tendrían como resultado la aparición de dilataciones quísticas de la vía biliar. Igualmente se han defendido teorías basadas en la colonización viral de la vía biliar como posibles patógenos que desencadenan la dilatación. Los diferentes espectros comentados darían lugar a distintos mecanismos hepatobiliares que podrían favorecer los diferentes tipos de quistes observados.

La enfermedad de Caroli de carácter congénito autosómico recesivo, propio de una mutación en el gen *PKHD1*, da lugar a una dilatación quística de todo el árbol biliar intrahepático que provoca una ductilidad, proliferación y configuración anormal de los ductos biliares intrahepáticos. El término síndrome de Caroli se aplica cuando la enfermedad hepática se asocia a enfermedad renal estática poliquística de similares características.



**Figura 9.1.** Clasificación de los quistes de colédoco según Todani y cols.

## CLASIFICACIÓN

Los quistes biliares se clasifican de acuerdo a su localización (extrahepáticos e intrahepáticos), extensión (segmentario o completo), tamaño y forma (quístico, sacular o fusiforme) y, aunque se han sugerido múltiples clasificaciones, la mayoría se basan en aspectos anatómicos. La clasificación de Todani y cols. es sencilla, de fácil aplicación, y con un gran valor terapéutico, es la más utilizada y la que describimos en la figura 9.1.

De entre todos los subtipos descritos, el tipo I es el más frecuente (80 %) y corresponde a una dilatación sacular del conducto biliar común, seguido por el tipo IV (13 %), formado por dilataciones múltiples intrahepáticas y extrahepáticas, tipo III (4 %) o coledocoele, originado en la porción intraduodenal del ducto biliar, y el tipo II (3 %) como un divertículo aislado. El menos frecuente es el tipo V o enfermedad de Caroli, que implica múltiples dilataciones de los conductos biliares intrahepáticos y supone menos del 1 % de todos los casos.

*La clasificación de Todani y cols. es actualmente la más utilizada.*

## FORMAS DE PRESENTACIÓN

Los síntomas en la mayoría de los adultos son vagos e inespecíficos, situación que lleva generalmente a diagnósticos tardíos o realizados en programas de *screening* de salud por alteraciones de la bioquímica hepática (9 %). Los cuadros clínicos compatibles con colecistitis, colangitis o pancreatitis recurrentes son los síntomas de inicio en el 20-65 % de los portadores de un quiste de colédoco, situación que favorecería la realización de pruebas de imagen que confirmarían el diagnóstico. El intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y su diagnóstico es de 6 años de promedio.

En el 60-80 % de los casos debutan con las complicaciones derivadas del quiste y son las que precipitan o agravan el curso de la enfermedad, que en muchos casos permiten el diagnóstico y pueden ser en forma de:

1. Colecistolitiasis (37-75 %).
2. Pancreatitis (30-70 %) por impactación del tapón de proteínas, generalmente de carácter leve.
3. Hepatolitiasis, observada en el tipo IVa y V, con colangitis de repetición y presencia de abscesos hepáticos.
4. Peritonitis biliar como consecuencia de rotura del quiste por mecanismo de hiperpresión intrabdominal.
5. Cirrosis hepática e hipertensión portal.
6. La neoplasia maligna ocurre en el 2,5-30 % de los pacientes con QC, es 30 veces más frecuente que en la población general, su incidencia aumenta con la edad (20 % en > 20 años, 26 % en > 40 años y aproximadamente > 50 % en mayores de 50 años), puede estar presente en el quiste o en cualquier lugar de la vía biliar no dilatada extrahepática (55 %), intrahepática (2,5 %), hígado o páncreas (1 %) incluyendo la vesícula biliar (38 %) (clave desde el punto de vista terapéutico), y se atribuye a las alteraciones genéticas producidas en el epitelio biliar a consecuencia de los recurrentes procesos inflamatorios. Es la ictericia la que debe levantar sospechas de la presencia de malignidad en adultos y, aunque se puede desarrollar en cualquier tipo de quiste, son los tipos I y IV donde suelen estar más presentes.

*La malignización puede ocurrir en cualquier lugar de la vía biliar intrahepática o extrahepática afecta o libre de dilatación.*

Es importante aplicar un alto grado de sospecha en pacientes varones mayores y en presencia de insuficiencia hepática. Los tipos histológicos más frecuentes son adenocarcinoma (73-85 %), anaplásico (10 %), indiferenciado y de células escamosas (5 %).

7. El síndrome de Caroli se define como la dilatación congénita de los ductos biliares intrahepáticos segmentarios de forma difusa junto a la presencia de fibrosis hepática congénita, suele dar sintomatología aproximadamente en la segunda década de la vida en forma de fiebre elevada e ictericia intermitente, a modo de colangitis recurrentes secundarias al estancamiento biliar en el interior de los quistes intrahepáticos, que dan lugar a la formación de litiasis en su interior y que pueden migrar y producir ocasionalmente pancreatitis, colangitis y abscesos hepáticos.

## DIAGNÓSTICO

Ha habido una evolución en los métodos diagnósticos considerados para el diagnóstico y manejo de los QC, desde la ecografía abdominal inicialmente hasta la actual CPRM, y actualmente se puede diagnosticar en cualquier edad de la vida.

La colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), la tomografía computarizada (TC) y la CPRM han demostrado ser excelentes valores para la clasificación de la enfermedad. Es esencial disponer de información preoperatoria respecto al tipo de quiste, extensión, así como sobre la anatomía biliar y pancreática de cara a plantear la mejor estrategia quirúrgica, de forma que si la ecografía podría ser una buena prueba inicial de sospecha, tiene limitaciones para diferenciar los QC de las dilataciones de la vesícula biliar o sencillas colecistitis, de aquí que, una vez sospechado un QC, la TC podría mejorar la información sobre el componente de dilatación biliar, la localización intrahepática o extrahepática y sus complicaciones.

El *gold standard* para el estadiaje del QC se realiza con la CPRM, ya que aporta ventajas al no ser invasiva, identifica bien la anatomía, puede identificar el lugar exacto, tamaño y tipo de dilatación, evitando los riesgos de otras pruebas invasivas como la CPRE o la colangiografía transparietohepática (CTPH), facilita el diagnóstico de la enfermedad de Caroli basado en la presencia de cavidades quísticas intrahepáticas que comunican con la vía biliar, situación que puede mejorarse mediante el uso del ácido gadoxético que se excreta por conductos biliares.

Sin embargo, la CPRE estaría justificada cuando existan limitaciones para la realización de la CPRM, es bien conocido que podría darnos información sobre la unión pancreaticobiliar, pero difícilmente lo hará de la extensión intrahepática. Por ello algunos autores han preferido el uso de la vía percutánea (CTPH) por su capacidad de definir la extensión proximal de la dilatación biliar.

La citología combinada con la biopsia por cepillado de los conductos biliares tomada mediante CPRE o CTPH desempeña un papel adicional en el diagnóstico de colangiocarcinoma. En el caso del síndrome de Caroli, se debe evitar el uso de técnicas invasivas sobre la vía biliar para evitar la sobreinfección; el diagnóstico se basará en pruebas de imagen tales como TC y/o CPRM.

Hay autores que recomiendan el uso de la colangiografía intraoperatoria de rutina para revelar posible asociación intrahepática en el tipo I y para identificar el canal común biliopancreático, de forma que se pueda evitar su lesión durante la extirpación completa.

*En la actualidad el gold standard diagnóstico del QC es la CPRM con gadolinio. El uso de pruebas invasivas como CPRE y CTPH debe evitarse por el riesgo de contaminación biliar.*

## TRATAMIENTO

El enfoque actual del QC implica tener control de la sepsis biliar, pancreatitis y fundamentalmente de la localización y extensión de los quistes, así como de la presencia de fibro-

*Antes de la cirugía es esencial disponer de información sobre la anatomía biliar, tipo de quiste y funcionalidad hepática.*

sis hiliar y/o hepática secundaria a los procesos inflamatorios. La elección de la técnica dependerá de la edad del paciente, tipo de quiste, presencia de litiasis asociadas, cirugías biliares previas, función hepática, hipertensión portal y presencia de colangiocarcinoma en el momento del diagnóstico. De ahí que para hacer un planteamiento quirúrgico sea clave disponer de buena información de la anatomía y funcionalidad hepática previa a la cirugía.

*En la actualidad la técnica estándar es la resección quística y de la vía biliar más colecistectomía con reconstrucción mediante hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.*

Los procedimientos que permitan la extirpación completa del quiste y que reduzcan el riesgo de inflamación y las posibilidades de desarrollo de colangiocarcinoma constituyen la alternativa de elección, por ello, la práctica de una colecistectomía y resección completa de los quistes a través de incisión subcostal derecha o mediante abordaje laparoscópico, con anastomosis hepaticoyeyunal en Y de Roux es la mejor opción terapéutica, completando la extirpación de la mucosa residual en caso de estar inflamada, con el objetivo de evitar su degeneración. La hepaticoduodenostomía, defendida por algunos autores por su supuesta simplicidad y preservación

de la anatomía y fisiología, no es recomendada por las complicaciones reportadas (33 %), tales como gastritis biliar, colangitis, cáncer gástrico y biliar.

Solamente en casos donde las adherencias del quiste a estructuras vecinas como la vena porta o la arteria hepática impidan su disección, por la presencia de fuerte periquística, inflamación y distorsión de la anatomía, se permite realizar apertura del quiste y mucosectomía (técnica de Lilly).

Otro de los retos es la disección del quiste intrapancreático, por el riesgo potencial de lesión del Wirsung, varios métodos intraoperatorios se han definido para mostrar la unión biliopancreática, como la endoscopia, ultrasonidos y la colangiografía tras colocación de clips, de forma que si no hay al menos 5 mm entre el cuello del quiste y la unión pancreaticobiliar, la duodenopancreatectomía debe considerarse, pues el riesgo al dejar remanente quístico intrapancreático es mayor que el de la pancreatectomía.

El abordaje laparoscópico se contempla en unidades experimentadas por similares tasas de complicaciones a la vía laparotómica y resultados de supervivencias similares.

En el caso de los quistes intrahepáticos del síndrome de Caroli, el manejo dependerá de su forma de presentación, extensión (local o difusa) y estado del hígado. En el caso de los abscesos hepáticos, la cobertura antibiótica específica y el drenaje biliar percutáneo son las opciones más recomendables y, en el caso de ictericia obstructiva o colangitis por obstrucción de la vía biliar secundaria a las litiasis generadas, la CPRE o CTPH pueden ser de utilidad, pero estos procedimientos son ineficaces como terapia definitiva. Fuera de estas situaciones comentadas, el tratamiento debe basarse en la extirpación del parénquima hepático que ocupan los quistes, ya sea segmentaria o lobar, con intención de preservar la mayor parte de parénquima sano, en caso de tener un carácter difuso y bilobar o se acompañen de disfunción hepática e hipertensión portal, la opción mas recomendable podría ser el trasplante hepático, siempre que no existan otras contraindicaciones.

Siempre que exista alta sospecha o diagnóstico preoperatorio de malignidad, se seguirán los mismos principios aplicados para el tratamiento de estos tumores y se requieren cirugías más extensas, como la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) para colangiocarcinoma distal o hepatectomías para los cánceres proximales (Tabla 9.1).

Teniendo en cuenta que el tratamiento quirúrgico de los QC debe realizarse en unidades de referencia en cirugía hepatobiliopancreática, la mortalidad relacionada con el tratamiento quirúrgico de esta entidad está próxima al 0 %; las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes son las derivadas de las anastomosis realizadas y de las litiasis recurrentes, por ello se recomiendan anastomosis proximales altas y anchas para evitar estenosis.

La vigilancia posquirúrgica de estos pacientes debe ser estricta, con el objetivo de evaluar la posible malignización de la vía biliar residual, referida hasta en un 0,7 % de los pacientes resecados, y debe realizarse mediante CPRM y marcadores tumorales (CEA, CA19.9 y 125).

Los procedimientos paliativos solo estarían indicados cuando las comorbilidades del paciente no hacen posible la resección.

*Las complicaciones más frecuentes tras la cirugía del QC son las derivadas de la anastomosis biliar y/o litiasis recurrentes. La vigilancia estricta tras la cirugía debe realizarse con CPRM y marcadores tumorales.*

TABLA 9.1

**TÉCNICA QUIRÚRGICA SEGÚN EL TIPO DE QUISTE DE COLÉDOCO**

Tipo	Técnica quirúrgica	Colecistectomía	Observaciones
I	Resección de la vía biliar afecta, hasta bifurcación	Sí	Biopsia de márgenes
II	Escisión simple del quiste y cierre transversal (ductoplastia)	Sí	En caso de cuello grande, podría ser necesaria la resección de la vía biliar extrahepática
III	Resección del quiste y reimplante de la vía biliar y pancreática en la mucosa duodenal	Sí	Usar <i>stent</i> y/o Kehr
IV	Resección completa de la vía biliar extrahepática	Sí	Usar tutores transanastomóticos
V	Resección del hígado afecto	Sí	Trasplante hepático en casos difusos o infección hepática

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Aguilar Martí MD, Montalvá Orón EM, Ballester Pla N, Pérez Rojas J, López Andújar R. Malignización de quiste de colédoco en edad adulta: una entidad poco frecuente. *Cir Esp*. 2016;94:e41-e43.
- Bali MA, Pezzullo M, Pace E, Morone M. Benign biliary Diseases. *Eur J Radiol*. 2017;93:217-28.
- Fernández JA, Robles R, Parrilla P. Patología quística de la vía biliar principal en el adulto. En: Casanova D, Fernández-Cruz L, Pardo F, editores. *Cirugía Biliopancreática. Guías clínicas de la AEC*. Madrid: Arán Ediciones; 2009. p. 83-90.
- Hernández-Jover D, Pernas JC, González-Ceballos S, Lupu I, Monill JM, Pérez C. Pancreatoduodenal junction: review of anatomy and pathologic conditions. *J Gastrointest Surg*. 2011;15:1269-81.
- Kassem MI, El-Haddad HM, Elriwini MT. Surgical outcome of choledochal cysts in adults: a prospective cohort study. *Egyptian J Surgery*. 2017;36:274-82.
- López-Marcano A, de la Plaza-Llamas R, Ramia JM, Al-Shwely F, Gonzáles-Aguilar J, Medina Velasco A. Laparoscopic approach to the treatment of type II choledochal cysts. *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40:678-80.
- Machado NO, Chopra PJ, Al-Zadjali A, Younas S. Choledochal Cyst in Adults: Etiopathogenesis, Presentation, Management, and Outcome - Case Series and Review. *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:602591.
- Sallahu F, Hasani A, Limani D, Shabani S, Beka F, Zatriqi S, et al. Choledochal Cyst-presentation and treatment in an adult . *Acta Inform Med*. 2013;21:138-9.

# Cáncer de vesícula biliar

E. Ramos Rubio, L. Lladó Garriga, J. Busquets Barenys, J. Fabregat Prous

## **Introducción**

**Epidemiología, factores de riesgo y patogénesis**

**Presentación clínica**

**Aspectos anatomopatológicos y vías  
de diseminación**

**Diagnóstico por imagen**

*Ecografía*

*TC multidetector*

*Resonancia magnética*

*PET/TC*

*Biopsia percutánea y PAAF*

**Estadificación**

**Tratamiento quirúrgico en pacientes con sospecha  
de CVB y vesícula no extirpada**

**Supervivencia y recidiva después de la resección  
quirúrgica**

**Adenocarcinoma incidental de la vesícula biliar**

**Carcinoma del conducto cístico**

**Tratamiento adyuvante**

**Neoadyuvancia en tumores localizados**

**Tratamiento de tumores diseminados  
o irresecables**

## INTRODUCCIÓN

*El carcinoma de vesícula biliar es el tumor maligno más frecuente y agresivo del tracto biliar.*

El carcinoma de vesícula biliar (CVB) es el tumor maligno más frecuente y agresivo del tracto biliar y tiene la supervivencia media más corta desde el momento del diagnóstico, entre este grupo de tumores. El mal pronóstico se debe tanto a la agresividad biológica como a la dificultad para la detección precoz, lo que ocasiona frecuentemente un diagnóstico tardío en personas de edad avanzada.

Dada la escasa frecuencia del CVB, en muchos estudios se analizan los resultados en conjunto con los de otros tumores de la vía biliar principal. Sin embargo, las evidencias disponibles confirman que se trata de una entidad diferente que debe recibir un tratamiento específico.

La única posibilidad para lograr la curación es la resección quirúrgica. Sin embargo, este tratamiento solo se puede aplicar en el 10-25 % de los casos y está gravado con una elevada morbimortalidad, así como con una alta incidencia de recidiva tumoral en el seguimiento. Los CVB en estadios iniciales se diagnostican con frecuencia de manera incidental durante o después de una colecistectomía por coledocistitis.

Algunos estudios recientes han demostrado la utilidad de la quimioterapia (QT) adyuvante para mejorar el pronóstico de los pacientes.

En este capítulo se hace una revisión de las evidencias y recomendaciones propuestas en relación con el tratamiento de este tumor.

## EPIDEMIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO Y PATOGENESIS

La patogénesis del CVB es multifactorial; pueden reconocerse factores de riesgo de varios tipos:

- *Demográficos*. Edad avanzada, sexo femenino, obesidad y aéreas geográficas específicas (India, Sudamérica, Pakistán y Japón). Por cada 5 puntos de aumento del índice de masa corporal (IMC) se incrementa el riesgo relativo de CVB por 1,59 en mujeres y por 1,09 en hombres. En la variabilidad geográfica pueden influir aspectos ambientales y dietéticos, pero también aspectos genéticos.
- *Anomalías de la vesícula biliar (VB)*. La presencia de coledocistitis multiplica por 8,3 el riesgo de desarrollar un CVB, especialmente en caso de litiasis con más de 3 cm de diámetro. Sin embargo, no se conoce el mecanismo responsable. En general, la inflamación crónica de la vesícula de cualquier origen se asocia a un aumento del riesgo de CVB. Sin embargo, la relación entre la calcificación de la pared vesicular y el riesgo elevado de aparición de un CVB ha sido recientemente puesta en duda.

*Los pólipos vesiculares verdaderos solo representan el 4 % de los diagnósticos radiológicos y no son origen frecuente del CVB.*

Los pólipos vesiculares verdaderos, que representan el 4 % de los diagnósticos radiológicos, también incrementan el riesgo de cáncer. El consenso general recomienda la colecistectomía en caso de pólipos de más de 10 mm, pólipos con un tallo vascularizado y en pacientes mayores de 60 años con pólipos de rápido

crecimiento. Finalmente, las anomalías de la unión biliopancreática que favorecen el reflujo pancreático hacia la vía biliar causan inflamación crónica y alteraciones genéticas que favorecen la secuencia displasia/carcinoma en el epitelio biliar:

- *Exposición a tóxicos*, como metales pesados, radón y tabaco.
- *Infecciones*. Se ha observado una asociación del CVB con la infección por *Helicobacter pylori*, parásitos (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*) y el estado de portador de crónico de la *Salmonella typhi*.

Se considera que el desarrollo del cáncer puede precisar un periodo de 5 a 15 años y se aceptan dos posibles vías biológicas independientes: 1) una secuencia displasia/carcinoma originada a partir de un epitelio metaplásico, que es a su vez la consecuencia de una inflamación crónica del epitelio vesicular; esta teoría se basa en el hallazgo de displasia en la vecindad del cáncer invasivo en el 80 % de los casos; 2) una secuencia adenoma/carcinoma, que probablemente tiene poca relevancia, ya que en menos del 3 % de carcinomas iniciales se aprecian restos de adenoma.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

---

Los pacientes sintomáticos presentan habitualmente una enfermedad avanzada no reseccable y esta situación no ha variado en las últimas décadas. La sintomatología más habitual es el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, seguida de la ictericia, náuseas y vómitos, anorexia y pérdida de peso. Pocos pacientes se presentan con una masa palpable.

La ictericia puede ser consecuencia de la invasión directa del árbol biliar o de la presencia de enfermedad metastásica en el ligamento hepatoduodenal. La mayoría de los pacientes que se presentan con ictericia tienen una enfermedad avanzada, aunque ello no sea claramente detectable en el estudio preoperatorio, por lo que esta situación clínica se considera una contraindicación relativa para la cirugía. En muchos de estos casos, la situación clínica es indistinguible de un colangiocarcinoma hiliar.

Una situación totalmente diferente es la del carcinoma incidental de la VB, en la cual el diagnóstico lo hace el cirujano durante la realización de una colecistectomía o el patólogo al estudiar la pieza de resección.

Los marcadores tumorales séricos tienen poca utilidad en el diagnóstico. Incluso en presencia de una masa vesicular, un nivel elevado de CA 19.9 no confirma el diagnóstico, ya que un síndrome de Mirizzi o una colecistitis xantogranulomatosa pueden tener una presentación similar.

## ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y VÍAS DE DISEMINACIÓN

---

El CVB puede originarse a partir del *fundus* (60 %), del cuerpo (30 %) o del cuello vesicular (10 %). Desde un punto de vista morfológico, puede presentarse como una masa (nodular), un engrosamiento de la pared vesicular (infiltrativo), como un crecimiento polipoide hacia la luz vesicular o como una combinación de

cualquiera de los anteriores. La obstrucción del cístico puede originar la distensión y en ocasiones el colapso de la VB.

La histología de la VB facilita la invasión directa hacia los tejidos vecinos, como consecuencia de la ausencia de submucosa, así como de serosa en el lado hepático. Además de la invasión local, las vías de diseminación incluyen la invasión linfática, la invasión perineural, la diseminación peritoneal y la hematógena. La invasión directa afecta habitualmente al hígado (segmentos IV y V), el conducto biliar, el duodeno, el colon y la pared abdominal.

El tumor suele tener un color blanco grisáceo y en algunos casos un aspecto gelatinoso al corte como consecuencia de la presencia de material mucinoso. El tipo

histológico más común es el adenocarcinoma, que representa el 98 % de los casos. El 2 % restante incluye una gran variedad de tipos; adenocarcinoma papilar, adenocarcinoma mucinoso, carcinoma de células en anillo de sello, carcinoma escamoso o adenoescamoso, carcinoma indiferenciado, sarcoma, tumores neuroendocrinos y otros.

Recientemente se ha propuesto el término de *Intra-cholecystic papillary neoplasms of the gallbladder* (ICPTN) para incluir una serie de entidades anatomopatológicas preinvasivas de la VB. Esta entidad sería análoga a lesiones similares observadas en los conductos pancreáticos y biliares.

*Se ha propuesto el término de Intracholecystic papillary neoplasms of the gallbladder (ICPTN) para incluir una serie de entidades anatomopatológicas preinvasivas de la VB.*

## DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

### Ecografía

Suele ser la exploración inicial e identifica una masa que sustituye o invade la VB, un pólipo intraluminal o un engrosamiento de la pared. Resulta poco sensible en caso de tumores en fase inicial, especialmente si el tumor es plano. Su eficiencia aumenta en caso de utilización de contraste.

### TC multidetector

Es la exploración más utilizada y permite, en muchos casos, tanto el diagnóstico como la estadificación. Sin embargo, algunos cuadros inflamatorios como la colecistitis xantogranulomatosa o la adenomiomatosis pueden plantear dudas diagnósticas relevantes.

### Resonancia magnética

Esta exploración con sus diversas modalidades y secuencias (angiorresonancia, colangiorresonancia, técnicas de difusión, etc.) parece ofrecer algunas ventajas en relación con la TC para la caracterización de lesiones benignas y para la valoración de la invasión vascular y biliar.

## PET/TC

Puede ser útil en el diagnóstico de lesiones ambiguas y en la identificación de enfermedad a distancia. Se ha publicado un valor predictivo negativo del 100 % para esta exploración, por lo que una exploración negativa podría descartar el CVB, mientras que existen falsos positivos en el contexto de colecistitis.

## Biopsia percutánea y PAAF

Las indicaciones de biopsia o PAAF (punción aspiración con aguja fina) cuando se planifica una resección radical son limitadas, por el riesgo de diseminación tumoral y por la elevada incidencia (11-40 %) de falsos negativos. Estos son la consecuencia del muestreo incorrecto y de la presencia frecuente de necrosis o fibrosis. La confirmación histológica sí que estaría indicada en pacientes no resecables. También está indicado el estudio histológico si las técnicas de imagen sugieren la presencia de adenopatías tumorales que contraindiquen la resección. La PAAF dirigida guiada mediante una ecoendoscopia puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

En el futuro la biopsia líquida en muestras de bilis obtenidas por punción podría facilitar un diagnóstico preciso y más eficiente.

*En el futuro la biopsia líquida en muestras de bilis obtenidas por punción podría facilitar un diagnóstico preciso y más eficiente del CVB.*

## ESTADIFICACIÓN

Se han descrito diversas clasificaciones para estadificar el CVB. La más utilizada en nuestro entorno es el sistema de estadificación TNM, cuya 8.<sup>a</sup> edición se ha publicado recientemente (Tabla 10.1).

Las principales novedades de la 8.<sup>a</sup> edición con respecto a la 7.<sup>a</sup> incluyen: 1) la distinción de dos niveles dentro del estadio T2, dependiendo de si el tumor afecta al lado hepático o peritoneal de la VB; 2) en la afectación ganglionar se considera el número de ganglios positivos y no su localización, y 3) se distinguen dos estadios II dependiendo de si el tumor se encuentra en estadio T2a o T2b.

*Las novedades de la 8.<sup>a</sup> edición de la clasificación TNM incluyen el valor pronóstico de la localización hepática o peritoneal del tumor y del número de ganglios afectados.*

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE CVB Y VESÍCULA NO EXTIRPADA

La intervención quirúrgica estará indicada cuando mediante el estudio de estadificación preoperatoria se ha descartado la presencia de enfermedad a distancia, enfermedad ganglionar extensa o enfermedad local avanzada con invasión de

TABLA 10.1  
**ESTADIFICACIÓN TNM PARA EL CARCINOMA DE VESÍCULA BILIAR**  
(8<sup>th</sup> ed., 2017)

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2a	N0	M0
IIB	T2b	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T1, T2, T3	N1	M0
IVA	T4	N0, N1	M0
IVB	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

*Tis: carcinoma in situ; T1a: invasión de la lámina propia; T1b: invasión de la capa muscular; T2a: invasión del tejido conectivo perimuscular en el lado peritoneal sin afectación de la serosa; T2b: invasión del tejido conectivo perimuscular en el lado hepático sin extensión al hígado; T3: perforación de la serosa y/o invasión del hígado y/o otros órganos adyacentes (estómago duodeno, colon, páncreas y conductos biliares extrahepáticos; T4: invasión de la porta principal, la arteria hepática o dos o más órganos extrahepáticos; N0: no invasión de ganglios linfáticos regionales; N1: metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales; N2: invasión de 4 o más ganglios linfáticos regionales; M0: no metástasis a distancia; M1: metástasis presentes.*

estructuras anatómicas críticas. Además, debe tenerse en consideración el riesgo quirúrgico relacionado con la morbilidad asociada del paciente.

En ausencia de un diagnóstico histológico preoperatorio debe considerarse la realización de una biopsia cuando se pretende realizar una cirugía muy extensa y existen dudas diagnósticas. Esta precaución es especialmente recomendable si se trata de un hallazgo intraoperatorio.

En una reciente reunión de consenso se recomendó llevar a cabo una laparoscopia de estadificación para evitar laparotomías innecesarias. El objetivo específico de la laparoscopia es la detección de implantes peritoneales, metástasis hepáticas, invasión de estructuras vasculares mayores y metástasis ganglionares a distancia no detectadas en las pruebas de imagen. La laparoscopia puede realizarse de manera rutinaria o bien de forma selectiva en pacientes con tumores más avanzados.

El CVB suele diseminarse inicialmente hacia los ganglios linfáticos periportales y después hacia la estación aorto-cava, pero también puede progresar hacia el tronco celiaco antes de avanzar hacia localizaciones más alejadas. La afectación de los ganglios paraaórticos, celiacos o la arteria mesentérica superior (estadio N2 en la 7.<sup>a</sup> edición de la clasificación TNM) se asocia a una falta de beneficio de la cirugía en términos de supervivencia. Por este motivo, deben explorarse intencionalmente estas regiones ganglionares en el inicio de la intervención quirúrgica.

Los ganglios periportales no contraindican la resección, pero representan un indicador muy significativo de mal pronóstico, por lo que se ha propuesto la indicación de protocolos de neoadyuvancia en estos casos.

Para tumores en estadio T1a, la colecistectomía simple se considera curativa. Deben hacerse esfuerzos para identificar el ganglio cístico durante la intervención y, en general, se recomienda la cirugía abierta para minimizar el riesgo de diseminación intraoperatoria.

Cuando el tumor se encuentra en un estadio más avanzado, pero sigue localizado en la pared de la vesícula (T1b-2), la técnica quirúrgica que se debe realizar consiste en la resección en bloque de la VB con el parénquima hepático adyacente. La resección hepática puede consistir en la extirpación de un ribete hepático o en una resección anatómica de los segmentos IVb y V. No se ha demostrado que la extensión de la resección tenga un impacto en la supervivencia, siempre que se obtenga un margen libre.

La resección de la vía biliar debe reservarse para los casos con afectación macroscópica o con invasión microscópica del margen de resección cístico. Independientemente de que se consiga una resección R0, la invasión de la vía biliar conlleva un peor pronóstico, probablemente por la frecuente asociación con una diseminación linfática.

La extensión de la resección en pacientes con tumores T3 o T4 es más controvertida. La invasión amplia del hígado, de estructuras vasculares del hilio hepático o de órganos vecinos como el duodeno o el colon pueden producirse sin que exista forzosamente una diseminación ganglionar regional o enfermedad a distancia. Por lo tanto, no es irrazonable indicar una resección agresiva si se considera factible lograr una resección R0. Sin embargo, estas intervenciones no suelen lograr supervivencias libres de enfermedad a largo plazo y solo deberían indicarse en casos seleccionados de pacientes con un bajo riesgo quirúrgico.

En los últimos años se ha destacado el importante valor predictivo de la afectación ganglionar en pacientes con CVB y algunas evidencias sugieren que el número de ganglios invadidos es el parámetro más relevante. Por este motivo, se ha modificado la estadificación TNM. Para realizar una buena valoración de esta vía de diseminación se considera necesario un número mínimo de ganglios linfáticos en la pieza de resección quirúrgica. Por consenso, se ha establecido que este número es 6 ganglios linfáticos, lo que seguramente requiere la inclusión en la linfadenectomía de los ganglios periportales, retropancreáticos y de la arteria hepática común.

Recientemente se han publicado experiencias positivas en el tratamiento quirúrgico del CVB con técnicas laparoscópicas, pero no puede considerarse un tratamiento estándar equivalente al tratamiento convencional, excepto en centros con gran experiencia.

*La valoración correcta de la diseminación linfática requiere el estudio anatómopatológico de al menos 6 ganglios linfáticos.*

## **SUPERVIVENCIA Y RECIDIVA DESPUÉS DE LA RESECCIÓN QUIRÚRGICA**

Más del 50 % de los pacientes sometidos a una resección presenta recidiva de la enfermedad en los primeros 2 años de seguimiento. La recidiva es frecuentemente

*Más del 50 % de los pacientes sometidos a una resección presenta recidiva de la enfermedad en los primeros 2 años de seguimiento.*

a distancia. La recidiva locorregional aislada sucede en menos del 20 % de los casos.

Los lugares más frecuentemente afectados son el hígado y el peritoneo. Los factores predictivos de la recidiva son el estadio T, la presencia de enfermedad residual en el momento de la rerresección de un carcinoma incidental y el grado de diferenciación. Por este motivo, se recomienda un seguimiento periódico cada 4 meses con TC de abdomen, pelvis y tórax. Desgraciadamente, las opciones de tratamiento efectivo cuando se diagnostica la recidiva son limitadas.

Actualmente los datos publicados de supervivencia tras la cirugía, a 1,3 y 5 años son del 56 %, 30 % y 21 %, respectivamente.

## **ADENOCARCINOMA INCIDENTAL DE LA VESÍCULA BILIAR**

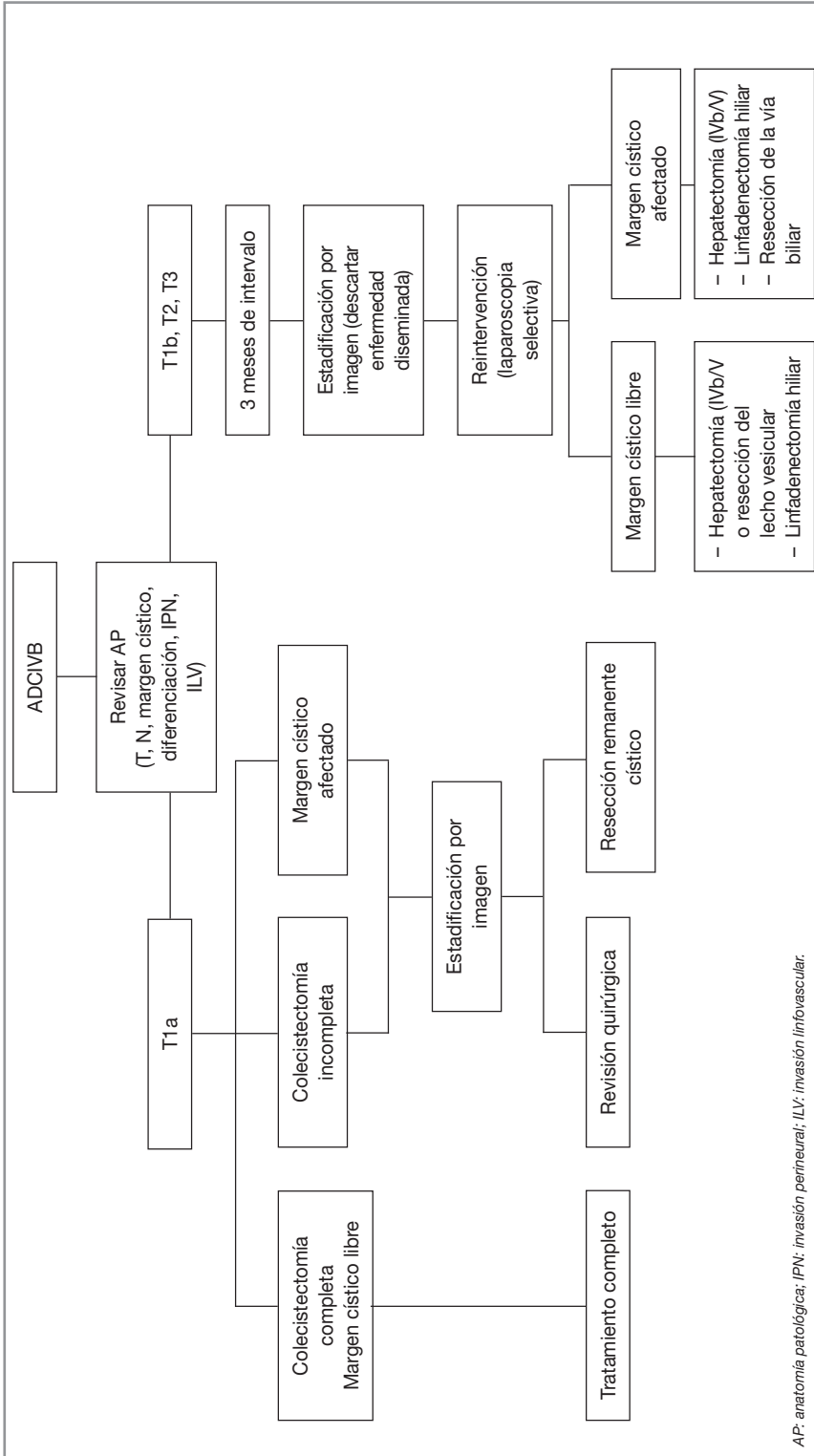
Ante la sospecha intraoperatoria de un CVB, si no se dispone de la experiencia y equipamiento necesarios para realizar el tratamiento quirúrgico adecuado, lo recomendable es documentar todos los datos relevantes y remitir al paciente a un centro de referencia, sin realizar una biopsia, para evitar la diseminación peritoneal. Si el equipo quirúrgico tiene la experiencia necesaria y el diagnóstico parece claro, puede procederse directamente a la resección radical. En casos seleccionados, si hay dudas diagnósticas puede realizarse una biopsia, especialmente si se requiere una cirugía más extensa de lo habitual.

La mayoría de los CVB localizados se diagnostican de manera incidental en el estudio anatomopatológico después de una colecistectomía. Después de este descubrimiento, la razón para indicar la resección radical es la elevada incidencia de enfermedad residual que va del 10 al 70 %. Esta incidencia se relaciona principalmente con el estadio T.

El informe anatomopatológico de la pieza de colecistectomía es muy relevante para la decisión y la estrategia quirúrgicas (Figura 10.1). Sin embargo, es muy frecuente que falten datos importantes como la localización del tumor, la afectación del margen de sección cístico, el grado de diferenciación o la invasión vascular o perineural. Además, en muchos casos, el ganglio cístico no ha sido incluido en el espécimen. Siempre es recomendable que un patólogo experto revise las preparaciones histológicas disponibles para confirmar el diagnóstico y la estadificación.

La reintervención proporcionará información pronóstica, permitirá establecer la necesidad de tratamiento adyuvante y, a partir de estudios retrospectivos, se ha concluido que puede mejorar el pronóstico del paciente.

Se acepta que, en caso de tumores en estadio T1a, la colecistectomía simple es un tratamiento adecuado siempre que no exista invasión del conducto cístico y la pieza de resección esté completa. Por el contrario, se recomienda la reintervención sistemática para tumores T1b, T2 y T3. Dada la baja incidencia de enfermedad residual en pacientes con tumores T1b, la indicación de cirugía es algo controvertida, pero sigue ofreciéndose de manera habitual.



**Figura 10.1.** Algoritmo esquemático propio del tratamiento del adenocarcinoma incidental de la vesícula biliar (ADCVB).

Antes de la reintervención, debe realizarse una correcta estadificación para descartar la presencia de enfermedad a distancia utilizando la TC y la RM. Aunque se han publicado estudios retrospectivos para valorar la utilidad de la PET/TC, los resultados no son concluyentes y no es posible recomendarlo de manera rutinaria. En cuanto a la laparoscopia preoperatoria, su rentabilidad parece clara en caso de tumores T3, mal diferenciados o con margen previo positivo.

*Algunas evidencias sugieren que un retraso intencionado de 3 meses en la resección tras el diagnóstico de un CVB incidental permite una mejor selección de los pacientes.*

El intervalo de tiempo recomendable entre la colecistectomía y el rescate quirúrgico ha sido motivo de controversia. En la actualidad, algunas evidencias sugieren que un retraso intencionado de 3 meses entre dichas intervenciones permite una mejor selección de los pacientes mediante la identificación de enfermedad residual a distancia que inicialmente no había sido detectada. Un grupo de pacientes con un riesgo especialmente elevado de encontrarse en esta situación son los que han presentado una perforación de la vesícula biliar durante la colecistectomía. Estos pacientes tienen un elevado riesgo de desarrollar implantes peritoneales en los primeros meses tras la colecistectomía. Este protocolo de actuación no

parece representar un perjuicio para los pacientes que finalmente son candidatos a la cirugía de rescate.

En la reintervención deben realizarse los siguientes procedimientos:

- Una hepatectomía que puede consistir en una resección no anatómica del lecho vesicular o una resección reglada de los segmentos IVb/V. La elección entre una u otra técnica depende de la estadificación del tumor vesicular. La realización de una hepatectomía mayor solo tiene sentido si se considera necesaria para lograr una resección R0.

En los últimos años, diversas publicaciones han puesto de manifiesto la influencia que la localización de los tumores T2 tiene en el pronóstico. Los situados en el lado hepático presentan mayor incidencia de invasión vascular, perineural, ganglionar y del hígado que los situados en el lado peritoneal. Como consecuencia, la supervivencia, incluso después de una resección radical es significativamente más baja. A la vista de estas evidencias el American Joint Committee on Cancer (AJCC) ha incorporado este aspecto en la 8.<sup>a</sup> edición de la clasificación TNM. Algunos autores orientales han propuesto que los tumores T2 del lado peritoneal podrían no requerir una colecistectomía extendida.

- La resección de la vía biliar solo se considera necesaria en caso de demostrarse invasión del margen de resección distal del conducto cístico.
- Linfadenectomía del hilio hepático: la incidencia de metástasis ganglionares está relacionada con el estadio T y resulta muy relevante para establecer el pronóstico del paciente, tal y como ya se ha mencionado.
- Resección de los puntos de entrada de los puertos laparoscópicos empleados durante la colecistectomía. En el pasado, y como un intento de disminuir la incidencia de recidiva en la pared abdominal, algunos autores han recomendado

*En el tratamiento del CVB, la resección de la vía biliar solo se considera necesaria en caso de demostrarse invasión del margen de resección distal del conducto cístico.*

este gesto quirúrgico. Sin embargo, esta práctica no mejora el pronóstico del paciente, ya que la existencia de implantes tumorales en la pared abdominal se asocia sistemáticamente a la presencia de diseminación peritoneal.

Aunque como ya se ha mencionado el objetivo de la reintervención es la identificación y el tratamiento de la enfermedad residual, recientes publicaciones han demostrado que el hallazgo de enfermedad residual se asocia a un significativo empeoramiento del pronóstico. En la experiencia de algunos autores, los pacientes con enfermedad residual en cualquier localización tienen un pronóstico similar al de pacientes con enfermedad diseminada.

Recientemente se ha propuesto un *score* basado en los datos anatomopatológicos del espécimen de la colecistectomía para predecir con más precisión el riesgo de enfermedad residual. Los pacientes de alto riesgo serían buenos candidatos para una laparoscopia de estadificación o incluso para la indicación de quimioterapia neoadyuvante antes de la rerresección. La utilidad de este *score* no se ha confirmado en otras series de pacientes y, por otra parte, con frecuencia faltan los datos necesarios en el informe anatomopatológico.

## CARCINOMA DEL CONDUCTO CÍSTICO

---

Según la definición clásica de Farrar del año 1951, el carcinoma del conducto cístico es una entidad extremadamente poco frecuente caracterizada por la presencia de cáncer localizado exclusivamente en el conducto cístico. En clasificaciones más recientes se define como un carcinoma de la VB, cuyo centro está localizado en el conducto cístico. Con esta nueva definición, su incidencia representa alrededor del 20 % de los CVB. El conducto cístico es una estructura fina, formada por epitelio, una capa fibromuscular y una adventicia. Los tejidos intersticiales del ligamento hepatoduodenal incluyen tejido conectivo laxo, conductos linfáticos y fibras nerviosas. Estas características facilitan la progresión del tumor hacia la cabeza del páncreas, tejido graso paraaórtico y estructuras del hilio hepático.

Suele tratarse de un adenocarcinoma, más frecuente en hombres, que se asocia con la presencia de litiasis con menos frecuencia que el CVB. Su presentación clínica no es específica y suele consistir en dolor abdominal e ictericia. Con frecuencia, la vesícula aparece hidrópica por la obstrucción del conducto cístico.

El tratamiento recomendado consiste en la colecistectomía, incluyendo una resección del lecho vesicular, la extirpación de la vía biliar principal y la linfoadenectomía del hilio hepático. Se ha sugerido que el pronóstico de este tumor es mejor que el de otros tumores biliares como consecuencia de un diagnóstico más precoz debido a la sintomatología que provoca la obstrucción del conducto cístico.

## TRATAMIENTO ADYUVANTE

---

Dada la escasez de estudios aleatorizados, las recomendaciones de tratamiento adyuvante se basan en estudios retrospectivos y en la opinión de expertos.

En uno de los pocos estudios prospectivos publicados se demuestra que la administración de mitomicina C y 5-FU mejora la supervivencia a 5 años frente a los pacientes tratados solamente con cirugía. En un metaanálisis de 10 estudios retrospectivos que incluyen más de 3.000 pacientes se confirman los beneficios de la quimioterapia adyuvante, especialmente en pacientes sometidos a cirugía no radical, con ganglios positivos o con un estadio TNM superior a II. También, un estudio de fase III (BILCAP trial) ha demostrado un aumento en la supervivencia media y en la supervivencia libre de enfermedad en pacientes tratados con capecitabina. La administración de este fármaco durante 6 meses es actualmente el protocolo de tratamiento recomendado después de la resección de un CVB. Finalmente, en un estudio reciente basado en el National Cancer Data Base (NCDB), que reúne los datos de más de 1.500 centros de EE. UU., se demostró que la quimioterapia adyuvante prolonga la supervivencia después de la resección de tumores T2/T3. Sin embargo, lo que resulta más llamativo del estudio es que la supervivencia después de una colecistectomía simple seguida de quimioterapia adyuvante es superior a la que se logra con una resección extendida sin quimioterapia asociada.

El papel de la radioterapia en este contexto es controvertido, con algunos estudios que sugieren un beneficio en la supervivencia. Sin embargo, un estudio reciente multicéntrico solo demostró un descenso en el riesgo de recidiva local. Probablemente, su mejor indicación serían los pacientes con márgenes afectados.

## NEOADYUVANCIA EN TUMORES LOCALIZADOS

La utilidad de la neoadyuvancia no ha sido claramente demostrada, pero, dada la agresividad de este tumor y la morbilidad asociada a la cirugía radical, parece razonable indicarla en pacientes en estadio clínico T3,T4 o con invasión ganglionar, en el contexto de estudios prospectivos. El régimen de quimioterapia más recomendable sería la asociación de gemcitabina y cisplatino. Se ha demostrado que esta combinación permite el control de la enfermedad en el 80 % de los casos.

## TRATAMIENTO DE TUMORES DISEMINADOS O IRRESECABLES

El 40-75 % de los pacientes en los que se diagnostica un CVB se encuentra en un estadio avanzado que solo es tributario de tratamiento paliativo. Aunque hay descritos procedimientos quirúrgicos paliativos para hacer frente a la ictericia y a

otras manifestaciones como la oclusión intestinal, se asocian a una elevada morbilidad y baja tasa de éxito. Por este motivo, la paliación debe basarse en procedimientos endoscópicos o percutáneos. En cuanto al tratamiento quimioterápico y gracias al Advanced Biliary Cancer-02 trial (ABC-02), un estudio randomizado realizado en Reino Unido, se ha demostrado que la combinación gemcitabina-cisplatinato mejora la supervivencia media de los pacientes en relación con el tratamiento en monoterapia con gemcitabina.

*La administración de quimioterapia adyuvante mejora la supervivencia de los pacientes operados por CVB, especialmente si la resección no ha sido R0.*

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Aloia TA, Jarufe N, Javle M, Maithel SK, Roa JC, Adsay V, et al. Gallbladder Cancer: expert consensus statement. *HPB*. 2015;17:681-90.
- Chatelain D, Fuks D, Farges O, Attencourt C, Pruvot FR, Regimbeau JM. Pathology report assessment of incidental gallbladder carcinoma diagnosed from cholecystectomy specimens: Results of a French multicentre survey. *Dig Liver Dis*. 2013;45:1056-60.
- Creasy JM, Goldman DA, Gonen M, Dudeja V, Askan G, Basturk O, et al. Predicting Residual Disease in Incidental Gallbladder Cancer: Risk Stratification for Modified Treatment Strategies. *J Gastrointest Surg*. 2017;21:1254-61.
- Ebata T, Ercolani G, Alvaro D, Ribero D, Di Tommaso L, Valle JW. Current Status on Cholangiocarcinoma and Gallbladder Cancer. *Liver Cancer*. 2016;6:59-65.
- Elmasry M, Lindop D, Dunne DF, Malik H, Poston GJ, Fenwick SW. The risk of malignancy in ultrasound detected gallbladder polyps: A systematic review. *Int J Surg*. 2016;33 Pt A:28-35.
- Ethum CG, Postlewait LM, Le N, Pawlik TM, Buettner S, Poultsides G, et al. A Novel Pathology-Based Preoperative Risk Score to Predict Locoregional Residual and Distant Disease and Survival for Incidental Gallbladder Cancer: A 10-Institution Study from the U.S. Extrahepatic Biliary Malignancy Consortium. *Ann Surg Oncol*. 2017;24:1343-50.
- Gavriilidis P, Askari A, Azoulay D. To Resect or Not to Resect Extrahepatic Bile Duct in Gallbladder Cancer? *J Clin Med Res*. 2017;9:81-91.
- Kakaei F, Beheshtirouy S, Nejatollahi SM, Zarrintan S, Mafi MR. Surgical treatment of gallbladder carcinoma: a critical review. *Updates Surg*. 2015;67:339-51.
- Kasumova GG, Tabatabaie O, Najarian RM, Callery MP, Ng SC, Bullock AJ, et al. Surgical Management of Gallbladder Cancer: Simple Versus Extended Cholecystectomy and the Role of Adjuvant Therapy. *Ann Surg*. 2017;266:625-31.
- Qadan M, Kingham TP. Technical Aspects of Gallbladder Cancer Surgery. *Surg Clin North Am*. 2016;96:229-45.
- Shindoh J, de Aretxabala X, Aloia TA, Roa JC, Roa I, Zimmitti G, et al. Tumor location is a strong predictor of tumor progression and survival in T2 gallbladder cancer: an international multicenter study. *Ann Surg*. 2015;261:733-9.
- Sternby Eilard M, Lundgren L, Cahlin C, Strandell A, Svanberg T, Sandström P. Surgical treatment for gallbladder cancer - a systematic literature review. *Scand J Gastroenterol*. 2017;52:505-14.
- Watson H, Dasari B, Wyatt J, Hidalgo E, Prasad R, Lodge P, et al. Does a second resection provide a survival benefit in patients diagnosed with incidental T1b/T2 gallbladder cancer following cholecystectomy? *HPB (Oxford)*. 2017;19:104-7.
- Zaidi MY, Maithel SK. Updates on Gallbladder Cancer Management. *Curr Oncol Rep*. 2018;20:21.



# Tumores benignos y malignos de las vías biliares extrahepáticas (excluido Klatskin)

*E. Cugat Andorrá, J. Navinés Lopez*

## **Introducción**

**Tumores benignos de la vía biliar extrahepática**

*Tumores sólidos*

*Tumores quísticos*

**Tumores malignos de la vía biliar extrahepática**

*Carcinoma de vesícula biliar*

*Colangiocarcinoma extrahepático de tercio  
medio*

**Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

---

Los tumores de la vía biliar extrahepática (VBEH) suponen el 3 % de los tumores gastrointestinales, pero su diagnóstico ha aumentado gracias a las nuevas técnicas de imagen. Por su localización tienen difícil manejo clínico y quirúrgico. Se caracterizan por presentarse en estadios avanzados en el momento del diagnóstico y por la falta de terapias sistémicas efectivas.

Pueden afectar al tercio superior, medio o distal. Los del tercio medio comprenden la vía biliar principal extrahepática, desde el conducto cístico hasta el colédoco suprapancreático, incluyendo la vesícula biliar.

Histológicamente la vía biliar está formada por una línea unicelular de epitelio simple columnar procedente del protointestino superior (endodermo). La interfase entre la mucosa, la muscular y la capa perimuscular es irregular, lo que dificulta su correcta estadificación. La mayoría son malignos y comparten similitudes inmunohistoquímicas de tipo adenocarcinoma “pancreatobiliar”. Suelen mostrar invasión vascular y perineural, incluso con celularidad bien diferenciada. El colangiocarcinoma es el tipo histológico más frecuente (90 %), seguido del cistoadenocarcinoma.

Etiológicamente el factor de riesgo más importante es la litiasis biliar, seguido de la colangitis esclerosante primaria y las malformaciones de la unión pancreatobiliar, todas ellas relacionadas con un estímulo de tipo inflamatorio crónico por estasis biliar.

Su sintomatología es inespecífica hasta estados avanzados, por lo que ante una ictericia debe mantenerse la presunción de malignidad. No obstante, el diagnóstico diferencial debe incluir las tumoraciones benignas y las pseudotumoraciones, puesto que, juntas, pueden suponer hasta el 10-25 % de los casos.

Este capítulo repasa los tumores benignos y malignos de la VBEH de tercio medio, incluyendo al carcinoma de la vesícula biliar y el colangiocarcinoma extrahepático de tercio medio, y excluyendo a la neoplasia hiliar de Klatskin, debido a su entidad clínica distintiva. De igual forma, el colangiocarcinoma distal intrapancreático se trata en esta obra como patología quirúrgica pancreática.

## TUMORES BENIGNOS DE LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA

---

### Tumores sólidos

#### *Epidemiología*

Los tumores biliares benignos (TBB) son principalmente entidades raras que se cuentan por casos clínicos reportados en la bibliografía. Pueden suponer solo el 6 % de todos los casos y están presentes en tan solo el 0,1 % de las piezas de resección.

#### *Etiología*

La mayoría deriva del epitelio columnar; pueden ser tumores epiteliales, no epiteliales, neurales y pseudotumores.

## ***Clasificación***

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los tumores epiteliales se dividen en: tubulares, adenomas papilares (papilomas), tubulopapilares, cistadenoma biliar y papilomatosis. Los tumores no epiteliales se distribuyen en: leiomioma, lipoma, hemangioma, linfangioma, tumor de células granulares y osteoma; los tumores neurales en: neurofibroma, schwannoma y tumores neuroendocrinos.

## ***Clínica***

Los TBB suelen ser hallazgos en una necropsia, aunque pueden cursar con ictericia obstructiva y simular una coledocolitiasis o un tumor maligno. La colangiografía nuclear (CRMN) o la ultrasonografía endoscópica (USE), incluso con la toma de biopsia, no suelen alterar el manejo clínico en los casos reseccables. Debe evitarse buscar la biopsia debido a la posibilidad de complicaciones y de falsos negativos.

## ***Tratamiento***

El tratamiento quirúrgico indicado es la excisión local. No está establecido realizar resecciones radicales como la duodenopancreatectomía cefálica, aunque la recidiva y su degeneración maligna han sido descritas en casi todos los tipos, por lo que se recomienda su resección completa con márgenes oncológicos. No está indicada la derivación por el riesgo de malignización.

El adenoma papilar es el tumor más frecuente (dos tercios de los TBB). Se da más en mujeres (3 a 1), de los 50 a los 60 años. Suele darse en el colédoco medio y distal y puede protruir a través de la papila de Vater. Su consistencia blanda hace que no se localicen bien por palpación, requiriendo normalmente colangiografía intraoperatoria. Aunque puede ser silente, se ha descrito su manifestación clínica con colestasis y dolor o colangitis. La papilomatosis múltiple puede ser motivo de hemobilia, a diferencia del papiloma único. El 56 % han sido asociados a algún grado de displasia o atipia, por lo que su resección debe ser completa con margen oncológico.

## **Tumores quísticos**

### ***Etiología***

Los quistes de la VBEH suelen ser congénitos (60 %). La etiopatogenia es controvertida. Se ha relacionado con la teoría del “canal común largo” (donde a partir de una unión pancreatobiliar común de > 15 mm de longitud, la secreción pancreática refluye a la vía biliar, debilitando y dilatando su pared), aunque se ha apuntado a la obstrucción mecánica de la vía biliar o a la disfunción del esfínter de Oddi, la aganglionosis o la viriasis.

## Epidemiología

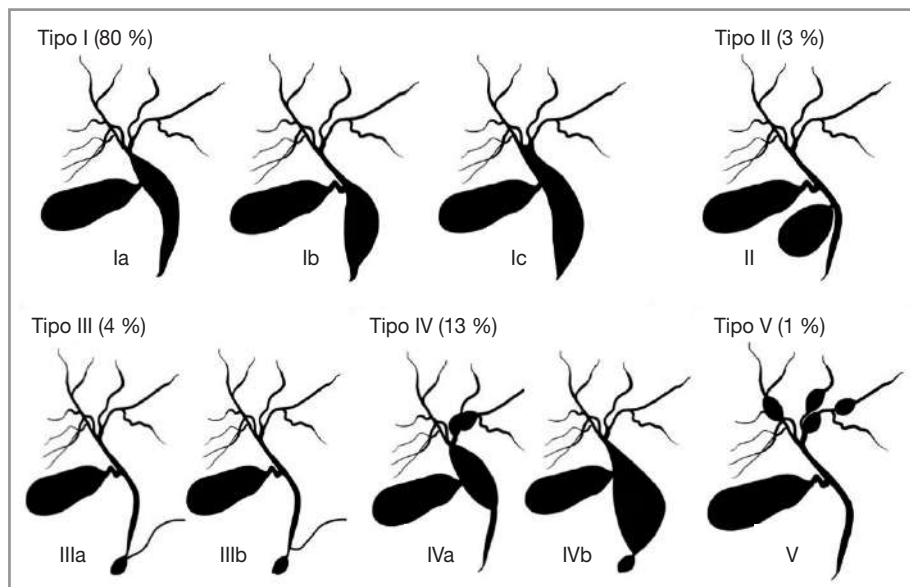
Su prevalencia es cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres, y mayor en países asiáticos, sobre todo en Japón (1/10.000), que en Occidente (en EE. UU. 1/13.500). Hasta la mitad se diagnostica en neonatos, y hasta 2/3 durante la primera década, pero una cuarta parte puede diagnosticarse durante la edad adulta.

## Clasificación

La clasificación más extendida es la de Todani de 1977, a partir de la propuesta por Alonso-Lej en 1959. Se trata de una clasificación descriptiva, pero de utilidad terapéutica. El subtipo I es el más frecuente, mientras que el más infrecuente es el intrahepático o enfermedad de Caroli. El más frecuente en adultos es el subtipo IVa (Figura 11.1).

## Clínica

La tríada de ictericia, dolor y masa palpable original solo se presenta en un 10 % de los casos en edad pediátrica (aunque el 85 % presentarán alguno de los síntomas),



**Figura 11.1.** Clasificación de las dilataciones quísticas congénitas de la vía biliar según Hohenberger, Alonso-Lej y Todani. Tipo I: quistes solitarios extrahepáticos (Ia y Ib, saculares con o sin afectación de la implantación cística); Ic: quiste fusiforme o difuso; tipo II: quiste coledocal supraduodenal extrahepático; tipo III: divertículo intraduodenal o coledococoele; tipo IV: dilataciones quísticas intrahepáticas y extrahepáticas combinadas (IVa: quistes fusiformes intrahepáticos y extrahepáticos, y IVb: quistes extrahepáticos múltiples); y tipo V: quistes intrahepáticos múltiples o enfermedad de Caroli.

y casi ninguno en los adultos. La colecistitis, la colangitis o la pancreatitis son más frecuentes en adultos (20-60 %). Sin embargo, la clínica predominante es inespecífica, lo que hace retardar el diagnóstico.

Hasta el 80 % de los afectados desarrollarán alguna complicación, agravando el curso de la enfermedad, o bien precipitando su debut clínico. La más frecuente es la litiasis por estasis biliar (70 %), seguida de la pancreatitis leve/moderada (del 30 al 70 %) y la degeneración maligna a colangiocarcinoma (del 10 % al 30 %). La cirrosis biliar secundaria y la colangitis ascendente, así como la perforación quística en el embarazo, son más infrecuentes.

### ***Diagnóstico***

Están indicados los estudios de imagen no invasivos como la tomografía computarizada (TC). La CRMN está considerada como la prueba *gold standard*, capaz de revelar la localización, el tamaño y la anatomía de las dilataciones quísticas, mientras que la colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP) debe evitarse con intención diagnóstica.

### ***Tratamiento***

La quistoenterostomía no debe realizarse debido a su alta morbilidad asociada (30-50 %), con colangitis de repetición, cirrosis biliar secundaria o riesgo de degeneración a colangiocarcinoma, al posibilitar el reflujo pancreatobiliar a la pared del quiste.

El tratamiento de elección es la resección completa de la vía biliar con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, dependiendo de la localización y el tipo de deformidad quística y/o estenosis ductal; debe tenerse en cuenta la edad del paciente, los síntomas asociados, la presencia de litiasis asociada, las cirugías previas o el grado de fibrosis hepática adquirida. Cuando han existido previamente cuadros de infección y existen adherencias a las estructuras vasculares del hilio hepático puede ser difícil la resección completa. En estas ocasiones debe researse la mayor parte posible del quiste y fulgurar el resto de la mucosa, previo a la hepaticoyeyunostomía.

## **TUMORES MALIGNOS DE LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA**

---

### **Carcinoma de vesícula biliar**

- *Epidemiología.* El cáncer de vesícula biliar (CVB) es la neoplasia maligna de la VBEH más frecuente (> 80 %). Se trata de un tumor agresivo, con mal pronóstico y de difícil diagnóstico y manejo. Aunque en estadios muy iniciales (solo el 10 % en sintomáticos y 20 % en asintomáticos) la supervivencia puede

ser del 85-100 %, solamente el 5 % recibe el tratamiento óptimo debido a la complejidad de su detección precoz y manejo posterior.

Es más prevalente en mujeres que en hombres, de los 60 a los 70 años, y su incidencia se estima en 2,5/100.000 habitantes, siendo especialmente frecuente en India, con una incidencia de 22/100.000. España es el país de mayor incidencia de Europa central y sur, con una incidencia de 8/100.000 habitantes. En América Latina su incidencia oscila entre los 2/100.000 h en EE. UU. y los 13/100.000 habitantes en Ecuador.

A pesar de todos los avances en su tratamiento, la supervivencia media se ha mantenido en los 13 meses invariablemente desde los años noventa, con una supervivencia global a los 5 años del 5 %.

- **Etiología.** Los factores de riesgo principales son la estasis biliar y el estímulo inflamatorio crónico: litiasis biliar, vesícula en porcelana, colecistitis crónica hialinizante, pólipos vesiculares (sobre todo los mayores de 15 mm), o infección crónica por *Salmonella spp*, y *Helicobacter pylori*.

La oncogénesis viene determinada por una cascada de mutaciones en la mucosa de la vesícula, en presencia de factores de riesgo de degeneración. A partir de los 30 años de edad aparecen las primeras mutaciones en el ADN mensajero y el gen supresor *P53*. La sobreexpresión de *COX2* y la metilación de los promotores TSG llevan a la displasia hacia los 45 años. Con las mutaciones en los genes *FHT* y *CDKN2A* y la pérdida de heterocigosis en los cromosomas 3p, 8p, 9q, 18q y 22q aparece el carcinoma *in situ*, que, tras la mutación en el gen *KRAS*, lleva al carcinoma invasivo hacia los 60 años.

El 95 % son adenocarcinomas, aunque también se ha descrito el carcinoma papilar, mucinoso, adenoescamoso y *oat cell*.

- **Clínica.** La clínica es silente e inespecífica y puede asociar síndrome tóxico sin causa aparente. La aparición de ictericia u obstrucción duodenal suele ser un signo de enfermedad localmente avanzada. Se ha descrito como rareza la *acantosis nigricans*, como síndrome paraneoplásico asociado al carcinoma *oat cell* (menos del 1 % de los casos).
- **Tratamiento.** La radioterapia y la quimioterapia son inefectivas. La supervivencia depende casi exclusivamente de la resección quirúrgica, que debe ser realizada por grupos con experiencia en centros de referencia manteniendo los principios de la cirugía oncológica *no-touch*.  
El CVB puede ser tratado en función del momento en que es detectado: antes de la cirugía, intraoperatoria o posoperatoriamente (una vez el paciente ha sido ya operado de vesícula por colelitiasis sintomática).

### ***Carcinoma de vesícula biliar diagnosticado antes de la cirugía***

La mitad de los CVB pueden ser diagnosticados antes de la cirugía, de los que solo un 10-25 % podrán beneficiarse de una resección con intención curativa.

La ecografía abdominal con contraste es excelente para diagnosticar una masa vesicular o lesión mucosa vascularizada. Deberá realizarse de forma urgente una TC toracoabdominal con contraste para la estadificación local y sistémica, y una

CRMN para estudiar la posible afectación de la VBEH. La tomografía por emisión de positrones (PET) puede estar indicada para descartar enfermedad metastásica. No está indicada la obtención de biopsia en los pacientes potencialmente resecables.

El tratamiento de elección es la *colecistectomía radical o ampliada* vía laparotomía realizada por parte de un equipo con experiencia en cirugía hepática. La laparoscopia exploradora puede ser útil en la toma de muestra oncológica en casos no resecables.

El protocolo quirúrgico de la colecistectomía radical incluye la inspección abdominal con exámenes anatomopatológicos intraoperatorios para descartar metástasis, carcinomatosis o la afectación tumoral del ligamento hepatoduodenal o del tronco celiaco. El hallazgo de una adenopatía patológica en territorio paraaórtico, en la raíz de la arteria mesentérica superior, del tronco celiaco, en territorio interaortocavo o paracaval infra-renal izquierda es considerado como enfermedad no resecable.

La resección debe incluir un mínimo de 2 cm de parénquima hepático en bloque alrededor de la vesícula, debido a la falta de serosa en su vertiente hepática, por lo que se recomienda la exéresis anatómica de los segmentos 4b y 5. La linfadenectomía debe incluir la cadena perihiliar y de la arteria hepática común y propia en todos los casos, consiguiendo al menos 6 ganglios entre el ganglio cístico y los ganglios de la arteria hepática y la vena porta (tejido linfadenopático locorregional según la clasificación actual de la American Joint Committee on Cancer, AJCC 2017). La resección quirúrgica radical de la vía biliar principal se recomienda en casos de infiltración de esta o del cístico por biopsia intraoperatoria. Si hay sospecha de afectación vascular del pedículo, debe plantearse realizar una hepatectomía derecha ampliada.

La supervivencia media a los 5 años puede llegar al 60 % en estadio N0. Por debajo de 6 ganglios aislados en la linfadenectomía (Nx), la supervivencia media baja a los 15-20 meses. En caso de estar afectados (N1), la supervivencia media a los 5 años es del 8 %. El patrón de recurrencia del CVB (hasta el 66 %) es predominantemente a distancia por metástasis.

Los tumores confinados a la submucosa (T1a) pueden ser potencialmente resecados con intención curativa mediante colecistectomía simple (Tabla 11.1). No obstante, en aquellos pacientes en los que el tumor invade más allá de la lámina propia (T1b, T2a, T2b) se requiere ampliar la colecistectomía. Aunque los estadios T3 pueden beneficiarse en casos seleccionados de resecciones ampliadas, no existe evidencia de utilidad para las operaciones de reducción de masa tumoral en casos avanzados, por lo que se recomienda no reseca si la intención no es curativa.

El tratamiento más allá del rescate quirúrgico ofrece poco margen a la quimiorradioterapia, si bien su asociación puede tener impacto positivo en la supervivencia en estadios T4 o N1. Los esquemas de quimioterapia usados en CVB incluyen 5-FU, gemcitabina, capecitabina y oxaliplatino, más erlotinib o cetuximab.

*El tratamiento de elección es la colecistectomía radical o ampliada vía laparotomía, por parte de un equipo con experiencia en cirugía hepática.*

*Cuando el tumor invade más allá de la lámina propia (estadios T1b, T2a, T2b), se recomienda la colecistectomía radical, que incluye al menos 2 cm de parénquima hepático y linfadenectomía perihiliar y de la arteria hepática.*

TABLA 11.1

**ESTADIFICACIÓN TNM DEL CARCINOMA VESICULAR**

Tx	Tumor primario no estadificable
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Displasia de alto grado
T1	T1a Pared vesicular, invade lámina propia
	T1b Pared vesicular, invade muscular propia
T2	T2a Pared vesicular peritoneal, invade tejido conectivo perimuscular, sin afectar la serosa
	T2b Pared vesicular hepática, invade tejido conectivo perimuscular, sin afectar la serosa
T3	Perfora la serosa, el hígado u órgano adyacente
T4	Invade la vena porta, arteria hepática o múltiples órganos extrahepáticos
Nx	Extensión regional linfática no valorable
N0	Sin invasión ganglionar
N1	Invasión ganglionar regional
Mx	Extensión metastásica no valorable
M0	Sin extensión metastásica
M1	Metástasis a distancia

	TNM	% supervivencia a los 5 años
O	Tis N0 M0	85-100
I	T1 N0 M0	85-100
II	T2 N0 M0	30-40
III	III A T3 N0 M0	< 15
	III B T1-3 N1 M0	< 15
IV	IV A T4 N0-1 M0	< 5
	IV B T1-4 N0-1 M1	< 5

***Carcinoma de vesícula biliar diagnosticado durante la cirugía***

Debido a los síntomas inespecíficos que pueden atribuirse a coledocistitis o colelitiasis, el paciente puede llegar no diagnosticado al quirófano. Debe mantenerse

la sospecha ante una vesícula en porcelana, pólipos > 15 mm, quistes biliares congénitos, anomalías de la unión pancreatoduodenal o una colecistitis crónica.

Si el cirujano tiene experiencia en cirugía hepática, la sospecha de un CVB obliga a convertir a cirugía abierta, para poder realizar una colecistectomía radical. Intentar completar la colecistectomía por vía laparoscópica, o bien tomar biopsias, puede empeorar el pronóstico de la enfermedad, cambiando su evolución por diseminación peritoneal de la enfermedad.

Si por lo contrario el cirujano no tiene experiencia en cirugía hepática, debe remitir al paciente a un centro de referencia en cirugía hepática para posterior tratamiento.

*Si el cirujano no tiene experiencia en cirugía hepática, debe remitir al paciente a un centro de referencia en cirugía hepática.*

### ***Carcinoma incidental de vesícula biliar tras la colecistectomía***

El hallazgo incidental del carcinoma vesicular (hasta en 125/100.000 colecistectomías) ha aumentado desde los años noventa debido a la generalización de la colecistectomía laparoscópica. Este fenómeno se ha acompañado de un ligero descenso en la mortalidad por este diagnóstico, de 2,3 a 0,6/100.000 habitantes.

Es obligatorio revisar todos los estudios histológicos de las piezas de colecistectomía laparoscópica, puesto que la mayoría de los pacientes se encuentra de alta en el momento de conocer el dictamen anatomopatológico. Por ello, se recomienda la inclusión del ganglio cístico en la pieza de colecistectomía, puesto que en caso de detectar un carcinoma incidental, este puede ser analizado a modo de ganglio centinela. El factor más determinante anatomopatológico es la infiltración de la lámina propia, que determinará la supervivencia a largo plazo. El estadiaje depende de la extensión local T (Tabla 11.1). El porcentaje de invasión ganglionar, biliar, hepática, portal y perineural aumenta con el estadio T (Tabla 11.2).

*Es obligatorio revisar todos los estudios histológicos de las piezas de colecistectomía laparoscópica, puesto que la mayoría de los pacientes se encuentra de alta en el momento de conocer el dictamen anatomopatológico.*

El hallazgo de un foco de CVB en estadio T1a tras una colecistectomía por laparoscopia puede considerarse como tratamiento curativo si la vesícula se ha extraído en bolsa sin perforarla.

Los tumores T1b presentan una alta tasa de recurrencia locorregional tras la colecistectomía simple. Los que son sometidos a colecistectomía radical pueden ver aumentada su supervivencia a los 5 años del 42-100 % al 75-100 %, con un aumento de la supervivencia media de los 6,5 años a los 10 años, aunque a expensas de una morbilidad quirúrgica mayor.

Los pacientes en estadio T2 presentan mayor afectación ganglionar y hepática, por lo que el tratamiento estándar es la colecistectomía radical. Un margen cístico negativo para malignidad es crucial, por lo que se recomienda realizar biop-

*El hallazgo de un foco de CVB en estadio T1a tras una colecistectomía por laparoscopia puede considerarse como tratamiento curativo si la vesícula se ha extraído en bolsa.*

TABLA 11.2

**CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR: PORCENTAJE DE INVASIÓN GANGLIONAR, BILIAR, HEPÁTICA, PORTAL Y PERINEURAL EN RELACIÓN CON EL ESTADIO T**

<i>Extensión (%)</i>	<i>T1a</i>	<i>T1b</i>	<i>T2</i>	<i>T3</i>
Ganglionar	2	15-25	20-60	> 70
Vía biliar principal	-	-	20	-
Hepática	0	0	11-26	36-74
Portal	-	-	10	30
Perineural	0,4	2,5	-	-

sia intraoperatoria del muñon cístico antes de resear la VBP. Las cicatrices de los trócares (o de la laparotomía subcostal previa) tienen una incidencia de implantes neoplásicos en la pared abdominal del 2 %, por lo que se recomienda la exéresis de la cicatriz por donde se extrajo la pieza quirúrgica.

En los pacientes en estadio de invasión mural T3 sometidos a resecciones ampliadas no se han demostrado unos resultados mejores en las series occidentales, por lo que su resección debería reservarse para casos muy seleccionados. La afectación del colon o del duodeno son consideradas contraindicaciones relativas en función del caso.

Los pacientes en estadio T4 no deberían someterse a cirugía, siendo considerada una contraindicación, ya que se asocia a una alta probabilidad de afectación ganglionar y metastásica.

## **Colangiocarcinoma extrahepático de tercio medio**

### ***Epidemiología***

El colangiocarcinoma extrahepático de tercio medio supone el 10-15 % de los colangiocarcinomas y su incidencia global es de 1-2/100.000. Lo padecen mayoritariamente hombres de 50-70 años. La supervivencia media a los 5 años es del 30 % en los casos resecables.

### ***Etiología***

De forma similar al CVB, la estasis biliar (con incremento de la exposición de la mucosa a los ácidos biliares) es la causa más relacionada. Son factores de riesgo asociados la patología de la unión biliopancreática, la coledocolitiasis crónica, los quistes biliares Todani de tipo I y IV (que pueden originarse tanto en la pared del propio quiste como en el resto de la VBP), la colangitis esclerosante primaria,

la papilomatosis biliar múltiple, el adenoma biliar, la infección tifoidea o parasitaria (*Clonorchis* y *opisthorcis*), el síndrome de Lynch y los tóxicos carcinogénicos como el torio, las digoxinas o las nitrosaminas.

En su oncogénesis destacan las mutaciones en los genes *KRAS*, *COX2*, *HER2*, *PIK3CA* y *p53*. La transición epitelio-mesénquimal depende de la expresión de la proteína de membrana Snail, que se relaciona con el gen *TGF beta1*.

### ***Clasificación***

Microscópicamente, la gran mayoría (95 %) son adenocarcinomas mucinosos bien diferenciados, que tienden a extenderse por la submucosa, presentando invasión perineural y diseminación a los ganglios linfáticos regionales. Pueden afectar un segmento relativamente largo de la vía biliar y provocar reacción desmoplásica, lo que los hace difíciles de diferenciar de la colangitis esclerosante, a la que se pueden asociar.

Macroscópicamente su patrón de crecimiento puede tener tres patrones diferenciados: nodular expansivo (40 % a 42 %), esclerosante de tipo periductal infiltrante (8 % a 20 %) y papilar intraductal (8 % a 14 %). Mientras que la morfología papilar y nodular tiende a proyectarse hacia la luz del conducto, los esclerosantes tienden a asociar necrosis y mostrar reacción desmoplásica y a ocluir circunferencialmente la luz ductal. Las lesiones nodulares grandes pueden parecer circunferenciales y tener características del tipo esclerosante (tipo nodular-esclerosante), lo que las puede hacer visibles por CRMN. Histológicamente muestran un grado variable de atipia citoarquitectónica.

*El patrón de crecimiento del colangiocarcinoma puede tener tres patrones diferenciados: nodular expansivo (40 a 42 %), esclerosante de tipo periductal infiltrante (8 a 20 %) y papilar intraductal (8 a 14 %).*

### ***Clínica***

A diferencia del CVB, el carcinoma de VBEH de tercio medio suele detectarse antes debido a su capacidad para obstruir el flujo biliar, causa colestasis crónica e ictericia, puede asociar un síndrome tóxico y ocasionalmente colangitis.

### ***Diagnóstico***

La secuencia diagnóstica incluye la analítica con patrón hepatobiliar, que va a mostrar una colestasis crónica persistente. Los marcadores tumorales CA19.9 y CEA pueden estar aumentados. La ecografía abdominal puede detectar una dilatación de la vía biliar intrahepática. El estudio de extensión y de reseabilidad incluye la TC con contraste intravenoso, para estadificar la arteria hepática y la vena porta; la CRMN es la

*La ERCP no debe usarse para el diagnóstico del colangiocarcinoma de tercio medio, debido a la posibilidad de provocar una colangitis o una pancreatitis grave.*

prueba más específica para la valoración de toda la vía biliar. La ERCP no debe utilizarse con fines diagnósticos, debido a la posibilidad de provocar una colangitis o una pancreatitis grave.

### ***Estadio***

El estadio sigue dependiendo sobre todo de la T (Tabla 11.3). Los aspectos que van a definir su comportamiento oncológico son el tipo celular, componente invasivo, estadio patológico (tamaño y profundidad), la presencia de invasión perineural y vascular, el grado de diferenciación glandular neoplásica y aquellos propios del tratamiento quirúrgico, como la afectación de los márgenes de resección, de ahí la importancia de que estos pacientes sean tratados en centros de excelencia en patología hepatobiliopancreática.

### ***Tratamiento***

La afectación tumoral del colédoco medio obliga a una resección en bloque de la lesión y de la vía biliar (incluyendo a la vesícula biliar), junto con una linfadenectomía perihiliar y una hepatoyeyunostomía en Y de Roux con material reabsorbible monofilar fino.

*El colangiocarcinoma no hiliar de tercio medio obliga a una resección en bloque de la lesión y de la vía biliar (incluyendo a la vesícula biliar), junto con una linfadenectomía perihiliar y una hepatoyeyunostomía en Y de Roux.*

Un margen de resección libre es vital para mejorar el pronóstico posoperatorio. La resección R0 aumenta la supervivencia media de los 24 a los 75 meses. Aunque no hay consenso acerca de la distancia a la lesión para considerar el margen afecto (R1), una distancia de margen libre mayor de 5 mm mejora la supervivencia media de 36 a 60 meses.

La linfadenectomía debe conseguir como mínimo 2 o más ganglios. Es importante realizar esta linfadenectomía amplia, ya que conocer el estadio N permite establecer un correcto pronóstico, que es de 60 meses en N0, mientras que desciende a 10 meses en N1. A este respecto hay que destacar que, a diferencia del CVB, el patrón de recurrencia (hasta el 68 %) es predominantemente locorregional.

Los criterios de irresecabilidad en este tipo de tumores incluyen la invasión del tronco celiaco o la arteria mesentérica superior. La invasión de órganos adyacentes como la vena porta, vesícula biliar, hígado, páncreas o duodeno deben considerarse contraindicaciones relativas.

En los casos irresecables se plantea la inserción de un *stent* metálico o metálico recubierto mediante ERCP o colangiografía transparietohepática.

Se ha descrito la utilidad de la braquiterapia con itrio-192 o la quimioterapia fotodinámica, pero su quimiosensibilidad es baja. Los esquemas de quimioterapia sistémica utilizados con fluoropirimidinas (5-FU) y gemcitabina han demostrado ser superiores a los esquemas tradicionales de triple terapia de tipo GEMOX, aunque deben considerarse de forma individual.

TABLA 11.3  
**ESTADIFICACIÓN TNM DEL COLANGIOMCARCINOMA BILIAR  
 NO HILIAR DE TERCIO MEDIO**

Tx	Tumor primario no estadificable
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Displasia de alto grado
T1	Tumor confinado a la pared ductal
T2	Tumor que invade tejido conectivo más allá de la pared ductal
T3	Invade órganos adyacentes: vesícula, hígado, páncreas, duodeno u otros órganos
T4	Invade tronco celiaco o arteria mesentérica superior
Nx	Extensión regional linfática no valorable
N0	Sin invasión ganglionar
N1	Invasión ganglionar regional
Mx	Extensión metastásica no valorable
M0	Sin extensión metastásica
M1	Metástasis a distancia

Estadio	TNM
0	Tis N0 M0
I	IA T1 N0 M0
	IB T2 N0 M0
II	IIA T3 N0 M0
	IIB T1-3 N1 M0
III	T4 N0-1 M0
IV	T1-4 N0-1 M1

## CONCLUSIONES

Los tumores de la VBEH del tercio medio comprenden la vía biliar principal extrahepática, desde el conducto cístico hasta el colédoco suprapancreático, incluyendo la vesícula biliar. El factor de riesgo más importante es la estasis biliar y la inflamación crónica. La sintomatología es inespecífica hasta estadios avanzados, haciendo que ante una ictericia prevalezca la presunción de malignidad.

Los tumores biliares benignos (TBB) son entidades raras. Se clasifican en adenoma tubular, papilar o papiloma (el más frecuente), tubulopapilar, cistoadenoma biliar y papilomatosis. Su degeneración maligna ha sido descrita en casi todos los tipos y más de la mitad albergan displasias o atipias, por lo que se recomienda su exéresis completa con márgenes libres y evitar las derivaciones.

La patología quística congénita puede diagnosticarse durante la edad adulta. La clínica es inespecífica, lo que hace retardar el diagnóstico. La clasificación más extendida es la de Todani, y el subtipo I es el más frecuente (tipo IV en el adulto). El tratamiento de elección es la resección de la vía biliar con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. La quistoenterostomía no está indicada.

El cáncer de vesícula biliar (CVB) es la neoplasia maligna más frecuente y se asocia a mal pronóstico. Solo la mitad se diagnostica antes de la cirugía. La supervivencia depende casi exclusivamente de la resección quirúrgica, que debe ser realizada en centros de referencia. Los pacientes diagnosticados ecográficamente de una masa vesicular deben someterse a estudio de extensión mediante TC toracoabdominal y CRMN. No está indicada la obtención de biopsia en casos potencialmente resecables. Los tumores confinados a la submucosa pueden ser resecados con intención curativa mediante colecistectomía. En caso de invasión muscular (T1b, T2, T3), la colecistectomía radical (resección en bloque de los segmentos hepáticos 4b y 5, y una linfadenectomía perihiliar, y de la arteria hepática común y propia) puede mejorar la supervivencia. Son criterios de sospecha una vesícula en porcelana, pólipos > 15 mm, quistes biliares congénitos, anomalías de la unión pancreatoduodenal, o una colecistitis cronicada. Ante el hallazgo intraoperatorio de un CVB durante una colecistectomía laparoscópica está indicada la conversión. Si el cirujano no tiene experiencia en cirugía hepática, debe remitir el paciente a un centro de referencia. Es obligatorio revisar todos los estudios histológicos de las piezas de colecistectomía laparoscópica de los pacientes. El hallazgo de un foco de CVB en estadio T1a puede darse como tratamiento curativo. Los pacientes en estadio T1b pueden ver aumentada su supervivencia a los 5 años si son sometidos a colecistectomía radical. En el estadio T2 está indicada la colecistectomía radical. Los pacientes en estadio T3 solo pueden ser candidatos a cirugía ampliada en casos seleccionados. El estadio T4 está considerado una contraindicación a la cirugía exéretica.

El colangiocarcinoma de tercio medio es mayoritariamente de tipo nodular esclerosante, y asocia colestasis crónica persistente. La CRMN es la prueba más específica. El pronóstico también depende del estadio T. El tratamiento curativo requiere la exéresis completa de la lesión y de la vía biliar, incluyendo a la vesícula, junto con una linfadenectomía perihiliar y una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux. La distancia de los márgenes de resección mejora el pronóstico por encima de los 5 mm.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Goetze TO. Gallbladder carcinoma: Prognostic factors and therapeutic options. *World J Gastroenterol.* 2015;21:12211-7.
- Ito H, Ito K, D'Angelica M, Gonen M, Klimstra D, Allen P, et al. Accurate staging for gallbladder cancer: implications for surgical therapy and pathological assessment. *Ann Surg.* 2011;254:320-5.
- Le MD, Henson D, Young H, Albores-Saavedra J. Is gallbladder cancer decreasing in view of increasing laparoscopic cholecystectomy? *Ann Hepatol.* 2011;10:306-14.
- Le Roy B, Gagnière J, Filaire L, Fontarensky M, Hordonneau C, Buc E. Pancreaticobiliary maljunction and choledochal cysts: from embryogenesis to therapeutics aspects. *Surg Radiol Anat.* 2016;38:1053-60.
- Lee H, Kwon W, Han Y, Kim JR, Kim SW, Jang JY. Optimal extent of surgery for early gallbladder cancer with regard to long-term survival: a meta-analysis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:131-41.
- Lee W, Jeong CY, Jang JY, Kim YH, Roh YH, Kim KW, et al. Do hepatic-sided tumors require more extensive resection than peritoneal-sided tumors in patients with T2 gallbladder cancer? Results of a retrospective multicenter study. *Surgery.* 2017;162:515-24.
- Loh KP, Nautsch D, Mueller J, Desilets D, Mehendiratta V. Adenomas involving the extrahepatic biliary tree are rare but have an aggressive clinical course. *Endosc Int Open.* 2016;4:E112-7.
- Mabrut JY, Kianmanesh R, Gigot JF, et al. Dilatations congénitales des voies biliaires, anomalies de la jonction biliopancreatique et maladie de Caroli. In: Arnette, editor. *Monographie de l'Association Française de Chirurgie.* Paris, France: Wolters Kluwer France; 2012.
- Patel T. Cholangiocarcinoma-controversies and challenges. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2011;8:189-200.
- Pawlik TM, Gleisner AL, Viganò L, Kooby DA, Bauer TW, Frilling A, et al. Incidence of finding residual disease for incidental gallbladder carcinoma: implications for re-resection. *J Gastrointest Surg.* 2007;11:1478-86.
- Rocha FG, Lee H, Katabi N, DeMatteo RP, Fong Y, D'Angelica MI, et al. Intraductal papillary neoplasm of the bile duct: a biliary equivalent to intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas? *Hepatology.* 2012;56:1352-60.
- Shaib YH, El-Serag HB, Nooka AK, Thomas M, Brown TD, Patt YZ, et al. Risk factors for intrahepatic and extrahepatic cholangiocarcinoma: a hospital-based case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1016-21.



**Sección IV**  
**Patología inflamatoria del páncreas**



# **Pancreatitis aguda. Definición, etiología, diagnóstico y clasificación pronóstica**

*E. de Madaria*

## **Introducción**

## **Definición y epidemiología**

## **Patogenia**

## **Etiología**

*Cálculos biliares*

*Alcohol y tabaco*

*Post-CPRE*

*Otras etiologías*

## **Diagnóstico**

*Criterios diagnósticos*

*Anamnesis*

*Signos y síntomas*

*Pruebas de laboratorio*

*Pruebas de imagen y diagnóstico diferencial*

## **Predicción y clasificación de la gravedad**

*Predicción de gravedad*

*Clasificación de gravedad*

## **Complicaciones**

## INTRODUCCIÓN

A pesar de que raramente precise una intervención, la pancreatitis aguda es una patología muy importante para el cirujano, ya que es una de las enfermedades digestivas que con mayor frecuencia precisa ingreso hospitalario, y es causa de dolor abdominal intenso asociado a inflamación y afectación del

*Aunque raramente precisa cirugía, la pancreatitis aguda es una fuente frecuente de consulta para el cirujano.*

estado general, por lo que entra en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. En general tiene un curso leve, pero una proporción importante de pacientes tiene episodios asociados a una elevada morbilidad que incluye algunos casos catastróficos. En este capítulo se abordará su definición y epidemiología, una breve reseña sobre la patogenia, las etiologías más frecuentes, su diagnóstico, predicción de gravedad y clasificación de gravedad.

## DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad causada por la inflamación aguda del páncreas. Los criterios para el diagnóstico de PA se abordarán más adelante. La PA es una enfermedad frecuente; es la tercera causa más común de ingreso hospitalario debido a enfermedad gastrointestinal. La incidencia de un primer ataque de PA en estudios poblacionales de diferentes países en las últimas dos décadas varía entre 15 y 45 episodios por 100.000 habitantes/año. El 20 % de los pacientes tendrá una recaída después de un primer episodio de PA (que varía entre un 20 % en etiología biliar al 40 % en etiología alcohólica) y un 10 % progresará a pancreatitis crónica (65 % en el caso de pancreatitis alcohólica).

## PATOGENIA

La transformación prematura intrapancreática de zimógenos en enzimas digestivas activas se considera un evento importante en la patogénesis de la PA. La activación acinar o ductal del tripsinógeno a tripsina puede activar otros zimógenos en una reacción en cascada que conduce a la autodigestión directa del páncreas o lesión indirecta debido a la activación de la señalización inflamatoria. La activación del factor nuclear kappa B (un importante complejo proteico que controla la transcripción del ADN, la producción de citoquinas y la supervivencia celular) en células acinares parece una piedra angular para la inflamación pancreática y sistémica. La alteración de la homeostasis celular de calcio también se considera un evento temprano importante.

La lesión e inflamación del páncreas puede ser leve, lo que resulta en una PA edematosa o intersticial, o puede estar asociada al daño de la microvascularización pancreática que produce necrosis del parénquima. La grasa peripancreática también puede sufrir inflamación y digestión por las enzimas pancreáticas, lo que conduce a la necrosis del tejido graso periglandular. La necrosis pancreática y/o

peripancreática se asocian con un aumento de la morbilidad, a secuestro de líquidos y frecuentemente a una importante respuesta inflamatoria sistémica. Este tipo de PA se denominaba clásicamente “PA necrohemorrágica”. Una tormenta incontrolada de citoquinas proinflamatorias puede causar fallo orgánico. La IL-6 parece ser un mediador importante para la lesión pulmonar. La pérdida del tono arteriolar puede causar *shock* e insuficiencia renal.

## ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de PA en España es la debida a litiasis biliar, 60 % de los casos en un reciente estudio multicéntrico coordinado por nuestro grupo (Sternby y cols., Ann Surg 2018). La PA de origen alcohólico es la segunda etiología más frecuente (15 %), seguida de la PA idiopática (14 %), poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE, 12 %) y la debida a hipertrigliceridemia (5 %).

*La causa más frecuente de PA en España es la asociada a litiasis biliar (60 %).*

### Cálculos biliares

Los cálculos de la vesícula biliar son la etiología más frecuente de PA en muchos países, incluyendo España y Latinoamérica. Los cálculos pequeños (< 5 mm) y el barro biliar pueden migrar a través del conducto cístico hacia el colédoco, obstruyendo la confluencia con el conducto de Wirsung. Modelos animales sugieren que el aumento de la presión en el conducto pancreático es la clave de la patogenia de la PA biliar. En aproximadamente dos tercios de los pacientes los cálculos del conducto biliar se eliminarán espontáneamente al duodeno en las primeras 24 horas, pero hasta 1 de cada 3 pacientes con pancreatitis biliar tendrá coledocolitiasis persistente en ese periodo, por lo que el umbral para hacer una colangio-RM preoperatoria o colangiografía intraoperatoria debe ser bajo. La colecistectomía temprana en PA leve durante el mismo ingreso hospitalario se recomienda en todas las guías de práctica clínica sobre esta enfermedad, y está avalada por el máximo nivel de evidencia. La colecistectomía generalmente se retrasa en pacientes con PA biliar con complicaciones locales (coleciones, necrosis, etc.) al menos 6 semanas.

*Es muy importante la colecistectomía precoz (en el mismo ingreso hospitalario que la PA) en caso de etiología biliar y curso leve para evitar su recidiva.*

### Alcohol y tabaco

Se necesita un consumo sostenido de alcohol para desarrollar una PA alcohólica (al menos 5 bebidas diarias durante más de 10 años). Aproximadamente el 10 % de los pacientes alcohólicos padecen una pancreatitis. El consumo excesivo de alcohol esporádico no se ha asociado a PA en estudios observacionales. El tabaco

es un factor de riesgo leve para PA. La PA recurrente es frecuente después de un primer episodio de PA alcohólica, y tanto el consumo continuo de alcohol como el de tabaco son factores de riesgo importantes para desarrollar una pancreatitis crónica. Se debe promover la abstinencia de alcohol y tabaco para cambiar el curso natural de la pancreatitis debida a estos tóxicos, mas no es preciso prohibir el consumo de alcohol en PA por otras causas.

## Post-CPRE

La PA es la complicación más frecuente de la CPRE: un 3 a 5 % de los pacientes sometidos a una CPRE la padecen, pero la incidencia puede ser tan alta como el 16 % o incluso 25 % en pacientes de alto riesgo. El diclofenaco o indometacina rectal así como la colocación de *stent* pancreático en caso de manipulación del sistema ductal son medidas profilácticas eficaces contra la PA post-CPRE.

## Otras etiologías

Además de lo mencionado anteriormente, hay muchas etiologías posibles, que se resumen en la tabla 12.1.

## DIAGNÓSTICO

La anamnesis inicial, el examen físico, las pruebas de laboratorio y de imagen tienen como objetivo diagnosticar la PA, su etiología y predecir su gravedad.

*Generalmente es suficiente para diagnosticar pancreatitis aguda la presencia de dolor abdominal típico y aumento de amilasa y/o lipasa mayor de 3 veces el límite superior de la normalidad.*

### Criterios diagnósticos

La PA se define por la presencia de al menos 2 de los 3 criterios siguientes:

- Dolor abdominal típico de PA (inicio agudo de un dolor epigástrico intenso y persistente que a menudo se irradia en cinturón a los costados o a la espalda).
- Aumento de la actividad sérica de amilasa y/o lipasa mayor de tres veces el límite superior de la normalidad.
- Hallazgos característicos de PA en ecografía abdominal (más operador-dependiente), o preferentemente en TC y/o RM (más fiables que la ecografía).

La mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados en la sala de urgencias con los primeros 2 criterios, por lo que las pruebas de imagen solo son necesarias en caso de síntomas atípicos y/o ausencia de elevación sérica de enzimas pancreáticas.

TABLA 12.1  
**ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA**

<i>Patogenia</i>	<i>Etiología</i>
Obstrucción	Litiasis biliar, colesteroles/pólipos vesiculares Tumores pancreáticos/periampulares, especialmente NMPI Estenosis ductal posnecrótica Disfunción del esfínter de Oddi Páncreas <i>divisum</i> (controvertido), agenesia de páncreas dorsal, páncreas anular Anomalías de la unión pancreatobiliar Obstrucción, divertículo o quiste de duplicación duodenal Coledococelo, quiste de duplicación coledocal Ascaris lumbricoides y otros parásitos
Toxicidad, alergia	Alcohol, tabaco Veneno de escorpión Fármacos
Enfermedades metabólicas	Hipercalcemia (sobre todo por hiperparatiroidismo), hipertrigliceridemia
Infección	<i>Legionella</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Leptospira</i> , VHS, VIH, virus de hepatitis A y B, CMV, paperas, <i>Cocksackie</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Cryptosporidium</i>
Yatrogenia	Tras CPRE, colangiografía transparietohepática, biopsia pancreática o cirugía
Genética	Mutación de <i>PRSS-1</i> , <i>SPINK-1</i> , <i>CFTR</i> , <i>CTRC</i>
Otras	Traumatismo, diálisis peritoneal, trasplante hepático, isquemia, vasculitis, pancreatitis autoinmune
<p><i>CMV</i>: citomegalovirus; <i>CPRE</i>: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; <i>NMPI</i>: neoplasia mucinosa papilar intraductal; <i>VIH</i>: virus de la inmunodeficiencia humana; <i>VHS</i>: virus del herpes simple.</p>	

## Anamnesis

Se debe preguntar al paciente con sospecha de PA acerca de antecedentes de cálculos de la vesícula biliar o cólicos biliares, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, consumo de alcohol y tabaco, técnicas invasivas recientes, los medicamentos que consume y sus antecedentes familiares. La pérdida de peso sin causa aparente, especialmente si asocia molestias epigástricas en los meses anteriores al episodio de PA o un diagnóstico reciente de diabetes obliga a descartar una neoplasia de páncreas, especialmente en pacientes mayores de 50 años.

## Signos y síntomas

La mayoría de los pacientes padecen un dolor epigástrico intenso que se irradia a los flancos y/o a la espalda asociado a náuseas y vómitos. Algunos pacientes pueden no referir dolor, como pacientes bajo inmunosupresión, sedación o con demencia; en esos casos el diagnóstico puede ser un reto. Puede desarrollarse ictericia en caso de coledocolitiasis persistente, o con menor frecuencia debido a la compresión inflamatoria del colédoco en la enfermedad moderada a grave, en cuyo caso suele ocurrir días o semanas después del debut de la enfermedad. Los síntomas iniciales no son útiles para predecir la gravedad, pero algunos signos de la exploración física temprana se asocian con una mayor probabilidad de mala

*Es muy importante conocer el diagnóstico diferencial del dolor abdominal asociado a aumento de amilasa y/o lipasa.*

evolución: la taquicardia, taquipnea e hipotermia o fiebre son componentes del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), junto con la presencia de leucocitosis o leucopenia (Tabla 12.2). Los pacientes con SRIS tienen mayor riesgo de complicaciones locales y fallo orgánico, especialmente aquellos que tienen SRIS persistente (aquel que dura más de 48 horas). La deshidratación, presencia de sed y la hipotensión son útiles predictores para la necesidad de fluidoterapia agresiva. Los primeros signos de fallo orgánico son: hipotensión que no responde a la fluidoterapia agresiva, oligoanuria, taquipnea

grave, retracciones intercostales, cianosis y deterioro del estado mental. En la auscultación pulmonar es muy frecuente encontrar semiología de derrame pleural en PA de moderada a grave, particularmente en el lado izquierdo. La mayoría de los pacientes tienen dolor abdominal superior. Los pacientes con signos peritoneales (signo de Blumberg, defensa, sensibilidad a la percusión) o con signo de Murphy deben someterse a pruebas de imagen (TC o ecografía abdominal, respectivamente) para descartar otras fuentes de dolor abdominal (Tabla 12.3). Muy infrecuentemente, los pacientes con PA pueden desarrollar equimosis de la piel en caso de pancreatitis necrohemorrágica por infiltración subcutánea por exudados

TABLA 12.2  
**CRITERIOS DE SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y FALLO ORGÁNICO**

<i>Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica</i>	<i>Fallo orgánico</i>
Al menos dos de los siguientes criterios: – Temperatura < 36 o > 38 °C – Pulso > 90 latidos por minuto – Frecuencia respiratoria > 20/minuto o PaCO <sub>2</sub> < 32 mmHg – Leucocitos < 4.000/mm <sup>3</sup> , > 12.000/mm <sup>3</sup> o > 10 % neutrófilos inmaduros (bandas)	Al menos uno de los siguientes criterios: – Fallo respiratorio: PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 – Insuficiencia renal: creatinina ≥ 1,9 mg/dl – Shock: presión arterial sistólica < 90 mmHg que no remonta con fluidoterapia

TABLA 12.3 DOLOR ABDOMINAL Y AUMENTO DE AMILASA Y/O LIPASA SÉRICA, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL		
Anamnesis, signo	Diagnóstico diferencial	Pruebas a realizar
Fiebre elevada, tiritona, ictericia	Colangitis aguda (asociada o no a pancreatitis)	Ecografía abdominal / colangio-RM / eco-endoscopia / CPRE
Signo de Murphy, dolor en el hipocondrio derecho	Colecistitis aguda	Ecografía abdominal
Signos peritoneales	Perforación, peritonitis	TC
Alto riesgo cardiovascular	Isquemia mesentérica aguda	Angio-TC, angiografía
Dolor abdominal inferior en la mujer	Problemas ginecológicos	Ecografía transvaginal
Diarrea	Gastroenteritis infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal	Estudio de heces, colonoscopia en algunos pacientes
Hiperglucemia	Cetoacidosis diabética	TC*
<p>*La cetoacidosis diabética puede asociarse a dolor abdominal y aumento de la actividad sérica de amilasa y lipasa en ausencia de pancreatitis; por otro lado, la necrosis del parénquima pancreático puede asociarse a diabetes de nueva aparición e incluso a cetoacidosis en casos graves; una TC será muy útil en el diagnóstico diferencial. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; RM: resonancia magnética; TC: tomografía axial computarizada.</p>		

inflamatorios provenientes del retroperitoneo: los signos más típicos asociados a este fenómeno se localizan en la región periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey-Turner). Otros síntomas y signos raros de PA son el desarrollo de nódulos subcutáneos dolorosos (paniculitis pancreática debido a la digestión de la grasa subcutánea inducida por lipasa circulante), pérdida de la visión debido a la retinopatía de Purtscher o trastornos psiquiátricos (encefalopatía pancreática).

## Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio iniciales son importantes para:

- *Diagnosticar PA.* A este respecto, la actividad sérica de amilasa o lipasa mayor de 3 veces el nivel superior de normalidad es típica de PA. La hipertriglicéridemia puede asociarse a falta de aumento de amilasa/lipasa en sangre (particularmente amilasa), por lo que en pacientes con plasma lipémico, con signos o síntomas típicos de pancreatitis y actividad enzimática pancreática sérica normal, deben realizarse pruebas de imagen para descartar PA.

Una ALT mayor de 150 UI/l en las primeras 48 horas se asocia con frecuencia a la etiología biliar.

- *Diagnosticar la etiología de PA.* Los niveles séricos de calcio y triglicéridos se deben medir temprano en el curso de la enfermedad. Debe sospecharse etiología biliar en pacientes con niveles séricos de ALT superiores a 150 UI/l en las primeras 48 horas. Un aumento de la AST respecto a la ALT, un aumento de los niveles de GGT sérica con niveles normales de fosfatasa alcalina, el aumento del volumen corpuscular medio y la elevación basal de la ferritina son marcadores de laboratorio de

consumo excesivo de alcohol (aunque tienen una baja especificidad en PA). Los cultivos microbiológicos y la serología pueden ser útiles para diagnosticar esos casos muy raros de PA infecciosa. Las pruebas genéticas y la medición de IgG4 en plasma pueden proporcionar pistas sobre la etiología en la pancreatitis recurrente sin causa identificable.

- *Predicción temprana de gravedad.* Un hematocrito superior al 44 % se asocia a complicaciones locales y, por lo tanto, a enfermedad moderada a grave. El aumento del nitrógeno ureico en sangre (o urea) se asocia con un mayor riesgo de mortalidad.
- *Diagnosticar el fallo orgánico.* El aumento de la creatinina sérica, la disminución de la  $pO_2$  arterial, la disminución del pH arterial o venoso, el aumento de los niveles de lactato y la coagulopatía son marcadores de fallo orgánico. La gasometría arterial debe realizarse, en general, solo en pacientes con signos o síntomas de insuficiencia respiratoria (taquipnea, cianosis, disminución de la saturación de  $O_2$ , etc.). Las definiciones de fallo orgánico se muestran en la tabla 12.2. La presencia de fallo orgánico no es un *predictor* de enfermedad grave, es de hecho un *marcador* de enfermedad grave, de forma que identifica a pacientes que deben tratarse en la unidad de cuidados intensivos y conlleva un alto riesgo de mortalidad.

## Pruebas de imagen y diagnóstico diferencial

Las pruebas de imagen se realizan en PA en 3 escenarios clínicos:

- *Diagnóstico diferencial.* Como ya se ha comentado, en caso de clínica atípica, las pruebas de imagen son útiles para el diagnóstico diferencial (Tabla 12.3).
- *Diagnóstico etiológico.* La ecografía abdominal debe ser el primer paso, ya que es barata, sencilla, ampliamente disponible, inocua y detecta con frecuencia los cálculos biliares, principal etiología de la PA. Cuando la anamnesis, las pruebas de laboratorio y la ecografía abdominal fallan en revelar la etiología de la PA, la prueba más resolutive es la ecoendoscopia, ya que es la prueba de imagen con mayor sensibilidad para detectar barro biliar vesicular, es un método sensible y específico para diagnosticar coledocolitiasis y lesiones sólidas y quísticas pancreáticas. La TC y la RM pueden también ser útiles en el diagnóstico etiológico, pero no son útiles en el caso concreto del diagnóstico de barro biliar vesicular.

En pacientes sin clara etiología tras anamnesis, analítica y ecografía abdominal, la ecoendoscopia es la prueba más resolutive.

- *Predicción de gravedad/diagnóstico de complicaciones.* Está indicado hacer una TC abdominal (o RM alternativamente) para descartar complicaciones locales en aquellos pacientes con predicción de gravedad, dolor prolongado, incapacidad para reanudar la alimentación oral, con SRIS persistente o con un importante aumento en los reactantes de fase aguda (por ejemplo, de proteína C reactiva). La realización de TC para la predicción de gravedad o diagnóstico de complicaciones debe evitarse en la PA leve, debido a que se expone al paciente a radiación ionizante teniendo muy bajas probabilidades de tener complicaciones locales.

## PREDICCIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

Hay dos conceptos que deben diferenciarse con respecto a la gravedad de la enfermedad: la predicción y la clasificación de gravedad. La predicción de la gravedad es la detección temprana (primeras 24-48 horas) de aquellos pacientes con mayor probabilidad de mala evolución. La clasificación de la gravedad, por el contrario, es definitiva en el momento del alta; de acuerdo con la presencia o no de complicaciones locales y sistémicas durante el curso de la enfermedad, los pacientes se clasifican en enfermedad leve, moderada o grave.

### Predicción de gravedad

Las características basales asociadas a mayor riesgo de mala evolución incluyen edad avanzada, comorbilidad y obesidad. El papel del aumento del hematocrito y el nitrógeno ureico (o urea) en sangre se ha abordado anteriormente (véanse pruebas de laboratorio). La presencia de criterios SRIS (Tabla 12.2) está muy extendido como sistema predictor de gravedad (siendo más específico el SIRS persistente, de duración > 48 horas, como se ha comentado). Varios sistemas de puntuación se han utilizado para predecir la gravedad. Los sistemas de predicción de gravedad de Ranson e Imrie (o sistema de Glasgow) se calculan al ingreso y 48 horas más tarde, por esta razón, actualmente son menos utilizados. El sistema BISAP fue diseñado para ser calculado en las primeras 24 horas y consiste en cinco variables dicotómicas:

- B: nitrógeno ureico en sangre > 25 mg/dl.
- I: estado mental alterado.
- S: presencia de 2 o más criterios SRIS.
- A: edad > 60.
- P: presencia de derrame pleural.

Los pacientes con 3 o más criterios tienen predicción de gravedad. El sistema APACHE-II puede calcularse en cualquier momento y ha sido extensamente validado, pero es engorroso de realizar (14 variables). Diferentes predictores tienen distintas sensibilidades, especificidades, valores predictivos positivos y negativos para la predicción de la gravedad, pero hay que destacar un fenómeno común a todos ellos, como los resultados adversos son infrecuentes en PA (mortalidad < 5 %),

el valor predictivo negativo de casi cualquier predictor de gravedad es muy alto (> 90-95 %), pero el valor predictivo positivo es bajo (todos ellos inferiores al 25 %, según la cohorte de validación de un estudio sobre predicción de fallo orgánico persistente). Estos predictores son útiles en investigación, pero su aplicación a la práctica clínica suele ser decepcionante. Además, muchos de los estudios que los validaron eran centros especializados en PA, con una alta proporción de casos graves (valores predictivos positivos más altos que en centros no especializados), por lo que la validez externa es baja.

## Clasificación de gravedad

*Los pacientes que sufren mayor morbilidad y mayor riesgo de mortalidad son los que padecen fallo orgánico persistente (con duración > 48 horas).*

Actualmente, la clasificación de gravedad más ampliamente aceptada es la clasificación revisada de Atlanta. Las diferentes categorías describen pacientes con un curso clínico similar:

- *PA leve*. Incluye a pacientes sin ninguna complicación local o sistémica. Tienen una recuperación rápida, sin morbilidad ni mortalidad.
- *La PA moderadamente grave* incluye pacientes con cualquier complicación local, aquellos con fallo orgánico transitorio (de duración  $\leq 48$  horas) y pacientes con exacerbación de comorbilidad previa, pero sin criterios para fallo orgánico persistente. Esos pacientes tienen una mayor morbilidad, pero un riesgo bajo de mortalidad.
- *PA grave* se define por la presencia de fallo orgánico persistente (> 48 horas). Los pacientes con enfermedad grave tienen una morbilidad máxima y alto riesgo de mortalidad (50 % según un estudio realizado en España).

*La infección de las colecciones necróticas supone un gran aumento de la morbilidad y del riesgo de mortalidad. Son pacientes con estancia hospitalaria muy prolongada.*

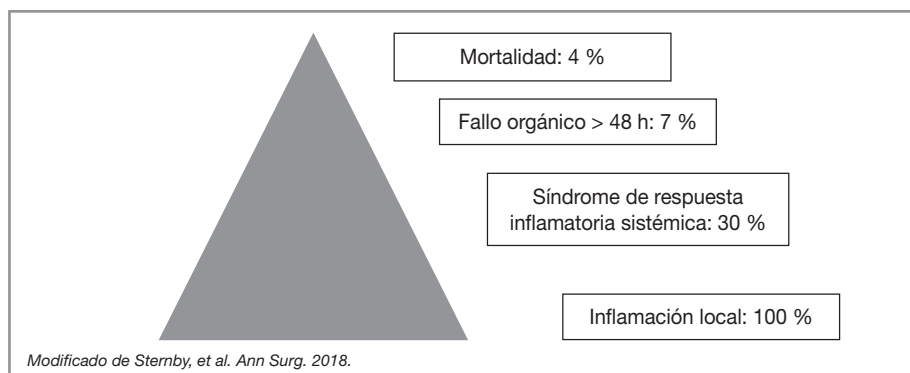
## COMPLICACIONES

Las complicaciones locales se desarrollan en un tercio de los pacientes. Las colecciones agudas de líquido peripancreático (CALP) son solo colecciones líquidas que tienden a reabsorberse rápidamente, típicamente homogéneas en pruebas de imagen. Un pseudoquiste es una CALP que dura más de 4 semanas, tiempo necesario para desarrollar una pared definida de tejido de granulación. Cuando hay necrosis tisular se producen colecciones inflamatorias que contienen líquido y restos necróticos: colecciones necróticas agudas, que se clasifican además como necrosis de la glándula pancreática, necrosis de la grasa peripancreática o ambas. El diagnóstico de necrosis de la glándula pancreática se basa en TC con contraste: áreas del páncreas que no realzan con el contraste intravenoso. Las colecciones peripancreáticas heterogéneas son el hallazgo típico de la necrosis de la grasa peripancreática. La pancreatitis necrosante está asociada a peor curso clínico que las asociadas a CALP y tiene mucha mayor tendencia a infectarse. Una colección necrótica que dura más

de 4 semanas desarrolla una pared definida de tejido de granulación y pasa a llamarse necrosis tabicada (*walled-off necrosis*). Las colecciones pueden ser asintomáticas o estar asociadas a síntomas debido a la compresión de las estructuras vecinas (duodeno, colédoco) o pueden infectarse. La infección pancreática o peripancreática típicamente se asocia a recrudescimiento del SRIS cuando este había mejorado, es frecuente la fiebre en picos, y se asocia a un clarísimo aumento de la morbilidad y la mortalidad; estos pacientes pueden tener una estancia hospitalaria muy prolongada.

La trombosis venosa peripancreática (vena porta, vena esplénica, vena mesentérica superior) puede complicar a los pacientes con inflamación local importante; pese a que el riesgo de desarrollar circulación colateral debido a hipertensión portal izquierda e incluso varices gástricas es alto, el riesgo real de hemorragia masiva es relativamente bajo, aunque puede ocurrir con el tiempo. Otras complicaciones locales infrecuentes son el desarrollo del síndrome compartimental abdominal (aumento de la presión abdominal asociado a fallo orgánico progresivo), el desarrollo de un pseudoaneurisma arterial o necrosis colónica debida a isquemia o al daño inflamatorio directo. Con poca frecuencia, en algunos pacientes con necrosis pancreática central, el conducto pancreático puede romperse y el jugo pancreático producido en la cola de la glándula puede filtrarse hacia el peritoneo (ascitis pancreática), en el tracto de drenajes percutáneos previos (fístula pancreático-cutánea) o hacia la pleura (derrame pleural pancreático); a esto se denomina síndrome del conducto pancreático desconectado.

La mortalidad tiene dos picos de incidencia: en las primeras 2 semanas se debe a un fallo orgánico como consecuencia de una respuesta inflamatoria incontrolada debida al daño del páncreas y los tejidos circundantes (SRIS estéril); más allá de las primeras 2 semanas la mortalidad es generalmente ocasionada por un fallo orgánico debido a la infección de necrosis pancreática y/o peripancreática u otras infecciones nosocomiales. Por lo tanto, el fallo orgánico es el escenario más peligroso para el paciente con PA. El fallo orgánico persistente, como se comentó anteriormente, y el fallo orgánico múltiple (de más de un órgano) se asocian con un riesgo de mortalidad elevado. Por otro lado, el fallo orgánico transitorio (que dura  $\leq 48$  horas) se asocia a una mortalidad insignificante, y el fallo de solo un órgano resulta en un riesgo relativamente bajo de muerte. La frecuencia de manifestaciones sistémicas está esquematizada en la figura 12.1.



**Figura 12.1.** Frecuencia de manifestaciones sistémicas y mortalidad en la pancreatitis aguda.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, Rey-Riveiro M, Gil S, Sempere L, Martínez J, et al. Validation of the determinant-based classification and revision of the Atlanta Classification Systems for acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:311-6.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11.
- De Madaria E, Banks PA, Moya-Hoyo N, Wu BU, Rey-Riveiro M, Acevedo-Piedra NG, et al. Early factors associated with fluid sequestration and outcomes of patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:997-1002.
- De Madaria E, Molero X, Vaquero E. Enfermedades del páncreas. En: Ciril Rozman, editor. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Vol. 1. 18.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 206-12.
- Liu CL, Lo CM, Chan JK, Poon RT, Lam CM, Fan ST, et al. Detection of choledocholithiasis by EUS in acute pancreatitis: a prospective evaluation in 100 consecutive patients. *Gastrointest Endosc*. 2001;54:325-30.
- Machicado JD, Yadav D. Epidemiology of Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Similarities and Differences. *Dig Dis Sci*. 2017;62:1683-91.
- Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2012;142:1476-82.
- Parekh PJ, Majithia R, Sikka SK, Baron TH. The "Scope" of Post-ERCP Pancreatitis. *Mayo Clin Proc*. 2017;92:434-48.
- Sankaran SJ, Xiao AY, Wu LM, Windsor JA, Forsmark CE, Petrov MS. Frequency of Progression From Acute to Chronic Pancreatitis and Risk Factors: A Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2015;149:1490-500.
- Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ, Marra-López C, Hernando-Alonso AI, Del-Val-Antoñana A, et al. Determinants of Severity in Acute Pancreatitis: A Nation-wide Multicenter Prospective Cohort Study. *Ann Surg*. 2018. [En prensa].
- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008;57:1698-703.

# Estrategias terapéuticas de la pancreatitis aguda y sus complicaciones

*F. Ausania, P. Senra del Río*

## **Introducción**

### **Medidas generales de tratamiento**

*Fluidos intravenosos*

*Control del dolor*

*Antibioterapia profiláctica*

*Nutrición*

*Colangiopancreatografía retrógrada  
endoscópica con esfinterotomía*

*Colecistectomía*

*Abstinencia alcohólica*

### **Infección de la necrosis pancreática y extrapancreática**

*Tratamiento invasivo de la necrosis  
pancreática infectada*

*Técnicas de drenaje*

*Necrosectomía quirúrgica*

*Necrosectomía endoscópica*

### **Hemorragia**

### **Pseudoquiste pancreático**

### **Fístula pancreática. Síndrome del ducto desconectado**

### **Síndrome compartimental agudo**

### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

---

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda (PA) son procesos leves que se resuelven en pocos días, pero hasta un 20 % de los casos se agravan y pueden provocar la muerte del paciente. Durante los últimos años, gracias a nuevos algoritmos de abordaje multidisciplinar, se han producido importantes cambios en el manejo de esta entidad. Según la clasificación de Atlanta para la PA (2012), distinguimos en PA edematosa o intersticial, cuyas entidades morfológicas asociadas son la colección líquida peripancreática y el pseudoquiste pancreático, ya comentadas en el capítulo anterior, y la PA necrotizante, que se asocia al desarrollo de otras entidades diferenciadas que son la colección necrótica aguda y colección necrótica encapsulada, secundarias a la afectación directa del páncreas-tejido peripancreático. Otras complicaciones locales que se han de destacar son las siguientes:

- Infección de la necrosis.
- Hemorragia.
- Síndrome compartimental.
- Fístula pancreática.

Hasta la actualidad ninguna terapia médica ha mostrado ser útil en el tratamiento de la PA. Por tanto, el actual manejo incluye la resucitación con fluidos, la analgesia, la pronta nutrición enteral, la rápida identificación de los casos severos y el tratamiento para el fallo orgánico, antibioterapia en caso de infección y el drenaje-desbridamiento de las colecciones o necrosis infectadas. Las complicaciones sistémicas, como podrían ser el fallo renal o respiratorio, son de manejo intensivo, por lo que no las comentaremos.

## MEDIDAS GENERALES DE TRATAMIENTO

---

La mayoría de las PA son episodios leves que se resuelven en pocos días con medidas de soporte general que citamos a continuación.

### Fluidos intravenosos

La inflamación del páncreas y la consiguiente respuesta inflamatoria sistémica provocan la extravasación de fluidos a un tercer espacio que, en casos severos, conlleva a hipovolemia e hipoperfusión y finalmente fallo orgánico, por lo que la reposición de líquidos es crítica para su prevención. La Asociación Internacional de Pancreatología (IAP/APA) recomienda el uso de cristaloides; sin embargo, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) no recomienda ningún tipo de fluidos en particular. El uso de coloides parece aumentar la mortalidad. Las recomendaciones actuales indican un aporte de entre 2.500-4.000 ml durante las primeras 24 horas; volúmenes por debajo o por encima de estos niveles se asocian con mayor riesgo de complicaciones y mortalidad. De todas formas, es importante individualizar el aporte en función de la edad y comorbilidades del

paciente; lo más adecuado es monitorizar el volumen de administración para conseguir una frecuencia cardíaca < 120 lpm, una TA media de 65-85 mmHg, una excreción urinaria de al menos 0,5-1 ml/kg/hora y un hematocrito de entre el 35-44 %.

## **Control del dolor**

Ninguna estrategia analgésica se ha mostrado superior a otra, por lo que el tratamiento del dolor debe seguir los protocolos habituales, como puede ser la escala del dolor de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sin embargo, sí es necesario una monitorización y revaloración continua del dolor para un correcto ajuste.

## **Antibioterapia profiláctica**

El uso de antibióticos solo está indicado en caso de sospecha o confirmación de infección, pues varios ensayos clínicos han fallado en mostrar un beneficio en cuanto a reducción de infección de la necrosis con la antibioterapia profiláctica. Los probióticos tampoco se han mostrado útiles.

## **Nutrición**

La respuesta inflamatoria provoca aumento de la permeabilidad de la pared intestinal, sobrecrecimiento bacteriano e hipomotilidad intestinal que conduce a la translocación bacteriana, supuesta causante de la infección de la necrosis. El correcto aporte nutricional vía enteral, por tanto, no solo aporta calorías necesarias, sino que previene contra estos efectos deletéreos, ya que favorece el mantenimiento de la integridad de la mucosa intestinal. Siempre que sea posible se intentará la dieta oral, de forma que en los casos de PA leve se iniciará cuando el dolor remita, en ausencia de náuseas/vómitos e íleo; no es necesario esperar a la normalización de los niveles de lipasa para su reintroducción y tampoco es necesaria la introducción de una dieta escalonada con inicio de líquidos, sino que se puede introducir dieta sólida ya desde un principio. En caso de PA severa o que pasados 3-5 días no se consiga una ingesta oral adecuada, se procederá a la colocación de una sonda nasogástrica o nasoyeyunal para el aporte de nutrición enteral. Ensayos clínicos no han demostrado superioridad de la sonda nasoyeyunal sobre la nasogástrica ni que el inicio temprano de la nutrición enteral, en las primeras 24 horas, reduzca el riesgo de infección. En cuanto al tipo de alimentación enteral, no existe una formulación específica recomendada y pueden emplearse tanto formulaciones elementales como poliméricas. La nutrición parenteral es más costosa, se asocia a mayores riesgos y no ha mostrado ser más beneficiosa que la nutrición enteral, por lo que solo se aportará en caso de intolerancia a la nutrición enteral.

## **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía**

La principal causa de la PA es la litiasis o barro biliar y la obstrucción biliar puede agravar el curso de la enfermedad. La descompresión temprana de la vía biliar mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía (CPRE-E) podría mejorar los resultados en estos pacientes; sin embargo, en muchos casos esta no es necesaria porque el cálculo llega a liberarse al duodeno de forma espontánea. De ahí que las guías actuales no la recomienden en casos de PA leve. Por el contrario, en caso de coexistencia de colangitis, la CPRE-E está indicada en las primeras 24 horas. Permanece controvertido el uso de la CPRE-E en caso de PA con datos de obstrucción biliar en ausencia de colangitis.

## **Colecistectomía**

Como se ha evidenciado en un reciente ensayo clínico aleatorizado, la colecistectomía en el mismo ingreso (primeras 72 horas) es recomendable en caso de PA leve, ya que reduce el riesgo de nuevos episodios de PA y de otras posibles complicaciones relacionadas, con una reducción de los costes (evita nuevos ingresos) y no se asocia a mayores dificultades quirúrgicas. En caso de PA severa se recomienda, sin embargo, la colecistectomía diferida a las 6 semanas o hasta la recuperación del paciente y la resolución de las complicaciones locales. En caso de pancreatitis idiopática, la colecistectomía ha mostrado una reducción en la recurrencia de la PA en un 20 %, lo que indica que algunos de estos casos podrían representar PA litiásicas no objetivadas.

## **Abstinencia alcohólica**

En caso de que el episodio de PA fuere secundario a consumo de alcohol habrá que recomendar el cese de su consumo, ya que el consumo continuado no solo conlleva mayor riesgo de desarrollar nuevos episodios de PA, sino que puede desembocar en una pancreatitis crónica.

## **INFECCIÓN DE LA NECROSIS PANCREÁTICA Y EXTRAPANCREÁTICA**

---

La colección necrótica de la pancreatitis aguda necrotizante (PAN) se presenta en dos formas cronológicamente consecutivas: colección necrótica aguda, sin pared definida y colección necrótica encapsulada (*walled-off necrosis*, WON), que habitualmente ocurre entre las 4-6 semanas desde la instauración de los síntomas. La presencia de una colección necrótica pancreática o peripancreática no representa *per se* una indicación de tratamiento, ya que no es infrecuente la presentación asintomática. Sin embargo, la infección de la necrosis conlleva, en la mayoría de los casos,

la necesidad de un tratamiento invasivo asociado a la instauración de antibióticos que penetren en el tejido necrótico, ya que la resolución de una colección infectada con manejo conservador es muy rara. La guía de la Asociación Internacional de Pancreatología (IAP, 2012) indica intervención de la necrosis pancreática en los siguientes supuestos:

- Infección documentada o sospecha clínica de infección de la necrosis con deterioro clínico.
- En ausencia de infección documentada, fallo orgánico mantenido o persistencia de los síntomas más allá de las 6-8 semanas.
- Síndrome del ducto desconectado con persistencia de los síntomas sin infección documentada.

*La intervención de la necrosis pancreática se indica cuando existe infección documentada o sospechada de la necrosis.*

Es importante definir estas situaciones. La *infección documentada* de la necrosis pancreática se objetiva mediante uno de los siguientes criterios: presencia de gas en las colecciones necróticas visible en la TC o PAAF de la colección positiva. Hay que recordar que la mayoría de los pacientes con necrosis infectada no presentará gas visible en la TC y que el gas puede indicar una fístula con el tubo digestivo y sin haber infección. Sin embargo, no existe consenso sobre cuándo proceder o no con la PAAF. Muchos autores instauran antibioterapia ya cuando sospechan infección sin necesidad de confirmación, ya que además la PAAF conlleva un porcentaje del 12-25 de falsos negativos. En general, la PAAF debería usarse de forma selectiva, en aquellos casos sin claros signos clínicos de infección y por imagen, y siempre que vaya a cambiar nuestra actitud terapéutica. Se *sospecha infección de la necrosis*, mediante parámetros clínicos y analíticos (aumento del dolor abdominal, temperatura > 38,5 °C y marcadores de inflamación elevados), en caso de persistencia de la sepsis a pesar de un máximo y correcto tratamiento intensivo, tras haber descartado otros focos posibles de infección y con aparición de nuevo fallo orgánico o mantenimiento/empeoramiento del ya instaurado. El diagnóstico de infección basado en la clínica tiene sus limitaciones, principalmente durante las 2 primeras semanas, ya que en este periodo un gran número de pacientes presenta un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), cuyas manifestaciones son superponibles a la existencia de necrosis infectada. El *síndrome del ducto desconectado* se describirá más adelante.

Antes de describir las diferentes formas de tratamiento, es importante subrayar el papel del *tratamiento antibiótico*. Los gérmenes implicados suelen ser enterobacterias, principalmente el *Escherichia coli*, hongos, organismos gram positivos como estafilococos y anaerobios. Los antibióticos pueden contener la infección hasta que la necrosis se encapsule, momento ideal para un abordaje invasivo, ya que tan solo un pequeño porcentaje de los casos de necrosis pancreática infectada (NPI) se resuelve únicamente con antibioterapia. Empíricamente, los antibióticos más apropiados son los carbapenemes, las quinolonas, el metronidazol y las cefalosporinas en dosis altas. En caso de que haya resultados de hemocultivos o cultivos del líquido complicado, el tratamiento se ajustará según el antibiograma. No existen datos precisos sobre la correcta duración del tratamiento. Comúnmente los antibióticos se suspenden 48 horas después de la retirada del último drenaje, aunque hay que adaptar las decisiones a la clínica del paciente.

## Tratamiento invasivo de la necrosis pancreática infectada

El abordaje convencional de la NPI consistía en el desbridamiento quirúrgico mediante necrosectomía vía laparotomía con el objetivo de remover la mayor cantidad de tejido necrótico posible. Este procedimiento estaba asociado con una morbilidad del 34-95 % y una mortalidad muy elevada, en algunas series hasta el

*El abordaje escalonado o step-up approach es el tratamiento estándar actual de la necrosis pancreática infectada.*

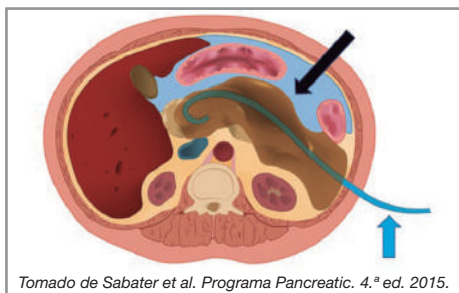
40 % de los casos. Con la hipótesis de que una cirugía abierta de entrada podría ser causa de malos resultados se han realizado diversos estudios que han evidenciado el beneficio de un *abordaje escalonado (step-up approach* en la cultura anglosajona). El actual estándar para el tratamiento invasivo inicial de la necrosis pancreática infectada se basa en antibioterapia y drenaje percutáneo o endoscópico, seguido del desbridamiento necrótico mínimamente invasivo solo cuando sea necesario. Con este abordaje, hasta un 35 % de los pacientes con NPI pueden ser tratados únicamente con el drenaje, evitando la

necrosectomía y obteniendo una reducción en el porcentaje de complicaciones. Según las guías actuales, siempre que sea posible, y si las condiciones del paciente lo permiten, se deberá esperar hasta cumplir la cuarta semana para actuar sobre la necrosis pancreática, que es cuando habitualmente la colección necrótica se encuentra totalmente delimitada por una cápsula madura que la aísla del tejido sano circundante, disminuyendo así el riesgo de complicaciones, preferentemente de sangrado y perforación. En este párrafo describiremos brevemente las técnicas de drenaje (percutáneo y endoscópico) y los varios tipos de necrosectomía.

### Técnicas de drenaje

Las limitaciones de los abordajes percutáneo o endoscópico suelen ser de tipo técnico y dependen de la experiencia y de los recursos disponibles del centro. La indicación preferida para el drenaje percutáneo retroperitoneal son las colecciones retroperitoneales laterales. Estas colecciones suelen desplazar el colon inferiormente, permitiendo un acceso seguro anteriormente al riñón, al no haber interposición de víscera hueca ni de estructuras vasculares (Figura 13.1). En caso de tener que abordar colecciones en otras localizaciones (paracólicas, en la cabeza pancreática, intramesentéricas, etc.), se puede proceder con un drenaje percutáneo transperitoneal, pero presenta mayor riesgo de infectar el espacio abdominal anterior, de perforación y de hemorragia. Sin embargo, en caso de colecciones con localización retrogástrica, se prefiere el acceso endoscópico. El drenaje endoscópico se realiza bajo visión endoscópica, colocando un drenaje transmural gástrico de tipo doble *pig-tail* o una prótesis metálica, se pueden emplear uno o múltiples accesos (*multiple transluminal gateway technique*, MTGT). Esta última técnica se considera para los pacientes con múltiples colecciones, de gran tamaño (> 12 cm), o con escasa respuesta al drenaje único.

Los abordajes percutáneo y endoscópico se pueden combinar, ya que muchos pacientes pueden presentar múltiples colecciones en diferentes áreas del retroperitoneo.



**Figura 13.1.** Necrosis retroperitoneal (flecha negra) y colocación de un drenaje percutáneo a través del flanco izquierdo (flecha azul). Ruta preferida para la realización del drenaje escalonado quirúrgico.

El éxito de la terapia mediante drenajes puede verse favorecido por su recambio por otros de mayor calibre, por la colocación de drenajes múltiples o por su irrigación. Recientes metaanálisis reconocen que un 30-50 % de los casos de necrosis pancreática infectada (NPI), según diferentes series, pueden resolverse solo con el drenaje sin necesidad de necrosectomía. El sexo masculino, la necrosis extensa, la presencia de colecciones heterogéneas y la presencia de fallo multiorgánico actúan como predictores negativos de éxito para el drenaje de las colecciones necróticas.

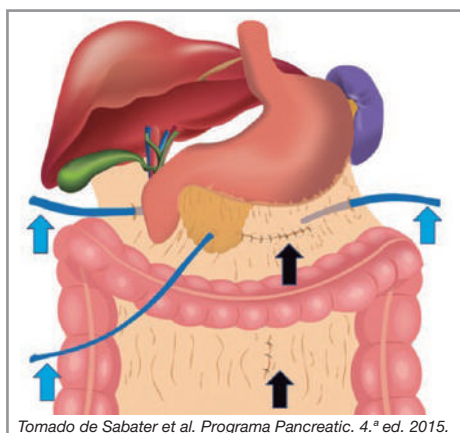
*Hasta el 30-50 % de los casos de NPI pueden resolverse solo con el drenaje, sin necesidad de necrosectomía.*

## Necrosectomía quirúrgica

La necrosectomía quirúrgica está indicada en dos situaciones: cuando técnicamente no es posible el drenaje percutáneo o endoscópico de entrada (alrededor del 15 % de los pacientes), o en caso de fracaso de otros tratamientos previos, sean drenajes o necrosectomías no quirúrgicas. Existen varios abordajes para la necrosectomía quirúrgica, pero no existen ensayos clínicos aleatorizados que nos indiquen cuál es el mejor método. Se describen dos tipos de necrosectomía quirúrgica: convencional (abierta) y mínimamente invasiva:

- La *necrosectomía convencional* consiste en el desbridamiento romo y manual de la mayor cantidad de tejido necrótico posible para evitar posteriores procedimientos. El acceso a la transcavidad puede ser difícil si queremos incidir el ligamento gastrocólico debido a las adherencias inflamatorias que se crean entre el estómago y el colon, de forma que el acceso a través del mesocolon a la izquierda del ligamento de Treitz puede ser más fácil y rápido (Figura 13.2). Sin embargo, la región de la cabeza del páncreas no siempre se alcanza con facilidad, por lo que puede ser necesario incidir el lado derecho del mesocolon transversal o el retroduodeno. También puede ser necesario abrir los espacios paracólicos si hubiese necrosis a dicho nivel. Pueden dejarse varios drenajes a través de las rutas establecidas, que podrán utilizarse también para un lavado posoperatorio continuo y para el control de la fistula pancreática. El uso de

*La mortalidad asociada a la necrosectomía convencional disminuye cuando se lleva a cabo a partir de la cuarta semana de la instauración de la necrosis.*

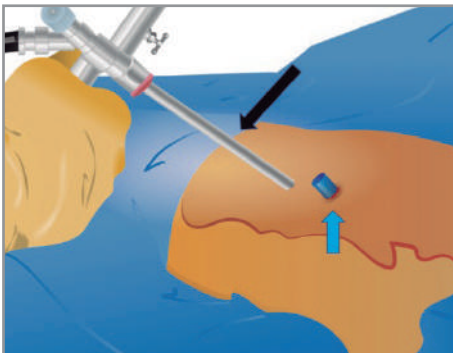


**Figura 13.2.** Necrosectomía convencional mediante laparotomía. Distintas rutas de acceso para la necrosectomía pancreática (flechas negras: ligamento gastrocólico y transmesocólico) y colocación de drenajes (flechas azules).

las terapias de vacío para abdomen abierto permiten la evacuación del exceso de líquido intraabdominal y una aproximación de la fascia sin tensión para un cierre diferido, previniendo el síndrome compartimental. El riesgo medio de reintervención por necrosectomía insuficiente, hemorragia o necrosis intestinal es del 15 %. Uno de los riesgos de la necrosectomía es la hemorragia, que puede ocurrir hasta en el 15 % de los pacientes. Esta puede ser secundaria al sangrado del tejido inflamatorio y de granulación o bien por lesión de estructuras vasculares, teniendo en cuenta que muchos pacientes tienen trombosis de la vena esplénica y han desarrollado colaterales venosas frágiles. El riesgo descrito aproximado de fistula pancreática, fistula entérica y hernia incisional es del 10-40 %, 10-15 % y 25-50 %, respectivamente. La mortalidad asociada a la necrosectomía abierta es de hasta el 50 % en algunas series. No obstante, en series más recientes, en centros de alta experiencia y con la realización de la necrosectomía a partir de las 4 semanas, la mortalidad desciende hasta el 5 %.

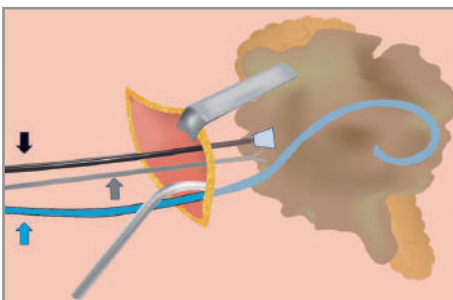
- La *necrosectomía mínimamente invasiva* incluye la *sinus-tract endoscopy*, el desbridamiento retroperitoneal videoasistido y la necrosectomía laparoscópica. Con la técnica de *sinus-tract endoscopy*, se accede a la necrosis retroperitoneal a través del flanco izquierdo, habitualmente. Para ello se precisa de la colocación previa de un drenaje percutáneo guiado por TC (Figura 13.3). Por este motivo, hasta en un 30 % de los casos no puede llevarse a cabo, principalmente por dificultades en el acceso. Bajo escopia, el catéter es recambiado sobre una guía tras haber dilatado el tracto mediante varios dilatadores consecutivos hasta conseguir un diámetro suficiente para la introducción de un nefroscopio con un canal de trabajo donde se introducen las pinzas para fragmentar la necrosis. Seguidamente, se coloca un doble drenaje para un lavado continuo posoperatorio. Se suelen precisar múltiples procedimientos para conseguir un correcto desbridamiento. El primer procedimiento se realiza bajo anestesia general, pero en los consecutivos pueden emplearse anestesia local o sedación. El riesgo de conversión a cirugía abierta es del 13 %. Según la mayor serie retrospectiva al respecto, con este abordaje se observa una menor incidencia de nuevo fallo orgánico y de complicaciones totales y relacionadas con el

procedimiento comparado con la necrosectomía abierta. Sin embargo, no se encuentran diferencias significativas en el riesgo de sangrado y de fístula entérica, así como tampoco en la mortalidad. El *desbridamiento retroperitoneal videoasistido* (VARD, por sus siglas en inglés) es una mezcla entre la lumbotomía tradicional y el *sinus-tract endoscopy*. Consiste en la realización de una pequeña incisión de unos 5 cm subcostal para remover el tejido necrótico (Figura 13.4). El abordaje retroperitoneal precisa que la necrosis se localice en la región perirrenal/gotieras paracólicas. También precisa de la colocación de un drenaje percutáneo que sirva de guía para establecer la ruta retroperitoneal y se ayuda de un videoscopio para alcanzar la necrosis bajo visión. El desbridamiento se realiza mediante hidrodisección. No hay estudios que comparen la VARD primaria con la necrosectomía primaria. Centros especializados reportan para la VARD un 60 % de éxito (sin necesidad de cirugía abierta), la mayoría de las veces con un solo procedimiento. Sin embargo, el 40 % de los casos restantes necesitan una necrosectomía convencional, cuyo principal motivo es la existencia de una colección central con extensión a la ruta mesentérica a donde el VARD no puede llegar. La morbilidad reportada es del 10-30 %, con una mortalidad del 0 -20 %. La *necrosectomía laparoscópica* puede realizarse con acceso transperitoneal o transgástrico. A su vez, el transperitoneal puede ser transgastrocólico o transmesocólico/inframesocólico, igual que la cirugía abierta. En el abordaje transgástrico se realiza una gastrotomía anterior para acceder a la pared posterior del estómago, donde se realiza una nueva gastrotomía



Tomado de Sabater et al. Programa Pancreatic. 4.ª ed. 2015.

**Figura 13.3.** Sinus tract endoscopy. El trayecto de un drenaje percutáneo retroperitoneal previamente colocado se usa como guía y se ensancha mediante dilatadores de calibre progresivos (flecha azul) para permitir la entrada de un nefroscopio con canal de trabajo (flecha negra).



Tomado de Sabater et al. Programa Pancreatic. 4.ª ed. 2015.

**Figura 13.4.** Necrosectomía retroperitoneal videoasistida (VARD). Necrosectomía quirúrgica mínimamente invasiva a través de una pequeña incisión en el flanco izquierdo. Bajo visión directa (óptica laparoscópica, flecha negra) se accede a la necrosis retroperitoneal. Mediante pinzas (flecha gris), siguiendo el trayecto de un drenaje percutáneo, previamente colocado (flecha azul), se procede con el desbridamiento.

para alcanzar la colección retrogástrica en contacto. La necrosis es eliminada a través de una quistogastrostomía posterior y los detritus necróticos pueden vaciarse también hacia el píloro. El abordaje transgástrico también puede ser intracavitario, mediante la colocación directa de los puertos en la cavidad gástrica, sin necesidad de realizar una gastrotomía anterior, con o sin anclaje de la pared gástrica a la pared abdominal anterior para facilitar el acceso. Para ello se precisa de la insuflación del estómago mediante la realización de una gastroscopia. Esta técnica se muestra más demandante. La necrosectomía transgástrica, al igual que para el drenaje endoscópico, precisa que la necrosis esté localizada retrogástrica y se encuentre en la fase WON. Las series al respeto indican un 80-90 % de éxito en el desbridamiento laparoscópico con un único procedimiento, con un bajo índice de conversión a laparotomía y con una disminución del riesgo de complicaciones relacionadas con la incisión de la laparotomía. Sin embargo, el riesgo de sangrado es similar al descrito para los otros tipos de necrosectomía abierta o retroperitoneal videoasistida. Resulta difícil extraer

conclusiones a cerca del abordaje laparoscópico, ya que en la bibliografía encontramos pequeñas series retrospectivas, pero debe considerarse otra alternativa armamentística en el tratamiento quirúrgico de la NPI.

Con respecto a la realización de una colecistectomía al mismo tiempo de la necrosectomía, esta puede llevarse a cabo cuando la causa de la pancreatitis es biliar, siempre y cuando sea fácilmente accesible, sin que este acto añada morbilidad al procedimiento.

*Se realizará colecistectomía siempre que la causa de la PAN sea biliar y este acto no añada morbilidad al procedimiento.*

## Necrosectomía endoscópica

Consiste en el drenaje y desbridamiento directo a través de la pared gástrica. Se realiza bajo sedación, sin necesidad de anestesia general. Bajo guía endoscópica se punciona la pared posterior gástrica en contacto con la colección retropancreática y se crea una quistogastrostomía que permita el desbridamiento necrótico. La necrosectomía puede realizarse utilizando un instrumento de tipo cesta para cálculos desde el estómago o introduciendo el endoscopio dentro de la cavidad para desbridar el tejido necrótico. De media se necesitan cuatro sesiones de necrosectomía por paciente. Recientemente, el Grupo Holandés para el Estudio del Páncreas ha revelado los resultados de un ensayo clínico controlado y aleatorizado que compara el *step-up approach* endoscópico transluminal con el *step-up approach* quirúrgico mediante VARD: no existen diferencias entre ambos abordajes, endoscópico o quirúrgico, en cuanto a morbimortalidad.

## HEMORRAGIA

La hemorragia aguda por rotura de un pseudoaneurisma es una complicación infrecuente, pero una de las más temidas de la PAN, ya que tiene un desenlace

mortal en más del 50 % de los casos. El sangrado puede ser hacia el tracto gastrointestinal o libre a la cavidad abdominal. Las arterias habitualmente involucradas, por orden de frecuencia, son la arteria esplénica (40 %), gastroduodenal (20 %), pancreaticoduodenales (20 %), gástrica (5 %) y hepática (2 %). El tratamiento de elección es la embolización, pero en caso de que esta falle hay que realizar un tratamiento quirúrgico. La hemorragia también puede presentarse secundariamente a la erosión vascular causada por un pseudoquiste. En este último caso, el sangrado puede producirse hacia el mismo pseudoquiste. Otras causas infrecuentes de hemorragia incluyen la gastroduodenitis erosiva y la úlcera péptica. La hemorragia también puede presentarse como complicación de los tratamientos invasivos, sobre todo la cirugía.

## PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Esta entidad consiste en una colección homogénea, habitualmente peripancreática, delimitada y bien encapsulada por una pared fibrosa o de tejido de granulación, sin epitelio, cuyo contenido es jugo pancreático. Puede ser secundaria a una colección aguda que se mantiene más allá de las 4-6 semanas tras un episodio de PA edematosa (5-15 %), pero también se relaciona con la pancreatitis crónica (20-40 %) o con el traumatismo pancreático. Parece deberse a la disrupción del ducto pancreático principal o de sus ramas secundarias. La mayoría de los pseudoquistes regresan espontáneamente, aunque pueden precisar periodos de seguimiento largos, incluso de hasta 1 año. Las indicaciones de tratamiento son: dolor abdominal persistente atribuible al pseudoquiste, obstrucción gástrica, duodenal o biliar, ascitis pancreática, aumento progresivo de tamaño en las pruebas de imagen, infección o hemorragia. El tratamiento de elección incluye el drenaje endoscópico, percutáneo o quirúrgico. El drenaje endoscópico se ha convertido en el procedimiento de elección, ya sea vía transmural o a través de la papila, con una tasa de éxito en pacientes seleccionados superior al 70 %. Para la elección de la técnica será muy importante valorar la comunicación con el ducto pancreático principal. El abordaje endoscópico transgástrico (o transduodenal) guiado por ecoendoscopia parece el más adecuado, ya que el pseudoquiste suele localizarse adyacente a la cámara gástrica, lo que permite crear una quistogastrostomía sin riesgo de vertido del contenido a la cavidad abdominal. Esta comunicación se crea mediante la colocación de prótesis autoexpandibles que se retirarán pasadas unas semanas. Las complicaciones, principalmente hemorragia, infección y perforación, están presentes en un porcentaje inferior al 30 % de los casos. La mortalidad es rara. La vía tras mural no es aconsejable en caso de que el quiste y el estómago (o duodeno) no compartan una pared común. En caso de que exista comunicación a través del ducto pancreático principal, la vía transpapilar es la elegida y consiste en la colocación de un *stent* en el Wirsung vía CPRE.

*El pseudoquiste es una colección homogénea y bien delimitada por una pared fibrosa sin epitelio, cuyo contenido es jugo pancreático. Suele deberse a la disrupción del conducto pancreático principal o de ramas secundarias.*

El drenaje percutáneo se emplea en caso de que el pseudoquiste esté alejado de la luz gastrointestinal o en caso de infección del quiste, cuando las comorbilidades del paciente lo contraindiquen o lo hagan pobre candidato a una cirugía.

El tratamiento quirúrgico se indica en caso de contraindicación o fracaso del tratamiento endoscópico. Suele consistir en una quistogastrostomía, quistoduodenostomía o quistoyeyunostomía, que conllevan al drenaje interno del pseudoquiste hacia el tubo digestivo. En caso de realizar un tratamiento laparoscópico se prefiere la quistogastrostomía por ser menos demandante. La realización de una resección pancreática o de una pancreatoyeyunostomía se reserva para los pseudoquistes localizados en el cuerpo y la cola del páncreas, en donde no se puede realizar una derivación interna y/o están asociados a obstrucción del ducto pancreático principal. El éxito de la cirugía es casi del 100 %; sin embargo, se preferirá una técnica endoscópica de entrada, ya que se asocia a una estancia hospitalaria más corta y a menores costes.

## FÍSTULA PANCREÁTICA. SÍNDROME DEL DUCTO DESCONECTADO

Suele ocurrir en el contexto de una PAN. La disrupción del ducto pancreático puede provocar la formación de un pseudoquiste, pero otras veces la fuga del líquido pancreático puede fluir a otras localizaciones y provocar ascitis, derrame pleural, pseudoquistes distantes del páncreas y fístula pancreatocutánea. El tratamiento conservador suele fallar. La colocación de una prótesis pancreática mediante CPRE consigue la resolución en la mayoría de los casos. En caso de desconexión completa del ducto a nivel del cuerpo distal o la cola, la pancreatectomía distal sería lo indicado.

*El SCA se define como PIA mantenida > 20 mmHg asociada a la instauración de un nuevo fallo orgánico.*

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

Según la Sociedad Mundial para el Síndrome Compartimental Agudo (WSACS, por sus siglas en inglés), el síndrome compartimental agudo (SCA) se define como una presión intraabdominal (PIA) mantenida > 20 mmHg, con o sin presión de perfusión abdominal (PPA) < 60 mmHg, que se asocia con un nuevo fallo orgánico. La presencia de nuevo fallo orgánico es un requisito indispensable para que se pueda establecer la presencia de un SCA.

Una revisión sistemática de 2014 estima que el porcentaje de SCA en pacientes con PA severa es del 9-36 % y que la mortalidad asociada es del 49 %, cinco veces más que en caso de PA severa sin SCA. Se cree que el SCA que ocurre en la PA severa es secundario a la cascada inflamatoria que provoca edema visceral, colecciones peripancreáticas, ileo paralítico, distensión gastrointestinal y ascitis, pero también puede ser secundario a una resucitación excesiva con fluidos. Suele

presentarse en la fase precoz de la PA. El SCA conlleva un descenso en la perfusión sanguínea intraabdominal (isquemia) y una afectación secundaria de los sistemas renal y pulmonar. Clínicamente se manifiesta como abdomen a tensión, oliguria y aumento de la presión respiratoria pico. Suele desarrollarse ya en la primera fase de la PA severa y por este motivo, en caso de pacientes críticos, la WSACS recomienda la medición rutinaria de la PIA. Teniendo en cuenta la no desdeñable morbilidad asociada a la descompresión quirúrgica, la WSACS establece la práctica inicial de medidas no invasivas para el descenso de la PIA que incluyen: un óptimo control analgésico, la sedación, el bloqueo muscular, la colocación de sonda nasogástrica y/o rectal o incluso la descompresión endoscópica, el uso de procinéticos o neostigmina en caso de íleo colónico y la monitorización del aporte de fluidos para evitar un balance positivo. En caso de que con estas medidas no se consiga reducir la PIA, se sugiere el drenaje percutáneo de eventuales colecciones intraabdominales o ascitis como primer paso del tratamiento invasivo. En caso de fracaso, hay que realizar una laparotomía descompresiva. Las guías actuales indican la descompresión invasiva en caso de PIA mantenida > 20 mmHg con nuevo fallo orgánico instaurado que no responde a la terapia médica intensiva. La mortalidad asociada a la descompresión quirúrgica es muy considerable, no tanto por el acto quirúrgico en sí, sino por el fallo multiorgánico que caracteriza el cuadro clínico de estos pacientes. Es importante que, en caso de laparotomía, no se realice ningún acto sobre la necrosis pancreática para evitar el riesgo de infección. Con el objetivo de evitar la pérdida de líquidos, la contaminación intraabdominal y la evisceración, la terapia de presión negativa se muestra como una medida eficaz.

*Las guías actuales indican la descompresión invasiva en caso de PIA mantenida > 20 mmHg con nuevo fallo orgánico instaurado que no responde a la terapia médica intensiva.*

## CONCLUSIONES

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se asocian a una mortalidad muy elevada y necesitan un abordaje multidisciplinar. El actual estándar para el tratamiento de la necrosis pancreática infectada se basa en antibioterapia y abordaje escalonado, es decir drenaje percutáneo o endoscópico seguido del desbridamiento necrótico solo cuando sea necesario, y de ser posible mínimamente invasivo. Con este abordaje, se puede evitar la cirugía en un número importante de pacientes. La elección del tipo de drenaje o del tipo de necrosectomía dependerá de la disponibilidad y experiencia de cada centro. La cirugía abierta sigue teniendo un papel importante para el tratamiento de aquellos pacientes con necrosis pancreática infectada en los que un abordaje escalonado no es realizable o ha fracasado. También otras complicaciones como hemorragia, pseudoquiste, síndrome del ducto desconectado y síndrome compartimental deberían ser manejadas exclusivamente por un equipo multidisciplinar dedicado al manejo de la PA, ya que los factores que determinan el éxito son la correcta selección de los casos por cada procedimiento y la experiencia del centro.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, et al. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA*. 2012;307:1053-61.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11.
- Carter CR, McKay CJ, Imrie CW. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience. *Ann Surg*. 2000;232:175-80.
- Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154:1096-101.
- Gibson SC, Robertson BF, Dickson EJ, McKay CJ, Carter CR. 'Step-port' laparoscopic cyst-gastrostomy for the management of organized solid predominant post-acute fluid collections after severe acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2014;16:170-6.
- Gomatos IP, Halloran CM, Ghaneh P, Raraty MG, Polydoros F, Evans JC, et al. Outcomes From Minimal Access Retroperitoneal and Open Pancreatic Necrosectomy in 394 Patients With Necrotizing Pancreatitis. *Ann Surg*. 2016;263:992-1001.
- Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, Pereira SP, Davidson BR. Interventions for necrotising pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;16;4:CD011383.
- Gurusamy KS, Pallari E, Hawkins N, Pereira SP, Davidson BR. Management strategies for pancreatic pseudocysts. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;14;4:CD011392.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, de Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, de Keulenaer B, et al; Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39:1190-206.
- Rodríguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg*. 2008;247:294-9.
- Sabater L, Ausania F, Martín E, Domínguez-Muñoz E, Lariño J. Programa Pancreatic. Formación en insuficiencia pancreática exocrina tras cirugía. 4.ª ed. Mylan; 2015.
- Van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2018;391:51-8.
- Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2010;362:1491-502.

# Pancreatitis crónica: diagnóstico y tratamiento médico y endoscópico

J. E. Domínguez Muñoz, J. Iglesias García

## **Introducción**

### **Diagnóstico de pancreatitis crónica**

*Diagnóstico clínico*

*Métodos de imagen*

*Test de función pancreática*

### **Tratamiento médico**

*Tratamiento del dolor*

*Tratamiento de la insuficiencia pancreática  
exocrina*

*Tratamiento de la insuficiencia pancreática  
endocrina*

### **Tratamiento endoscópico**

*Tratamiento endoscópico del dolor*

*Tratamiento endoscópico de la estenosis  
del conducto pancreático*

*Tratamiento endoscópico de la estenosis  
biliar*

*Drenaje endoscópico de pseudoquistes  
crónicos*

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis crónica es una enfermedad caracterizada por infiltrado inflamatorio crónico del parénquima pancreático y reemplazo del parénquima funcional (células acinares e islotes de Langerhans) por tejido fibrótico. La pancreatitis crónica es una respuesta anómala a factores como alcohol, tabaco, obstrucción del conducto pancreático de cualquier etiología, autoinmunidad o cualquier causa de pancreatitis recidivante en sujetos genéticamente predispuestos, que da lugar a la mencionada respuesta inflamatoria y activación de las células estrelladas para la síntesis de proteínas de matriz extracelular. Este proceso inflamatorio crónico y de pérdida de tejido funcional, que es sustituido por tejido fibrótico predispone al desarrollo de complicaciones a lo largo de la historia natural de la enfermedad, como insuficiencia pancreática exocrina (maldigestión) y endocrina (diabetes *mellitus* pancreatogénica o tipo 3c), pseudoquistes, obstrucción de la vía biliar intrapancreática, obstrucción duodenal, trombosis venosa esplenoportal y degeneración neoplásica.

*Uno de los grandes retos en pancreatitis crónica es su diagnóstico en fases tempranas.*

### DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS CRÓNICA

Uno de los grandes retos en pancreatitis crónica es su diagnóstico en fases tempranas. El diagnóstico de pancreatitis crónica en sus fases más avanzadas, con presencia de dilatación e irregularidad ductal y calcificaciones, es fácil en tanto en cuanto cualquier método de imagen empleado habitualmente para el estudio de pacientes con sintomatología digestiva (por ejemplo

la ecografía abdominal) es capaz de detectar este tipo de alteraciones. El reto surge en fases más tempranas en las que la sensibilidad de los métodos de imagen para detectar cambios fibróticos pancreáticos más leves es menor, y en las que la especificidad de los cambios leves detectados es también limitada.

La importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad radica, entre otros factores, en la posibilidad que se abriría para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que permitan frenar la progresión de la enfermedad y, por tanto, el desarrollo de complicaciones.

En la actualidad, el diagnóstico de pancreatitis crónica se basa en la demostración de cambios morfológicos y/o funcionales compatibles con la enfermedad mediante métodos de imagen y/o test de función pancreática en sujetos con sospecha clínica.

### Diagnóstico clínico

La clave en el diagnóstico de la pancreatitis crónica es, lógicamente, la sospecha clínica. La presentación clínica típica de la pancreatitis crónica en forma de episodios recidivantes de pancreatitis o de dolor intenso epigástrico irradiado en cinturón o a la espalda solo la presentan una parte de los pacientes. Una importante proporción de pacientes con pancreatitis crónica debutan bien con síntomas dispépticos,

que son frecuentemente interpretados como de origen funcional, o con síntomas compatibles con un síndrome de intestino irritable alternante o con predominio de diarrea, o con diabetes *mellitus* que frecuentemente es interpretada como de tipo 2. Por otra parte, es frecuente limitar la sospecha de pancreatitis crónica a pacientes en los que existen factores de riesgo fácilmente reconocibles, como el abuso de consumo alcohólico, mientras que a menudo quedan sin diagnosticar los pacientes en los que la enfermedad se asocia a consumo de tabaco o causas no tóxicas. Todo ello hace entendible que estemos hablando de una enfermedad claramente infradiagnosticada.

Ante la sospecha clínica de pancreatitis crónica, se deben solicitar pruebas complementarias que nos permitan confirmar el diagnóstico. Entre estas pruebas destacan los métodos de imagen y, en menor medida, los test de función pancreática.

*La pancreatitis crónica puede tener una presentación atípica, con síntomas de dispepsia, alteración del hábito intestinal o diabetes mellitus.*

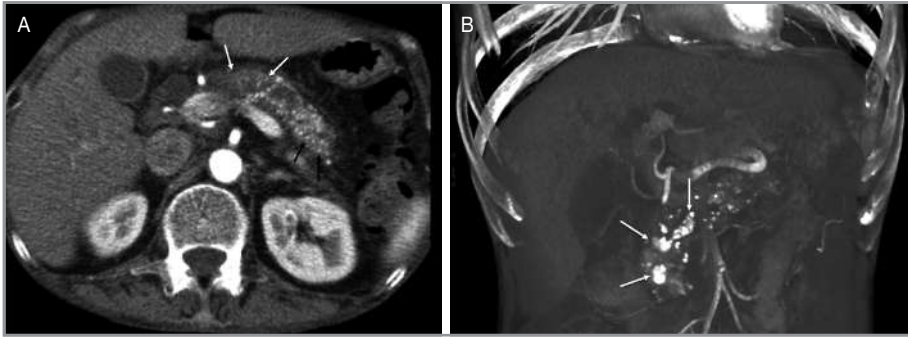
## Métodos de imagen

La demostración de cambios morfológicos compatibles con fibrosis pancreática en pacientes con sospecha clínica de pancreatitis crónica se emplea habitualmente para la confirmación diagnóstica de la enfermedad. En este contexto, la ecografía y tomografía computarizada (TC) muestran, sobre todo esta última, una elevada sensibilidad para la detección de calcificaciones pancreáticas y dilatación del conducto pancreático, pero su capacidad para la detección de alteraciones más tempranas es baja. Técnicas como la resonancia magnética (RM) con secretina y gadolinio, y la ecografía endoscópica (USE) y sus técnicas asociadas (elastografía, contrastes y la capacidad de tomar muestras de biopsia) son claramente más sensibles en este contexto. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no puede ser considerada un método diagnóstico, sino terapéutico en los casos en los que el tratamiento endoscópico de la enfermedad está indicado.

### *Hallazgos de pancreatitis crónica en TC abdominal*

La TC abdominal sin contraste es, junto con la USE, el método de elección para la detección de calcificaciones pancreáticas (Figura 14.1). Otros hallazgos de la TC que apoyan el diagnóstico de pancreatitis crónica son la atrofia pancreática (aunque este hallazgo es poco sensible y específico) y la dilatación e irregularidad del conducto pancreático principal y sus ramas. Tras la inyección de contraste intravenoso, la captación de este por el páncreas es menor y se encuentra retrasada en comparación con el páncreas sano. La TC es también un método sensible para la detección de masas inflamatorias en el contexto de pancreatitis crónica.

La eficacia de la TC para detectar cambios mínimos en el parénquima y conductos pancreáticos es baja. De hecho, la TC suele ser normal en pancreatitis crónica temprana. Sin embargo, no existen estudios que evalúen la eficacia de los nuevos equipos de TC multidetector en el diagnóstico precoz de la pancreatitis crónica.



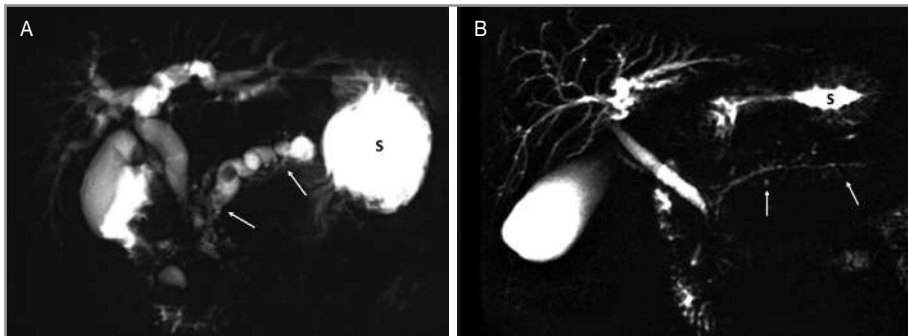
**Figura 14.1.** Pancreatitis crónica calcificante en TC. A. Imagen axial con contraste en fase arterial que muestra un área de contraste heterogéneo en el parénquima pancreático (flechas blancas) y múltiples calcificaciones (flechas negras). B. TC volumétrica con proyección de intensidad máxima en el mismo paciente, que muestra múltiples focos de calcificaciones (flechas blancas).

### *Hallazgos de pancreatitis crónica en RM/CPRMs*

La capacidad de la RM/CPRM para evaluar dinámicamente el páncreas hace que sea un método muy sensible para el diagnóstico temprano de pancreatitis crónica.

La RM con gadolinio asociada a la colangiopancreatografía por resonancia magnética con inyección de secretina (CPRMs) permite una evaluación dinámica de la glándula pancreática. Estas alteraciones dinámicas son más precoces que las alteraciones morfológicas ductales (dilatación o irregularidad de conducto principal y ramas laterales) o parenquimatosas (atrofia) (Figura 14.2).

La evaluación basal de la glándula en T1 permite valorar la intensidad de señal en relación con otros órganos como el bazo. Debido a la menor señal del parénquima pancreático



**Figura 14.2.** Alteraciones ductales avanzadas (izquierda) y leves (derecha) de pancreatitis crónica en MRCP. A. Dilatación difusa del conducto pancreático (flechas) con defectos de repleción que representan cálculos pancreáticos. El conducto biliar se encuentra dilatado debido a estenosis a nivel de la cabeza pancreática. B. Dilatación difusa de las ramas laterales del conducto pancreático (flechas). S: estómago.

con fibrosis, este cociente está disminuido en pacientes con pancreatitis crónica. Este es un hallazgo muy precoz que ha mostrado una muy buena correlación con la secreción pancreática estimulada de bicarbonato.

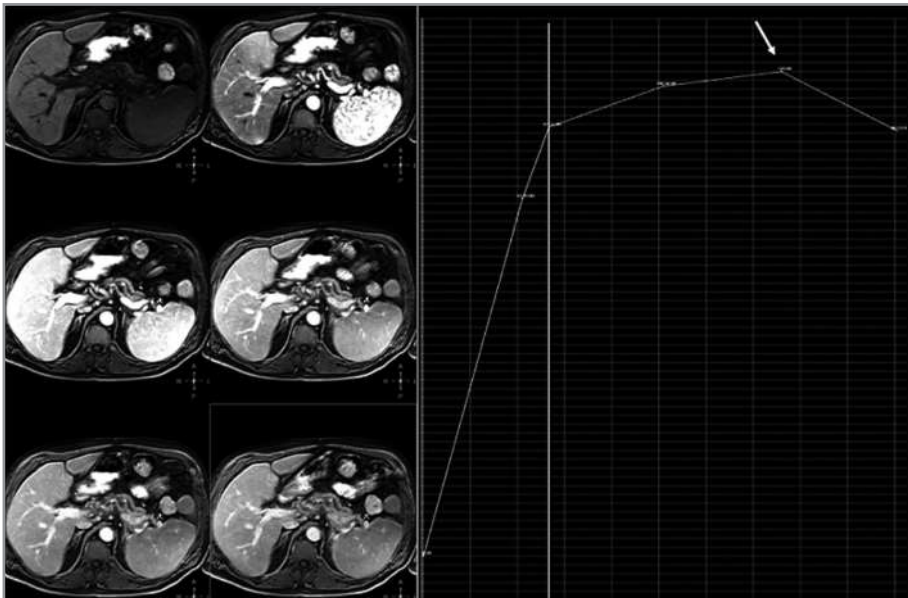
Tras la inyección de gadolinio, el incremento de la señal está disminuido y retrasado (pico de captación de contraste en fase venosa o fase tardía en lugar del pico en fase arterial del páncreas sano) en pacientes con pancreatitis crónica debido a la presencia de fibrosis (Figura 14.3).

Por último, el uso de secretina i.v. incrementa el potencial diagnóstico de la CPRM en la evaluación de pacientes con sospecha de pancreatitis crónica, tanto porque aumenta la capacidad de detección de alteraciones morfológicas ductales (Figura 14.4) como por su capacidad para evaluar la flexibilidad del conducto pancreático (disminuida por fibrosis en pancreatitis crónica) y de cuantificar la secreción pancreática exocrina.

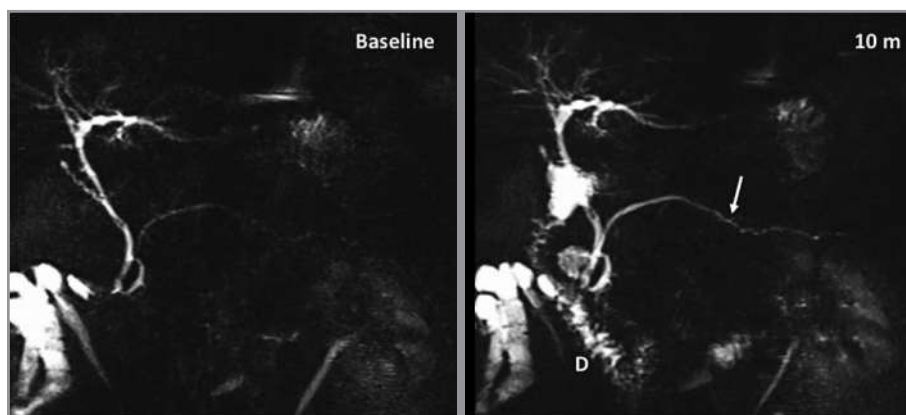
La consideración de estos criterios dinámicos ductales y parenquimatosos junto con los cambios morfológicos de la enfermedad (atrofia, dilatación e irregularidad ductal, pseudoquistes, calcificaciones) hacen de la RM/CPRMs una técnica muy sensible en el diagnóstico temprano de la pancreatitis crónica.

### *Hallazgos en la USE*

La ecografía endoscópica es considerada la técnica más sensible para detectar cambios tempranos en pancreatitis crónica. Su principal limitación es la subjeti-



**Figura 14.3.** Pancreatitis crónica en RM con contraste dinámico. Imágenes axiales en T1 con saturación grasa (izquierda) y curva de intensidad/tiempo (derecha) que muestra un retraso en la captación de contraste en el parénquima pancreático (flecha).



**Figura 14.4.** Cambios ductales iniciales de pancreatitis crónica en MRCP con secretina. RM pancreatografía basal (izquierda) y 10 minutos tras la inyección intravenosa de secretina (derecha). El uso de secretina permite demostrar la dilatación de las ramas laterales del conducto pancreático (flechas) como signo de pancreatitis crónica temprana.

La USE y sus técnicas asociadas son el método de elección para el diagnóstico de pancreatitis crónica temprana.

vidad de los hallazgos, que hacen que la concordancia entre endoscopistas sea limitada.

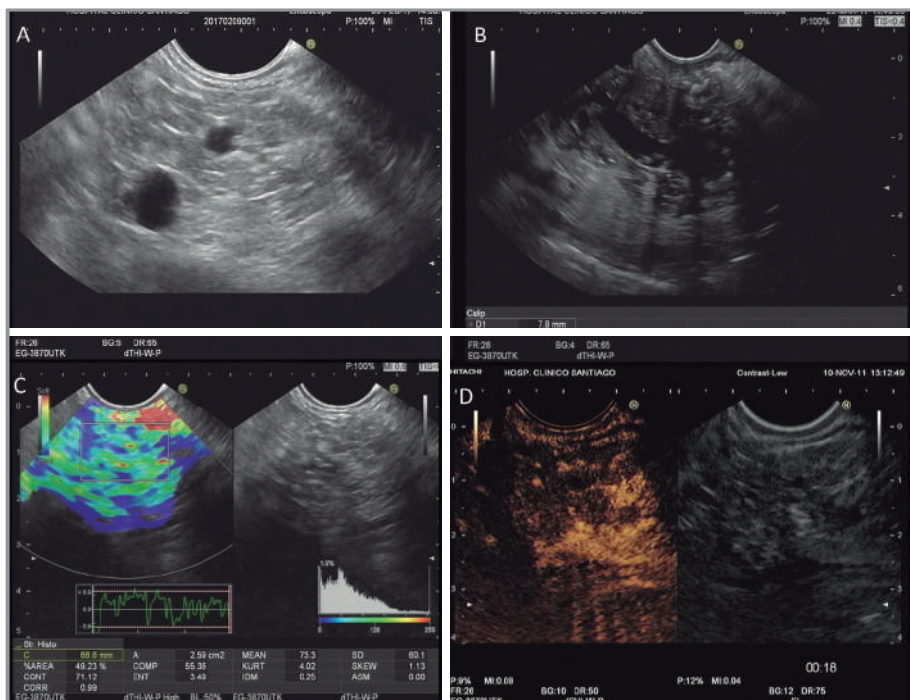
Durante la exploración ecoendoscópica de un paciente con sospecha de pancreatitis crónica, debe evaluarse la presencia de cinco criterios parenquimatosos (puntos y bandas hiperecogénicas sin sombra acústica, lobularidad del parénquima, puntos hiperecogénicos con sombra acústica y pseudoquistes) y cinco criterios ductales (pared ductal hiperecogénica, dilatación de ramas laterales, irregularidad y dilatación del conducto

pancreático y presencia de cálculos intraductales) (Figura 14.5). La presencia de cinco o más criterios totales se acepta como diagnóstica de pancreatitis crónica. La presencia de dos o menos criterios permite excluir la enfermedad, mientras que la presencia de tres-cuatro criterios se considera una zona gris en la que se necesitan otros métodos para confirmar o excluir la enfermedad. Con la idea de que no todos los criterios tienen la misma relevancia diagnóstica, la clasificación de Rosemont definió los criterios individuales y los clasificó en criterios mayores o menores. Sin embargo, esta clasificación no ha permitido mejorar la eficacia diagnóstica de la USE obtenida con la simple cuantificación del número de criterios.

Cuando se compara con el estudio histológico como patrón oro, la sensibilidad de la USE para el diagnóstico de pancreatitis crónica es superior al 80 %, con una especificidad del 100 %. Además, existe una elevada correlación entre el número de criterios USE y la gravedad histológica de la pancreatitis crónica.

El desarrollo de la elastografía asociada a USE permite evaluar la dureza del parénquima pancreático. La glándula muestra una mayor dureza en pancreatitis crónica, debido a la fibrosis, que en el páncreas sano, lo que puede utilizarse como un criterio para el diagnóstico de la enfermedad.

Por otra parte, con el empleo de contrastes armónicos ecográficos, actualmente es posible evaluar la dinámica e intensidad de captación de contraste de la glándula



**Figura 14.5.** Hallazgos ecoendoscópicos en pancreatitis crónica. A. Imagen ecoendoscópica del cuerpo del páncreas en un paciente con pancreatitis crónica temprana que presenta un patrón heterogéneo con puntos y bandas hiperecogénicas. B. Imagen ecoendoscópica de la cabeza pancreática en un paciente con pancreatitis crónica avanzada que muestra un conducto pancreático dilatado (7,8 mm) con puntos hiperecogénicos con sombra acústica (calcificaciones); el parénquima pancreático es atrófico con un patrón hipoecoico difuso. C. Elastografía guiada por ecoendoscopia del cuerpo pancreático en un paciente con pancreatitis crónica que muestra un patrón heterogéneo de predominio verde y bandas aisladas azules. D. Ecoendoscopia con contrastes armónicos en un paciente con pancreatitis crónica que muestra una captación irregular del contraste (Sonovue®) en fase arterial, resaltando el patrón trabecular del parénquima.

pancreática mediante USE. Debido a la fibrosis del parénquima, en pancreatitis crónica la captación de contraste está disminuida y retrasada en comparación con el páncreas sano.

Tanto la elastografía como el empleo de contrastes armónicos permiten incrementar la eficacia diagnóstica de la USE en pancreatitis crónica, sobre todo en pacientes con hallazgos indeterminados para la enfermedad y, sobre todo, en el diagnóstico diferencial entre masa inflamatoria y neoplásica en pacientes con pancreatitis crónica.

## Test de función pancreática

En la actualidad, los test de función pancreática disponibles en la práctica clínica son el test endoscópico con secretina (TEs), la cuantificación de la concentración

*Los test de función pancreática desempeñan un papel secundario en el diagnóstico de la pancreatitis crónica; su uso queda relegado a pacientes con hallazgos morfológicos no concluyentes.*

fecal de elastasa-1 pancreática (FE-1), la cuantificación del coeficiente de absorción grasa (CFA, por sus siglas en inglés) y el test de aliento con triglicéridos mixtos marcados con  $^{13}\text{C}$  ( $^{13}\text{C}$ -MTG). Para el diagnóstico de pancreatitis crónica solo el TES, para la confirmación de la enfermedad en casos de cambios morfológicos leves, y la FE-1, como test de *screening* en el abordaje diagnóstico de un paciente con sintomatología digestiva, son de utilidad.

El TES consiste en la cuantificación de la concentración de bicarbonato en muestras de jugo duodenal obtenidas mediante endoscopia a los 15, 30 y 45 minutos tras la inyección intravenosa de secretina. Un pico de concentración de bicarbonato  $< 80$  mEq/l se considera patológico y apoya el diagnóstico de pancreatitis crónica en pacientes con hallazgos ecoendoscópicos indeterminados.

La elastasa es una enzima específica pancreática que tiene la ventaja de que no se degrada significativamente durante el tránsito intestinal. De esta forma, la concentración de elastasa en una muestra aislada de heces representa de una forma aceptable la secreción pancreática de esa enzima. Este es un test ampliamente utilizado en la práctica clínica para el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina. En el contexto del diagnóstico de pancreatitis crónica, una FE-1  $< 200$   $\mu\text{g/g}$  permite sospechar un origen pancreático de la sintomatología digestiva del paciente y apoya la indicación de pruebas invasivas o costosas como la USE o la RM/CPRMs. No obstante, es sabido que la FE-1 es habitualmente normal en pacientes con pancreatitis crónica temprana, por lo que esta estrategia permite solo el diagnóstico de pacientes con enfermedad moderada o avanzada.

## TRATAMIENTO MÉDICO

De manera ideal, el tratamiento de la pancreatitis crónica debería perseguir evitar la progresión de la enfermedad. Sin embargo, no se dispone en la actualidad de tratamientos específicos para este fin. De esta forma, el tratamiento de la pancreatitis crónica se basa en el tratamiento del dolor y las complicaciones. En cualquier paciente con pancreatitis crónica, independientemente de su etiología, se debe recomendar la abstinencia absoluta de alcohol y tabaco. Por otra parte, se deben investigar las posibles causas de la enfermedad y, en la medida de lo posible, realizar un tratamiento de ellas.

### Tratamiento del dolor

El dolor es la primera manifestación de la pancreatitis crónica en la mayoría de los pacientes. La intensidad y el patrón constante o intermitente del dolor tienen un marcado impacto sobre la calidad de vida.

La abstinencia absoluta del consumo de alcohol y tabaco es la primera medida en el tratamiento del dolor en la pancreatitis crónica. Por otra parte, el factor etio-

lógico que causa la enfermedad en casos como pancreatitis autoinmune u obstructiva debe ser tratado adecuadamente. Del mismo modo, el estado nutricional del paciente debe normalizarse mediante tratamiento enzimático sustitutivo y el oportuno apoyo nutricional.

Además de las medidas anteriores, el tratamiento del dolor debe dirigirse al tratamiento de la causa más probable. Esto incluye tanto el tratamiento de complicaciones como pseudoquistes y obstrucción biliar como el tratamiento de obstrucción del conducto pancreático en caso de dolor obstructivo (véase más adelante). En el resto de los casos, el dolor suele estar asociado a la infiltración inflamatoria de las terminaciones nerviosas intrapancreáticas y su manejo médico se basa en la administración de analgesia siguiendo la escalera terapéutica habitual de la Organización Mundial de la Salud (OMS) mediante la prescripción progresiva, en función de las necesidades, de analgésicos no opioides, analgésicos opioides menores y opioides mayores.

Analgésicos como el paracetamol o, en nuestro medio, el metamizol, constituyen la primera línea del tratamiento del dolor en pancreatitis crónica. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden ser igualmente empleados, pero son menos recomendables por su peor perfil de seguridad. Cuando estos fármacos no son suficientes, el tramadol es el opioide de elección por su perfil de seguridad y eficacia demostrada en ensayos clínicos. Finalmente, el uso de opioides mayores (mórficos) debe ser minimizado en la medida de lo posible, tanto en tiempo como en dosis, por los problemas que generan de dependencia y de dolor secundario a su uso. Para evitar estos problemas, la vía oral es la preferida sobre la dérmica (parches).

Ensayos clínicos doble ciego han demostrado la eficacia de la pregabalina en el tratamiento del dolor en pancreatitis crónica. Debido a su efecto analgésico en pacientes con dolor neuropático, el tratamiento con pregabalina debe ser probado antes de prescribir mórficos en pacientes con pancreatitis crónica.

El uso de antioxidantes no puede ser recomendado de manera generalizada, aunque algunos estudios han demostrado eficacia. Los preparados que han mostrado eficacia en el tratamiento del dolor en pancreatitis crónica incluyen vitaminas A, C y E, además de selenio y metionina.

Por último, la administración oral de enzimas pancreáticas no se recomienda para el tratamiento del dolor en pancreatitis crónica, aunque puede mejorar el dolor abdominal secundario a maldigestión en los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina.

*Abstinencia de alcohol y tabaco, normalización del estado nutricional y tratamiento de la causa constituyen la base del manejo del dolor en pancreatitis crónica.*

### **Tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina**

La función pancreática exocrina debe ser evaluada en todo paciente diagnosticado de pancreatitis crónica. Además de la posible presencia de síntomas de maldigestión como diarrea, flatulencia, dolor cólico abdominal, meteorismo, hinchazón

*El tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina se basa en dieta normal y administración oral de enzimas pancreáticas a dosis adecuadas.*

abdominal y pérdida de peso, el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) puede basarse en métodos que evalúan la capacidad de digestión del páncreas (CFA y test de aliento con  $^{13}\text{C}$ -MTG), la secreción pancreática (FE-1) o el estado nutricional de los pacientes (parámetros antropométricos, hemograma y niveles circulantes de proteínas, vitaminas liposolubles y micronutrientes). La presencia de síntomas, test alterado de función pancreática (habitualmente FE-1) y déficits nutricionales, o al menos de dos de estos tres criterios, permite establecer el diagnóstico de IPE con elevada eficacia.

El tratamiento de la IPE en pacientes con pancreatitis crónica se basa en una dieta normal, sin restricciones de grasa o de otros nutrientes, y la administración oral de enzimas pancreáticas. La dosis habitualmente aceptada como dosis de inicio es de 50.000 unidades Ph de lipasa con cada comida principal y la mitad de esa dosis con las comidas menores. Este tratamiento debe ser optimizado en pacientes con una respuesta insuficiente (bien sintomática o nutricional) mediante la administración de un inhibidor de la bomba de protones (dosis estándar antes de desayuno y cena) y el incremento progresivo de la dosis de enzimas necesario para conseguir que el paciente esté libre de síntomas y con un estado nutricional normal.

Algunos pacientes requieren en determinados momentos de la evolución de su enfermedad de la toma de suplementos nutricionales o, incluso, nutrición enteral en caso de intolerancia a la vía oral por compresión gástrica y o duodenal.

*La diabetes secundaria a pancreatitis crónica debe ser reconocida, ya que tiene un tratamiento específico.*

## Tratamiento de la insuficiencia pancreática endocrina

La diabetes *mellitus* pancreatogénica o de tipo 3c requiere un manejo específico por su complejidad. El déficit de hormonas como el glucagón o el polipéptido pancreático, además de insulina, confieren a esta diabetes una mayor tendencia a las hipoglucemias que la diabetes de tipo 1 o tipo 2.

Por otra parte, se trata de pacientes en los que la digestión y absorción intestinal de nutrientes están alteradas y la síntesis y liberación de hormonas intestinales incretínicas (GIP y GLP-1) está significativamente disminuida, lo que dificulta el adecuado control glucémico. Por último, el abuso de tóxicos como alcohol y/o tabaco en algunos pacientes añade dificultad al tratamiento hipoglucemiante.

La normalización de la digestión constituye un elemento clave y el primer paso en el manejo de este tipo de diabetes, ya que permite mejorar la absorción de nutrientes y mejorar la síntesis y liberación de incretinas.

El empleo de fármacos como la metformina es adecuado por la frecuente resistencia periférica y hepática a la insulina que presentan estos pacientes, además de asociarse a un menor riesgo de desarrollo de adenocarcinoma de páncreas. Otros antidiabéticos orales (sulfonilureas, glinidas, tiazolidinas, inhibidores alfa-glucosidasa, antagonistas DPP4, agonistas GLP-1, inhibidores SGLT2) están formalmente contraindicados en estos pacientes o su uso

debe evitarse por el riesgo de hipoglucemias y por los efectos adversos que ocasionan.

El tratamiento antidiabético en los pacientes con diabetes pancreatogénica se basa en la administración de insulina, maximizando el empleo de análogos de la insulina como la glargina y limitando el uso de insulinas rápidas a lo estrictamente necesario para evitar el desarrollo de hipoglucemias posprandiales. Al contrario de la pauta habitual de administración de análogos de insulina en diabetes de tipo 2, en diabetes de tipo 3c la dosis diaria de esta insulina debe administrarse por la mañana (dosis única), ya que su administración vespertina se asocia a hipoglucemias matutinas e hiperglucemias a lo largo del día.

## TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

El desarrollo de las técnicas endoscópicas a lo largo de los últimos años ha favorecido la aplicación de técnicas mínimamente invasivas como alternativa o incluso sustitución de la cirugía en pacientes con pancreatitis crónica. El tratamiento endoscópico desempeña un papel relevante básicamente en el tratamiento del dolor, de la estenosis pancreática o biliar y del pseudoquiste crónico, además del tratamiento etiológico de la enfermedad en casos de pancreatitis obstructiva (por ejemplo secundaria a páncreas *divisum*).

### Tratamiento endoscópico del dolor

Además de en el drenaje de pseudoquistes pancreáticos, la inserción de *stents* pancreáticos es de utilidad en el tratamiento del dolor en pacientes con pancreatitis crónica y dilatación del conducto pancreático principal, donde constituyen el tratamiento de primera elección. La respuesta clínica debe evaluarse a las 6-8 semanas. Si la respuesta es insatisfactoria, el caso debe ser comentado en el comité multidisciplinar con gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos. La eficacia del tratamiento endoscópico es inferior a la del tratamiento quirúrgico, aunque esta información procede de un único ensayo clínico realizado con un número limitado de pacientes con enfermedad avanzada.

Los pacientes que mejor responden al tratamiento endoscópico son aquellos que tienen un cálculo único obstruyendo el conducto pancreático a nivel de la cabeza pancreática, aquellos en los que se consigue la extracción de todos los cálculos pancreáticos ductales, sin estenosis del conducto pancreático principal, con un tiempo corto de evolución de la enfermedad, una baja frecuencia de episodios de dolor y que han sido capaces de abandonar el hábito alcohólico y tabáquico.

La asociación de litotricia a la CPRE, ya sea extracorpórea (ESWL) o intraductal (mecánica, electrohidráulica o láser) es de utilidad en pacientes con cálculos obstructivos de gran tamaño.

*El abordaje endoscópico mediante la inserción de stent pancreático es de elección en pacientes con dolor y dilatación del conducto pancreático.*

## Tratamiento endoscópico de la estenosis del conducto pancreático

Los pacientes con estenosis dominantes del conducto pancreático principal (estenosis en la cabeza pancreática con dilatación preestenótica  $\geq 6$  mm) se benefician de la dilatación endoscópica e inserción de *stent* pancreático. En estos casos, se recomienda la inserción de prótesis plásticas de 8,5-10 Fr de diámetro, y con la longitud mínima necesaria para sobrepasar el área de estenosis. Es recomendable hacer a demanda el recambio de prótesis pancreática en estos pacientes, ante la recidiva de dolor y dilatación ductal, ya que la duración del beneficio clínico es impredecible y no se correlaciona con la obstrucción de la prótesis. En estos pacientes se recomienda que el *stent* pancreático se mantenga durante al menos 1 año, con al menos un recambio en ese periodo.

En caso de estenosis refractaria al tratamiento endoscópico descrito, existen alternativas endoscópicas (inserción de dos o más *stents* en paralelo, empleo de *stents* autoexpandibles completamente recubiertos) y quirúrgicas que deben ser discutidas en sesión multidisciplinar.

## Tratamiento endoscópico de la estenosis biliar

*El tratamiento de la estenosis de la vía biliar en pancreatitis crónica requiere un abordaje multidisciplinar.*

La estenosis del colédoco intrapancreático es una complicación frecuente de la pancreatitis crónica que es consecuencia del proceso fibrótico que afecta a la cabeza pancreática. Esta estenosis debe tratarse en caso de colangitis, ictericia obstructiva o colestasis persistente durante más de 1 mes.

En ensayos clínicos comparativos, el abordaje quirúrgico de esta complicación ha demostrado ser superior al tratamiento endoscópico a largo plazo (a partir del segundo año postratamiento), pero la eficacia de ambos abordajes es similar a corto plazo. La ineficacia a largo plazo del tratamiento endoscópico depende en buena medida de la recidiva de la estenosis biliar por progresión de la enfermedad, por lo que es importante la abstinencia absoluta del consumo de alcohol y tabaco para optimizar la eficacia de este tratamiento.

El tratamiento endoscópico de la estenosis del colédoco intrapancreático consiste en la inserción de prótesis plásticas en paralelo (no de prótesis únicas) o de un *stent* autoexpandible completamente recubierto. Ambas técnicas han demostrado similar eficacia ( $> 90\%$ ) y riesgo de migración ( $< 10\%$ ), pero la inserción de un *stent* autoexpandible es técnicamente más sencilla y no requiere de los frecuentes recambios de prótesis que sí son necesarios con las prótesis plásticas.

El tratamiento endoscópico no debe ser considerado en pacientes con estenosis biliar en el contexto de una masa inflamatoria de la cabeza pancreática o con sospecha de neoplasia, en los que la cirugía constituye el tratamiento de elección.

## Drenaje endoscópico de pseudoquiste crónico

Los pseudoquistes pancreáticos en el contexto de pancreatitis crónica son quistes de retención por fibrosis de los conductos pancreáticos secundarios, salvo que se originen en el contexto de un episodio de reagudización de la enfermedad. Un pseudoquiste pancreático crónico debe ser tratado (drenaje) solo si causa dolor abdominal o se complica (infección, compresión de órganos vecinos, rotura o hemorragia). El tamaño del pseudoquiste no es en sí mismo criterio de tratamiento, aunque, lógicamente, a mayor tamaño más probablemente es que la colección sea sintomática o produzca compresión de órganos vecinos. La compresión de órganos vecinos puede afectar al estómago o marco duodenal (dando lugar a intolerancia a la alimentación oral), a la vía biliar (ictericia obstructiva) o a los grandes vasos abdominales (eje espleno-portomesentérico). La rotura de un pseudoquiste es una complicación muy infrecuente y, si se produce, requiere tratamiento quirúrgico. La hemorragia por comunicación del pseudoquiste con una arteria, frecuentemente la gastroduodenal, da lugar a la formación de un pseudoaneurisma, que requiere un abordaje urgente mediante radiología vascular intervencionista (inserción de *coils* en la arteria que alimenta el pseudoaneurisma y en el interior de este).

En la actualidad, el método de elección para el drenaje de un pseudoquiste pancreático es endoscópico. El abordaje transpapilar mediante la inserción de un *stent* plástico en el interior de la colección hasta la luz duodenal por CPRE permite el drenaje por vía fisiológica del pseudoquiste. Si este abordaje no es factible por la imposibilidad de acceder por esta vía al interior de la colección, el tratamiento de elección es el drenaje transmural (transgástrico o transduodenal) guiado por ecoendoscopia. Este método es eficaz en casi todos los casos y consiste en la inserción transmural guiada por USE de *stents* plásticos o, más frecuentemente en la actualidad, de prótesis autoexpandibles de aposición.

El tratamiento quirúrgico del pseudoquiste pancreático sintomático o complicado es de elección en caso de fracaso del abordaje endoscópico o si el paciente tiene otra complicación de la enfermedad con indicación quirúrgica (por ejemplo, masa inflamatoria con dolor o ictericia obstructiva). El drenaje percutáneo de un pseudoquiste crónico se asocia a una menor eficacia que el drenaje endoscópico o quirúrgico y a una mayor tasa de complicaciones (hemorragia, infección), sobre todo al desarrollo de fístula pancreaticocutánea de difícil tratamiento.

*El drenaje endoscópico, transpapilar o transmural, es de elección en pseudoquistes pancreáticos crónicos que requieren tratamiento.*

## BIBLIOGRAFÍA

- De la Iglesia-García D, Huang W, Szatmary P, Bastón-Rey I, González-López J, Prada-Ramallal G, et al. Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy in chronic pancreatitis: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2017;66:1354-5.
- De Madaria E, Abad-González A, Aparicio JR, Aparisi L, Boadas J, Boix E, et al. The Spanish Pancreatic Club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (treatment). *Pancreatol*. 2013;13:18-28.

- Domínguez-Muñoz JE, Phillips M. Nutritional Therapy in Chronic Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018;47:95-106.
- Drewes AM, Bouwense SAW, Campbell CM, Ceyhan GO, Delhaye M, Demir IE, et al. Guidelines for the understanding and management of pain in chronic pancreatitis. *Pancreatol.* 2017;17:720-31.
- Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A, Domínguez-Muñoz JE, Poley JW, Arvanitaki M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy.* 2012;44:784-800.
- Iglesias-García J, Domínguez-Muñoz JE, Castiñeira-Alvariño M, Luaces-Regueira M, Lariño-Noia J. Quantitative elastography associated with endoscopic ultrasound for the diagnosis of chronic pancreatitis. *Endoscopy.* 2013;45:781-8.
- Issa Y, Kempeneers MA, van Santvoort H, Bollen TL, Bipat S, Boermeester MA. Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol.* 2017;27:3820-44.
- Lariño-Noia J, de la Iglesia D, Iglesias-García J, Macías F, Nieto L, Bastón I, et al. Morphological and functional changes of chronic pancreatitis in patients with dyspepsia: A prospective, observational, cross-sectional study. *Pancreatol.* 2018;18:280-5.
- Löhr JM, Domínguez-Muñoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *UEG Journal.* 2017;5:153-99.
- Martínez J, Abad-González A, Aparicio JR, Aparisi L, Boadas J, Boix E, et al. The Spanish Pancreatic Club recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 1 (diagnosis). *Pancreatol.* 2013;13:8-17.

# **Pancreatitis crónica: indicaciones de tratamiento quirúrgico y técnicas quirúrgicas**

*S. Sánchez Cabús, L. Fernández-Cruz*

## **Introducción**

**Indicaciones de la cirugía en los pacientes  
con pancreatitis crónica**

**Selección de las técnicas quirúrgicas  
en la pancreatitis crónica**

*Técnicas de derivación*

*Técnicas de resección*

**Tratamiento quirúrgico de los pseudoquistes  
en la pancreatitis crónica**

**Conclusiones**

*Reglas de oro en la cirugía de la pancreatitis  
crónica*

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis crónica (PC) se define como una lesión inflamatoria del páncreas sostenida en el tiempo que se caracteriza por la sustitución irreversible del parénquima pancreático normal por un tejido fibroso con la consecuente pérdida en mayor o menor grado de la función pancreática. Todo ello se produce como consecuencia de los cambios inflamatorios del parénquima y también por la frecuente obstrucción del conducto pancreático principal.

El tratamiento quirúrgico constituye el último escalón terapéutico para los pacientes con PC y debe estar orientado a aliviar el síntoma principal de la enfermedad: el dolor. También puede ser necesario el alivio de otros síntomas por obstrucción de las estructuras que rodean la inflamación pancreática: ictericia (por obstrucción del colédoco), vómitos (por oclusión del duodeno) o hemorragia (por obstrucción vascular o aneurismas). Además, en los pacientes con PC existe un incremento en el riesgo de presentar un adenocarcinoma pancreático y, en ocasiones, descartar completamente su presencia en una tumoración inflamatoria puede ser difícil, por lo que en algunos casos la resección pancreática puede estar indicada.

## INDICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS CRÓNICA

Todavía no hay un consenso claro sobre en qué momento se debe indicar el tratamiento quirúrgico en los pacientes con PC ni sobre cuál es la mejor técnica quirúrgica a realizar.

Los objetivos de la cirugía en la PC son:

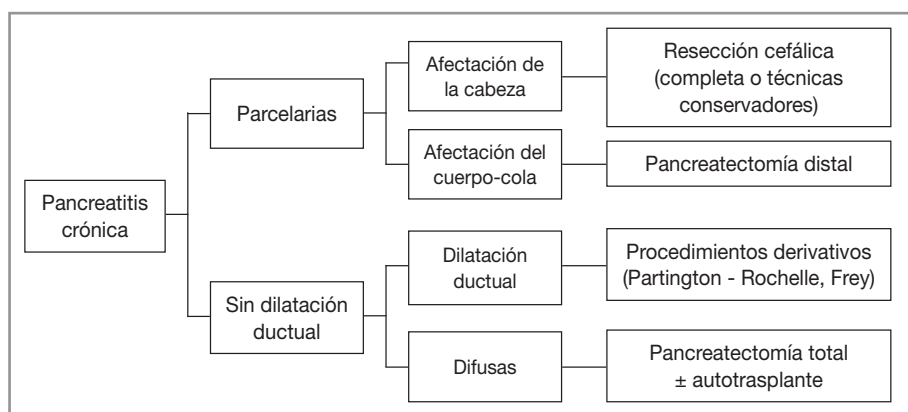
1. Alivio del dolor.
2. Control de las complicaciones secundarias de la PC en los órganos vecinos (vía biliar principal, duodeno) y estructuras vasculares (vena esplénica, eje mesentericoportal).
3. Preservación de la función exocrina y endocrina del páncreas.
4. Rehabilitación social y ocupacional.
5. Mejoría de la calidad de vida.

*Indicaciones de la cirugía en la PC: alivio del dolor tras fracaso de otros tratamientos conservadores y tratamiento de las complicaciones en los órganos y estructuras vecinas del páncreas, para mejorar la calidad de vida de los pacientes.*

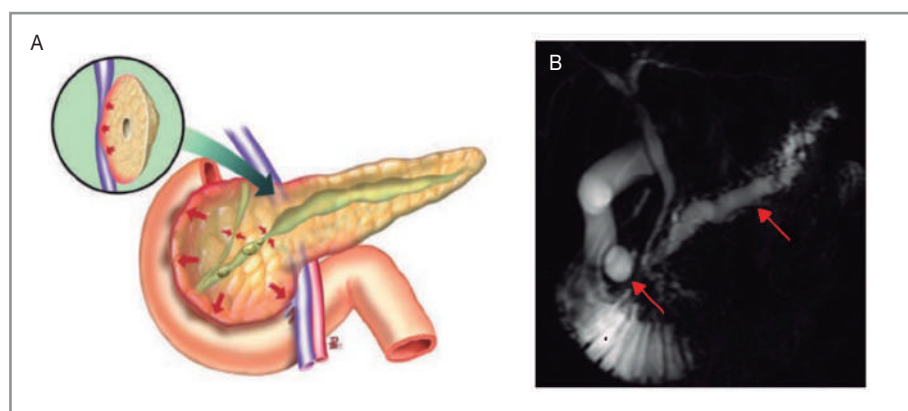
En la elección de la técnica quirúrgica deben tenerse en cuenta las alteraciones morfológicas que están presentes en la glándula. Los datos diagnósticos obtenidos por TC o RM permiten una clasificación anatomomorfológica de la enfermedad, pancreatitis parcelaria o crónicas difusas, que orientará al tipo más adecuado de tratamiento quirúrgico (Figura 15.1). Entre los tipos más frecuentes está la PC parcelaria con afectación predominante en la cabeza y con menor frecuencia en el cuerpo-cola del páncreas. La PC con afectación predominante de la cabeza asocia otras alteraciones extra-pancreáticas en mayor o menor grado: obstrucción duodenal, obstrucción del conducto biliar o afectación vascular del eje mesentérico-portal. En cambio, en los casos con afectación

del páncreas izquierdo con frecuencia asocia la presencia de quistes y pseudoquistes y en ocasiones la afectación de la vena esplénica y la presentación de una hipertensión portal segmentaria con la aparición de varices esofagogástricas. En otros casos, la PC puede afectar globalmente todo el páncreas de forma difusa y se caracteriza por presentar una glándula en la que predomina la fibrosis extensa, con disminución de su tamaño, y con un conducto pancreático principal con estenosis irregular desde la cabeza hasta la cola, o formas en las que predomina una gran dilatación ductal con cálculos en su interior (Figura 15.2).

*Un correcto estudio radiológico preoperatorio permitirá identificar el tipo de PC, fundamental para elegir la mejor técnica quirúrgica.*



**Figura 15.1.** Clasificación anatomomorfológica de la pancreatitis crónica.



**Figura 15.2.** Pancreatitis crónica. A. Nótese el aumento de tamaño de la cabeza pancreática, que puede condicionar compresión vascular, obstrucción de la vía biliar intrapancreática y presencia de cálculos y estenosis en el conducto pancreático principal que condicionan una dilatación ductal. B. Imagen de RMN de un paciente con pancreatitis crónica que presenta los mismos hallazgos que en el esquema.

*El dolor en los pacientes con PC viene determinado por la presencia de una hiperpresión del sistema ductal y/o por un infiltrado inflamatorio perineural.*

Entre las alteraciones fisiopatológicas que explican la aparición del dolor en la PC destacan el infiltrado inflamatorio perineural y la hipertensión ductal e intraparenquimatosa, que se observa no solo en aquellos pacientes que presentan una dilatación del conducto principal, sino también en las formas sin dilatación. Esta inflamación perineural es resultante de los continuados brotes agudos inflamatorios y la formación de una masa de tejido fibroso que desarrollará una pérdida progresiva de la estructura del parénquima pancreático. Estas lesiones se caracterizan por un aumento del diámetro de los nervios y

por la lesión de la vaina perineural por un infiltrado de células inflamatorias, así como por un aumento significativo de neuropéptidos Y, P y péptidos genéticamente relacionados con la calcitonina. Todos estos datos anatomopatológicos apoyan la hipótesis de que la lesión inflamatoria de la cabeza pancreática es la responsable (*pacemaker*) de los ataques de dolor (actuaría como un área lesional y resolvería el problema del dolor en la mayoría de los pacientes con PC).

La conexión entre aumento de la presión intraductal y dolor pancreático se ha sugerido que está relacionada con una disminución del flujo sanguíneo y del pH intrapancreático. También observaciones clínicas han podido demostrar una correlación entre el aumento de la presión ductal y el dolor. Estos estudios son el fundamento de las intervenciones de drenaje o descompresión del páncreas, en pacientes con dilatación ductal, mediante la pancreaticoyeyunostomía o pancreatogastrostomía.

La eficacia de la descompresión ductal en el tratamiento del dolor de los pacientes con PC fue demostrada por Nealon y Thompson en una serie de 143 pacientes: 85 % de los 87 pacientes que fueron tratados con descompresión quirúrgica tuvieron alivio del dolor, mientras que tan solo el 1,3 % de los 56 pacientes que no fueron operados experimentaron un alivio espontáneo del dolor. En este estudio, no aleatorizado, estos autores observaron que el deterioro de la función pancreática fue más lento en aquellos pacientes con dilatación ductal que en los pacientes sin dilatación ductal de los conductos.

*Las técnicas derivativas están indicadas en aquellos pacientes en los que predomine una obstrucción ductal con dilatación franca del conducto de Wirsung y en los que razonablemente se excluya el diagnóstico de cáncer.*

## SELECCIÓN DE LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PANCREATITIS CRÓNICA

La descripción y las indicaciones de las técnicas quirúrgicas en la PC se muestran en la tabla 15.1.

### Técnicas de derivación

El 40-60 % de los pacientes con PC dolorosa presentan dilatación ductal por la existencia de estenosis en el trayecto de los conductos de Wirsung y de Santorini, o por la presencia de

TABLA 15.1 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PANCREATITIS CRÓNICA. DESCRIPCIÓN E INDICACIONES		
<i>Tipo de intervención</i>	<i>Descripción de la técnica</i>	
<b>Técnicas de derivación</b>		
Partington-Rochelle	Anastomosis longitudinal de conducto de Wirsung a intestino/estómago	PC con dilatación ductal y presencia de quistes y pseudoquistes en cuerpo y cola Ausencia razonable de malignidad en la cabeza pancreática
Pseudoquistoyeyunostomía	Anastomosis entre pseudoquiste e intestino (duodeno/yeyuno) o estómago	Pacientes con pseudoquiste pancreático sintomático o con tamaño > 5 cm
<b>Técnicas de resección</b>		
Duodenopancreatectomía cefálica (DPC)	Resección de cabeza pancreática, duodeno, vesícula y vía biliar extrahepática Anastomosis pancreática, biliar y gástrica Resección pilórica en función de características locales	Tumor inflamatorio en la cabeza pancreática Pacientes con sospecha de neoplasia
Pancreatectomía distal	Resección de cuerpo-cola, generalmente con esplenectomía	Tumor inflamatorio (de difícil diferenciación con una neoplasia Pseudoquiste de tamaño > 5 cm Estenosis ductal en la región medial del páncreas
Resección local de la cabeza pancreática Intervención de Beger	Resección subtotal de la cabeza pancreática Preservación duodenal	Tumor inflamatorio de la cabeza pancreática
Resección local cabeza pancreática Intervención de Berna (Beger modificada)	Resección limitada de la cabeza pancreática (ahuecamiento) sin transección del páncreas con preservación duodenal	

(Continúa en la página siguiente)

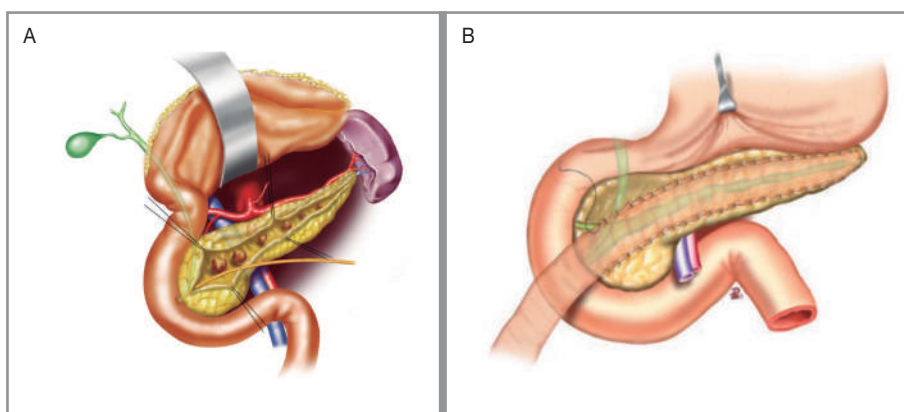
TABLA 15.1 (CONT.)  
**TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA PANCREATITIS CRÓNICA. DESCRIPCIÓN  
 E INDICACIONES**

<i>Tipo de intervención</i>	<i>Descripción de la técnica</i>	
<i>Técnicas de resección</i>		
Pancreatectomía central	Extirpación de cuerpo-cuello pancreático conservando cabeza y cola Anastomosis pancreática	Lesiones obstructivas predominantes en cuerpo-cuello pancreático No sospecha de malignidad
<i>Técnicas mixtas</i>		
Resección local de la cabeza pancreática Intervención de Frey	Resección limitada de la cabeza pancreática (ahuecamiento) sin transección del páncreas con preservación duodenal Anastomosis longitudinal del conducto pancreático principal	

cálculos en la luz de los conductos (constituidos por carbonato de calcio). En unas primeras experiencias quirúrgicas se ensayó la descompresión ductal mediante resección de la cola del páncreas y drenaje retrógrado del conducto pancreático mediante una pancreatoyeyunostomía terminoterminal o terminolateral. Esta técnica ha sido abandonada por la recurrencia del dolor en los pacientes en los que fue realizada. En 1956, Puestow y Gillesby describieron la descompresión del conducto pancreático principal mediante una pancreaticoyeyunostomía longitudinal laterolateral después de la resección de la cola del páncreas y esplenectomía. En 1960, la técnica de pancreaticoyeyunostomía longitudinal de la cabeza hasta la cola del páncreas y preservando el bazo fue descrita por Partington y Rochelle (P-R), y es la que actualmente es ampliamente utilizada para el tratamiento del dolor en la PC con dilatación ductal y permite además el tratamiento de los quistes y pseudoquistes de páncreas, que se presentan de forma asociada en el 39 % de los pacientes (Figura 15.3).

La P-R se asocia a una mortalidad < 3 % y a una morbilidad del 8-33 %. La efectividad de la P-R en el control del dolor a corto plazo es del orden del 90 %. Sin embargo, series recientes han publicado resultados a largo plazo de alivio, a pesar de una disminución progresiva de la eficacia con el paso del tiempo, del dolor en más del 70 % de los pacientes. Se considera que esta técnica está indicada en casos con dilatación del conducto principal superior a 6 mm, y, a mayor diámetro del conducto, mayor beneficio de la técnica en el control del dolor. Sin embargo, un 15-30 % de los pacientes tratados con P-R pueden necesitar un tratamiento quirúrgico de resección, por dolor recurrente o por aparición de nuevas complicaciones. Aproximadamente entre el 25 y el 66 % de los pacientes tributarios de técnicas de drenaje pancreático requieren de forma concomitante el drenaje de las obstrucciones biliar y duodenal.

Esta técnica ha sido modificada por Fernández-Cruz y cols. en 2015 del siguiente modo: el páncreas una vez ha sido abierto longitudinalmente desde la cabeza has-



**Figura 15.3.** Pancreaticoyeyunostomía según técnica de Partington-Rochelle. A. Abertura longitudinal de todo el conducto de Wirsung con hallazgo de diversos cálculos y calcificaciones groseras. B. Pancreaticoyeyunostomía latero-lateral.

ta la cola se anastomosa laterolateral a un segmento gástrico después de realizar una partición gástrica (PG-FC). Esta técnica ofrece como ventajas sobre la P-R la realización de la cirugía en el compartimento supramesocólico y que no necesita la construcción de una asa en Y de Roux. Tanto la P-R como la PG-FC han sido realizadas con buenos resultados utilizando el abordaje laparoscópico.

Las formas clínicas que asocian dilatación ductal, obstrucción biliar y duodenal representan el grupo de pacientes con PC y masa inflamatoria en la cabeza pancreática (presencia de cálculos, quistes y pseudoquistes en el área anatómica del conducto de Wirsung próximo a su desembocadura en el duodeno) en los que la resección de la cabeza pancreática sería la más indicada. Asimismo, la resección de la cabeza pancreática terapéutica también estará indicada en los casos en los que no es posible el diagnóstico diferencial con un cáncer pancreático. La pancreatitis crónica conlleva un incremento de aproximadamente ocho veces el riesgo de padecer una neoplasia de páncreas que la población en general. Hay que destacar que esta asociación se encuentra hasta en un 10 % de los pacientes que fueron intervenidos por una presunta lesión focal inflamatoria de la cabeza pancreática.

## Técnicas de resección

Entre las técnicas de resección, la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) de tipo Whipple (con resección del antro gástrico) ha sido la técnica de elección, pero estos últimos años la DPC en su variante con preservación pilórica es la técnica más frecuentemente utilizada. La mortalidad es < 5 % y la morbilidad entre el 30-40 %. Los resultados beneficiosos a largo plazo en el control del dolor y en el tratamiento de las complicaciones (obstrucción biliar, duodenal y venosa) son del orden del 60-70 %. La aparición de diabetes tardía es < 15 %, pero

*Las técnicas resectivas se reservan para las formas parcelarias de PC localizadas en la cabeza o en el cuerpo-cola del páncreas.*

alrededor del 50 % de los pacientes presentan una insuficiencia exocrina que hace necesario el tratamiento oral con enzimas pancreáticas.

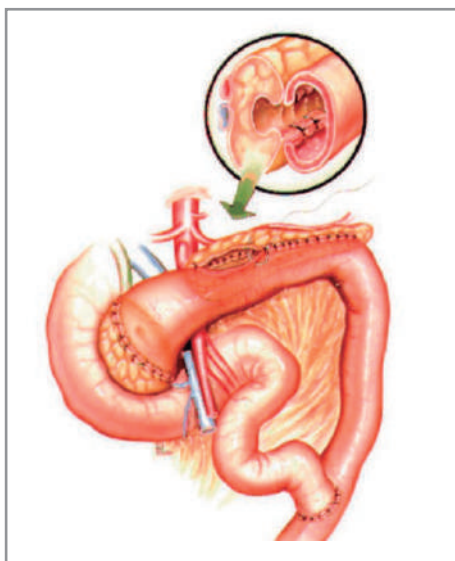
Como alternativa a esta técnica de resección otros grupos han introducido la técnica conservadora de resección local de la cabeza con preservación duodenal. En Europa, Beger y cols. han presentado resultados excelentes con esta técnica, con una mortalidad del 0,8 % y alivio definitivo del dolor en el 80-90 % de los pacientes, sin un deterioro funcional en la mayoría de los pacientes (Figura 15.4). Esta técnica presenta una alta complejidad, por lo que no está ampliamente utilizada. Posteriormente, Gloor y cols. introdujeron una modificación de la intervención de Beger que consiste en el vaciamiento parcial de la cabeza pancreática manteniendo el colédoco intrapancreático sin realizar una sección del istmo pancreático. Esta modificación del grupo de Berna es una técnica quirúrgica menos compleja que la intervención de Beger. En 2008, Königer y cols. realizaron un ensayo aleatorizado en el que comparaban la técnica de Beger con la modificación de Berna, y observaron que esta última es técnicamente más simple y asocia unos tiempos de operación y estancia posoperatoria significativamente más cortos. Los datos del análisis de la calidad de vida son similares después de ambos procedimientos. En un estudio con diez años de seguimiento de los mismos pacientes no mostraron diferencias entre ambas técnicas.

En EE.UU., Frey y Smith introdujeron en 1987 la resección local de la cabeza pancreática combinada con una pancreatoyeyunostomía longitudinal. Esta técnica consiste en el vaciamiento parcial de la cabeza pancreática hasta alcanzar la pared pancreática posterior, por tanto se trata de una técnica quirúrgica mixta que combina las técnicas de resección y de derivación (Figura 15.5). Los resultados de alivio del dolor a corto y largo plazo presentados por Frey y Amikura son del 75 %.

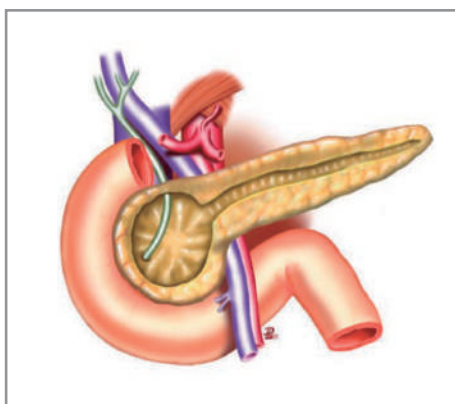
*A pesar de la heterogeneidad de los procedimientos resectivos disponibles, los resultados de estas técnicas a largo plazo parecen comparables en la respuesta clínica y en los datos de la calidad de vida.*

En la bibliografía pocos han sido los estudios prospectivos y aleatorizados que han comparado las distintas técnicas de resección. Klempa comparó la DPC con la técnica de Beger y demostró que la resección de la cabeza con preservación duodenal se asocia a una mayor precocidad en la recuperación de los pacientes y a una mejor preservación de las funciones endocrinas y exocrinas pancreáticas. Los resultados de esta investigación también quedaron confirmados en otros estudios aleatorizados realizados por Büchler e Izbicki. Estos últimos autores también compararon las técnicas de Beger y de Frey y llegaron a las conclusiones de que ambas son igualmente efectivas, pero la técnica de Beger se asocia con una mayor morbilidad, y la técnica de Frey no es efectiva en normalizar la hipertensión portal segmentaria no oclusiva.

Recientemente, Bachmann y cols. publicaron los resultados a largo plazo de los estudios comparativos entre la técnica de Beger y Frey, y encontraron resultados comparables entre ambos procedimientos, tanto en el alivio permanente del dolor como en los datos de la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, una reciente revisión sistemática de la Cochrane que compara DPC con técnicas de resección pancreática con preservación duodenal no muestra una superioridad de las técnicas conservadoras sobre la DPC. Además, un estudio prospectivo aleatorizado multicéntrico alemán de 2017 no ha demostrado diferencia alguna en el análisis clínico entre



**Figura 15.4.** Intervención de Beger. Resección subtotal de la cabeza pancreática con preservación duodenal. Además, en este caso se asocia una pancreatoyeyunostomía latero-lateral del cuerpo-cola del páncreas.



**Figura 15.5.** Intervención de Frey. Vaciamiento de la cabeza pancreática con apertura longitudinal del conducto pancreático principal sin sección del cuello pancreático. Posteriormente se practicará una anastomosis pancreaticoyeyunal.

DPC o técnicas de resección parcial de la cabeza con preservación duodenal, ni en el posoperatorio inmediato ni tras 24 meses de seguimiento.

En nuestra opinión, basándonos en que la DPC con preservación pilórica es la técnica estándar para la resección de tumores de la cabeza pancreática y de tumores de la región periampular, esta técnica sería también la de elección en los casos de tumor inflamatorio en la cabeza pancreática. En esta elección cuenta con la experiencia del cirujano pancreático en una técnica que asocia una morbimortalidad aceptable. Sin embargo, en casos seleccionados, el cirujano puede optar por técnicas quirúrgicas conservadoras como la técnica de Frey u otras técnicas, dependiendo de las condiciones locales (compresión vascular, hipertensión portal, etc.).

La resección del cuerpo-cola del páncreas está indicada en el 10-20 % de los pacientes con PC. Esta intervención de pancreatectomía distal estaría indicada en aquellos casos que presenten:

- Tumor inflamatorio (de difícil diferenciación con una neoplasia).
- Pseudoquiste de tamaño > 5 cm.
- Estenosis ductal en la región medial del páncreas.

Esta intervención ha gozado de mala reputación por los fracasos en el control a largo plazo de las complicaciones, no obstante, en los casos bien seleccionados consigue un alivio permanente de los síntomas y el control permanente de las complicaciones. El grupo que más se beneficia de esta operación de pancreatometomía distal es aquel con PC focal que condiciona una obstrucción distal a la estenosis en el conducto de Wirsung, con normalidad proximal, y son los pacientes con historia de PC alcohólica y PC hereditaria los que pueden obtener un menor beneficio de esta técnica.

El abordaje laparoscópico presenta cada vez más una mayor implementación en la cirugía pancreática, y por extensión también en la cirugía de la pancreatitis crónica, habiendo demostrado que se trata de una técnica reproducible y sin mayores complicaciones que en la cirugía abierta, en manos expertas. Por todo ello, en los casos en los que sea necesario realizar una pancreatometomía izquierda, el abordaje laparoscópico es una opción técnica válida que asocia todas las ventajas de las técnicas mínimamente invasivas, con menor dolor posoperatorio y menor estancia hospitalaria, aunque en ocasiones la inflamación peripancreática como consecuencia de la pancreatitis crónica puede desaconsejar su elección.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PSEUDOQUISTES EN LA PANCREATITIS CRÓNICA

La indicación terapéutica se establece cuando los pseudoquistes son sintomáticos o alcanzan un tamaño superior a 5 cm. La TC es una exploración de gran importancia para conocer el área anatómica de localización de los pseudoquistes, el número de pseudoquistes y si se encuentran intrapancreáticos o extrapancreáticos. Para decidir la técnica quirúrgica de elección es fundamental disponer de un correcto diagnóstico preoperatorio que permita conocer la localización anatómica del pseudoquiste, así como detectar anomalía en el conducto de Wirsung (estenosis, irregularidades, dilatación), comunicación entre el pseudoquiste y el conducto pancreático principal, la afectación del conducto biliar principal y la presencia de una ascitis pancreática y la localización de la fístula pancreática.

*Los pseudoquistes pancreáticos presentan indicación quirúrgica cuando son sintomáticos o cuando adquieren un tamaño importante, y su tratamiento recomendado consiste en la derivación digestiva en localización cefálica y la resección en localización distal.*

Las opciones terapéuticas se dividen en técnicas de derivación del pseudoquiste a víscera hueca (estómago/yeyuno) o bien resección pancreática en casos de pseudoquistes voluminosos que afectan al cuerpo o a la cola pancreática.

En las técnicas de cirugía abierta se utilizan el duodeno, el estómago o el yeyuno como drenaje del pseudoquiste, en función de la localización de este. La cistoduodenostomía transduodenal estará indicada en los pseudoquistes de localización yuxtaduodenal. En la experiencia de Bradley esta técnica asocia una mortalidad del 2,3 %, morbilidad del 7,8 % y recurrencia del 6,2 %. Los pseudoquistes que empujan la

pared gástrica posterior deberán ser tratados con cistogastrostomía y en los casos de ausencia de contacto entre el pseudoquiste y la pared gástrica, se elegirá la cistoyeyunostomía utilizando un asa intestinal en Y de Roux. En las series quirúrgicas la recurrencia del pseudoquiste se observó en un 10 % después de cistoyeyunostomía y en un 7 % después de cistogastrostomía. La mortalidad fue de un 5 % después de la cistogastrostomía, por hemorragia digestiva alta y de un 3 % después de cistoenterostomía, por sepsis intraabdominal. La recurrencia de la cirugía de drenaje de los pseudoquistes de páncreas, según los datos de la bibliografía, oscila entre un 5-20 %, y entre las causas de esta recurrencia están la presencia de quistes no drenados en la primera intervención y el cierre precoz del área anastomótica entre el pseudoquiste y la víscera hueca, cuando esta abertura no es superior a 2,5 cm. También la presencia de cálculos, estenosis u oclusión del conducto principal pueden conducir a la aparición de nuevos pseudoquistes y a la reaparición de los síntomas clínicos. Por todo ello el tratamiento no solo hay que dirigirlo a los pseudoquistes, sino a las causas de la aparición de estas lesiones. El abordaje laparoscópico sigue los mismos principios que la cirugía abierta, pero a través de un acceso mínimo, con una significativa reducción de la lesión parietal. La experiencia, si bien actualmente es limitada, se ha acompañado de resultados satisfactorios, debido a que se consigue un mejor control del dolor posoperatorio y una reducida estancia hospitalaria, cuando se comparan con los resultados de la cirugía abierta. Estas técnicas de abordaje laparoscópico utilizan sobre todo el estómago como drenaje de la cavidad quística. En relación con el abordaje laparoscópico, es necesaria una mayor experiencia y un seguimiento a largo plazo de los pacientes para una mejor comparación de los resultados con los conseguidos por la cirugía abierta.

## CONCLUSIONES

---

La cirugía de los pacientes con PC debe ser individualizada de acuerdo con la lesión estructural de la glándula y la existencia de complicaciones extrapancreáticas. El dolor es el síntoma principal que lleva a la mayoría de los pacientes a buscar la ayuda del cirujano. La elección de cada una de las técnicas terapéuticas deberá basarse en datos radiológicos y en la experiencia del grupo clínico responsable (cirujanos, gastroenterólogos y endoscopistas) en el control de pacientes con PC. La cirugía abierta, cirugía laparoscópica y técnicas endoscópicas constituyen las opciones terapéuticas válidas en el tratamiento de los pseudoquistes de páncreas en la PC.

En las formas de PC con dilatación ductal (> 6 mm de diámetro), las técnicas de derivación son las generalmente indicadas, ya que los resultados que pueden obtenerse son razonablemente buenos, con una morbimortalidad baja.

En aquellos pacientes con una masa inflamatoria en la cabeza pancreática, la mejor indicación es la resección mediante duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica o las técnicas de resección conservadora de la cabeza con preservación duodenal. La experiencia del cirujano con cada una de estas técnicas debería ser determinante a la hora de la elección. La pancreatectomía distal se reservará para lesiones focales del cuerpo pancreático, pseudoquistes de la cola del páncreas y estenosis ductal en el cuerpo del páncreas.

Por último, el autotrasplante de islotes pancreáticos será una técnica de recurso tras la indicación de pancreatectomía total en casos seleccionados.

## Reglas de oro en la cirugía de la pancreatitis crónica

1. Descartar la presencia de un cáncer en una masa inflamatoria.
2. Distinguir entre pseudoquistes y tumor quístico del páncreas.
3. Eliminar todas y cada una de las lesiones obstructivas si se eligen técnicas derivativas.
4. Resecciones limitadas para mantener la función endocrina y exocrina de la glándula.
5. Control posoperatorio a corto y largo plazo para conseguir en los pacientes un peso adecuado, con un correcto tratamiento a base de enzimas pancreáticas, y detectar alteraciones de la función endocrina para un pronto y eficaz tratamiento con insulina.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Bachmann K, Tomkoetter L, Erbes J, et al. Beger and Frey procedures for treatment of chronic pancreatitis: comparison of outcomes at 16-year follow-up. *J Am Coll Surg*. 2014;219:208-16.
- Bachmann K, Tomkoetter L, Kutup A, Erbes J, Vashist Y, Mann O, et al. Is the Whipple procedure harmful for long-term outcome in treatment of chronic pancreatitis? 15-years follow-up comparing the outcome after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy and Frey procedure in chronic pancreatitis. *Ann Surg*. 2013;258:815-21.
- De Madaria E, Abad-González A, Aparicio JR, Aparisi L, Boadas J, Boix E, et al. The Spanish Pancreatic Club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: part 2 (treatment). *Pancreatology*. 2013;13:18-28.
- Diener MK, Rahbari NN, Fischer L, Antes G, Büchler MW, Seiler CM, et al. Duodenum-preserving pancreatic head resection versus pancreatoduodenectomy for surgical treatment of chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2008;247:950-61.
- Fernández-Cruz L, Poves JI, Sánchez S, Grande L, Ordóñez J. Longitudinal pancreaticogastrotomy in patients with chronic pancreatitis. *Hpb*. 2015;17:559-62.
- Klaiber U, Alldinger I, Probst P, et al. Duodenum-preserving pancreatic head resection: 10-year follow-up of a randomized controlled trial comparing the Beger procedure with the Berne modification. *Surgery*. 2016;160:127-35.
- Königer J, Seiler CM, Sauerland S, Wente MN, Reidel MA, Müller R, et al. Duodenum-preserving pancreatic head resection—a randomized controlled trial comparing the original Beger procedure with the Berne modification (ISRCTN No. 50638764). *Surgery*. 2008;143:490-8.
- Sheth SG, Conwell DL, Whitcomb DC, Alsante M, Anderson MA, Barkin J, et al. Academic Pancreas Centers of Excellence: Guidance from a multidisciplinary chronic pancreatitis working group at PancreasFest. *Pancreatology*. 2017;17:419-30.
- Strate T, Bachmann K, Busch P. Resection vs drainage in treatment of chronic pancreatitis: long-term results of a randomized trial. *Gastroenterology*. 2008;134:1406-11.
- Zhou Y, Shi B, Wu L, Li Y. Frey procedure for chronic pancreatitis: Evidence-based assessment of short- and long-term results in comparison to pancreatoduodenectomy and Beger procedure: A meta-analysis. *Pancreatology*. 2015;15:372-9.

**Sección V**  
**Patología tumoral**  
**del páncreas exocrino**



# Tumores quísticos y neoplasias benignas de páncreas

J. Fabregat Prous, J. Busquets Barenys, N. Peláez Serra, L. Secanella Medayo,  
E. Ramos Rubio

## **Introducción**

### **Clasificación, conceptos generales y tratamiento**

*Cistoadenoma seroso*

*Neoplasia quística mucinosa*

*Neoplasia intraductal papilar mucinosa*

*Tumor sólido pseudopapilar*

*Otros tumores quísticos del páncreas*

### **Exploraciones diagnósticas**

*Tomografía computarizada*

*Resonancia nuclear magnética pancreática*

*Ecoendoscopia*

*CPRE*

### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

El término tumor o neoplasia quística pancreática (NQP) engloba diversas entidades con distinto potencial de degeneración, desde formas benignas hasta la aparición de un cáncer infiltrativo. En la actualidad, debido al uso extendido y rutinario de las nuevas técnicas de imagen y de la ultrasonografía, ha aumentado de forma exponencial la identificación de lesiones quísticas de pequeño tamaño en pacientes asintomáticos, cuya historia natural es desconocida. Debido al potencial de malignización de estas lesiones, su identificación provoca ansiedad y necesidad de estudios en ocasiones complejos. Por tanto, es imprescindible un correcto diagnóstico diferencial y tratamiento de esta entidad para prevenir la progresión hacia una neoplasia invasiva, pero desafortunadamente, en ocasiones la diferenciación entre los diversos tipos de NQP es difícil.

*El término tumor o neoplasia quística pancreática engloba diversas entidades con distinto potencial de degeneración, desde formas benignas hasta la aparición de un cáncer infiltrativo.*

Las NQP sintomáticas en pacientes operables deben researse. En el caso de lesiones asintomáticas, es importante diferenciar si se trata de una neoplasia de estirpe serosa o mucinosa, y qué riesgo de degeneración presenta. Una vez valorado el paciente, dependiendo de su edad y estado general, se indica tratamiento quirúrgico u observación.

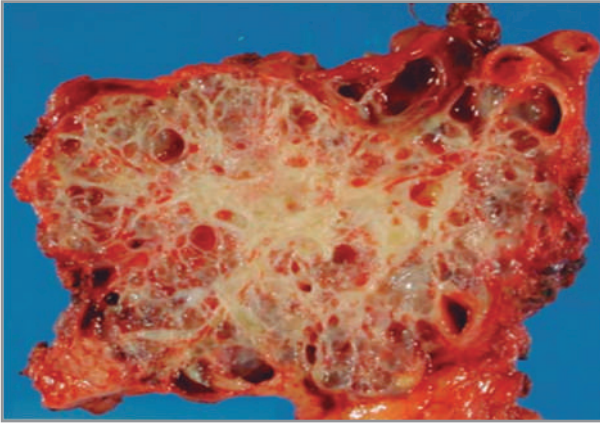
El objetivo de esta revisión es facilitar al clínico los conocimientos básicos para el manejo diagnóstico y terapéutico de las neoplasias quísticas del páncreas.

## CLASIFICACIÓN, CONCEPTOS GENERALES Y TRATAMIENTO

El 90 % de las NQP está constituido por cistoadenoma seroso (CAS), neoplasia quística mucinosa (NQM), neoplasia intraductal papilar mucinosa (NIPM) y tumor sólido pseudopapilar (TSSP). El 10 % restante lo forman otras NQP que, aunque son menos frecuentes, deben estar presentes en el diagnóstico diferencial.

### Cistoadenoma seroso

El CAS de páncreas es una lesión benigna, aunque se han publicado algunos casos aislados y extremadamente raros de cistoadenocarcinomas serosos, que representan menos del 1 % de estos tumores. Afecta predominantemente a mujeres en la sexta década de la vida, el 60 % se localizan en el cuerpo-cola y cursan de forma asintomática. Macroscópicamente estos tumores suelen estar bien delimitados, con una superficie nodular. Al corte se evidencian numerosos y pequeños quistes llenos de un líquido claro y acuoso que característicamente miden entre unos pocos milímetros y menos de 2 cm, adquiriendo una apariencia en “panal de abeja”. Frecuentemente contienen una cicatriz central estrellada, a veces calcificada (Figura 16.1). La demostración de todos estos signos en las técnicas de imagen es prácticamente diagnóstica.



**Figura 16.1.** *Macroscopía de CAS: lesión formada por múltiples quistes de menos de 2 cm (microquistes) que dan una apariencia típica "en panal de abejas". Estos microquistes están separados por septos de tejido conectivo fibroso que irradian desde el centro en forma de estrella.*

Estas lesiones pueden ser también uniloculares y macroquísticas, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con la NQM y NIPM de rama secundaria. Por esto está indicada la ecoendoscopia con aspiración del líquido que en estos tumores, característicamente, tiene unos niveles muy bajos de CEA ( $< 5$  ng/ml).

Dada su benignidad, solo debería researse si es sintomático o no se puede establecer preoperatoriamente el diagnóstico diferencial con otras NQP. No precisan seguimiento.

*El CAS solo debería researse si es sintomático o no se puede establecer preoperatoriamente el diagnóstico diferencial con otras NQP.*

## Neoplasia quística mucinosa

Afecta mayoritariamente a mujeres alrededor de los 50 años. Se localizan en el cuerpo y la cola del páncreas. No comunica con el conducto pancreático. En las técnicas de imagen suelen presentarse como un único macroquiste o lesión unilocular de paredes finas y contorno ovoideo con septos internos lineales o curvilíneos (Figura 16.2). En ocasiones presentan calcificaciones periféricas en "cáscara de huevo" y/o nódulos murales, muy específicas y altamente sugestivas de degeneración. También pueden ser multiloculares y, a diferencia de las NIPM de rama secundaria, se presentan como lesiones únicas. La NQM, al igual que la NIPM, presenta elevados niveles de CEA en el líquido intraquístico ( $> 192$  ng/ml), lo cual se usa para la diferenciación con el CAS.

La presencia de estroma ovárico subyacente al epitelio es un requisito para el diagnóstico. La NQM engloba un espectro de lesiones de diferente potencial de agresividad, dependiendo del grado de displasia; desde lesiones sin signos de degeneración, hasta lesiones infiltrativas. Sin embargo, el riesgo de malignización es menor del que previamente se pensaba.

Investigadores de la Clínica Mayo propusieron una clasificación en tres subgrupos, que se consideran relevantes para el tratamiento y el pronóstico de estas lesiones:

- *Cistoadenoma mucinoso* (displasia leve-moderada): es una lesión benigna que se cura con la resección.



**Figura 16.2.** TC: tumoración quística de paredes finas y contorno ovoideo oligoquístico con septaciones internas lineales o curvilíneas compatible con NQM.

- *NQM proliferativa no invasiva* (displasia de alto grado/carcinoma *in situ*): puede considerarse una lesión curada tras la resección completa. No presenta componente invasivo.
- *Cistoadenocarcinoma mucinoso*: presenta invasión del estroma subyacente, por lo que se considera un adenocarcinoma invasivo.

La resección de la lesión está indicada en pacientes sintomáticos y en los que presentan factores de riesgo (tamaño superior a 40 mm de diámetro y/o nódulo mural, Ca 19.9 sérico elevado). Diferentes autores han demostrado que ninguna de las NQM resecaídas con adenocarcinoma tenía menos de 40 mm. Por tanto, proponen seguimiento de los pacientes asintomáticos con lesiones < 4 cm sin componente sólido. Se recomiendan controles con RNM cada 6 meses durante el primer año y anual posteriormente, aunque en pacientes jóvenes debe valorarse la resección, debido a la necesidad del seguimiento a largo plazo.

*En las NQM con bajo riesgo de malignidad puede valorarse una cirugía conservadora de páncreas.*

Al tratarse frecuentemente de neoplasias no invasivas, puede valorarse una cirugía conservadora de páncreas mediante resecciones económicas en lesiones con bajo riesgo de malignidad. Las técnicas recomendadas en este tipo de lesiones son varias. La enucleación es la técnica de elección en las neoplasias quísticas benignas pequeñas, localizadas en cabeza o proceso uncinado. La resección del uncinado y la pancreatomecía medial son técnicas alternativas, para lesiones no infiltrativas localizadas en el proceso uncinado o en el istmo pancreático. Para las lesiones localizadas en la cabeza del páncreas, de gran tamaño o en contacto con el ducto pancreático, la duodenopancreatectomía cefálica es la técnica recomendada. Puede realizarse la resección cefálica con preservación duodenal en casos seleccionados. En el caso de las lesiones de cuerpo-cola, la pancreatomecía corporocaudal o distal es la indicada. En caso de sospecha de neoplasia invasiva, la resección debe ser radical con linfadenectomía asociada.

En series quirúrgicas recientes de NQM, el cistoadenocarcinoma se da con una incidencia del 10 al 40 %. Con supervivencias libres de enfermedad a los 5 años del 98 % y del 62 % para las NQM benigna y maligna, respectivamente. Se ha evidenciado igual supervivencia en los casos de displasia de alto grado con respecto a formas más benignas. Una vez resecaídos, solo precisan seguimiento los cistoadenocarcinomas invasivos, el resto no precisa seguimiento.

En series quirúrgicas recientes de NQM, el cistoadenocarcinoma se da con una incidencia del 10 al 40 %. Con supervivencias libres de enfermedad a los 5 años del 98 % y del 62 % para las NQM benigna y maligna, respectivamente. Se ha evidenciado igual supervivencia en los casos de displasia de alto grado con respecto a formas más benignas. Una vez resecaídos, solo precisan seguimiento los cistoadenocarcinomas invasivos, el resto no precisa seguimiento.

## Neoplasia intraductal papilar mucinosa

Esta entidad se diagnostica con elevada frecuencia, con un dramático incremento en el número de pacientes con NIPM a los que se les indica la resección quirúrgica. Afecta con mayor frecuencia a varones de entre 60 y 70 años. Se localiza preferentemente en la cabeza y proceso uncinado, aunque puede afectar difusamente a toda la glándula. Histológicamente, se caracterizan por un epitelio columnar hiperplásico dispuesto en proyecciones papilares con producción de moco o sin ella. La diferenciación del epitelio puede ser completamente normal en apariencia, presentar atipias, carcinoma *in situ* o carcinoma invasivo. Estas variaciones pueden darse dentro de un mismo tumor.

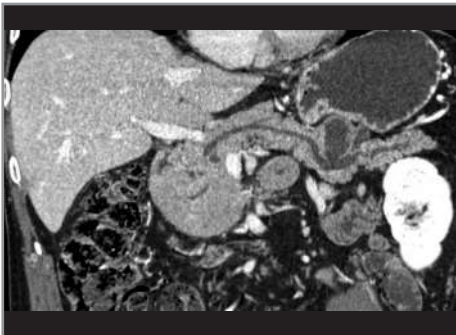
Basándose en los estudios de imagen y en la histología, estas lesiones se pueden clasificar en tres tipos según que la afectación sea:

- Del ducto principal, segmentaria o difusa.
- De ramas secundarias única o múltiples.
- De tipo mixto, que afecta el ducto principal y las ramas secundarias.

El tipo de ducto principal tiene una prevalencia de cáncer de entre el 57 y el 92 %, mientras que en el tipo de ramas secundarias la prevalencia va del 6 al 46 %. El riesgo de malignización del tipo mixto es similar al del ducto principal, por lo que la resección se indica con los mismos criterios en los enfermos operables. El tipo de ducto principal se define como la dilatación del ducto principal > 5 mm. El tipo de rama secundaria es el más frecuente y se define como una o varias lesiones características de NIPM y conexión radiológica identificable con el ducto principal (Figura 16.3).

La Asociación Internacional de Pancreatología publicó en 2012 una guía de consenso para el manejo y seguimiento de las NIPM. En ella se definieron diversos criterios de degeneración (*high risk stigmata*): ictericia en lesiones quísticas de cabeza pancreática, componente sólido de más de 5 mm de diámetro con realce en la lesión quística y ducto principal mayor de 10 mm. Dichos criterios son altamente sugestivos de degeneración, por tanto, dichos pacientes deberían ser reseca-dos. Por otra parte, se definieron unos hallazgos preocupantes (*worrisome features*), como aquellas lesiones que no son alta-

*Las NIPM que presentan ictericia en lesiones quísticas de cabeza pancreática, componente sólido > 5 mm de diámetro con realce en la lesión quística y ducto principal mayor de 10 mm, deben ser reseca-das.*



**Figura 16.3.** TC: reconstrucción coronal, dilatación quística comunicada con el ducto principal en relación con NIPM de rama secundaria.

mente sugestivas de degeneración como los previos, pero deberían ser estudiados mediante ecoendoscopia para descartar su degeneración. Los hallazgos preocupantes son: quiste mayor de 30 mm, realce de la pared quística, ducto principal de entre 5-10 mm, ausencia de realce en un nódulo mural, cambio de calibre abrupto en el ducto principal con atrofia pancreática distal y aumento de los niveles séricos de CA 19.9. La presencia de displasia de alto grado o carcinoma tras una punción citológica aconsejan la resección. En caso contrario, los pacientes generalmente pasan a controles periódicos.

El manejo de las NIPM es controvertido y experimenta un cambio continuo como resultado de una mejoría en el conocimiento de la historia natural, del comportamiento biológico, así como de un mejor diagnóstico debido al avance de las técnicas diagnósticas. Diferentes guías de consenso, basándose en la opinión de expertos y en ausencia de evidencias científicas, elaboran unos consejos en el tratamiento y seguimiento de las NIPM. En cuanto al tipo y la extensión de la resección, también existe controversia, la resección debe realizarse con criterios oncológicos, en los casos de NIPM invasivas. La cirugía económica del páncreas (enucleación, uncinectomía, pancreatomectomía cefálica con preservación duodenal, pancreatomectomía dorsal, etc.) puede contemplarse en situaciones seleccionadas, en NIPM no invasivas. En cualquier caso, la cirugía siempre debe estar condicionada al análisis intraoperatorio de la lesión y de los márgenes de resección, en caso de observar displasia de alto grado debe ampliarse este margen. En resumen, la cirugía debe plantearse en las NIPM de ducto principal y en las NIPM mixtas, ante el riesgo de degeneración; y en aquellas NIPM de rama secundaria que comporten clínica (pancreatitis aguda recidivante) o en aquellas con sospecha de degeneración.

*El riesgo de progresión de la NIPM aumenta con el tiempo, por tanto todos los pacientes sin indicación quirúrgica deben ser controlados hasta que dejen de ser candidatos a la cirugía por su edad o estado general.*

En cuanto al seguimiento de las NIPM de rama secundaria, la Asociación Internacional de Pancreatología recomienda una periodicidad de seguimiento mediante RNM pancreática/CRNM en función del tamaño de la lesión: cada 3 años en lesiones < 10 mm, anualmente en lesiones de 10-20 mm y cada 6 meses en lesiones > 20 mm. El intervalo o periodicidad del seguimiento se irá alargando si no hay variaciones en el tamaño o morfología de las lesiones. En lesiones de más de 3 cm de diámetro en pacientes jóvenes, deberemos considerar y discutir la resección con el paciente dada la necesidad de vigilancia a largo plazo. El riesgo de progresión

de la NIPM aumenta con el tiempo; por tanto, todos los pacientes sin indicación quirúrgica deben ser controlados hasta que dejen de ser candidatos a la cirugía por su edad o estado general.

Asimismo, todos los pacientes reseccionados por NIPM deben ser seguidos mediante TC y/o RNM pancreática-CRNM de forma anual. Hay cierta controversia sobre la asociación de estas neoplasias con otras neoplasias extrapancreáticas, pero estudios recientes no muestran una incidencia significativamente superior a la población general, por lo que no están indicadas las investigaciones exhaustivas de otras neoplasias.

## Tumor sólido pseudopapilar

Es una entidad poco frecuente. Se caracteriza por afectar preferentemente a mujeres jóvenes en la segunda y tercera décadas de la vida. La localización es variable, aunque es más frecuente en el cuerpo y cola. La forma de presentación clínica más habitual son las molestias abdominales asociadas a una masa palpable, aunque también puede ser asintomático.

Se trata de un tumor sólido en el que se produce una esclerosis a lo largo de su eje vascular y causa isquemia, sangrado y aparición de zonas quísticas intratumorales. Puede presentar aspecto sólido, quístico o heterogéneo y calcificaciones (Figura 16.4). Dado que morfológicamente puede mostrar muchas similitudes con los tumores neuroendocrinos, este es el principal diagnóstico diferencial que se plantea.

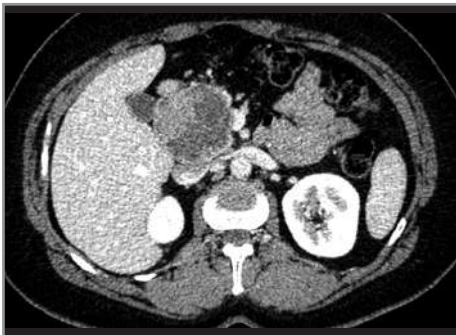
Suelen presentar un comportamiento benigno, si bien en un 15 % de los casos desarrollan metástasis, por lo que deben considerarse de comportamiento incierto. El tratamiento debe ser la resección radical, incluso en presencia de metástasis o recidiva. Puede usarse la cirugía conservadora de parénquima en casos seleccionados. El pronóstico de estos pacientes es muy bueno, con un 95 % de curación completa tras la resección. Los pacientes deben ser controlados anualmente durante 5 años.

*El tratamiento del TSSP debe ser la resección radical, incluso en presencia de metástasis o recidiva.*

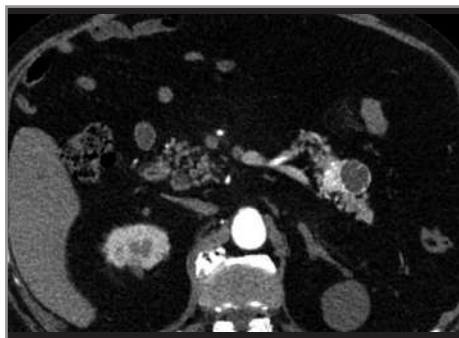
## Otros tumores quísticos del páncreas

Los *tumores endocrinos pancreáticos* pueden manifestarse como lesiones quísticas, en este caso suelen ser no funcionantes, aunque se han descrito hasta un 25 % de lesiones hormonalmente activas. Radiológicamente se presentan como una lesión quística, con una pared hipervascular y ocasionalmente con un componente sólido en su interior (Figura 16.5).

El *adenocarcinoma ductal* puede sufrir necrosis y degeneración quística y, en ocasiones, tras la rotura del conducto pancreático o tras su obstrucción puede manifestarse como un pseudoquiste o un quiste de retención.



**Figura 16.4.** TC: lesión bien encapsulada con componentes sólidos y quísticos. Tumor sólido pseudopapilar.



**Figura 16.5.** TC: tumor sólido hipercaptante en fase arterial con componente quístico. Tumor neuroendocrino quístico.

También pueden encontrarse entidades más excepcionales como *teratomas quísticos de páncreas*, *cistoadenocarcinomas de células acinares*, *quistes linfoepiteliales*, etc.

## EXPLORACIONES DIAGNÓSTICAS

### Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es la primera técnica diagnóstica que debe solicitarse ante la sospecha de una lesión quística pancreática, por dos razones: la primera, que en algunas lesiones es suficiente por las características patognomónicas de la lesión, y la segunda, que determina la extensión de la enfermedad y puede ser útil para elegir el tipo de tratamiento.

La RNM pancreática, junto con la colangiorrsonancia, es la exploración adecuada en caso de duda diagnóstica tras la TC; es más eficaz que esta última para diferenciar la NIPM de las demás lesiones quísticas.

### Resonancia nuclear magnética pancreática

La resonancia nuclear magnética pancreática (RNM) junto con la *colangiorrsonancia* es la siguiente exploración que se debe solicitar en caso de duda diagnóstica tras la TC; es más eficaz que esta última para diferenciar la NIPM de las demás lesiones quísticas. Su utilidad está demostrada en la detección de la comunicación de la lesión con el ducto principal, en la evaluación de su arquitectura y de la extensión de la NIPM y en la presencia de nódulos murales. Pero, la exactitud diagnóstica, incluso con la combinación de ambas técnicas, continua siendo algo deficiente.

### Ecoendoscopia

La ecoendoscopia mejora la visualización del quiste y de las paredes del ducto pancreático, en busca de septos, componentes sólidos o nódulos murales, y dirige

la punción con aguja fina (PAAF). La punción de la lesión nos permitirá la determinación de CEA para la diferenciación de las lesiones mucinosas frente a las demás y la determinación de amilasas para descartar el pseudoquistes. La citología nos podrá diagnosticar una displasia de alto grado o un cáncer, aunque las muestras obtenidas suelen tener escasa celularidad. La administración de contraste aumenta la identificación de nódulos murales. Al igual que las otras técnicas radiológicas, la ecoendoscopia carece de exactitud para el diagnóstico correcto de estas lesiones y además tiene una considerable variabilidad interobservador.

## CPRE

La CPRE diagnóstica ha sido puesta en entredicho y no debería utilizarse de forma sistemática para el diagnóstico de las NQP, dada su baja sensibilidad y especificidad para la diferenciación de estas lesiones y el riesgo de efectos adversos. La finalidad de la CPRE es la visualización de extrusión de moco por la papila como diagnóstico de las NIMP. La pancreatoscopia puede utilizarse en casos seleccionados de NIPM de conducto principal a fin de localizar la lesión y determinar su extensión, debemos considerar su uso peroperatorio, que nos puede ayudar en determinar la magnitud de la resección. La combinación de la pancreatoscopia y ultrasonografía intraductal en la NIPM parece ser muy eficaz en la detección de malignidad.

## CONCLUSIONES

En el pasado, se recomendaba un tratamiento agresivo de las lesiones quísticas de páncreas. Pero en la actualidad, el conocimiento de la historia natural de estas lesiones y la mejora en las técnicas de diagnóstico gradualmente han motivado un manejo menos agresivo y más conservador. El manejo de las NQP debe ser individualizado y a medida, de acuerdo con el riesgo-beneficio de la resección vs. al seguimiento. Debe valorarse la expectativa de vida del paciente y el coste económico del seguimiento.

*El manejo de las NQP debe ser individualizado y a medida, de acuerdo con el riesgo-beneficio de la resección vs. a su seguimiento.*

## BIBLIOGRAFÍA

- Busquets J, Fabregat J, Jorba R, García-Borobia F, Valls C, Serrano T, et al. Indicaciones y resultados de la cirugía conservadora en las lesiones localizadas en la cabeza pancreática. *Cir Esp.* 2007;82:105-11.
- Crippa S, Salvia R, Warshaw A, Domínguez I, Bassi C, Falconi M, et al. Mucinous cystic neoplasm of the páncreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. *Ann Surg.* 2008;247:571-9.
- Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Klöppel G, Werner J, McKay C, et al. European experts consensus statement on cystic tumours of the pancreas. *Dig Liver Dis.* 2013;45:703-11.

- European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut*. 2018;67:789-804.
- Frago R, Fabregat J, Jorba R, García-Borobia F, Altet J, Serrano MT, et al. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: diagnosis and curative treatment. *Rev Esp Enferm Dig*. 2006;98:809-16.
- Park J, Jang J, Kang M, Kwon W, Chang Y, Kim S. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas: is surgical resections recommended for all surgically fit patients? *Pancreatology*. 2014;14:131-6.
- Farrell JJ. Prevalence, diagnosis and management of pancreatic cystic neoplasms: Current status and future directions. *Gut Liver*. 2015;9:571-89.
- Jorba R, Fabregat J, García-Borobia F, Busquets J, Ramos E, Torras J, et al. Neoplasias quísticas del páncreas. Manejo diagnóstico y terapéutico. *Cir Esp*. 2008;84:296-306.
- Sarr MG, Carpenter HA, Prabhakar LP, Orchard TF, Hughes S, van Heerden JA, et al. Clinical and pathological correlation of 84 mucinous cystic neoplasm of the pancreas: can one reliably differentiate benign from malignant (or premalignant) neoplasms? *Ann Surg*. 2000;231:205-12.
- Tanaka M, Fernández del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al; International Association of Pancreatology. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology*. 2012;12:183-97.
- Tanaka M, Fernández del Castillo C, Kamissawa T, Janq JY, Levy P, Ohtsuka T, et al. Revision of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology*. 2017;17:738-53.
- Vege SS, Ziring B, Jain R, Moayyedi P. American Gastroenterological Association Institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology*. 2015;148:819-22.

# **Cáncer de páncreas. Epidemiología, lesiones premalignas y estrategia diagnóstica**

G. Blanco Fernández, D. López Guerra, J. Carro Rosell, M. Díaz Delgado,  
E. M. Esteban Durán

## **Introducción**

## **Epidemiología del cáncer de páncreas**

## **Factores de riesgo**

## **Lesiones premalignas**

*Neoplasia intraepitelial pancreática*

*Neoplasia intraductal papilar mucinosa*

*Neoplasia quística mucinosa*

*Otras lesiones preneoplásicas*

## **Estrategia diagnóstica en el cáncer de páncreas**

*Clínica del cáncer de páncreas*

*Pruebas de laboratorio*

*Pruebas de imagen*

*Papel del diagnóstico histológico antes  
del drenaje biliar*

## INTRODUCCIÓN

Con el término cáncer de páncreas nos referimos habitualmente al adenocarcinoma ductal pancreático. Aunque no es muy frecuente, supone una causa importante de mortalidad por cáncer dado su pronóstico sombrío, en parte motivado por un diagnóstico tardío que permite ofrecer a los pacientes la resección quirúrgica como única opción potencialmente curativa en la quinta parte de los casos aproximadamente. De ahí la importancia de un diagnóstico temprano y de la identificación de aquellas lesiones con potencial maligno para su tratamiento anticipado.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER DE PÁNCREAS

El cáncer de páncreas representa el 6 % del total de cánceres en Estados Unidos y es la cuarta causa de muerte relacionada con cáncer en varones y la quinta causa en mujeres en el mundo occidental. La mayoría de estos tumores son adenocarcinomas (85 %) que se originan en el epitelio ductal. Afecta con mayor frecuencia a los países industrializados, con las tasas más altas entre los maoríes en Nueva Zelanda, los nativos hawaianos y afroamericanos y la menor incidencia en India y Nigeria. Se presenta más frecuentemente en varones que en mujeres, con una

ratio de 1,3:1. Es una neoplasia infrecuente por debajo de los 45 años y presenta la mayor incidencia en la séptima y octava décadas de la vida. La alta tasa de mortalidad se relaciona con su comportamiento agresivo y su diagnóstico tardío debido a los síntomas inespecíficos antes de que la enfermedad llegue a una etapa avanzada.

*La mayoría son adenocarcinomas que se originan en el epitelio ductal.*

## FACTORES DE RIESGO

Existen factores hereditarios asociados al cáncer de páncreas, aunque solo el 5-10 % de todos los casos tienen historia familiar asociada. Algunos de los genes cuya mutación se ha encontrado asociada al cáncer de páncreas son *BRCA*, *ATM*, *PALB2*, *CDKN2A* y *MLH1*. Existen síndromes asociados con un mayor riesgo de cáncer de páncreas: pancreatitis hereditaria, cáncer colorrectal hereditario no polipósico, cáncer de mama y ovárico hereditario, síndrome de melanoma familiar con lunares atípicos múltiples, síndrome de Peutz-Jeghers y ataxia-telangiectasia.

El tabaco representa un factor de riesgo documentado en hasta el 20-25 % de los casos. La obesidad y la inactividad física son otro factor de riesgo asociado, un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> presenta un incremento de riesgo respecto a pacientes con IMC < 23 kg/m<sup>2</sup> (RR: 1,72; CI: 1,19-2,52). Una alimentación con alto contenido en grasas, sobre todo saturadas, se ha asociado a un incremento de riesgo así como la ingesta alcohólica y la diabetes *mellitus*. Otra de las causas asociadas es la pancreatitis crónica, que a través de la inflamación persistente del ducto pancreático conlleva un aumento de riesgo en el desarrollo de cáncer. Los diferentes tipos y subtipos de neoplasias malignas que se pueden originar en el páncreas exocrino se exponen en la tabla 17.1.

TABLA 17.1  
**CLASIFICACIÓN Y FRECUENCIA DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS PANCREÁTICAS**

<i>Tipo y subtipo de neoplasia</i>	<i>Frecuencia</i>
Adenocarcinoma ductal:	85 %
– Carcinoma de células en anillo de sello	2-3 %
– Carcinoma adenoescamoso	4 %
– Carcinoma indiferenciado (anaplásico)	2-5 %
– Carcinoma mucinoso no quístico (coloide)	2 %
Neoplasia mucinosa papilar intraductal con carcinoma invasivo asociado	2-3 %
Neoplasia quística mucinosa con carcinoma invasivo asociado	1 %
Tumor pseudopapilar	<1 %
Carcinoma de células acinares	<1 %
Pancreatoblastoma	<1 %
Cistoadenocarcinoma seroso	<1 %

## LESIONES PREMALIGNAS

Las lesiones consideradas como precursoras de carcinoma invasivo incluyen: neoplasia intraepitelial pancreática (PanIN), neoplasia intraductal papilar mucinosa (NIPM) y neoplasia quística mucinosa (NQM), principalmente. Estas lesiones pueden tener un largo periodo de latencia, lo que nos brinda la oportunidad de actuar y prevenir el desarrollo de un carcinoma invasivo. Dentro de las recomendaciones de la última reunión de consenso de Baltimore se incluye la de graduar las lesiones precursoras mediante un sistema de dos categorías (bajo y alto grado) que sustituye a lo previamente aceptado de tres categorías (bajo, intermedio y alto grado de displasia) con el objetivo de alcanzar una mayor concordancia entre grupos y dado que las implicaciones terapéuticas están más acordes con esta nueva clasificación. Por tanto, las lesiones anteriormente catalogadas como PanIN-2 y neoplasias con grado intermedio de displasia pasan a considerarse de bajo grado.

*Estas lesiones pueden tener un largo periodo de latencia, lo que nos brinda la oportunidad de actuar y prevenir el desarrollo de un carcinoma invasivo.*

### Neoplasia intraepitelial pancreática

Se trata de una pequeña lesión intraductal no invasiva habitualmente menor de 5 mm que se forma por metaplasia y proliferación del epitelio ductal. El epitelio suele ser columnar y con alto contenido en mucina citoplasmática. En la mayoría de las ocasiones la PanIN surge en conductos intralobulares, aunque puede ocurrir en el conducto pancreático principal y sus ramas principales.

Puede mostrar grados variables de displasia, “bajo grado” y “alto grado”, donde queda incluido el término “carcinoma *in situ*” (Figura 17.1).

La incidencia de PanIN aumenta con la edad, de forma que, a partir de los 50 años es frecuente encontrar PanIN de bajo grado (> 50 % de prevalencia). En pacientes con historia familiar de cáncer de páncreas este tipo de lesiones son más frecuentes y habitualmente de mayor grado.

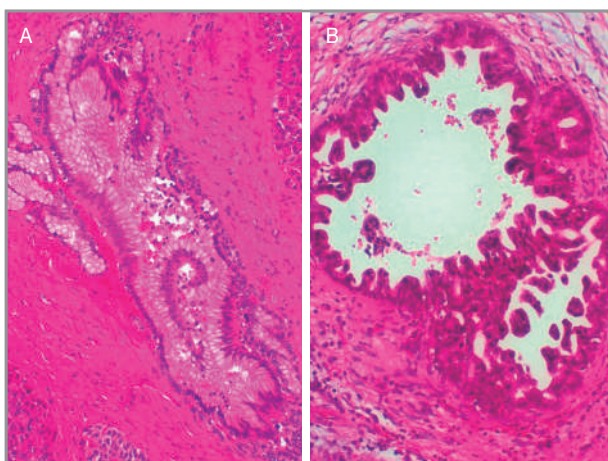
Algunas PanIN podrían progresar de displasia de bajo a alto grado y posteriormente a adenocarcinoma ductal. Asimismo, se considera que la mayoría de los adenocarcinomas ductales provienen de una PanIN en su origen, que evoluciona como resultado de una serie de eventos genéticos. Sin embargo, aunque consideremos que la PanIN representa una lesión precursora del adenocarcinoma ductal invasivo, parece que solo una pequeña fracción de PanIN de bajo grado evolucionará hacia cáncer invasivo.

### ***Relevancia del hallazgo incidental de PanIN***

Aunque se sugiere una posible asociación con el adenocarcinoma ductal pancreático metacrónico, se conoce realmente poco, dado que los estudios hasta el momento se han realizado con seguimientos relativamente cortos y, por tanto, se precisan seguimientos

más a largo plazo de aquellos pacientes con hallazgo de PanIN tras resecciones pancreáticas por otro motivo diferente al adenocarcinoma de páncreas. Desde el punto de vista clínico, el hallazgo de PanIN de bajo grado en un paciente sometido a resección pancreática por una lesión benigna no justifica la realización de seguimiento o cribado de cáncer de páncreas. En cuanto al PanIN de alto grado, es extraordinario encontrarlo sin un componente invasivo asociado, hasta tal punto que en los estudios intraoperatorios de lesiones pancreáticas que no está clara su naturaleza, por ejemplo, en sospecha de pancreatitis crónica sin que se pueda descartar radiológicamente una neoplasia, la presencia de PanIN

*El hallazgo de cualquier grado de PanIN en el margen de resección quirúrgica en caso de cirugía por carcinoma invasivo no cambiará el pronóstico de supervivencia del paciente.*



**Figura 17.1.** PanIN. A. Bajo grado. B. Alto grado.

de alto grado sin componente invasivo en el margen se asume como indicador de que la lesión sospechosa va a ser una lesión invasiva en el contexto de la pancreatitis. Asimismo, el hallazgo de cualquier grado de PanIN en el margen de resección quirúrgico en caso de cirugía por carcinoma invasivo no cambiará el pronóstico de supervivencia del paciente, dado que este viene marcado por el carcinoma ya presente.

## Neoplasia intraductal papilar mucinosa

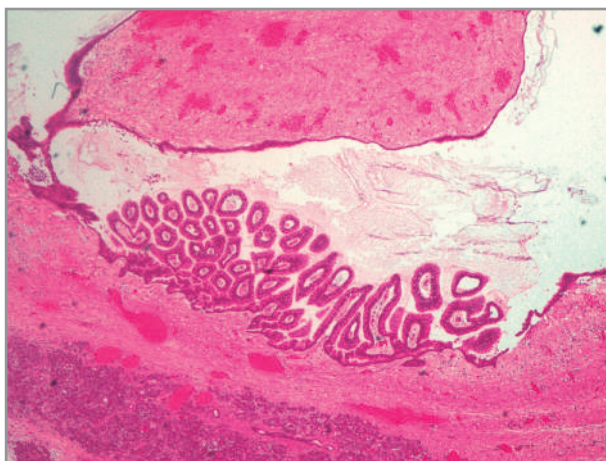
Esta lesión, que es más frecuente en edad avanzada y ocurre en ambos sexos, es realmente una neoplasia quística derivada de los conductos pancreáticos que puede surgir tanto en el conducto principal como en alguna de sus ramas. Se localiza más frecuentemente en la cabeza del páncreas, aunque puede encontrarse en cualquier localización. A veces son multifocales y ocasionalmente afectan incluso a todo el conducto pancreático. Las lesiones quísticas generalmente están recubiertas por un epitelio secretor de mucina cilíndrico que recubre una pared fibrosa de grosor variable (Figura 17.2).

Se produce una dilatación difusa o segmentaria del conducto pancreático, expansión intraductal de las células ductales productoras de mucina y dilatación de la ampolla o papila menor, a través de la cual puede haber una salida copiosa de moco en el duodeno, motivo por el cual se sospecha a menudo el diagnóstico al observar endoscópicamente esta salida de moco descrita.

Los pacientes con NIPM pueden presentar episodios repetidos de pancreatitis aguda, presumiblemente desencadenada por obstrucción intermitente del conducto causada por tapones de moco que suele ser muy viscoso.

Podemos clasificar la NIPM en función de si involucra al conducto pancreático principal (MDT-IPMN), una ramificación de este (BDT-IPMN) o una combinación de ambos:

- *MDT-IPMN*: afecta al conducto pancreático principal de forma difusa o segmentaria (Figura 17.3). La mayoría surge dentro de la cabeza del páncreas y progresa distalmente con o sin la participación de las ramas laterales. Este



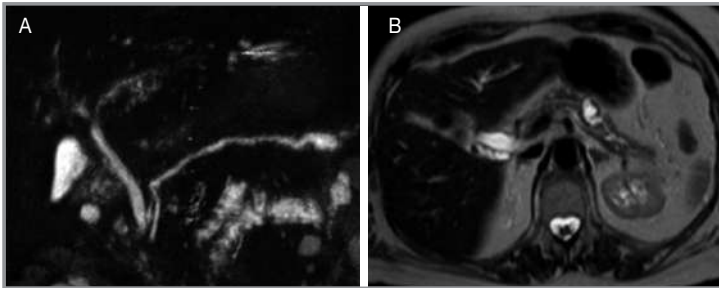
**Figura 17.2.** Neoplasia papilar mucinosa intraductal.

tipo de NIPM presenta más frecuentemente displasia de alto grado y son más propensas a malignizar.

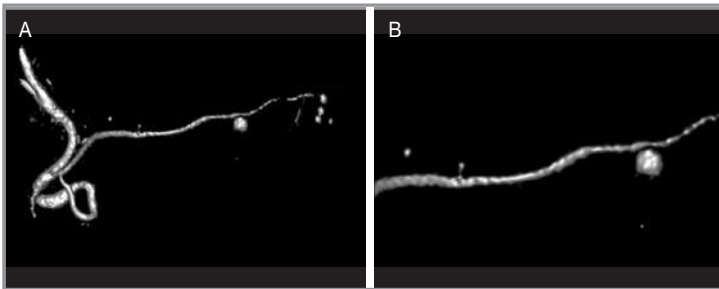
- *BDT-IPMN*: ocurre en pacientes más jóvenes y a menudo surgen en el proceso uncinado, aunque también pueden afectar el cuerpo y la cola del páncreas (Figura 17.4). El riesgo de transformación maligna es menor en comparación con las lesiones del conducto principal.

Realmente, el riesgo de malignización es probable que se relacione más que con la localización en sí, con las características histológicas de las lesiones. De acuerdo con estas características, la NIPM puede presentar displasia de bajo o alto grado, con o sin invasión. Se postula que la NIPM aparentemente progresa desde displasia de bajo grado a displasia de alto grado, y que las neoplasias con displasia de alto grado a veces se vuelven invasivas.

Además de las características descritas, podemos definir varios subtipos histológicos de NIPM que tienen diferentes probabilidades de progresión a malignidad. Estos subtipos histológicos se distinguen en función de las diferencias en el aspecto citológico, la arquitectura y la expresión de mucina de las células epiteliales de la lesión. Los subtipos y sus principales características se muestran en la tabla 17.2.



**Figura 17.3.** Neoplasia papilar intraductal de ducto principal. A. En la CPRM se demuestra una dilatación focal del ducto pancreático principal. B. Secuencia potenciada en T2 en plano axial donde se observan dilataciones segmentarias del Wirsung.



**Figura 17.4.** Neoplasia papilar intraductal de rama. A. Reconstrucción VR (volume rendering) de CPRM donde se demuestran pequeñas lesiones quísticas distribuidas a lo largo del ducto pancreático principal. B. En la lesión localizada a la altura del cuerpo, se demuestra la conexión con el Wirsung.

TABLA 17.2  
**SUBTIPOS DE IPMN Y SUS CARACTERÍSTICAS**

Subtipo	Histología	Frecuencia	Localización	Malignización
Intestinal	Patrón vellosos Producción abundante de moco	El más común de los resecaados	Conducto principal Más frecuente en la cabeza Puede extenderse a todo el conducto	Frecuentemente alto grado de displasia Si maligniza lo hace a carcinoma mucinoso (coloide) más frecuentemente
Pancreatobiliar	Papilas ramificadas complejas Células parecidas a las de los conductos biliares y pancreáticos Menor producción de moco		Conducto principal Más frecuente en la cabeza	Frecuentemente alto grado de displasia Alto potencial maligno Si maligniza lo hace a adenocarcinoma ductal
Gástrico	Células similares a las foveolares gástricas y que forman estructuras de glándulas pilóricas Frecuente bajo grado de displasia	El más común en general	Ramas laterales del conducto (corresponde a BT-IPMN) Más frecuente en uncinado	Frecuente bajo grado de displasia Bajo potencial maligno Si maligniza lo hace a adenocarcinoma ductal
Oncocítico	Papilas ramificadas complejas Forma grandes nódulos de tejido Poca producción de moco	Raro	Conducto pancreático principal	Frecuentemente alto grado de displasia

No está claro si un tipo puede transformarse en otro, pero se puede encontrar más de un tipo histológico en una sola neoplasia.

*Casi en la mitad de las NIPM invasivas, el componente invasivo es un adenocarcinoma ductal.*

Cuando se produce invasión, esta determinará el pronóstico. En la mitad aproximadamente de las NIPM invasivas, el componente invasivo es un adenocarcinoma ductal. En el resto, el componente invasivo es un carcinoma mucinoso no quístico (coloide). El pronóstico de estos pacientes (cuando este patrón es claramente dominante) es mejor que para los pacientes con adenocarcinoma ductal invasivo.

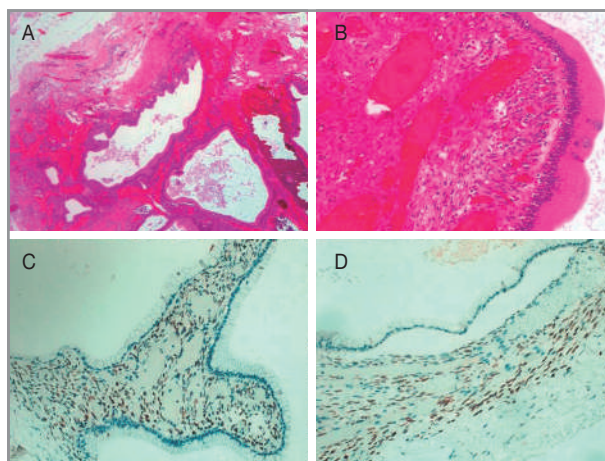
## Neoplasia quística mucinosa

Suelen ser masas quísticas claramente delimitadas con una pared fibrosa gruesa. Asientan más frecuentemente en el cuerpo o en la cola del páncreas y es bastante inusual su aparición en la cabeza pancreática (10 %). Afecta predominantemente a mujeres más jóvenes (5.<sup>a</sup> década de la vida) que en el adenocarcinoma ductal o la NIPM (7.<sup>a</sup> década). Generalmente no existe comunicación entre una NQM y los conductos pancreáticos. Clásicamente no se establecía distinción entre la neoplasia quística mucinosa y la neoplasia intraductal papilar mucinosa, ya que ambas se identifican como neoplasias quísticas productoras de mucina. Esto ha dado lugar a confusión en la bibliografía a la hora de interpretar resultados. La capacidad de hacer una distinción histológica entre las dos entidades ha mejorado en las dos últimas décadas. Algunos investigadores han sugerido que la distinción entre NIPM y NQM debería basarse en la presencia (en NIPM) o ausencia (NQM) de comunicación con el conducto pancreático, sin embargo no es esta la principal diferencia.

*La característica fundamental para distinguir la NQM de la NIPM es la presencia de una capa estromal altamente celular.*

Desde el punto de vista histológico el epitelio que recubre los quistes es característicamente columnar con abundante mucina. Sin embargo, en muchas NQM grandes el epitelio es cuboidal y las células contienen poca mucina. En lesiones de bajo grado, el epitelio forma una sola capa, que a veces forma pliegues papilares. A medida que evoluciona la displasia, típicamente se vuelven más papilares y pueden identificarse mitosis. La característica fundamental para distinguir la NQM de la NIPM es la presencia de una capa estromal altamente celular inmediatamente debajo del epitelio (Figura 17.5). Esto se ha denominado “estroma ovárico” porque está compuesto por células pequeñas en forma de huso en las que la expresión del receptor de estrógeno y/o progesterona se puede demostrar mediante inmunohistoquímica. El grosor de la pared del quiste a veces se ve incrementado por una capa externa de tejido fibroso altamente colágeno que puede contener focos calcificados.

En cuanto a la clasificación, recomienda usar clasificación de dos categorías, bajo o alto grado de displasia. Puede haber una progresión desde bajo grado a displasia de alto grado y a carcinoma invasivo. La NQM con displasia de alto grado puede ser no invasiva (*in situ*) o invasiva. Cuando hay un componente invasivo, con mayor frecuencia se parece al adenocarcinoma ductal.



**Figura 17.5.** Neoplasia quística mucinosa. A. Lesión quística multilocular. B. Epitelio mucinoso con celularidad estromal subepitelial de tipo estroma ovárico. C. Positividad nuclear de las células estromales para receptores de estrógenos. D. Positividad nuclear de las mismas células para receptores de progesterona.

## Otras lesiones premalignas

### *Neoplasia tubulopapilar intraductal*

Anteriormente estaba incluida dentro de las NIPM como subtipo tubular. Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) las separa como entidades diferentes; dado que no suele ser quística, histológicamente carecen de mucina, muestran comedonecrosis y genéticamente son diferentes, ya que prácticamente carecen de mutaciones de *KRAS* ni *GNAS* y sí de *PIK3CA*, que no es habitual en NIPM. La neoplasia tubulopapilar intraductal es por definición de alto grado y asocia componente invasivo en la mitad de los casos.

### *Quiste simple mucinoso*

Se sabe que es una neoplasia, ya que presenta mutaciones de *KRAS*, aunque hasta la fecha no se han descrito casos con componente invasivo asociado.

### *Metaplasia acinar-ductal (Acynar-Ductal Metaplasia, ADM)*

Existe una evidencia creciente, principalmente proveniente de modelos de investigación en ratón, pero también basada en observaciones en el páncreas de individuos con antecedentes de cáncer de páncreas familiar, que apoya el concepto de una posible vía alternativa para el desarrollo de carcinoma invasivo mediante

una secuencia de metaplasia-displasia-cáncer. Estas lesiones se han descrito en humanos, pero su significado biológico no está claro.

### ***Lesiones planas atípicas (Atypical Flat Lesions, AFL)***

Son en su mayoría agregados intralobulares no mucinosos de conductos pequeños que generalmente miden < 0,5 cm, revestidos por células cuboidales con atipia citológica y rodeadas por estroma celular. También descritas inicialmente en modelo de ratón, se distinguen de las ADM por la presencia de atipia citológica y su peculiar reacción estromal. Se han identificado lesiones morfológicamente similares en biopsias pancreáticas de pacientes con predisposición hereditaria para el cáncer de páncreas, pero aún no se sabe si representan realmente precursores del carcinoma invasivo.

## **ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA EN EL CÁNCER DE PÁNCREAS**

### **Clínica del cáncer de páncreas**

La presentación inicial del cáncer de páncreas varía según la ubicación del tumor. Aproximadamente del 60 al 70 % de los cánceres pancreáticos exocrinos se localizan en la cabeza del páncreas, mientras que entre el 20 y el 25 % se encuentran en el cuerpo/cola, y el resto afecta al órgano completo. Los tumores de la cabeza del páncreas con mayor frecuencia se presentan con ictericia, esteatorrea y pérdida de peso. La ictericia, generalmente es progresiva y suele ir acompañada de prurito, coluria y acolia. El dolor junto con astenia e hiporexia son síntomas frecuentes. El dolor asociado con el cáncer de páncreas suele ser insidioso de 2-3 meses de evolución, localizado en epigastrio y se irradia hacia los lados y/o directamente hacia la espalda. Otros síntomas que nos pueden hacer sospechar esta enfermedad serían: diabetes de reciente comienzo, esteatorrea, depresión, tromboflebitis, etc.

La enfermedad metastásica con mayor frecuencia afecta al hígado, peritoneo, pulmón y, con menor frecuencia, al hueso. Los signos de enfermedad avanzada e incurable incluyen: masa abdominal, ascitis, linfadenopatía supraclavicular izquierda (nodo de Virchow), masa periumbilical palpable.

### **Pruebas de laboratorio**

A menudo suelen aparecer niveles elevados de bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina, así como la presencia de anemia leve.

### ***CA 19-9***

La sensibilidad está estrechamente relacionada con el tamaño del tumor y es poco sensible para tumores pequeños. Además, CA 19-9 requiere que se exprese

el antígeno del grupo sanguíneo de Lewis. Entre los individuos con un fenotipo de Lewis negativo (5-10 % de la población), los niveles de CA 19-9 no son un marcador tumoral útil. Por otro lado, los niveles de CA 19-9 también tienen baja especificidad. Está frecuentemente elevado en pacientes con neoplasias distintas del cáncer de páncreas y en varios trastornos pancreaticobiliares benignos que cursan con colestasis, sobre todo si existe colangitis asociada.

## Pruebas de imagen

### *Ecografía abdominal*

Para los pacientes con ictericia, el estudio de imagen inicial suele ser la ecografía abdominal, que tiene una alta sensibilidad para detectar la dilatación del tracto biliar, establecer el nivel de obstrucción e incluso para detectar una masa en el páncreas. La sensibilidad es menor para los tumores < 3 cm o en caso de pacientes con meteorismo y obesidad.

*Para los pacientes con ictericia, el estudio de imagen inicial suele ser la ecografía abdominal.*

### *Tomografía computarizada multidetector (TCMD)*

Aunque las masas pancreáticas se pueden ver en la ecografía abdominal y en la tomografía computarizada (TC) rutinaria, estos estudios no son adecuados para la estadificación del adenocarcinoma pancreático. Por tanto, cuando tenemos la sospecha de cáncer de páncreas es muy importante la obtención de un estudio de alta calidad. Aunque la TCMD y la resonancia magnética (RM) han mostrado la misma sensibilidad en la estadificación local del cáncer de páncreas, la TCMD es la técnica preferida debido a la alta disponibilidad, una mayor familiaridad y experiencia en su interpretación por radiólogos y cirujanos, resolución espacial superior y cobertura ultrarrápida de un área amplia que nos permite obtener también imágenes de tórax para descartar metástasis a distancia. Debe realizarse con protocolo específico de páncreas, es decir, con una inyección rápida de contraste yodado intravenoso, idealmente a una velocidad de al menos 4 ml/s. Los cortes deben ser iguales o inferiores a 3 mm y al menos en dos fases: fase arterial tardía (o parenquimatosa), que es útil para evaluar las arterias (tronco celiaco, arteria hepática común, gastroduodenal y hepática propia, así como arteria mesentérica superior) y fase venosa, para evaluar el eje venoso esplénomesentéricoportal y sus ramas. La fase parenquimatosa muestra mejor el tumor como una masa hipodensa mal definida en el parénquima pancreático, mientras que la fase venosa es la mejor para detectar metástasis hepáticas. El contraste enteral debe ser neutro, como el agua, ya que permite una mejor identificación de la pared duodenal. Las reconstrucciones coronal y sagital en las fases arterial y venosa aumentan la sensibilidad para determinar la invasión local.

## ***Resonancia magnética nuclear (RMN)***

La RMN puede ofrecer ciertas ventajas en situaciones clínicas específicas:

1. Es más sensible que la TCMD para detectar masas pancreáticas que son pequeñas, isoatenuantes y sin contorno deformante.
2. En caso de alergia grave al agente de contraste yodado.
3. También detecta y caracteriza mejor pequeñas metástasis hepáticas y peritoneales.
4. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) ofrece una mejor visualización y evaluación del conducto pancreático y del conducto biliar.

## ***Ecografía endoscópica (USE)***

La USE es la prueba de imagen no quirúrgica más sensible para la detección de lesiones pancreáticas benignas o malignas, con sensibilidades notificadas de más del 95 % en la mayoría de los estudios. La USE es particularmente útil para la identificación de tumores pequeños ( $\leq 20$  mm de diámetro) que no han sido detectados por otras modalidades de imágenes. Recomendamos, por lo tanto, que la USE se realice en todos los pacientes con ictericia obstructiva no litiásica en los

*Recomendamos que la USE se realice en todos los pacientes con ictericia obstructiva no litiásica en los que la TCMD o la RMN no identifiquen definitivamente una lesión pancreática.*

que la TCMD o la RMN no identifiquen definitivamente una lesión pancreática, tanto para detectar cualquier tumor como para excluir enfermedades no neoplásicas. Un examen de páncreas normal por USE esencialmente descarta el cáncer de páncreas, aunque se debe realizar USE de seguimiento u otro estudio cuando la USE muestra una pancreatitis crónica sin una masa definida. La USE también puede fallar en la identificación de verdaderas masas pancreáticas en pacientes con carcinoma difusamente infiltrante, episodio reciente ( $< 4$  semanas) de pancreatitis aguda o endoprótesis biliar metálica. En la figura 17.6 representamos un algoritmo diagnóstico que consideramos de utilidad.

## **Papel del diagnóstico histológico antes del drenaje biliar**

La presencia de una masa en la cabeza del páncreas en imágenes transversales con un “signo de doble conducto” (conductos biliares y pancreático dilatados), sugiere cáncer de páncreas en el contexto clínico apropiado. Sin embargo, hasta un 15 % de los pacientes presentan enfermedad benigna en el momento de la pancreatometomía. Además, el linfoma localizado en el páncreas, el tumor neuroendocrino pancreático y la enfermedad metastásica en el páncreas por otros tumores primarios cambiarían la actitud terapéutica. Se recomienda realizar punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por USE o bien, ocasionalmente, biopsia con aguja fina de casi todas las masas pancreáticas sospechosas para ayudar a diagnosticar estas

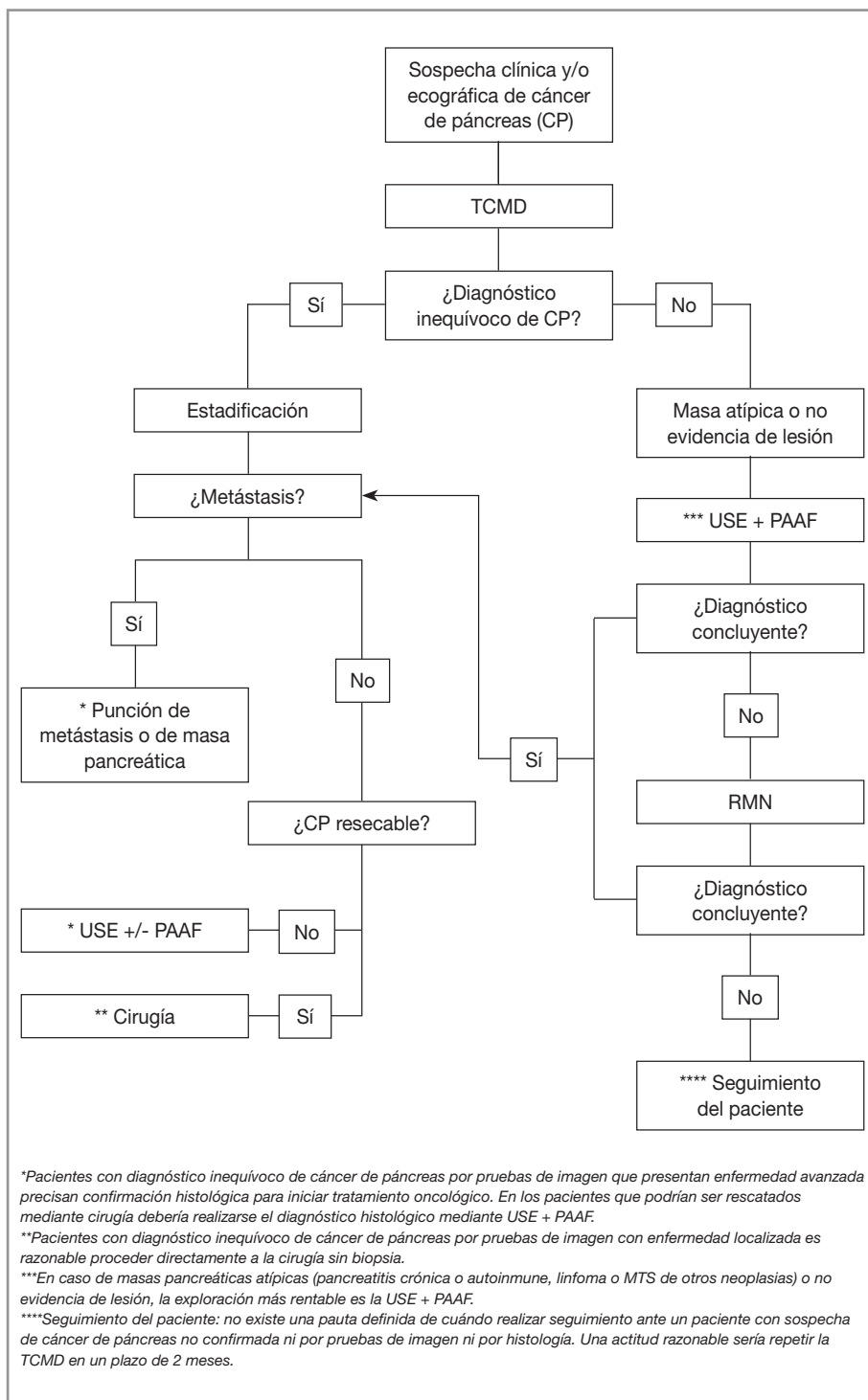


Figura 17.6. Algoritmo diagnóstico ante sospecha de cáncer de páncreas.

lesiones, si las decisiones terapéuticas pueden alterarse conociendo el resultado histológico. En algunos pacientes con sospecha de adenocarcinoma de páncreas reseccable, es razonable proceder directamente a la cirugía sin biopsia. Sin embargo, si el diagnóstico sigue siendo incierto, se consideran diagnósticos alternativos o se necesita un tratamiento neoadyuvante, se debe realizar una USE con PAAF o biopsia. La sensibilidad de USE-PAAF para el diagnóstico de malignidad pancreática es del 85-90 %, con una especificidad cercana al 100 %. Las complicaciones son infrecuentes, pero pueden incluir pancreatitis en el 1 %. La USE-PAAF se puede realizar en la misma sesión que la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con confirmación citopatológica en la sala que permitiría una estrategia de drenaje rentable.

### ***Drenaje antes de la cirugía***

Los estudios no han podido demostrar que el drenaje biliar preoperatorio de rutina mejore los resultados operatorios en pacientes con adenocarcinoma de páncreas reseccable. Más importante aún, el drenaje preoperatorio de rutina se asocia con una mayor morbilidad preoperatoria y posoperatoria en los estudios prospectivos. Las complicaciones relacionadas con el procedimiento: pancreatitis post-CPRE, hemorragia (temprana) y la oclusión de la prótesis con colangitis (tardía) pueden retrasar aún más la duodenopancreatectomía. Sin embargo, en casos de pacientes con cifras de bilirrubinas muy elevadas o con retraso para poder realizar la cirugía, el drenaje biliar sí ofrece un beneficio metabólico para los candidatos quirúrgicos, lo que justificaría el procedimiento.

Por otro lado, la mayoría de los pacientes (> 75 %) con adenocarcinoma de páncreas no son reseccables en el momento del diagnóstico y por tanto precisan de drenaje biliar para paliar los síntomas y/o para facilitar el tratamiento neoadyuvante.

*La CPRE es el método de drenaje biliar de elección, pues tiene un periodo de recuperación más corto, menor coste y menor tasa de complicaciones y morbilidad.*

La CPRE es el método de drenaje biliar de elección, pues tiene un periodo de recuperación más corto, menor coste y menor tasa de complicaciones y morbilidad en comparación con intervenciones quirúrgicas o radiológicas percutáneas. Recientemente se ha abogado por el uso de prótesis metálicas, pues, aunque suponen un gasto inicial mayor frente a las prótesis plásticas más baratas, puede compensarse con una mayor permeabilidad y menores costes asociados con las hospitalizaciones y los procedimientos posteriores.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Basturk O, Hong SM, Wood LD, Adsay NV, Albores-Saavedra J, Biankin AV, et al. A revised classification system and recommendations from the Baltimore consensus meeting for neoplastic precursor lesions in the pancreas. *Am J Surg Pathol*. 2015;39:1730-41.
- Kulkarni NM, Hough DM, Tolat PP, Soloff EV, Kambadakone AR. Pancreatic adenocarcinoma: cross-sectional imaging techniques. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43:253-63.
- Rooney SL, Shi J. Intraductal Tubulopapillary Neoplasm of the Pancreas: An Update From a Pathologist's Perspective. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140:1068-73.
- Schechter S, Shi J. Simple Mucinous Cyst of the Pancreas: Review and Update *Arch Pathol Lab Med*. 2017;141:1330-5.
- Tumours of the Pancreas. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. *WHO Classification of Tumours of the Digestive System*. Fourth edition. Lyon: IARC Press; 2010.
- Van der Gaag NA, Rauws EA, van Eijck CH, Bruno MJ, van der Harst E, Kubben FJ, et al. Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas. *N Engl J Med*. 2010;362:129-37.
- Wang W, Shpaner A, Krishna SG, Ross WA, Bhutani MS, Tamm EP, et al. Use of EUS-FNA in diagnosing pancreatic neoplasm without a definitive mass on CT. *Gastrointest Endosc*. 2013;78:73-80.
- Zamboni G, Hirabayashi K, Castelli P, Lennon AM. Precancerous lesions of the pancreas. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013;27:299-322.



# **Cáncer de páncreas. Resecable, *borderline* y localmente avanzado irresecable**

E. Martín Pérez, M. di Martino, I. Mora Guzmán

## **Introducción**

**Carcinoma de páncreas resecable**

**Carcinoma de páncreas *borderline* resecable**

*Diferencias de terminología*

*¿Son suficientes criterios anatómicos para definir la resecabilidad?*

*Importancia del concepto *borderline* para el cirujano*

**Carcinoma de páncreas irresecable**

*Carcinoma de páncreas localmente avanzado*

*Carcinoma de páncreas metastásico*

**Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la resección quirúrgica es el único tratamiento potencialmente curativo del carcinoma de páncreas (CP). El objetivo de la cirugía es lograr una resección R0, por lo que una adecuada estadificación preoperatoria es fundamental para identificar al subgrupo de pacientes que obtendrán el mayor beneficio de la cirugía y descartar a aquellos con riesgo de enfermedad residual o con posible enfermedad metastásica.

La tomografía computarizada multidetector (TCMD) es la técnica de imagen más utilizada para el diagnóstico y estadificación inicial del CP, y es capaz de evaluar

*La toma de decisiones sobre la reseabilidad del tumor debe realizarse por equipos multidisciplinares que cuenten con cirujanos especializados en cirugía pancreática y con estudios de imagen de alta calidad.*

la reseabilidad local anatómica y vascular y la presencia de metástasis, que son los factores decisivos que determinan la reseabilidad del tumor. En función de los hallazgos radiológicos preoperatorios y según el grado de contacto entre el tumor y los vasos mesentéricos principales –tronco celiaco (TC), arteria mesentérica superior (AMS), arteria hepática común (AHC), vena mesentérica superior (VMS) y vena porta (VP)–, se aceptan tres categorías de reseabilidad: tumor reseable, *borderline* reseable (BR) y localmente avanzado (LA) o irreseable. La toma de decisiones sobre la reseabilidad del tumor debe realizarse por equipos multidisciplinares que incluyan a cirujanos especializados en cirugía pancreática y con estudios de imagen de alta calidad. La revisión detallada

de las pruebas de imagen por parte del cirujano facilita la planificación quirúrgica y evita así cirugías innecesarias.

Este capítulo describe las características que definen estos patrones de reseabilidad en el momento actual y sus implicaciones en la elección de la mejor opción terapéutica desde el punto de vista quirúrgico.

## CARCINOMA DE PÁNCREAS RESEABLE

Los tumores clasificados como reseables por las pruebas de imagen son candidatas a una resección R0. Los criterios que clasifican al CP en la categoría reseable no distinguen entre los tumores de la cabeza o del cuerpo/cola del páncreas. En el pasado, se consideraba que un paciente tenía enfermedad reseable si el tumor no tenía contacto directo con el TC, AH, AMS, VMS o VP. La afectación radiológica de estos vasos se consideraba que representaba un tumor LA e irreseable, ya que

*Los tumores clasificados como reseables por las pruebas de imagen son candidatos a una resección R0.*

no sería posible obtener márgenes de resección negativos tras la cirugía. Sin embargo, tras demostrar que la pancreatectomía con resección de VMS/VP tiene una evolución similar a los pacientes que no requieren resección vascular en el momento de la cirugía y superior a los tratados sin resección, se modificó este concepto.

El grupo del MD Anderson Cancer Center (MDACC) definió un tumor reseable en ausencia de afectación extrapan-

creática, presencia de tejido normal en el plano entre el tumor y las estructuras arteriales (TC, AH y AMS) y una confluencia VMS-VP permeable. La American Hepato-Pancreato-Biliary Association/Society of Surgical Oncology/Society for Surgery of the Alimentary Tract (AHPBA/SSO/SSAT) define en su consenso como tumores resecables aquellos en los que no hay evidencia de contacto, distorsión, trombo o englobamiento de VMS o VP ni de afectación de estructuras arteriales. La definición propuesta en las guías del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) es la más empleada en la actualidad y se considera que un tumor es resecable si cumple los siguientes criterios (Tabla 18.1):

- Ausencia de enfermedad extrapancreática.
- *Afectación arterial*: sin evidencia de afectación de AMS, TC o AH, definida como la presencia de tejido normal en el plano entre el tumor y las arterias.
- *Afectación venosa*: ausencia de contacto tumoral con la VMS/VP o contacto  $\leq 180^\circ$  sin irregularidad en el contorno venoso. La afectación de la confluencia entre VMS/VP, si la resección y reconstrucción son posibles, no es criterio de irresecabilidad. Los tumores del cuerpo/cola de páncreas que afectan la arteria o vena esplénicas se incluyen en la categoría de resecables, ya que estos vasos se extirpan junto con el bazo como parte de una pancreatometomía distal.

*Un CP es resecable si cumple los siguientes criterios: ausencia de enfermedad extrapancreática, sin evidencia de afectación de AMS, TC o AH, y ausencia de contacto tumoral con la VMS/VP o contacto  $\leq 180^\circ$  sin irregularidad en el contorno venoso.*

## CARCINOMA DE PÁNCREAS *BORDERLINE* RESECABLE

El término BR se emplea para definir a aquellos tumores en los que existen dudas sobre la posibilidad de una resección completa y, por tanto, con riesgo de obtener márgenes positivos y fallo terapéutico temprano cuando se emplea la cirugía como una estrategia terapéutica inicial. La definición quirúrgica de CP-BR se basa en las siguientes premisas:

- La supervivencia a largo plazo del CP requiere la resección completa del tumor primario y de los ganglios linfáticos regionales.
- Existe una menor probabilidad de obtener márgenes de resección negativos a medida que hay una mayor afectación tumoral de los vasos.
- El desarrollo de las técnicas de resección y reconstrucción vascular asociadas a la cirugía de las neoplasias de la cabeza del páncreas y otras mejoras técnicas como la escisión completa de la lámina retroportal se han asociado con resultados aceptables.
- La administración de la quimioterapia convencional raramente produce una reducción de los tumores LA.
- La respuesta tumoral a la quimioterapia y quimiorradioterapia neoadyuvante puede ser indicativa de una biología tumoral más favorable y ser empleada para seleccionar a los pacientes que pueden beneficiarse de una cirugía agresiva.

*El término BR se usa para definir los tumores con alta posibilidad de márgenes positivos tras resección y fallo terapéutico temprano cuando se emplea la cirugía como estrategia terapéutica inicial.*

CRITERIOS DE RESECABILIDAD. NATIONAL COMPREHENSIVE CANCER NETWORK (NCCN). VERSIÓN 2.2018

TABLA 18.1

Categoría	Arterial	Venoso
Resecable	<p>Ausencia de contacto tumoral con TC, AMS o AHC</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cabeza pancreática y proceso uncinado:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contacto tumoral sólido con AHC sin extensión al TC ni a la bifurcación de la AH, que permitan una resección y reconstrucción vascular completa y segura</li> <li>• Contacto tumoral sólido con la AMS <math>\leq 180^\circ</math></li> <li>• Debe evaluarse la presencia de variantes anatómicas arteriales (ejemplo: AH derecha accesoria, AH derecha reemplazada, AHC reemplazada y el origen de arteria reemplazada o accesoria) y la presencia y grado de contacto tumoral, ya que pueden afectar la planificación quirúrgica</li> </ul> </li> <li>- Cuerpo y cola pancreáticos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contacto tumoral sólido con TC <math>\leq 180^\circ</math></li> <li>• Contacto tumoral sólido con TC <math>&gt; 180^\circ</math> sin afectación de la aorta y con una AGD intacta (este criterio no es unánime y puede ser incluido en la categoría de no resecable)</li> </ul> </li> </ul>	<p>Ausencia de contacto tumoral con la VMS o VP o contacto <math>\leq 180^\circ</math> sin irregularidad en el contorno venoso.</p>
Borderline resecable	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contacto tumoral sólido con la VMS o la VP <math>&gt; 180^\circ</math></li> <li>- Contacto <math>\leq 180^\circ</math> con irregularidad en el contorno de la vena o trombosis pero con extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reemplazo vascular seguros</li> <li>- Contacto tumoral sólido con la VCI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contacto tumoral sólido con la VMS o la VP <math>&gt; 180^\circ</math></li> <li>- Contacto <math>\leq 180^\circ</math> con irregularidad en el contorno de la vena o trombosis pero con extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reemplazo vascular seguros</li> <li>- Contacto tumoral sólido con la VCI</li> </ul>
No resecable	<p>Metástasis a distancia (incluyendo metástasis a los ganglios linfáticos no regionales)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cabeza pancreática y proceso uncinado:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contacto tumoral sólido con AMS <math>&gt; 180^\circ</math></li> <li>• Contacto tumoral sólido con TC <math>&gt; 180^\circ</math></li> </ul> </li> <li>- Cuerpo y cola pancreáticos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Contacto tumoral sólido con AMS o TC <math>&gt; 180^\circ</math></li> <li>• Contacto tumoral sólido con TC e infiltración aórtica</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cabeza pancreática y proceso uncinado:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infiltración tumoral o trombosis (la trombosis puede ser no tumoral) en VMS o VP no reconstruible</li> <li>• Contacto con la primera vena yeyunal que drena en la VMS</li> </ul> </li> <li>- Cuerpo y cola pancreáticos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infiltración tumoral o trombosis (la trombosis puede ser no tumoral) en VMS o VP no reconstruible</li> </ul> </li> </ul>

AGD: arteria gastroduodenal; AHC: arteria hepática común; AMS: arteria mesentérica superior; TC: tronco celiac; VCI: vena cava inferior; VMS: vena mesentérica superior; VP: vena porta.

## Diferencias de terminología

Se han propuesto diferentes clasificaciones para definir el concepto de tumor BR y actualmente no existe una definición consensuada, por lo que en muchas ocasiones la terminología es confusa y depende de la institución y del cirujano. Aunque las definiciones son ligeramente diferentes entre las distintas sociedades, el tema subyacente es similar e incluye una cantidad variable de afectación del TC, AMS, AHC o de la confluencia VMS-VP.

Mehta y cols. en 2001 describen por vez primera el concepto de CP “marginalmente resecable”, intermedio entre resecable e irresecable, en un grupo de pacientes con tumores en los que no existía plano graso perivascular  $> 180^\circ$  entre el tumor y la AMS, VMS o VP en una longitud  $> 1$  cm. Tras recibir quimiorradioterapia neoadyuvante para disminuir el tamaño del tumor, aumentar la resecabilidad y la probabilidad de márgenes quirúrgicos negativos, presentaron una mejor supervivencia que los pacientes sometidos a resección quirúrgica como terapia inicial.

Posteriormente, diversas sociedades han propuesto diferentes sistemas para definir la resecabilidad del CP tanto desde el punto de vista de la afectación arterial (Tabla 18.2) como venosa (Tabla 18.3).

En 2006, el grupo del MDACC introdujo el término BR para definir tumores con una oclusión de un segmento corto de la VMS/VP con posibilidad de reconstrucción tras neoadyuvancia y contacto  $\leq 180^\circ$  de TC, AMS y AH.

En 2009, un consenso internacional de la AHPBA/SSO/SSAT amplió este concepto, sobre todo en lo referente a la afectación venosa y considera de resecabilidad *borderline* los tumores con cualquier contacto del tumor con la VMS/VP.

En 2013, la Alliance for Clinical Trials in Oncology (Alliance) establece el concepto de CP-BR de manera más simple, buscando eliminar términos confusos usados en años previos como *abutment* (que indica generalmente contacto tumoral sólido  $\leq 180^\circ$  con estructuras vasculares), *impingement* o *encasement* (que hacen referencia a la presencia de irregularidades o infiltración tumoral  $> 180^\circ$  alrededor de los vasos) (Figura 18.1) e introduce el concepto de interfase tumor-vaso. En el consenso del ISGPS de 2014 se añade el criterio de distorsión venosa o estrechamiento de VMS/VP.

En un intento de identificar a los pacientes con CP-BR, Katz y cols., del grupo del MDACC, propusieron tres categorías adicionales basados en factores biológicos y fisiológicos:

- *Tipo A:*
  - Tumor que contacta  $\leq 180^\circ$  con AMS o TC.
  - Tumor que contacta o engloba  $> 180^\circ$  un segmento corto de AH (usualmente en el origen de la arteria gastroduodenal, AGD).
  - Oclusión de un segmento corto de VMS, VP o la confluencia de VP-VMS susceptible de resección y reconstrucción.
- *Tipo B:* hallazgos clínicos sospechosos, pero no definitivos de enfermedad metastásica en pruebas de imagen: lesiones hepáticas indeterminadas, sospecha

*Aunque actualmente no existe una definición consensuada del concepto de BR, el tema subyacente es similar e incluye una cantidad variable de afectación de TC, AMS, AHC o de la confluencia VMS-VP.*

**CRITERIOS ARTERIALES DE RESECADIBILIDAD LOCAL SEGÚN LOS PRINCIPALES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN**

TABLA 18.2

	MDACC, 2006	AHPBA/SSAT/SSO, 2009	Alliance, 2013	ISGPS, 2014	NCCN, 2018
Resecable	No afectación	Planos grasos libres, no afectación	No afectación	Planos grasos libres alrededor de la arteria	Ausencia de contacto tumoral
Borderline resecable	Contacto $\leq 180^\circ$	No afectación	Interfase tumor-arteria $< 180^\circ$	No afectación	Cabeza y proceso uncinado: no afectación Cuerpo y cola: contacto tumoral sólido $\leq 180^\circ$ o $> 180^\circ$ sin afectación de aorta o AGD
Localmente avanzado sin opción técnica de irreseccable	Afectación $> 180^\circ$	Cualquier afectación	Interfase tumor-arteria $\geq 180^\circ$	Cabeza: cualquier contacto $< 180^\circ$ Cuerpo y cola: contacto $> 180^\circ$	Contacto tumoral sólido $> 180^\circ$
Resecable	No extensión, plano graso normal entre tumor y arteria	Planos grasos libres, no afectación	No afectación	Planos grasos libres alrededor de la arteria	Ausencia de contacto tumoral
Borderline resecable	Contacto $\leq 180^\circ$	Contacto $\leq 180^\circ$	Interfase tumor-arteria $< 180^\circ$	Contacto $\leq 180^\circ$	Contacto $\leq 180^\circ$

AGD: arteria gastroduodenal; AHC: arteria hepática común; AHPBA/SSO/SSAT: American Hepato-Pancreato-Biliary Association/Society of Surgical Oncology/Society for Surgery of the Alimentary Tract; AMS: arteria mesentérica superior; MDACC: MD Anderson Cancer Center; NCCN: National Comprehensive Cancer Network; TC: tronco celíaco; VCI: vena cava inferior; VMS: vena mesentérica superior; VF: vena porta.

(Continúa en la página siguiente)

CRITERIOS ARTERIALES DE RESECABILIDAD LOCAL SEGÚN LOS PRINCIPALES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

		AHPBA/SSAT/SSO, 2009	Alliance, 2013	ISGPS, 2014	NCCN, 2018
AMS	Categorías	MDACC, 2006			
	Localmente avanzado irresecable	Contacto tumoral > 180°	Contacto tumoral > 180°	Contacto tumoral > 180°	Contacto tumoral sólido > 180°
	Resecable	No afectación	No afectación	Planos grasos libres alrededor de la arteria	Ausencia de contacto tumoral
AHC	Borderline resecable	Contacto < 180° o ≥ 180° en un corto segmento (típicamente en el origen de la AGD)	Contacto < 180° o ≥ 180° en un corto segmento susceptible de reconstrucción	Afectación de un corto segmento o contacto directo ≤ 180° sin extensión al TC	Cabeza y proceso uncinado: - Contacto tumoral sólido con AHC sin extensión a TC o a bifurcación de AH, que permitan resección y reconstrucción vascular completa y segura - Contacto con variantes anatómicas arteriales
	Localmente avanzado irresecable	Afectación > 180° no susceptible de reconstrucción	Afectación no reconstruible	-	-

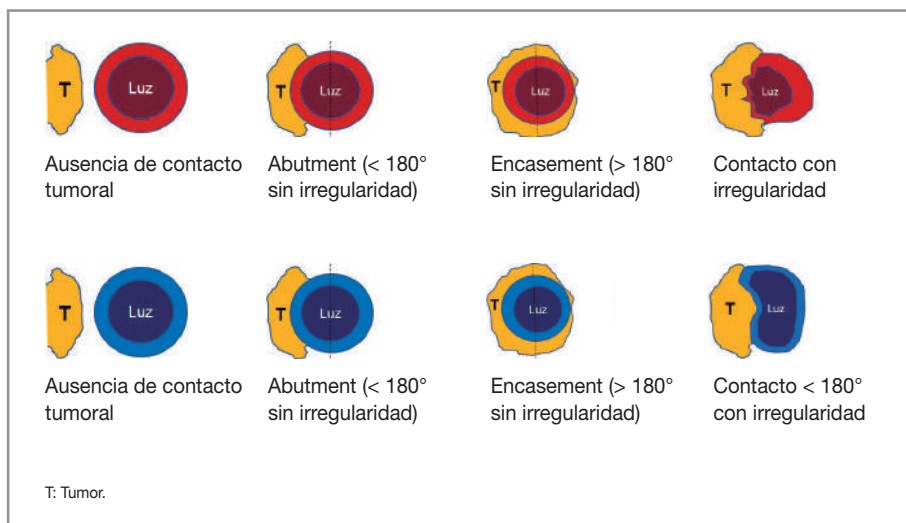
AGD: arteria gastroduodenal; AHC: arteria hepática común; AHPBA/SSO/SSAT: American Hepato-Pancreato-Biliary Association/Society of Surgical Oncology/Society for Surgery of the Alimentary Tract; AMS: arteria mesentérica superior; MDACC: MD Anderson Cancer Center; NCCN: National Comprehensive Cancer Network; TC: tronco celiaco; VCI: vena cava inferior; VMS: vena mesentérica superior; VP: vena porta.

TABLA 18.3  
**CRITERIOS VENOSOS DE RESECABILIDAD LOCAL SEGÚN LOS PRINCIPALES SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN**

Categorías	MDACC, 2006	AHPBA/SSAT/SSO, 2009	Alliance, 2013	ISGPS, 2014	NCCN, 2018
Resecable	Patente	No evidencia de contacto, distorsión trombosís o englobamiento	Interfase tumor-vena < 180°, sin oclusión	No evidencia radiológica de distorsión venosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausencia de contacto tumoral o</li> <li>- Contacto <math>\leq 180^\circ</math> sin irregularidad del contorno venoso</li> </ul>
Borderline resecable	Oclusión de segmento corto susceptible de resección y reconstrucción	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contacto <math>\leq 180^\circ</math></li> <li>- Contacto &gt; 180° pero sin afectación de las arterias</li> <li>- Segmento corto ocluido por trombo o infiltración susceptible de resección y reconstrucción</li> </ul>	Interfase tumor-vena $\geq 180^\circ$ y/u oclusión de segmento corto susceptible de resección y reconstrucción	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Distorsión o estrechamiento venoso</li> <li>- Oclusión con extremos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reconstrucción vascular segura</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contacto tumoral sólido &gt; 180°</li> <li>- Contacto <math>\leq 180^\circ</math> con irregularidad en el contorno de la vena o trombosís pero con extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una segura resección y reconstrucción vascular</li> </ul>
Localmente avanzado irresecable	Ocluida y sin opción técnica de reconstrucción	Cualquier afectación no resecable o trombosís venosa mayor con extensión en varios cm	Cualquier afectación no resecable	Oclusión no resecable	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Afectación venosa sin posibilidad de reconstrucción quirúrgica debido a infiltración tumoral o trombosís, tumoral o no</li> <li>- Contacto con la primera vena yeyunal que drena en la VMS</li> </ul>

SMW/VP

AGD: arteria gastroduodenal; AHC: arteria hepática común; AHPBA/SSO/SSAT: American Hepato-Pancreato-Biliary Association/Society of Surgical Oncology/Society for Surgery of the Alimentary Tract; AMS: arteria mesentérica superior; MDACC: MD Anderson Cancer Center; NCCN: National Comprehensive Cancer Network; TC: tronco celiaco; VCI: vena cava inferior; VMS: vena mesentérica superior; VP: vena porta.



**Figura 18.1.** *Diferentes conceptos empleados para evaluar la resecabilidad del tumor según la afectación de los vasos peripancreáticos.*

de adenopatías a distancia no demostradas por biopsia, adenopatías regionales probadas por biopsia o niveles muy elevados de CA 19-9 (en presencia de bilirrubina normal). Estos hallazgos indican un riesgo alto de fallo de tratamiento temprano con cirugía solo.

- *Tipo C:* pacientes con comorbilidades graves que tienen riesgo aumentado de morbilidad posoperatoria y que requieren una prehabilitación preoperatoria mediante soporte nutricional, rehabilitación física y consulta con otras especialidades.

Sin embargo, posteriormente existen escasos estudios que hayan utilizado estas categorías.

La definición propuesta en las guías NCCN ha evolucionado a lo largo de los años y es la más empleada en la actualidad. En función de los resultados de los estudios de imagen preoperatorios, divide la enfermedad en: resecable, BR e irresecable. Diferencia los tumores de la cabeza de los del cuerpo-cola, introduce el término contacto tumoral sólido y emplea el grado de afectación alrededor de los respectivos vasos (menor o mayor de 180°) en vez de los términos usados previamente para reducir la subjetividad y facilitar comparaciones en futuros estudios, hace mención a variantes arteriales y a la afectación de la vena cava inferior (VCI) (Tabla 18.1). La duodenopancreatectomía cefálica en presencia de variantes anatómicas arteriales aumenta el riesgo de complicaciones vasculares, por lo que su evaluación es una parte importante del estudio preoperatorio. Se observa una variante anatómica del sistema arterial hepático en el 55-79 % de los pacientes; las más comunes son una AH derecha reemplazada, una AH izquierda reemplazada

*La presencia de variantes anatómicas arteriales aumenta el riesgo de complicaciones vasculares de la cirugía, por lo que su evaluación es una parte importante del estudio preoperatorio.*

y una AH derecha o izquierda accesorias. La AH derecha originada de la AMS en lugar de partir del TC es variante muy frecuente y se localiza cercana a la zona posterior de la cabeza, con recorrido en la zona lateral derecha de la VP. Una lesión inadvertida en la cirugía de dicha arteria puede producir complicaciones en el posoperatorio inmediato (fístula biliar, isquemia o formación de abscesos hepáticos) o tardío (estenosis de la anastomosis bilioentérica). Por otro lado, no reseca esta arteria puede dar lugar a resección incompleta. En casos seleccionados, se puede realizar embolización vascular preoperatoria en pacientes con esta variante, con la intención de incrementar el flujo sanguíneo hepático a través de la arteria hepática izquierda. Otras variantes como una AH izquierda reemplazada que surge de la arteria gástrica izquierda y las AH accesorias, aunque deben conservarse durante la resección, generalmente no determinan la resecabilidad.




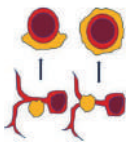
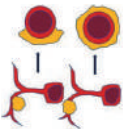
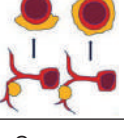

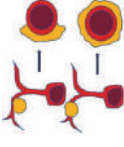








Además, en esta definición, se consideran los cambios producidos tras tratamiento neoadyuvante, sustituyendo el concepto de contacto tumoral sólido por la presencia de estriación e hiperdensidad de la grasa que rodea los vasos peripancreáticos y debe indicarse en el momento de la estadificación y en el seguimiento. La extensión a las estructuras adyacentes como el colon transverso o mesocolon, estómago, bazo, glándula adrenal o riñón no es una contraindicación a la resección quirúrgica, ya que estas estructuras pueden researse junto con el tumor primario.

Por tanto, según la clasificación del NCCN, se considera un tumor como BR cuando existe:

- Ausencia de enfermedad extrapancreática.
- Afectación arterial:
  - Cabeza pancreática y proceso uncinado:
    - Contacto tumoral sólido con AHC sin extensión al TC o a la bifurcación de la AH, que permita una resección y reconstrucción vascular completa y segura.
    - Contacto tumoral sólido con la AMS  $\leq 180^\circ$ .
    - Presencia de variantes anatómicas arteriales y grado de contacto tumoral.
  - Cuerpo y cola pancreáticos:
    - Contacto tumoral sólido con TC  $\leq 180^\circ$ .
    - Contacto tumoral sólido con TC  $> 180^\circ$  sin afectación de la aorta y con una AGD intacta (este criterio no es unánime y puede ser incluido en la categoría de no resecable).
- Afectación venosa:
  - Contacto tumoral sólido con VMS/VP  $> 180^\circ$ .
  - Contacto  $\leq 180^\circ$  con irregularidad en el contorno de la vena o trombosis, pero con extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reconstrucción vascular seguras.
  - Contacto tumoral sólido con la VCI.

*En tumores del cuerpo-cola, el contacto tumoral sólido  $< 180^\circ$  o  $> 180^\circ$  sin afectación de aorta o arteria gastroduodenal se considera BR, porque pueden researse mediante un procedimiento modificado de Appleby.*

Como podemos ver, existen problemas prácticos a la hora de interpretar todos estos conceptos, por la variabilidad de las definiciones y la terminología potencialmente subjetiva o arbitraria (Figura 18.2). Aunque todas las guías están de acuerdo en que el contacto tumoral  $\leq 180^\circ$  de la AMS pertenece a la categoría de BR,

Vaso	MDACC, 2006	AHPBA/SSO/SSAT, 2009	Alliance, 2013	NCCN, 2018
TC	<p>Contacto tumoral (abutment) <math>\leq 180^\circ</math></p> 	<p>No afectación</p> 	<p>Interfase tumor-arteria <math>&lt; 180^\circ</math></p> 	<p>Cuerpo/cola: contacto tumoral sólido <math>\leq 180^\circ</math> o <math>&gt; 180^\circ</math> sin afectación de la aorta y AGD intacta</p> 
AHC	<p>Contacto <math>&lt; 180^\circ</math> o <math>\geq 180^\circ</math> de un segmento corto (en origen de AGD)</p> 	<p>Contacto <math>&lt; 180^\circ</math> o <math>\geq 180^\circ</math> de un segmento corto susceptible de reconstrucción</p> 	<p>Interfase tumor-arteria (de cualquier grado) de segmento corto susceptible de reconstrucción</p> 	<p>Cabeza: Contacto tumoral sólido sin extensión a TC o bifurcación de AH, que permite resección y reconstrucción segura y completa</p> 
AMS	<p>Contacto tumoral (abutment) <math>\leq 180^\circ</math></p> 	<p>Contacto tumoral (abutment) <math>\leq 180^\circ</math></p> 	<p>Interfase tumor-arteria <math>&lt; 180^\circ</math></p> 	<p>Cabeza: contacto tumoral sólido <math>\leq 180^\circ</math></p> 
VMS/VP	<p>Oclusión de un segmento corto susceptible de resección y reconstrucción</p> 	<p>Contacto con o sin irregularidad o contacto <math>&gt; 180^\circ</math> pero sin afectación de arterias vecinas u oclusión de un segmento corto susceptible de resección y reconstrucción</p> 	<p>Interfase tumor-vena <math>\geq 180^\circ</math> y/u oclusión de segmento corto de VMS/VP susceptible de resección y reconstrucción</p> 	<p>Contacto tumoral sólido <math>&gt; 180^\circ</math> o contacto <math>\leq 180^\circ</math> con irregularidad en el contorno o trombosis venosa, pero con extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reconstrucción venosa segura</p> 

AGD: arteria gastroduodenal; AHC: arteria hepática común; AHPBA/SSO/SSAT: American Hepato-Pancreato-Biliary Association/Society for Surgery of the Alimentary Tract; AMS: arteria mesentérica superior; MDACC: MD Anderson Cancer Center; NCCN: National Comprehensive Cancer Network; TC: tronco celiaco; VCI: vena cava inferior; VMS: vena mesentérica superior; VP: vena porta. Modificado de Tosca DAS, et al. *Int J Radiation Oncol Biol Phys.* 2018;100:1155-74.

Figura 18.2. Representación esquemática de CP borderline resecable según la definición de diferentes sociedades.

las guías difieren en algunos aspectos. La principal diferencia respecto a la afectación arterial es que la definición original del MD Anderson y la de la Alliance incluyen el contacto con el TC como BR mientras que en la de la AHPBA/SSO/SSAT no debe existir contacto tumoral. La última versión de las guías NCCN en tumores del cuerpo-cola del páncreas considera el contacto tumoral sólido  $< 180^\circ$  o  $> 180^\circ$  sin afectación de aorta o AGD como BR, porque pueden resecarse mediante un procedimiento modificado de Appleby. La tabla 18.2 resume las diferencias entre los principales sistemas de clasificación de los criterios de BR referentes a la afectación arterial.

Existe una mayor variación en la definición de enfermedad *borderline* con respecto a la afectación de la VMS/VP (Tabla 18.3). En principio, cualquier afectación tumoral de estas venas necesita ser susceptible de reconstrucción venosa para ser BR. Una descripción más específica de la afectación venosa en los criterios NCCN incluye contacto de VMS/VP con irregularidad en el contorno o trombosis de la vena, siempre que haya un vaso adecuado proximal y distal al sitio de afectación que permita la resección completa y la reconstrucción de la vena. Como ya hemos dicho, también incluye la afectación de la VCI como un criterio de BR. Comparados con las otras definiciones, los criterios AHPBA/SSO/SSAT son los más conservadores y clasifican la enfermedad BR como cualquier contacto con la VMS, mientras que los del NCCN requieren no solo contacto, sino la presencia de distorsión de esta. Así, un paciente clasificado según AHPBA/SSO/SSAT de BR puede, de hecho, ser resecable según las pautas de NCCN.

## ¿Son suficientes criterios anatómicos para definir la resecabilidad?

Los criterios utilizados para definir el CP-BR se basan únicamente en la relación radiológica entre el tumor primario y la vascularización mesentérica principal. Sin embargo, para tomar decisiones de tratamiento, es conveniente no solo valorar esta relación anatómica, sino considerar también factores biológicos del tumor y los asociados con la condición o estado fisiológico del paciente. Durante la 20.<sup>a</sup> reunión de la Asociación Internacional de Pancreatología (IAP) en Sendai, Japón, en 2016, se llevó a cabo un Consenso Internacional sobre la definición y criterios de CP-BR, definiéndolo según tres dimensiones distintas: anatómica (A), biológica (B) y condicional (C):

- *Definición anatómica (A)*: incluyen contacto tumoral con la AMS y/o TC menor de  $180^\circ$  sin estenosis o deformidad, contacto tumoral con AHC sin contacto con la arteria hepática propia y/o TC y contacto tumoral  $\geq 180^\circ$  o invasión de VMS/VP, con estrechamiento bilateral u oclusión que no se extiende más allá del borde inferior del duodeno.
- *Definición biológica (B)*: tumor potencialmente resecable anatómicamente, pero con hallazgos clínicos sospechosos aunque no probados de metástasis a distancia, que incluyen un nivel sérico preoperatorio de CA 19-9 mayor de 500 U/ml o metástasis a ganglios linfáticos regionales diagnosticadas

*La definición de CP borderline resecable se basa no solo en criterios anatómicos, sino también en factores biológicos y asociados con el estado fisiológico del paciente.*

mediante biopsia o PET-TC. En pacientes sometidos a resección, el descenso de los niveles preoperatorios de CA 19-9 se asocia con la supervivencia y un aumento del marcador en el seguimiento suele indicar recurrencia después de la resección. Además, entre los pacientes tratados con terapia neoadyuvante, los niveles perioperatorios de CA 19-9 pueden usarse como una medida de la respuesta a la terapia.

- *Definición según la condición del paciente (C)*: pacientes con tumor potencialmente resecable según criterios anatómicos y biológicos pero con una puntuación > 2 de la escala ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group). En pacientes con CP, el *performance status* inicial y las comorbilidades permiten predecir la toxicidad de la quimioterapia y el riesgo quirúrgico y deben evaluarse cuidadosamente para valorar la capacidad del paciente para tolerar el tratamiento. No obstante, estos aspectos no se deben utilizar solo para indicar o descartar pacientes para cirugía, ya que, por ejemplo, una diabetes mal controlada o una baja concentración de hemoglobina pueden optimizarse antes de la cirugía y obtener buenos resultados con ella.

En esta definición de CP-BR, los pacientes pueden clasificarse sobre la base de tres dimensiones: BR-A (basado solo en criterios anatómicos), BR-B (basado solo en criterios biológicos), BR-C (basado en criterios condicionales) o una combinación de ellos: BR-AB, BR-BC, BR-AC, BR-ABC.

## Importancia del concepto *borderline* para el cirujano

El término BR introduce dos aspectos importantes para el cirujano: la capacidad técnica de resección y reconstrucción vascular y la administración de tratamiento neoadyuvante. Respecto al primero, el concepto de tumor BR implica la afectación vascular limitada, por lo que para obtener márgenes quirúrgicos negativos es necesaria la resección vascular. Para ello, es necesaria la existencia de extremos venosos proximal y distal adecuados que permitan una resección y reconstrucción vascular seguras. La resecabilidad anatómica dependerá, por tanto, de la capacidad, experiencia y juicio del cirujano que interviene para reconstruir el vaso involucrado. Además, todas las definiciones excluyen de cirugía el contacto tumoral > 180° con la AMS. Esto se basa en la teoría de que la afectación tumoral de la adventicia de la arteria refleja una biología tumoral agresiva, y que la pancreatomectomía con resección arterial concomitante se asocia con un riesgo muy elevado de mortalidad perioperatoria y de recurrencia temprana.

En segundo lugar, y dada la alta probabilidad de fallo del tratamiento con un abordaje quirúrgico de primera intención, los pacientes con tumor BR pueden beneficiarse de la administración de quimioterapia o quimiorradioterapia neoadyuvante que puede proporcionar una oportunidad de conseguir una resección R0. Además, mejora la selección del paciente para

*La resecabilidad anatómica del CP borderline resecable depende, en gran parte, de la experiencia y del juicio del cirujano que interviene.*

*Dada la alta probabilidad de fallo del tratamiento con cirugía como abordaje inicial, los pacientes con tumor BR pueden beneficiarse de terapia neoadyuvante con el objetivo de conseguir una resección R0.*

cirugía y ayuda al cirujano a evitar la pancreatomectomía en pacientes con enfermedad biológicamente desfavorable. Sin embargo, faltan criterios uniformes para la reestadificación tras neoadyuvancia en las pruebas de imagen. Los criterios RECIST para valorar la respuesta vascular no son tan útiles como en otros tumores, ya que es difícil diferenciar entre fibrosis y tumor viable tras la terapia neoadyuvante. Aunque en muchas ocasiones no se observa un cambio en la relación del tumor con los vasos, esto no indica necesariamente que el tumor no haya respondido al tratamiento o que el tumor no sea candidato a cirugía con intención curativa. Probablemente la mejor opción es valorar parámetros clínicos y biológicos como el estado del paciente o la disminución de los valores de CA 19-9, unido a una mejora o no progresión de la enfermedad en las pruebas de imagen tras neoadyuvancia. Nuestro grupo aboga por ofrecer al paciente la exploración quirúrgica tras neoadyuvancia si existe estabilidad de la enfermedad (no progresión) con biopsias múltiples de la arteria antes de la resección y abandonar esta si alguna de las biopsias es positiva por la posibilidad de llevar a cabo una resección R1 o R2.

## CARCINOMA DE PÁNCREAS IRRESECCABLE

La enfermedad irreseccable incluye los casos LA y/o con metástasis distantes.

### Carcinoma de páncreas localmente avanzado

En ausencia de metástasis a distancia, un CP es LA cuando presenta alguna de las características enumeradas a continuación:

- *Afectación arterial:*
  - El tumor rodea más de 180° la AMS o el TC.
  - Existe afectación aórtica.
  - Para la AHPBA/SSO/SSAT, cualquier contacto del tumor con el TC se considera enfermedad irreseccable.
- *Afectación venosa:* incluye la afectación de la VMS o VP sin posibilidad de reconstrucción debida a infiltración tumoral o trombosis, tumoral o no. Además, en los tumores localizados en cabeza/proceso uncinado también se considera irreseccable el contacto con la rama yeyunal más proximal que drena en la VMS. En tumores de cuerpo, la afectación de la vena esplénica no es criterio de irreseccabilidad.

*El CP es irreseccable cuando contacta > 180° con AMS o TC, hay afectación de VMS/VP sin posibilidad de reconstrucción, contacta con las primeras ramas yeyunales o existe afectación aórtica.*

### Carcinoma de páncreas metastásico

La enfermedad metastásica distante también hace al paciente irreseccable. El CP se extiende con mayor frecuencia al hígado, peritoneo, pulmón y huesos. Además, las adenopatías metastásicas fuera del campo quirúrgico también se

consideran metástasis a distancia. El engrosamiento o la nodularidad peritoneal o la ascitis deben considerarse altamente sospechosos de enfermedad metastásica, aunque la sensibilidad de las técnicas de imagen es baja para la enfermedad peritoneal. En casos dudosos, se realiza una laparoscopia diagnóstica antes de la resección quirúrgica para evaluar la enfermedad peritoneal no detectada en las pruebas de imagen, ya que esto excluiría al paciente de una resección quirúrgica.

## CONCLUSIONES

El estudio de imagen inicial ante la sospecha diagnóstica de carcinoma de páncreas es la TCMD, que permite clasificar al tumor en tres estadios clínicos: resecable, BR y LA irresecable. Esta clasificación es útil no solo para conocer el pronóstico del paciente, sino también para determinar el mejor algoritmo terapéutico. Aunque existe bastante consenso en la definición de tumor resecable y LA, todavía no existe una definición consensuada en los criterios que definen un CP como BR, por ello su tratamiento varía de unos centros a otros y en ocasiones dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico. Además, esta definición no debe basarse solo en características anatómicas de imagen, sino que hay que tener en cuenta parámetros biológicos y fisiológicos. Por ello, después de una estadificación adecuada, uno de los factores más importantes en el manejo de los pacientes con CP es la implicación de un equipo multidisciplinar coordinado en centros que tratan un alto número de pacientes con neoplasias malignas pancreáticas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma radiology reporting template: consensus statement of the society of abdominal radiology and the American Pancreatic Association. *Radiology*. 2014;270:248-60.
- Bockhorn M, Uzunoglu FG, Adham M, Imrie C, Milicevic M, Sandberg AA, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: A consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2014;155:977-88.
- Callery MP, Chang KJ, Fishman EK, Talamonti MS, William Traverso L, Linehan DC. Pretreatment assessment of resectable and borderline resectable pancreatic cancer: expert consensus statement. *Ann Surg Oncol*. 2009;16:1727-33.
- Evans DB, George B, Tsai S. Non-metastatic pancreatic cancer: resectable, borderline resectable, and locally advanced-definitions of increasing importance for the optimal delivery of multimodality therapy. *Ann Surg Oncol*. 2015;22:3409-13.
- Isaji S, Mizuno S, Windsor JA, Bassi C, Fernández del Castillo C, Hackert T, et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. *Pancreatol*. 2018;18:2-11.
- Katz MH, Marsh R, Herman JM, Shi Q, Collison E, Venook AP, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: need for standardization and methods for optimal clinical trial design. *Ann Surg Oncol*. 2013;20:2787-95.
- Lutz MP, Zalberg JR, Ducreux M, Aust D, Bruno MJ, Büchler MW, et al. 3<sup>rd</sup> St. Gallen EORTC gastrointestinal cancer conference: consensus recommendations on controversial issues in the primary treatment of pancreatic cancer. *Eur J Cancer*. 2017;79:41-9.
- Mehta VK, Fisher G, Ford JA, Poen JC, Vierra MA, Oberhelman H, et al. Preoperative chemo-

radiation for marginally resectable adenocarcinoma of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2001;5:27-35.

National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Pancreatic Adenocarcinoma. 2018. Version 2.2018. Available from: [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/pancreatic.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/pancreatic.pdf). Accessed July 20, 2018

Varadhachary GR, Tamm EP, Abbruzzese JL, Xiong HQ, Crane CH, Wang H, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: definitions, management, and role of preoperative therapy. *Ann Surg Oncol.* 2006;13:1035-46.

# Duodenopancreatectomía cefálica. Técnicas de resección

J. Herrera Cabezón, C. Zazpe Ripa, A. Tarifa Castilla, P. Sánchez Acedo

## **Introducción**

## **Duodenopancreatectomía cefálica**

## **Criterios de reseabilidad**

## **Técnica quirúrgica estándar**

*Abordaje clásico*

*Linfadenectomía estándar*

*Abordaje abierto o laparoscópico*

## **Innovaciones de la técnica quirúrgica**

**Non touch**

*Abordaje inicial de la arteria mesentérica superior*

*Extirpación total del mesopáncreas*

**WATSA**

**TRIANGLE**

## INTRODUCCIÓN

En este capítulo se describen por pasos la técnica quirúrgica clásica de la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) y la linfadenectomía estándar. Se señalan las indicaciones del abordaje laparoscópico y las innovaciones técnicas descritas para el abordaje de la arteria mesentérica superior. Esta técnica permite una valoración precoz de la reseabilidad antes de realizar maniobras irreversibles, además de detectar variantes anatómicas de la arteria hepática, optimizar el margen de resección retroperitoneal y, por último, mejora la exposición para la resección y reconstrucción del eje mesentérico portal. Finalmente, se discute la descripción adecuada del concepto de “mesopáncreas” y el valor de otras innovaciones técnicas: *non touch*, WATSA y TRIANGLE.

## DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA

La DPC es una de las intervenciones quirúrgicas abdominales más complejas, por lo que se requiere un alto nivel de especialización para conseguir unos estándares de calidad en morbimortalidad y supervivencia. La técnica actual es producto de la evolución constante de la cirugía que ha ido incorporando innovaciones desde la primera descripción realizada por Allen Whipple, Parsons y Mullins, en 1935,

*La DPC es una de las intervenciones quirúrgicas abdominales más complejas, por lo que se requiere un alto nivel de especialización para conseguir unos estándares de calidad en morbimortalidad y supervivencia.*

de tres casos en el Columbia Presbyterian Hospital en Nueva York. En su artículo de 1963 “A reminiscence: pancreaticoduodenectomy”, describen la técnica que lleva su nombre y que consiste básicamente en la resección completa del duodeno y de la cabeza pancreática, reconstrucción de la continuidad pancreaticointestinal con una anastomosis pancreaticoyeyunal y coledocoenterostomía. Durante su carrera realizó 37 DPC, con un 33 % de mortalidad posoperatoria. En las décadas siguientes el procedimiento se generalizó en grandes centros, pero la mortalidad llevó a cirujanos renombrados, como George Crile, a solicitar su prohibición. No fue hasta la década de los noventa cuando se publicaron series con mortalidad inferior al 5 % y supervivencia a 5 años mayor del 20 %.

## CRITERIOS DE RESECABILIDAD

Una mala indicación puede arruinar una excelente técnica quirúrgica. La indicación de DPC más frecuente es el adenocarcinoma de cabeza pancreática y los criterios de reseabilidad se han enfocado a este tipo específico de tumor maligno, aunque puede extrapolarse a otros. La indicación de DPC se considera en dos supuestos: tumor reseable y *borderline* reseable. En la edición de 2017 de la NCCN (National Comprehensive Cancer Network) se clasifica la reseabilidad de los adenocarcinomas de páncreas según el contacto con estructuras arteriales y venosas. Se considera reseables a los tumores que no tienen contacto con el tronco celiaco (TC), la arteria

mesentérica superior (AMS) y la arteria hepática común (AHC); además, se requiere que si existe contacto de la vena porta (VP) o mesentérica superior (VMS) sea inferior a 180°, sin irregularidad de su contorno. Se considera *borderline* o dudosamente resecables, por criterios arteriales, a aquellos tumores con contacto con la arteria hepática propia reconstruible sin afectación de la AHC o del TC, contacto con la AMS menor de 180° o variante anatómica que pueda modificar el planteamiento quirúrgico. Por criterios venosos se considera *borderline* resecables a tumores con contacto de VMS-VP mayor de 180°; o inferior, si existe irregularidad del contorno o trombosis que pueden ser reconstruibles, y los que tienen contacto con la vena cava. Según las guías de la NCCN se recomienda el tratamiento con quimioterapia neoadyuvante en los tumores *borderline* resecables.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA ESTÁNDAR

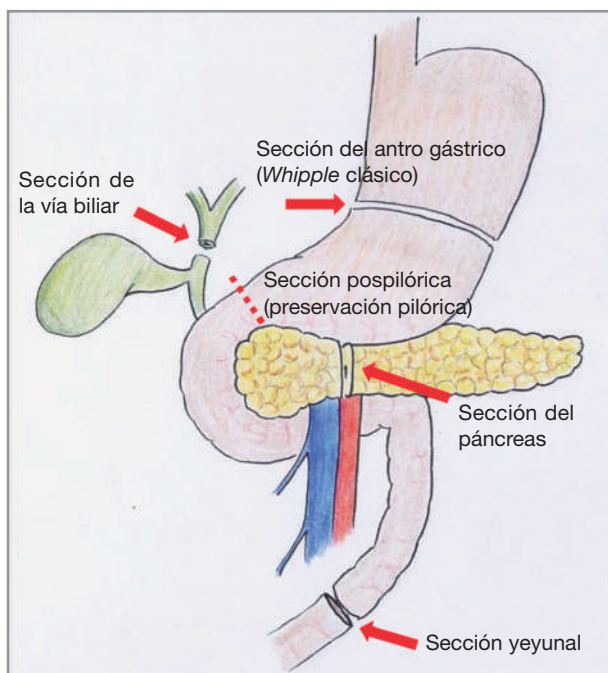
### Abordaje clásico

La DPC descrita por Whipple se ha ido modificando hasta finales del siglo pasado y todavía sigue siendo el estándar para la mayoría de los grupos de cirujanos especializados. En la actualidad se han introducido nuevas técnicas o abordajes que trataremos en el próximo epígrafe con el título genérico de “innovaciones de la técnica quirúrgica de la DPC”.

Describiremos los pasos esenciales de la técnica de la DPC en un orden clásico, aunque puede haber pequeñas modificaciones entre grupos (Figura 19.1).

1. *Incisión y exploración del abdomen*: se recomienda realizar una laparoscopia diagnóstica para descartar diseminación tumoral (10-15 %) en los pacientes sometidos a quimioterapia neoadyuvante, a los que presentan niveles de CA 19.9 elevados sin ictericia y en los casos con lesiones hepáticas inespecíficas o ascitis de pequeña cuantía. Si no se dan estas circunstancias, la elección es la laparotomía subcostal derecha ampliada hacia la izquierda según la anatomía del paciente.
2. *Maniobra de Kocher y apertura de la transcavidad de los epiplones*: lo que permite explorar el surco intercavo-aórtico descartando metástasis ganglionares a este nivel, que son consideradas por la mayor parte de los autores como una contraindicación para la DPC. Se puede además descruzar hacia la derecha la primera asa yeyunal seccionando el ligamento de Treitz. A continuación, se puede explorar la celda pancreática, seccionar las adherencias del estómago al páncreas y descartar infiltración de la AHC o del TC.
3. *Diseción de la VMS hasta el cuello del páncreas y ligadura del tronco gastrocólico de Henle*. Habitualmente es necesario ligar y seccionar venas tributarias de la cabeza del páncreas, pudiéndose ligar y seccionar las venas cólicas si existe compromiso de la VMS o si se va a realizar una resección venosa. La primera vena yeyunal drena en

*La DPC descrita por Whipple se ha ido modificando hasta finales del siglo pasado y todavía sigue siendo el estándar para la mayoría de los grupos de cirujanos especializados.*



**Figura 19.1.** Técnica quirúrgica de la duodenopancreatectomía.

la parte posterolateral derecha de la VMS y cruza por debajo, o por encima en un 20 % de los casos, de la AMS en la raíz del mesenterio. Es necesario ligar y seccionar dicha vena para entrar en el plano lateral derecho de la AMS y liberar el proceso uncinado. En este paso también se valora la posible infiltración de la vena porta en el cuello del páncreas. Hasta este momento no se han realizado maniobras irreversibles.

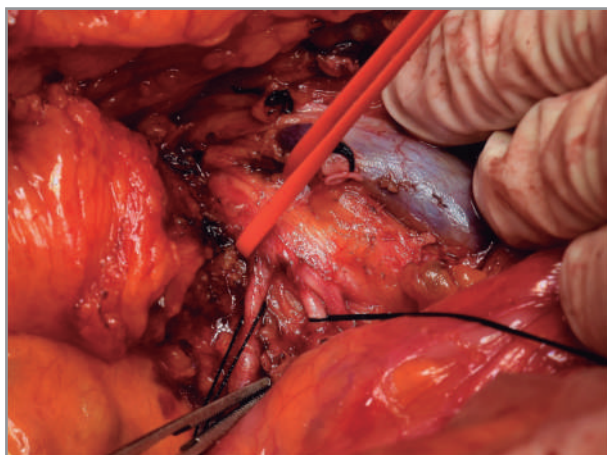
4. *Colecistectomía y disección del hilio hepático:* se realiza una colecistectomía estándar disecando el conducto cístico hasta el hepático común y se disecan los ganglios linfáticos de la arteria hepática propia hasta la salida de la arteria esplénica. Se liga y secciona la arteria pilórica, con lo que se expone la arteria gastroduodenal. Se recomienda clipar con un *bulldog* y comprobar el latido de la AHC para así descartar una estenosis del TC. Seguidamente se liga la arteria gastroduodenal dejando un muñón de 5 mm si la extensión tumoral lo permite. Esta maniobra permite exponer la VP en su vertiente izquierda y continuar la linfadenectomía de los ganglios retroportales. Se continúa seccionando el hepático común por encima de la desembocadura del conducto cístico. Se recomienda tomar una muestra de bilis o extraer la prótesis biliar para cultivo y ocluir el conducto biliar con un *bulldog* para controlar la contaminación hasta la reconstrucción biliar. En esta situación podemos valorar la infiltración del cuello de páncreas en su parte superior.
5. *Sección del cuello pancreático y del antro gástrico:* se continúa con una maniobra que permite pasar el surco retropancreático con un disector por encima de la cara anterior de la vena mesentérica superior-porta. Se valora la extensión del tumor hacia la izquierda del cuello pancreático y se liberan los

bordes inferior y superior del páncreas para permitir dar dos puntos tractores en ambos bordes que nos permitan seccionar el cuello sin lesionar la vena porta. Se realiza hemostasia cuidadosa con puntos de monofilamento de 4/0 de las arterias pancreáticas del borde de sección. Es aconsejable colocar un tubo de silicona en el conducto de Wirsung que nos permitirá hacer la reconstrucción pancreática con la seguridad de no lesionarlo. Se continúa disecando la cara lateral derecha de la VMS-VP ligando venas tributarias del proceso uncinado. Se secciona el antro gástrico, o la primera porción del duodeno si se va a realizar preservación pilórica, y se retrae el estómago hacia la izquierda. Esta maniobra se puede realizar antes de la sección del cuello pancreático si es necesario para exponerlo. Se recomienda el envío sistemático del borde de resección pancreático para realizar una biopsia intraoperatoria.

6. *Sección del yeyuno*: una vez ya descruzada la primera asa yeyunal, se secciona y se ligan los vasos mesentéricos en dirección a la VMS a la altura de la primera vena yeyunal. Con esta maniobra, se consigue una esqueletización completa de la hemicircunferencia derecha de la VMS y VP en dirección hacia el cuello del páncreas que permite que la pieza quirúrgica quede solo a expensas de disecar la AMS y el tejido retropancreático linfático y neural que anatomopatológicamente marca el margen retroperitoneal.
7. *Disección de la AMS y margen retroperitoneal*: en este momento la pieza quirúrgica tiene el aporte arterial intacto, pero su drenaje venoso está ligado y seccionado, por lo que es habitual la congestión de la pieza quirúrgica. Esta situación puede entorpecer la disección cuidadosa de la AMS. Esta parte final de la DPC tiene muchas variaciones y puede realizarse con hemostáticos, selladores o con pinzas bipolares. El abordaje clásico de la AMS es de la parte distal a la proximal (caudal-cranial). Es muy importante disponer de una tomografía de alta calidad que descarte variantes anatómicas (arteria hepática derecha o común de la AMS) que pueden ser lesionadas en el curso de la DPC. El número de ramas de la AMS es variable, pero las arterias pancreaticoduodenales inferiores (APDI) son muy constantes y fácilmente reconocibles. Es habitual que existan 1 o 2 arterias adicionales que, en todo caso, nacen a partir de los 3 cm de la salida del AMS de la aorta (Figura 19.2). Se recomienda extirpar el tejido linfático, graso y neural de la hemicircunferencia derecha de la AMS, exponiendo la adventicia hasta su salida de la aorta, espacio anatómico que ha sido denominado mesopáncreas. En este abordaje clásico, la infiltración de la AMS puede descubrirse al final de la intervención cuando ya lo hecho es irreversible. Una vez ligadas las arterias pancreaticoduodenales y esqueletizada la AMS en su vertiente lateral derecha queda un espacio anatómico cuyo borde superior es el TC, el borde inferior la AMS y el borde superior interno el eje venoso mesentérico-portal que debe incluirse en la pieza de resección. Se finaliza la extirpación de la pieza quirúrgica.

## Linfadenectomía estándar

La linfadenectomía en la DPC por adenocarcinoma de páncreas ha generado una larga polémica entre grupos conservadores o radicales, que el International



**Figura 19.2.** *Disección de la AMS y la primera arteria yeyunal.*

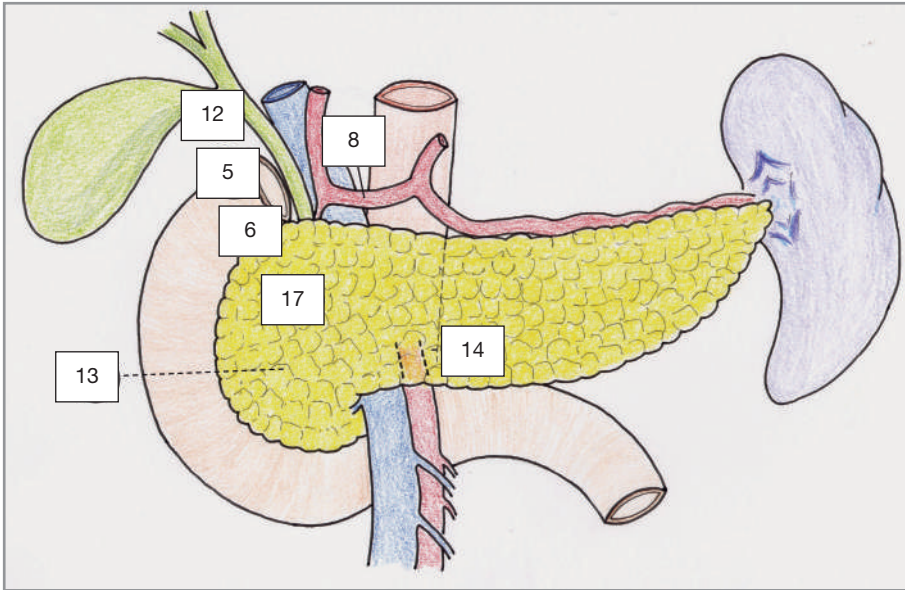
Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS) ha pretendido zanjar con la publicación de su definición de estándar de la linfadenectomía en la DPC, propuesto por un panel de expertos de todo el mundo, y en la que se utiliza la nomenclatura de la Sociedad Japonesa de Páncreas (Figura 19.3). Se revisaron cuatro estudios aleatorizados japoneses, dos metaanálisis y dos estudios de cohortes de origen europeo, que concluyeron que no existían diferencias de supervivencia entre los grupos con linfadenectomía extendida y el resto, aunque la nomenclatura de las linfadenectomías fue variable.

Es importante entender que la linfadenectomía tiene un doble objetivo: estadificación de la enfermedad e intención de resección con bordes libres, para lo que es imprescindible la extirpación de ganglios linfáticos, tejido linfático y neural perivascular entre la AMS y VP que conforman el margen posterior o retroperitoneal.

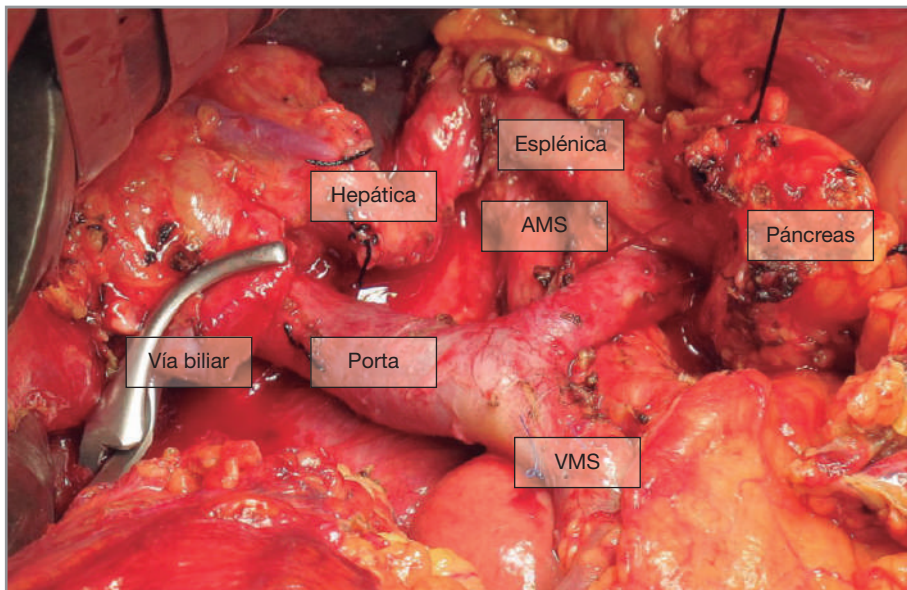
La definición de linfadenectomía estándar de la ISGPS es la extirpación de los grupos ganglionares según la clasificación de la Japan Pancreas Society: 5, 6, 8a, 12b1, 12b2, 12c, 13a, 13b, 14a lateral derecha, 14b lateral derecha, 17a y 17b (Figura 19.4). La extirpación del resto de los ganglios –raíz del TC, arteria esplénica,

retroportales y paraaórticos– no mejoran la supervivencia, por lo que no se recomienda su extirpación sistemática. En cuanto al número mínimo de ganglios extirpados que garantiza un resultado oncológico óptimo, el consenso de la ISGPS recomienda la extirpación de, al menos, 15 ganglios linfáticos, lo que permite una adecuada estadificación de los N0 que tienen un pronóstico significativamente mejor. La supervivencia de los N0 con < 11 ganglios extirpados fue peor que los N0 con > 11 ganglios extirpados, con una SPV a los 3 años de 32 % vs. 50 % ( $p = 0,01$ ), respectivamente. Por otra parte, el cociente entre el número de ganglios positivos partido por el número de ganglios extirpados (LNR) es un factor predictivo independiente de mal pronóstico que se puede estratificar 0-0,1; > 0,1-0,2; > 0,2 con un HR de 1,27, 2,0 y 5,58, respectivamente.

*La linfadenectomía estándar de la ISGPS incluye la extirpación de los grupos ganglionares según la clasificación de la Japan Pancreas Society: 5, 6, 8a, 12b1, 12b2, 12c, 13a, 13b, 14a lateral derecha, 14b lateral derecha, 17a y 17b.*



**Figura 19.3.** Linfadenectomía estándar. Los números corresponden a las áreas ganglionares del páncreas. Nomenclatura de la Sociedad Japonesa Pancreática. 5. Área suprapilórica. 6. Área infrapilórica. 8. Área de la arteria hepática común. 12. Área del ligamento hepato-duodenal. 13. Área pancreaticoduodenal posterior. 14. Área de la raíz del mesenterio y de la arteria mesentérica superior. 17. Área pancreaticoduodenal anterior.



**Figura 19.4.** Campo quirúrgico finalizada la DPC con la linfadenectomía estándar.

En el caso de tratamiento neoadyuvante, el número de ganglios aislados es inferior y se puede considerar una buena estadificación ganglionar con menos de 15 ganglios extirpados. En 2015 Sergio Pedrazzoli publicó un exhaustivo trabajo que incluía 11 estudios retrospectivos, 5 estudios no randomizados y 5 prospectivos randomizados: en total 3.645 pacientes. Su planteamiento de una nueva propuesta de extensión de la linfadenectomía se basa en la probabilidad de metástasis en los grupos ganglionares, y no en la resección de los N1 de la ISGPS. La clave está en el equilibrio de una técnica oncológica óptima asociada a una linfadenectomía sin complicaciones operatorias o secuelas (diarrea crónica, desnutrición). En su revisión coincide con la ISGPS en que el número mínimo de ganglios extirpados debe ser  $> 15$ .

Este autor considera que deben extirparse los ganglios que presenten una incidencia de metástasis superior al 5 %. Con esta premisa aconseja que la linfadenectomía estándar en la DPC incluya los grupos ganglionares: 6, 8a, 8p, 12a, 12b, 12c, 13a, 13b, 14a, 14b, 14c, 14d, 16b1, 17a y 17b. El grupo 16b1 paraaórtico superior tiene una incidencia de metástasis aproximadamente del 15 % y su análisis intraoperatorio es considerado por algunos grupos como una contraindicación para la DPC por su mal pronóstico.

## Abordaje abierto o laparoscópico

La mayor parte de las DPC realizadas en nuestro medio son mediante cirugía abierta, aunque en los últimos años, grupos innovadores han comenzado a desarrollar el abordaje laparoscópico, a la vista de las publicaciones que demuestran resultados de radicalidad oncológica y morbimortalidad superponibles a los estándares de la cirugía abierta. La primera DPC laparoscópica (DPCL) fue publicada por Gagner y Pomp en 1994. Desde esta fecha hay múltiples publicaciones de instituciones con alto volumen y equipos especializados. En 2014 se publicaron dos metaanálisis sobre series no randomizadas. La serie más numerosa incluye 542 pacientes y fue publicada por Callego y cols. (169 DPCL *versus* 373 DPC), y las conclusiones fueron que la DPCL tuvo menos pérdidas hemáticas y mayor tiempo quirúrgico. Las complicaciones específicas, la morbimortalidad y la estancia hospitalaria fueron comparables. Un 10 % requirieron conversión a cirugía abierta, la mayoría por hemorragia. Como en todos los estudios retrospectivos existe la posibilidad de sesgos relacionados con la elección de casos más favorables en el grupo de DPCL. En la actualidad no existen datos fiables que permitan una comparación de los resultados de supervivencia a largo plazo.

Antes de comenzar con la DPCL deberíamos de respondernos a estas tres preguntas:

1. ¿La DPCL es factible y segura teniendo en cuenta que es un procedimiento de alta complejidad?
2. ¿La DPCL consigue mejores resultados en morbimortalidad y estancia hospitalaria?
3. ¿La DPCL consigue los mismos resultados oncológicos?

Croome, en 2014, comparó los resultados oncológicos de la Mayo Clinic y encontró diferencias significativas, aunque el grupo de DPC tuvo un porcentaje mayor de

pacientes en los que se retrasaba la quimioterapia más allá de los 3 meses debido a una recuperación posoperatoria más lenta. Esta situación se reflejaba con un beneficio de la supervivencia libre de progresión en el grupo DPCL. Nuevamente la falta de estudios randomizados impide determinar la superioridad de una técnica frente a la otra.

## INNOVACIONES DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Durante muchos años se han ido describiendo modificaciones de la técnica estándar de Whipple como la preservación de píloro de Traverso-Longmire, la pancreatectomía regional de Fortner o la linfadenectomía extendida de la escuela japonesa.

El objetivo de la DPC por tumores periampulares es la resección con márgenes libres de tumor incluyendo una linfadenectomía estándar y, si es necesario para conseguirlo, está justificada la resección de la VMS, VP o AHP. La resección de la AMS no está indicada, ya que no mejora la SPV, por lo que la valoración inicial de la reseccabilidad descartando la infiltración de la AMS es de capital importancia para seleccionar los candidatos a DPC.

*El objetivo de la DPC por tumores periampulares es la resección con márgenes libres de tumor incluyendo una linfadenectomía estándar y, si es necesario para conseguirlo, está justificada la resección de la VMS, VP, o AHP.*

### ***Non touch***

La técnica *non touch* fue descrita por Nakao y cols. en 1993 basándose en que la manipulación del páncreas durante la DPC produce un aumento del número de células tumorales circulantes (CTC). Los fundamentos de esta técnica son: no realizar una maniobra de Kocher, ligar sin movilizar la primera arteria yeyunal y la GD; y a continuación, ligar las venas de drenaje de la porta y VMS. Es evidente que esto solo es posible en tumores iniciales. Desde su publicación, otros autores han demostrado que el número de células tumorales circulantes disminuye con esta técnica, aunque no se ha demostrado mejoría de la supervivencia.

### **Abordaje inicial de la arteria mesentérica superior**

En la primera descripción de Pessaux y cols. se expone el abordaje inicial de la AMS (AIAMS) para valorar la reseccabilidad al inicio de la intervención, identificar variantes anatómicas de la arteria hepática y diseccionar la “lámina retroperitoneal” antes de seccionar el cuello del páncreas.

El mismo grupo en 2009 describió la maniobra de *hanging* asociada al AIAMS con el objetivo de facilitar un margen retroperitoneal libre y controlar las arterias pancreaticoduodenales. Estos mismos autores hacen referencia al concepto de mesopáncreas descrito por Gockel en 2007, que expondremos más adelante. La maniobra de *hanging* consiste en pasar un disector de rama larga entrando por la raíz de la AMS en su vertiente lateral derecha y salir por el meso del duodeno pasando una cinta que nos permita una disección de la AMS sin lesionarla.

La intención de la técnica era básicamente obtener un margen retroperitoneal negativo, pero también se describe que permite diagnosticar la infiltración de la AMS antes de realizar ninguna maniobra irreversible; al contrario de la técnica clásica, en la que la disección arterial se realiza al final cuando la intervención no es reversible.

Las teóricas ventajas comunes del AIAMS son:

1. Descartar la infiltración de la AMS y del TC antes de seccionar el páncreas.
2. Preservación de las variantes arteriales hepáticas que se dan en un 13-20 %.
3. Control del aporte arterial previo al venoso, lo que disminuye la congestión de la pieza y las pérdidas hemáticas.
4. Optimiza el margen retroperitoneal con mayor número de resecciones R0.
5. Expone el eje mesentérico-portal para la resección venosa con control y comodidad.
6. Se han descrito seis AIAMS: abordaje posterior, abordaje uncinado medial, abordaje inframesocólico, abordaje posterior izquierdo, abordaje anterior y abordaje superior.

En la tabla 19.1 se resumen las características de los seis abordajes.

## Extirpación total del mesopáncreas

En nuestro grupo combinamos el abordaje posterior y uncinado de la AMS utilizando una maniobra de *hanging* arterial y venosa para facilitar la esqueletización de ambas estructuras, lo que permite una extirpación total del mesopáncreas (Figura 19.5).

Este interés por el mesopáncreas procede de estudios anatómicos e inmunohistoquímicos que demuestran que el cáncer de páncreas infiltra los plexos neurales y linfáticos alrededor de la AMS, y dicha infiltración se relaciona con la recidiva local. Gockel describió el término mesopáncreas en cadáveres por analogía del mesorrecto. Teniendo en cuenta que el margen afecto más habitual es el retroperitoneal, se extendió el concepto de extirpación total del mesopáncreas como técnica para conseguir una cirugía R0 (sin tumor macroscópico ni microscópico).

Sharna y Isaji, en 2016, pusieron en duda el término de mesopáncreas argumentando que anatómicamente mesenterio significa: un pliegue peritoneal que contiene los vasos arteriales, venosos y linfáticos y que se mantiene conectado a la parte posterior del abdomen. Estos autores argumentan que no cumple los criterios para llamarse mesopáncreas basándose en estudios anatómicos en cadáveres. La Sociedad Japonesa de Páncreas identifica en la parte posterior de la cabeza pancreática dos plexos nerviosos que denomina “plexo pancreático cefálico I y II”. El plexo I se extiende por la parte dorsal del páncreas hacia el TC. El plexo II, que incluye el tejido neural y linfático del proceso uncinado y de la AMS además de la APDI, sería el que verdaderamente correspondería al área llamada mesopáncreas.

## WATSA

La técnica de *Whipple at the Splenic Artery* (WATSA) fue descrita por Strasberg en 2012 para los tumores del cuello pancreático que infiltran el confluente

TABLA 19.1 RESUMEN DE LAS SEIS VARIANTES DE ABORDAJE INICIAL DE LA AMS			
Abordaje de la AMS	Indicaciones	Ventajas	Desventajas
Posterior	Tumores posteromediales con afectación del eje venoso	Identificación precoz de la AMS y AHA Facilita la resección venosa en bloque	Difícil en pacientes con inflamación de la cabeza pancreática
Uncinado	Tumores del proceso uncinado	Identificación precoz de la AMS Ligadura precoz de la APDI	Reconocimiento tardío de variantes de la AHA
Inframesocólico	Tumores con dudosa infiltración de la AMS en su origen de la aorta	Identificación precoz de AHA Mejor acceso a la cara posterior de la AMS Ligadura precoz de la APDI	Dificultad en obesos mórbidos o salida alta de la AMS
Posterior izquierdo	Tumores de uncinado o borde inferior del páncreas	Facilita la disección de la AMS sin realizar Kocher Ligadura precoz de la APDI	Disección circunferencial de la AMS con diarrea como secuela
Anterior	Tumores en el borde inferior del páncreas	Facilita la disección retroperitoneal en localmente avanzados con neoadyuvancia	Requiere sección del páncreas y del estómago previa
Superior	Tumores del borde superior del páncreas	Descarta precozmente la infiltración de la AHC, TC y AMS	Mala exposición de la AMS de origen bajo

*AHA: arteria hepática accesoria; AHC: arteria hepática común; AMS: arteria mesentérica superior; APDI: arteria pancreaticoduodenal inferior; TC: tronco celiaco.*

venoso espleno-mesentérico-portal. La técnica consiste en una exposición de la VMS y esqueletización de sus tributarias. Seguidamente se disecciona el hilio hepático ligando la arteria pilórica y GD, con lo que se expone la vena porta. Se continúa seccionando el páncreas a la altura en la que la arteria esplénica comienza a dar ramas pancreáticas, lo que permite acceder a la vena esplénica. Se finaliza esqueletizando la AMS desconectándola de la cabeza pancreática desde la izquierda.



**Figura 19.5.** Extirpación total del mesopáncreas con abordaje inicial de la arteria mesentérica superior.

Se secciona el intestino y se reseca la pieza incluyendo el confluente venoso que se reconstruye con una anastomosis VMS-VP. Es una técnica para una situación de alta complejidad pero poco frecuente.

## TRIANGLE

La técnica denominada TRIANGLE, descrita por Hackert y cols. en 2017, se centra en los pacientes con ADC de páncreas localmente avanzado, según criterios arteriales de la clasificación de la NCCN, y que han recibido quimioterapia neoadyuvante. La valoración de la respuesta en cuanto a la infiltración del TC o la AMS solo por criterios radiológicos es muy compleja, por lo que estos autores describen una serie de 15 casos. La técnica consiste en un AIAMS por vía inframesocólica y una biopsia intraoperatoria del margen arterial, si no existe tumor viable. Se continúa exponiendo el plano adventicial, extirpando el tejido linfático y neural del triángulo formado por el TC, la AMS y la VMS. Los resultados fueron: R0 en 6/15, morbilidad del 50 % y sin mortalidad. La mediana de seguimiento fue de 16,4 meses, por lo que no pueden sacarse conclusiones oncológicas respecto a esta innovación técnica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adham M, Singhirunnosorn J. Surgical technique and results of total mesopancreas excision (TMpE) in pancreatic tumors. *EJSO*. 2012;38:340-5.
- Gockel I, Domeyer M. Resection of the mesopancreas (RMP) a new surgical classification of a known anatomical space. *World J Surg Oncol*. 2007;5:44-52.
- Hackert T, Strobel O, Michalski CW, Mihaljevic AL, Mehrabi A, Müller-Stich B, et al. The TRIANGLE operation –radical surgery after neoadjuvant treatment for advanced pancreatic cancer: a single arm observational study. *HPB*. 2017;19:1001-7.
- Japan Pancreas Society. Classification of pancreatic carcinoma. 2<sup>nd</sup> English ed. Okyo: Kanehara & Co Ltd; 2003.

- Nappo G, Perinel J, El Bechwaty M, Adham M. The Standardization of Pancreatoduodenectomy: Where Are We? *Pancreas*. 2016;45:493-502.
- Pedrazzoli S. Extent of lymphadenectomy to associate with pancreaticoduodenectomy in patients with pancreatic cancer for better tumor staging. *Cancer Treat Rev*. 2015;4:577-87.
- Pessaux P, Regent N, Arnaud JP. Resection of the retroportal pancreatic lamina during pancreaticoduodenectomy: first dissection of the superior mesenteric artery. *Ann Chir*. 2003;128:633-6.
- Sanjay P, Takaori K, Govil S, Shrikhande SV, Windsor JA. Artery-first approaches to pancreaticoduodenectomy. *Br J Surg*. 2011;99:1027-35.
- Tol J, Gouma DJ. Definition of a standard lymphadenectomy in surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma. A consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2014;156(3):591-600.
- Sharma D, Isaji S. Mesopancreas is a misnomer time to correct the nomenclature. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2016;23:745-9.
- Strasberg S, Sánchez L. Resection of tumors of the neck of the pancreas with venous invasion: the "Whipple at the Splenic Artery (WATSA)" procedure. *J Gastrointest Surg*. 2012;16:1048-54.

## **Enlaces a vídeos**

<http://tribulacionesdeuncirujano.blogspot.com.es/2016/11/extirpacion-total-del-mesopancreas.html>

## **Enlace de presentación de diapositivas**

[https://drive.google.com/file/d/19tdWGfreScacJH2qrq\\_ye7rRE\\_RYuOpk/view?usp=sharing](https://drive.google.com/file/d/19tdWGfreScacJH2qrq_ye7rRE_RYuOpk/view?usp=sharing)



# Duodenopancreatectomía cefálica. Técnicas de reconstrucción

D. Dorcaratto, M. Lapeña Rodríguez, E. Muñoz Forner, M. Garcés Albir,  
I. Mora Oliver, L. Sabater Ortí

## **Introducción**

### **Reconstrucción pancreatodigestiva**

*Pancreatoyeyunostomía*

*Pancreatogastrostomía*

*Métodos para disminuir la incidencia  
de fístula pancreática*

*Factores de riesgo relacionados con  
el desarrollo de fístula pancreática*

### **Reconstrucción biliodigestiva**

### **Reconstrucción gastroentérica**

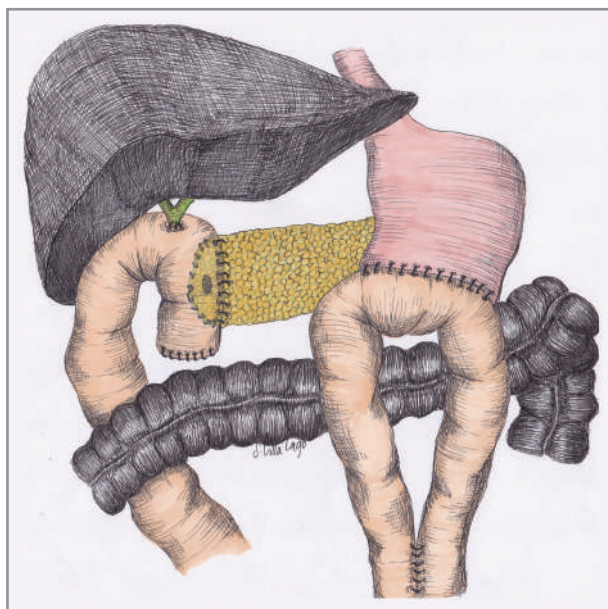
## INTRODUCCIÓN

La duodenopancreatectomía cefálica (DPC) constituye el procedimiento quirúrgico más frecuentemente utilizado para la extirpación de los procesos patológicos situados en la porción cefálica del páncreas. La intervención comprende la extirpación de la cabeza del páncreas, de la porción distal de la vía biliar principal (colédoco y conducto cístico) y vesícula biliar, del duodeno hasta la primera porción yeyunal, con antro gástrico o sin él.

Tras la extirpación de la pieza quirúrgica, es necesario restablecer la continuidad del tubo digestivo y reconstruir la comunicación del páncreas y de la vía biliar con el intestino mediante la realización de un mínimo de tres anastomosis (una anastomosis pancreatoentérica, una bilioentérica y una gastroyeyunostomía) (Figura 20.1). La complejidad de la realización de dichas anastomosis y la posible gravedad de las complicaciones secundarias a su fallo hacen de la reconstrucción post-DPC uno de los retos más complejos al que se enfrenta el cirujano abdominal.

## RECONSTRUCCIÓN PANCREATODIGESTIVA

Tras la extirpación de la pieza quirúrgica, el remanente pancreático se puede anastomosar al intestino o al estómago. La anastomosis pancreatoentérica es la más compleja de las tres anastomosis en la reconstrucción tras la DPC y conlleva un riesgo de dehiscencia y fistula pancreática posoperatoria (FPP) que varía entre el 9,9 y el 28,5 % según las series y la definición de FPP utilizada. La FPP y sus complicaciones secundarias como la hemorragia o la infección intraabdominal representan



**Figura 20.1.** Reconstrucción del tránsito digestivo tras duodenopancreatectomía cefálica. Pancreatoyeyunostomía, hepaticoyeyunostomía (transmesocólica), gastroyeyunostomía (antecólica) y omega de Braun.

las causas más frecuentes de morbilidad posoperatoria y reintervenciones tras DPC. Existen diferentes técnicas para la realización de la anastomosis pancreatoentérica con el fin de limitar el riesgo de complicaciones inmediatas y de mejorar los resultados funcionales, pero en los múltiples ensayos clínicos y metaanálisis que comparan dichas técnicas no se ha conseguido demostrar una eficacia claramente superior a las otras.

Las técnicas más utilizadas son la pancreatoyeyunostomía con anastomosis ducto-mucosa (Cattel-Warren o Blumgart) y la pancreatogastrostomía invaginante. Actualmente no existe ninguna técnica anastomótica que permita anular por completo el riesgo de FPP, por lo que la decisión de utilizar una u otra técnica se basa en la experiencia del cirujano y en las características del muñón pancreático (consistencia y diámetro del conducto principal). No obstante, es más sencillo realizar una anastomosis invaginante cuando el diámetro del conducto de Wirsung es pequeño (< de 3 mm). Es aconsejable que el cirujano pancreático domine por lo menos dos técnicas de anastomosis, una invaginante y otra de sutura directa del conducto de Wirsung, con el fin de poder adaptarse a las características del paciente en cada intervención.

*La anastomosis pancreatoentérica es la más compleja de las tres anastomosis en la reconstrucción tras la DPC y conlleva un riesgo de dehiscencia y fistula pancreática posoperatoria (FPP) que varía entre el 9,9 y el 28,5 %.*

## Pancreatoyeyunostomía

La anastomosis pancreatoyeyunal tiene diversas variantes: anastomosis invaginante término-terminal o término-lateral, anastomosis ducto-mucosa, *binding* y anastomosis de Blumgart. En todas ellas se asciende la primera asa del yeyuno hasta la transcavidad de los epiplones, a través de un orificio que crearemos en el mesocolon transversal a la derecha de los vasos cólicos medios o a través del mismo orificio por donde pasaba el duodeno previamente resecado.

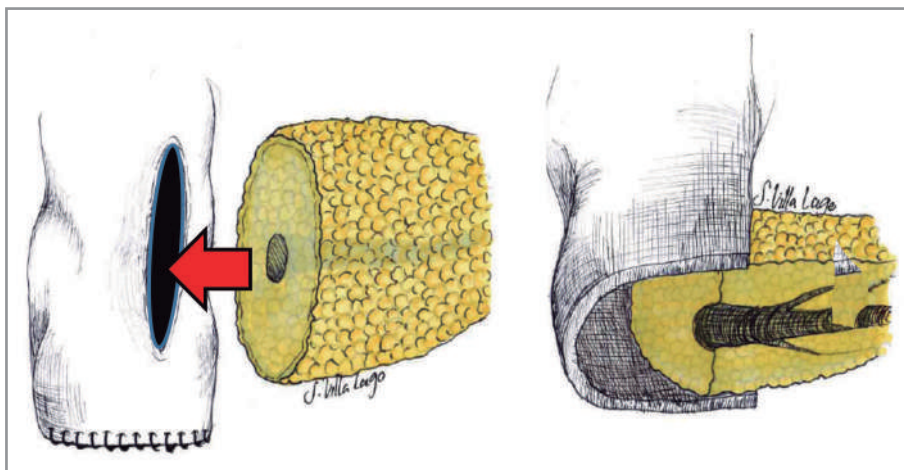
*La anastomosis pancreatoyeyunal tiene diversas variantes que representan variaciones de las técnicas invaginante y ducto-mucosa.*

### *Técnica de invaginación*

Esta anastomosis (Figura 20.2) se realiza invaginando la superficie de transección del remanente pancreático en la cara lateral del yeyuno o mediante invaginación término-terminal. Se realiza en dos planos: un plano interno con sutura continua de hilo reabsorbible de 3/0 o 4/0 entre el parénquima pancreático y la mucosa yeyunal, y otro a nivel externo con puntos sueltos de hilo reabsorbible de 3/0 entre la cápsula pancreática y la serosa yeyunal.

Primero, se realiza el plano posterior externo con puntos sueltos, desde la cara posterior pancreática (a unos 2 cm del borde de transección) a la serosa yeyunal siguiendo su eje longitudinal.

Posteriormente, se realiza una yeyunostomía (dejando un margen de 1 cm respecto a la sutura que hemos realizado) del diámetro del páncreas remanente. Tras



**Figura 20.2.** Pancreatoyeyunostomía invaginante.

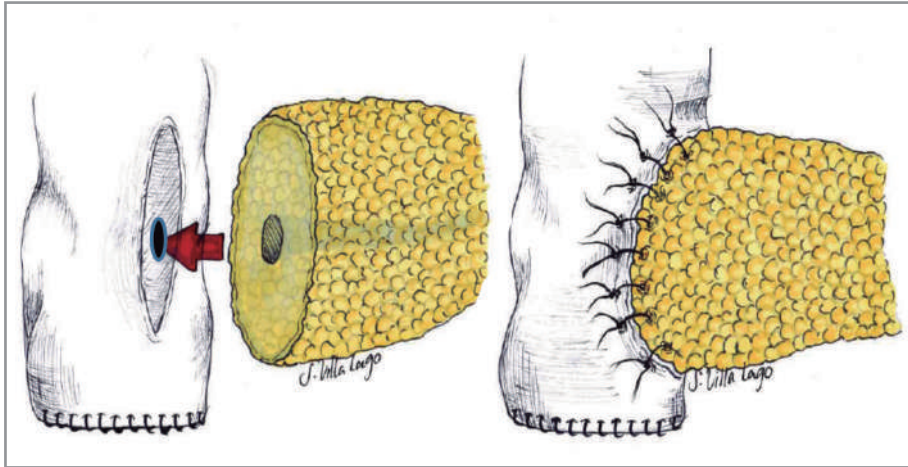
invaginar el remanente pancreático en el asa de yeyuno, se realizan dos suturas continuas entre los bordes inferior y superior de la circunferencia de transección del muñón pancreático y el borde del orificio yeyunal que atraviese 0,5-1 cm de parénquima pancreático. Hay que tener precaución de no atravesar el conducto pancreático principal, para lo cual nos podemos ayudar de un tubo de polipropileno para cateterizarlo.

Finalmente, realizaremos puntos sueltos a nivel de la cara anterior del páncreas y la serosa yeyunal, con lo que el páncreas quedará invaginado.

### ***Ducto-mucosa o de Cattel-Warren***

Con esta técnica (Figura 20.3), primero se realiza una sutura posterior, para acercar la cara posterior pancreática al borde mesentérico del asa yeyunal. Se utilizan puntos sueltos, paralelos, de monofilamento o trenzados, reabsorbibles de 2-3/0. Se colocan las suturas cogiendo la cápsula posterior pancreática con un espesor de 5 mm y la serosa yeyunal. Posteriormente, cuando se haya alcanzado el ángulo inferior de esta primera sutura posterior, se tensan y anudan todos los puntos. Tras completar la sutura posterior, se realiza la enterotomía a nivel del yeyuno. Se trata de una incisión paralela a la sutura realizada para fijar el páncreas, cuya longitud y distancia de la sutura posterior se miden para que el orificio en el yeyuno coincida de manera especular al orificio del conducto de Wirsung (longitud de 3-4 mm y a 1 cm de la sutura posterior). La sutura ducto-mucosa se realiza con puntos de monofilamento reabsorbible o irreabsorbible de 4-6/0 (dependiendo del diámetro del conducto pancreático). Se realizan puntos sueltos del conducto pancreático a la mucosa y serosa de los bordes de la enterotomía a nivel yeyunal.

*Las técnicas de Cattel-Warren y de Bulmgart son variaciones de la anastomosis ducto-mucosa en las que el conducto de Wirsung se anastomosa directamente con la mucosa del yeyuno.*



**Figura 20.3.** Pancreatoyeyunostomía ducto-mucosa.

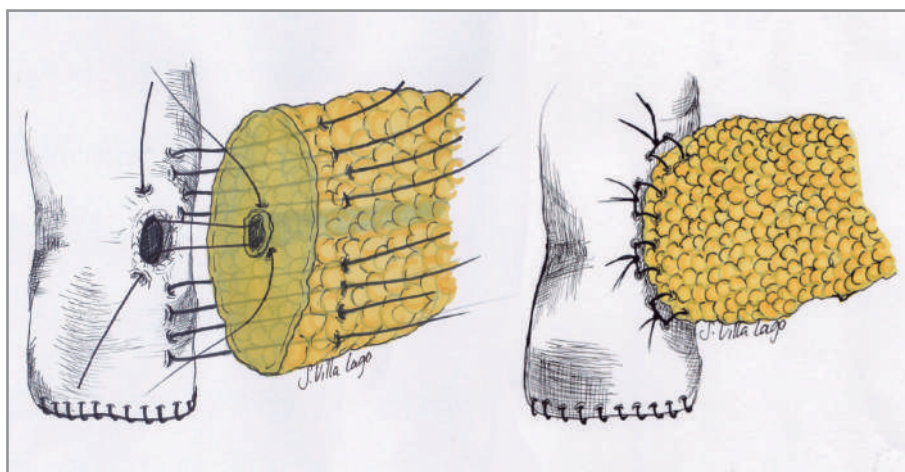
Se pueden dejar pasados y referenciados los puntos pancreáticos a las 3, 9 y 12 horas para mantener abierto el ducto y, posteriormente, se realiza el cierre de la cara posterior, iniciando la sutura a nivel del ángulo superior hasta el inferior. Tras completar la cara posterior, se repite el procedimiento en la cara anterior, hasta cerrar completamente la circunferencia. En ocasiones se puede colocar una prótesis de polipropileno que tutorice el conducto.

Finalmente, se realiza el plano anterior externo, entre la capsula anterior del páncreas y la serosa yeyunal, con puntos sueltos, de la misma forma que la cara posterior. De esta manera las dos suturas externas acercan el páncreas al yeyuno e impiden que haya tracción sobre la sutura ducto-mucosa.

### ***Anastomosis de Blumgart***

En esta técnica (Figura 20.4) se utilizan unas suturas transpancreáticas pancreato-yeyunales que permiten que el asa intestinal “abraze” el borde de transección pancreático, posterior y anteriormente. Los puntos transpancreáticos permiten una mejor distribución de las fuerzas de tracción de la anastomosis y así la unión ducto-mucosa queda más protegida. La colocación del asa yeyunal respecto al muñón del páncreas es similar a la de la anastomosis ducto-mucosa termino-lateral, pero se necesita una mayor movilización del muñón pancreático respecto a los planos profundos, para que el borde posterior del asa intestinal pueda insinuarse por debajo de este.

Primero se colocan de 4 a 6 puntos en U transpancreáticos. Para ello, se utiliza hilo trenzado de 3/0, si es posible de doble aguja. Se inicia la sutura a través del parénquima pancreático, atravesando con la sutura todo su espesor de anterior a posterior a unos 2 cm de distancia del margen de transección. Se continúa con la seromuscular yeyunal en su borde mesentérico y siguiendo su eje longitudinal y, de nuevo, se atraviesa el parénquima pancreático, pero esta vez de posterior a anterior. Dejaremos entre punto y punto aproximadamente 1 cm.



**Figura 20.4.** *Anastomosis pancreatoyeyunostomía de Blumgart.*

No cortaremos las agujas porque las utilizaremos para confeccionar la cara anterior de la anastomosis. Es importante no dañar el conducto pancreático principal, por lo que se puede cateterizar con un tubo de polipropileno para así tenerlo referenciado.

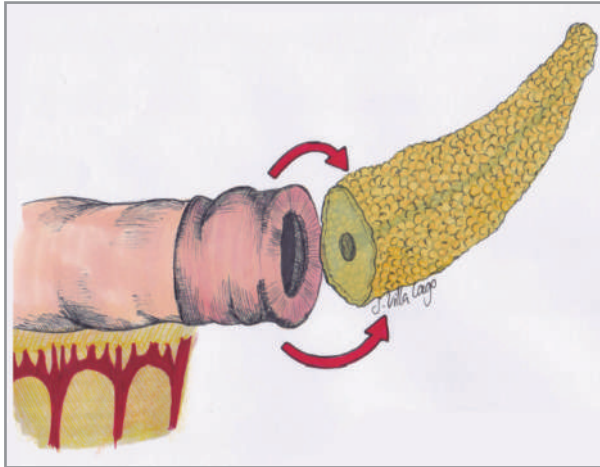
Posteriormente se realiza la enterotomía a la altura del conducto pancreático y se realiza una anastomosis ducto-mucosa parecida a la que se ha descrito anteriormente. En su descripción original de la técnica, Blumgart fijaba la mucosa yeyunal a la serosa mediante 4 puntos sueltos de monofilamento fino para prevenir que esta se retrajera en el interior del orificio.

Para la cara anterior externa de la anastomosis, cogemos de nuevo las suturas transpancreáticas, con ambas hebras de cada sutura y completamos los puntos en la seromuscular yeyunal en la cara anterior. Se realizan puntos transversales al eje longitudinal del yeyuno, por lo que quedan puntos de colchonero o en U, anudados sobre el yeyuno. Los puntos del extremo superior e inferior se realizan en paralelo al eje longitudinal del yeyuno y, de esta forma, el yeyuno envuelve totalmente el remanente pancreático, quedando el páncreas “abrazado”.

### ***Anastomosis por atadura (binding anastomosis)***

Se trata de una variación (Figura 20.5) de la invaginación termino-terminal que fue descrita por Peng en 2002 con una serie de casos de 150 pacientes con resultados prometedores.

Primero, el muñón yeyunal se everta 3 cm mediante la aplicación de dos suturas que van desde el borde yeyunal hasta una distancia de 6 cm del borde (con una técnica parecida a la confección de una ileostomía). Tras la eversión, la mucosa expuesta se elimina mediante cauterización eléctrica, o con la aplicación de ácido carbólico al 10 % que se enjuaga rápidamente con alcohol al 75 % y suero fisiológico.



**Figura 20.5.** Anastomosis pancreatoyeyunal invaginante de tipo Peng.

El remanente pancreático se disecciona a una distancia de 3 cm desde el borde. A continuación, se sutura al borde yeyunal, todavía evertido, con una sutura circular de 3/0, incluyendo solo la capa mucosa y teniendo precaución de no penetrar la muscular ni la serosa. Posteriormente se cortan las dos suturas que evertían el yeyuno, y se revierte este a su posición normal recubriendo el muñón pancreático. Con el páncreas invaginado, se envuelve el intestino a 1,5-2 centímetros del borde yeyunal, con una ligadura absorbible. La ligadura se ajusta lo suficiente como para permitir solo el paso de una pinza hemostática entre el yeyuno y el páncreas. El aporte sanguíneo al yeyuno distal y a la ligadura es conservado preservando los vasos que llegan a esta porción, se coloca la ligadura a través de un orificio creado en el mesenterio yeyunal entre las dos últimas ramas de los vasos nutricios.

*En la técnica invaginante y en la técnica por atadura no se realiza una anastomosis directa del conducto de Wirsung con el intestino, por lo que el diámetro del conducto no tiene la misma importancia que en las técnicas ducto-mucosas.*

## Pancreatogastrostomía

La anastomosis pancreatogástrica fue descrita por Waugh y Clagget en 1946 como alternativa a la anastomosis pancreatoyeyunal. Algunos autores la prefieren a la pancreatoyeyunostomía dada su mayor sencillez de ejecución (sobre todo la técnica invaginante), a la mayor proximidad de los dos órganos que permite una menor tensión sobre la anastomosis y a que el pH ácido inhibe la activación de las enzimas pancreáticas.

Las variables de la pancreaticogastrostomía más usadas son la ducto-mucosa y la invaginante.

*Es preferida por algunos autores debido a su teórica mayor sencillez de ejecución, a la mayor cercanía del estómago al muñón pancreático y a la inhibición que el pH ácido ejerce sobre las proenzimas pancreáticas.*

### ***Pancreatogastrostomía ducto-mucosa***

Esta técnica se inicia realizando un pequeño orificio en la serosa de la cara posterior gástrica. Seguidamente, se introduce una pinza de Bengolea que atraviesa las paredes del estómago como guía y permite realizar un pequeño orificio en la mucosa gástrica con un electrobisturí y a la vez pasar un catéter de silicona utilizado como tutor.

La primera línea de sutura se realiza entre la serosa gástrica y la cara anterior del páncreas a unos 2 cm de la superficie de transección mediante puntos sueltos de un monofilamento no reabsorbible de 3/0 en forma de U, que se anudan sobre la serosa gástrica. Esta sutura constituirá la parte posterior de la anastomosis. Una vez completada, se pasa el tutor a través de los orificios gástricos, se introduce en el interior del conducto de Wirsung y se fija.

Posteriormente, se realiza la anastomosis entre el conducto y la mucosa gástrica, utilizando de 3 a 6 puntos sueltos de monofilamento no reabsorbible de 4-5/0, en función del tamaño del conducto pancreático. Después, se realiza otra sutura entre la cara posterior del páncreas y la serosa gástrica, completando así la anastomosis.

Finalmente, se fija el tutor sobre la cara anterior gástrica con una sutura continua, de tipo Witzel, para ser exteriorizado a través de un orificio cutáneo al final de la intervención.

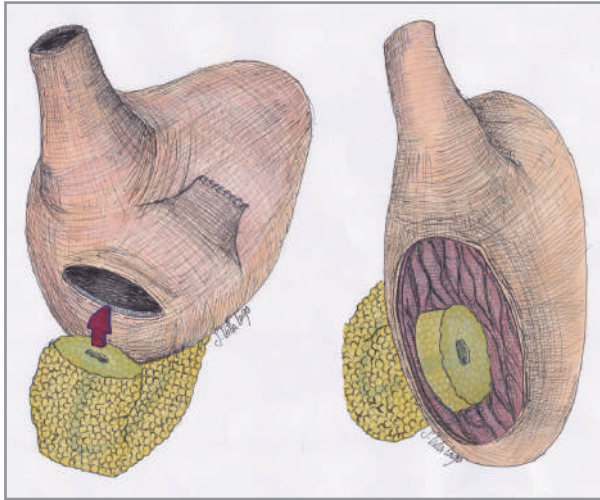
### ***Pancreatogastrostomía invaginante***

Para esta técnica (Figura 20.6) es necesario liberar el remanente pancreático en una extensión de entre 3 y 4 cm tanto de las adherencias laterales como de la vena esplénica. Se ponen 2 puntos de monofilamento de 3/0 en las esquinas superior e inferior de la superficie de transección pancreática que servirán como puntos de tracción para la invaginación del muñón.

*Es importante la liberación del remanente pancreático en una extensión de entre 3 y 4 cm tanto de las adherencias laterales como de la vena esplénica para su correcta introducción en el estómago.*

La anastomosis se inicia con la colocación de puntos en U entre la seromuscular de la cara posterior gástrica y la cara anterior del páncreas, a una distancia de unos 3 cm del margen de sección. Se anuda apoyando el nudo en la cara gástrica, completando el plano posterior de la anastomosis. Seguidamente, se realiza una gastrotomía paralela a la línea de sutura y ajustada al diámetro del páncreas, a través de la cual se introduce el remanente pancreático en la cavidad gástrica. En caso de haberse realizado una DPC sin preservación pilórica, se retira la línea de grapas del borde de sección gástrico y desde este orificio se traccionan los puntos de tracción del muñón pancreático, asegurando su correcta invaginación.

Se realiza, en el interior de la cavidad gástrica, una sutura continua entre la mucosa gástrica y la cápsula pancreática para que queden ambos órganos ajustados. Finalmente, se realiza una nueva sutura con puntos sueltos en U entre la serosa del estómago y el borde posterior del páncreas. De esta manera, el páncreas quedará invaginado en la cavidad gástrica y su cápsula fijada a la



**Figura 20.6.** *Pancreatogastrostomía invaginante.*

serosa del estómago. En caso de realizar preservación pilórica, la invaginación del remanente se realizará a través de una gastrotomía longitudinal anterior.

### **Métodos para disminuir la incidencia de fístula pancreática**

Dada la frecuencia y posible gravedad de la fístula pancreática (FPP), se han propuesto, a lo largo de las últimas décadas, diferentes métodos para intentar prevenirla, algunos de ellos quirúrgicos, otros farmacológicos. Desafortunadamente no se ha identificado todavía el método de reconstrucción ideal, que permita anular el riesgo de FPP. A continuación, mostramos algunos de los métodos descritos.

#### ***Reconstrucción en Y de Roux con asa pancreática aislada***

La separación del asa de drenaje de la pancreatoyeyunostomía de la hepaticoyeyunostomía y la gastroyeyunostomía mediante una reconstrucción en Y de Roux se ha propuesto como técnica para evitar la FPP o minimizar sus consecuencias. El razonamiento de dicha reconstrucción es que, al separar los jugos pancreáticos de los biliares, se evita la activación de las proenzimas pancreáticas, y por lo tanto se protege la anastomosis pancreática y se disminuye el impacto clínico de una posible FPP. Algunos estudios retrospectivos iniciales obtuvieron resultados esperanzadores que, sin embargo, no se pudieron confirmar mediante ensayos clínicos aleatorizados. Un reciente metaanálisis publicado en 2015 por el grupo de Heidelberg no encontró diferencias significativas en la tasa de FPP entre la reconstrucción en Y de Roux con asa aislada y la reconstrucción con una única asa.

### *Uso de tutor intrapancreático*

El uso de tutores pancreáticos para la disminución de la incidencia de FPP tiene doble funcionalidad: favorecer el paso de los jugos pancreáticos por la anastomosis y facilitar la sutura en la anastomosis ducto-mucosa (protege el conducto pancreático y reduce el riesgo de oclusión yatrogénica). Por otra parte, la obstrucción del tutor o su migración son posibles complicaciones de su uso. El tutor, que atraviesa la anastomosis pancreatoyeyunal ducto-mucosa, puede ser totalmente interior o puede ser exteriorizado a través del asa yeyunal mediante un orificio que comunique con la pared abdominal del paciente. En una reciente revisión Cochrane publicada en 2016, los autores concluyeron que el uso de tutores pancreáticos no disminuye la tasa de FPP ni la morbimortalidad posoperatoria. Aunque los tutores externos parecieron ser más eficaces que los internos en cuanto a prevención de la FPP, conllevan una serie de efectos negativos para el paciente en cuanto a calidad de vida. Actualmente el uso de tutores pancreáticos se basa en la experiencia subjetiva del cirujano y en el diámetro del conducto de Wirsung.

### *Uso de análogos de la somatostatina*

La somatostatina inhibe la secreción pancreática exocrina, por lo que teóricamente al disminuir el volumen de la secreción pancreática podría disminuir la incidencia de FPP.

El uso de análogos de la somatostatina es frecuente en la práctica clínica diaria, aunque, existen controversias en cuanto a su efectividad en la prevención de FPP.

En la última revisión sistemática Cochrane publicada en 2012 sobre el uso de análogos de la somatostatina, se incluyeron 19 estudios aleatorizados, con un total de 2.245 pacientes. Se evidenció una disminución significativa de la incidencia de la FPP en el grupo de los análogos de la somatostatina así como de las complicaciones posoperatorias, incluida la sepsis posoperatoria. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en cuanto a la incidencia de FPP clínicamente significativas en la mortalidad perioperatoria, en la tasa de reintervenciones ni en la estancia hospitalaria. Los autores concluyeron que el uso de análogos de la somatostatina está justificado tras la resección pancreática.

En 2014, el grupo del Memorial Sloan Kettering Cancer Center de Nueva York publicó un ensayo clínico aleatorizado en el que demostró que el uso de pasireotide después de resección pancreática (DPC o pancreatectomía distal) disminuye la tasa de FPP clínicamente relevantes frente al uso de placebo.

### *Uso de sellantes*

Diversos autores han propuesto el uso de sellantes o parches de fibrina como posible método para la disminución de la tasa de FPP. En 2016 se publicó una

revisión sistemática Cochrane que incluye nueve estudios y 1.095 pacientes. No se demostró una disminución significativa de las tasas de FPP ni de las complicaciones posoperatorias, por lo que los autores concluyeron que el uso de los sellantes de fibrina tras resección pancreática no estaba justificado.

## Factores de riesgo relacionados con el desarrollo de fistula pancreática

Se han identificado diversos factores de riesgo relacionados con el incremento de la incidencia de FPP. Estos factores se pueden dividir en tres grupos principales:

- *Relacionados con las características del páncreas:* textura, diámetro del Wirsung, aporte sanguíneo al remanente y volumen de jugo pancreático.
- *Relacionados con el paciente:* edad, sexo masculino, sobrepeso, tabaquismo, uso de esteroides, enfermedad neurológica, sepsis preoperatoria e hipoalbuminemia.
- *Relacionados con la intervención quirúrgica:* tiempo operatorio, pérdida sanguínea, tipo de anastomosis, resección multivisceral.

De estos factores, el tejido pancreático friable, un conducto pancreático pequeño (< 3 mm), el bajo riego sanguíneo del remanente tras su disección, las intervenciones de larga duración y el IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> se han considerado los más significativamente relacionados con un incremento del riesgo de FPP.

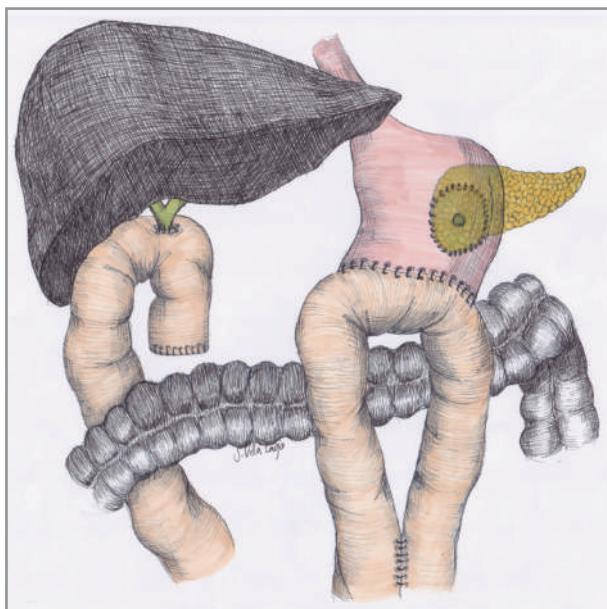
*El tejido pancreático friable, un conducto pancreático pequeño (< 3 mm), el bajo riego sanguíneo del remanente tras su disección, las intervenciones de larga duración y el IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> se han considerado factores de riesgo significativamente relacionados con un incremento del riesgo de FPP.*

## RECONSTRUCCIÓN BILIODIGESTIVA

Se realiza una anastomosis entre el conducto hepático común y el yeyuno término-lateral. Es importante no desvascularizar con una excesiva disección el conducto biliar y realizar la anastomosis en su porción más craneal para evitar una mala perfusión. En caso de pancreatoyeyunostomía realizaremos la anastomosis aproximadamente a 15-20 cm distal a la anastomosis pancreática. El asa de yeyuno siempre la pasaremos transmesocólica (Figura 20.7).

A nivel del borde antimesentérico del yeyuno se realiza una enterotomía longitudinal de la longitud del diámetro del conducto biliar. Es importante que no exista tensión anastomótica en los márgenes. Hay múltiples técnicas descritas para confeccionar la anastomosis, todas ellas válidas, si bien ejecutadas. En la técnica elegida por los autores, se realizan puntos sueltos con monofilamento absorbible de 4-5/0 que cojan todo el espesor de la vía biliar y la seromuscular yeyunal. Se realiza primero la cara posterior, colocando primero los puntos sin anudar, y anudándolos cuando se haya completado toda la

*La vascularización del conducto biliar es uno de los factores más importantes del que depende el buen funcionamiento de la anastomosis biliodigestiva.*



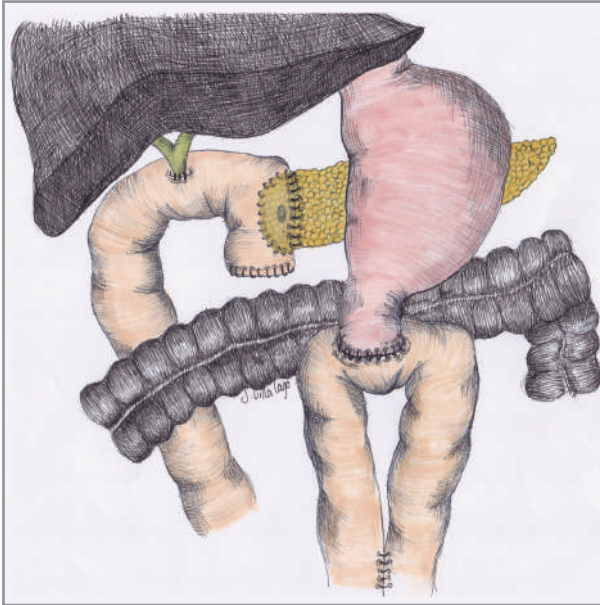
**Figura 20.7.** Reconstrucción del tránsito digestivo tras duodenopancreatectomía cefálica. Pancreatogastrostomía, hepaticoyeyunostomía (transmesocólica), gastroyeyunostomía (antecólica) y omega de Braun.

hemicircunferencia posterior. Los nudos del plano posterior pueden quedar en el interior del conducto. Posteriormente, realizaremos el mismo procedimiento en la cara anterior. El número de puntos depende del diámetro de la vía, recomendando espaciar cada sutura unos 3 mm.

## RECONSTRUCCIÓN GASTROENTÉRICA

Existen diferentes posibilidades para realizar la gastroyeyunostomía. La primera de ellas es la gastroyeyunostomía Billroth II, que consiste en realizar la anastomosis gastroyeyunal a unos 50 cm en sentido distal a la anastomosis biliar, utilizando la porción inframesocólica de la misma asa yeyunal que se sube hacia el estómago en posición antecólica (Figuras 20.1 y 20.7). Se realiza la apertura del muñón gástrico retirando la línea de grapada, y se practica una sección longitudinal en el yeyuno del tamaño de dicha apertura. Como en el caso de la anastomosis biliodigestiva, existen múltiples técnicas para la confección de la anastomosis gastroyeyunal, y es posible cerrar previamente la sección gástrica en “raqueta” para reducir la medida de la anastomosis. Algunos autores añaden una anastomosis latero-lateral yeyuno-yeyunal en omega de Brown entre el asa aferente y el asa eferente para evitar el reflujo biliar al remanente gástrico.

Muchos cirujanos prefieren preservar el píloro y la sección no se realiza a nivel antral, sino 2-3 cm tras el píloro, realizando una duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica o de Traverso y Longmire (Figura 20.8).



**Figura 20.8.** Duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica o técnica de Traverso y Longmire.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cheng Y, Briarava M, Lai M, Wang X, Tu B, Cheng N, et al. Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction for the prevention of postoperative pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;9:CD012257.
- Jarnagin WR, Blumgart LH. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
- Kennedy EP, J Brumbaugh, CJ Yeo. Reconstruction following the pylorus preserving Whipple resection: PJ, HJ, and DJ. *J Gastrointest Surg.* 2010;14:408-15.
- Poston GJ, D'Angelica M, Adam R. Surgical management of hepatobiliary and pancreatic disorders. 2<sup>nd</sup> ed. London: New York: CRC Press; 2010.
- Shrikhande SV, Sivasanker M, Vollmer CM, Friess H, Besselink MG, Fingerhut A, et al. Pancreatic anastomosis after pancreatoduodenectomy: A position statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery.* 2017;161:1221-34.



# Pancreatectomía corporocaudal

B. Pérez Saborido, E. Asensio Díaz, M. Bailón Cuadrado, M. Rodríguez López,  
D. Pacheco Sánchez

## **Introducción**

### **Indicaciones de pancreatectomía corporocaudal**

*Adenocarcinoma*

*Tumores neuroendocrinos*

*Lesiones premalignas*

*Otras indicaciones*

### **Técnica de pancreatectomía corporocaudal por laparotomía**

*Esplenopancreatectomía izquierda estándar  
de izquierda a derecha (retrógrada  
o centripeta)*

*Pancreatoesplenectomía modular  
anterógrada radical o RAMPS  
(radical anterograde modular  
pancreatoesplenectomy)*

*Esplenopancreatectomía izquierda ampliada  
con resección vascular*

*Pancreatectomía izquierda con conservación  
del bazo*

*Pancreatectomía caudal*

*Tratamiento de la superficie de sección  
pancreática*

### **Papel del abordaje laparoscópico**

### **Complicaciones**

## INTRODUCCIÓN

Cuando nos referimos a resección corporocaudal o distal pancreática (PD) englobamos un gran número de variantes técnicas (pancreatectomía caudal, izquierda, distal ampliada, subtotal, etc.) que se diferencian por el volumen pancreático resecado (25-90 %), pero que se refieren a cualquier resección pancreática a la izquierda de la arteria gastroduodenal.

Están indicadas, como veremos en este capítulo, en tumores malignos, tumores benignos y enfermedades no tumorales pancreáticas. Estas resecciones son más sencillas desde el punto de vista técnico que las resecciones cefálicas y, por lo tanto, mejor toleradas. Por tumores malignos o patología inflamatoria suele requerir la extirpación del bazo, sin embargo, en la mayoría de los casos benignos se puede realizar la cirugía con preservación esplénica. En la actualidad, una gran parte de las resecciones corporocaudales se pueden realizar por abordaje mínimamente invasivo, que para algunos autores se ha convertido en el *gold standard* para esta técnica.

A lo largo del capítulo repasaremos las indicaciones, variantes técnicas, papel del abordaje mínimamente invasivo y complicaciones y manejo posoperatorio.

## INDICACIONES DE PANCREATECTOMÍA CORPOROCAUDAL

### Adenocarcinoma

Los adenocarcinomas localizados en el cuerpo y cola del páncreas se caracterizan por no generar la clínica típica de aquellos localizados en la cabeza pancreática, que suelen cursar con ictericia y dolor epigástrico como consecuencia de una obstrucción de la vía biliar. Esta situación provoca que los adenocarcinomas distales presenten un estadio más avanzado, lo que condiciona una menor tasa de reseabilidad y un peor pronóstico oncológico. Los criterios de irreseabilidad son los mismos que para lesiones localizadas en otras zonas de la glándula: metástasis a distancia o afectación de

ganglios linfáticos más allá del campo de resección quirúrgico. Además, se considera irreseable cuando exista una afectación de la arteria mesentérica superior o del tronco celiaco en más de 180° de su circunferencia o cuando exista una afectación de la vena mesentérica superior o de la vena porta que no permita una reconstrucción vascular. Se considera lesión *borderline* cuando la afectación del tronco celiaco es menor de 180° y no está afectada la aorta ni la arteria gastroduodenal.

*Los adenocarcinomas distales presentan un estadio más avanzado que condiciona menor tasa de reseabilidad.*

### Tumores neuroendocrinos

En general, las indicaciones quirúrgicas de los tumores neuroendocrinos (TNE) son: la presencia de clínica (principalmente abdominalgia), la afectación del conducto pancreático principal o un tamaño superior a los 2 cm de diámetro. En el caso de tumores

de alto grado (G3), podría ser necesario asociar quimioterapia para completar el tratamiento. La presencia de metástasis a distancia no supone, en este tipo de tumores, una contraindicación absoluta para la resección quirúrgica. De hecho, incluso cuando la afectación hepática metastásica es irreseccable, la resección paliativa de la mayor cantidad de enfermedad posible puede mejorar la clínica del paciente (al disminuir la producción hormonal), e incluso puede haber una ligera mejoría en el pronóstico oncológico. La enucleación está indicada en aquellas lesiones asintomáticas, de bajo grado (G1), que no afectan al conducto pancreático principal. Se ha apreciado que no existen diferencias con la resección quirúrgica en términos de supervivencia.

## Lesiones premalignas

### *Tumor papilar mucinoso intraductal*

El manejo del tumor papilar mucinoso intraductal (TPMI) varía dependiendo de si la lesión se sitúa en el conducto pancreático principal o en los conductos secundarios. En ambos casos, la indicación de cirugía será la presencia de clínica (principalmente pancreatitis e insuficiencia exocrina) o un diámetro del conducto pancreático principal superior a 10 mm. Para aquellas lesiones dependientes del conducto pancreático principal en las que el conducto de Wirsung tenga un diámetro de 5-9 mm, se recomienda realizar una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía endoscópica. En el caso de que aparezca en esta prueba alguna sospecha de malignidad (citología compatible, mucina intraquistica, nódulos murales o engrosamiento de la pared del quiste), también estaría indicada la resección quirúrgica. Para aquellas lesiones dependientes de los conductos pancreáticos secundarios, se recomienda llevar a cabo una PAAF guiada por ecografía endoscópica si el diámetro del quiste es mayor de 30 mm, si las paredes parecen engrosadas o si hay cambios de calibre en el conducto pancreático principal. La presencia de hallazgos sospechosos de malignidad sería indicación de resección quirúrgica.

*Son también indicaciones de resección corporocaudal TNE, TPMI, trauma pancreático, pseudoquiste y metástasis pancreática de carcinoma renal.*

### *Neoplasia mucinosa quística y neoplasia pseudopapilar sólida*

Ambas lesiones presentan un riesgo de malignización de alrededor del 15 % y en ambos casos se recomienda la resección quirúrgica en ausencia de grandes morbilidades que puedan contraindicar la cirugía.

## Otras indicaciones

Existen otras situaciones poco frecuentes en las que sería excepcional tener que realizar una pancreatectomía distal, como son el traumatismo abdominal o la

existencia de un pseudoquiste pancreático. En ambos casos, la indicación sería la disrupción del conducto pancreático principal.

Otro escenario poco habitual sería la presencia de metástasis pancreáticas de un cáncer de células renales. Posiblemente, esta sea la única etiología que tendría indicación de pancreatomecía por metástasis a distancia.

## **TÉCNICA DE PANCREATECTOMÍA CORPOROCAUDAL POR LAPAROTOMÍA**

---

Vamos a repasar someramente las diferentes variantes técnicas que nos podemos encontrar englobadas en este concepto.

### **Esplenopancreatectomía izquierda estándar de izquierda a derecha (retrógrada o centripeta)**

La definimos como la resección en bloque corporocaudal del páncreas y el bazo. La posición habitual del enfermo será en decúbito supino, a veces nos podemos ayudar de un apoyo a lo largo del costado izquierdo, especialmente útil en pacientes muy profundos. La incisión más utilizada es la subcostal izquierda ampliada a línea medioclavicular derecha. El primer paso de la intervención será realizar una exploración completa de la cavidad abdominal para detectar lesiones a distancia, afectación de órganos vecinos, etc.; y esto obliga a realizar un despegamiento coloepiploico izquierdo y en ocasiones al descenso del ángulo esplénico para tener un correcto acceso al plano retropancreático.

Esta técnica se basa en movilizar la pieza antes de aislarla en el plano vascular y seccionar el páncreas en último lugar. Esta técnica tiene las siguientes ventajas:

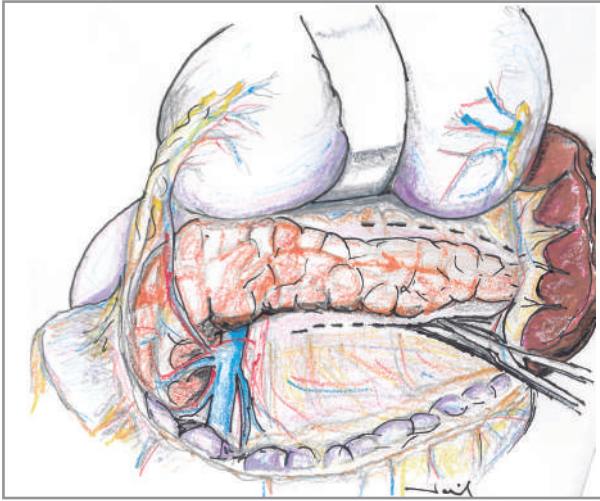
- Permite limitar la extensión de la resección preservando la función pancreática.
- Los vasos esplénicos pueden ser más fáciles de identificar y de controlar.

Comenzamos con la movilización del bloque pancreatoesplénico. Una vez liberado completamente se disecciona la arteria esplénica en su origen y se secciona. Posteriormente, se independiza la vena esplénica y se secciona (generalmente con endograpadoras). Por último se secciona el istmo pancreático. A veces se puede realizar la sección en bloque pancreática y venosa (Figuras 21.1 y 21.2).

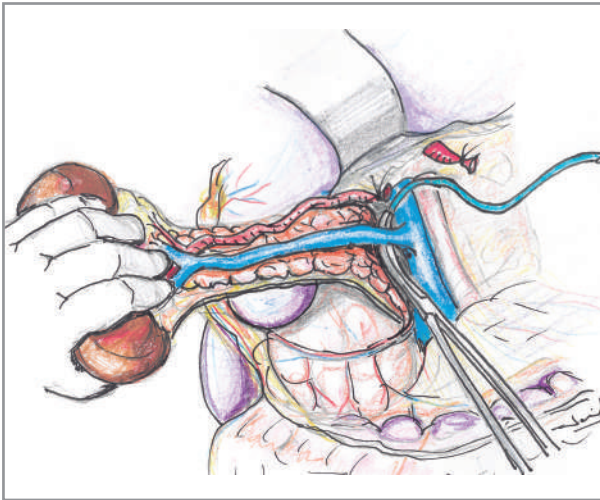
### **Pancreatoesplenectomía modular anterógrada radical o RAMPS (*radical anterograde modular pancreatoesplenectomy*)**

Este abordaje se basa en el principio de aislar vascularmente la pieza antes de movilizarla y fue descrito por primera vez por Strasberg en 2003. Sus ventajas teóricas son:

- Al disminuir el aporte arterial del páncreas y del bazo disminuye el riesgo hemorrágico en la movilización.



**Figura 21.1.** Pancreatoplenectomía de izquierda a derecha: tras haber realizado la apertura del ligamento coloepiploico, abordaje y movilización del bloque pancreatoplenico por el plano retroperitoneal.



**Figura 21.2.** Completada la movilización pancreatoplenica, ligadura de la arteria esplénica, independización de la vena esplénica y sección pancreática.

- Si existe hipertensión portal segmentaria, esta técnica la interrumpe de forma progresiva antes de la movilización.
- Beneficio oncológico al aislar vascularmente de inicio, antes de manipular el tumor y realizar una linfadenectomía amplia a nivel del tronco celiaco, arteria mesentérica superior (AMS), interaortocava o a territorios del mesocolon izquierdo o el ángulo duodenoyeyunal. También puede implicar resección de órganos contiguos invadidos por un carcinoma pancreático (estómago, suprarrenal, fascia y grasa prerrenal).

Es una técnica que puede aplicarse en todas las ocasiones, pero es especialmente útil en:

*El RAMPS respecto a la técnica estándar disminuye el riesgo hemorrágico y presenta un beneficio oncológico (aislamiento vascular inicial y linfadenectomía extensa).*

- Tumor hipervascular voluminoso (por ejemplo en TNE).
- Trombosis de la vena esplénica y/o hipertensión portal segmentaria.
- Exéresis en bloque de órganos vecinos por invasión o adherencias marcadas.

Una vez que se ha accedido a la transcavidad de los epiplones, especialmente cuando se debe a un tumor, se realiza la disección del istmo pancreático en el eje mesentérico portal y posteriormente la sección de este. Esto permite el abordaje de la arteria esplénica y de la vena esplénica en su origen, donde serán ligadas y seccionadas. Posteriormente, se realiza la sección de los vasos gástricos cortos. Liberamos el bloque pancreatoesplénico de derecha a izquierda siguiendo uno de los dos planos posteriores, en función de la infiltración local y tras liberar el bazo se extrae la pieza (Figura 21.3).

Existen varios metaanálisis que demuestran una mayor radicalidad de esta técnica, con un aumento del número de ganglios extirpados, una disminución de márgenes afectados con una morbimortalidad similar a la técnica estándar. Sin embargo, todavía son necesarios estudios de mayor grado de evidencia para poder extraer conclusiones claras.

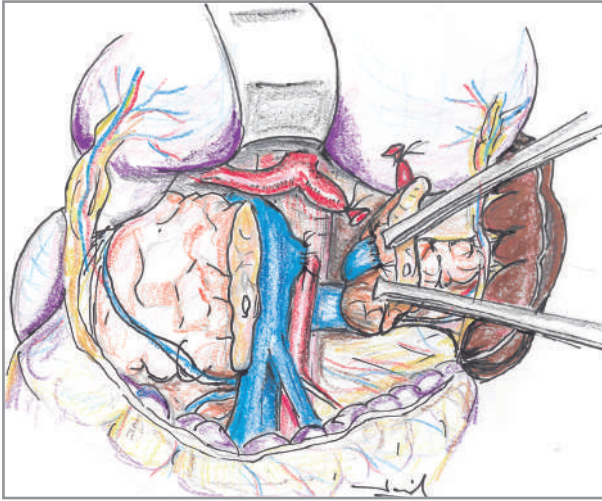
### **Esplenopancreatectomía izquierda ampliada con resección vascular**

En los tumores del cuerpo o istmo extendidos a la confluencia esplenomesentérica o al tronco celiaco puede estar indicada en casos seleccionados la resección vascular (intervención de Appleby modificada). Se suele indicar en TNE o en adenocarcinomas pancreáticos localmente avanzados y “controlados con tratamiento neoadyuvante”. Es necesario preservar la arteria gastroduodenal que mantiene la perfusión hepática y gástrica.

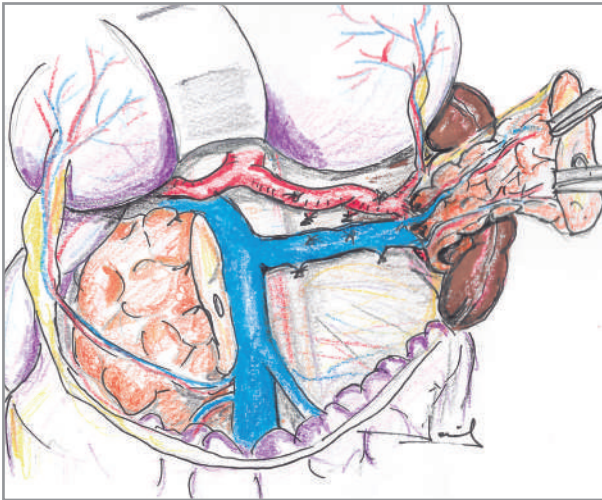
### **Pancreatectomía izquierda con conservación del bazo**

La preservación esplénica suele ser más fácil de derecha a izquierda (centrífuga) y se basa en:

- Preservación de los vasos esplénicos: una vez realizada la sección del istmo, debemos realizar la liberación cuidadosa de la arteria esplénica y de la vena esplénica. La liberación de la cola pancreática suele ser difícil por las múltiples colaterales de los vasos esplénicos. Si durante la liberación se produce la lesión de uno o de los dos vasos suele implicar la ligadura de los dos, para evitar la generación de hipertensión portal segmentaria (Figura 21.4).
- Preservación solo del bazo con extirpación de los vasos esplénicos (técnica de Warshaw): obliga a la preservación del pedículo gastroepiploico derecho, la arcada de la curvatura mayor y el pedículo gastroepiploico izquierdo y de las ramas de división de los vasos esplénicos en el hilio del bazo que asegurarán la vascularización de este. Suele ser la técnica empleada en patología inflamatoria (difícil independizar los vasos esplénicos) o cuando surgen problemas técnicos si se está intentando preservar los vasos esplénicos.



**Figura 21.3.** *Pancreatoplenectomía modular anterógrada radical o RAMPS: se realiza abordaje medial de los vasos esplénicos, con linfadenectomía del tronco celiaco y pancreatectomía centrífuga de medial a lateral.*



**Figura 21.4.** *Pancreatectomía distal con preservación esplénica preservando los vasos esplénicos. Diseción de medial a lateral con ligadura de las ramas pancreáticas de la arteria esplénica y de la vena esplénica.*

Una reciente revisión sistemática demuestra que es más fácil realizar la preservación del bazo con ligadura de los vasos esplénicos, que se traduce en menor tiempo operatorio, menores pérdidas hemáticas y menor estancia hospitalaria, pero que conlleva una mayor tasa de esplenectomía posterior (2 %) y de infartos esplénicos (22 %).

### **Pancreatectomía caudal**

La pancreatectomía caudal está indicada en lesiones benignas o de baja malignidad. Está limitada a la cola del páncreas.

*La preservación esplénica con extirpación de los vasos esplénicos presenta menor tasa de hemorragia, menor tiempo operatorio y menor hospitalización, pero una mayor tasa de esplenectomía posterior y de infartos esplénicos.*

Se moviliza la cola pancreática de los vasos del hilio esplénico. A nivel proximal con frecuencia es difícil realizar la sección con grapadoras (por la anchura y grosor del páncreas), por lo que suele ser necesaria la sección con bisturí y sutura posterior.

## Tratamiento de la superficie de sección pancreática

Un tema discutido es el tratamiento de la superficie de sección con objeto de evitar la fistula pancreática (12-36 %). Algunos trabajos retrospectivos concluyen que la ligadura selectiva del conducto de Wirsung (mediante puntos en U, sutura continua, etc.) parece disminuir la incidencia de fistulas. El cierre de toda la superficie de sección, con independencia de la técnica también parece ser eficaz. Otra maniobra es conferir a la superficie de sección una forma de boca de tiburón, aunque su eficacia no se ha demostrado de manera absoluta. Tampoco se ha demostrado que el cierre de la zona de sección mediante grapado mecánico modifique el riesgo de fistulas. Otras propuestas que también se han empleado

*Ninguna estrategia de tratamiento de la superficie de sección ha demostrado clara superioridad sobre otras para evitar la fistula pancreática. El uso de drenaje no disminuye la incidencia de fistula.*

son: refuerzo de la sutura con parches de seromuscular, anastomosis pancreatoyeyunal en casos de estenosis del conducto pancreático principal, uso de adhesivos biológicos, uso de bisturí ultrasónico para seccionar el páncreas o aplicación de sellantes de fibrina. Sin embargo, no se ha demostrado la superioridad de ninguna de estas estrategias en ensayos clínicos aleatorizados. Recientemente el Grupo de Osaka ha demostrado, en un trabajo retrospectivo, que el refuerzo de la línea de grapas con malla de ácido poliglicídico disminuye la incidencia de fistulas de grado B y C.

Otra maniobra que se ha postulado útil es la colocación de un *stent* pancreático preoperatorio. Los trabajos muestran resultados discordantes, pero un metaanálisis recientemente publicado concluye que no se puede recomendar su uso sistemático.

No está tampoco estandarizado el uso de drenajes, hay autores que lo dejan sistemáticamente y otros que no lo utilizan. También en este sentido existen resultados discordantes en la bibliografía con trabajos que incluso sugieren que el uso de drenajes se asocia a una mayor incidencia de fistulas.

## PAPEL DEL ABORDAJE LAPAROSCÓPICO

Desde los años ochenta, década en la que se realizaron las primeras colecistectomías laparoscópicas, el desarrollo de los abordajes mínimamente invasivos ha permitido la realización de múltiples técnicas quirúrgicas del territorio hepatobiliopancreático (HBP). Una de las más extendidas, que actualmente es considerada de elección para determinado tipo de patologías, es la pancreatectomía corporocaudal. En 1992 Gagner realizó la primera pancreatectomía distal laparoscópica.

Por otra parte, y aunque no es objeto de este epígrafe, es importante nombrar la utilización de técnicas laparoscópicas robóticas para estas pancreatectomías.

Desde que en 2003 Melvin realizara la primera pancreatectomía distal robótica, este abordaje ha sido empleado con mayor frecuencia progresivamente.

Si bien es cierto que no existen estudios aleatorizados en los que se compare el abordaje abierto con el laparoscópico, se pueden extraer ya conclusiones importantes en cuanto a los beneficios de esta técnica basados en publicaciones recientes con potencia estadística como metaanálisis. Estos estudios analizan sobre todo los resultados en patología benigna o premaligna, aunque también los encontramos para lesiones malignas, con mayor abundancia para estos últimos de análisis retrospectivos de series. En ellos quedan patentes beneficios similares a otro tipo de técnicas quirúrgicas por vía laparoscópica: menor agresión a la pared abdominal, menores pérdidas sanguíneas, menos dolor posoperatorio, menores estancias hospitalarias y en general menor morbimortalidad directamente relacionada con el procedimiento.

Es importante destacar también que, al contrario que en la cirugía hepática, no se necesitan instrumentos específicos de disección ni transección, que sí son altamente recomendables en aquella. El instrumental laparoscópico empleado para una pancreatectomía no varía mucho respecto al de una resección de colon o gastrointestinal por esta misma vía. Salvando la amplia variabilidad entre cirujanos, con pinzas atraumáticas, disectores, separadores, electrocoagulación, instrumentos sellantes o de energía, ya comunes en nuestra especialidad, y endograpadoras, se puede llevar a cabo este tipo de cirugía. Sí es recomendable disponer de ecografía intraoperatoria con sonda laparoscópica en el caso de que se vayan a tratar lesiones de dudosa localización por ser intraparenquimatosas o de pequeño tamaño.

En cuanto a la técnica pura, podemos describir dos variantes para un mismo fin: abordaje anterior en decúbito supino y abordaje lateral en decúbito lateral derecho. En la primera se colocan un número variable de trócares entre 4 y 6 desde el epigastrio y línea media y bajo el reborde costal en las líneas medioclavicular y axilar anterior, con el paciente colocado en decúbito supino. En la segunda, los trócares han de colocarse de manera similar, pero con tendencia a desplazarse más laterales, con el paciente colocado en decúbito lateral derecho y con el brazo izquierdo en abducción sobre un soporte encima de su cabeza. Estas dos variantes dependen de las preferencias del cirujano, aunque en general parece que las lesiones situadas más distales en el páncreas o aquellas en las que se va a hacer una resección conjunta del bazo podrían realizarse más cómodamente en decúbito lateral derecho, ya que con mayor frecuencia se realiza la pancreatectomía “de lateral a medial”. Por otra parte, si lo que se desea es un abordaje inicial del cuello pancreático, se prefiere en general el abordaje anterior en decúbito supino, que permite una disección más correcta de lesiones centrales o más mediales en la glándula pancreática y facilita una pancreatectomía “de medial a lateral”.

Tampoco es motivo de este apartado detallar la técnica quirúrgica de la resección laparoscópica del páncreas distal, pero cabe destacar que se han realizado, y están por tanto descritas, todas las modalidades de resecciones tanto para patología benigna

*El abordaje laparoscópico del páncreas distal no precisa instrumental específico y presenta ventajas como menor agresión de la pared, menores pérdidas hemáticas, menor dolor posoperatorio, menor estancia hospitalaria y menor morbimortalidad.*

como maligna por vía laparoscópica: pancreatectomía distal retrógrada, pancreatectomía distal preservando el bazo (técnicas de Warshaw y Kimura), pancreatoesplenectomía radical modular anterógrada (técnica de Strasberg) y pancreatectomía distal con resección en bloque del tronco celiaco (técnica de Appleby modificada).

Por otra parte, y aunque la indicación original y fetén del abordaje laparoscópico fue la cirugía por patología benigna, se han publicado más recientemente artículos que han demostrado la no inferioridad del abordaje mínimamente invasivo frente al abordaje abierto clásico en cuanto a resultados oncológicos se refiere. Existía en los primeros años de implantación de esta técnica cierta resistencia a tratar el cáncer de páncreas por hipotéticos peores resultados oncológicos relacionados con una posible menor radicalidad de la resección y extracción de un menor número de ganglios durante la linfadenectomía, si bien se ha ido demostrando, como se

ha citado antes, que los resultados oncológicos son iguales en manos expertas en cirugía pancreática y cirugía laparoscópica.

Por último, en esta era moderna en la que la economía se ha convertido en un pilar casi tan importante como el puramente clínico, se han realizado también estudios económicos para comparar las técnicas clásicas de pancreatectomía distal con el abordaje laparoscópico, y se ha demostrado que son iguales en resultados clínicos y claramente superiores en ahorro económico. Por este motivo y otros citados anteriormente, se postula la pancreatectomía distal como la técnica de elección para las lesiones del cuerpo y cola del páncreas.

*La pancreatectomía distal laparoscópica presenta iguales resultados oncológicos que la abierta y con menor coste. Se está posicionando como la técnica de elección.*

## COMPLICACIONES

Las resecciones pancreáticas son procedimientos gravados con una tasa notable de morbilidad posoperatoria. La fístula pancreática, la hemorragia y la gastroparesia han quedado claramente definidas, desde hace más una década, como las tres complicaciones características de la cirugía pancreática por el International Study Group on Pancreatic Surgery y el International Study Group on Pancreatic Fistula (actualmente incluido en el primero). Para cada uno de estos tres eventos adversos se establecieron unos grados de severidad (A, B y C), en función de la repercusión clínica, del grado de amenaza para la vida del paciente y de otros criterios. Los grados B y C suelen agruparse en multitud de estudios bajo el término “clínicamente relevante”. Además, en 2016 este grupo de expertos ha actualizado la guía de la fístula pancreática, sustituyendo el grado A por el concepto de fuga bioquímica, como novedad más significativa.

En lo que respecta a la PD, el procedimiento puede ser algo menos demandante y complejo desde el punto de vista técnico que la duodenopancreatectomía cefálica, como se ha expuesto anteriormente. En consecuencia, los resultados posoperatorios suelen ser más favorables y la incidencia de complicaciones graves (Clavien  $\geq$  III) también es inferior, tal y como aparece reflejado en algunas publicaciones recientes (Tabla 21.1). De las tres complicaciones definidas para la cirugía pancreática, la fístula es la más frecuente tras una PD. Su incidencia es variable (3-50 %); la cifra de fístula clínicamente relevante es del 20 %, aproximadamente. Se han

TABLA 21.1  
**RESULTADOS POSQUIRÚRGICOS DE LA PD APORTADOS  
 POR LA SERIE PROSPECTIVA DANESA Y RESULTADOS COMPARATIVOS  
 OBTENIDOS EN EL ESTUDIO EUROPEO DIPLOMA ENTRE ABORDAJE ABIERTO  
 Y MINIINVASIVO (GRUPO DE ANÁLISIS DE PROPENSIÓN)**

	<i>PD (serie danesa prospectiva)</i>	<i>PD abierta (estudio DIPLOMA)</i>	<i>PD miniinvasiva (estudio DIPLOMA)</i>
Mortalidad	1,6 % (intrahospitalaria)	3 % (a los 90 días)	2 % (a los 90 días)
Morbilidad global	43,6 %	-	-
Morbilidad Clavien ≥ III	17,2 %	21 %	18 %
Estancia hospitalaria	8 días (rango: 6-11)	9 días (rango: 7-14)	8 días (rango: 6-12)
Reingreso	15,4 %	14 %	13 %
Fístula (grado B/C)	-	20 %	19 %
Gastroparesia (grado B/C)	-	5 %	3 %
Hemorragia (grado B/C)	-	5 %	5 %
<i>Modificado de Van Rijssen LB, et al. 2017, y de Van Hilst J, et al. 2017.</i>			

establecido como factores de riesgo, según un reciente metaanálisis, los siguientes: páncreas de textura blanda, obesidad, sangrado intraoperatorio abundante y necesidad de transfusión, así como un tiempo quirúrgico incrementado.

El mecanismo de transección y cierre del muñón del páncreas proximal durante la intervención, en relación con la aparición de fístula, también sigue siendo objeto de debate como hemos visto anteriormente. En cuanto a los análogos de la somatostatina, históricamente cuestionados, se han publicado también dos ensayos clínicos con pasireótide, cuya conclusión es que reduce el riesgo de fístula y de complicaciones graves. Igualmente, hay datos novedosos aunque aún preliminares procedentes de otro ensayo clínico, que sugieren la utilidad de la infiltración preoperatoria de toxina botulínica en el esfínter de Oddi por vía endoscópica, a fin de relajar el músculo y facilitar la salida de jugo pancreático por su vía anatómica y fisiológica normal, reduciendo la aparición de esta complicación. Por último el empleo de drenaje quirúrgico o el ayuno posoperatorio con nutrición parenteral no han demostrado su eficacia para prevenir o minimizar la tasa fístula.

*La complicación más frecuente tras PD es la fístula pancreática. En ella influyen diversos factores y detalles técnicos de la intervención.*

La gastroparesia y la hemorragia posoperatoria son menos frecuentes que la fístula en el posoperatorio de la PD, con cifras que no suelen superar el 10 %, incluyendo

los tres grados A, B y C. Por otro lado, conviene señalar que el empleo del abordaje mínimamente invasivo parece asociarse a menor sangrado intraoperatorio y menor estancia hospitalaria, aunque sin diferencias en las tasas de complicaciones, según el estudio europeo ya mencionado (Tabla 21.1). Tampoco existen diferencias en cuanto a la seguridad oncológica para los casos de adenocarcinoma ductal de cuerpo-cola, sin embargo la PD laparoscópica parece obtener menor número de ganglios.

Finalmente, cabe mencionar que la técnica RAMPS comparada con la PD clásica (“de izquierda a derecha”) no se asocia a mayor tasa de complicaciones y, sin embargo, sí presenta mejores resultados oncológicos, tal y como concluyen dos recientes revisiones sistemáticas. Por el contrario, los procedimientos más radicales con resección vascular, como la técnica de Appleby modificada, tienen una incidencia mayor de morbilidad que la PD clásica, aunque sin alcanzar la significación estadística, según otro reciente metaanálisis.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bausch D, Keck T. Laparoscopic pancreatic resections. *Langenbecks Arch Surg.* 2013;398:939-45.
- Bockhorn M, Uzunoglu FG, Adham M, Imrie C, Milicevic M, Sandberg AA, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: a consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery.* 2014;155:977-88.
- Cao F, J Li, A Li, F Li. Radical antegrade modular pancreatosplenectomy versus standard procedure in the treatment of left-side pancreatic cancer: a systemic review and meta-analysis. *BMC Surgery.* 2017;17:67.
- Dayyeh BK, Alkaade S, Baron TH. Meta-analysis of preoperative placement of pancreatic stents to prevent postoperative leaks after distal pancreatectomy. *Gastrointest Interv.* 2013;2:108-12.
- Dokmak S, Sauvanet A. Pancreatectomías izquierdas. *EMC Técnicas quirúrgicas-Aparato Digestivo* 2012;28(19):1-15 [Artículo E-40-880-D].
- Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, Bartsch DK, Capdevila J, Caplin M, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Patients with Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors and Non-Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Neuroendocrinology.* 2016;103:153-71.
- Jain G, Chakravarty S, Patel AG. Spleen-preserving distal pancreatectomy with and without splenic vessel ligation: a systematic review. *HPB.* 2013;15:403-10.
- Michalski CW, Tramelli P, Büchler MW, Hackert T. Closure of pancreas stump after distal and segmental resection: Suture, stapler, coverage or anastomosis? *Chirurg.* 2017;88:25-9.
- Peng YP, Zhu XL, Yin LD, Zhu Y, Wei JS, Wu JL, et al. Risk factors of postoperative pancreatic fistula in patients after distal pancreatectomy: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2017;7:185.
- Riviere D, Gurusamy KS, Kooby DA, Vollmer CM, Besselink MG, Davidson BR, et al. Laparoscopic versus open distal pancreatectomy for pancreatic cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;4:CD011391.
- Tanaka M, Fernández del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology.* 2012;12:183-97.
- Van Hilst J, de Rooij T, Klompmaker S, Rawashdeh M, Aleotti F, Al-Sarireh B, et al. Minimally Invasive versus Open Distal Pancreatectomy for Ductal Adenocarcinoma (DIPLOMA): A Pan-European Propensity Score Matched Study. *Ann Surg.* 2017 Nov 2.
- Van Rijssen LB, Koerkamp BG, Zwart MJ, Bonsing BA, Bosscha K, van Dam RM, et al. Nationwide prospective audit of pancreatic surgery: design, accuracy, and outcomes of the Dutch Pancreatic Cancer Audit. *HPB (Oxford).* 2017;19:919-26.

# Pancreatectomía total

S. Sánchez Cabús, L. Fernández-Cruz

**Introducción**

**Indicaciones actuales de la pancreatectomía total**

**Resultados actuales obtenidos con la  
pancreatectomía total**

*Resultados oncológicos*

*Resultados perioperatorios*

*Resultados a largo plazo y calidad de vida  
de los pacientes*

**Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

---

La duodenopancreatectomía total (DPT) ha sido utilizada en pacientes con adenocarcinoma ductal de páncreas en la década del 1960-1970 en un intento de realizar una intervención más radical que la pancreatectomía parcial y eliminar al mismo tiempo las consecuencias de una fístula pancreática. Sin embargo, esta técnica no ha demostrado mejores resultados oncológicos que una pancreatectomía parcial y, al contrario, en las series más importantes publicadas entre 1940 y 1990, la morbilidad se situaba entre 30-60 %, con una mortalidad perioperatoria entre el 5-27 % y una supervivencia a los 5 años en pacientes con cáncer entre 0-14 %. Actualmente, con los avances técnicos y de cuidado perioperatorios, las cifras se asemejan a las de una pancreatectomía parcial, pero con unas consecuencias metabólicas y digestivas no desdeñables, que pueden condicionar la calidad de vida de los pacientes. A pesar de todo ello, todavía existen indicaciones claras para realizar una DPT.

## INDICACIONES ACTUALES DE LA PANCREATECTOMÍA TOTAL

---

La DPT es una técnica quirúrgica compleja que se ha realizado de forma clásica mediante cirugía abierta convencional. Sin embargo, el abordaje mínimamente invasivo es factible y reproducible, y en la actualidad hay un incremento en su adopción, aunque de momento hay muy pocas series publicadas y con un escaso número de pacientes. La técnica quirúrgica combina la técnica de duodenopancreatectomía cefálica y la pancreatectomía corporocaudal. En la fase de resección, se precisa la práctica de una amplia maniobra de Kocher para movilizar el bloque duodenopancreático, así como la movilización completa del bazo (frecuentemente extirpado en la intervención) y el cuerpo-cola del páncreas, así como la sección del conducto hepático común y de las arterias gastroduodenal y esplénica, duodeno (o yeyuno proximal) y duodeno pospilórico o antro gástrico, una vez liberado el duodeno-páncreas de los vasos mesentéricos. La fase de reconstrucción consiste en la práctica de una hepaticoyeyunostomía para restaurar la continuidad del tracto biliar y la anastomosis digestiva que puede realizarse con la misma asa intestinal o con dos asas en Y de Roux.

En la actualidad no se considera adecuada la realización de una DPT por motivos oncológicos en casos de cáncer de páncreas tratables mediante pancreatectomía parcial, sin embargo, existen indicaciones que justifican plenamente la realización de una DPT:

- *Afectación extensa por adenocarcinoma*: pacientes que presentan tumor macroscópico que afecta a la cabeza y el cuerpo pancreático o aquellos pacientes en los que, después de la resección, el informe perioperatorio del margen quirúrgico muestra infiltración microscópica por adenocarcinoma o cambios con displasia de alto grado.
- *TPMI multifocal*: la indicación quirúrgica de DPT en los pacientes con TPMI multifocales estaría indicada únicamente en las lesiones histopatológicas de

alto riesgo (displasia de alto grado). También la DPT se realizaría en aquellos pacientes, especialmente jóvenes, que presenten varias lesiones altamente sugestivas de malignidad, TPMI de localización multifocal o TPMI con dilatación ductal difusa.

- *Metástasis pancreáticas*: constituyen un 2-5 % de los tumores malignos que afectan al páncreas. En casos de metástasis multifocales extensas de carcinoma de células claras renales sin evidencia de enfermedad extrapancreática, puede plantearse una DPT, ya que el único tratamiento con pretensión curativa es el quirúrgico. Otros orígenes menos frecuentes de metástasis pancreáticas, como sarcoma, cáncer colorrectal o melanoma maligno podrían constituir también una indicación de DPT en pacientes seleccionados.
- *Pacientes con síndrome MEN-1*: a pesar de que es recomendable intentar una cirugía exéretica conservadora de los tumores para preservar al máximo el parénquima pancreático, en algunas ocasiones la multiplicidad de tumores neuroendocrinos localizados en la cabeza y cuerpo-cola del páncreas hace necesaria la DPT cuando las técnicas quirúrgicas conservadoras de resección segmentaria y/o enucleación no son técnicamente posibles.
- *Pacientes con pancreatitis crónica*: algunos autores proponen la DPT, combinada o no con autotrasplante de islotes pancreáticos, para el tratamiento definitivo del dolor de origen pancreático en pacientes con pancreatitis crónica en los que ha fracasado el tratamiento médico, endoscópico e incluso quirúrgico, tanto de derivación como de resección parcial.
- *Pacientes con cáncer de páncreas hereditario o familiar*: suponen aproximadamente el 10 % de los casos de cáncer de páncreas. Estos pacientes tienen un riesgo anormalmente alto (de 3 a 30 veces superior) de desarrollar un cáncer de páncreas respecto a la población general, variable en función del número de familiares de primer grado afectados de cáncer.
- *Pacientes con alto riesgo de fistula pancreática*: algunos autores sugieren la indicación de DPT en pacientes que vayan a ser sometidos a una duodenopancreatectomía cefálica y tengan un muy alto riesgo de presentar una fistula pancreática (> 80 %) según el *pancreatic fistula risk score*, en especial en pacientes de edad avanzada.
- *Recurrencia o tumor de novo en el remanente pancreático tras pancreatectomía*: en estos pacientes estaría indicado completar la pancreatectomía siempre y cuando los pacientes presenten únicamente enfermedad localizada en el páncreas.
- *Pancreatectomía de rescate en pacientes con complicación grave pospancreatectomía*: generalmente ocurre en pacientes con una fistula pancreática de tipo C, en los que su estado deteriorado y/o las condiciones locales desaconsejan la realización de una nueva anastomosis pancreática. Asimismo, puede ser necesario practicarla en casos de hemorragia pospancreatectomía de grado C si el origen de la hemorragia es el remanente pancreático o bien de la arteria esplénica.

*Actualmente existen indicaciones para la DPT: afectación extensa de la glándula por enfermedad tumoral, pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer o para evitar una complicación posoperatoria como la fistula pancreática grave.*

## RESULTADOS ACTUALES OBTENIDOS CON LA PANCREATECTOMÍA TOTAL

### Resultados oncológicos

*La DPT no ha demostrado ser superior en términos de supervivencia que la pancreatomectomía parcial en cáncer de páncreas, por lo que su uso rutinario no está recomendado.*

En 2001 se publicaron los resultados obtenidos con DPT del Memorial Sloan Kettering Cancer Center de Nueva York. Cuando se compararon por separado, los pacientes sometidos a DPT por adenocarcinoma tuvieron una supervivencia más corta que los sometidos a DPC (7,9 vs. 17,2 meses;  $p < 0,001$ ) o pancreatomectomía distal (7,9 vs. 15,8 meses;  $p = 0,02$ ). Incluso cuando los pacientes que se sometieron a una DPT se compararon con el subgrupo de todos los pacientes que se sometieron a resección con DPC o pancreatomectomía distal con margen quirúrgico patológicamente positivo ( $n = 100$ ), la supervivencia para la pancreatomectomía total tampoco fue favorable (7,9 vs. 14,2 meses,  $p < 0,03$ ). Nathan y cols. evaluaron los resultados de 292 pacientes sometidos a DPT y los compararon con pacientes a los que se les realizó pancreatomectomía parcial. Los análisis de supervivencia no mostraron diferencias significativas ( $p = 0,49$  para la cabeza,  $p = 0,51$  para el cuerpo/cola,  $p = 0,79$  para las localizaciones no especificadas). No obstante, el Grupo de Baltimore publicó su experiencia en 2009, y los pacientes con pancreatomectomía total y DPC tuvieron una supervivencia comparable a 5 años (18,9 % vs. 18,5 %, respectivamente,  $p = 0,32$ ). Recientemente el Grupo de Tanaka publicó sus resultados a largo plazo tras DPT; la mediana de supervivencia global, la tasa de supervivencia a 3 y a 5 años fueron 51 meses, 64 % y 48 %, respectivamente, en una cohorte con 86 % de pacientes con cáncer de páncreas esporádico o sobre TPMI. También en Japón, Satoi y cols. publicaron los resultados de un estudio multicéntrico que comparaba los resultados en pacientes con cáncer de páncreas tras DPT ( $n = 45$ ) o DPC ( $n = 885$ ). La supervivencia general y la supervivencia libre de enfermedad en el grupo DPT fue significativamente peor que las del grupo DPC ( $p < 0,05$ ), aunque, tras un apropiado apareamiento de pacientes, la supervivencia global fue similar ( $p = 0,215$ ). En la serie de la Clínica Mayo de Florida, que incluye 42 pacientes intervenidos mediante DPT por cáncer de páncreas, los datos de la supervivencia total a 1, 3, 5 y 7 años fueron del 59,5 %, 29,2 %, 21,9 % y 18,3 %, respectivamente, y no señalan una mejoría notable si se comparan con los datos de otras series después de DPC.

En Europa, Wagner y cols. publicaron los resultados tras DPT en una serie de 22 pacientes con una mediana de seguimiento de 37 meses (rango 5-66): el 62 % de los pacientes desarrollaron recidiva tumoral y 13 pacientes murieron durante el periodo de seguimiento, con 10 muertes relacionadas con el cáncer. Büchler y cols. publicaron una mediana de supervivencia tras DPT en pacientes con cáncer de 21,9 meses con tasas de supervivencia a 1 y 3 años de 64,3 % y 36,6 %, respectivamente. Posteriormente, en 2014 el mismo grupo mostró los resultados a largo plazo de los pacientes tras DPT, con una supervivencia global a 5 años del 15,2 % en pacientes con adenocarcinoma ductal ( $n = 327$ ). El Grupo de Verona publicó en 2011 su experiencia tras 65 casos de DPT, y obtuvieron una alta super-

vivencia global a 5 años del 71 %, aunque solo un 29 % de los pacientes tenía un adenocarcinoma de páncreas. En esta serie, la mayoría de los pacientes (48 %) eran portadores de un TPMI.

## Resultados perioperatorios

Como hemos visto anteriormente, históricamente la DPT estaba gravada por unos resultados a corto plazo perioperatorios caracterizados por una morbilidad mayor que la obtenida tras pancreatectomía parcial. Los resultados de las mayores series recientes de pacientes tras pancreatectomía total muestran una morbilidad de entre 38-87 % y tasas de mortalidad de entre 1,6 y 12,5 % (Tabla 22.1). Reddy y cols. publicaron los resultados tras 100 DPT realizadas en el Johns Hopkins Hospital entre 1970 y 2007. La tasa de mortalidad perioperatoria a los 30 días fue del 8,0 %. La DPT se asoció con una mayor mortalidad a los 30 días en comparación con la DPC (8,0 % frente a 1,5 %, respectivamente,  $p = 0,0007$ ). Sin embargo, esta tasa de mortalidad disminuyó con el tiempo (1970-1988, 40,0 % vs. 1990-1999, 8,1 % vs. 2000-2007, 1,9 %,  $p = 0,0002$ ). Karpoff y cols. presentaron los resultados perioperatorios de

*El curso posoperatorio de la DPT se caracteriza por una tasa elevada de morbilidad y mortalidad, en algunas series superior a la pancreatectomía parcial.*

TABLA 22.1  
MORBIMORTALIDAD ASOCIADA A LA DPT EN SERIES RECIENTES

Autor	Año	Pacientes	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)
Johnston et al.	2016	2.582	N/A	5,5
Zakaria et al.	2016	103	64,1	6,8
Casadei et al.	2016	73	67,1	4,1
Balzano et al.	2015	28	57,1	7,1
Satoi et al.	2015	45	31,1	-
Chinnakotla et al.	2015	518	N/A	9,2
Watanabe et al.	2015	23	43	4
Datta et al.	2015	64	45,3	1,6
Hartwig et al.	2015	434	37,6	7,8
Almond et al.	2014	80	46	12,5
Epelboym et al.	2014	77	48,7	2,6
Bhayani et al.	2014	104	44	6,1
Crippa et al.	2011	65	38,5	0

35 pacientes sometidos a DPT entre 1983 y 1998; la morbilidad fue del 55 % y la mortalidad del 3 %.

En los últimos años se han publicado tres estudios que analizan los resultados perioperatorios tras DPT en distintas bases de datos nacionales en EE. UU.: McPhee y cols. analizaron 1.399 DPT de la Nationwide Inpatient Sample desde 1998 hasta 2003 y encontraron una mortalidad global del 8,3 %. Cabe destacar en este estudio que no se hallaron diferencias en mortalidad con los pacientes sometidos a DPC (OR 1,39; 95 %, CI: 0,86-2,25), y una tendencia a la disminución de la mortalidad durante el periodo de estudio ( $p = 0,039$ ). Estos resultados fueron confirmados por Nathan y cols., que, mediante el análisis de la SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) mostraron una mortalidad perioperatoria similar a la obtenida tras pancreatometomía parcial (entre 6-9 % según la localización de la tumoración). Sin embargo, Bhayani y cols. compararon los resultados de DPT y DPC tomando la base de datos National Surgical Quality Improvement Project (NSQIP) de 2005 a 2011, que revela una mortalidad mayor después de DPT (6,1 %) que DPC (3,1 %),  $p = 0,02$ , así como una asociación entre DPT y tasas superiores de complicaciones mayores (38 vs. 30 %,  $p = 0,02$ ) y a una mayor necesidad de transfusión de sangre (16 vs. 10 %,  $p = 0,01$ ).

Existen datos que sugieren que determinados factores influyen negativamente en la aparición de morbimortalidad perioperatoria tras DPT. Müller y cols. observaron una diferencia importante entre los casos de DPT electiva (bien DPT de entrada o tras resección parcial previa) y DPT de necesidad tras complicaciones posoperatorias, en cuanto a la morbilidad posoperatoria (35,5 % vs. 91,3 %) y a la mortalidad (4,8 % vs. 39,1 %). Sin embargo, no se evidenciaron diferencias significativas entre los casos electivos de DPT y DPC. Harwig y cols. publicaron los resultados del Grupo de Heidelberg tras 434 casos, con una morbilidad de causa quirúrgica del 37 %, de causa no quirúrgica también del 37 % y una mortalidad intrahospitalaria del 7,8 %. El análisis de estos resultados señaló como factores independientes de mortalidad intrahospitalaria una duración de la intervención superior a 420 minutos (OR 4,69; 95 %, CI: 2,16-10,67,  $p = 0,0001$ ), pérdidas hemáticas > 2.000 ml (OR 2,98, 95 % CI: 1,38-6,89,  $p = 0,0069$ ) y la necesidad de una resección arterial (OR 2,76; 95 % CI: 1,17-6,34),  $p = 0,0179$ ).

*Carecer de páncreas confiere una ausencia total de función endocrina y exocrina. La terapia sustitutiva ha logrado una disminución sustancial de las complicaciones derivadas de este estado, aunque pueden ser fuente de morbilidad e incluso mortalidad.*

## **Resultados a largo plazo y calidad de vida de los pacientes**

La ausencia de páncreas comporta serias consecuencias tanto desde el punto de vista metabólico como de la pérdida de la función exocrina pancreática. Todo ello conduce a un estado carencial y de desnutrición, que necesita de un tratamiento médico adecuado, así como la aparición de una esteatohepatitis severa que puede conducir a una cirrosis hepática. La aparición de esta esteatohepatitis es de origen desconocido, pero parece tener relación con una inadecuada terapéutica de sustitución pancreática exocrina. Recientemente, Hata y cols. ana-

lizaron los factores de desarrollo de la esteatohepatitis en 43 pacientes sometidos a DPT, hallaron una prevalencia del 37,2 % y encontraron como factores de riesgo independientes el sexo femenino ( $p = 0,002$ ), niveles bajos de albúmina sérica en el primer mes posoperatorio ( $p = 0,003$ ) y ausencia de una correcta terapéutica de sustitución con enzimas pancreáticas en altas dosis ( $p = 0,032$ ). En 2016 Sabater y cols. publicaron las guías basadas en la evidencia del tratamiento sustitutivo exocrino tras cirugía pancreática, señalaron que debe ser realizado con pancreatina en forma de minimicroesferas con revestimiento entérico, utilizando dosis de 72.000-75.000 unidades de lipasa con las comidas principales y 36.000-50.000 unidades con las comidas menores.

Por otro lado, la ausencia de insulina, así como de hormonas contrarreguladoras comporta una diabetes de difícil control que a largo plazo puede tener consecuencias en órganos diana, pero también a corto plazo la aparición de frecuentes hipoglucemias (4-12 por semana, de intensidad variable) que, si no son detectadas a tiempo, pueden comportar un riesgo vital para los pacientes. Estos episodios frecuentes de hipoglicemia necesitan con frecuencia de ingresos hospitalarios, a pesar de un aparente buen cumplimiento por parte de los pacientes (Tabla 22.2). El coste total medio anual del tratamiento de la diabetes fue significativamente más alto en pacientes con DPT que en pacientes con DPC (247 € vs. 14 €,  $p < 0,001$ ).

En aquellos pacientes intervenidos por enfermedad benigna se introdujo el autotrasplante de islotes de Langerhans (ATI) tras DPT en un intento para minimizar las complicaciones endocrinológicas tras DPT. Sutton y cols. publicaron los resultados de DPT + ATI en

TABLA 22.2  
COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA AUSENCIA DE PÁNCREAS TRAS DPT EN LAS PRINCIPALES SERIES RECIENTES

Autor	Año	Pérdida de peso	Síntomas digestivos	Unidades de insulina	Hipoglicemia por semana	Complicaciones derivadas de la diabetes	Reingreso
Müller et al.	2007	41,3 %	41,3 %	-	-	-	-
Casadei et al.	2010	84,6 %	-	25	4	-	23,1 %
Crippa et al.	2011	45 %	13-27 %	32	2	2-9 %	-
Watanabe et al.	2015	68 %	33 %	23	12	-	-

118 pacientes con pancreatitis crónica; tras un seguimiento medio de 22 meses, el 25 % de los pacientes fueron completamente independientes de insulina, con disminución global de requerimientos para el resto de pacientes trasplantados. De interés fue el análisis de la encuesta de salud, que demostró una mejora significativa en los parámetros tanto de la calidad de vida como en el control del dolor. Chinakotla y cols. publicaron los resultados de la Universidad de Minnesota después de 75 casos de DPT en pacientes pediátricos. En esta experiencia el dolor de la pancreatitis y la gravedad del dolor mejoraron estadísticamente en el 90 % de los pacientes después de DPT-ATI, y un 41,3 % logró la independencia de la insulina. En el análisis multivariante, se asociaron tres factores con la independencia de la insulina después de DPT-ATI: sexo masculino, área superficial corporal más baja y mayores equivalentes de islotes total por kilogramo de peso corporal. Los mismos autores realizaron un análisis de factores predictivos de fracaso del ATI en 581 pacientes y encontraron un bajo número de equivalentes de islotes (EQI) por kilogramo de peso corporal. El fracaso del injerto de islotes fue 25 veces más probable en la categoría de menor rendimiento ( $< 2.000$  EQI) que en el de mayor rendimiento ( $\geq 5.000$  EQI o más). En una revisión sistemática de 2015, la independencia de insulina en las mayores series presentaba una gran variabilidad, con cifras entre 0-80 %, aunque la cifra mediana se sitúa en torno a un 30-40 %, con requerimientos diarios de insulina de alrededor de 15-20 UI diarias.

*Con el tratamiento sustitutivo adecuado, la calidad de vida de los pacientes tras DPT es similar a la de los pacientes tras pancreatectomía parcial e incluso a la de la población general. Sin embargo, algunos autores muestran disminución significativa de la calidad de vida.*

La suma de un procedimiento quirúrgico que asocia una alta agresividad y las alteraciones clínicas y metabólicas a consecuencia de la ausencia del páncreas han hecho cuestionar la técnica de la DPT por los resultados referentes a la calidad de vida de estos pacientes. No obstante, en estos últimos años los avances en el tratamiento sustitutivo por la ausencia del páncreas han permitido mejorar notablemente la calidad de vida de los pacientes después de una DPT. En los trabajos de Müller y cols. y Casadei y cols. se estudió la calidad de vida de estos pacientes y no encontraron diferencias significativas en las distintas escalas cuando se comparan con pacientes sometidos a DPC e incluso con la población en general. Sin embargo, Barbier y cols. analizaron la calidad de vida en 56 pacientes tras DPT y observaron una disminución en los datos de la calidad de vida a consecuencia de la aparición de síntomas como la fatiga, la diarrea y la presencia de flatulencia.

## CONCLUSIONES

Los resultados actuales de la DPT han mejorado gracias al refinamiento de la técnica quirúrgica, manejo perioperatorio y al tratamiento médico sustitutivo, consiguiendo en casos seleccionados resultados similares a corto y largo plazo a la pancreatectomía parcial. Sin embargo, y a pesar de tratarse de una intervención más extensa que la DPC, no ha demostrado aportar beneficio alguno en la supervi-

vencia en los pacientes con cáncer de páncreas. Por todo ello, su utilización no está indicada en casos en los que pueda conseguirse una resección completa mediante pancreatectomía parcial. No obstante, existen indicaciones bien fundamentadas para su realización, en las que prima el beneficio de la técnica a las alteraciones metabólicas y digestivas de la intervención.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Andrén-Sandberg Å, Ansorge C, Yadav TD. Are There Indications for Total Pancreatectomy in 2016? *Dig Surg*. 2016;33:329-34.
- Barbier L, Jamal W, Dokmak S, Aussilhou B, Corcos O, Ruszniewski P, et al. Impact of total pancreatectomy: short- and long-term assessment. *HPB*. 2013;15:882-92.
- Bhayani NH, Miller JL, Ortenzi G, Kaifi JT, Kimchi ET, Staveley-O'Carroll KF, et al. Perioperative Outcomes of Pancreaticoduodenectomy Compared to Total Pancreatectomy for Neoplasia. *J Gastrointest Surg*. 2014;18:549-54.
- Crippa S, Tamburrino D, Partelli S, Salvia R, Germentia S, Bassi C, et al. Total pancreatectomy: Indications, different timing, and perioperative and long-term outcomes. *Surgery*. 2011;149:7986.
- Hartwig W, Gluth A, Hinz U, Bergmann F, Spronk PE, Hackert T, Werner J, et al. Total Pancreatectomy for Primary Pancreatic Neoplasms: Renaissance of an Unpopular Operation. *Ann Surg*. 2014;00:1-10.
- Johnston WC, Hoenn HM, Cassera MA, Newell PH, Hammill CW, Hansen PD, et al. Total pancreatectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: systematic review of the National Cancer Data Base. *HPB (Oxford)*. 2015;18:21-8.
- Müller MW, Friess H, Kleeff J, Dahmen R, Wagner M, Hinz U, et al. Is there still a role for total pancreatectomy? *Ann Surg*. 2007;246:966-74; discussion 974-5.
- Nathan H, Wolfgang CL, Edil BH, Choti MA, Herman JM, Schulick RD, et al. Peri-operative mortality and long-term survival after total pancreatectomy for pancreatic adenocarcinoma: A population-based perspective. *J Surg Oncol*. 2009;99:87-92.
- Reddy S, Wolfgang CL, Cameron JL, Eckhauser F, Choti MA, Schulick RD, et al. Total pancreatectomy for pancreatic adenocarcinoma: evaluation of morbidity and long-term survival. *Ann Surg*. 2009;250:282-7.
- Watanabe Y, Ohtsuka T, Matsunaga T, Kimura H, Tamura K, Ideno N, et al. Long-term outcomes after total pancreatectomy: Special reference to survivors' living conditions and quality of life. *World J Surg*. 2015;39:1231-9.



# Resecciones vasculares. Intervención de Appleby

E. Vicente, Y. Quijano, H. Durán, E. Díaz, I. Fabra, R. Caruso

## **Introducción**

### **Anatomía**

### **Justificación de la resección del tronco celiaco en el cáncer de páncreas**

*Justificación técnica*

*Justificación oncológica*

*Importancia de márgenes libres*

*Desconocimiento de la evolución tumoral*

*Estado actual de los tratamientos*

*neoadyuvantes y adyuvantes*

### **Indicaciones**

### **Evaluación preoperatoria**

### **Estrategia preoperatoria**

### **Técnica quirúrgica**

*Resección del TC sin revascularización  
hepática*

*Resección del TC con revascularización  
hepática*

*Embolización vascular preoperatoria.*

*Preacondicionamiento hepático*

*Cirugía mínimamente invasiva*

### **Complicaciones posoperatorias**

### **Resultados**

### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de páncreas (CP) es uno de los procesos tumorales más lesivos del tracto gastrointestinal. La cirugía, en combinación con quimioterapia y radioterapia en régimen neoadyuvante o adyuvante, representa la única opción que al menos teóricamente tiene una finalidad curativa. El objetivo fundamental del tratamiento quirúrgico es obtener márgenes libres. Por este motivo, en los últimos años las resecciones multiviscerales y más concretamente las resecciones vasculares (especialmente venosas) son contempladas como opciones terapéuticas adecuadas en un reducido grupo de enfermos que presentan tumores pancreáticos localmente avanzados y no diseminados.

*El papel de las resecciones arteriales en el tratamiento quirúrgico del CP es un concepto controvertido y la infiltración de los grandes ejes arteriales ha sido considerada una contraindicación absoluta para la exéresis tumoral.*

*De todas las resecciones vasculares descritas en el tratamiento quirúrgico en el CP, la más comúnmente aceptada es la resección del tronco celiaco.*

El papel de las resecciones arteriales en el tratamiento quirúrgico del CP es un concepto especialmente controvertido. Durante mucho tiempo la infiltración de los grandes ejes arteriales –tronco celiaco (TC), arteria hepática común (AHC) o propia (AHP), arteria hepática derecha (AHD) y/o arteria mesentérica superior (AMS)– ha sido considerada una contraindicación absoluta para la exéresis tumoral. La evidente dificultad técnica del procedimiento, la limitada experiencia de los especialistas que trataban esta patología en cirugía vascular y, fundamentalmente, una dudosa relación riesgo/beneficio en el manejo terapéutico de estos enfermos argumentaban la citada controversia, controversia que en la actualidad aún se mantiene.

De todas las resecciones vasculares descritas en el tratamiento quirúrgico en el CP, la más comúnmente aceptada es la resección del TC. En 1953, Lyon Appleby describió esta técnica en el tratamiento del cáncer gástrico con una importante afectación ganglionar. Se realizó una gastrectomía total asociada a pancreatectomía distal y resección de TC. Una modificación a esta técnica se ha descrito en el tratamiento del carcinoma de cuerpo de páncreas (CCP) localmente avanzado. Esta intervención consiste en la resección pancreática distal en bloque con TC y preservación gástrica.

## ANATOMÍA

La anatomía del TC es sobradamente conocida. La que es considerada como la primera rama arterial de la aorta presenta una habitual trifurcación (90 %): arteria hepática, esplénica y gástrica izquierda. Tiene una longitud aproximada de 2-2,5 cm desde su origen en la aorta. Se han descrito diferentes formas de bifurcación; la más frecuente es un tronco común hepatoesplénico con el origen de la gástrica izquierda en la propia aorta abdominal. El origen común esplenogástrico y hepatomesentérico ha sido igualmente descrito (1,9 %) e incluso la ausencia del propio TC (0,3 %).

La afectación tumoral del TC es excepcional que aparezca en los mencionados 2-2,5 cm. Esta infiltración aparece en lesiones, habitualmente de gran tamaño,

situadas en la cara posterior del cuerpo de páncreas. En estos casos puede visualizarse la infiltración de la pared anterior de la aorta y en consecuencia son lesiones consideradas como irreseccables. El concepto de infiltración del TC suele definir la afectación del origen de la AHC o a lo largo de su trayecto proximal en el borde superior del páncreas. El procedimiento quirúrgico es similar en estos dos tipos de infiltración.

## JUSTIFICACIÓN DE LA RESECCIÓN DEL TRONCO CELIACO EN EL CÁNCER DE PÁNCREAS

En paciente afectos de CP rigurosamente seleccionados, la resección del TC puede estar plenamente justificada. Razones técnicas y oncológicas, similares a las utilizados en el tratamiento de otros procesos tumorales digestivos, deben ser argumentadas para su realización además de avaladas por los resultados obtenidos.

### Justificación técnica

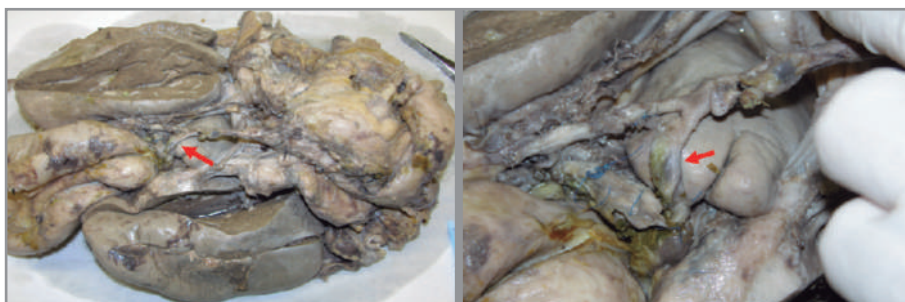
Las características del CP hacen que en la mayoría de las ocasiones se asocie a una importante afectación perineural, afectación que se circunscribe a los ejes arteriales próximos. Por otra parte, la exéresis del tumor pancreático exige una amplia linfadenectomía y la eliminación del citado tejido perineural. En determinadas ocasiones, bastante más numerosas de lo que desearíamos los cirujanos, esta afectación dificulta la disección arterial. Su marcada consistencia, incrementada a veces por el tratamiento radioterápico realizado previamente, condiciona un daño en la pared arterial. Por ello, no suele ser infrecuente el daño en la pared arterial producido durante la propia disección. Así, una de las complicaciones más importantes de la cirugía radical de páncreas es la formación de un pseudoaneurisma arterial (Figuras 23.1 y 23.2). Clínicamente se manifiesta por un cuadro hemorrágico, en ocasiones de características dramáticas por su rotura espontánea en la cavidad peritoneal o en el tracto gastrointestinal.

La lesión de la arteria durante la cirugía radical efectuada no siempre es fácil de reconocer. En muchas ocasiones tras la realización de extensas disecciones vasculares, el vaso arterial presenta un hematoma transmural o incluso se puede apreciar una pérdida de consistencia en él. En estos casos está plenamente justificada la resección de la arteria afecta. Sin embargo, la presencia de una arteria de características aparentemente normales tras una compleja disección no descarta una lesión parietal.

*Una de las complicaciones más importantes de la cirugía radical de páncreas es la formación de un pseudoaneurisma arterial.*

### Justificación oncológica

La infiltración arterial no siempre está asociada a una agresiva y adversa condición biológica tumoral. En determinadas ocasiones, lesiones de pequeño



**Figura 23.1.** Estudio necrópsico. Pseudoaneurisma arterial. Rotura arterial.

*La presencia de afectación arterial no se relaciona con factores pronósticos clásicos, como afectación metastásica ganglionar, infiltración perineural, diferenciación tumoral y alta tasa de resecciones con márgenes positivos.*

tamaño invaden los ejes arteriales por una específica y desfavorable localización tumoral.

Con excepción de grandes tumores, parece asumirse que la presencia de una afectación arterial no se relaciona con factores de riesgo y pronósticos clásicos, tales como la afectación metastásica ganglionar, la infiltración perineural, la diferenciación tumoral y la alta tasa de resecciones con márgenes positivos. Se ha podido confirmar igualmente la ausencia de correlación entre esta afectación vascular y la incidencia de diseminación de células tumorales.

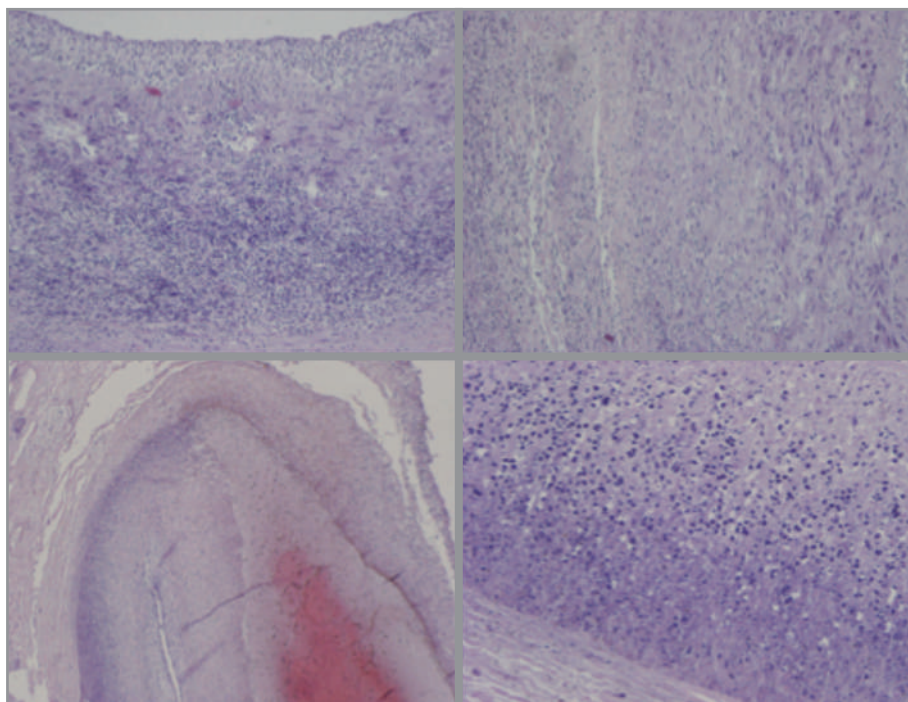
## Importancia de márgenes libres

Los márgenes quirúrgicos en enfermos con CP están bien definidos. Según las guías clínicas NCCN, los márgenes en la pancreatoduodenectomía son: margen AMS (retroperitoneal/uncinado), margen posterior, margen del surco de la vena porta, vena porta propia, margen de transección del cuello pancreático y margen del conducto biliar.

Aunque también existen algunas, pero siempre escasas discrepancias en el significado de la afectación de los márgenes con respecto al pronóstico del enfermo, el objetivo del tratamiento quirúrgico del CP debe ser siempre efectuar una resección tumoral R0. Se han descrito supervivencias a largo plazo tras resecciones R1, pero en general cualquier resección incompleta (R1 o R2) debe considerarse como paliativa. La resección R1 o R2 debe ser evitada mediante un estudio preoperatorio adecuado y una técnica quirúrgica apropiada, técnica que en casos seleccionados debe ser radical (resecciones arteriales) para obtener el objetivo deseado, resección R0.

## Desconocimiento de la evolución tumoral

La supervivencia media obtenida en enfermos de CP con resección quirúrgica radical ha experimentado una ligera mejoría. La supervivencia total actual a los 5 y 10 años es del 19 y del 10 %, respectivamente, en grupos con una oferta tera-



**Figura 23.2.** Estudio necrópsico. Pseudoaneurisma arterial. Rotura arterial. Hematoma intramural y rotura de la íntima de la arteria hepática derecha.

péutica multidisciplinar obtenida mediante un trabajo cooperativo. Es evidente que estos resultados no significan un importante avance con respecto a los obtenidos en décadas previas.

En los últimos años se han descrito sorprendentes supervivencias prolongadas en algunos enfermos con CP tras la realización de tratamientos multidisciplinarios. De una foma paradójica se ha podido comprobar que no todos los enfermos que obtienen esta prolongada supervivencia son portadores de tumores pequeños, bien diferenciados, sin afectación ganglionar y sin afectación de los márgenes de resección. Se han observado supervivencias prolongadas en pacientes con tumores localmente avanzados e incluso metastásicos. El único dato común fue la obtención de márgenes libres en la cirugía efectuada. Estos resultados demuestran la heterogeneidad del comportamiento biológico del CP. En determinados casos, la biología del cáncer más que los clásicos factores patológicos determina el pronóstico de los pacientes.

### **Estado actual de los tratamientos neoadyuvantes y adyuvantes**

Nuevos e interesantes conceptos surgidos en los últimos años han condicionado cambios en la estrategia terapéutica de pacientes con CP. Este tipo de tumor es el

resultado de la acumulación sucesiva de mutaciones genéticas. La mayoría de los pacientes con CP son portadores de uno o más defectos genéticos.

El CP posee un denso estroma. Las células estrelladas pancreáticas (o miofibroblastos) desempeñan un papel importante en la formación y recambio del estroma. Este no solo es una barrera mecánica; participa en la formación, progresión y producción de metástasis. La terapia dirigida hacia la modificación del estroma permite aumentar la vascularización tumoral, con el consiguiente incremento en la difusión de fármacos en los tumores pancreáticos. Este aspecto mejora la eficacia de los citados fármacos y es realmente importante en el tratamiento quimioterápico neoadyuvante. Las respuestas obtenidas, superiores al 60 % con quimioterapia o quimioterapia/radioterapia preoperatoria facilitan la cirugía radical, con un incremento en el número de pacientes en los que se puede obtener márgenes libre.

Los nuevos conceptos sobre las características del CP están abriendo nuevas y esperanzadoras perspectivas terapéuticas. Los nuevos fármacos incluyen pequeñas moléculas inhibitorias de vías de señalización y oncogenes. El reconocimiento de que tanto el microambiente tumoral como las células madre neoplásicas son elementos críticos del CP ha dado lugar al desarrollo de agentes tales como los inhibidores de la vía de señalización *hedgehog*, que bloquean estos componentes. La posibilidad de disponer de modelos preclínicos para recapitular la complejidad de esta enfermedad ayuda a establecer estrategias y prioridades para el desarrollo de nuevos fármacos y terapias innovadoras. La complejidad genómica del CP demuestra la heterogeneidad de este tipo de cáncer y aconseja individualizar los métodos de tratamiento.

## INDICACIONES

*La resección del TC está indicada en enfermedad localmente avanzada y no diseminada, invasión vascular potencialmente revascularizable, sin síntomas, con expectativa de vida superior al año y enfermedad diseminada que responde a tratamiento quimioterápico.*

La resección del TC en pacientes con CP está indicada en aquellos casos con las siguientes características:

1. Enfermedad tumoral pancreática localmente avanzada y no diseminada.
2. Invasión arterial e incluso venosa potencialmente revascularizable.
3. Enfermedad tumoral sin sintomatología clínica, con una previsible expectativa de vida superior al año, expectativa valorada mediante la respuesta bioquímica, radiológica, isotópica y elastográfica obtenida con el tratamiento neoadyuvante realizado.
4. Enfermedad tumoral diseminada que responde a tratamiento quimioterápico y que se asocia a una importante sintomatología álgica de difícil control farmacológico.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación preoperatoria es fundamental en cualquier enfermo afecto de CP. Exploraciones radiológicas (tomografía computarizada helicoidal con reconstrucción

vascular y pancreatorresonancia), metabólicas (PET-TC o PET-RM) y endoscópicas (ecoendoscopia) nos va a aportar un diagnóstico preciso, la existencia de una posible diseminación tumoral y la afectación local existente (infiltración vascular). La inclusión arterial dentro del proceso tumoral o la combinación de afectación mayor del 50 % de la circunferencia arterial e irregularidad de la pared vascular o su estenosis son criterios radiológicos de invasión arterial. Sin embargo, esta valoración en algunos pacientes con CP es difícil de establecer. La sensibilidad y especificidad de las pruebas citadas es muy variable (21 -100 %). En todas ellas, el carácter dependiente de la experiencia del profesional que realiza la exploración justifica la heterogeneidad en los resultados. En nuestra experiencia, la realización de todas las exploraciones descritas es la que permite obtener la máxima información sobre una posible invasión arterial.

En pacientes con infiltración del TC los datos que deben ser valorados en las mencionadas pruebas son:

1. Anomalías arteriales.
2. Lesiones ateromatosas que pueden condicionar una posible revascularización.
3. Lugar de afectación arterial (AHC o AHP, TC y/o AMS).
4. Estado de las arcadas pancreaticoduodenales y de la arteria gastroduodenal.
5. Afectación de arteria gástrica izquierda.

La información obtenida con las citadas pruebas nos permitirá evitar imprevisiones durante el acto quirúrgico, diseñar una estrategia quirúrgica adecuada e informar al paciente del riesgo real que asumirá con la técnica planificada.

## ESTRATEGIA PREOPERATORIA

El tratamiento neoadyuvante (quimioterapia y quimiorradioterapia) está indicado en todos los enfermos con CP localmente avanzado o si existen dudas sobre una posible resección. Es un concepto actualmente aceptado en todas las guías clínicas existentes. La cirugía como primera opción terapéutica no debe ser contemplada. La respuesta obtenida, que en muchas ocasiones es difícil de evaluar, se valora por la ausencia de progresión. El tratamiento radioterápico no dificulta la disección. Por el contrario, el edema y la ligera fibrosis creada por este pueden facilitar la resección y minimizan el sangrado durante la citada disección. La morbilidad asociada a la quimioterapia preoperatoria es muy reducida, dadas las características de los protocolos actualmente existentes.

La realización de la laparoscopia en pacientes con CP es muy aconsejable. La posible afectación peritoneal no se visualiza fácilmente, excepto si esta es muy “grosera”. Es evidente que en pacientes con hallazgos radiológicos o bioquímicos (valor de CA19-9 muy elevado) sospechosos está claramente justificada. Sin embargo, creemos aconsejable realizarla en todos los pacientes antes de efectuar el procedimiento abierto. Si durante la laparoscopia se confirmase la presencia de la carcinomatosis, una biopsia va a facilitar un estudio molecular del tumor y en consecuencia un tratamiento quimioterápico más individualizado.

*La realización de la laparoscopia está plenamente justificada en pacientes con hallazgos radiológicos o bioquímicos (valor de CA19-9 muy elevado) sospechosos de afectación peritoneal.*

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

### Resección del TC sin revascularización hepática

Los pasos quirúrgicos de la pancreatometomía corporocaudal asociada a resección del TC son:

1. Apertura del ligamento gastrocólico y amplia maniobra de Kocher a efectos de exponer y explorar todo el páncreas.
2. Colectistomía con disección de estructuras vasculobiliares del ligamento hepatoduodenal. Linfadenectomía del hilio hepático.
3. Disección del borde superior del páncreas con identificación y liberación de AHC. Visualización de la arteria gastroduodenal que se preserva siempre que no haya infiltración.
4. Progresión de la disección hasta encontrar los primeros datos de una íntima proximidad/afectación del eje arterial hepático.
5. Movilización del bazo y la cola del páncreas del espacio retroperitoneal hasta exponer la pared lateral y anterior de la aorta abdominal y la zona no afectada del tronco celiaco (márgen izquierdo). Esta disección progresa hasta poder controlar, siempre que sea posible, el mismo en su origen en la aorta abdominal. La identificación y preservación de la arteria gástrica izquierda se debe realizar en este paso quirúrgico, para evitar nocivas consecuencias isquémicas gástricas posoperatorias. La conservación de los vasos gastroepiploicos (arteria y vena) preserva en muchos casos la vascularización del estómago si la arteria gástrica izquierda es ligada.
6. Disección del eje mesentérico-portal con control de la vena porta, mesentérica superior y esplénica. Sección del istmo pancreático a la derecha del eje mesentérico-portal con valoración anatomopatológica intraoperatoria para confirmar la ausencia del tumor. Si se confirmase la presencia de la infiltración del mencionado eje venoso y siempre que se pudiera preservar una porción cefálica del páncreas, se debe realizar en ese momento la resección y reconstrucción de dicho eje venoso.
7. Identificación y disección de la AMS con exéresis de tejido linfograso situado a la derecha de ella. Se debe realizar asimismo estudio histológico intraoperatorio. Si se confirmase su afectación tumoral, la disección debería extenderse al lado izquierdo de la AMS.
8. Estudio del flujo hepático basal mediante la realización de eco-Doppler intraoperatoria. Este estudio debe repetirse tras la colocación de un clamp vascular en la AHC.
9. Los aspectos que se han de valorar tras la colocación del clamp vascular en la AHC y la consiguiente interrupción "anatómica" de la vascularización del hígado serán: cambio en la coloración del hígado; presencia de pulso perceptible a nivel de la palpación del ligamento hepatoduodenal y detección de flujo arterial intrahepático, aunque se encuentre claramente disminuido con respecto a la medición realizada en condiciones basales (60 %). Estos datos nos permitirán no contraindicar el procedimiento, pero sí nos darán información sobre la necesidad de, una vez resecado el TC, realizar una rearterialización hepática.

10. La sección de la arteria hepática y del TC permitirá la extracción de la lesión. La retirada del clamp vascular del extremo distal de la arteria hepática permitirá visualizar el flujo arterial, lo que confirma el adecuado aporte vascular arterial al hígado a través de las arcadas pancreatoduodenales y arteria gastroduodenal (Figura 23.3).

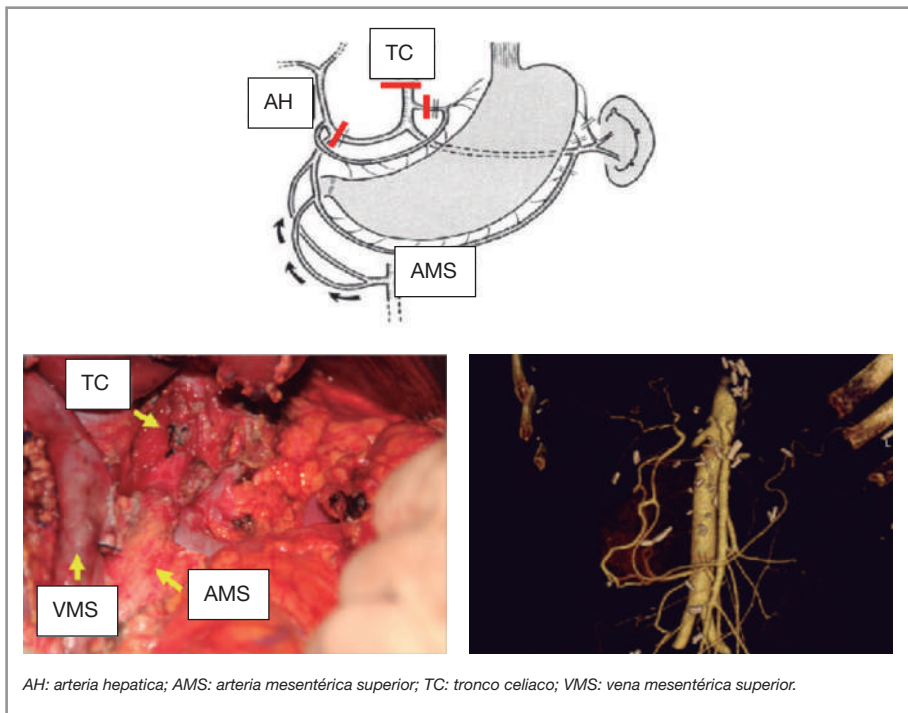
*Tras colocar el clamp vascular en la AHC, debe valorarse cambio en la coloración del hígado, presencia de pulso en ligamento hepatoduodenal y detección de flujo arterial intrahepático.*

### Resección del TC con revascularización hepática

La ausencia de flujo arterial hepático confirmada por los aspectos previamente mencionados o la ligadura de la arteria gastroduodenal por extensión local del tumor en ausencia de anomalías arteriales procedentes de la AMS obligarán a efectuar una rearterialización quirúrgica hepática.

Los procedimientos más comunes son:

- Anastomosis entre el TC y el extremo distal de la AHC, anastomosis que se puede efectuar en la mayoría de los casos sin necesidad de interponer injertos vasculares (Figuras 23.4 y 23.5).
- Anastomosis entre la arteria esplénica, previamente disecada del páncreas y el extremo distal de la AHC. Se puede efectuar tras la rotación del eje arterial esplénico.



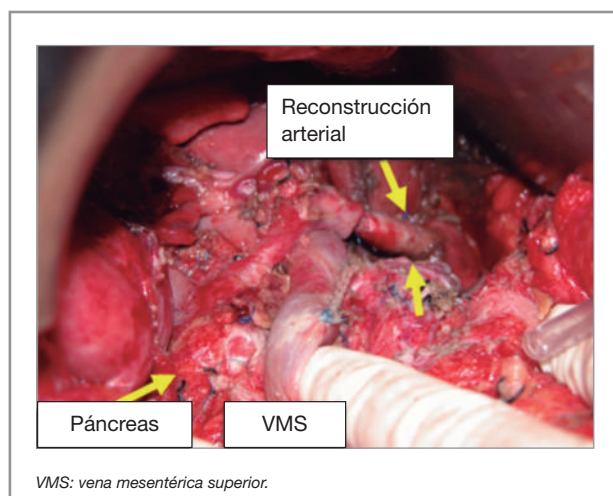
**Figura 23.3.** Resección del tronco celiaco. "Revascularización anatómica" del hígado.

- Interposición de injerto vascular entre el TC o la propia aorta y la AHC (Figura 23.6).

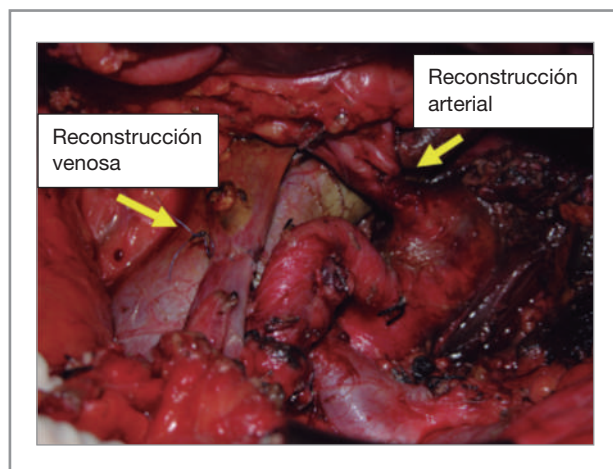
Desde un punto de vista técnico, y dadas las características y diámetro de las arterias mencionadas, esta revascularización se puede efectuar sin necesidad de técnica microquirúrgica. De cualquier forma, siempre es aconsejable tener experiencia en este procedimiento para realizar cirugía pancreática radical.

## Embolización vascular preoperatoria. Preacondicionamiento hepático

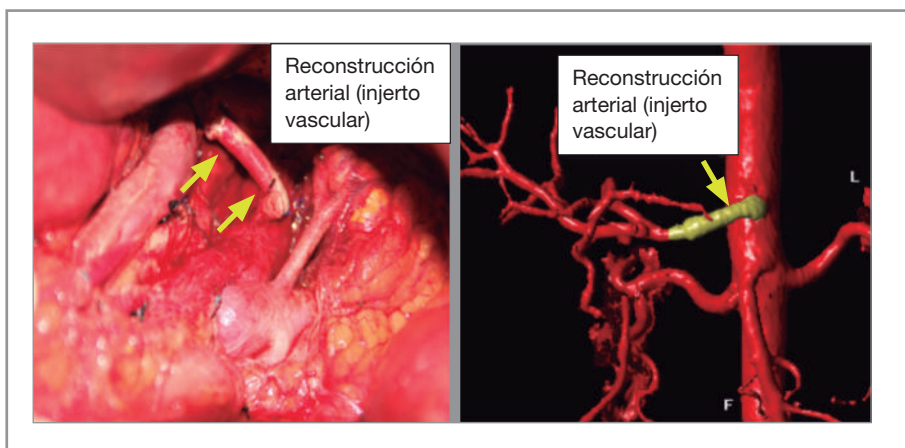
La técnica de Appleby tiene como fundamento el mantenimiento de la vascularización arterial del hígado a través de la AMS, arcadas pancreaticoduodenales y



**Figura 23.4.** Esplenopancreatocetomía corporocaudal (casi total) con resección del tronco celiaco. "Revascularización quirúrgica".



**Figura 23.5.** Esplenopancreatocetomía corporocaudal (casi total) con resección del tronco celiaco y vena mesentérica superior. "Revascularización quirúrgica": Anastomosis entre: 1) tronco celiaco y arteria hepática común. 2) término-terminal de la vena mesentérica superior.



**Figura 23.6.** Esplenopancreatectomía corporocaudal (casi total) con resección del tronco celiaco. “Revascularización quirúrgica”: interposición de injerto vascular (ePTFE) de 6 mm entre la aorta abdominal y la arteria hepática común.

arteria gastroduodenal. La embolización preoperatoria de la AHC realizada 2-4 días antes de la resección quirúrgica que se va a realizar facilita un mayor desarrollo de la colateralidad arterial (arcadas pancreaticoduodenales), evita la “reconstrucción quirúrgica” y minimiza el riesgo de complicaciones isquémicas en la vesícula biliar y en el hígado. Es una excelente alternativa para aquellos pacientes en los que se sospeche a través de los estudios preoperatorios la necesidad de realizar la citada reconstrucción vascular.

*La embolización preoperatoria de la AHC facilita un mayor desarrollo de la colateralidad arterial, evita la “reconstrucción quirúrgica” y minimiza el riesgo de complicaciones isquémicas en la vesícula biliar y en el hígado.*

### Cirugía mínimamente invasiva

La resección del TC en pacientes con CP se ha realizado con cirugía mínimamente invasiva, técnica laparoscópica y robótica. En la actualidad tiene un papel totalmente excepcional, pero es indudable que es la manifestación del gran nivel alcanzado con los procedimientos mínimamente invasivos. La mayor limitación para su realización se centra en la dificultad que habitualmente se tiene en la exposición del páncreas, movilización tumoral y sobre todo en el obligado control vascular de las lesiones que infiltran los ejes vasculares. Esta dificultad puede ser mayor con las citadas técnicas de menor invasión.

*Las tres complicaciones más frecuentes en la resección del TC son: trastorno de motilidad gástrica, isquemia gástrica e isquemia hepática.*

### COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

Independientemente de las complicaciones consideradas como habituales en la cirugía de resección pancreática como

hemorragia, infección y fístula pancreática, las tres complicaciones más frecuentes en la resección del TC son:

- Trastorno de motilidad gástrica.
- Isquemia gástrica de carácter parcial y temporal en los pacientes en los que se debe ligar la arteria gástrica izquierda y que solo puede ser total en el reducido número de casos en los que se deba sacrificar la arcada gastroepiploica.
- Isquemia hepática igualmente temporal y transitoria (elevación de GOT y GPT y más tardíamente de bilirrubina total), siempre que el flujo arterial del hígado sea suficiente, aunque en los casos de “reconstrucción anatómica” esté moderadamente reducido. Es obvio que en ausencia de un flujo arterial adecuado, la isquemia y necrosis del hígado conduce al fallecimiento del enfermo.

## RESULTADOS

---

El número de resecciones del TC en el tratamiento del CP realizados en el mundo no supera los 200 casos; 24 de ellos han sido realizados por nuestro grupo. En el año 2004 realizamos el primero de ellos. Los resultados obtenidos en nuestros enfermos son similares a los publicados en las escasas series de la bibliografía médica: obtención de márgenes libres: 72 %; incidencia de fístula pancreática: 31 %; retraso de vaciamiento gástrico: 30 %; mortalidad: 2-16 %; supervivencia a 1 año: 65 %, 2 años: 30 % y 3 años 18 %, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los enfermos sometidos a resección pancreática y del TC con aquellos en los que solo se efectuó una pancreatectomía distal. Mejoría/desaparición de los síntomas: 89 %.

## CONCLUSIONES

---

La resección del TC en un número seleccionado de pacientes afectados de CP es un procedimiento razonable en términos de seguridad y eficacia. La mejoría obtenida de los síntomas es muy importante y está justificada su realización en los enfermos con tumores de páncreas no diseminados que infiltran este eje arterial e incluso en pacientes con expectativas de vida previsiblemente más cortas y en los que el dolor sea difícil de controlar farmacológicamente.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Appleby LH. The coeliac axis in the expansion of the operation for gastric carcinoma. *Cancer*. 1953;6:704-7.
- Hirono S, Yamaue H. Tips and tricks of the surgical technique for borderline resectable pancreatic cancer: mesenteric approach and modified distal pancreatectomy with en-bloc celiac axis resection. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015;22:E4-7.
- Ielpo B, Ferri V, Caruso R, Durán H, Díaz E, Fabra I, et al. Alternative arterial reconstruction after extended pancreatectomy. Case report and some considerations of locally advanced pancreatic cancer. *JOP*. 2013;14:432-7.

- Klomp maker S, van Hilst J, Gerritsen SL, Adham M, Albiol Quer MT, Bassi C, et al; E-AH-PBA DP-CAR study group. Outcomes After Distal Pancreatectomy with Celiac Axis Resection for Pancreatic Cancer: A Pan-European Retrospective Cohort Study. *Ann Surg Oncol*. 2018;25:1440-7.
- Mayumi T, Nimura Y, Kamiya J, Kondo S, Nagino M, Kanai M, et al. Distal pancreatectomy with en bloc resection of the celiac artery for carcinoma of the body and tail of the pancreas. *Int J Pancreatol*. 1997;22:15-21.
- Nakamura T, Hirano S, Noji T, Asano T, Okamura K, Tsuchikawa T, et al. Distal Pancreatectomy with en Bloc Celiac Axis Resection (Modified Appleby Procedure) for Locally Advanced Pancreatic Body Cancer: A Single-Center Review of 80 Consecutive Patients. *Ann Surg Oncol*. 2016;23(Suppl 5):969-75.
- Ocuin LM, Miller-Ocuin JL, Novak SM, Bartlett DL, Marsh JW, Tsung A, et al. Robotic and open distal pancreatectomy with celiac axis resection for locally advanced pancreatic body tumors: a single institutional assessment of perioperative outcomes and survival. *HPB (Oxford)*. 2016;18:835-42.
- Ozaki H, Kinoshita T, Kosuge T, Yamamoto J, Shimada K, Inoue K, et al. An aggressive therapeutic approach to carcinoma of the body and tail of the pancreas. *Cancer*. 1996;77:2240-5.
- Yamamoto T, Satoi S, Kawai M, Motoi F, Sho M, Uemura KI, et al. Is distal pancreatectomy with en-bloc celiac axis resection effective for patients with locally advanced pancreatic ductal carcinoma? Multicenter surgical Group study *Pancreatology*. 2018;18:106-13.
- Zimmermann M, Liebl M, Schulze-Hagen M, Pedersoli F, Pfeffer J, Schmeding M, et al. Preoperative Embolization of the Celiac Axis or Common Hepatic Artery before Distal Pancreatectomy with Resection of the Celiac Axis. *J Vasc Interv Radiol*. 2017;28:60-3.



# Complicaciones posoperatorias de la cirugía pancreática

F. J. León Díaz, B. Sánchez Pérez, J. Santoyo Santoyo

## **Introducción**

### **Complicaciones quirúrgicas pospancreatectomía**

*Retraso del vaciamiento gástrico*

*Fístula pancreática*

*Fístula biliar*

*Fístula gastrointestinal o duodenointestinal*

*Absceso intraabdominal*

*Pancreatitis aguda*

*Úlcera marginal de anastomosis digestiva*

*Hemorragia pospancreatectomía*

*Complicaciones isquémicas*

## **Mortalidad**

## **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

*La morbilidad de la resección pancreática sigue siendo elevada tanto en DP (30-50 %) como en PD (9-31 %).*

*Las principales complicaciones después de la resección pancreática son el RVG, FP y la HPP.*

La mortalidad en la duodenopancreatectomía (DP) y en la pancreatectomía distal (PD) ha disminuido, hasta llegar a ser en centros de referencia inferior al 3 y 1 %, respectivamente. Todo ello es debido a la mejora multidisciplinar de las diferentes especialidades que engloban estos procedimientos: selección y preparación de pacientes, técnica quirúrgica y anestésica, cuidados intensivos y radiología intervencionista. Sin embargo, la morbilidad del procedimiento sigue siendo elevada tanto en DP (30-50 %) como en PD (9-31 %). Las complicaciones pueden clasificarse como no quirúrgicas (derivadas del sistema cardiovascular, respiratorio y renal principalmente) y quirúrgicas. Entre estas últimas, que desarrollaremos más detenidamente a continuación, destacamos por su frecuencia y trascendencia: el retraso del vaciamiento gástrico (RVG), la fístula pancreática (FP) y la hemorragia pospancreatectomía (HPP).

## COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS POSPANCREATECTOMÍA

### Retraso del vaciamiento gástrico

Es una de las complicaciones más frecuentes (19-57 %) después de la cirugía pancreática y está asociada a una prolongación significativa de la estancia hospitalaria, costes y empeoramiento de la calidad de vida posoperatoria.

Según el consenso del International Study Group Pancreatic Surgery (ISGPS) de 2007, podemos definir el RVG como la imposibilidad para la ingesta oral de

*El RVG es una de las complicaciones más frecuentes (19-57 %) tras la cirugía pancreática asociada a una prolongación significativa de la estancia hospitalaria, costes y empeoramiento de la calidad de vida posoperatoria.*

una dieta estándar antes de que finalice la primera semana posoperatoria y con la necesidad de sonda nasogástrica para la descompresión, habiendo sido descartado previamente problema obstructivo mecánico o íleo mediante endoscopia o radiología con contraste. Según la repercusión clínica y duración puede clasificarse en tres grados: A (leve), B (moderado) y C (severo).

El grado A se define como la necesidad de sonda nasogástrica (SNG) entre 4 o 7 días posoperatorios (DPO) o la recolocación de SNG a partir del 3.<sup>er</sup> DPO por náuseas o vómitos con necesidad de soporte nutricional, enteral o parenteral, no superior a 2 semanas. El paciente comienza la ingesta al 7.<sup>o</sup> DPO y con características sólidas antes del 14.<sup>o</sup> DPO. No suele conllevar prolongación de la estancia hospitalaria.

El grado B se define como la necesidad de SNG entre 8 o 14 DPO o la recolocación de SNG a partir del 7.<sup>o</sup> DPO por vómitos con necesidad de soporte nutricional.

nal, enteral o parenteral, no superior a 3 semanas. El paciente comienza la ingesta al 14.º DPO y con características sólidas antes del 21.º DPO. Está indicado el tratamiento con procinéticos y conlleva prolongación de la estancia hospitalaria.

El grado C implica la necesidad continua de SNG más allá de las 2 semanas posoperatorias o la recolocación de SNG a partir del 14.º DPO por vómitos con necesidad de soporte nutricional, enteral o parenteral, superior a 3 semanas. El paciente no comienza la ingesta antes del 21.º DPO, lo que implica una prolongación significativa de la estancia hospitalaria y retraso de cualquier tratamiento adyuvante. Está indicado el tratamiento con procinéticos. En ocasiones se plantea la necesidad de reintervención o intervencionismo radiológico por complicaciones asociadas.

Recientes estudios manifiestan la sobreestimación de la verdadera incidencia del RVG siguiendo los criterios del ISGPS, por lo que se necesita una definición más exacta.

La etiopatogenia no está clara y parece ser multifactorial, puede estar relacionada con la resección duodenal y con el descenso de los niveles plasmáticos de motilina. La edad avanzada, sexo femenino, obesidad, diabetes preoperatoria, niveles elevados de bilirrubina preoperatorios y etiología maligna como indicación de la pancreatometomía son factores de riesgo para RVG. Se ha observado menor incidencia en la PD frente a la DP. Rara vez aparece como complicación aislada y suele estar relacionada con otro tipo de complicaciones intraabdominales, llegando al 65 % de las ocasiones, como son la FP y el absceso intraabdominal. Será necesaria la realización de una prueba radiológica que las descarte.

No existe consenso en si la realización de DP con o sin preservación pilórica influye en el descenso del RVG, ya que hay evidencias que defienden una y otra técnica o no encuentran diferencias entre ambas. El RVG en la preservación pilórica puede explicarse por la devascularización y denervación del piloro; hay estudios que defienden la dilatación pilórica o piloroplastia para reducir el RVG (del 25 al 2 % y del 26 al 7 %, respectivamente). Otro factor que podría influir es la reconstrucción para el vaciado gástrico: anastomosis antecólica o retrocólica, reconstrucción de Billroth I o Billroth II. Únicamente se ha identificado que la reconstrucción antecólica disminuye la aparición de RVG.

El uso profiláctico de eritromicina parece reducir el RVG. El tratamiento combinado de SNG y eritromicina suele ser eficaz para la resolución del cuadro en las tres primeras semanas.

*El RVG se define como la imposibilidad para la ingesta oral de una dieta estándar antes de que finalice la primera semana posoperatoria y la necesidad de SNG para la descompresión, tras descartar un problema obstructivo mecánico o íleo mediante endoscopia o radiología con contraste.*

*Rara vez aparece el RVG como complicación aislada y suele estar relacionado con otro tipo de complicaciones intraabdominales.*

*El tratamiento combinado de SNG y eritromicina suele ser eficaz para la resolución del cuadro en las tres primeras semanas.*

## **Fístula pancreática**

Siguiendo el nuevo consenso del ISGPS (2016), se define como la salida a través de drenaje de cualquier volumen de líquido medible con un nivel de amilasa

*FP es la salida a través de drenaje de cualquier volumen de líquido medible con un nivel de amilasa > 3 veces el límite superior de la amilasa sérica normal.*

> 3 veces el límite superior de la amilasa sérica normal, asociada o no a repercusión clínica relevante relacionada directamente con la FP posoperatoria.

Diferenciamos tres grados:

- *Grado A* o fuga bioquímica: no tiene relevancia clínica.
- *Grado B*: requiere cambio de manejo posoperatorio, ya que necesita dejar el drenaje > 3 semanas o recolocarlos por vía percutánea o endoscópica.
- *Grado C*: requiere reintervención o aparece fracaso de uno o más órganos o *exitus* secundario a la FP.

La FP presenta una incidencia del 10-15 % en DP, 10-30 % en PD y 30 % en enucleación. Cuando la FP es secundaria a DP suele ser mixta (biliar y digestiva) con contaminación bacteriana asociada en > 70 % de los casos. El cuadro se soluciona en el primer mes en el 66 % de los pacientes. Sin embargo, en la FP tras PD es puramente pancreática con escasa contaminación bacteriana, debuta a finales de la primera semana y antes del 10.º DPO, con una resolución posterior al mes en más de la mitad de los casos.

Como factores de riesgo, tenemos la calidad del parénquima pancreática (blando o graso predispone a FP frente al fibroso) y la no dilatación del Wirsung. La FP se asocia a colección intraabdominal en más de la mitad de los casos, que puede ser diagnosticada mediante la clínica y medición de reactantes de fase aguda hasta en el 80 % de los casos. La realización de tomografía computarizada (TC) en la primera semana posoperatoria puede ayudar en su detección. Con relación a la técnica reconstructiva (pancreatoyeyunostomía frente a pancreatogastrostomía) no hubo diferencias entre ambas. Sin embargo, la intubación temporal del Wirsung con drenaje sí disminuye la aparición de FP. El uso de somatostatina y sus derivados de forma profiláctica parecen disminuir la incidencia de FP en pacientes sometidos a resección pancreática.

En la PD, se identifican como factores favorecedores de FP: el cierre no selectivo del conducto de Wirsung, la resección en contexto de traumatismo y la sección a nivel del cuerpo pancreático. En relación con el método de transección pancreática, no se han encontrado ventajas de unos frente a otros. La aplicación de sellantes de fibrina no parece disminuir la aparición de FP.

La FP de grados A y B son bien toleradas clínicamente, por lo que se manejan de forma conservadora si disponen de un drenaje, en su defecto, se colocará mediante radiología intervencionista. Se suele administrar de forma empírica antibiótico sistémico, aunque no debe ser sistemático. El uso de somatostatina y nutrición enteral ha demostrado la reducción del tiempo para la resolución de la FP.

La reintervención estará indicada ante la imposibilidad de drenaje percutáneo, presencia de peritonitis difusa o hemorragia sin posibilidad de tratamiento endovascular. Se han descrito diferentes técnicas: drenaje de colecciones, conversión de pancreatoyeyunostomía a pancreatogastrostomía, resección

*El cierre no selectivo del conducto de Wirsung, la resección pancreática en contexto de traumatismo y la sección a nivel de cuerpo pancreático son factores favorecedores de FP.*

*El uso de somatostatina y nutrición enteral ha demostrado la reducción del tiempo para la resolución de la FP.*

parcial del páncreas y cierre del muñón, fistulización externa mediante drenaje en el conducto pancreático. La opción más radical es la pancreatometomía total, que está asociada a una morbimortalidad muy elevada.

## Fístula biliar

La FB, tras el consenso del ISGLS (2010), se define como la concentración de bilirrubina en el líquido de drenaje  $> 3$  veces la concentración sérica de bilirrubina en  $\geq 3$  DPO o como la necesidad de intervención radiológica o reintervención quirúrgica como resultado de colecciones biliares o peritonitis biliar.

La gravedad de la FB se clasificó según su impacto en el manejo clínico de los pacientes, se diferencian tres grados:

- *Grado A*: no causa cambios en el manejo clínico de los pacientes.
- *Grado B*: requiere una intervención terapéutica activa, pero sin relaparotomía.
- *Grado C*: requiere una relaparotomía para control del cuadro.

La incidencia de la FB es  $< 5\%$ , en la mayoría de los casos son bien toleradas y presentan buena evolución con manejo conservador y drenaje. El desarrollo posterior de estenosis de la anastomosis biliodigestiva está en el  $8\%$  a 5 años y en el  $13\%$  a 10 años. El manejo inicial suele ser por radiología intervencionista, mediante dilatación o colocación de *stent*; se reserva la realización de rehepaticoyeyunostomía para cuando fracasa.

## Fístula gastrointestinal u duodenointestinal

No suele mencionarse esta complicación, pero puede alcanzar hasta el  $2\%$  de los casos. Además del drenaje (drenaje durante de la intervención o percutáneo), el manejo será conservador: nutrición parenteral, cobertura antibiótica y SNG. Si fuese necesaria la reintervención, se valorará resuturar la dehiscencia o resección de anastomosis digestiva y confección de una nueva.

## Absceso intraabdominal

Está frecuentemente asociado a la presencia de cualquier tipo de fistula intraabdominal pospancreatometomía, con una incidencia del  $3-8\%$ . Es una de las principales causas de ingreso tras cirugía pancreática.

Se ha observado en pacientes sometidos a DP una clara asociación con la colocación de prótesis biliares preoperatorias, las cuales producen que la bilis esté colonizada por múltiples gérmenes. El tratamiento de elección es el drenaje percutáneo, y se reserva la reintervención para cuando no existe esta posibilidad.

*El AII es una de las principales causas de ingreso tras cirugía pancreática.*

*Existe una clara asociación entre el drenaje biliar preoperatorio y la aparición de AII pospancreatometomía.*

## Pancreatitis aguda

La incidencia de la pancreatitis aguda pospancreatectomía está entre el 2-3 %. El uso sistemático de TC con contraste intravenoso en la primera semana del posoperatorio puede llegar a diagnosticar hasta un 25 % de pancreatitis aguda. Parece darse con mayor frecuencia en parénquimas pancreáticos sanos. Los valores séricos de enzimas pancreáticas presentan elevación.

El tratamiento dependerá de la repercusión clínica. En las leves y moderadas un adecuado soporte nutricional, analgesia, cobertura antibiótica y fluidoterapia es suficiente. Sin embargo, en las formas más graves pueden evolucionar a fase necrotizante, con la necesidad de reintervención para el control del foco séptico. Si se asocia pancreatectomía total, la mortalidad se eleva más allá del 20 %.

## Úlcera marginal de anastomosis digestiva

Puede aparecer a partir del primer año, con una incidencia de hasta el 5 %; el diagnóstico se realiza mediante endoscopia. No se ha visto una clara asociación con el tipo de técnica reconstructiva realizada. El tabaquismo y la ingesta de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos están relacionados con su desarrollo en el posoperatorio tardío. En ocasiones pueden aparecer complicaciones graves como la perforación o la hemorragia digestiva. El tratamiento inicial es con inhibidores de la bomba de protones y debe descartarse o tratarse la infección por *Helicobacter pylori*. La antrectomía puede ser necesaria en aquellos pacientes con fracaso del tratamiento médico.

*La HPP es una de las complicaciones más severas en la cirugía pancreática.*

*El tratamiento endovascular solo se realizará ante estabilidad hemodinámica. Ante la presencia de inestabilidad hemodinámica o peritonitis asociada no abordable percutáneamente, será necesaria la reintervención.*

## Hemorragia pospancreatectomía

Es una de las complicaciones más severas en la cirugía pancreática y presenta una incidencia del 4-16 % en DP y del 2-3 % en PD. Según el consenso de la ISGPS de 2007, utilizamos para su definición tres parámetros: comienzo, localización y gravedad. El comienzo puede ser precoz (< 24 horas desde la finalización de la cirugía) o tardío (> 24 horas). La localización será extraluminal (extraentérica) o intraluminal (intraentérica). La gravedad queda definida como moderada (pérdida hemática leve o moderada con descenso < 3 gr/dl, leve repercusión clínica, que necesita < 3 concentrados de hemáties, no reintervención ni radiología intervencionista, sí puede realizarse endoscopia digestiva) o severa (gran pérdida hemática con descenso > 3 gr/dl, repercusión clínica significativa, necesita > 3 concentrados de hemáties, reintervención o intervencionismo radiológico).

La HPP precoz suele ocurrir por error técnico, necesitando de medidas de resucitación y reintervención quirúrgica para controlar el sangrado. La endoscopia digestiva alta estaría indicada para

la hemorragia secundaria a sangrado de anastomosis gástrica o duodenal, aunque la mayoría de los cirujanos son reticentes a este procedimiento ante la presencia de una anastomosis realizada pocas horas antes tras la resección pancreática. La HPP tardía es secundaria a FP o FB por erosión vascular, arterial en la mayoría de los casos o por pseudoaneurisma complicado de arteria gastroduodenal principalmente. Este tipo de HPP puede aparecer en dos tiempos, con una primera fase con escasa relevancia (hemorragia centinela) seguida de nuevo episodio hemorrágico asociado a *shock*. La realización de TC con contraste intravenoso está indicada ante la presencia de hemorragia centinela, seguida de angiografía si se evidencia pseudoaneurisma para el tratamiento endovascular, mediante *coils* o *stent*, que es eficaz en el 80 % de los casos. El tratamiento endovascular solo se realizará ante estabilidad hemodinámica. Ante la presencia de inestabilidad hemodinámica o peritonitis asociada no abordable percutáneamente, será necesaria la reintervención. El control quirúrgico de la HPP puede llegar a ser difícil, ya que se debe mantener el flujo arterial hepático para mantener la perfusión hepática y biliar. La mortalidad en la HPP tardía puede alcanzar el 20 % de los casos.

## Complicaciones isquémicas

Las complicaciones isquémicas, principalmente de origen arterial, ocurren en < 1 %. Suelen ser secundarias a la disección quirúrgica o por estenosis preoperatoria del tronco celiaco o de la arteria mesentérica superior. De forma rutinaria debe clamparse la arteria gastroduodenal para confirmar el flujo óptimo a través del tronco celiaco. Ante la presencia de síndrome de ligamento arcuato, debe tratarse mediante su sección intraoperatoria, y si se confirma preoperatoriamente estenosis del tronco celiaco por arterioesclerosis esta debe abordarse por vía endovascular (dilatación o *stent*). Si la estenosis tiene repercusión hemodinámica local, puede desencadenar isquemia biliar con la consecuente fistula de la hepaticoyeyunostomía y abscesos intrahepáticos.

## MORTALIDAD

La mortalidad en la DP y en la PD ha disminuido y en centros de referencia llega a ser inferior al 3 % y 1 %, respectivamente. La experiencia y el volumen de cirugía pancreática que realiza un centro han demostrado ser factores que influyen claramente en la mortalidad de la resección pancreática. Otros factores mencionados en la bibliografía son: edad, sexo masculino, comorbilidades asociadas y diámetro del conducto pancreático principal.

*La experiencia y el volumen de cirugía pancreática que realiza un centro han demostrado ser factores que influyen claramente en la mortalidad de la resección pancreática.*

## CONCLUSIONES

La mortalidad en la DP y en la PD ha disminuido en centros de referencia y es inferior al 3 y 1 %, respectivamente. Sin embargo, la morbilidad del procedimiento sigue siendo elevada tanto en DP (30-50 %) como en PD (9-31 %).

Las principales complicaciones después de la resección pancreática son el RVG, la FP y la HPP, según el ISGPS.

La FP presenta una incidencia del 10-15 % en DP, 10-30 % en PD y 30 % en enucleación. Las diferentes técnicas de anastomosis pancreática y cierre del remanente pancreático no muestran ventajas significativas en la prevención de la FP. El uso de somatostatina y nutrición enteral ha demostrado la reducción del tiempo para la resolución de la FP.

El RVG es una de las complicaciones más frecuentes (19-57 %) después de la cirugía pancreática y se asocia a una prolongación significativa de la estancia hospitalaria, costes y empeoramiento de la calidad de vida posoperatoria. El tratamiento combinado de SNG y eritromicina suele ser eficaz para la resolución del cuadro en las 3 primeras semanas.

La HPP es una de las complicaciones más severas en la cirugía pancreática, presenta una incidencia del 4-16 % en DP y del 2-3 % en PD. El tratamiento endovascular solo se realizará ante estabilidad hemodinámica. Si existe inestabilidad hemodinámica o peritonitis asociada no abordable percutáneamente, será necesaria la reintervención para control de sangrado y tratamiento de la FP.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery*. 2017;161:584-91.
- Besselink M, van Rijssen LB, Bassi C, Dervenis C, Montorsi M, Adham M, et al. Definition and classification of chyle leak after pancreatic operation: A consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery. *Surgery*. 2017;161:365-72.
- Cheng Y, Ye M, Xiong X, Peng S, Wu HM, Cheng N, et al. Fibrin sealants for the prevention of postoperative pancreatic fistula following pancreatic surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;15;2:CD009621.
- Gurusamy KS, Koti R, Fusai G, Davidson BR. Somatostatin analogues for pancreatic surgery (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;30;(4):CD008370.
- Healy JM, Kunstman JW, Salem RR. Proposal and Critical Appraisal of Exclusion Criteria to the International Study Group for Pancreatic Surgery Definition of Delayed Gastric Emptying. *J Am Coll Surg*. 2015;220:1036-43.
- International Hepato-Pancreato-Biliary Association: Available from: [https://www.ihpba.org/183\\_Guidelines-.html](https://www.ihpba.org/183_Guidelines-.html)
- Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2010;149:680-88.
- Lermite E, Sommacale D, Piardi T, Arnauds JP, Sauvanet A, Dejong C, et al. Complicacions after pancreatic resection: Diagnosis, prevention and management. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2013;37:230-39.
- Qu H, Sun GR, Zhou SQ, He QS. Clinical risk factors of delayed gastric emptying in patients after pancreaticoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis. *EJSO*. 2013;39:213-23.
- Wente M, Bassi C, Derneis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2007;142:761-8.
- Wente MN, Veit JA, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) - An International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*. 2007;142:20-5.

# Estudio histopatológico de las piezas de resección pancreática

M. C. Gómez Mateo, M. J. Silva Carmona, N. M. Segué Merino,  
I. Ruiz Montesinos, A. Ferrández Izquierdo

## **Introducción**

### **Evaluación macroscópica**

*Tipos de piezas de resección*

*Márgenes de resección*

*Tipos de disección y muestreo*

*Protocolos de tallado*

### **Evaluación microscópica**

### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de páncreas es la cuarta causa de muerte por cáncer en los países desarrollados. La falta de expresión clínica, unida a la dificultad para obtener un diagnóstico precoz, hace que solo el 20 % de los pacientes sean susceptibles de cirugía en el momento del diagnóstico. Sin embargo, tanto el desarrollo de las técnicas quirúrgicas como el uso de terapias adyuvantes más efectivas están consiguiendo aumentar ese porcentaje y, por consiguiente, incrementar el número de piezas de resección pancreática, pero también su complejidad (piezas que incluyen resecciones vasculares o que han recibido tratamientos neoadyuvantes). Además, estudios recientes han demostrado que solo mediante un manejo anatomopatológico estandarizado y detallado de estas piezas se obtienen datos histopatológicos relevantes para el tratamiento y pronóstico de los pacientes.

## EVALUACIÓN MACROSCÓPICA

Las piezas de resección pancreática, sobre todo las de duodenopancreatectomías cefálicas (DPC), suelen ser unas piezas complejas que pueden incluir estructuras vasculares y/o otros órganos, por lo que requieren una cierta experiencia y familiaridad por parte del patólogo.

Las dos preguntas principales a las que debemos poder responder cuando manejamos a nivel macroscópico una pieza de páncreas son las siguientes: ¿qué márgenes nos interesa evaluar? y, en función de estos, ¿qué técnica de sección sería la más eficiente?

La respuesta a estas preguntas ha sido un tema de gran controversia en los últimos años y ha suscitado abundante bibliografía. Actualmente aún existen desacuerdos entre los principales grupos de expertos, aunque lo que parece quedar claro es la importancia de una valoración estandarizada y homogénea de las piezas de resección quirúrgicas de páncreas que permitan obtener resultados fiables y comparables.

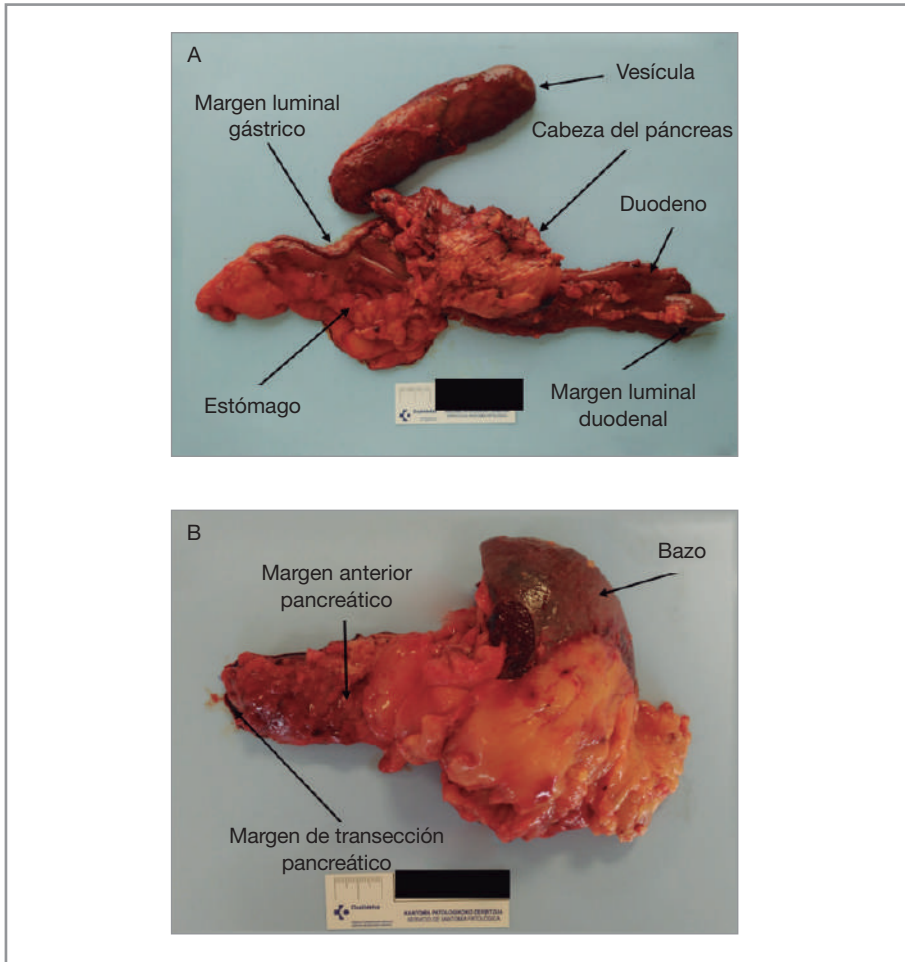
Gracias a los trabajos publicados en los últimos diez años por patólogos expertos en patología de páncreas, liderados fundamentalmente por la Dra. Verbeke, ha sido posible centrar el foco de atención sobre el estudio anatomopatológico y la relevancia de un buen protocolo de manejo macroscópico que sea estandarizado y adecuado.

*Tipos de piezas de resección:*

- *Duodenopancreatectomía cefálica.*
- *Pancreatectomía distal.*
- *Pancreatectomía total.*

### Tipos de piezas de resección

Los tipos de piezas quirúrgicas a los que podemos enfrentarnos son las duodenopancreatectomías cefálicas (DPC), pancreatectomías distales (PD), que generalmente van a incluir el bazo y las pancreatectomías totales (PT), que son mucho menos frecuentes (Figura 25.1).



**Figura 25.1.** Imágenes macroscópicas de dos piezas de resección pancreáticas. A. Duodenopancreatectomía cefálica. B. Pancreatectomía distal con bazo.

## Márgenes de resección

Uno de los problemas que se ha generado a la hora de evaluar los márgenes de resección de las piezas de DPC ha sido la enorme variabilidad de nomenclatura que se encuentra en la bibliografía, con nombres equívocos e incluso intercambiables. En los últimos años parece que los términos más aceptados son los siguientes:

- Márgenes intestinales/gástricos luminales.
- Margen de la vía biliar.
- Margen de transección pancreático (MTP, también llamado margen del ducto o del cuello pancreático): este margen es relativamente sencillo de identificar. Es aquel por el que el cirujano realiza la sección del páncreas para separar la cabeza del resto del cuerpo y de la cola. Generalmente el margen real de

esta localización es una sección paralela que se ha enviado previamente para estudio intraoperatorio.

- Margen de la vena mesentérica superior (MVMS, también llamado lecho vascular o margen medial). Es el margen situado en el centro (en visión posterior). Es un margen generalmente liso y cóncavo que queda delimitado a su izquierda por el margen de transección pancreático y a la derecha por el margen de la arteria mesentérica superior.
- Margen de la arteria mesentérica superior (MAMS, también llamado margen retroperitoneal, vascular, posterior o uncinado). Es un margen de tejidos blandos, superficie irregular, a menudo flanqueado por pequeños clips y que queda delimitado a su izquierda por el margen de la vena mesentérica superior y a la derecha forma un ángulo agudo con el margen o superficie posterior.
- Margen o superficie anterior: es la cara anterior de la cabeza del páncreas. Consiste en tejido adiposo revestido por serosa y que se encuentra entre el duodeno, el MTP y MVMS.

- Margen o superficie posterior: es una superficie lisa que se encuentra entre el duodeno y el MAMS (Figura 25.2).

La importancia de los márgenes anterior y posterior es controvertida. Para muchos autores, al tratarse de superficies peritonealizadas no seccionadas por el cirujano en el acto quirúrgico, no son verdaderos márgenes, por lo que no deberían considerarse como tales. Para otros, sin embargo, sí deben incluirse en el estudio, ya que su afectación aunque infrecuente aumenta el riesgo de carcinomatosis.

En el caso de las pancreatectomías distales, los márgenes que se han de identificar serán el margen anterior, margen posterior y el margen de transección pancreático. En las piezas de pancreatectomía total encontraremos todos los márgenes descritos anteriormente, excepto el de transección pancreático.

*Márgenes quirúrgicos de las piezas de DPC: márgenes intestinales/gástricos lumbinales; margen de la vía biliar; margen de transección pancreático; margen de la vena mesentérica; margen de la arteria mesentérica; margen o superficie anterior y margen o superficie posterior.*

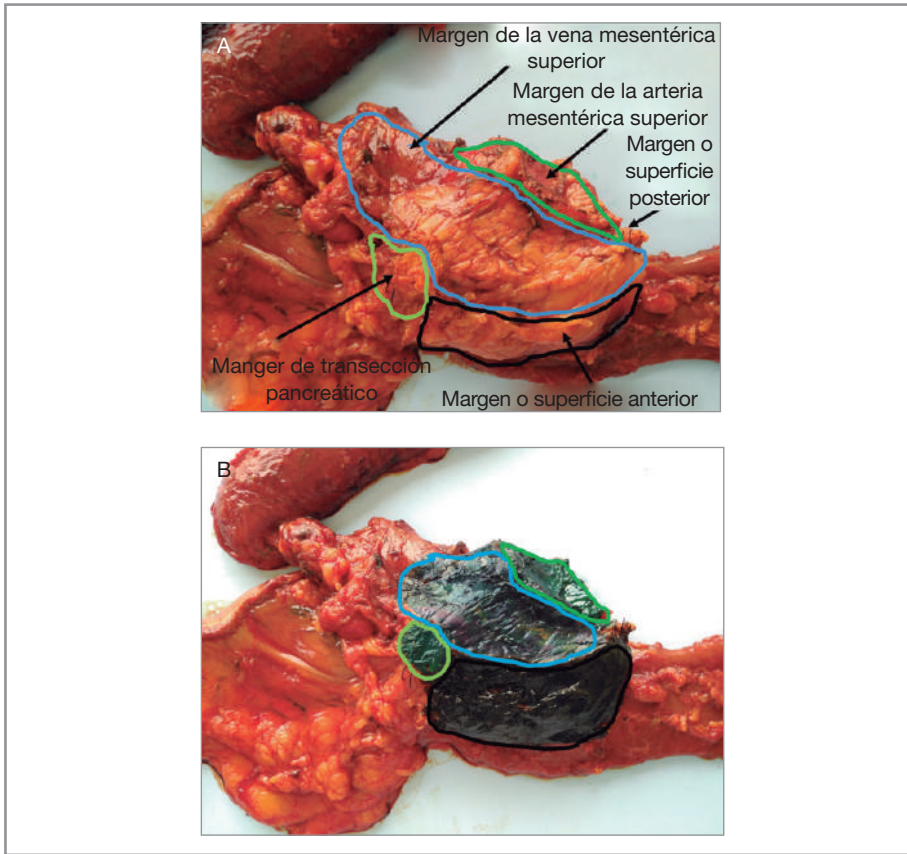
## Tipos de disección y muestreo

La forma de seccionar las piezas y la extensión del muestreo influye en la precisión de la valoración de los márgenes. Existen diferentes técnicas y protocolos de tallado cuya elección dependen generalmente de la preferencia del patólogo. A pesar de esta variabilidad, lo que sí se ha demostrado es que el patrón de crecimiento del adenocarcinoma de páncreas (ADCP) es de los más dispersos, por lo que se requiere una inspección macroscópica meticulosa y un extenso muestreo para una evaluación de márgenes con exactitud.

Las técnicas más habituales de sección son:

- Tipos de disección*
- Técnica de *bivalving* o *multivalving*.
  - Técnica de *bread loaf slicing*.
  - Técnica de corte axial.

- Técnica de *bivalving* o *multivalving*: consiste en realizar la apertura mediante la canalización de los ductos pancreáticos (conducto principal y/o conducto biliar). *A priori* parece la técnica ideal para tumores ampulares o intraductales; sin embargo, la reconstrucción y orienta-



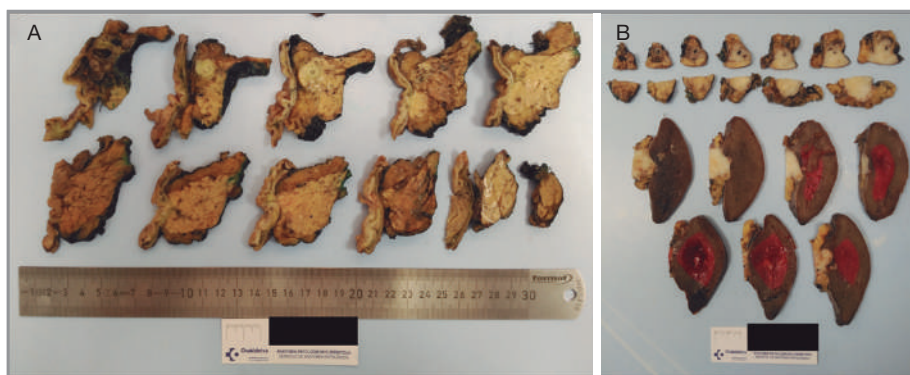
**Figura 25.2.** Imágenes macroscópicas de una resección de cabeza pancreática (visión posterior). A. Esquema de los márgenes de resección de interés en estas piezas. B. Dichos márgenes tras ser pintados con distintos colores.

ción de las secciones es dificultosa y la evaluación de los márgenes no es óptima.

- Técnica de *bread loaf slicing*: consiste en realizar secciones perpendiculares al eje mayor del páncreas. Esta técnica genera secciones parciales e incompletas.
- Técnica de corte axial. Es la técnica introducida por la Dra. Verbecke y el grupo de páncreas del Royal College de Patólogos de Reino Unido (RCPUK) y, de acuerdo con la bibliografía y con nuestra experiencia, es la técnica más eficiente porque permite la evaluación de todos los márgenes correctamente, la identificación del origen del tumor, la orientación tridimensional y su aprendizaje es relativamente fácil. Consiste en la realización de una primera sección perpendicular a la luz intestinal a nivel de la ampolla de vater. A partir de ahí se realizan secciones paralelas. De esta manera, el tumor puede ser localizado, medir la distancia a los márgenes y localizar y clasificar los ganglios linfáticos regionales (Figura 25.3).

## Protocolos de tallado

Existen distintos protocolos para el manejo de las piezas de resección pancreáticas propuestos por grupos y asociaciones de patólogos como el RCPUK, el Colegio Americano de Patólogos (CAP) y el Royal College de Patólogos de Australia (RCPA) que se encuentran a disposición de cualquier patólogo. Todos ellos describen con mayor o menor detalle las pautas para el manejo macroscópico de las piezas y la evaluación histológica. Además, proporcionan un modelo de informe o *check list* con los datos histológicos necesarios que deben ser incluidos en nuestro informe (Tabla 25.1).



**Figura 25.3.** A. Técnica axial de corte en una DPC. En la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> sección de arriba izquierda se observa una tumoración originada en la vía biliar intrapancreática (colangiocarcinoma). B. Secciones paralelas de una pancreatectomía distal en las que se observa una tumoración que se extiende al bazo.

TABLA 25.1.

### RECOMENDACIONES PARA REALIZAR EL TALLADO MACROSCÓPICO DE LAS PIEZAS DE DPC (GUÍA RÁPIDA POR PASOS)

1. Orientación de la pieza e identificación de los márgenes
2. Identificación de segmentos vasculares y/o otros órganos
3. Apertura luminal del duodeno por el borde antimesentérico
4. Evaluación de la región ampular
5. Pintar márgenes
6. Tomar muestra para banco de tumores realizando una primera sección (que además facilita la fijación)
7. Fijación en formaldehído 24-48 horas mínimo (para garantizar una buena consistencia)
8. Seccionar la pieza (técnica axial recomendada)
9. Fotografíar las secciones
10. Tomar muestras representativas que incluyan:
  - Tumor
  - Tejido sano
  - Ampolla de vater
  - Márgenes
  - Adenopatías

## EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

Los informes anatomopatológicos (Tabla 25.2) de las piezas de resección pancreática deben incluir una serie de datos fundamentales (Figura 25.4):

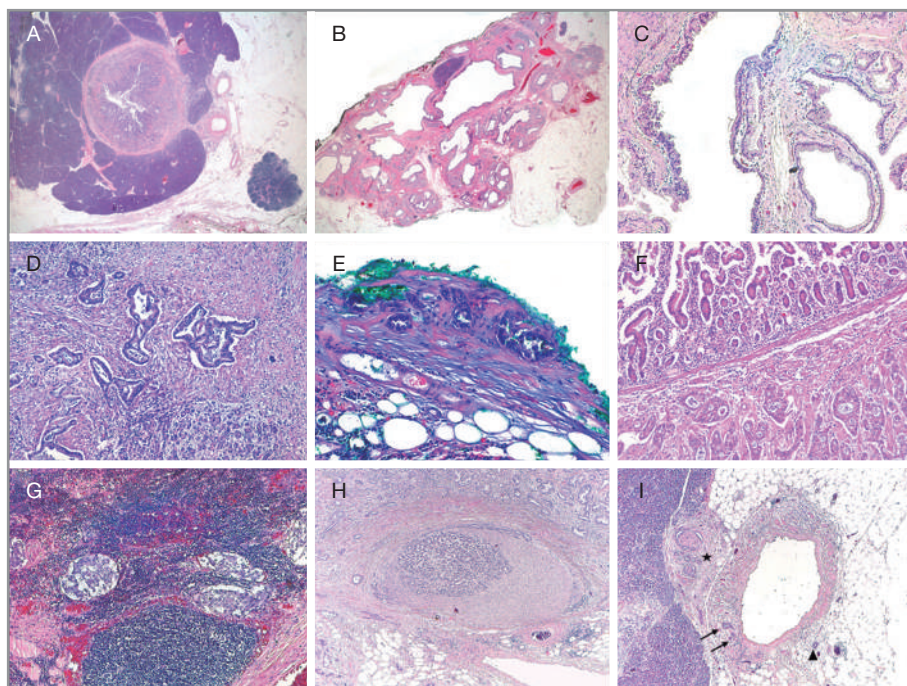
- Subtipo histológico: acorde con la clasificación de la OMS (Tabla 25.3).
- Origen: la mayoría de los tumores de páncreas son adenocarcinomas. La distinción entre ADCP y adenocarcinomas originados en la vía biliar intrapancreática (colangiocarcinoma) o sobre una neoplasia papilar mucinosa intraductal en ocasiones es difícil a nivel histológico siendo de gran ayuda la valoración macroscópica.
- Tamaño tumoral (T).

*Datos histopatológicos: subtipo histológico, origen, tamaño tumoral (T), extensión, adenopatías (N), infiltración perineural, infiltración angiolinfática, márgenes de resección, segmentos vasculares, evaluación de la respuesta neoadyuvante y lesiones precursoras y otras alteraciones.*

TABLA 25.2 MODELO DE INFORME HISTOPATOLÓGICO	
<i>Datos de filiación del paciente:</i>	
<i>Pieza quirúrgica:</i>	<i>Extensión tumoral:</i>
<i>Tipo histológico:</i>	<i>Tamaño tumoral:</i>
<i>Grado:</i>	
<i>Invasión:</i>	<i>Adenopatías:*</i>
<i>Vascular:</i>	<i>Aisladas:</i>
<i>Linfática:</i>	<i>Metastásicas:</i>
<i>Perineural:</i>	<i>LNR (total metastásicas/total aisladas):</i>
<i>Márgenes de resección: **</i>	<i>Respuesta tratamiento neoadyuvante</i>
<i>Proximal (luminal):</i>	<i>(modificar según escala utilizada):</i>
<i>Distal (luminal):</i>	<i>Respuesta completa (grado 0)</i>
<i>CBD:</i>	<i>Respuesta moderada (grado 1)</i>
<i>PNM:</i>	<i>Respuesta mínima (grado 2)</i>
<i>Superficie anterior:</i>	<i>Respuesta pobre (grado 3)</i>
<i>Superficie posterior:</i>	
<i>MVMS:</i>	
<i>MAMS:</i>	
<i>Lesiones precursoras:</i>	<i>Lesiones no neoplásicas:</i>
<i>PanIN:</i>	<i>Obstrucción biliar</i>
<i>IPMN:</i>	<i>Cálculos</i>
	<i>Pancreatitis crónica</i>
	<i>Otras:</i>
<i>pTNM:</i>	
<i>Notas:</i>	
<i>*Especificar por áreas si es posible; **indicar distancia si menos de 1 mm.</i>	

TABLA 25.3  
**PRINCIPALES SUBTIPOS HISTOLÓGICOS DE TUMORES PANCREÁTICOS  
 SEGÚN LA OMS**

- |  |                                  |
|--|----------------------------------|
| - Adenocarcinoma ductal de páncreas      | - Neoplasia sólida pseudopapilar |
| - Carcinoma de células acinares          | - Pancreatoblastoma              |
| - Neoplasia papilar mucinosa intraductal | - Neoplasia neuroendocrina       |



**Figura 25.4.** Imágenes microscópicas con H&E. A. Imagen panorámica de un colangioma intrapancreático (10x). B. Imagen panorámica de una cola pancreática con una neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) de tipo mixto (10x). C. Mayor aumento de la lesión anterior donde se observan ductos dilatados y revestidos por un epitelio mucinoso de tipo foveolar (100x). D. Imagen característica de un adenocarcinoma ductal de páncreas con abundante desmoplasia (100x). E. Detalle de afectación del margen de la arteria mesentérica superior (pintado de color verde) con tumor en contacto directo con la tinta (200x). F. Infiltración de la pared muscular duodenal por adenocarcinoma (parte inferior) sin alcanzar la mucosa (mitad superior) (100x). G. Metástasis ganglionar (100x). H. Infiltración perineural e intraneural (40x). I. Infiltración perineural (estrella), de la pared muscular arterial (flechas) y del tejido adiposo peripancreático (punta de flecha) (40x).

- Extensión: los tumores pueden extenderse tanto a tejidos blandos peripancreáticos como infiltrar la pared duodenal, el bazo u otros órganos.
- Infiltración perineural y angiolinfática.
- Adenopatías (N): el número óptimo de adenopatías que deben ser aisladas en una pieza de DPC se encuentra entre 12 y 15. Siempre que sea posible deberían

identificarse por áreas. Recientemente se ha descrito como factor pronóstico el denominado *lymph node ratio* (LNR), que es el resultado de dividir los ganglios metastásicos entre el total de ganglios aislados. No existe acuerdo sobre si deberían realizarse estudios complementarios con inmunohistoquímica para demostrar la presencia de células metastásicas aisladas.

- Márgenes de resección: la distancia del tumor debe ser medida sobre todo si se encuentran a 1-1,5 mm. Este es uno de los principales puntos de conflicto entre los distintos protocolos. La definición de margen afecto o resección R1 es el contacto directo con el margen para la escuela americana, mientras que en la mayoría de protocolos europeos han adoptado la regla de 1 mm como distancia mínima a la que debe encontrarse el tumor del margen para considerarse libre. La excepción de esta regla son las superficies anterior y posterior las cuales se consideran afectas solo con el contacto directo.
- Segmentos vasculares: en ocasiones las piezas de DPC incluyen segmentos vasculares que deben ser muestreados y evaluados microscópicamente. Debe informarse la presencia o no de tumor y la capa de la pared vascular a la que afectan.
- Evaluación de la respuesta neoadyuvante: existen distintos sistemas de gradación de la respuesta a tratamiento previo, algunos de ellos extrapolados de otros tumores gastrointestinales. Cada sistema varía tanto en el número de grados como en las características evaluadas. En la tabla 25.4 se enumeran los más utilizados.
- Lesiones precursoras y otras alteraciones: deben ser informadas.

TABLA 25.4  
SISTEMAS DE EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA  
A TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

Sistema	Grados	Criterio histológico	Característica
Ishikawa	3	Células tumorales degeneradas severamente	Es el primer sistema descrito en páncreas en 1989
Evans	4	Viabilidad celular	Cuatro grados con subdivisión del 2 y variantes del 3 y 4. Muy utilizado
White	4	Necrosis, tumor residual y fibrosis	Sistema complejo
Chun	3	Fibrosis	El criterio histológico utilizado es conflictivo, ya que la fibrosis es una característica del ADCP intrínseca
Hartman y Krasinskas	3/4	Necrosis, tumor residual y fibrosis	Método descriptivo
Sistema de Ryan	4	Tumor residual y fibrosis	Adoptado del recto, es el más extendido y recomendado por la CAP y RCPA
Verbeke	2	Tumor residual	Fácil y reproducible

ADCP: adenocarcinoma de páncreas; CAP: Colegio Americano de Patólogos; RCPA: Royal College de Patólogos de Australia.

## CONCLUSIONES

---

Las piezas de resección pancreáticas son piezas complejas. Su estudio anatómopatológico es un pilar fundamental para los pacientes con cáncer de páncreas. A pesar de las controversias existentes en múltiples aspectos, lo que parece no generar duda es la necesidad de un manejo macroscópico y evaluación microscópica estandarizada que permita obtener datos fiables y relevantes para el tratamiento y pronóstico del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. WHO classification of tumours of the digestive system. 4<sup>th</sup> ed. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2010.
- Campbell F, Foulis AK, Verbeke CS. Dataset for the histopathological reporting of carcinomas of the pancreas, ampulla of Vater and common bile duct. In: Standards and datasets for reporting cancers. London: The Royal College of Pathologists; 2010. Available from: <https://www.rcpath.org>
- Chai SM, Brown I, de Boer B, Epari K, Gill A, Jasad K, et al. Cancer of the exocrine pancreas, ampulla of Vater and distal common bile duct. Structured reporting protocol. 1st ed. Australia: Royal College of Pathologists of Australasia; 2014. Available from: <http://www.rcpa.edu.au>
- Chun YS, Cooper HS, Cohen SJ, Konski A, Burtness B, Denlinger CS, et al. Significance of pathologic response to preoperative therapy in pancreatic cancer. *Ann Surg Oncol*. 2011;18:3601-7.
- Evans DB, Rich TA, Byrd DR, Cleary KR, Connelly JH, Levin B, et al. Preoperative chemoradiation and pancreaticoduodenectomy for adenocarcinoma of the pancreas. *Arch Surg*. 1992;127:1335-9.
- Hartman DJ, Krasinskas AM. Assessing treatment effect in pancreatic cancer. *Arch Pathol Lab Med*. 2012;136:100-9.
- Ishikawa O, Ohhigashi H, Teshima T, Chatani M, Inoue T, Tanaka S, et al. Clinical and histopathological appraisal of preoperative irradiation for adenocarcinoma of the pancreatoduodenal region. *J Surg Oncol*. 1989;40:143-51.
- Ryan R, Gibbons D, Hyland JM, Treanor D, White A, Mulcahy HE, et al. Pathological response following long-course neoadjuvant chemoradiotherapy for locally advanced rectal cancer. *Histopathology*. 2005;47:141-6.
- Verbeke C, Löhr M, Karlsson JS, del Chiaro M. Pathology reporting of pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: challenges and uncertainties. *Cancer Treat Rev*. 2015;41:17-26.
- Verbeke CS, Leitch D, Menon KV, McMahon MJ, Guillou PJ, Anthoney A. Redefining the R1 resection in pancreatic cancer. *Br J Surg*. 2006;93:1232-7.
- Washington K, Berlin J, Branton P, Burgart LJ, Carter DK, Compton CC, et al. Protocol for the examination of specimens from patients with carcinoma of the exocrine pancreas: protocol applies to all endocrine tumors of the pancreas. Northfield: College of American Pathologists; 2016. Available from: <http://www.cap.org>
- White RR, Xie HB, Gottfried MR, Czito BG, Hurwitz HI, Morse MA, et al. Significance of histological response to preoperative chemoradiotherapy for pancreatic cancer. *Ann Surg Oncol*. 2005;12:214-21.

# Tratamiento paliativo del cáncer de páncreas: médico, endoscópico y quirúrgico

Y. Fundora Suárez, J. Martínez Galán, M. Zurita Herrera, A. Medina Benítez,  
A. Pérez de la Cruz, E. Redondo Cerezo

## **Introducción**

### **Valor de la quimioterapia**

### **Papel de la radioterapia**

### **Tratamiento de la ictericia obstructiva**

#### *Drenaje biliar*

#### *Enfermedad no resecable durante el acto quirúrgico*

#### *Colangiografía transparietohepática*

### **Obstrucción maligna gástrica**

#### *Paliación quirúrgica-gastroyeyunostomía*

#### *Gastroyeyunostomía profiláctica*

#### *Paliación endoscópica*

#### *Prótesis endoscópica versus gastroyeyunostomía*

### **Control del dolor**

### **Desnutrición e insuficiencia pancreática exocrina**

### **Enfermedad tromboembólica venosa**

### **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

A pesar de las mejoras en el tratamiento y como consecuencia en la supervivencia global (SG), el cáncer de páncreas (CP) continúa siendo un tumor de gran agresividad, con pronóstico reservado incluso realizando tratamientos radicales que no dejan de estar asociados a la morbilidad inherente de la cirugía, la radioterapia (RT) y la quimioterapia (QT). Por todo ello, es necesario un manejo multidisciplinar de estos pacientes donde la toma de decisiones se realice dentro de un comité de tumores específico de esta patología y donde se individualice la decisión terapéutica en función de la extensión tumoral, la disponibilidad y el éxito de las opciones del manejo tanto quirúrgico como médico, el pronóstico y, no menos importante, las preferencias de cada paciente. Es efectivamente crucial evaluar exhaustivamente el perfil del paciente; estado nutricional, comorbilidades, clínica con la que debuta, con el fin de conocer la capacidad del individuo para tolerar procedimientos quirúrgicos extensos o tratamientos con quimioterapia/radioterapia radicales; así como la necesidad de incorporar de forma paralela un adecuado soporte nutricional y control de síntomas que mejoren la situación clínica del paciente previa a realizar el tratamiento oncológico más adecuado.

En este capítulo revisamos, desde un enfoque multidisciplinar, el tratamiento de las complicaciones y situaciones clínicas que el paciente con CP no resecable asocia a lo largo de la evolución de la enfermedad y cuyo manejo puede tener un impacto favorable en la calidad de vida, el control sintomático, el intervalo libre de progresión y la supervivencia global.

## VALOR DE LA QUIMIOTERAPIA

En los últimos años se han producido importantes avances en el tratamiento sistémico con QT, lo que unido a mejoras en el tratamiento de soporte, del control sintomático y de la nutrición, entre otros, han derivado en un aumento significativo en la calidad de vida y en la supervivencia global (SG) de los pacientes con CP

en estadios localmente avanzados no resecables y/o metastásicos. Desde la década de los ochenta, cuando la QT basada en gemcitabina en monoterapia se establece como estándar de tratamiento del CP en enfermedad avanzada con medianas de SG de 3 meses hasta nuestros días, con la incorporación de esquemas basados en combinación de agentes quimioterápicos como folfirinoy y gemcitabina + Nab-paclitaxel, la SG ha mejorado significativamente en torno a 11,5-8,5 meses, preservando la situación clínica de los pacientes. Estas mejoras han permitido realizar estudios de fase III de segunda línea de tratamiento en pacientes que progresan tras una 1.ª línea y mantienen buen estado funcional o *performance status* (PS). Los principales ensayos en este escenario son los estudios CONKO-003 y NAPOLI-1, con regímenes basados en combinación de platino y fluoropirimidinas o Nab-CPT 11, respec-

*Con la incorporación de esquemas basados en combinación de agentes quimioterápicos como folfirinoy y gemcitabina + Nab-paclitaxel, la SG ha mejorado significativamente en torno a 11,5-8,5 meses, preservando la situación clínica de los pacientes.*

tivamente, con los que se alcanza una mediana de supervivencia de 5,9-6,1 meses, lo que supone una SG media del CP avanzado desde el diagnóstico > 12 meses, algo que hasta recientes fechas era una utopía.

A estas mejoras en el manejo global del paciente con CP se añaden las mejoras técnicas y de planificación de la radioterapia (RT), que progresivamente se han incorporado al tratamiento con QT, especialmente en enfermedad localmente avanzada irresecable (no metastásica). En estos casos, y aunque el tratamiento estándar aún no está establecido y la mayoría de estos pacientes deberían tratarse en el marco de ensayos clínicos, en la práctica asistencial una opción aceptada es administrar QT basada en folfirinóx o GEM+Nab-P y en aquellos pacientes que no progresan continuar con QT (basada en fluoropirimidinas) + RT concomitante. Posteriormente, y tras una adecuada reestadificación de la posible respuesta, es importante valorar la resecabilidad, aunque el porcentaje de pacientes que se pueden someter a una resección completa con aumento de SG es solo del 4 % para aquellos pacientes considerados inicialmente irresecables.

*En enfermedad localmente avanzada irresecable, no metastásica, una opción de tratamiento es realizar quimiorradioterapia de inducción y, posteriormente, individualizando los casos, realizar una adecuada reevaluación de la resecabilidad.*

## PAPEL DE LA RADIOTERAPIA

Dada la agresividad de este tipo de enfermedad, es importante hacer un esfuerzo en el control de síntomas que presentan estos pacientes. Por ello, valoraremos el uso de radioterapia en las siguientes situaciones:

1. Como tratamiento paliativo de lesiones metastásicas del CP a distancia que pueden provocar dolor, compresión medular, metástasis cerebrales y en el que la radioterapia se postula como un tratamiento eficaz.
2. Alivio de síntomas provocados por lesiones voluminosas que provocan dolor abdominal, ictericia o sangrado gastrointestinal (GI), un tratamiento con radioterapia hipofraccionada tridimensional conformada (3DC) o *stereotactic body radiotherapy* (SBRT) en 5 o 10 fracciones puede mejorar esos síntomas y puede intercalarse sin problema con otros tratamientos sistémicos no demorándolos.
3. En aquellos pacientes con progresión local tras inducción con quimioterapia y que no muestran progresión a distancia, o en aquellos que tras recibir tratamiento con quimioterapia existe enfermedad estable y no toleran prolongar la quimioterapia por su toxicidad o por presentar un deterioro en su rendimiento (PS) como consecuencia de los tratamientos recibidos.

También es importante tener en cuenta las preferencias del paciente en la toma de decisiones, que en muchas ocasiones tienen un estado general frágil y en los que es fundamental mantener una calidad de vida en la que los tratamientos que se ofertan deben minimizar al máximo los reiterados ingresos hospitalarios.

Los últimos avances técnicos en radioterapia permiten realizar tratamientos de corta duración y bien tolerados, que controlan de manera adecuada los síntomas.

Existe, por lo tanto, un papel en el tratamiento con quimiorradioterapia (QT-RT) en la indudable mejora de la calidad de vida. Una reciente publicación describe los resultados en este aspecto de pacientes seleccionados con CP localmente avanzado que han recibido QT-RT. Tras 12 semanas de inducción con QT, los pacientes con enfermedad estable o con respuesta eran aleatorizados para recibir QT vs. QT-RT con resultados favorables en términos de calidad de vida en aquellos que recibían un tratamiento combinado.

En contraste con la RT con fraccionamiento convencional, hay un creciente interés en el uso de un curso corto de SBRT que, combinado con un tratamiento sistémico, con una interrupción mínima de este, permite mantener el control de la enfermedad a distancia además de aportar el consabido control local. Este tipo de esquema consiste en administrar altas dosis de radioterapia en pocas sesiones, de 1 a 5, y gracias a las nuevas técnicas de imagen durante su administración, los sistemas de inmovilización, planificación y tratamiento permiten realizarlo con mínima toxicidad. Herman y cols. publican los resultados de un ensayo de fase II en el que los pacientes reciben en 5 fracciones de tratamiento una dosis de 30-33 Gy con baja incidencia de toxicidad gastrointestinal (GI), que consigue disminuir el dolor y con un control local al año del 78 %.

## TRATAMIENTO DE LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA

La ictericia es un síntoma de presentación en el 51-72 % de los pacientes con CP irresecable y se desarrolla en más del 80 % de los pacientes durante la evolución natural de la enfermedad. La ictericia obstructiva produce prurito y malabsorción de grasas debido a la disminución de la excreción de ácidos biliares en el duodeno,

*La ictericia obstructiva produce prurito y malabsorción de grasas debido a la disminución de la excreción de ácidos biliares en el duodeno, causando anorexia y diarrea, y un empeoramiento de la desnutrición y la caquexia.*

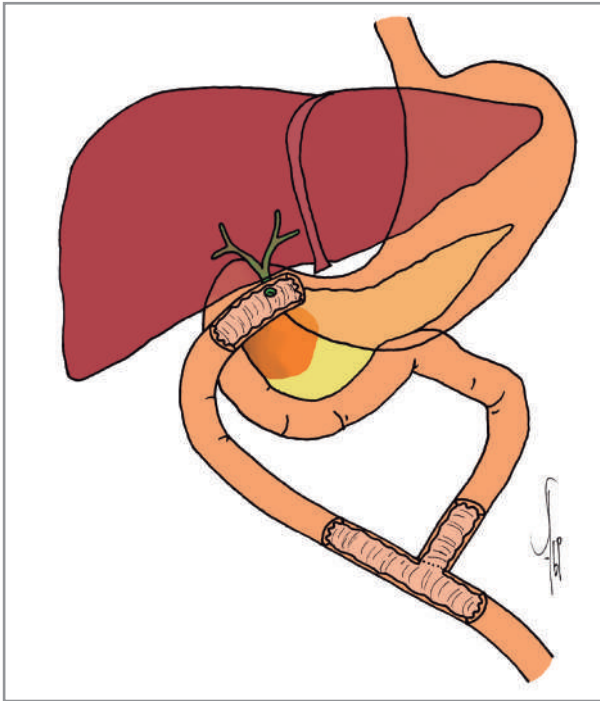
causando anorexia y diarrea, y un marcado empeoramiento de la desnutrición con la consecuente caquexia. La malabsorción de grasas también disminuye la capacidad de absorber vitaminas liposolubles, incluida la vitamina K, lo que produce coagulopatía y un mayor riesgo de hemorragia.

La colestasis intensa y mantenida puede provocar disfunción e insuficiencia hepática. Los pacientes con obstrucción biliar tienen un mayor riesgo de colangitis, particularmente si el árbol biliar fue manipulado previamente y no se drenó adecuadamente. La mortalidad alcanza el 38 % de estos pacientes, que no reciben ningún tratamiento paliativo como consecuencia de la obstrucción biliar.

### Drenaje biliar

Históricamente, la derivación bilioentérica quirúrgica, hepaticoyeyunostomía en Y de Roux, era una práctica estándar para la enfermedad localmente avanzada e irresecable (Figura 26.1)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Las ilustraciones de este capítulo han sido realizadas por Álvaro Bas Pérez, estudiante de 6.º curso de Medicina de la Universidad de Granada.



**Figura 26.1.** Representación gráfica de una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.

En la década de los setenta se inició el uso de los procedimientos endoscópicos para el diagnóstico y la paliación de la ictericia obstructiva. Actualmente, la colocación de prótesis biliares endoscópicas o *stent* durante la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el método preferido para la paliación de la ictericia obstructiva en pacientes con cáncer pancreático irresecable o metastásico. Los avances en la técnica endoscópica han llevado a la implantación exitosa de endoprótesis biliares en más del 90 % de los pacientes durante la CPRE con la misma eficacia, pero con menor morbilidad y mortalidad si la comparamos con la derivación quirúrgica. Aunque es menos invasiva que la paliación quirúrgica, la endoscópica tiene, sin embargo, riesgos asociados que incluyen colangitis (10 %), pancreatitis aguda (7 %), hemorragia (6 %), perforación (1-2 %) y migración temprana de la prótesis (6-8 % cubiertos, 1-2 % no cubiertos).

*La colocación de prótesis biliares endoscópicas durante la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el método de elección para la paliación de la ictericia obstructiva en pacientes con cáncer pancreático irresecable o metastásico.*

Las endoprótesis plásticas son pequeñas y propensas a la obstrucción secundaria al barro biliar y proliferación bacteriana, con una permeabilidad media de solo 2-4 meses. Aunque las prótesis de plástico son significativamente menos costosas que las metálicas, los costes generales disminuyen con el uso de las prótesis metálicas autoexpandibles si un paciente sobrevive más de 4 meses debido a la menor cantidad de procedimientos repetidos y hospitalizaciones, por lo que la selección debe depender del pronóstico del paciente. Por lo tanto, en general, se recomienda

que los pacientes con una supervivencia superior a 4 meses sean candidatos a la colocación de prótesis metálicas autoexpandibles.

En estos pacientes que siguen siendo irreseccables, pero que tienen un buen estado funcional, la intervención quirúrgica puede considerarse en el contexto de episodios repetidos de complicaciones asociadas a la endoprótesis.

## Enfermedad no resecable durante el acto quirúrgico

Antes de la implantación de la tomografía axial computarizada (TC) en la década de los noventa, casi el 30-40 % de los pacientes sometidos a exploración quirúrgica para la resección tenían enfermedad localmente avanzada o metastásica. En estos casos, la paliación quirúrgica incluía una hepaticoyeyunostomía y gastroyeyunostomía (“doble derivación”) en combinación con la ablación con etanol del plexo neural celiaco (esplancnicectomía química). Pese a que las indudables mejoras en la estratificación y en especial mejoras en las pruebas de imagen preoperatorias han conseguido disminuir el número de pacientes no resecables con indicación quirúrgica, sigue existiendo un 10 % de casos, en los que la enfermedad localmente avanzada o metastásica es detectada durante la exploración quirúrgica.

El manejo del árbol biliar obstruido en el contexto de una enfermedad metastásica inesperada o localmente avanzada es controvertido. Las opciones incluyen proceder con paliación quirúrgica o cerrar el abdomen y realizar intervenciones endoscópicas si el paciente no se sometió a un drenaje biliar ya en el preoperatorio. Desafortunadamente, no hay datos científicos que comparen la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes sometidos a derivación o *bypass* quirúrgico *versus* cierre y colocación precoz de prótesis endoscópica. Por esta razón, cuando nos enfrentamos a esta decisión, la integración por parte del cirujano de los síntomas y el estado funcional del paciente, por una lado, y la supervivencia que se le va a ofrecer son cruciales. Por el contrario, en el contexto de una carcinomatosis o enfermedad metastásica multifocal, e independientemente del estado funcional, la intervención endoscópica debe favorecerse sobre otras alternativas quirúrgicas, debido a la corta supervivencia media. Sin embargo, en aquellos pacientes que combinen un buen estado funcional y un bajo volumen metastásico, pero que pueden ocluirse por crecimiento tumoral, se recomienda la realización de hepaticoyeyunostomía en Y de Roux.

*La derivación bilioentérica, hepaticoyeyunostomía en Y de Roux se reserva para pacientes con buen estado general, baja carga tumoral y supervivencia estimada mayor de 4 meses.*

*A medida que mejora la supervivencia con agentes quimioterápicos nuevos, el papel de la derivación bilioentérica operatoria puede aumentar.*

## Colangiografía transparietohepática

Cuando la colocación de la prótesis endoscópica no sea posible o en aquellos casos en los que las condiciones anatómicas dificultan la canulación endoscópica

biliar, se puede colocar un catéter transparietohepático biliar o una prótesis metálica accediendo a las vías biliares a través del parénquima hepático.

## OBSTRUCCIÓN MALIGNA GÁSTRICA

Hasta un cuarto de los pacientes con CP desarrollarán signos y síntomas de obstrucción de la salida gástrica que requieren intervención antes de su muerte y se estima que el 20 % de los pacientes morirán con síntomas de obstrucción duodenal.

Los pacientes experimentan náuseas y vómitos, lo que resulta en una disminución de ingesta oral, trastornos hidroelectrolíticos y la posterior desnutrición y caquexia.

Debido al impacto en la calidad de vida, abordar esta problemática es primordial, y todo ello pese a que la resolución de los síntomas es un difícil desafío una vez que la enfermedad ha progresado.

*La obstrucción de la salida gástrica ocurre en un 10-25 % de los pacientes con CP.*

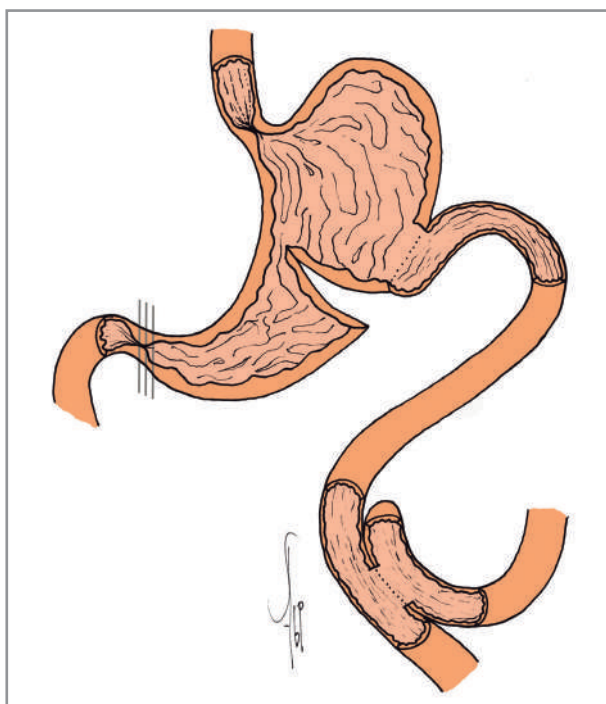
### Paliación quirúrgica-gastroyeyunostomía

Históricamente, el estándar para el manejo de la obstrucción a la salida gástrica fue la creación de una gastroyeyunostomía. El procedimiento se realiza ascendiendo un asa de yeyuno de aproximadamente 20-30 cm distal al ligamento de Treitz y realizando una anastomosis gastroyeyunal de 3 a 4 cm. Esto puede realizarse de forma antecólica o retrocólica, aunque el primero suele ser más fácil y también evita la obstrucción del asa por adenopatías metastásicas en la raíz del mesenterio. Si es posible, la anastomosis se debe realizar en la cara posterior del estómago para mejorar el vaciado, excepto cuando se trata de tumores grandes y voluminosos, en cuyo caso la anastomosis debe realizarse en la superficie anterior del estómago para evitar la reobstrucción.

La complicación más común asociada con la creación de una gastroyeyunostomía es el retraso en el vaciamiento gástrico, que ocurre hasta en el 30-50 % de los pacientes, perpetuándose las náuseas, vómitos y pérdida del apetito. Este hecho ha motivado la aparición de variantes técnicas como la gastroyeyunostomía con partición parcial del estómago (Figura 26.2).

Existen datos, aunque limitados, que comparan directamente la gastroyeyunostomía laparoscópica con la vía abierta, para la obstrucción a la salida gástrica. En una pequeña cohorte de 24 pacientes con obstrucción maligna aleatorizados a gastroyeyunostomía laparoscópica o abierta, encontraron que el abordaje laparoscópico dio como resultado una disminución del tiempo de ingesta oral (4,08 frente a 6,25 días) y una tendencia tanto de la disminución de las tasas de retraso en el vaciamiento gástrico como de la duración de la estancia.

*La gastroyeyunostomía ha sido la opción terapéutica más indicada para tratar la obstrucción. Se recomienda el abordaje laparoscópico.*



**Figura 26.2.** Representación gráfica de una gastroyeyunostomía, variante con partición gástrica.

## Gastroyeyunostomía profiláctica

Aunque generalmente se acepta que un paciente completamente asintomático no debería ser explorado para realizar una gastroyeyunostomía profiláctica, el tema sigue generando controversia cuando, y pese a la ausencia de síntomas, se descubre una enfermedad metastásica o localmente avanzada durante la exploración quirúrgica.

*La presencia de carcinomatosis o enfermedad metastásica debería desalentar a los cirujanos para realizar gastroyeyunostomía en pacientes asintomáticos.*

Dos ensayos prospectivos, aleatorizados, evaluaron el papel de la gastroyeyunostomía profiláctica en pacientes no resecables en el momento de la cirugía sin síntomas de obstrucción. La gastroyeyunostomía profiláctica se asoció con una menor incidencia de retraso del vaciamiento gástrico sin diferencias en las complicaciones posoperatorias y de la estancia hospitalaria entre los dos grupos. Subraya estos resultados una revisión Cochrane de 2013, que concluía que la gastroyeyunostomía profiláctica de rutina estaba indicada en pacientes con cáncer periampular irreseccable que eran sometidos a laparotomía exploratoria (con o sin derivación biliar). Sin embargo, debemos tener precaución en la interpretación de estos estudios, ya que sus resultados tienen un sesgo de selección inherente. La supervivencia global y los resultados para los pacientes que aún no han desarrollado obstrucción a la salida gástrica son superiores a los pacientes con enfermedad sintomática localmente avanzada. Además, no está claro cuántos de estos pacientes asintomáticos en realidad habrían desarrollado síntomas que requirieran intervención.

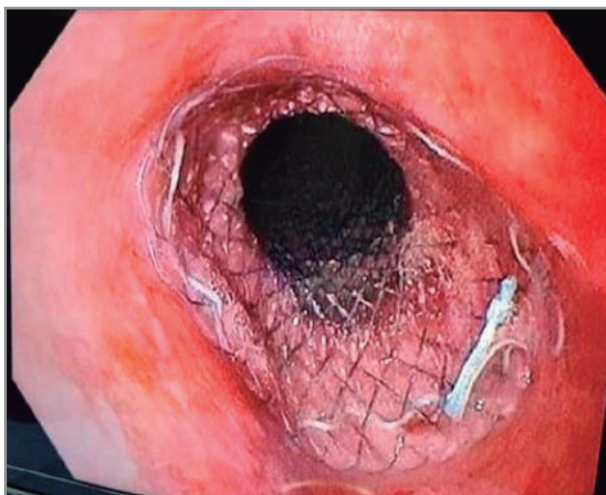
Por lo tanto, no se recomienda la indicación universal de gastroyeyunostomía profiláctica, sino que se debe indicar de forma individual, caso por caso. De forma similar a la hepaticoyeyunostomía, la presencia de carcinomatosis o enfermedad metastásica debería desalentar a los cirujanos para realizar una gastroyeyunostomía en pacientes asintomáticos. Como siempre, las decisiones de tratamiento deben sopesar los riesgos quirúrgicos, la duración de la supervivencia y la efectividad de la intervención.

## Paliación endoscópica

Con los avances en las técnicas endoscópicas, el manejo de la obstrucción de la salida gástrica se puede realizar endoscópicamente, con la colocación de prótesis autoexpandibles grandes, típicamente de 20-22 mm de diámetro y 60-90 mm de longitud (Figura 26.3). Las prótesis tienen éxito en el 92-100 % de los casos, lo que permite a los pacientes reanudar la ingesta oral en tan solo 24 horas en el 73-93 % de los casos. Aunque los pacientes pueden manejar sus propias secreciones salivales y beber líquidos, la oclusión de la prótesis a menudo ocurre tras la ingesta de alimentos sólidos. Las complicaciones tempranas ocurren en el 2-12 % de los casos e incluyen perforación, hemorragia gastrointestinal, neumonía por aspiración e ictericia/colangitis por compresión del conducto biliar común. Las complicaciones generales ocurren en el 26 % de los pacientes, incluidas las complicaciones tardías, como la obstrucción y la migración de la endoprótesis. La paliación endoscópica debe reservarse por tanto, para pacientes sintomáticos, ya que existe un alto riesgo de migración de la prótesis en una estenosis no crítica.

## Prótesis endoscópica *versus* gastroyeyunostomía

La decisión de proceder con la colocación de prótesis o de realizar cirugía para tratar la obstrucción de la salida gástrica en el CP metastásico o irreseccable depende



**Figura 26.3.** Endoprótesis gastroduodenal.

*La decisión de colocar prótesis o cirugía para tratar la obstrucción de la salida gástrica en el CP metastásico o irresecable depende del tiempo de supervivencia y del estado funcional del paciente.*

*La DPT no ha demostrado ser superior en términos de supervivencia que la pancreatectomía en CP, por lo que su uso rutinario no está recomendado.*

en gran parte del tiempo de supervivencia y del estado funcional del paciente.

Los primeros estudios reportan tasas de éxito similares entre la colocación de prótesis y la cirugía. Los pacientes con prótesis tuvieron menos complicaciones, inicio más rápido de la ingesta oral y hospitalizaciones más cortas. En el estudio SUSTENT, un ensayo de control aleatorio multicéntrico que comparaba ambas alternativas, se encontró que, aunque la paliación endoscópica mostró un reinicio más rápido a la ingesta (5 vs. 8 días) a los 30 y 60 días, el grupo quirúrgico tuvo una ingesta oral significativamente mejor. Después de ajustar por supervivencia, la cirugía se asoció con más días tolerando la ingesta oral y se recomendaba, por tanto, para pacientes con una expectativa de vida de 2 meses o más. Sin embargo, en la actualidad muchos cirujanos abogarían por reservar la intervención quirúrgica para aquellos pacientes con una expectativa de vida más larga, de al menos 4 meses, y que añada un buen estado funcional.

En nuestra experiencia, incluso cuando se realiza una anastomosis técnicamente perfecta o cuando se coloca una endoprótesis, un estómago que ha estado obstruido de forma crónica puede difícilmente recuperar completamente la función. Además, cuando un paciente con un estado funcional deficiente presenta una obstrucción de la salida gástrica maligna del cáncer de páncreas, los resultados con cualquiera de los procedimientos son habitualmente deficientes, con una mediana de supervivencia de 2 meses. En este contexto, otra opción que debe considerarse es la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) que produzca descompresión y pueda así permitir la alimentación.

## CONTROL DEL DOLOR

El 75 % de estos pacientes presentarán dolor abdominal y/o de espalda y el 80 % de los pacientes con CP avanzado experimentarán dolor intenso antes de la muerte, comúnmente asociado con la invasión maligna del plexo celiaco. Aunque muchos pacientes son tratados con analgésicos orales y transdérmicos, hay evidencia de que los pacientes que se someten a una neurólisis regional temprana del plexo celiaco experimentan una mejor calidad de vida. Un metaanálisis Cochrane de 2011, que incluía 6 ensayos controlados aleatorios, encontró que el bloqueo del plexo celiaco produce una disminución leve pero significativa del dolor a las 4 y 8 semanas después del procedimiento. Además, hallaron una disminución duradera en el consumo general de opioides y los efectos secundarios asociados.

Hay cuatro formas de realizar un bloqueo celiaco: intraoperatorio, percutáneo, endoscópico o toracoscópico. El bloqueo celiaco intraoperatorio se realiza inyectando etanol o un anestésico local a ambos lados de la aorta a nivel del eje celiaco. En un ensayo de control aleatorizado doble ciego realizado por Lillemoe y cols.,

el bloqueo celiaco intraoperatorio (esplancnicectomía química) produjo una disminución en el dolor y en el consumo de opioides. En un metaanálisis de 2009, los pacientes sometidos a bloqueos del plexo celiaco guiados por ecografía endoscópica tuvieron una tasa de respuesta del 85 % (medida por la mejoría en la puntuación del dolor) y una baja tasa de complicaciones. Se han observado tasas de respuesta similares en series pequeñas que evalúan los bloqueos celiacos toracoscópicos.

Los bloqueos del plexo celiaco pueden producir retención urinaria, dolor de espalda y diarrea en alrededor del 38 % de los pacientes, como resultado de un tono parasimpático sin inhibición. Los pacientes también pueden experimentar hipotensión ortostática transitoria secundaria a vasodilatación (1-3 %) que puede durar casi 1 semana. Las complicaciones más graves, pero raras, incluyen paraplejía transitoria o permanente, disección aórtica abdominal o hemorragia retroperitoneal.

Otra opción en el tratamiento del dolor por infiltración local es la administración de un curso corto de radioterapia paliativa (RT). Sin embargo, son necesarias varias semanas para que surta efecto, por lo que las técnicas ablativas del plexo celiaco son de elección.

## DESNUTRICIÓN E INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

Al diagnóstico, el 80-85 % de los pacientes con CP presentan síntomas relacionados con la presencia de cuadro constitucional: astenia, anorexia, pérdida de peso y caquexia tumoral. En parte, la caquexia es debida a la pérdida de apetito, desnutrición e hiper-catabolismo del tejido magro, lo que provoca debilidad, astenia y deterioro importante del estado general, que finalmente dificulta y limita iniciar un tratamiento oncológico.

Un factor modificable es la insuficiencia pancreática exocrina, que resulta de la obstrucción del conducto pancreático o el reemplazo del parénquima pancreático por células malignas, fibrosis o atrofia de la glándula. El 65 % de los pacientes con CP experimentará síntomas de malabsorción de grasas y el 50 % también tendrá malabsorción de proteínas. En este contexto, el tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas mejora el proceso de malabsorción, edematización y diarrea que acompaña al cuadro de insuficiencia pancreática asociado al cáncer de páncreas, previniendo la pérdida de peso, lo que ayuda a que el paciente mantenga un adecuado estado general y realizar tratamiento con QT. En un ensayo controlado aleatorizado, se encontró que los pacientes con CP no resecable que tomaron enzimas pancreáticas durante 8 semanas tuvieron un aumento del 1,2 % en el peso corporal, en comparación con los pacientes con placebo que tuvieron una disminución del 3,7 % en el peso corporal.

## ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es una complicación frecuente en los pacientes oncológicos, que contribuye de manera significativa a incrementar su morbimortalidad.

*Los pacientes con CP tienen una de las incidencias más altas de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.*

La incidencia, aunque poco conocida, se estima en torno al 0,5 % en pacientes oncológicos frente al 0,1 % de la población general. En concreto, el CP es uno de los tumores con mayor riesgo de ETV. La incidencia de ETV es de 4-7 veces más alta en CP que en el resto de tumores, con una mayor probabilidad de presentación en los 3 primeros meses después del diagnóstico y durante el tratamiento con quimioterapia. La presencia de ETV (sobre todo esplácnica) se asocia con aumento en la mortalidad a corto y a largo plazo y alto riesgo de ETV recurrente.

*Aunque la presencia de enfermedad tromboembólica se asocia con un peor pronóstico, su detección y tratamiento pueden mejorar la supervivencia y morbilidad.*

*El tratamiento para todas las enfermedades agudas tromboembólicas incluye la prescripción de HBPM, heparina no fraccionada o ACOD (estos últimos desaconsejados durante el tratamiento con QT).*

Aunque la presencia de enfermedad tromboembólica es una de las principales causas de muerte e incremento de morbilidad en los pacientes diagnosticados de un cáncer, la detección de los factores que incrementan el riesgo de ETV permite identificar a aquellos pacientes subsidiarios de tratamiento profiláctico anticoagulante. Iniciar el tratamiento adecuado puede mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes oncológicos. Para la profilaxis de la ETV en los pacientes oncológicos se utilizan diversos fármacos, como la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y los inhibidores directos de la trombina. Debido a que no existen resultados derivados de ensayos clínicos, no se han aceptado los antagonistas de la vitamina K para la profilaxis de la ETV en el ámbito oncológico.

En cuanto a la duración del tratamiento anticoagulante, se recomienda que un paciente con cáncer y TVP debe recibir tratamiento anticoagulante durante 3-6 meses; si se trata de un embolismo pulmonar (EP), la duración debe ser entre 6 y 12 meses. No obstante, se aconseja prolongar la anticoagulación si se mantiene la causa responsable del episodio de ETV; por ejemplo, mientras el cáncer está activo y/o el paciente continúa tratamiento quimioterápico. Sin embargo, en los estudios realizados hasta la fecha no hay datos sobre el hecho de prolongar la HBPM más de 6 meses. Tampoco acerca de si

a partir de 6 meses es mejor continuar con HBPM o pasar a ACO (anticoagulantes orales). Actualmente hay un estudio en marcha para evaluar si 12 meses con HBPM es mejor opción que 6 meses con dicho tratamiento. Por tanto, el tiempo ideal de anticoagulación sigue siendo una cuestión en investigación.

## CONCLUSIONES

El CP es uno de los tumores de peor pronóstico del área gastrointestinal. Esta situación es en parte debido al diagnóstico tardío de la enfermedad, a la propia biología tumoral y a la resistencia innata que presenta a tratamientos de QT/RT. Actualmente, a pesar de los avances en el tratamiento con QT/RT, la cirugía sigue siendo el único tratamiento con intención curativa. Sin embargo, solo el 10-20 % de los pacientes son resecables al diagnóstico e incluso en estos casos la SG a los 5 años es inferior al 25%.

En los últimos años se han incorporado importantes avances en el tratamiento integral del paciente con CP no reseccable tanto desde el punto de vista quirúrgico, endoscópico como desde el punto de vista médico, con nuevos esquemas de QT y técnicas de RT que, junto con la incorporación al manejo multidisciplinar del tratamiento del soporte nutricional y de los síntomas como el dolor, han permitido que mejore de forma significativa la SG y la calidad de vida de estos pacientes.

En este contexto, la valoración de cada caso dentro de un comité multidisciplinar de tumores digestivos (integrado por cirujanos, digestólogos, oncólogos médicos y radioterápicos, radiólogos, anatomopatólogos, nutricionistas, médicos de cuidados paliativos y psicooncólogos) debe valorar, una vez hecho el diagnóstico, la extensión tumoral junto con el perfil del paciente para solo así determinar la mejor opción terapéutica. Asimismo, la comunicación entre los pacientes, familiares y médicos durante el curso de la enfermedad y la atención paralela de cuidados paliativos permitirán interpretar, por un lado, los posibles mejores resultados y, por otro, un mejor manejo de los aspectos psicológicos que acompañan a esta enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arcidiacono PG, Calori G, Carrara S, McNicol ED, Testoni PA. Celiac plexus block for pancreatic cancer pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;16;(3):CD007519.
- Balaban EP, Mangu PB, Khorana AA, Shah MA, Mukherjee S, Crane CH, et al. Locally advanced, unresectable pancreatic cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *J Clinical Oncol.* 2016;34:2654-68.
- Bruno MJ, Haverkort EB, Tijssen GP, Tytgat GN, van Leeuwen DJ. Placebo controlled trial of enteric coated pancreatin microsphere treatment in patients with unresectable cancer of the pancreatic head region. *Gut.* 1998;42:92-6.
- Cote GA, Kumar N, Anstas M, Edmundowicz SA, Jonnalagadda S, Mullady DK, et al. Risk of post-ERCP pancreatitis with placement of self-expanding metallic stents. *Gastrointest Endosc.* 2010;72:748-54.
- Gurusamy KS, Kumar S, Davidson BR. Prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013.
- Jeurnink SM, Steyerberg EW, van Hooft JE, van Eijck CH, Schwartz MP, Vleggaar FP, et al. Surgical gastrojejunostomy or endoscopic stent placement for the palliation of malignant gastric outlet obstruction (SUSTENT study): a multicenter randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:490-9.
- Lee AY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M, et al. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med.* 2003;349:146-53.
- Loew BJ, Howell DA, Sanders MK, Desilets DJ, Kortan PP, May GR, et al. Comparative performance of uncoated, self-expanding metal biliary stents of different designs in 2 diameters: final results of an international multicenter, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:445-53.
- Navarra G, Musolino C, Venneri A, de Marco ML, Bartolotta M. Palliative antecolic isoperistaltic gastrojejunostomy: a randomized controlled trial comparing open and laparoscopic approaches. *Surg Endosc.* 2006;20:1831-4.
- Rudolph HU, Post S, Schlüter M, Seitz U, Soehendra N, Kähler G. Malignant gastroduodenal obstruction: retrospective comparison of endoscopic and surgical palliative therapy. *Scand J Gastroenterol.* 2011;46:583-90.

Oettle H, Riess H, Stieler JM, Heil G, Schwaner I, Seraphin J, et al. Second-Line Oxaliplatin, Folinic Acid, and Fluorouracil Versus Folinic Acid and Fluorouracil Alone for Gemcitabine-Refractory Pancreatic Cancer: Outcomes From the CONKO-003 Trial. *J Clin Oncol*. 2014;32:2423-9.

Wang-Gillam A, Li CP, Bodoky G, Dean A, Shan YS, Jameson G, et al; NAPOLI-1 Study Group. Nanoliposomal irinotecan with fluorouracil and folinic acid in metastatic pancreatic cancer after previous gemcitabine-based therapy (NAPOLI-1): a global, randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet*. 2016;387:545-57.

# Neoadyuvancia y adyuvancia en cáncer de páncreas

M. Martín-Richard, L. del Carpio Herta, P. Gomila Pons,  
D. Camacho Avellano, S. Morón Asensio

**Introducción**

**Tumores resecables**

*Quimioterapia adyuvante*

*Quimiorradioterapia*

**Tumores *borderline***

**Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma de páncreas es un tumor muy agresivo tanto por su biología como por su localización anatómica rodeada de vasos. Solo un 20 % de los tumores son reseccables al diagnóstico y, aun en estos, la supervivencia mediana (SM) a los 5 años es tan solo de un 10 %. Estudios aleatorizados han demostrado el beneficio de la adyuvancia con quimioterapia (QT) o radioquimioterapia (QT-RDT), aunque las SM siguen siendo muy bajas. Se considera una enfermedad con una alta probabilidad de diseminación en estadios precoces, por lo que se plantea en ocasiones comenzar la estrategia terapéutica mediante QT neoadyuvante. Este tratamiento es el que está mayoritariamente aceptado en los tumores *borderline*, ya que en estos la cirugía de entrada tiene altísimo riesgo de dejar márgenes afectos y la neoadyuvancia (NA) parece aumentar la resección R0 y mejorar la SM.

*El cáncer de páncreas, incluso tras una resección completa, tiene una supervivencia a los 5 años del 10 %.*

## TUMORES RESECABLES

En esta situación, disponemos de estudios de fase III que demuestran el beneficio en supervivencia con QT o con QT-RDT frente a cirugía sola. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en torno al 50 % de los pacientes intervenidos no están recuperados antes de las 8 semanas, tiempo límite que se considera adecuado para iniciar una adyuvancia. Este es uno de los motivos por el que en muchos centros estadounidenses se está realizando tratamiento neoadyuvante, aunque aún no se disponga de ensayos randomizados que avalen esta estrategia.

### Quimioterapia adyuvante

El primer estudio importante publicado fue el CONKO01, que aleatorizó a 368 pacientes tras una resección macroscópicamente completa a recibir 6 ciclos de gemcitabina o a observación. El objetivo del estudio era demostrar un aumento en la supervivencia libre de enfermedad (SLE) y lo alcanzó. Esta era de 13,4 meses frente a 6,9 meses (HR 0,55,  $p < 0,001$ ) a favor de la rama de tratamiento. La SM era también superior, pero no llegó a la significación estadística. El motivo fue posiblemente que la mayoría de los pacientes en la rama control fueron tratados con gemcitabina en caso de recidiva. Este esquema de adyuvancia se ha estandarizado en la práctica clínica.

Un estudio posterior, ESPAC 3, intentó comprobar si este esquema era superior al esquema clásico con 5-fluorouracilo (5-FU). Se incluyeron 1.088 pacientes, pero no se observaron diferencias en la SM, si bien este estudio presentó diferentes problemas metodológicos. Los pacientes se estratificaron únicamente por país y por margen R0/1, pero no por estadio. El margen estaba afecto en el 35 % de los pacientes, porcentaje que parece muy pequeño en un estudio que incluye más

de 150 centros donde la calidad de la cirugía es esperable que sea muy diferente entre centros, lo que hace dudar de la exhaustividad de las valoraciones de estos márgenes. Además, en el análisis multivariado, el margen no aparece como factor pronóstico cuando sabemos su relevancia. Por ello, la gemcitabina sigue siendo el tratamiento más utilizado en adyuvancia.

El estudio ESPAC 4, publicado en 2017, comparó la gemcitabina con la combinación de gemcitabina y capecitabina. Se incluyeron 720 pacientes con adenocarcinoma de páncreas tras una resección completa. Este estudio demostró un aumento de la SM en la rama de combinación, que llegaba a 28 meses frente a 25,5 meses (HR 0,82,  $p = 0,032$ ). La toxicidad era algo mayor en la rama de combinación, pero en forma de neutropenia no febril y síndrome mano-pie, que tienen ambas un manejo sencillo, ambulatorio. En el análisis de subgrupos, se objetivó que el beneficio era mucho mayor en los pacientes con una resección R0, que representaban un 40 % de la muestra y que alcanzaban una SM de 39,5 meses frente a 27,9 meses. Esta combinación ha pasado a ser muy utilizada como tratamiento adyuvante tras las resecciones R0.

## Quimiorradioterapia

En un primer estudio randomizado de muy pequeño tamaño, los resultados apuntaban en los años ochenta a un beneficio en SM de la asociación de tratamiento con 5-FU y radioterapia (dosis de 40 Gy) adyuvante frente a cirugía sola. Sin embargo, en otro estudio posterior de la European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC), de mayor tamaño, el beneficio en SM de la rama de QT-RDT no llegó a alcanzar una significación estadística. En este estudio había diferentes problemas en la inclusión, se mezclaron pacientes con adenocarcinoma de páncreas con ampulomas y no existía un análisis de los márgenes. En 2004, se publican los resultados del estudio ESPAC 1 que constaba de cuatro ramas: QT adyuvante, QT-RDT adyuvante, QT seguida de QT-RDT y observación. Este estudio estaba diseñado para comparar dos a dos, es decir evaluar el beneficio de llevar QT frente a no llevarla y el de realizar QT-RDT frente a no realizarla. Se incluyeron 285 pacientes y las diferencias en SM parecían indicar un beneficio de realizar QT pero no de realizar QT-RDT, si bien este estudio no estaba diseñado para ver diferencias entre las cuatro ramas. Este ensayo ha sido muy discutido por diferentes motivos, entre ellos su forma de aleatorizar a los pacientes y la ausencia de vigilancia de la RDT, puesto que solo el 53 % de los pacientes que tenían que recibirla recibieron la dosis correcta. Estos resultados pusieron en duda durante unos años el beneficio de la RDT. Sin embargo, la publicación de dos grandes series de centros americanos, en 2008, del John Hopkins y de la Clínica Mayo, con resultados muy similares parecieron indicar un beneficio real en supervivencia de la QT-RDT frente al tratamiento solo con cirugía. Estas series corresponden a la revisión de todos

*El tratamiento con quimioterapia o quimiorradioterapia adyuvante ha mostrado mejorar la supervivencia de los pacientes con tumores resecables. Sin embargo, esta sigue siendo muy baja, inferior a los 28 meses.*

los pacientes intervenidos por adenocarcinoma de páncreas (excluyéndose los ampulomas) entre 1993 o 1997 a 2005. En ellas se compararon los pacientes que se trataron con QT-RDT frente a los que solo se intervinieron, se analizaron 600 y 466 pacientes, respectivamente. El 45 % de los pacientes tenían márgenes positivos y el 80 % afectación ganglionar. La SM fue de 21 meses frente a 14 meses. Lógicamente los pacientes del grupo de adyuvancia tenían características de mejor pronóstico como menor edad y menos comorbilidades. Otros factores de buen pronóstico que se hallan en este estudio son el realizar adyuvancia, los tumores con ganglios negativos, el tamaño menor de 3 cm y el margen R0. Pero cuando se ajustó por todos estos factores, la SM siguió siendo mayor en la rama de QT-RDT.

Finalmente, ese mismo año se publica el estudio RTOG. Este estudio compara un esquema de QT-RDT con 5-FU con QT previa y posterior con gemcitabina a recibir el mismo esquema pero solo con 5-FU. Los 451 pacientes eran estratificados por el tamaño tumoral, la afectación ganglionar y el margen. Aunque no había diferencias en SM en el global de pacientes, analizando por separado a los pacientes con tumores de cabeza pancreática (que representan el 85 % de la muestra) y ajustando por los factores pronóstico, se objetiva un beneficio en SM a favor de recibir tratamiento con gemcitabina frente a recibir 5-FU (20,5 vs. 16,9 meses, HR 0,85,  $p = 0,05$ ). Estos resultados muestran que la QT-RDT combinada con la adyuvancia con gemcitabina parece ser un buen esquema de tratamiento.

No disponemos de estudios de fase III randomizados que comparen las dos estrategias de tratamiento adyuvante. Por ello, la elección entre realizar un tratamiento adyuvante con QT o con QT-RDT viene dada más por las preferencias del especialista o por la facilidad de disponer de un servicio de radioterapia. No obstante, quienes nos decantamos por el tratamiento combinado lo hacemos porque hay datos que parecen indicar que el riesgo de recidiva local es menor tras una QT-RDT, aunque esto no conlleve un aumento de la SM. La recidiva local suele venir acompañada de dolor de más difícil control y de mayor riesgo de obstrucción de la vía biliar, ambas situaciones producen un deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Así, en un pequeño estudio aleatorizado con 90 pacientes tras una resección R0, se comparó la adyuvancia con gemcitabina frente a la QT-RDT con gemcitabina, las recidivas locales fueron del 24 y 11 %, respectivamente, aunque sin diferencias en SM.

*El tratamiento neoadyuvante se está utilizando en los tumores borderline con el fin de mejorar la tasa de resección R0. A pesar de que no se obtengan respuestas radiológicas, se confía en un mejor control de la enfermedad.*

## **TUMORES BORDERLINE**

Esta entidad ha sido más recientemente definida y por fin consensuada en dos clasificaciones: la NCCN y la Asociación Americana Hepatopancreatobiliar y la Sociedad de Cirugía Oncológica (AHPBA SSO/SSAT). Corresponde a un subgrupo de tumores con afectación venosa y/o arterial, en los que el riesgo de que los márgenes tras la resección estén afectos es mucho más alto. Se compone mayormente

por tumores que antes eran considerados irresecables y por un pequeño porcentaje de tumores localmente irresecables. En los últimos años se han publicado numerosos estudios de fase II o series de grandes centros, en los que los pacientes eran tratados previamente con QT o con QT-RDT y en los que la SM alcanzada era superior a la esperada. Las diferencias de resultados entre series, la imposibilidad de hacer comparaciones entre los diferentes estudios al no compartir la misma definición de *borderline* (BL) y el riesgo de sesgo en algunas de ellas al solo dar los resultados de los pacientes finalmente resecaados y no del total de pacientes incluidos han hecho que haya sido durante mucho tiempo un tema muy controvertido. A esto se suma el riesgo potencial de que el tratamiento previo aumentara la morbimortalidad quirúrgica y dificultara la técnica utilizada. Hasta el momento, las conclusiones que se pueden extraer son que la posibilidad de respuesta no impide que el porcentaje de resecciones R0 sea más alto. Aún no está claro si es preferible escoger un tratamiento combinado de QT-RDT o realizar solo QT, pero con un esquema más potente como FOLFORINOX o la asociación de gemcitabina–nabpaclitaxel, que son los esquemas que han alcanzado mayor tasa de respuestas en enfermedad avanzada.

Estamos a la espera de varios estudios randomizados que intentarán aclarar definitivamente si el tratamiento neoadyuvante aporta una ventaja real en SM. Sin embargo, por el momento solo disponemos de los resultados del primer estudio comparativo. En este estudio se planteó comparar 110 pacientes afectos de tumor BL, utilizando para ello la definición de la NCCN. El objetivo era demostrar un aumento de la SM tras realizar QT-RDT neoadyuvante frente a cirugía, seguida del mismo tratamiento adyuvante. Los resultados publicados fueron por intención de tratar, y se decidió parar el estudio tras la inclusión de los 50 primeros pacientes. El motivo fue el hallazgo en el análisis intermedio planificado de una diferencia importante en SM a favor de la NA. Las SM alcanzadas fueron de 21 frente a 12 meses con un HR 1,43 ( $p = 0,028$ ).

A pesar de su pequeño tamaño, este es el primer estudio randomizado. Aunque habrá que esperar al resultado de estudios más potentes para poder tener conclusiones definitivas, estos datos pueden implicar, al menos, un menor miedo a la hora de plantearse tratamientos neoadyuvantes en este subgrupo de pacientes.

## CONCLUSIONES

---

Los adenocarcinomas de páncreas son tumores muy agresivos, con un alto riesgo de recidiva a pesar de una resección quirúrgica completa. Disponemos de opciones de tratamiento de QT o QT-RDT adyuvante que han demostrado mejorar la supervivencia, aunque estas siguen siendo pobres a pesar de la optimización de la técnica quirúrgica. Se han propuesto tratamientos NA en el subgrupo de tumores BL, de peor pronóstico, donde el objetivo es mejorar el índice de márgenes libres y con ellos secundariamente la supervivencia. Cada vez más se considera a este tumor un tumor con enfermedad diseminada de entrada, por lo que en el futuro más próximo es probable que se planteen estos tratamientos en tumores resecaables.

## BIBLIOGRAFÍA

- Corsini MM, Miller RC, Haddock MG, Donohue JH, Farnell MB, Nagorney DM, et al. Adjuvant radiotherapy and chemotherapy for pancreatic carcinoma: the Mayo Clinic experience (1975-2005). *J Clin Oncol.* 2008;26:3511-6.
- Hermán JM, Swartz MJ, Hsu CC, Hsu CC, Winter J, Pawlik TM, et al. Analysis of fluorouracil-based adjuvant chemotherapy and radiation after pancreaticoduodenectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas: results of a large, prospectively collected database at the Johns Hopkins Hospital. *J Clin Oncol.* 2008;26:3503-10.
- Jang JY, Han Y, Lee H, et al. Oncological Benefits of Neoadjuvant Chemoradiation With Gemcitabine Versus Upfront Surgery in Patients With Borderline Resectable Pancreatic Cancer: A Prospective, Randomized, Open-label, Multicenter Phase 2/3 Trial. *Ann Surg.* 2018;268(2):215-22.
- Mokdad AA, Minter RM, Zhu H, Augustine MM, Porembka MR, Wang SC, et al. Neoadjuvant Therapy Followed by Resection Versus Upfront Resection for Resectable Pancreatic Cancer: A Propensity Score Matched Analysis. *J Clin Oncol.* 2017;35:515-22.
- Neoptolemos JP, Dunn JA, Stocken DD, Almond J, Link K, Beger H, et al. Adjuvant chemoradiotherapy and chemotherapy in resectable pancreatic cancer: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2001;358:1576-85.
- Neoptolemos JP, Palmer DH, Ghaneh P, Psarelli EE, Valle JW, Halloran CM, et al. Comparison of adjuvant gemcitabine and capecitabine with gemcitabine monotherapy in patients with resected pancreatic cancer (ESPAC-4): a multicentre, open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet.* 2017;389:1011-24.
- Neoptolemos JP, Stocken DD, Bassi C, Ghaneh P, Cunningham D, Goldstein D, et al. Adjuvant chemotherapy with fluorouracil plus folinic acid vs gemcitabine following pancreatic cancer resection: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304:1073-81.
- Oettle H, Neuhaus P, Hochhaus A, Hartmann JT, Gellert K, Ridwelski K, et al. Adjuvant chemotherapy with gemcitabine and long-term outcomes among patients with resected pancreatic cancer: the CONKO-001 randomized trial. *JAMA.* 2013;310:1473-81.
- Regine WF, Winter KA, Abrams RA, Safran H, Hoffman JP, Konski A, et al. Fluorouracil vs gemcitabine chemotherapy before and after fluorouracil-based chemoradiation following resection of pancreatic adenocarcinoma: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;299:1019-26.
- Van Laethem JL, Hammel P, Mornex F, Azria D, Van Tienhoven G, Vergauwe P, et al. Adjuvant gemcitabine alone versus gemcitabine-based chemoradiotherapy after curative resection for pancreatic cancer: a randomized EORTC-40013-22012/FFCD-9203/GERCOR phase II study. *J Clin Oncol.* 2010;28:4450-6.

# **Ampuloma. Adenocarcinoma duodenal**

*I. Gómez-Luque, M. D. Ayllón Terán, A. Padial Aguado, R. Ciria Bru,  
P. López Cillero, J. Briceño Delgado*

## **AMPULOMA**

**Introducción**  
**Etiopatogenia y clasificación**  
**Diagnóstico de los tumores ampulares**  
**Drenaje biliar**  
**Tratamiento**  
**Pronóstico**

## **ADENOCARCINOMA DUODENAL**

**Etiopatogenia**  
**Diagnóstico**  
**Tratamiento**  
**Pronóstico**

## AMPULOMA

### INTRODUCCIÓN

La ampolla de Vater fue descrita por primera vez por Abraham Vater en 1720. Está formada por tres estructuras anatómicas distintas: duodeno, zona terminal del conducto pancreático principal y la zona terminal del conducto biliar común. Por lo tanto, es una zona de confluencia de distintos caracteres histológicos y funcionales. Las neoplasias de ampolla pueden ser de distinto origen, difícil de especificar previo al análisis de la pieza de resección. La clínica de este tipo de neoplasias suele ser precoz por la ictericia obstructiva que provocan, en algunas ocasiones con el desarrollo de vesícula de Courvoisier. Para su tratamiento, las neoplasias de la ampolla precisan en la mayoría de los casos una cirugía de resección que consiste en la duodenopancreatectomía cefálica (DPC). Esta técnica conlleva una importante complejidad y por ello debe ser realizada en centros especializados por cirujanos con una amplia experiencia en este tipo de patologías.

### ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN

Los tumores de la zona periampular son un grupo heterogéneo que incluye todas las neoplasias derivadas de la unión biliopancreática. El término tumor periampular incluye neoplasias ductales de la cabeza del páncreas, colangiocarcinomas distales del conducto biliar común, neoplasias de duodeno y neoplasias de la ampolla. De todos ellos, el adenocarcinoma duodenal y el adenocarcinoma de la ampolla son los más raros, con una incidencia del 0,4 y 2 %, respectivamente. En las series publicadas se ha visto que existe una mayor incidencia en el sexo masculino y es más frecuente en la raza caucásica frente a la africana, lo que podría implicar factores genéticos en su desarrollo. Su incidencia aumenta a partir de los 30 años y se incrementa de forma más acusada a partir de los 50 años. No se han identificado factores de riesgo contundentes para el desarrollo de este tipo de tumores. Son generalmente esporádicos, aunque algunos síndromes hereditarios como la poliposis adenomatosa familiar (PAF) presentan una fuerte predisposición para la aparición de tumores de la ampolla.

La papila se encuentra en la cara medial de la segunda porción duodenal. Es el lugar de drenaje del conducto biliar común y conducto pancreático principal. El posible motivo del desarrollo de neoplasias en la ampolla podría ser debido a que se trata de una zona de transición de epitelio biliopancreático e intestinal. Como en la mayoría de las zonas anatómicas que presentan epitelio de transición, tiene un mayor riesgo de displasia seguido del desarrollo de neoplasia. Desde el punto de vista histológico, estos tumores son clasificados de forma heterogénea, dependiendo del componente más predominante que puede ser de tipo intestinal, biliopancreático o seguir patrones mixtos. Los adenocarcinomas se desarrollan a partir de la existencia de adenomas. Los de estirpe intestinal suelen ser de menor tamaño y muestran

*La papila debe considerarse un epitelio de transición con alto riesgo de degeneración.*

mejor pronóstico que los de estirpe biliopancreática, que representan el 22-74 % de los adenocarcinomas de la ampolla. La mayoría de las neoplasias son adenocarcinomas, aunque otros tipos histológicos, como los tumores neuroendocrinos, pueden afectar dicha región (Tabla 28.1). La estadificación de las neoplasias de la ampolla de Vater sigue la clasificación *American Joint Committee on Cancer TNM classification (7<sup>th</sup> edition)* (Tabla 28.2). Los ganglios linfáticos regionales incluyen peripancreáticos (superiores e inferiores de la cabeza del páncreas, anteriores y posteriores pancreaticoduodenales) y ganglios a lo largo de la arteria hepática, proximales a la arteria mesentérica, tronco celiaco y región pilórica. Un examen histológico óptimo de la pieza de resección debe incluir un mínimo de 12 ganglios linfáticos. Cannon y cols. reportaron una incidencia de metástasis linfáticas en estadios T1, T2, T3 y T4 de 0, 46, 50 y 100 %, respectivamente. La presencia de metástasis en ganglios linfáticos distintos a los descritos (cola de páncreas o paraaórticos) se considera como enfermedad metastásica (M1) (Tabla 28.3).

## DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES AMPULARES

El desafío diagnóstico de este tipo de tumores se basa en la detección temprana, antes de que progresen y se manifiesten con alto grado de displasia (AGD) o carcinoma, que condicionen un manejo mucho más agresivo.

Dada la sintomatología tan inespecífica y silente, el diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, y en la mayoría de los casos, una rápida evaluación de pacientes con ictericia, ya que suele ser el principal modo de presentación. Ante todo paciente con ictericia con o sin sintomatología asociada, como

*Un paciente con ictericia indolora debe hacernos sospechar un origen tumoral.*

TABLA 28.1

### CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE AMPOLLA DE VATER

1. Adenoma de ampolla:
  - Origen duodenal (relacionado con Sd. PAF)
  - Neoplasia intraampular papilar tubular (IAPN)
2. Displasia y cáncer *in situ*
3. Adenocarcinoma:
  - Adenoescamoso
  - Células claras
  - Mucinoso
  - Anillo de sello
4. Carcinoma neuroendocrino de alto grado
5. Neoplasia neuroendocrina bien diferenciada:
  - Tumor carcinoide
  - Paraganglioma

*Clasificación de los tumores de ampolla de Vater (World J Gastroenterol, 2015).  
PAF: poliposis adenomatosa familiar.*

TABLA 28.2

**ESTADIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS DE AMPOLLA DE VATER. AJCC, TNM**

<i>T = extensión del tumor primario</i>	
Tx	No se conoce
T0	No evidencia
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor limitado a la ampolla de Vater o esfínter de Oddi
T2	Tumor invade la pared duodenal
T3	Tumor invade el páncreas
T4	Tumor invade tejidos peripancreáticos, órganos adyacentes o estructuras distintas del páncreas
<i>N = nódulos linfáticos regionales</i>	
Nx	No se conoce
N0	No existen
N1	Metástasis en nódulos regionales
<i>M = metástasis a distancia</i>	
Mx	No se conoce
M0	No existen
M1	Existencia de metástasis a distancia
<i>G = grado histológico</i>	
Gx	No se conoce
G1	Bien diferenciado
G2	Moderadamente diferenciado
G3	Pobremente diferenciado
G4	Indiferenciado
<i>Estadificación de las neoplasias de ampolla de Vater de acuerdo con la American Joint Committee on Cancer TNM classification, 7<sup>th</sup> edition (World J Gastroenterol, 2015).</i>	

síndrome constitucional o dolor abdominal, deben llevarse a cabo las siguientes pruebas diagnósticas:

- *Historia clínica completa y examen físico* (ictericia, coluria, acolia). El diagnóstico diferencial frente al origen benigno (coledocolitiasis) puede ser guiado por los síntomas acompañantes: ictericia indolora o pérdida de peso progresiva van a favor de un origen tumoral.

TABLA 28.3  
**CLASIFICACIÓN TNM. ESTADIFICACIÓN**

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
III	T4	Cualquier N	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

*Estadificación de las neoplasias de ampolla de Vater de acuerdo con la American Joint Committee on Cancer TNM classification, 7<sup>th</sup> edition (World J Gastroenterol, 2015).*

- *Pruebas de laboratorio:*
  - Hiperbilirrubinemia a expensas de directa.
  - Ligero incremento de enzimas de citólisis (secundaria a obstrucción aguda de la vía biliar) con descenso rápido a valores normales.
  - Incremento de enzimas de colestasis.
  - Déficit de vitamina K, secundaria a malabsorción de vitaminas liposolubles.
  - Prolongación del tiempo de protrombina.
  - No existen marcadores tumorales específicos para este carcinoma.
- *Ecografía abdominal (ECO):* es la primera exploración que se debe llevar a cabo. Sus principales ventajas son la disponibilidad y bajo coste y su mayor limitación es que es radiólogo-dependiente. Permite visualizar una dilatación de la vía biliar extrahepática y del Wirsung. Su sensibilidad para el diagnóstico de un ampuloma oscila entre 5-15 % en algunas series, sin embargo, los signos indirectos pueden estar presentes hasta en un 70 % de los casos.
- *TC abdominal:* su sensibilidad oscila entre 19-69 % y la especificidad entre 20-76 % para el diagnóstico de los tumores de la región ampular. Su variabilidad se relaciona con las características del paciente, en términos de obesidad y disposición anatómica. Los hallazgos habituales en la TC suelen ser dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática con dilatación homogénea del conducto de Winsurg, pudiendo observarse o no la lesión en la zona periampular, dependiendo de su tamaño. Cuando la lesión es superior a 2 cm, el diagnóstico certero es más frecuente. Para maximizar la sensibilidad de la TC debe administrarse contraste iv para obtener imágenes de la fase arterial y venosa, así como el uso de contraste oral

*La TC es de gran utilidad para la estadificación de estos tumores.*

para distender el duodeno. El engrosamiento mural y el patrón de atenuación del medio de contraste pueden ser útiles para diferenciar una papila normal de una patológica. Ambas exploraciones, TC y ecografía, presentan una baja capacidad para el diagnóstico del tumor primario (T) en lesiones pequeñas, pero, por el contrario, la TC es de gran utilidad para la evaluación de ganglios regionales patológicos (N), una gran masa periampular con infiltración vascular o enfermedad a distancia (M).

- La *endoscopia virtual* por TC es una herramienta de diagnóstico no invasiva que aún debe ser desarrollada y evaluada más extensamente.
- *Colangiorresonancia magnética* (CRM): en la actualidad no ha demostrado beneficios en el diagnóstico de este tipo de tumores respecto a la TC y la ECO, ya que aporta poca información sobre la estadificación tumoral. Puede ser útil en el despistaje de otras etiologías de ictericia obstructiva como la coledocolitiasis o la esclerosis de papila. Nos indican la necesidad de realizar pruebas invasivas como la endoscopia, ecoendoscopia o CPRE para un diagnóstico más específico con o sin toma de biopsia.

*La CPRE y la duodenoscopia con visión lateral son los principales procedimientos diagnósticos.*

- *Colangiografía retrógrada endoscópica* (CPRE): la CPRE y la duodenoscopia con visión lateral son los principales procedimientos para el diagnóstico. Permiten visualizar lesiones de pequeño tamaño y obtener muestras para estudio histológico y, además, permiten realizar una actitud terapéutica sobre la obstrucción biliar o pancreática mediante la colocación de prótesis. Si bien hay que tener en cuenta que estas prótesis se deben colocar después de la realización de exámenes complementarios, como TC, CRM o ecoendoscopia, ya que puede interferir en los hallazgos y producir reacción inflamatoria en el conducto biliar dificultando el diagnóstico preoperatorio. El aspecto endoscópico no permite diferenciar entre tumores benignos y malignos, pero existen una serie de signos que sugieren malignización, como ulceración, induración y friabilidad. La toma de biopsia de la lesión es mandatoria, aunque puede ser negativa hasta en el 50 % de los casos. La CPRE tiene sus limitaciones para determinar el crecimiento intraductal por colangiografía, por lo que se recomienda esfinterotomía endoscópica amplia, que permite colangioscopia y evaluación del grado de extensión intraductal del tumor. La desventaja de este método es que requiere realizar opacificación de la vía biliar, lo que ocasiona colonización de la bilis con el riesgo de colangitis, por lo que algunos autores proponen la colocación sistemática de drenaje endoscópico. La CPRE con toma de biopsia tiene una sensibilidad que oscila entre el 69 y el 80 % en las series. Para aumentar la precisión diagnóstica, se recomienda adquirir biopsia 48 horas después de la esfinterotomía, múltiples biopsias, determinación de PCR o tinción inmunohistoquímica para detectar p-53 o mutaciones del gen *K-RAS*. No es una prueba inocua y sus principales complicaciones son colangitis, pancreatitis, perforación y hemorragia.

- *Ecografía endoscópica* (ECO-E): ofrece ventajas frente a otros procedimientos, ya que proporciona imágenes precisas de cortes transluminales de la ampolla con una sensibilidad en torno al 96-100 %. Permite identificar tumores menores de 1 cm y es el mejor método para la estadificación local del tumor, deter-

minación de afectación ganglionar locorregional y afectación de estructuras anatómicas adyacentes como pared duodenal y páncreas. Por tanto, la ECO-E aporta una sensibilidad y especificidad en cuanto al T y N muy superior a la TC y RM, pero tiene el inconveniente de que es explorador-dependiente.

- *Ecoendoscopia intraductal*: es una variedad de la ECO-E que permite una mejor visualización y estadificación intraductal del tumor que la ECO-E, por lo que desempeña un papel fundamental en la toma de decisiones terapéuticas, principalmente en lesiones de bajo grado o adenomas papilares donde no hay afectación ganglionar, ni vascular, sino solo afectación mucosa, y que podrían beneficiarse de papilectomía endoscópica. Tiene una precisión en la estadificación intraductal de la lesión de hasta el 90 % según algunas series, respecto al 62 % de la ECO-E.
- *Estudio histológico*: las características de la papila y las limitaciones en la toma de biopsia hacen que los resultados no sean del todo fiables. La realización de biopsia y citología por cepillado ayudan a su filiación, pero tienen una baja especificidad, con un porcentaje de falsos negativos de hasta 25-60 %, según las series publicadas. Por tanto, el método más fiable para el análisis histológico es la resección endoscópica.
- La *laparoscopia exploradora/diagnóstica* como método de estadificación de neoplasias ampulares no ha demostrado utilidad, debido a la baja incidencia de carcinomatosis o de afectación hepática que se detecta.

*La ECO-E tiene una alta precisión en la estadificación T y N de los tumores periampulares.*

## DRENAJE BILIAR

La cirugía en pacientes con ictericia obstructiva conlleva un aumento del riesgo de complicaciones posquirúrgicas. Para reducir la morbimortalidad posoperatoria se ha desarrollado el drenaje biliar preoperatorio (DBP). Sin embargo, el papel del DBP en este tipo de tumores es controvertido, ya que, a pesar de ser efectivo para reducir la hiperbilirrubinemia, se le achacan otras complicaciones. El principal inconveniente del DBP es la contaminación bacteriana de la bilis, lo que condiciona posteriormente un incremento del riesgo de infección del sitio quirúrgico. Además, la colocación del catéter de drenaje también puede presentar complicaciones como sangrado, colangitis, sepsis, obstrucción del catéter o migración de este. Aunque no existen ensayos clínicos randomizados, sí que se han publicado cinco metaanálisis que comparan el DBP con la cirugía precoz sin drenaje. Ninguno de ellos ha demostrado ventajas de morbimortalidad para el DBP, y algunos han mostrado mayor tasa de complicaciones relacionadas con el drenaje, mayor tasa de cultivos biliares positivos y mayor tasa de infección de la herida en el DBP. Por todo ello, según la evidencia científica disponible actualmente, el DBP no ofrece beneficios de manera rutinaria en pacientes con ampuloma que van a ser sometidos a cirugía y se debe manejar de

*El drenaje biliar preoperatorio de rutina no ofrece ventajas en pacientes con ampulomas resecables que se van a someter a cirugía.*

manera selectiva según cada paciente. Las indicaciones de DBP serían: a) tratar una colangitis; 2) tratar la desnutrición o hipoalbuminemia severa; 3) tratar el fallo renal o hepático secundario a la ictericia; 4) prevenir un empeoramiento de la ictericia si la cirugía se va a retrasar y, 5) mejorar la función hepática en pacientes con tumores reseables *borderline* que se van a someter a quimioterapia neoadyuvante.

En cuanto a la duración óptima del DBP, actualmente no hay acuerdo universal en la bibliografía. Se sugiere mantenerlo hasta la recuperación adecuada de la función hepática, pero el mantenimiento prolongado del DBP provoca una extensa reacción inflamatoria de la vía biliar que conlleva mayor dificultad quirúrgica, incrementa el riesgo de complicaciones relacionadas con la prótesis y la posibilidad de contaminación bacteriana de la bilis. Parece haber evidencia que sugiere mejores resultados cuando el drenaje se mantiene solo 2 semanas que si se prolonga durante más tiempo.

Otro tema de controversia es el tipo óptimo de drenaje biliar, que tampoco está claro actualmente en la bibliografía especializada. Según la evidencia actual, el drenaje endoscópico parece ser superior al percutáneo, el cual se debe reservar para cuando falla el primero. Por otro lado, parecen tener menos complicaciones las prótesis metálicas autoexpansibles frente a las plásticas, aunque tienen el inconveniente de un mayor coste económico. Sin embargo, recientemente se ha publicado un estudio en el que se analizaron 80 pacientes con ampuloma en los que se llevó a cabo cirugía curativa. Se observó que los pacientes en los que se había realizado DBP mediante CPRE presentaron peor pronóstico y desarrollaron metástasis a distancia tempranas, en comparación con los pacientes en los que no se llevó a cabo DBP o se optó por drenaje percutáneo transhepático. Por tanto, son necesarios ensayos clínicos aleatorizados para obtener evidencia clínica respecto a este tema.

## TRATAMIENTO

La precisión del diagnóstico preoperatorio y la estadificación de las lesiones ampulares es crucial para el manejo terapéutico y para controlar su agresividad.

*La resección endoscópica o quirúrgica es el tratamiento curativo de las lesiones ampulares.*

La resección es el tratamiento de elección de las lesiones de la papila. No obstante, dependiendo de la sospecha diagnóstica, tenemos distintas opciones técnicas para llevarla a cabo, que pueden ser más o menos agresivas. Las posibilidades incluyen la ampulectomía como técnica de resección local, que puede ser endoscópica o quirúrgica, o bien una cirugía más radical como la DPC. La elección de la técnica es controvertida, ya que no existen estudios prospectivos aleatorizados que las comparen.

La ampulectomía está indicada en tumores ampulares benignos y en los malignos no invasivos. Se considera una técnica curativa cuando el tumor se limita a la mucosa y/o la submucosa (T0 o T *in situ*), no presenta invasión linfática o vascular, ni infiltración intraductal mayor de 1 cm hacia la vía biliar o el conducto pancreático, y la resección es completa en el estudio histológico. La ampulectomía endoscópica es una técnica compleja que debe ser realizada solo por endoscopistas expertos, en centros de referencia. En general, las indicaciones de esta técnica se

limitan a pacientes muy seleccionados con tumores sin evidencia macroscópica de malignidad (lesión blanda, de márgenes bien definidos, no ulcerada en la endoscopia), ausencia de crecimiento intraductal o extensión a la muscular duodenal y ausencia de carcinoma invasivo en la biopsia. La ampulectomía quirúrgica, con control histológico intraoperatorio, es preferible a la endoscópica en casos de: 1) lesión voluminosa (que para la ampulectomía endoscópica requiere su fragmentación con la consiguiente dificultad y fiabilidad del análisis histológico); 2) extensión intraductal hacia la vía biliar; 3) asociación a un divertículo yuxtaampular, o 4) recidiva tras la resección endoscópica. Estas técnicas ofrecen una resección segura, con una morbilidad y mortalidad significativamente menor que la DPC, pero tienen el inconveniente de que requieren un seguimiento endoscópico periódico y tienen una mayor tasa de recurrencia, que oscila entre el 12 y el 27 % según las series. Las complicaciones más frecuentes son la pancreatitis, hemorragia, perforación o colangitis, y de forma más tardía la estenosis papilar. Aunque no está claramente demostrado, muchos autores recomiendan la colocación de una prótesis pancreática plástica para reducir el riesgo de pancreatitis tras el procedimiento.

La DPC o procedimiento de Whipple es la técnica de elección para las lesiones con crecimiento intraductal amplio o para los tumores malignos invasivos potencialmente reseca- bles sin enfermedad metastásica a distancia. La cirugía con intención curativa es posible en más de la mitad de los casos. Su mayor ventaja respecto a los anteriores es que presenta menor tasa de recurrencias, aunque conlleva una morbilidad (25-65 %) y mortalidad (12,9 %) mucho más elevadas. Los resultados quirúrgicos han mejorado en los últimos años gracias a la mayor precisión del diagnóstico prequirúrgico, las mejoras en el manejo perioperatorio, el tratamiento adyuvante disponible y la formación de unidades especializadas de alto volumen. Con respecto a la técnica quirúrgica, disponemos de cuatro ensayos clínicos en la bibliografía que han comparado la duodenopancreatectomía estándar o intervención de Whipple con la técnica con preservación pilórica, descrita por Traverso-Longmire. No hay diferencias en supervivencia a corto y largo plazo, morbilidad posoperatoria, pérdida sanguínea, tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria, ni en calidad de vida. Hay discordancia entre los estudios en cuanto al retraso del vaciamiento gástrico en ambas técnicas; sin embargo, los que tienen mayor tamaño muestral no muestran diferencias.

La quimioterapia adyuvante no ha demostrado beneficio de supervivencia en pacientes con carcinoma periampular, de manera global. Sin embargo, sí que ha demostrado un beneficio en la supervivencia global y libre de enfermedad en pacientes con estadios avanzados (estadio IIB y III) sometidos previamente a resección con intención curativa. Los regímenes más comúnmente empleados son los basados en gemcitabina como único quimioterápico, aunque hay otros regímenes que asocian 5-fluorouracilo, leucovorina y oxaliplatino. El papel de la radioterapia como tratamiento adyuvante no está claro, ya que no hay estudios prospectivos que la valoren. En los estudios retrospectivos publicados parece haber una tendencia hacia un beneficio de supervivencia cuando se aplica sobre pacientes con adenocarcinomas

*La duodenopancrea- tectomía cefálica o de Whipple es la técnica de elección para los tumores malignos invasivos poten- cialmente reseca- bles.*

periampulares resecaados con adenopatías positivas. Los casos irresecables por tumores localmente avanzados o metástasis a distancia no son tributarios de un tratamiento curativo. En estos pacientes se debe considerar un tratamiento endoscópico paliativo de drenaje biliar, seguido de quimioterapia sistémica, mediante esquemas de fluoropirimidinas y/o gemcitabina combinadas con platinos (cisplatino u oxaliplatino).

## PRONÓSTICO

El pronóstico de los ampulomas malignos es mejor que el de otros adenocarcinomas periampulares como los pancreáticos o colangiocarcinomas, con una supervivencia a los 5 años que oscila entre el 40 y el 67 % según las series. Esto probablemente está relacionado con el hecho de que normalmente se diagnostican en estadios más precoces, debido fundamentalmente a que aparecen síntomas como ictericia obstructiva de forma más temprana. El estadio TNM se ha identificado como el principal factor pronóstico asociado con la supervivencia global y libre de enfermedad, tanto el grado de infiltración tumoral (estadio T) como las metástasis linfáticas (estadio N). Los pacientes con T3 o T4 tienen una supervivencia libre de enfermedad y global significativamente más corta (32,6 y 44,4 meses, respectivamente) comparada con pacientes que tienen T1 o T2. El tratamiento quimioterápico adyuvante tras la resección completa se ha demostrado recientemente que es un factor independiente que se asocia con un incremento de la supervivencia global y libre de enfermedad en pacientes con enfermedad avanzada (estadio IIb o superior). El subtipo histológico se ha identificado también en algunos estudios como factor pronóstico, a favor del subtipo intestinal frente al pancreatobiliar.

*Los principales factores pronósticos identificados son el grado de infiltración tumoral y la presencia de metástasis linfáticas.*

El subtipo histológico se ha identificado también en algunos estudios como factor pronóstico, a favor del subtipo intestinal frente al pancreatobiliar.

## ADENOCARCINOMA DUODENAL

### ETIOPATOGENIA

El adenocarcinoma duodenal (AD) es poco frecuente, representa solo el 0,3 % de las neoplasias gastrointestinales. Según su localización, los AD son más frecuentes en la segunda porción duodenal, seguidos de la tercera y cuarta porción. Dentro de su etiopatogenia se han descrito dos posibles vías:

1. A partir del desarrollo de un adenoma, como en otro tipo de tumores gastrointestinales, siguiendo la línea adenoma-adenocarcinoma, los cuales estarían relacionados con distintos síndromes conocidos como el síndrome de Peutz-Jeghers, PAF, etc.
2. Otra vía consiste en el desarrollo de AD *de novo*, sin la existencia de una lesión precancerosa previa. Este tipo de tumores parece ser más frecuentes en la sexta década de la vida y tienen preferencia por el sexo masculino.

*El AD es un tumor muy poco frecuente y las series publicadas se basan en un número muy escaso de pacientes.*

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de AD es complejo, debido a que presentan una clínica muy inespecífica. Se ha descrito una tríada que consiste en pérdida de peso, vómitos y náuseas y anorexia. En ocasiones, puede presentarse de forma aguda como abdomen agudo debido a una perforación. Ante la sospecha de un posible AD o de lesión en dicha zona, una de las principales pruebas que se debe realizar es la endoscopia digestiva alta (sensibilidad del 90 %). Otra prueba de apoyo inicial para su diagnóstico, no invasiva, podría ser el tránsito baritado (sensibilidad del 80 %). La ecoendoscopia se considera la prueba *gold standard*, presenta una gran utilidad para la toma de biopsias y además permite un estudio completo de extensión locorregional que valora el estadio T (tumor primario) y N (nódulos linfáticos sospechosos). Además de dichas pruebas, el uso de TC abdominal aporta información del tamaño tumoral y localización y también del estadiaje a distancia (M) para evaluar la presencia de metástasis hepáticas o afectación linfática a distancia. El diagnóstico definitivo debe basarse en la biopsia, bien de forma prequirúrgica obtenida mediante las pruebas diagnósticas invasivas, o bien definitiva mediante el estudio histológico de la pieza de resección. Los AD suelen expresar EMA, CEA, c-neu y p53.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del AD está basado en la resección quirúrgica. Se trata de una lesión maligna, por lo tanto la resección mediante endoscopia no es un tratamiento curativo. La técnica quirúrgica elegida depende de la localización del tumor. En los tumores que afectan la segunda porción duodenal, la técnica de elección es la DPC con linfadenectomía, mientras que, cuando el tumor se localiza en la tercera o cuarta porción duodenal, algunos equipos realizan duodenectomía junto con linfadenectomía locorregional. No existen diferencias entre las dos técnicas en términos de supervivencia y recurrencia. Se ha descrito una mayor incidencia de complicaciones posoperatorias y dehiscencias de anastomosis pancreática debido a la consistencia del páncreas en estos pacientes y al menor diámetro del ducto pancreático en algunas series publicadas. En los pacientes que presentan enfermedad irreseccable al diagnóstico (metástasis hepáticas o infiltración del mesenterio como causas más frecuentes descritas), pueden llevarse a cabo técnicas derivativas para una mejora de la calidad de vida.

*La resección endoscópica debido a su naturaleza maligna no se considera curativa.*

## PRONÓSTICO

La supervivencia descrita en las series publicadas es baja a pesar de un tratamiento quirúrgico, con una completa resección desde el punto de vista oncológico. El factor pronóstico más importante es la afectación ganglionar. Aún no ha sido establecido el papel del tratamiento neoadyuvante en este tipo de tumores. Algunos estudios publicados recientemente muestran el beneficio de la radioterapia

y quimioterapia neoadyuvante (fluorouracilo, capecitabina o gemcitabina) y del tratamiento adyuvante en función del resultado anatomopatológico (invasión linfática, avanzado estadio T, márgenes positivos y pobre diferenciación histológica). Actualmente no existen resultados robustos sobre su uso de forma rutinaria ni qué tipo de pacientes se beneficiarían de dicho tratamiento en términos de recurrencia y supervivencia.

## BIBLIOGRAFÍA

---

- Acharya A, Markar SR, Sodergren MH, Malietzis G, Darzi A, Athanasiou T, et al. Meta-analysis of adjuvant therapy following curative surgery for periampullary adenocarcinoma. *Br J Surg*. 2017;104:814-22.
- Ahn KS, Kang KJ, Kim YH, Lee YS, Cho GB, Kim TS, et al. Impact of preoperative endoscopic cholangiography and biliary drainage in Ampulla of Vater cancer. *Surg Oncol*. 2018;27:82-7.
- Ammori JB, Choong K, Hardacre JM. Pancreatic and Periampullary Cancer. *Surg Clin N Am*. 2016;96:1271-86.
- Ito K, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Horaguchi J. Diagnosis of Ampullary cancer. *Dig Surg*. 2010;27:115-8.
- Jin Z, Hartgers ML, Sanhueza CT, Shubert CR, Alberts SR, Truty MJ, et al. Prognostic factors and benefits of adjuvant therapy after pancreatoduodenectomy for ampullary adenocarcinoma: Mayo Clinic experience. *Eur J Surg Oncol*. 2018;44:677-83.
- Lai EC, Lau SH, Lau WY. The current status of preoperative biliary drainage for patients who receive pancreaticoduodenectomy for periampullary carcinoma: A comprehensive review. *Surgeon*. 2014;12:290-6.
- Moon JH, Lee K, Yang HK, Kim WH. Duodenal Adenocarcinoma of Brunner Gland Origin: a case report. *J Pathol and Transl Med*. 2018;52:179-82.
- Panzeri F, Crippa S, Castelli P, Aleotti F, Pucci A, Partelli S, et al. Management of ampullary neoplasms: A tailored approach between endoscopy and surgery. *World J Gastroenterol*. 2015;21:7970-87.

# Metástasis en el páncreas

L. C. Hinojosa Arco, J. F. Roldán de la Rúa, M. Á. Suárez Muñoz

## **Introducción**

### **Generalidades**

*Tumores primarios*

*Características demográficas*

*Características clínicas*

### **Diagnóstico**

*Radiológico*

*Histológico*

### **Tratamiento**

*Introducción*

*Criterios de selección de pacientes*

*Técnica quirúrgica*

## INTRODUCCIÓN

La afectación pancreática por metástasis de tumores de otros órganos es una entidad clínica poco frecuente, que representa en torno al 2-5 % de las neoplasias de la glándula. Se han descrito distintos tumores primarios que pueden dar lugar a metástasis, el más frecuente es el carcinoma de células renales. Mientras que la resección de las metástasis pulmonares y hepáticas está aceptada como tratamiento de elección en diversos tumores, el manejo óptimo de las pancreáticas no está bien definido debido a su baja incidencia. A pesar de ello, hay una tendencia hacia la cirugía en casos en los que se pueda conseguir un estado libre de enfermedad, fundamentalmente en tumores con biología favorable. Su interés ha aumentado en los últimos años debido a que se van acumulando casos en la literatura científica que ayudan a mejorar el conocimiento de esta enfermedad y al descenso de la morbimortalidad de la cirugía pancreática, que permite el abordaje quirúrgico en una gran cantidad de casos.

## GENERALIDADES

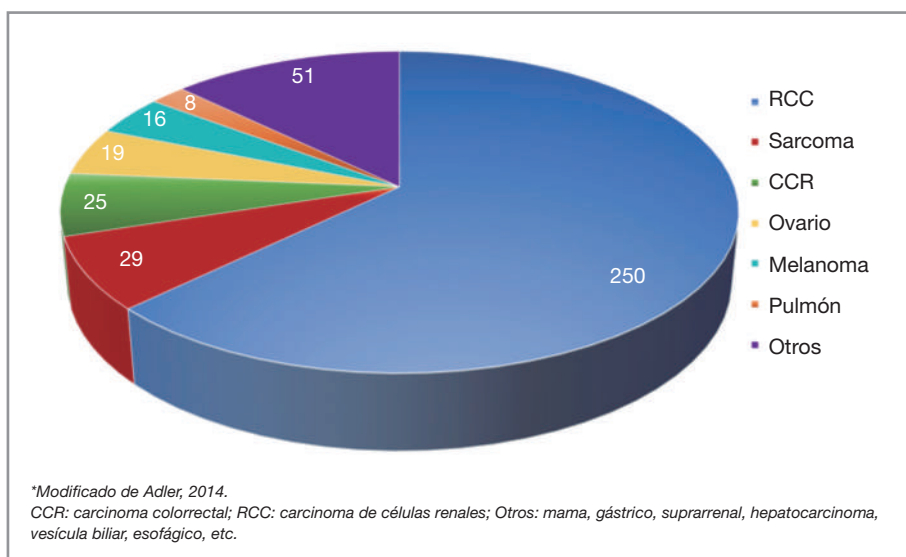
### Tumores primarios

Entre los tumores que originan metástasis en el páncreas destaca, por su mayor incidencia, el carcinoma de células renales (RCC) (entre el 60 y el 70 % según las series). En segundo lugar aparece un grupo de neoplasias que, aunque con menor frecuencia, también producen metástasis pancreáticas en un porcentaje de casos interesante. Entre ellos encontramos el carcinoma colorrectal (6-8 %), sarcomas como el leiomiomasarcoma, condrosarcoma o liposarcoma (5-7 %), el melanoma (2,5-5 %), el carcinoma pulmonar (3-9 %), el carcinoma de mama (2,5-5 %), el carcinoma de ovario (2-15 %) y el carcinoma gástrico (3 %). Otros tumores primarios de los que se han comunicado metástasis pancreáticas son el cáncer vesical, el cáncer de esófago, tumores del estroma gastrointestinal, tumor fibroso solitario óseo o hepatocarcinoma (Figura 29.1). En países orientales las metástasis más frecuentes son de origen pulmonar y gástrico, seguidas por los carcinomas esofágicos y colorrectales, ya que en ellos la incidencia de RCC es más baja.

*El RCC es el tumor que produce metástasis pancreáticas con mayor frecuencia (60-70 %), seguido por el carcinoma colorrectal, los sarcomas, el melanoma, el carcinoma de mama, el carcinoma de ovario y el carcinoma gástrico.*

### Características demográficas

Aunque existen variaciones entre los estudios publicados, generalmente la presencia de metástasis pancreáticas es superior en varones, suponiendo entre el 45 y el 75 % de los casos. La edad media en el momento del diagnóstico se encuentra entre 62 y 68 años y el tiempo medio desde la resección del tumor primario hasta



**Figura 29.1.** Distribución de las metástasis pancreáticas según el tumor primario.

la detección de las mismas oscila entre 15 y 48 meses. En la revisión realizada por Adler se describe una incidencia en varones del 58 %, una edad media en el momento del diagnóstico de 61,7 años y un tiempo medio hasta su detección de 33,4 meses. Además, hasta en el 10 % de los pacientes pueden diagnosticarse de forma sincrónica con el tumor primario y en el 14,1 % de los casos aparecen junto a metástasis extrapancreáticas (Tabla 29.1).

### Características clínicas

Al igual que en las neoplasias primarias pancreáticas, los signos y síntomas precoces de las metástasis son a menudo sutiles e inespecíficos; los pacientes pueden encontrarse asintomáticos hasta en el 20-60 % de los casos. El diagnóstico en estas fases, por tanto, suele realizarse de forma incidental o mediante pruebas de imagen en el seguimiento de la neoplasia primaria.

Cuando se producen síntomas, destacan la presencia de dolor abdominal (19,7-50 %), ictericia obstructiva (20-25 %), hemorragia digestiva alta (11 %), pérdida de peso (10 %), pancreatitis (4 %) y otros como anemia o dispepsia.

## DIAGNÓSTICO

### Radiológico

A diferencia del adenocarcinoma de páncreas, que suele aparecer como una masa hipodensa que realza mínimamente en comparación con el parénquima pancreático

TABLA 29.1

**DATOS CLÍNICOS Y DEMOGRÁFICOS SOBRE LAS METÁSTASIS PANCREÁTICAS**

Autor	Año	País	n	Edad media	% de mujeres	Seguimiento medio(meses)	% de sintomáticos al diagnóstico	% de sincrónicos	% con metástasis extrapancreáticas	RCC como primario
Bassi	2003	Italia	17	64	32 %	33	11,8 %	13,3 %	0,0 %	100,0 %
Crippa	2006	Italia	11	59	69 %	-	54,5 %	0,0 %	0,0 %	45,5 %
Eidt	2007	Alemania	12	54	25 %	47	33,3 %	0,0 %	0,0 %	58,3 %
Facy	2013	Francia	13	65	46 %	48	53,8 %	8,3 %	8,3 %	100,0 %
Ghavamian	2000	EE. UU.	11	66	35 %	48	36,4 %	0,0 %	0,0 %	100,0 %
Jarufe	2005	Reino Unido	13	62	15 %	15,2	84,6 %	44,4 %	-	53,8 %
Konstantinidis	2010	EE. UU.	40	62	55 %	35,8	47,5 %	11,1 %	-	50 %
Law	2003	Canadá	14	64	64 %	32	35,7 %	7,7 %	7,7 %	100,0 %
Le Borgne	2000	Francia	12	-	-	-	83,3 %	33,3 %	9,1 %	41,7 %
Mourra	2010	Francia	12	61	50 %	-	33,3 %	8,3 %	0,0 %	66,7 %
Moussa	2004	Francia	10	61	55 %	-	70,0 %	0,0 %	-	70,0 %
Niess	2013	Alemania	26	65	54 %	-	30,8 %	18,2 %	44,4 %	61,5 %
Reddy	2008	EE. UU.	49	60	55 %	-	91,8 %	16,7 %	-	42,9 %
Strobel	2009	Alemania	44	62	52 %	32,1	18,2 %	0,0 %	76,0 %	70,5 %
Untch	2013	EE. UU.	70	-	-	30	-	-	-	38,5 %
Yazbek	2012	Francia	11	73	9 %	-	9,1 %	10,0 %	0,0 %	100,0 %
You	2011	Korea	11	54	27 %	-	18,2 %	0,0 %	37,5 %	63,6 %
Zerbi	2008	Italia	23	65	31 %	31	22,2 %	0,0 %	0,0 %	100,0 %
<b>Resumen</b>			<b>399</b>	<b>61,7 años</b>	<b>42 %</b>	<b>33,4 meses</b>	<b>40,0 %</b>	<b>10,1 %</b>	<b>14,1 %</b>	<b>62,6 %</b>

Modificado de Adler, 2014.

n: número de pacientes a los que se les realizó resección de metástasis pancreática; RCC: carcinoma de células renales.

normal, las metástasis pancreáticas presentan realce heterogéneo en fase arterial hasta en el 75 % de los casos. La mayoría de las veces, además, se trata de tumores redondos u ovoides, con bordes lisos y bien diferenciados, que aparecen con la misma frecuencia en todas las porciones de la glándula (Figura 29.2).

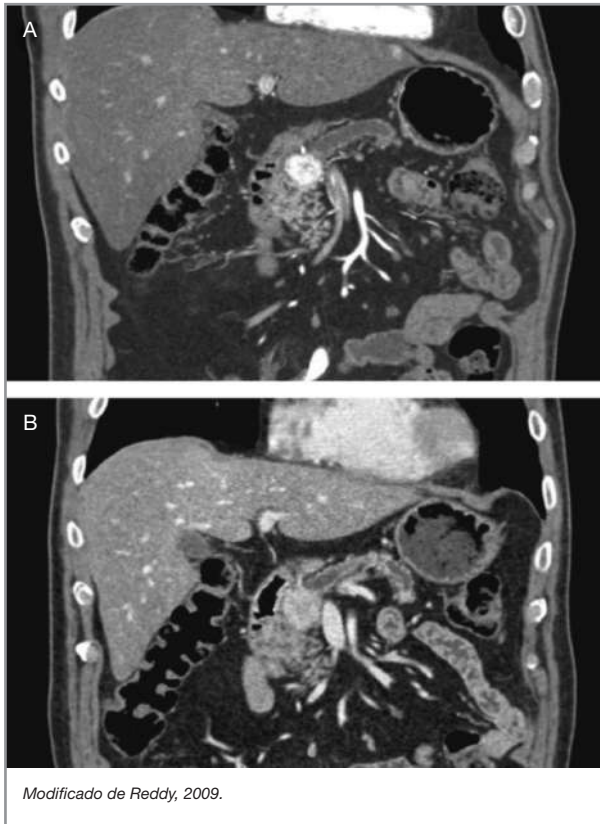
En la ecografía, el hallazgo más común es el de una lesión hipoeoica, con cierto grado de heterogeneidad, márgenes bien definidos y moderada dilatación de conductos pancreáticos.

*A diferencia de los tumores primarios pancreáticos, las metástasis suelen presentar realce heterogéneo en fase arterial.*

## Histológico

El hallazgo de una lesión pancreática en un paciente con historia oncológica previa obliga a un estudio de extensión amplio para descartar la presencia de otras posibles metástasis. Este debe incluir pruebas radiológicas como body-TC, RM y PET, endoscopia digestiva alta, ecoendoscopia y, en los casos en que sea posible, punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión.

Una gran proporción de los pacientes que presentan metástasis pancreáticas lo hacen varios años después de la resección del primario y mediante una lesión única,



**Figura 29.2.** Metástasis pancreática de carcinoma de células renales por TC. A. Fase arterial. B. Fase venosa. La imagen muestra una gran masa hipervascularizada en la unión de la cabeza y el cuerpo pancreáticos.

hecho que apoya la necesidad de un diagnóstico tisular. Sin embargo, aunque puede ser útil para el tratamiento disponer de un diagnóstico histológico no afectará la decisión final en la mayoría de las ocasiones.

## TRATAMIENTO

### Introducción

El tratamiento quirúrgico de las metástasis hepáticas o pulmonares es una opción bien establecida dentro del algoritmo terapéutico de diversos tumores, como el renal o el colorrectal. Sin embargo, el manejo de las metástasis pancreáticas no está totalmente definido, ya que, dada su baja incidencia, se basa en series de casos y estudios retrospectivos. A pesar de ello, los resultados sugieren que la resección de metástasis pancreáticas es factible y que puede otorgar un beneficio a la supervivencia en pacientes seleccionados.

Uno de los principales inconvenientes que tradicionalmente ha acompañado a la cirugía pancreática es su elevada morbimortalidad, aunque esta ha disminuido considerablemente en las últimas décadas. De hecho, estudios recientes muestran una mortalidad en torno al 2 % y una morbilidad inferior al 40 % en pacientes sometidos a resección pancreática por patología primaria de la glándula. Estos datos son similares a los obtenidos en series de casos de pacientes intervenidos por metástasis, lo que apoya la seguridad de la cirugía pancreática en este contexto siempre que esté indicada (Tabla 29.2).

### Criterios de selección de pacientes

*Criterios de selección para resección de metástasis pancreáticas:*

- Tumor primario controlado y con biología favorable.
- Metástasis aislada.
- Metástasis reseccable.
- Paciente óptimo para cirugía.

Debido a su potencial morbilidad y al beneficio cuestionable del tratamiento quirúrgico de las metástasis en algunos pacientes, la metastasectomía se debe ofrecer después de un meditado proceso de selección que involucre a un equipo multidisciplinar. En los casos en los que se decida, debería realizarse en centros de alto volumen. Se plantean los siguientes criterios de selección de pacientes:

- Tumor primario controlado y con biología favorable.
- Metástasis aislada.
- Metástasis reseccable.
- Paciente con estado general (*performance status*) que no contraindica la intervención.

#### ***Tumor primario controlado y con biología favorable***

El tratamiento quirúrgico de las metástasis del RCC es el que mejores resultados de supervivencia ofrece, mientras que el del resto de tumores, fundamentalmente

TABLA 29.2  
**RESULTADOS POSOPERATORIOS TRAS CIRUGÍA PANCREÁTICA  
 POR METÁSTASIS**

<i>Primer autor</i>	<i>n</i>	<i>Mortalidad operatoria</i>	<i>Morbilidad</i>	<i>Fístula pancreática</i>
Bassi	17	0,0 %	47,1 %	47,1 %
Crippa	11	0,0 %	27,3 %	18,2 %
Eidt	12	0,0 %	25,0 %	16,7 %
Facy	13	0,0 %	-	-
Ghavamian	11	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Jarufe	13	7,7 %	46,2 %	15,4 %
Konstantinidis	40	2,5 %	37,5 %	27,5 %
Law	14	7,1 %	57,1 %	0,0 %
Le Borgne	12	0,0 %	-	-
Mourra	12	0,0 %	-	-
Moussa	10	10,0 %	0,0 %	0,0 %
Niess	26	0,0 %	30,77 %	-
Reddy	49	0,0 %	46,9 %	4,1 %
Strobel	44	4,5 %	34,1 %	9,1 %
Untch	70	-	-	-
Yazbek	11	9,1 %	45,5 %	36,4 %
You	11	0,0 %	27,3 %	18,2 %
Zerbi	23	0,0 %	47,8 %	39,1 %
<i>Resumen</i>	<i>399</i>	<i>2,21 %</i>	<i>39,85 %</i>	<i>18,78 %</i>
<i>Modificado de Adler, 2014. n: número de pacientes.</i>				

el melanoma y el cáncer de pulmón, presenta un pronóstico más desfavorable. A pesar de estas diferencias, el tipo de tumor primario no parece ser por sí mismo una contraindicación absoluta para valorar el tratamiento quirúrgico siempre que se realice una apropiada selección de pacientes.

Uno de los requisitos para ser intervenido de una metástasis pancreática es la posibilidad de conseguir un estado libre de enfermedad, lo que supone que el tumor primario debe estar controlado (resección quirúrgica, márgenes negativos,

linfadenectomía apropiada, etc.). En caso de metástasis sincrónicas puede surgir la duda sobre realizar la resección de ambas a la vez o no. Aunque, por un lado, la resección simultánea puede conseguir un estado R0, hay que considerar la morbilidad de una cirugía pancreática, fundamentalmente de una duodenopancreatectomía cefálica, asociada a la resección del primario. En estas circunstancias se puede plantear la administración de quimioterapia previa a la cirugía como criterio de selección de pacientes, quedando excluidos aquellos que presentaran progresión de la enfermedad durante el tratamiento.

Para indagar más en estos conceptos, podemos dividir a los pacientes en dos grandes grupos en función del tumor primario: metástasis de RCC y metástasis de otros tumores (no RCC).

### **CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES**

La incidencia de enfermedad metastásica en el RCC se encuentra en torno al 40 %; el pulmón, el hígado y el tejido óseo son las localizaciones más comunes. La aparición de metástasis pancreáticas solo se da en el 1-2 % de los casos, aunque se trata del tumor que las produce con mayor frecuencia. Además, comparado con otros órganos, el tiempo desde la nefrectomía hasta la aparición de metástasis suele ser mayor en las pancreáticas.

El 65 % de las veces ocurre en varones, la edad media al diagnóstico es de 68,5 años y el tiempo promedio desde la nefrectomía hasta su aparición es de 8,7 años. La localización del tumor primario no predice el posterior sitio de aparición de la metástasis y surgen en todas las regiones del páncreas a partir de uno u otro riñón indistintamente.

La mayoría de las veces aparece como metástasis aislada y de forma metacrónica, aunque hay casos descritos de dos o más metástasis pancreáticas. Cuando aparece de forma sincrónica, presenta un menor tiempo de supervivencia.

La resección de metástasis hepáticas o pulmonares en el RCC se asocia con un aumento de supervivencia de estos pacientes. Resultados similares se han obtenido en el caso de resección de metástasis en el páncreas.

No se han establecido marcadores pronósticos, aunque se han sugerido algunos como el grado y el tamaño tumoral, el número de nódulos metastásicos, la afectación ganglionar y la invasión perineural y vascular. Además, es conocido que un intervalo prolongado entre la nefrectomía y la aparición de la metástasis está asociado con un mejor pronóstico.

El consenso de la mayoría de los autores respecto a este tumor es que se benefician de la resección quirúrgica, que es el tratamiento de elección en pacientes con metástasis solitarias.

La supervivencia media tras la resección es de 8,75 años y la supervivencia a 5 años es del 66 %. La supervivencia tras la resección de metástasis sincrónicas es de 31,5 meses.

La eficacia de la resección pancreática en presencia de lesiones extrapancreáticas es controvertida, ya que la supervivencia

*El RCC es el que produce metástasis pancreáticas con más frecuencia y el que se relaciona con mejores tasas de supervivencia. En casos de enfermedad primaria controlada y metástasis pancreática única y reseccable el tratamiento de elección es la cirugía.*

media en estos casos es menor, en torno a 11 meses. A pesar de la posibilidad de realizar una resección multivisceral, esta forma de presentación indica una enfermedad extendida y agresiva, con un pronóstico oncológico desfavorable, por lo que estos pacientes deben ser tratados con cautela y la mayoría de las veces se optará por tratamiento quimioterápico.

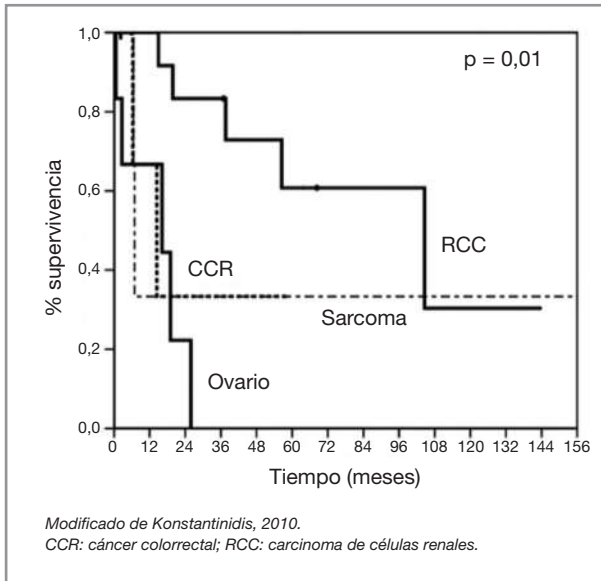
### **OTROS TUMORES PRIMARIOS**

Existe menos información sobre los resultados de la resección de metástasis en el páncreas de tumores diferentes al RCC. Algunos estudios han comparado la resección de metástasis de RCC frente a tumores no RCC y han apreciado una menor supervivencia en el segundo grupo (Tabla 29.3 y figura 29.3). Sin embargo, el hecho de que presenten una naturaleza más agresiva no es indicativo de que la cirugía no confiera ningún beneficio en la supervivencia, ya que puede realizarse en casos seleccionados. Algunas consideraciones que se han de tener en cuenta son:

- La presencia de metástasis aisladas en el páncreas en pacientes con carcinoma colorrectal es mucho menos frecuente que en otros órganos como el hígado o el pulmón. El beneficio de la resección de las metástasis que afectan a estos órganos está bien documentado, con una supervivencia a 5 años de entre un 27 y un 58 %. No hay estudios que hayan analizado la supervivencia de la resección de metástasis pancreáticas de forma aislada, aunque algunas series sugieren resultados similares. De una u otra forma, el éxito terapéutico se basa en una

TABLA 29.3 SUPERVIVENCIA TRAS RESECCIÓN DE METÁSTASIS PANCREÁTICAS SEGÚN EL TUMOR PRIMARIO			
Tipo de tumor primario	n	Supervivencia media (meses)	Supervivencia a 5 años
Carcinoma de células renales	112	105	66 %
Melanoma	11	14	27 %
Carcinoma colorrectal	10	54	29 %
Sarcoma	10	40	14 %
Carcinoma de vesícula biliar	7	21	29 %
Carcinoma de mama	5	26	*
Carcinoma de ovario	5	34	30 %
Carcinoma de pulmón	5	6	0 %

*Modificado de Reddy, 2009.  
n: número de pacientes. \*No se pudo determinar la supervivencia a 5 años de este grupo de pacientes.*



**Figura 29.3.** Supervivencia tras resección de metástasis pancreática en función del tumor primario.

cuidadosa selección de pacientes y en un tratamiento quimioterápico efectivo, principios que se deben aplicar a los casos con metástasis pancreáticas.

- Los principales órganos donde aparecen metástasis de sarcomas son el pulmón, el hígado y el riñón. En estos casos, aunque el pronóstico no es muy favorable, la cirugía radical es una opción. Cuando aparecen en el páncreas, también ha de considerarse la opción del tratamiento quirúrgico, especialmente cuando son aisladas y cuando la resección permita conseguir un estado libre de enfermedad.
- El melanoma metastásico tiene un pronóstico sombrío, con una supervivencia a 5 años en torno al 5 %. El pronóstico es algo más favorable para las metástasis en la piel, partes blandas y ganglios linfáticos (M1a), intermedio para las pulmonares (M1b) y más sombrío para las de cualquier otra víscera (M1c). Aunque no hay estudios que hayan valorado las metástasis pancreáticas de forma aislada, se considera que deben presentar una evolución similar a la del resto de las metástasis gastrointestinales. A pesar del pobre pronóstico del melanoma metastásico, la resección quirúrgica podrá valorarse en pacientes seleccionados.
- Las metástasis pancreáticas del cáncer de pulmón son muy poco frecuentes y, cuando aparecen, su pronóstico es muy desfavorable. Al igual que con el resto de metástasis pancreáticas, no hay establecidos protocolos terapéuticos, por lo que su manejo deberá individualizarse en función de las circunstancias.
- El cáncer de mama da lugar a metástasis, fundamentalmente en tejido óseo, hígado y pulmón, que suponen menos del 5 % de las metástasis pancreáticas. La mayoría de la bibliografía disponible sobre su diagnóstico y tratamiento se basa en casos aislados en los que se acepta el tratamiento quirúrgico como una opción siempre que el primario esté controlado.

De esta forma, aunque la incidencia de metástasis pancreáticas de tumores no RCC es menor y su pronóstico, por lo general, es más sombrío, no se debe descartar

su tratamiento quirúrgico, sobre todo en casos de enfermedad limitada al páncreas y con tumor primario controlado.

### ***Metástasis aislada***

El contexto clínico ideal para plantear el tratamiento de la enfermedad metastásica en el páncreas se da en casos de tumor primario controlado con metástasis única y resecable. Si aparece más de un nódulo metastásico, pero se encuentran dentro del páncreas, podrá realizarse cirugía siempre que sea técnicamente resecable y no exista enfermedad extrapancreática.

En caso de que exista enfermedad diseminada, la resección pancreática es improbable que aporte ningún beneficio. En pacientes que presenten una segunda metástasis, de forma sincrónica o metacrónica a la pancreática, la cirugía se podría considerar tras un cuidadoso análisis y siempre que todas las metástasis puedan ser reseca- das.

### ***Metástasis resecable***

La cirugía de las metástasis pancreáticas debe seguir los mismos criterios de resecabilidad que la de los tumores primarios. De tal forma que, la invasión de la arteria mesentérica superior, hepática propia o hepática común contraindican la cirugía. Además, la resecabilidad en casos de compromiso de la vena porta o de la vena mesentérica superior se valorará en función de la capacidad de reconstrucción vascular.

En general, se describe que las metástasis pancreáticas tienden a ser menos infiltrativas que el adenocarcinoma ductal. Esto ocurre especialmente en el caso del cáncer de células renales, en el que la metástasis se comporta de forma similar a los tumores neuroendocrinos pancreáticos, respecto al desplazamiento en vez de a la invasión de las estructuras vasculares circundantes.

### ***Condición clínica que no contraindique la intervención***

Independientemente de los criterios anteriores, es necesario sopesar las comorbilidades de cada paciente y su grado de dependencia física antes de indicar una resección pancreática mayor, ya que la morbimortalidad puede aumentar de forma considerable. Se debe realizar un análisis por un equipo multidisciplinar en cada caso y no se recomienda seleccionar para cirugía a pacientes con una puntuación inferior a 80 según la escala de valoración funcional de Karnofsky.

### **Técnica quirúrgica**

En la mayoría de los casos y estudios retrospectivos de metástasis pancreáticas publicados se describe la cirugía mediante resecciones regladas: duodenopancreatectomía cefálica, duodenopancreatectomía total, pancreatectomía corporocaudal

o pancreatectomía distal. El papel de las resecciones pancreáticas limitadas como enucleaciones o pancreatectomías centrales está menos estudiado. Estas resecciones presentan el beneficio potencial de disminuir la morbilidad posoperatoria a corto y largo plazo, aunque el índice de recurrencia podría ser mayor. Algunas publicaciones refieren hasta un 50 % de recurrencia tras resecciones limitadas, mientras que otras indican que con ellas pueden obtenerse resultados similares a los conseguidos con pancreatectomías más amplias, siempre que se garantice la ausencia de otros nódulos en el páncreas y se consigan adecuados márgenes, sobre todo en el RCC. Un aspecto intraoperatorio importante que se ha de tener en cuenta es el de indagar en la posibilidad de metástasis multifocales, mediante ecografía intraoperatoria o palpación. Aunque no se describen de rutina, estas técnicas son fundamentales para poder realizar una resección limitada con garantías de no dejar enfermedad residual.

*Para el tratamiento de metástasis pancreáticas se deben considerar resecciones formales con márgenes negativos y preservar remanente pancreático, si es posible. El abordaje laparoscópico es una opción en algunos casos.*

Con respecto a la realización de linfadenectomía asociada, no existe consenso. Aunque hay autores que describen afectación ganglionar hasta en el 30 % de los casos, otros la refieren como anecdótica. De esta forma, no existe suficiente evidencia para recomendar linfadenectomía de forma sistemática, pero, en caso de juzgarse necesaria, debe realizarse asociada a una pancreatectomía reglada.

Por tanto, hasta que no se disponga de más estudios que aclaren el beneficio de estos procedimientos, se recomiendan resecciones formales, con márgenes negativos y preservando remanente pancreático, si es posible, para prevenir insuficiencia endocrina y exocrina posoperatoria.

El papel de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de las metástasis pancreáticas no está totalmente definido, aunque cada vez son más los casos intervenidos mediante esta vía de abordaje, al igual que ocurre con la patología primaria de la glándula. A pesar de que no se recomienda de forma rutinaria, se debe considerar en casos en los que se pueda garantizar una resección adecuada y sea realizada por equipos experimentados. Su principal ventaja radica en la posibilidad de una recuperación más rápida para poder realizar un inicio precoz de la quimioterapia adyuvante.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adler H, Redmond CE, Heneghan HM, Swan N, Maguire D, Traynor O, et al. Pancreatectomy for metastatic disease: A systematic review. *Eur J Surg Oncol.* 2014;40:379-86.
- Alonso-Gómez J, Arjona-Sánchez A, Martínez-Cecilia D, Díaz-Nieto R, Roldán de la Rúa J, Valverde-Martínez A, et al. Uterine Leiomyosarcoma Metastasis to the Pancreas: Report of a Case and Review of the Literature. *J Gastrointest Canc.* 2012;43:361-3.
- Alzahrani MA, Schmulewitz N, Grewal S, Lucas FV, Turner KO, McKenzie JT, et al. Metastases to the Pancreas: The Experience of a High Volume Center and Review of the Literatura. *J Surg Oncol.* 2012;105:156-61.
- Apodaca-Rueda M, Chaim FHM, García MDS, Saito HPA, Gestic MA, Utrini MP, et al. Solitary pancreatic metastasis from breast cancer: case report and review of literature. *Sao Paulo Med J.* 2017. DOI: 10.1590/1516-3180.2017.0144260617.

- Chatzizacharias NA, Rosich-Medina A, Dajani K, Harper S, Huguet E, Liao SS, et al. Surgical management of hepato-pancreatic metastasis from renal cell carcinoma. *World J Gastrointest Oncol.* 2017;9:70-7.
- Cheong D, Rho SY, Kim JH, Kang CM, Lee WJ. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy for renal cell carcinoma metastasized to ampulla of Vater: A case report and literatura review. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2018;22:83-9.
- Choi YJ, Lee JH, Lee CR, Han WK, Kang CM, Lee WJ. Laparoscopic total pancreatectomy for multiple metastasis of renal cell carcinoma of the pancreas: a case report and literature review. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2017;21:96-100.
- Konstantinidis IT, Dursun A, Zheng H, Wargo JA, Thayer SP, Fernández del Castillo C, et al. Metastatic Tumors in the Pancreas in the Modern Era. *J Am Coll Surg.* 2010;211:749-53.
- Reddy S, Wolfgang C. The role of surgery in the management of isolated metastases to the pancreas. *Lancet Oncol.* 2009;10:287-93.
- Song SW, Cheng JF, Liu N, Zhao TH. Diagnosis and treatment of pancreatic metastases in 22 patients: a retrospective study. *World J Surg Oncol.* 2014;12:299.



# Hemostáticos y sellantes locales en cirugía pancreática

*F. Ausania, P. Senra del Río*

**Introducción**

**Hemostáticos**

**Sellantes**

*Sellantes biológicos reabsorbibles*

*Parches vascularizados autólogos*

**Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

El sangrado y las fugas de fluidos son complicaciones frecuentes en cualquier tipo de cirugía y, por tanto, también en la cirugía pancreática. Las consecuencias de la hemorragia o de una fuga pancreática no controladas se asocian a malos resultados quirúrgicos, desarrollo de complicaciones, consumo de recursos, alargamiento de la estancia hospitalaria y riesgo de fallecimiento del paciente. La industria farmacéutica se ha percatado de ello y ha desarrollado multitud de productos para favorecer el control hemostático y prevenir la fuga.

En este capítulo prestaremos atención principalmente a los hemostáticos con propiedad sellante, ya que en la cirugía pancreática el mayor riesgo se debe al desarrollo de fuga pancreática más que al sangrado o a la fuga biliar, complicaciones, sin embargo, mucho más frecuentes en cirugía hepática.

## HEMOSTÁTICOS

Los primeros agentes hemostáticos fueron de gelatina, de celulosa oxidada y de esferas de polisacárido/almidón. Inducen la primera fase del proceso hemostático para permitir la adhesión de las plaquetas y formar el tapón plaquetario. Son baratos y útiles para solucionar pequeños sangrados. Más tarde se desarrollaron los hemostáticos de fibrina; primero fluidos, y más recientemente en parche. Últimamente

se han desarrollado sellantes que usan proteínas sintéticas y que se supone evitan los posibles riesgos de infección o de reacción adversa de aquellos que usan derivados de plasma humano/animal. Los hemostáticos/sellantes de última generación son un parche, cuya matriz tridimensional ayuda al fortalecimiento del coágulo formado. Los hemostáticos son útiles en hemorragia difusa continua secundaria a lesión de la microcirculación, pero no para sangrados mayores provenientes de grandes vasos.

*Son útiles en hemorragia difusa continua secundaria a lesión de la microcirculación, pero no para sangrados mayores provenientes de grandes vasos.*

Podemos distinguir entre hemostáticos pasivos, que son aquellos que actúan en la hemostasia primaria para permitir la formación del tapón plaquetario y hemostáticos activos que actúan en la hemostasia secundaria para permitir la formación del tapón de fibrina (Tabla 30.1).

El hemostático/sellante ideal será aquel que consiga el efecto buscado de forma rápida, que sea flexible y se adapte a las distintas superficies, que sea rápidamente degradado sin provocar daño de tejido adyacente u otros efectos secundarios a corto y largo plazo y que sea coste-efectivo.

*El hemostático mejor será aquel que consiga el cese de la hemorragia de forma rápida, que sea fácilmente degradado y que sea coste-efectivo.*

En general, la mayoría de la bibliografía disponible sobre el uso de biomateriales con propiedades hemostáticas se encuentra en campos quirúrgicos donde el riesgo de sangrado posoperatorio es mayor, como en la cirugía hepática y cardiovascular, o donde las consecuencias de una hemorragia sean desproporcionadas a la pérdida hemática, como la oftálmica y la neuro-

TABLA 30.1  
TIPOS DE HEMOSTÁTICOS

<i>Tipos de hemostáticos</i>		<i>Uso como sellante</i>
Formación del tapón plaquetario	Basados en colágeno bovino	
	Gelatinas de origen porcino	
	Celulosa regenerada oxidada	
	Esferas de polisacárido	
Formación del coágulo de fibrina	Trombina humana/animal o combinación de trombina y gelatinas	
	Albúmina-glutaraldehído	Sí
	Sellantes de fibrina	Sí
	Cianocrilato	Sí
	Polímeros de polietilenglicol en base de colágeno	Sí

quirúrgica, principalmente. Sin embargo, no encontramos estudios randomizados y ni siquiera series retrospectivas importantes acerca del uso de estos productos con finalidad hemostática en la cirugía pancreática. La falta de publicaciones al respecto probablemente sea debida al tipo de complicaciones hemorrágicas relacionadas con la cirugía pancreática (lesiones venosas o psuedoaneurismas), en donde el uso de productos hemostáticos no está recomendado.

## SELLANTES

La fistula pancreática posoperatoria (FPP) sigue siendo la complicación quirúrgica más frecuente y también la más temida tras las resecciones pancreáticas, ya que es la principal responsable de la morbilidad asociada a estas intervenciones y puede derivar en un desenlace fatal, principalmente secundario a sepsis y/o hemorragia aguda grave por la acción proteolítica de las enzimas pancreáticas. Además, se asocia a un incremento de la estancia y los costes hospitalarios por reingresos, reintervenciones, drenajes percutáneos, antibioterapia, nutrición parenteral, etc., sin olvidar el obvio agravio ocasionado para el paciente, incluyendo el retraso en la administración de la terapia adyuvante cuando se necesite. Debido a ello, se han probado diferentes actuaciones para prevenirla, destacando los sellantes biológicos.

La FPP puede aparecer en el muñón pancreático dejado tras una pancreatectomía distal (PD), en la anastomosis pancreatoyeyunal/pancreatogástrica tras una duodenopancreatectomía cefálica (DPC) o tras una enucleación. La incidencia de fistula

*Hay gran interés por encontrar un biomaterial que prevenga del desarrollo de la temida fistula pancreática.*

pancreática posquirúrgica clínicamente relevante tras DPC y, principalmente tras PD, sigue siendo elevada. Dentro de los distintos métodos sugeridos para disminuir el índice de FPP incluimos diferentes tipos de anastomosis pancreatoyeyunal o pancreatogástrica, el uso de tutores en el CPP, el uso de drenajes externos, sección del páncreas con energía ultrasónica, bipolar o radiofrecuencia, uso del ligamento redondo u otros parches vascularizados autólogos, la administración de somatostatina o análogos, y si nos referimos específicamente a la FPP que pueda surgir tras una pancreatectomía distal (PD), la realización de una anastomosis pancreatoyeyunal, el cierre del muñón mediante grapadora vs. sutura manual, ligadura selectiva del conducto pancreático principal (CPP), refuerzo de la línea de grapas con fundas reabsorbibles o incluso uso de grapas reabsorbibles o refuerzo del cierre con pegamentos biológicos. Sin embargo, hasta el momento, no parece existir evidencia de la superioridad de una técnica sobre las otras para intentar disminuir la FPP.

La mayoría de los estudios reportados sobre el uso de productos sellantes en cirugía pancreática se han realizado en casos de PD, probablemente debido a que la presencia de un remanente pancreático distal permite la aplicación directa de este producto y es más fácil valorar su efecto, no tanto así tras una DPC, donde además el desarrollo de FPP se puede ver más influenciado por otros factores.

Aunque sí disponemos de algún ensayo clínico aleatorizado y alguna revisión sistemática con conclusiones fiables, la mayoría de los estudios reportados sobre el efecto de los sellantes en cirugía pancreática son retrospectivos, no emplean los mismos criterios para la definición de la fístula pancreática, reportan índices de fístula pancreática, en general, sin diferenciar entre la fuga bioquímica silente y la fuga con relevancia clínica, que es la que realmente importa. Es decir, nos encontramos con bibliografía con importantes limitaciones en su metodología, lo que reduce extraer conclusiones acerca del beneficio de los sellantes sobre la prevención de la fístula pancreática.

## Sellantes biológicos reabsorbibles

La mayoría de los sellantes comercializados empleados en el campo de la cirugía pancreática son los hemostáticos-sellantes de fibrina, ya sean en solución o mediante esponjas o parches de aplicación local, como ya hemos comentado. Se componen de dos elementos principales que son el fibrinógeno y la trombina, derivados de sangre humana o animal. Algunos de estos productos incluyen agentes antifibrinolíticos tales como la aprotinina o el ácido tranexámico que previene de la degradación enzimática prematura del coágulo formado, así como otros compuestos que variarán de un producto a otro. Cuando ambas proteínas, el fibrinógeno y la trombina, se mezclan durante su aplicación, se forma un coágulo estable por conversión del fibrinógeno a fibrina, el cual también se degrada del mismo modo que lo haría un coágulo endógeno y sin dejar residuos; es decir, este proceso imita los últimos pasos de la formación del coágulo estable de fibrina. Su uso es como hemostático y sellante, pero

*Los sellantes comercializados no sustituyen a los métodos quirúrgicos, sino que actúan como tratamiento complementario para ayudar a la hemostasia y sellado de los tejidos.*

siempre complementando y no sustituyendo a los métodos quirúrgicos, como así lo indica el fabricante; sus indicaciones señaladas son “el tratamiento complementario en cirugía, cuando las técnicas quirúrgicas habituales son insuficientes para mejorar la hemostasia y para estimular la adhesión/sellado o como apoyo de las suturas”.

Varios estudios retrospectivos y alguno prospectivo indicaban que la aplicación de sellantes de fibrina podía reducir la incidencia de FPP. Estos estudios son heterogéneos y usan diferentes definiciones para la fístula pancreática, además de que muchos de ellos han sido publicados hace más de 20 años. Sin embargo, estudios prospectivos randomizados, más recientes y mejor diseñados, muestran la ausencia de beneficio con el uso de estos sellantes tras PD o DPC. Una revisión sistemática publicada en 2014 y otra revisión de la Cochrane de 2018, donde se incluyen todos los estudios prospectivos y aleatorizados al respecto hasta el momento, no nos permiten recomendar, por ahora, el uso de estos sellantes para prevenir la fístula pancreática, teniendo en cuenta el mayor coste derivado de su uso. No se han observado, tampoco, diferencias en cuanto a los índices de morbimortalidad, la necesidad de reintervención o la estancia hospitalaria. Si bien ninguno de los estudios indica efecto adverso grave relacionado con su uso, únicamente, en aquellos casos donde el sellante se aplicó para conseguir la oclusión del DPP, se observó insuficiencia pancreática, ya que puede producirse una atrofia secundaria y pancreatitis crónica en el segmento ocluido. A pesar de las conclusiones de esta revisión, también existen sesgos en los estudios incluidos.

*Hasta el momento no podemos recomendar su uso, si bien se necesita mayor evidencia para sostener esta afirmación.*

En esta revisión tampoco se incluye ningún estudio que valore el papel del hemostático-sellante más actual –un parche de colágeno impregnado con polietilenglicol–, que se muestra como un posible agente protector para el desarrollo de la fuga pancreática clínicamente relevante y cuyo efecto se vislumbrará con los resultados finales de un estudio multicéntrico prospectivo sobre la aplicación de este sellante en el remanente pancreático tras una PD, y que se encuentra actualmente en desarrollo.

Otro tipo de pegamento biológico comercializado son los adhesivos quirúrgicos hechos con albúmina bovina y glutaraldehído. Las moléculas de glutaraldehído se unen de forma covalente a las partículas de albúmina y junto con las proteínas endógenas del lugar de aplicación/repárración se crea un sellante flexible. Sin embargo, este nuevo compuesto tampoco ha mostrado su beneficio en la reducción de FPP, si bien se trata de estudios observacionales y no existen ensayos clínicos al respecto.

## **Parches vascularizados autólogos**

Desde hace tiempo se vienen empleando parches de tejido autólogo para reforzar la anastomosis pancreatoyeyunal o el muñón pancreático, con la idea general de que favorecen la curación. Entre ellos destacan el ligamento redondo, parches seromusculares de pared gástrica o yeyunal y el epiplón. Existen varios estudios

*Los parches vascularizados autólogos más frecuentemente empleados son el ligamento redondo y epiplón y los parches seromusculares de pared yeyunal o gástrica.*

observacionales que indican el posible beneficio de su empleo en la reducción de la FPP. Tan solo dos estudios prospectivos aleatorizados valoran el uso del ligamento redondo y del parche seromuscular de yeyuno, respectivamente, sobre el muñón pancreático tras una PD y no muestran diferencias significativas en la reducción del índice y severidad de la fistula pancreática. Igualmente, otro ensayo clínico reciente, que compara el cierre del muñón pancreático mediante grapadora y anastomosis pancreatoyeyunal tras PD, tampoco encuentra diferencias significativas en la incidencia de fistula pancreática clínicamente relevante tras PD. Otra vez, indicamos la necesidad de más estudios randomizados al respecto.

## CONCLUSIONES

La complejidad de la cirugía pancreática *per se*, incrementada por la actual implementación de la cirugía mínimamente invasiva, y el asociado alto riesgo de complicaciones, principalmente de FPP, obligan a que no se cese en la investigación acerca de medidas que mejoren los resultados de este tipo de intervenciones. Actualmente no existen guías ni consideraciones generales para el uso de los distintos biomateriales comercializados disponibles, así como tampoco del uso de parches de tejido autólogo porque se necesita una evidencia más robusta para recomendar o no su uso.

## BIBLIOGRAFÍA

- Carter TI, Fong ZV, Hyslop T, Lavu H, Tan WP, Hardacre J, et al. A dual-institution randomized controlled trial of remnant closure after distal pancreatectomy: does the addition of a falciform patch and fibrin glue improve outcomes? *J Gastrointest Surg.* 2013;17:102-9.
- Fisher WE, Chai C, Hodges SE, Wu MF, Hilsenbeck SG, Bruniciardi FC. Effect of BioGlue on the incidence of pancreatic fistula following pancreas resection. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:882-90.
- Gong J, He S, Cheng Y, Cheng N, Gong J, Zeng Z. Fibrin sealants for the prevention of postoperative pancreatic fistula following pancreatic surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Jun 23;6:CD009621.
- Hanna EM, Martinie JB, Swan RZ, Iannitti DA. Fibrin sealants and topical agents in hepatobiliary and pancreatic surgery: a critical appraisal. *Langenbecks Arch Surg.* 2014;399:825-35.
- Hassenpflug M, Hinz U, Strobel O, Volpert J, Knebel P, Diener MK, et al. Teres Ligament Patch Reduces Relevant Morbidity After Distal Pancreatectomy (the DISCOVER Randomized Controlled Trial). *Ann Surg.* 2016;264:723-30.
- Oláh A, Issekutz A, Belágyi T, Hajdú N, Romics L Jr. Randomized clinical trial of techniques for closure of the pancreatic remnant following distal pancreatectomy. *Br J Surg.* 2009;96:602-7.
- Orci LA, Oldani G, Berney T, Andres A, Mentha G, Morel P, et al. Systematic review and meta-analysis of fibrin sealants for patients undergoing pancreatic resection. *HPB (Oxford).* 2014;16:3-11.
- Tillmann LC, Herzog T, Uhl W, Belyaev O. Sealing with Cyanoacrylate and a Falciform Patch Cannot Prevent Postoperative Pancreatic Fistula. *World J Surg.* 2017;41:1601-9.

**Sección VI**  
**Tumores endocrinos de páncreas**



# Tumores endocrinos de páncreas. Diagnóstico, clasificación y tratamiento

E. Martín Pérez, F. Sánchez-Bueno, J. L. Muñoz de Nova

## **Introducción**

## **Clasificación y nomenclatura**

## **Diagnóstico**

*Diagnóstico clínico*

*Diagnóstico bioquímico*

*Diagnóstico por imagen*

*Diagnóstico patológico*

## **Estadificación**

## **Tratamiento quirúrgico**

*Cirugía en enfermedad localizada*

*Cirugía en enfermedad localmente avanzada*

*Cirugía en la enfermedad metastásica*

## **Conclusiones**

## INTRODUCCIÓN

Los tumores neuroendocrinos del páncreas (TNEp) son un grupo heterogéneo de neoplasias con una gran complejidad bioquímica y biológica, y con morfología, comportamiento y pronóstico muy diferentes. Representan el 1-3 % de las neoplasias pancreáticas, aunque su prevalencia en estudios de necropsias oscila entre el 0,5 y el 10 %. En las últimas décadas se ha observado un dramático incremento del diagnóstico de TNEp pequeños e incidentales, debido principalmente a la mejoría de las técnicas de imagen y al mejor conocimiento de estos tumores.

Los TNEp pueden clasificarse en funcionantes (TNEp-F) y no funcionantes (TNEp-NF), basados en los síntomas clínicos causados por secreción hormonal. Dentro de los TNEp-F, los insulinomas son los más frecuentes y muestran una evolución generalmente benigna, mientras que gastrinomas, glucagonomas, somatostatinomas y VIPomas se asocian con conducta clínica agresiva. Aunque la mayoría de los TNEp ocurren de forma esporádica, algunos se asocian con síndromes genéticos como la neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (MEN1), el síndrome de von Hippel Lindau (VHL), la neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) y la esclerosis tuberosa. Un alto porcentaje de los TNEp-NF se diagnostican de forma incidental, pero más de la mitad de los casos presentan enfermedad metastásica al diagnóstico, lo que condiciona en gran medida el pronóstico de la enfermedad.

*Los tumores neuroendocrinos del páncreas (TNEp) son un grupo heterogéneo de neoplasias con una gran complejidad bioquímica y biológica, y con morfología, comportamiento y pronóstico muy diferentes.*

La estrategia terapéutica viene condicionada por múltiples factores, incluidos factores clínicos (situación funcional del paciente y sus comorbilidades, síntomas derivados del tumor y presencia o no de síndrome hormonal funcionante), características histopatológicas del tumor (diferenciación, índice proliferativo, expresión de receptores de somatostatina), extensión de la enfermedad y resecabilidad tanto del tumor primario como de sus metástasis. En este capítulo describimos las características principales de los TNEp y establecemos la necesidad de un abordaje multidisciplinar en el manejo de estos tumores.

## CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA

La nomenclatura de los TNEp ha evolucionado considerablemente en las dos últimas décadas. Denominados previamente “tumores de células de los islotes”, por su presunto origen en los islotes de Langerhans, en los últimos años se ha adoptado el término “tumor neuroendocrino pancreático” o “neoplasia neuroendocrina pancreática” para tumores bien diferenciados, independientemente del grado histológico. El término carcinoma neuroendocrino pancreático (CNEp) se reserva para aquellos casos con histología poco diferenciada y alta tasa proliferativa.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) asigna el grado histológico de los TNEp basándose en los valores de la tasa mitótica y en el índice Ki-67. Antes de 2017, los TNEp bien diferenciados se separaron en categorías de bajo

grado (G1, índice Ki-67 < 3 %) e intermedio (G2, índice Ki-67 3-20 %). Los tumores de alto grado (G3, índice Ki-67 > 20 %) se consideraron equivalentes a los carcinomas poco diferenciados. Sin embargo, se hizo evidente que no todos los tumores G3 eran pobremente diferenciados y que algunos tumores con un Ki-67 en el rango de 20-55 % tenían una histología relativamente bien diferenciada, un pronóstico relativamente bueno y poca respuesta a la quimioterapia basada en platino. Por lo tanto, la clasificación de los TNEp de 2017 de la OMS incluye una categoría de TNE G3 (Ki-67 > 20 %) que debe distinguirse de la categoría de CNEp pobremente diferenciado (Tabla 31.1).

*La clasificación de la OMS de 2017 incluye una categoría de TNE G3 (Ki-67 > 20 %) que debe distinguirse de la categoría de CNEp pobremente diferenciado.*

## DIAGNÓSTICO

### Diagnóstico clínico

Los TNEp se clasifican en funcionantes o no funcionantes, según la existencia o no de un síndrome clínico producido por la liberación hormonal. Los TNEp-F pueden secretar una amplia variedad de péptidos hormonales, incluyendo insulina, glucagón, somatostatina, gastrina, polipéptido pancreático y péptido intestinal vasoactivo (VIP). Los pacientes que

*Los TNEp se clasifican en funcionantes o no funcionantes según la existencia o no de un síndrome clínico producido por la liberación hormonal.*

TABLA 31.1  
CLASIFICACIÓN Y GRADACIÓN DE LA OMS 2017 DE LOS TNEp

Clasificación/grado	Índice de proliferación Ki-67 (%)	Índice mitótico (por 10 CGA)
<i>Neoplasias neuroendocrinas pancreáticas bien diferenciados: tumores neuroendocrinos pancreáticos (TNEp)</i>		
TNEp G1	< 3	< 2
TNEp G2	3-20	2-20
TNEp G3	> 20	> 20
<i>Neoplasias neuroendocrinas pancreáticas pobremente diferenciadas: carcinoma neuroendocrino pancreático (CNEp)</i>		
CNEp (G3)		
Tipo células pequeñas	> 20	> 20
Tipo células grandes		
<i>Neoplasia mixta neuroendocrina/no neuroendocrina</i>		
CGA: campos de gran aumento.		

desarrollan un TNEp en el contexto de un síndrome hereditario (MEN1, VHL, NF1 y esclerosis tuberosa) deben estudiarse separadamente, ya que su pronóstico es diferente al asociarse con un curso más indolente que los tumores esporádicos. La presentación clínica de los TNEp se ha modificado en los últimos años. Hasta hace dos décadas, la mayoría de los TNEp se describían como funcionantes, pero las series clínicas más recientes describen que entre el 50-85 % son no funcionantes.

## ***Tumores funcionantes***

### ***INSULINOMA***

Son tumores habitualmente benignos, solitarios y de pequeño tamaño. Solo una décima parte son malignos y un 5 % se asocian con el síndrome MEN1. Los síntomas más frecuentes del insulinoma son los relacionados con la neuroglucopenia (crisis de ausencia, convulsiones, alucinaciones visuales) y los neurovegetativos por exceso de catecolaminas circulantes que aparecen en más del 90 % de los casos, y principalmente en situaciones de ejercicio o ayuno prolongado. La clínica típica es la conocida como tríada de Whipple: síntomas de hipoglucemia con glucemia menor de 55 mg/dl y recuperación rápida de los síntomas con la administración de glucosa. El diagnóstico se confirmará mediante el test de ayuno de 72 horas, con el que se deberá demostrar el fallo en la supresión de la secreción de insulina ante la aparición de una hipoglucemia. La medición de  $\beta$ -hidroxibutirato tiene un alto valor predictivo negativo y nos puede permitir finalizar la prueba antes de las 72 horas. Se deberá sospechar una hipoglucemia ficticia cuando los valores elevados de insulina no se asocien a unos valores elevados de péptido C.

### ***GASTRINOMA***

Los gastrinomas son tumores generalmente pequeños que se suelen localizar en el interior del denominado *triángulo del gastrinoma*, que engloba la cabeza del páncreas, el pedículo hepático y el duodeno, esta última es la localización más frecuente. La hipersecreción ácida asociada a la liberación de gastrina provoca el síndrome de Zollinger-Ellison, caracterizado por úlceras pépticas atípicas y recurrentes, diarrea, reflujo gastroesofágico y dolor abdominal. Algunos presentan metástasis en el momento del diagnóstico. Un 20 % son familiares y forman parte de MEN1. Su diagnóstico se basa en la combinación de la determinación basal de gastrina junto a la presencia de un pH gástrico bajo.

### ***VIPOMA***

Suelen ser únicos, de gran tamaño, se localizan en la cola del páncreas y con frecuencia son malignos con metástasis en aproximadamente dos tercios de los casos al

diagnóstico. El síndrome clínico típico, conocido como síndrome de Verner-Morrison, se caracteriza por diarrea acuosa muy abundante ( $> 5$  l/día), que origina hipovolemia, hipopotasemia y acidosis metabólica con hipoclorhidria o aclorhidria. Otros síntomas menos frecuentes son hipercalcemia, diabetes, *flushing*, tetania y cuadros psicopáticos. Se presentan más frecuentemente en el sexo masculino, con una edad promedio de 45 años. Valores de VIP en plasma superiores a 200 pg/dl confirman el diagnóstico.

### **GLUCAGONOMA**

Tumor funcionalmente activo que secreta glucagón y se caracteriza por un síndrome clínico que presenta signos cutáneos (*rash*, eritema necrolítico migratorio), diabetes, hipoalbuminemia e hipoaminoacidemia, anemia y pérdida de peso. Suelen presentarse como tumores grandes, en la cola pancreática y en su mayoría son malignos, con metástasis hepáticas al diagnóstico. Son más frecuentes en el sexo femenino y se presentan alrededor de los 60 años de edad. Pueden ser esporádicos o formar parte de MEN-1.

### **SOMATOSTATINOMA**

Son tumores muy poco frecuentes, pueden ubicarse en el duodeno o en la cabeza del páncreas y suelen ser malignos y localmente invasivos. Las manifestaciones más frecuentes son colelitiasis, diabetes *mellitus*, diarrea, esteatorrea, hipoclorhidria y pérdida de peso. Puede aparecer asociado con los síndromes de NF1, MEN1 y VHL. La detección de valores de somatostatina sérica basales mayores de 30 pg/dl confirma el diagnóstico.

En las tablas 31.2 y 31.3 se resumen las características principales de los TNEp-F.

### ***Tumores no funcionantes***

Los TNEp-NF no presentan un síndrome clínico hormonal y hasta un 40-50 % se detectan en la actualidad de forma incidental en pacientes asintomáticos sometidos a pruebas diagnósticas por otras patologías no relacionadas. En el resto de casos, se diagnostican en un estadio más avanzado con sintomatología local por efecto masa (ictericia obstructiva, hemorragia intraabdominal o masa palpable) o enfermedad metastásica con síndrome constitucional (dolor abdominal, pérdida de peso, anorexia y náuseas).

### **Diagnóstico bioquímico**

Existe una variedad de marcadores peptídicos que ayudan en el diagnóstico y seguimiento de los TNEp. La cromogranina A (CgA) es el marcador tumoral más empleado asociado con todos los tipos de TNE gastroenteropancreáticos y sus niveles

TABLA 3.1.2  
DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LOS TNEP FUNCIONANTES

TNEp-F	Péptido secretado	Síndrome clínico	Localización del tumor	% malignidad
Insulinoma	Insulina	Hipoglucemia: síntomas neuroglucopépicos y autonómicos	Páncreas (> 99 %)	< 10
Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison)	Gastrina	Úlcera péptica, diarrea	Duodeno (70 %), páncreas (25 %), otros sitios (5 %)	60-90
VIPoma (síndrome de Verner-Morrison)	VIP	Diarrea acuosa, hipopotasemia, deshidratación, acidosis	Páncreas (90 %, adulto), otros (10 %, neural, adrenal, periganglionar)	40-70
Glucagonoma	Glucagón	Diabetes mellitus, eritema necrolítico migratorio, pérdida de peso, glositis	Páncreas (100 %)	50-80
Somatostatina	Somatostatina	Diabetes mellitus, colelitiasis, dolor abdominal, diarrea, esteatorrea, pérdida de peso	Páncreas (55 %) Duodeno/yeyuno (44 %)	> 70
ACTHoma	ACTH	Síndrome de Cushing	Páncreas (4-16 % del síndrome de Cushing ectópico)	> 95
GHRHoma	GHRH	Acromegalia	Páncreas (30 %); pulmón (54 %); yeyuno (7 %); otro (13 %)	> 60
TNEp productor de hipercalcemia (PTHrPoma)	PTHrP Otros	Dolor abdominal secundario a metástasis hepáticas	Páncreas (causa rara de hipercalcemia)	84

ACTH: hormona adrenocorticotrópa; CCK: colecistoquinina; GHRH: hormona liberadora de hormona de crecimiento; (GF.II: factor de crecimiento similar a la insulina II; LH: hormona luteinizante; PTHrP: péptido relacionado con la PTH; VIP: péptido intestinal vasoactivo.

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 31.2 (CONT.)  
**DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LOS TNEP FUNCIONANTES**

TNEp-F	Péptido secretado	Síndrome clínico	Localización del tumor	% malignidad
	Renina	Hipertensión		
	LH	Anovulación, virilización, reducción de la libido		
Síndromes muy raros	Eritropoyetina	Policitemia	Páncreas	Desconocido
	IGF-II	Hipoglucemia		
	CCK	Diarrea, enfermedad ulcerosa, pérdida de peso, colelitiasis		

ACTH: hormona adrenocorticotrópica; CCK: colecistoquinina; GHRH: hormona liberadora de hormona de crecimiento; IGF-II: factor de crecimiento similar a la insulina II; LH: hormona luteinizante; PTHrp: péptido relacionado con la PTH; VIP: péptido intestinal vasoactivo.

se elevan en aproximadamente el 75 % de los casos. Sin embargo, en los TNEp-F, los niveles de la hormona secretada (insulina, glucagón, gastrina, VIP) representan un marcador tumoral específico en el diagnóstico de la enfermedad (Tabla 31.3).

Aunque los TNEp-NF no presentan un síndrome clínico, pueden secretar diversas sustancias como CgA, enolasa neuronal específica, polipéptido pancreático (PP) y grelina, que pueden medirse en el suero. Se cree que los niveles plasmáticos de CgA se correlacionan con la carga tumoral y la sensibilidad diagnóstica global es mayor en pacientes con enfermedad metastásica (60-100 %) que en pacientes con enfermedad localizada (29-64 %). Además, es útil para evaluar la respuesta al tratamiento y para detectar progresión y recurrencia de forma temprana. El PP es otro marcador bioquímico inespecífico para los TNEp-NF, pero tiene una sensibilidad relativamente baja cuando se usa solo. Comparado con CgA solo, el uso combinado de PP más CgA mejora la sensibilidad para los TNEp-NF del 68 al 93 %.

### Diagnóstico por imagen

Las pruebas de imagen nos sirven para detectar el tumor primario, realizar la estadificación local y a distancia y monitorizar el tratamiento y la aparición de recurrencias. Las técnicas de imagen empleadas en el diagnóstico y seguimiento de los TNEp incluyen la tomografía computarizada multidetector (TCMD), la resonancia magnética (RM), técnicas de medicina nuclear (MN),

TABLA 31.3  
**DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO DE LOS TNEp-F MÁS FRECUENTES**

TNEp-F	Diagnóstico bioquímico
Insulinoma	Ante hipoglucemia espontánea o provocada (test de ayuno de 72 horas o test de comida mixta): – Glucemia < 55 mg/dl – Insulina ≥ 18 pmol/l (3 pU/ml) – Péptido C ≥ 0,2 nmol/l (0,6 ng/ml) – Proinsulina ≥ 5 pmol/l – B-hidroxibutirato ≤ 2,7 mmol/l
Gastrinoma (síndrome de Zollinger- Ellison)	Gastrina basal > 1.000 pg/ml (o >10 veces LSN) con pH gástrico < 2 Test de estimulación con secretina: elevación de gastrina > 120 pg/ml respecto basal Secreción ácida gástrica basal > 15 mEq/h
VIPoma (síndrome de Verner-Morrison)	VIP basal > 200 pg/ml
Glucagonoma	Glucagón basal > 500 pg/ml
Somatostatina	Somatostatina basal > 30 pg/ml

LSN: límite superior de lo normal; TNEp-F: Tumor neuroendocrino pancreático no funcionante.

la ecografía endoscópica e intraoperatoria y la arteriografía con estimulación intraarterial selectiva y toma de muestras venosas.

La TCMD es la técnica de elección; es imprescindible el uso de contraste intravenoso y la toma de imágenes, al menos, en fase arterial y portal. Las lesiones son hipervasculares, lo que les confiere una intensa captación del contraste con un rápido lavado, por lo que aparecen como lesiones hiperdensas en la fase arterial, con una marcada disminución de su intensidad en la fase portal. Morfológicamente son lesiones homogéneas con crecimiento expansivo, si bien algunas pueden aparecer como lesiones quísticas o con calcificaciones en su interior.

En RM, las lesiones son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con captación intensa de contraste intravenoso. Su sensibilidad es discretamente mayor que la de la TCMD, especialmente en la valoración de las metástasis hepáticas que restringen la difusión y no captan contrastes hepatoespecíficos.

La *ecoendoscopia* presenta una elevada sensibilidad en la detección de lesiones < 2 cm, superior a la de la TCMD y la RM, y permite la obtención de muestras para estudio citológico y determinación del Ki-67 mediante la PAAF. Sus principales limitaciones son la valoración de lesiones en la cola del páncreas, la de lesiones isoecogénicas con el parénquima pancreático y que se trata de una valoración operador dependiente.

La *colangio-RM* y la *ecoendoscopia* son las técnicas más efectivas para valorar la relación de la lesión con el conducto de Wirsung y deberían incluirse en el estudio preoperatorio de pacientes con TNEp de pequeño tamaño < 2 cm como

los insulinomas cuando se contempla la posibilidad de realizar enucleación. A ello también puede ayudar la *ecografía intraoperatoria* que, además, en el caso de pequeños insulinomas, es la única técnica capaz de identificar la lesión y su sensibilidad está cercana al 100 % en este escenario.

Las técnicas de MN sirven para detectar el tumor primario y las metástasis a distancia y seleccionar a los pacientes para tratamiento con radionúclidos. El radiopéptido más utilizado es el  $^{111}\text{In}$ -DTPA-octreótido (octreoscan), que es captado por tumores que expresan receptores de somatostatina 2 y 5, muy abundantes en los TNEp-NF, glucagonomas y VIPomas, y que es menos frecuente en los gastrinomas y, especialmente, en los insulinomas. La  $^{18}\text{F}$ -FDG PET es especialmente útil en la valoración de aquellos tumores de alto grado. En la última década, los estudios con análogos de la somatostatina marcados con galio-68 ( $^{68}\text{Ga}$ -DOTATATE,  $^{68}\text{Ga}$ -DOTATOC y  $^{68}\text{Ga}$ -DOTANOC) han demostrado mayor sensibilidad que el  $^{111}\text{In}$ -octreótido en la detección de los TNEp, tanto en contextos de tumores primarios ocultos como en la detección de metástasis no conocidas, si bien presentan el inconveniente de su falta de disponibilidad.

La *arteriografía selectiva y suprarselectiva* se realiza con poca frecuencia en la actualidad, aunque la arteriografía con estimulación intraarterial con gluconato cálcico en el caso de sospecha de insulinomas o con secretina en el gastrinoma con toma de muestras venosas en las venas suprahepáticas permite detectar insulinomas y gastrinomas con una alta sensibilidad.

*La colangio-RM y la ecoendoscopia deberían incluirse en el estudio preoperatorio de pacientes con TNEp de pequeño tamaño < 2 cm, como los insulinomas, cuando se contempla la posibilidad de realizar enucleación.*

## Diagnóstico patológico

El diagnóstico histológico de los TNEp se inicia con la identificación de la naturaleza neuroendocrina del tumor, seguida de la determinación del grado de diferenciación (índice de proliferación Ki-67 e índice mitótico) y de los factores pronósticos. También es importante determinar la presencia de mutaciones germinales en genes asociados a una mayor susceptibilidad de tumores hereditarios. Un informe anatomopatológico preciso debe incluir la información necesaria para permitir una correcta clasificación, estadificación y gradación del tumor con los que poder hacer una evaluación pronóstica, que conducirá a la toma de decisiones terapéuticas.

## ESTADIFICACIÓN

Los TNEp se estadifican empleando el sistema combinado de la American Joint Committee on Cancer (AJCC)/Union for International Cancer Control (UICC), que se basa en las definiciones propuestas por la Sociedad Europea de TNE (European Neuroendocrine Tumor Society, ENETS). Los dos sistemas predicen bien la supervivencia global y libre de enfermedad.

Mientras que el sistema de ENETS es específico para los TNE, en ediciones previas del sistema TNM de la AJCC/UICC la estadificación era similar al del

adenocarcinoma de páncreas exocrino. En la octava edición de 2017 de la clasificación de la AJCC/UICC, por primera vez, existe un sistema de estadificación de los TNEp diferente del empleado para los tumores pancreáticos exocrinos (Tabla 31.4). Se han incorporado las definiciones de ENETS para el estadio T y se han agrupado en estadios pronósticos. Hay que destacar que este sistema de estadificación no aplica a los CNE de alto grado pobremente diferenciados, los cuales se estadifican de la misma forma que el carcinoma de páncreas exocrino.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### Cirugía en enfermedad localizada

Según las guías actuales, la resección quirúrgica con intención curativa es el tratamiento de elección en los TNEp G1 y G2 > 2 cm y los TNEp-F. El manejo de los TNEp-NF < 2 cm continúa siendo controvertido. La técnica quirúrgica dependerá del tipo de tumor, tamaño, grado de malignidad y su localización en el páncreas, si se trata de un tumor único o múltiple o si está asociado a un síndrome hereditario.

En general, los tumores G1 > 2 cm y los G2 deben tratarse siguiendo los mismos principios oncológicos que se aplican en el adenocarcinoma de páncreas. La *duodenopancreatectomía* cefálica (DPC) es la técnica quirúrgica indicada para los tumores localizados en la región periampular y la pancreatectomía distal (PD) con esplenectomía para los localizados en el cuerpo y cola de páncreas.

Frente a estas técnicas estándar, las resecciones conservadoras de parénquima (enucleación, pancreatectomía central) constituyen las alternativas en el tratamiento quirúrgico de los TNEp de pequeño tamaño y permiten la extirpación del tumor preservando la mayor cantidad de tejido pancreático.

La enucleación puede realizarse en tumores G1 < 2 cm, subcapsulares, periféricos y alejados del conducto de Wirsung. Asimismo, la pancreatectomía central en lesiones localizadas en el cuello del páncreas reduce el riesgo de desarrollar insuficiencia pancreática comparada con la pancreatectomía distal amplia-

da. Aunque la mortalidad es similar a la de la pancreatectomía estándar, estas operaciones se han asociado con un alto riesgo de complicaciones, principalmente fístula pancreática. Su principal limitación es la seguridad oncológica por el riesgo de no obtener un adecuado margen quirúrgico y la ausencia de linfadenectomía. Además, la necesidad de tratamiento quirúrgico de los TNEp de pequeño tamaño está siendo cuestionada en la actualidad, como veremos después. Por tanto, las indicaciones de las resecciones pancreáticas conservadoras de parénquima deberían limitarse a pequeños insulinomas o a pacientes seleccionados con TNEp < 2 cm cuando está contraindicado un manejo conservador (como en pacientes jóvenes o que rechazan el seguimiento).

*La resección quirúrgica con intención curativa es el tratamiento de elección en los TNEp G1 y G2 > 2 cm y los TNEp funcionantes.*

*Las indicaciones de las resecciones pancreáticas conservadoras de parénquima deberían limitarse a pequeños insulinomas o a pacientes seleccionados con TNEp < 2 cm cuando está contraindicado un manejo conservador.*

TABLA 31.4  
**SISTEMA TNM DE ESTADIFICACIÓN DE LOS TNEp**

	AJCC/UICC 2017	pTNM	ENETS
T (tumor primario)	No se puede evaluar el tumor primario	Tx	No se puede evaluar el tumor primario
	No hay prueba de tumor primario	T0	No hay prueba de tumor primario
	Tumor limitado al páncreas < 2 cm	T1	Tumor limitado al páncreas ≤ 2 cm
	Tumor limitado al páncreas 2-4 cm	T2	Tumor limitado al páncreas, más de 2 cm, pero no más de 4 cm de dimensión mayor
	Tumor limitado al páncreas > 4 cm; o tumor que invade el duodeno o la vía biliar	T3	Tumor limitado al páncreas, de más de 4 cm, o que invade duodeno o vía biliar
	El tumor perfora el peritoneo visceral (serosa) o invade otros órganos o estructuras adyacentes	T4	El tumor invade órganos adyacentes, bazo, colon, glándula suprarrenal, o la pared de grandes vasos (tronco celiaco o arteria mesentérica superior)
N (GL regionales)	No se pueden evaluar los ganglios regionales	Nx	No se pueden evaluar los ganglios regionales
	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales	N0	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales
	Presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales	N1	Presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales
M (metástasis distantes)	No metástasis a distancia	M0	No metástasis a distancia
	Presencia de metástasis a distancia	M1	Presencia de metástasis a distancia
	Metástasis limitadas al hígado	M1a	
	Metástasis en al menos un lugar extrahepático (ejemplo, pulmón, ovario, ganglios linfáticos no regionales, peritoneo, hueso)	M1b	
	Metástasis hepáticas y extrahepáticas	M1c	

Grupos pronósticos	Estadificación		T	N	M
	AJCC / UICC	I		T1	N0
			T2	N0	N0
II			T3	N0	M0
			T4	N0	M0
III			Cualquier T	N1	M0
IV		Cualquier T	Cualquier N	M1	

(Continúa en la página siguiente)

TABLA 31.4 (CONT.)  
**SISTEMA TNM DE ESTADIFICACIÓN DE LOS TNEp**

Grupos pronósticos	Estadificación	T	N	M
	ENETS	I	T1	N0
IIA		T2	N0	M0
IIB		T3	N0	M0
IIIA		T4	N0	M0
IIIB		Cualquier T	N1	M0
IV		Cualquier T	Cualquier N	M1

### ***TNEp funcionantes***

- *Insulinoma*: en el insulinoma esporádico, la cirugía estándar debe incluir la exploración del páncreas por palpación bimanual y ecografía intraoperatoria. Cuando el tumor se localiza a más de 2-3 mm del conducto pancreático, se prefiere la enucleación. No es necesaria la linfadenectomía. Si no es posible la enucleación, se llevará a cabo una resección pancreática parcial (central, distal o incluso DPC). Se ha demostrado que el abordaje laparoscópico es seguro y obtiene los mismos resultados que la cirugía abierta, con altas tasas de curación (98-100 %). Si el tumor no está localizado preoperatoriamente o intraoperatoriamente, no se recomienda la resección pancreática a ciegas. En pacientes no candidatos a cirugía, se ha descrito el empleo de terapia ablativa con radiofrecuencia o etanol. Cuando se asocia a MEN1, el procedimiento de elección es la enucleación o la resección limitada. En este contexto, es importante detectar preoperatoriamente qué tumores son insulinomas, ya que frecuentemente existen otros TNEp que son normalmente no funcionantes.
- *Gastrinoma*: todo paciente diagnosticado de gastrinoma esporádico sin contraindicación para la cirugía debe someterse a una exploración quirúrgica realizada por un cirujano experto en su tratamiento. La resección del tumor reduce el desarrollo de metástasis hepáticas, que es un factor pronóstico de supervivencia a largo plazo. La cirugía debe incluir una exploración completa de la cavidad abdominal, ecografía pancreática intraoperatoria, duodenotomía con transiluminación duodenal y linfadenectomía de rutina al menos en el triángulo del gastrinoma.

Ya que la localización más frecuente es el duodeno, la duodenotomía exploradora de rutina se considera la maniobra fundamental para la localización del gastrinoma esporádico cuando la exploración pancreática ha fracasado. Deben enuclearse los nódulos sospechosos, sobre todo los de la cabeza del páncreas, realizando enucleación o pancreatectomía distal en los del cuerpo y cola. Debido a la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones, la gastrectomía parcial o total ya no está indicada, al igual que la vagotomía de células parietales en el momento de la cirugía, aunque los pacientes sometidos

a cirugía deberían recibir tratamiento con antiseoretos preoperatoriamente para evitar las complicaciones relacionadas con la secreción ácida residual. En general, debe evitarse la DPC, aunque puede tener un papel en pacientes seleccionados con larga esperanza de vida con gastrinomas múltiples o grandes en esta región que no pueden extirparse por enucleación.

A diferencia de los insulinomas, no se recomienda la resección laparoscópica porque con frecuencia no se localiza el tumor primario en los estudios de imagen preoperatorios, los tumores son submucosos en el duodeno y con frecuencia tienen metástasis en ganglios linfáticos.

No existe consenso sobre la indicación quirúrgica en el gastrinoma asociado a MEN1 debido a que estos pacientes tienen normalmente gastrinomas duodenales múltiples, adenopatías positivas y otros TNEp, normalmente no funcionantes, por lo que raramente se curan y tienen una excelente esperanza de vida si en las pruebas de imagen preoperatorias tienen tumores pequeños menores de 2 cm o no se visualiza tumor. Sin embargo, la cirugía estaría indicada en tumores mayores de 2 cm para prevenir la diseminación metastásica. En caso de que exista hiperparatiroidismo primario, debe realizarse paratiroidectomía antes de la cirugía pancreática, ya que alivia los síntomas ulcerosos y facilita el tratamiento médico del gastrinoma.

- *Otros TNEp funcionantes*: en otros tumores menos frecuentes como VIPoma, glucagonoma y somatostatina, la resección quirúrgica y eventualmente la extirpación de metástasis hepáticas es el tratamiento de elección. Se debe considerar cirugía citorrreductora cuando la enfermedad metastásica está localizada o si se considera resecable más del 90 % de la carga tumoral, lo que puede ayudar a mejorar los síntomas hormonales y quizás prolongar la supervivencia.

### ***TNEp no funcionantes: tratamiento quirúrgico versus observación***

Como ya hemos comentado, el diagnóstico de TNEp pequeños detectados incidentalmente ha aumentado significativamente en la última década con el amplio uso de técnicas de imagen de alta calidad. El diagnóstico incidental se asocia con una supervivencia significativamente mejor tras cirugía curativa con un mínimo riesgo de recurrencia comparado con los pacientes en los que el diagnóstico se realiza cuando existen síntomas. Varios estudios han explorado la posibilidad de un tratamiento conservador no quirúrgico en TNEp-NF asintomáticos menores de 2 cm, especialmente cuando se requiere una resección pancreática mayor. Esta actitud parece ser segura, ya que la mayoría de los tumores así tratados no muestran cambios significativos durante el seguimiento. Por ello, las guías de ENETS recomiendan una política de *wait and see* en pacientes seleccionados con TNEp menores de 2 cm, asintomáticos, esporádicos y G1. Para ello, el grado del tumor siempre debería valorarse por PAAF o biopsia. Para el seguimiento debería hacerse un

*Las guías de ENETS recomiendan una política de wait and see en pacientes seleccionados con TNEp menores de 2 cm, asintomáticos, esporádicos y G1.*

control a los 6 meses del diagnóstico y posteriormente anual para confirmar la estabilidad de la lesión (Figura 31.1).

### ***Papel de la linfadenectomía***

La afectación ganglionar es uno de los factores pronósticos más importantes tras la resección quirúrgica de los TNEp. Excepto en el insulinoma, dada su baja agresividad, se aconseja la linfadenectomía en el resto de tumores funcionantes debido a su alto potencial maligno. En los TNEp-NF, debe realizarse linfadenectomía regional en los mayores de 2 cm y sobre todo en los G2. En los demás casos, si bien la presencia de metástasis ganglionares parece indicar un pronóstico peor, el papel de la linfadenectomía es muy controvertido, ya que la extirpación de los ganglios afectados no se corresponde claramente con un beneficio sobre la supervivencia global.

*Se aconseja la linfadenectomía en TNEp-F (excepto insulinoma) por su alto potencial maligno y en TNEp-NF > 2 cm y sobre todo G2.*

Las resecciones pancreáticas atípicas (enucleación y pancreatectomía central) logran una muestra de ganglios linfáticos significativamente más baja que la resección estándar, por lo que puede justificarse un muestreo ganglionar de forma rutinaria para mejorar la estadificación de la enfermedad, especialmente en presencia de ganglios linfáticos sospechosos. La demostración intraoperatoria de afectación ganglionar puede indicar la necesidad de realizar una resección pancreática más extensa.

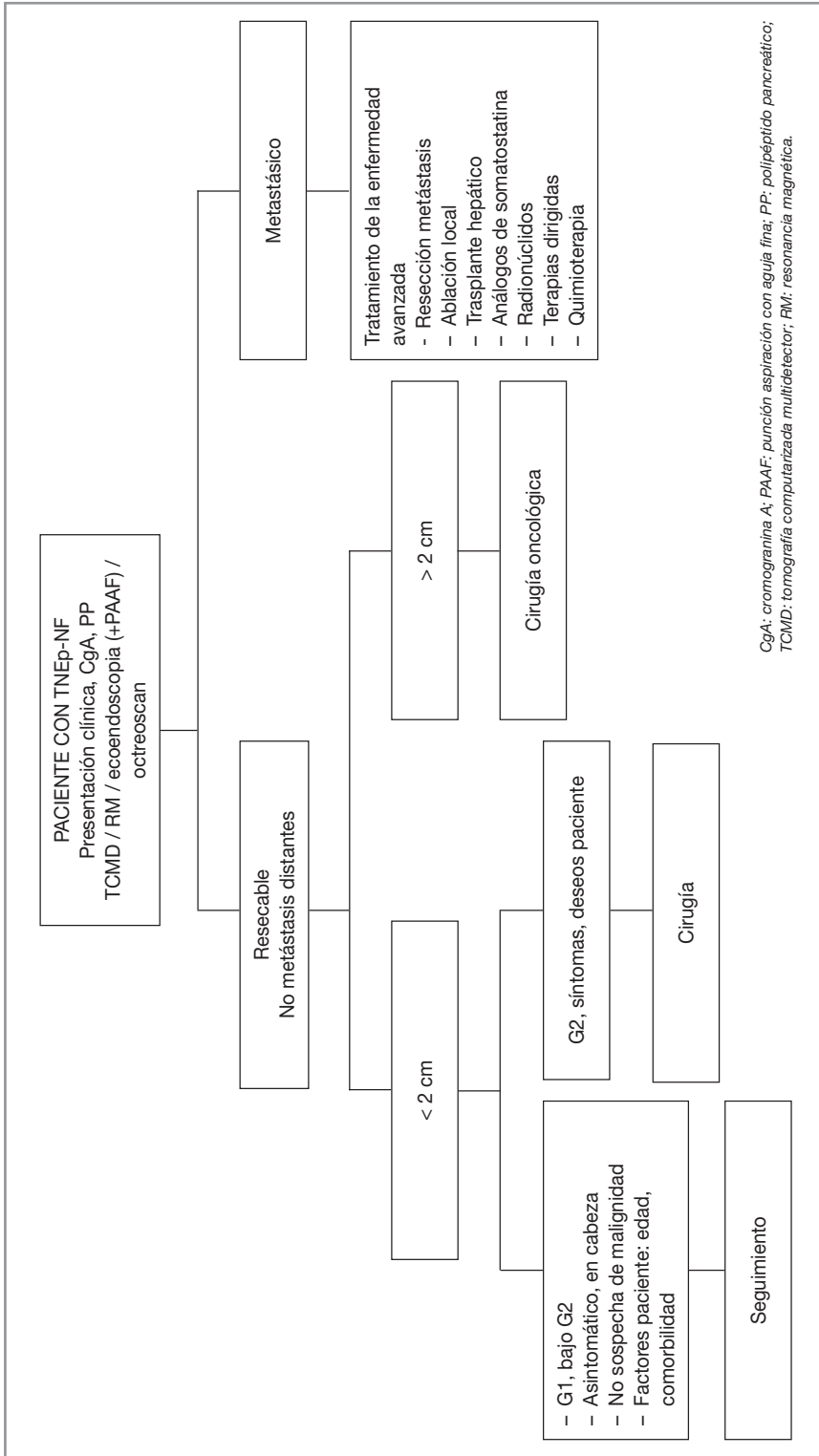
### ***Resección mínimamente invasiva***

La resección pancreática mínimamente invasiva (laparoscópica y robótica) ha ganado cada vez más importancia en la última década y ahora se pueden realizar de forma segura procedimientos como la pancreatectomía distal, enucleación y pancreatectomía central. El abordaje mínimamente invasivo se asocia con una menor pérdida de sangre, tasa de complicaciones y estancia hospitalaria. Los principios básicos del tratamiento laparoscópico de los TNEp son garantizar principios oncológicos, incluyendo una adecuada linfadenectomía y márgenes quirúrgicos libres conservando al máximo la función pancreática.

*Pacientes seleccionados con TNEp G1-G2 localmente avanzados sin metástasis a distancia pueden beneficiarse de una resección pancreática multivisceral extendida con o sin reconstrucción vascular.*

### **Cirugía en enfermedad localmente avanzada**

Pacientes seleccionados con TNEp G1-G2 sin enfermedad metastásica a distancia, pero con invasión vascular o de órganos vecinos, pueden beneficiarse de una resección pancreática multivisceral extendida con o sin reconstrucción vascular. Por lo general, la cirugía está contraindicada en TNEp localmente avanzados cuando no se puede lograr una resección radical macroscópica.



**Figura 31.1.** Algoritmo de decisión terapéutica en pacientes con TNEp-NF.

## Cirugía en enfermedad metastásica

En pacientes con TNEp, la presencia de metástasis hepáticas constituye el factor pronóstico más importante de supervivencia. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, pero solamente un 20 % de los pacientes son candidatos a resección, ya que las MH habitualmente son múltiples y bilobares. Un abordaje quirúrgico agresivo complementado con diversas *terapias locorregionales* como la quimioembolización, la radioembolización y la termoablación hepática permiten conseguir supervivencias prolongadas, obtener una buena paliación de los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Debido a su lento crecimiento y a su tendencia a producir metástasis solo en el hígado, los TNE constituyen una de las pocas indicaciones de trasplante hepático en enfermedad metastásica que puede ser una opción en pacientes muy seleccionados con criterios patológicos y clínicos muy estrictos (pacientes jóvenes, con síndromes funcionales resistentes a la terapia médica, metástasis bilobares irresecables, TNE bien diferenciado, con lesiones primarias resecaadas y ausencia de enfermedad extrahepática).

*La resección quirúrgica es el tratamiento de elección de las metástasis hepáticas de TNEp, aunque, debido a que habitualmente son múltiples y bilobares, solo el 20 % de los pacientes son candidatos a resección.*

Varias modalidades de tratamiento están disponibles en el tratamiento de los TNEp avanzados. Estos tratamientos incluyen análogos de somatostatina, radionúclidos, terapias dirigidas (everolimus y sunitinib) y quimioterapia. En este contexto, la cirugía siempre debe incluirse en un enfoque multimodal y para lograr los mejores resultados se requiere de la colaboración estrecha de un equipo multidisciplinario de especialistas, que incluye oncólogos, radiólogos, endocrinólogos, gastroenterólogos, patólogos y cirujanos, que dentro de estudios prospectivos y aleatorizados con seguimiento a largo plazo permitan identificar el grupo de pacientes que obtendrán un mayor beneficio de estas terapias.

El tratamiento de las metástasis hepáticas no es el objetivo de este capítulo y referimos al lector al capítulo correspondiente de la *Guía de cirugía hepática* de esta serie de Guías Clínicas de la AEC.

### ***Resección del tumor primario pancreático en presencia de metástasis hepáticas irresecables***

La resección del TNEp primario en pacientes seleccionados con MH no resecaables puede ofrecer una ventaja de supervivencia y prevenir los síntomas y complicaciones locales producidos por el tumor. Aunque la DPC paliativa no está justificada en este escenario, la cirugía puede probablemente ser considerada como parte de una estrategia terapéutica global en pacientes con TNEp G1-2, especialmente en los pacientes más jóvenes y si el tumor está localizado en el cuerpo o en la cola del páncreas. Es necesario evaluar a cada paciente de forma individualizada dentro de un grupo multidisciplinar, considerando factores como la edad, el estado funcional, la carga de la enfermedad metastásica y la localización anatómica del

tumor primario. Para confirmar estos resultados son necesarios estudios prospectivos controlados que comparen la resección paliativa del tumor primario con el mejor tratamiento no quirúrgico disponible.

## CONCLUSIONES

El tratamiento quirúrgico de los TNEp representa un aspecto clave en el manejo multimodal de estos tumores. Antes de planificar un abordaje quirúrgico, siempre deben considerarse las características del tumor (tamaño, localización y clasificación) junto con las comorbilidades y expectativas de los pacientes. Para los TNEp menores de 2 cm y asintomáticos, se recomienda una política de seguimiento tanto para las formas esporádicas como hereditarias. Para los TNEp metastásicos, la cirugía desempeña un papel cuando la afectación hepática es limitada, en presencia de tumores de bajo grado y en ausencia de lesiones extraabdominales.

*En presencia de metástasis hepáticas irresecables, la resección del TNEp primario puede considerarse en pacientes seleccionados con tumores bien diferenciados localizados en el cuerpo/cola del páncreas, ya que puede mejorar la supervivencia y prevenir los síntomas y complicaciones locales producidos por el tumor.*

## BIBLIOGRAFÍA

- Bergsland EK, Woltering EA, Rindo G. Neuroendocrine tumors of the pancreas. In: Amin MB, editor. AJCC Cancer Staging Manual 8<sup>th</sup> ed. Chicago: AJCC; 2017. p. 407.
- Bertani E, Fazio N, Radice D, Zardini C, Spinoglio G, Chiappa A, et al. Assessing the role of primary tumour resection in patients with synchronous unresectable liver metastases from pancreatic neuroendocrine tumour of the body and tail. A propensity score survival evaluation. *Eur J Surg Oncol.* 2017;43:372-9.
- Chua TC, Yang TX, Gill AJ, Samra JS. Systematic review and meta-analysis of enucleation versus standardized resection for small pancreatic lesions. *Ann Surg Oncol.* 2016;23:592-9.
- Conrad C, Kutlu OC, Dasari A, Chan JA, Vauthey JN, Adams DB, et al. Prognostic value of lymph node status and extent of lymphadenectomy in pancreatic neuroendocrine tumors confined to and extending beyond the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2016;20:1966-74.
- Drymoussis P, Raptis DA, Spalding D, Fernandez-Cruz L, Menon D, Breitenstein S, et al. Laparoscopic versus open pancreas resection for pancreatic neuroendocrine tumours: a systematic review and meta-analysis. *HPB (Oxford).* 2014;16:397-406.
- Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, Bartsch DK, Capdevilla J, Caplin M, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Patients with Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors and Non-Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Neuroendocrinology.* 2016;103:153-71.
- Luo G, Javed A, Strosberg JR, Jin K, Zhang Y, Liu C, et al. Modified Staging Classification for Pancreatic Neuroendocrine Tumors on the Basis of the American Joint Committee on Cancer and European Neuroendocrine Tumor Society Systems. *J Clin Oncol.* 2017;35:274.
- Partelli S, Bartsch DK, Capdevilla J, Chen J, Knigge U, Niederle B, et al. ENETS Consensus Guidelines for the Standards of Care in Neuroendocrine Tumours: Surgery for Small Intestinal and Pancreatic Neuroendocrine Tumours. *Neuroendocrinology.* 2017;105:255-65.
- Partelli S, Cirocchi R, Crippa S, Cardinali L, Fendrich V, Bartsch DK, et al. Systematic review of active surveillance versus surgical management of asymptomatic small nonfunctioning pancreatic neuroendocrine neoplasms. *Br J Surg.* 2017;104:34-41.

Regenet N, Carrere N, Boulanger G, de Calan L, Humeau M, Arnault V, et al. Is the 2-cm size cutoff relevant for small nonfunctioning pancreatic neuroendocrine tumors: a French multi-center study. *Surgery*. 2016;159:901-7.

Sánchez-Bueno F, Rodríguez González JM, Torres Salmerón G, Bernabé Peñalver A, Balsalobre Salmeron M, de la Peña Moral J, et al. Factores pronósticos de los tumores neuroendocrinos de páncreas resecaados. Experiencia en 95 pacientes. *Cir Esp*. 2016;94:473-80.

Tang LH, Basturk O, Sue JJ, Klimstra DS. A Practical Approach to the Classification of WHO Grade 3 (G3) Well-differentiated Neuroendocrine Tumor (WD-NET) and Poorly Differentiated Neuroendocrine Carcinoma (PD-NEC) of the Pancreas. *Am J Surg Pathol*. 2016;40:1192.

**Sección VII**  
**Abordaje quirúrgico**  
**mínimamente invasivo**



# Cirugía laparoscópica y robótica de la patología pancreática

*I. Poves Prim*

**Introducción**

**Situación actual del abordaje mínimamente  
invasivo de la patología del páncreas**

**Resecciones del páncreas izquierdo**

**Resecciones de la cabeza del páncreas y región  
periamпуляр**

**Resecciones segmentarias pancreáticas**

**Pancreatitis aguda**

**Pancreatitis crónica**

## INTRODUCCIÓN

El abordaje mínimamente invasivo del páncreas, especialmente el laparoscópico, se encuentra en la actualidad plenamente aceptado para el tratamiento de distintas enfermedades que afectan a este órgano. En algunas técnicas quirúrgicas de resección pancreática se ha consolidado incluso como el abordaje de elección, en otras en cambio su uso sigue siendo controvertido. El interés por la cirugía mínimamente invasiva (CMI) del páncreas está en aumento y cada vez son más los cirujanos y centros que apuestan por ello. Aunque el abordaje de CMI más utilizado es el laparoscópico, dado que se trata de técnicas de alta complejidad y dificultad técnica, en las que se requiere un especial entrenamiento en laparoscopia avanzada, parece que la robótica puede tener un papel relevante para facilitar la curva de aprendizaje. En este capítulo se tratará de especificar cuál es la situación actual de cada procedimiento quirúrgico respecto al abordaje laparoscópico y mostrar los detalles técnicos de aquellos más relevantes.

### SITUACIÓN ACTUAL DEL ABORDAJE MÍNIMAMENTE INVASIVO DE LA PATOLOGÍA DEL PÁNCREAS

El abordaje laparoscópico del páncreas está ampliamente aceptado para el tratamiento de lesiones benignas, premalignas y/o de bajo grado de malignidad localizadas en el páncreas izquierdo (cuerpo y cola). Múltiples estudios y metaanálisis han demostrado que el abordaje laparoscópico en la pancreatectomía distal se asocia a menores pérdidas hemáticas, menor necesidad de transfusión sanguínea, más rápida

recuperación funcional, menor estancia hospitalaria y menor tasa de complicaciones leves, especialmente aquellas relacionadas con la herida. Se considera que el abordaje laparoscópico debería ser el de elección en los tumores neuroendocrinos (TNE), la neoplasia quística mucinosa, el tumor sólido-quístico papilar y los tumores mucinosos papilares intraductales, además de otras lesiones menos frecuentes (neoplasia quística serosa, metástasis pancreáticas de carcinoma renal de células claras, etc.). Aunque dicha resección es factible en tumores voluminosos, por encima de 5 cm de diámetro aumenta la complejidad del procedimiento y los riesgos de complicaciones intraoperatorias. En cuanto al adenocarcinoma ductal, existe controversia en su uso. Aunque está aceptado que aquellos cirujanos expertos en cirugía pancreática y laparoscopia avanzada pueden obtener los mismos resultados oncológicos en la pancreatectomía distal laparoscópica que en la abierta, incluso en casos complejos, no está actualmente demostrado que exista igual radicalidad oncológica. Siguiendo los criterios de Yonsei, se considera que los casos adecuados para pancreatectomía distal laparoscópica por adenocarcinoma serían aquellos en los que: 1) el tumor está confinado en el páncreas; 2) la fascia

*La pancreatectomía distal laparoscópica puede considerarse la técnica de elección para el tratamiento de lesiones benignas, premalignas y/o de bajo grado de malignidad del páncreas izquierdo.*

*El abordaje laparoscópico se considera de elección en las resecciones quirúrgicas de TNE y lesiones quísticas con bajo potencial de malignidad.*

de Gerota no está infiltrada, y 3) existe una distancia de al menos 2 cm del tumor respecto al tronco celiaco.

El abordaje laparoscópico para las lesiones situadas en la cabeza del páncreas y región periampular está aceptado para resecciones parciales, especialmente enucleaciones y/o resecciones del proceso uncinado. Aunque existen series puntuales y limitadas de centros y/o cirujanos que realizan la duodenopancreatectomía cefálica (DPC) por vía laparoscópica en casos seleccionados, en la actualidad no está aceptado de elección dicho abordaje. Recientemente se han publicado dos estudios prospectivos aleatorizados que comparan los resultados perioperatorios entre el abordaje laparoscópico y el abierto, en los que se ha obtenido una reducción de la estancia posoperatoria en aquellos pacientes operados por vía laparoscópica, e incluso una reducción de las complicaciones posoperatorias graves. Por el contrario, en ambos estudios se ha demostrado un alargamiento significativo del tiempo operatorio. Otros estudios multicéntricos de casos-controles no han demostrado estos beneficios. Se considera que el número de procedimientos para sobrepasar la curva de aprendizaje para la duodenopancreatectomía cefálica se situaría en 40 procedimientos. Respecto al uso de la robótica, estudios comparativos no han demostrado ningún beneficio de dicho abordaje respecto al abierto y/o laparoscópico, e incluso se ha detectado un aumento de la fístula pancreática posoperatoria (FPP). En la actualidad, tanto el abordaje laparoscópico como el robótico en la DPC deben estar restringidos a centros/cirujanos con probada experiencia tanto en cirugía pancreática como laparoscópica y, además, dada la alta tasa de complicaciones de dicho procedimiento, dentro de programas de implementación supervisados por los propios centros sanitarios.

En el tratamiento de las complicaciones, tanto agudas como crónicas, de la pancreatitis aguda grave, los distintos abordajes mínimamente invasivos han supuesto un gran avance y una clara mejoría de los resultados, junto con la aplicación del abordaje por etapas, ampliamente aceptado como el nuevo paradigma de su tratamiento. La decisión de qué abordaje mínimamente invasivo es el más adecuado para cada caso debe decidirse de forma individualizada según el tipo y localización de complicaciones que presente el paciente. Mientras que el desbridamiento retroperitoneal videoasistido (*Video-Assisted Retroperitoneal Débridement*, VARD) estaría indicado para el drenaje de colecciones/necrosis de predominio preferente en el espacio pararenal izquierdo y la cola del páncreas, el transgástrico sería el de elección para el tratamiento de necrosis encapsulada a nivel del cuerpo del páncreas que protuya sobre la pared posterior gástrica. Este último abordaje, a pesar de la gran efectividad que ha mostrado, ha quedado desplazado con la mejora de los

*El abordaje laparoscópico para el tratamiento del carcinoma de páncreas debe realizarse solo en centros/cirujanos con amplia experiencia en cirugía pancreática a la vez que laparoscopia avanzada.*

*La DPC laparoscópica es una técnica quirúrgica muy compleja, en fase de implementación, que actualmente se debería realizar solo en centros acreditados y/o con un plan de formación establecido.*

*El uso de los abordajes mínimamente invasivos, junto con el abordaje por etapas (step-up approach), se ha mostrado como el paradigma más efectivo en el manejo de las complicaciones derivadas de la pancreatitis aguda grave.*

procedimientos endoscópicos puros. Del mismo modo, en el manejo quirúrgico de la pancreatitis crónica, especialmente en lo referente a técnicas derivativas del conducto pancreático, el abordaje laparoscópico se ha mostrado como una alternativa eficaz a la cirugía abierta convencional.

## RESECCIONES DEL PÁNCREAS IZQUIERDO

La pancreatectomía distal laparoscópica incluye un grupo de distintos procedimientos quirúrgicos diferenciados fundamentalmente por la extensión de la resección del páncreas izquierdo y la necesidad de preservar o no el bazo. En este sentido existe confusión en la interpretación de resultados, dado que se mezcla en un mismo término resecciones limitadas exclusivamente a la cola del páncreas, que incluso podrían considerarse como enucleaciones, con otras más extensas en las que la sección del páncreas se realiza a nivel del cuello, extirpando todo el cuerpo y cola en bloque. En función de la extensión de la resección a realizar, y de la necesidad o no de realizar una esplenectomía en bloque y/o linfadenectomía, la intervención propuesta y colocación del paciente pueden variar.

Así, en cada caso y de forma individualizada se deberán decidir de forma preoperatoria las siguientes cuestiones:

- Dónde se va a realizar la sección del páncreas distal: cuello, cuerpo o cola.
- Si será necesario realizar resección de los vasos esplénicos y a qué nivel.
- Si será necesario realizar o no linfadenectomía.
- Si será necesario realizar o no esplenectomía.
- Si se realiza esplenectomía, si se van a preservar o no los vasos esplénicos.

Si el diagnóstico por el que se va a realizar la pancreatectomía distal es por neoplasia maligna, fundamentalmente carcinoma de páncreas, se aconseja realizar una resección en bloque del cuerpo y la cola del páncreas junto con el bazo (esplenopancreatectomía distal) y linfadenectomía estándar. Ello incluiría: sección del páncreas a nivel del cuello; sección de los vasos esplénicos (arteria y vena) en su origen; linfadenectomía de la arteria hepática común, tronco celiaco, arteria esplénica, borde izquierdo de la arteria mesentérica superior, arteria gástrica izquierda y ángulo duodenoyeyunal, además del hilio esplénico. Con el objetivo de incrementar la distancia en el plano tangencial retroperitoneal, Strasberg y cols. describieron en 2003 la técnica de RAMPS (*Radical Anterograde Modular PancreatoSplenectomy*) en la que se propone la resección de la fascia de Gerota en bloque con el páncreas izquierdo, de modo que el plano de disección retroperitoneal discurriría por la grasa perirrenal izquierda.

Se han propuesto dos maneras de realizar una esplenopancreatectomía distal oncológica por vía laparoscópica.

### Clockwise technique

Descrita por Asbun y cols. en 2011, se realiza con el paciente colocado en posición de semidecúbito lateral derecho de 30 grados. Tiene la particularidad de que

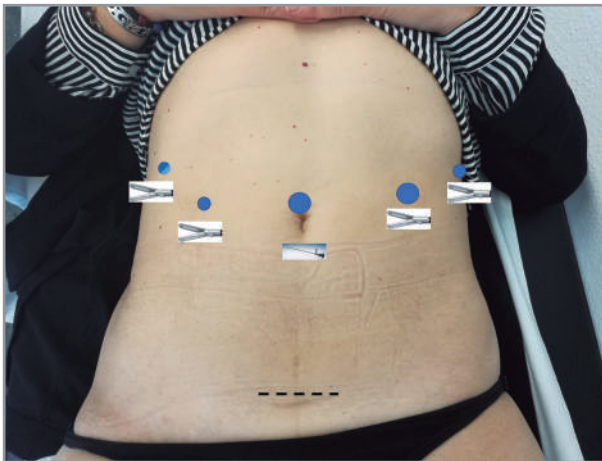
la disección se realiza, como su nombre indica, siguiendo las agujas del reloj e iniciándose por el borde inferior del bazo. Los pasos a seguir serían, por este orden: 1) movilización y descenso del ángulo esplénico del colon; 2) disección del borde inferior del páncreas distal de lateral a medial hasta llegar al cuello, identificando la vena esplénica a lo largo de todo su recorrido; 3) disección y sección del cuello del páncreas; 4) disección y sección de la arteria esplénica en su origen; 5) sección de la vena esplénica en su origen; 6) disección del borde superior del páncreas en sentido medial a lateral, y 7) esplenectomía.

## Esplenopancreatectomía modular anterógrada

Se han descrito distintas variantes de un mismo procedimiento cuyo concepto implica la disección y sección inicial del cuello del páncreas. Se ha definido como la técnica de “RAMPS laparoscópico” (Poves y cols. 2010) o del “no-touch” (Abu Hilal y cols. 2017). El paciente se colocaría en decúbito supino con ligero *anti-tendelemburg* 30 grados y con las piernas abiertas. El cirujano se coloca entre las piernas y un asistente a cada lado. Se utilizan un mínimo de 4 trócares, siendo frecuentemente necesaria la colocación de un quinto adicional en el flanco derecho (Figura 32.1). Se han de seguir estos pasos:

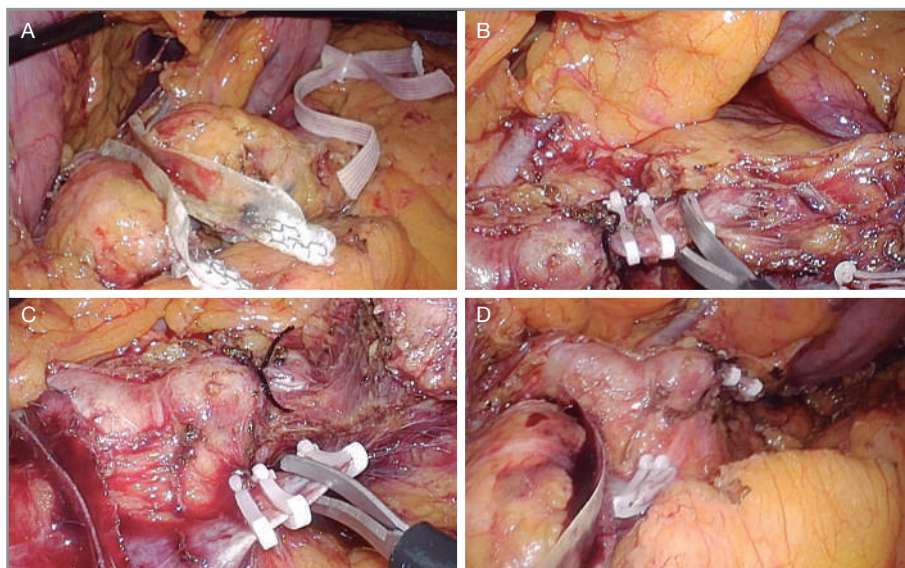
1. Apertura de la curvatura mayor gástrica a través del omento mayor, preservando los vasos gastroepiploicos, y exposición de la superficie anterior del páncreas hasta el surco pancreatoduodenal, donde se identificará la arteria gastroduodenal en sentido medial y sección de los vasos cortos gástricos en sentido lateral.
2. Linfadenectomía de la arteria hepática común y disección del borde superior del páncreas a nivel del cuello, donde se identificará la vena porta, puerta de salida en la realización del túnel retropancreático.

*El tratamiento del carcinoma resecable del páncreas izquierdo (cuerpo y/o cola) debe ser una esplenopancreatectomía distal con sección del páncreas a nivel del cuello y de los vasos esplénicos (arteria y vena) en su origen.*



**Figura 32.1.** Colocación de los trócares e incisión de asistencia para el abordaje anterior en una esplenopancreatectomía distal oncológica en posición de decúbito supino.

3. Se prolonga la disección del borde superior del páncreas hacia el tronco celiaco y origen de la arteria esplénica (si es posible, se recomienda en este momento colocar una ligadura de la arteria esplénica, sin seccionarla, para disminuir el flujo arterial distal y reducir así el retorno venoso hacia la vena esplénica).
4. Disección del borde inferior del cuello del páncreas identificando la vena mesentérica superior.
5. Realización del túnel retropancreático y sección del cuello del páncreas a nivel del eje portal (Figura 32.2A).
6. Sección de forma secuencial de la arteria y vena esplénicas en su origen (en ocasiones es necesario invertir el orden en caso de lesiones voluminosas que impidan acceder primero a la arteria) (Figuras 32.2B, C y D).
7. El páncreas izquierdo se moviliza en sentido medial a lateral, de modo que se expone adecuadamente el tronco celiaco y el borde lateral de la arteria mesentérica superior.
8. Disección de la arteria gástrica izquierda y linfadenectomía de ella y del tronco celiaco.
9. Disección de la cara posterior del cuerpo del páncreas siguiendo un plano retroperitoneal que incluya la fascia de Gerota.
10. Durante la movilización del cuerpo del páncreas de medial a lateral siguiendo este plano retroperitoneal y borde inferior, es frecuente encontrar el origen de la vena mesentérica inferior que tendrá que seccionarse.



**Figura 32.2.** Pasos clave secuenciales en una esplenopancreatectomía distal oncológica. A. Sección del cuello del páncreas utilizando endograpadora lineal con fundas. B. Sección de la arteria esplénica entre hem-o-locks. C. Sección de la vena esplénica entre hem-o-locks. D. Aspecto final después de una resección oncológica del páncreas distal; se aprecian los vasos seccionados en su origen.

11. Se completa la sección de los vasos cortos gástricos hasta alcanzar el ángulo de Hiss.
12. Movilización del ángulo esplénico del colon.
13. Disección del bazo siguiendo el plano retroperitoneal hasta completar la esplenopancreatectomía distal en bloque.

Un aspecto importante que se debe tener en cuenta es la decisión de realizar o no esplenectomía asociada. En aquellos casos cuya sospecha diagnóstica es una neoplasia maligna, se aconseja realizar la esplenectomía de forma sistemática en bloque. No obstante, en casos de lesiones benignas o bajo grado de malignidad puede considerarse la preservación del bazo. Dada la dificultad de preservar el bazo sin tener que sacrificar los vasos esplénicos, Warshaw describió en 1988 que el bazo podía mantener su irrigación, y por consiguiente viabilidad, a través de los vasos cortos gástricos y la arcada de la arteria gastroepiploica incluso si se seccionaban estos en su origen.

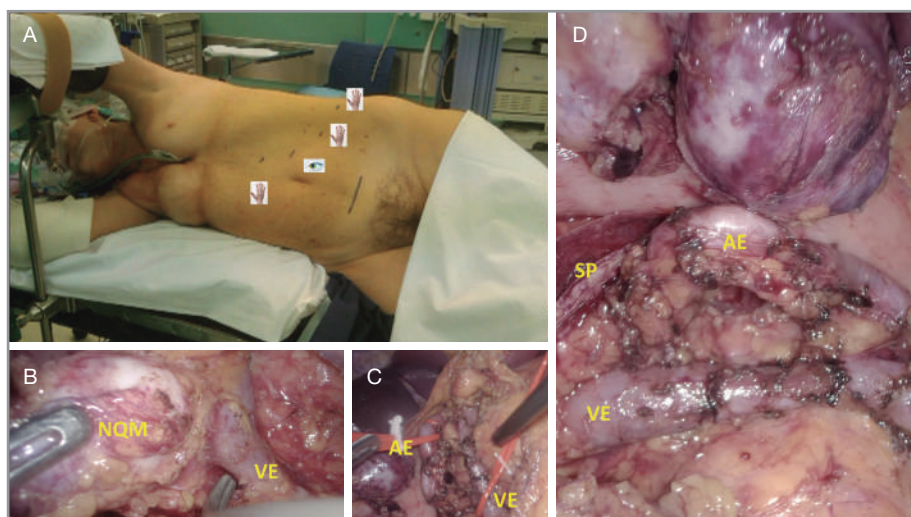
Dicha técnica no alcanzó mucha popularidad dado que se producía generalmente una isquemia segmentaria en mayor o menor grado, lo cual puede ser origen de dolor severo en el posoperatorio, e incluso infarto y abscesificación del bazo. Por otro lado, Kimura y cols. describieron en 1996 la posibilidad de conservar el bazo preservando a su vez la arteria y vena esplénicas en todo su recorrido. Ello implica una dificultad técnica adicional y aumento del tiempo operatorio y pérdidas hemáticas durante el procedimiento, por lo que inicialmente no tuvo gran popularidad. Con la implantación de la cirugía laparoscópica y el apogeo de la cirugía conservadora de parénquima, ambas técnicas se popularizaron, inicialmente más la técnica de Warshaw, pero, posteriormente, con el refinamiento de la técnica quirúrgica y mejora de los sistemas de visión y sellado vascular, se ha impuesto la técnica de Kimura. Estudios comparativos entre ambas técnicas muestran claramente mejores resultados a corto y largo plazo si pueden preservarse los vasos esplénicos, a pesar de que el tiempo operatorio es más largo.

En caso de planificarse una pancreatectomía distal con preservación del bazo, debe considerarse a qué nivel se va a seccionar el páncreas. Si se realizara a nivel del cuello, la colocación más aconsejada del paciente sigue siendo como en la figura 32.1. No obstante, si la sección va a ser más distal, preferimos la colocación del paciente en decúbito lateral derecho, ya que permite un abordaje posterior de la cola del páncreas (Figura 32.3A). Se debe tener en cuenta que a nivel de la cola del páncreas es donde la vena esplénica presenta un recorrido más excavado en la glándula y más ramificaciones (Figura 32.3B), por lo que dicha colocación permite un mejor control (visión anterior, posterior, inferior y superior) de todos los elementos vasculares a nivel de la cola del páncreas (Figura 32.3C). En esta situación, la separación del parénquima pancreático se realizaría en dirección lateral a medial, dejando al descubierto los vasos esplénicos desde el hilio esplénico (Figura 32.3D).

Un tema importante es la manera en cómo se seccionará el páncreas durante la transección. En estudios prospectivos

*En caso de realizarse una preservación del bazo, es aconsejable intentar realizar una preservación de los vasos esplénicos, dado que se asocian mejores resultados a corto y largo plazo.*

*El abordaje posterior del páncreas distal en decúbito lateral derecho es especialmente útil cuando se requieren preservar los vasos esplénicos.*

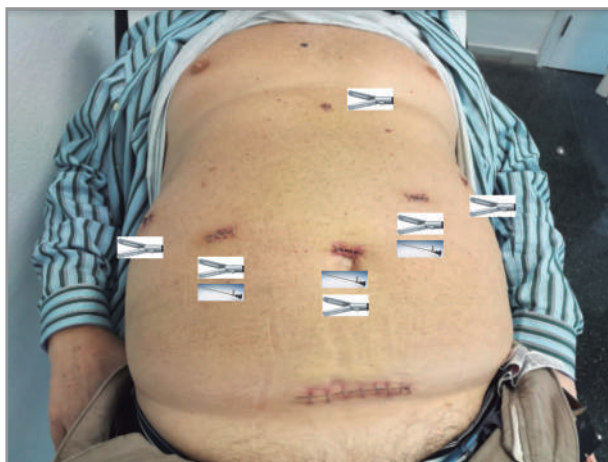


**Figura 32.3.** A. Colocación de los trócares e incisión de asistencia para la realización del abordaje posterior en la pancreatometomía distal en posición de decúbito lateral derecho. B. Disección de la vena esplénica (VE) durante la resección de una neoplasia quística mucinosa (NQM). C. Control con cintas elásticas de la arteria esplénica (AE) y vena esplénica (VE). D. AE y VE aisladas y expuestas en todo su recorrido tras la resección de la cola del páncreas.

bien diseñados, la tasa global de FPP supera el 30 %, independientemente del tipo de sección que se realice. Se han propuesto múltiples métodos (manual, endograpadora, anastomosis del ducto distal, uso de parches y sellantes biológicos y/o artificiales) sin que ninguno haya demostrado su eficacia. El uso de parches no ha demostrado reducir la tasa de FPP. Parece que la sección del parénquima con endograpadora cubierta con fundas disminuye el riesgo de FPP clínicamente relevante. Prometedores estudios experimentales han demostrado una reducción de dicha fistula con el uso de dispositivos asistidos por radiofrecuencia.

## RESECCIONES DE LA CABEZA DEL PÁNCREAS Y REGIÓN PERIAMPULAR

La DPC laparoscópica es un procedimiento todavía en fase de implantación, por lo que no existe una estandarización de la técnica. No obstante, cada vez son más los pasos técnicos que se realizan de una forma consensuada. Para su realización se necesita la colocación de entre 5-6 trócares para la fase de resección, y según la técnica de reconstrucción otro adicional (Figura 32.4). La colocación del paciente suele variar, en general, según las costumbres geográficas. Mientras que en EE. UU. se suele utilizar el decúbito supino con las piernas cerradas (posición americana), en Europa suele realizarse con las piernas abiertas y el cirujano entre ellas (posición francesa). Mientras que en la posición americana el cirujano se desplazará durante los sucesivos pasos de un lado al otro del paciente, en la francesa



**Figura 32.4.** Colocación de los trócares e incisión de asistencia para la realización de una duodenopancreatectomía cefálica laparoscópica.

suele permanecer entre las piernas durante todo el procedimiento, a pesar de que la colocación de la óptica vaya variando de puerto durante todo el procedimiento. En general, los pasos establecidos son:

1. Apertura de la curvatura mayor gástrica a través del omento mayor, preservando los vasos gastroepiploicos distales, y exposición de la superficie anterior del páncreas hasta el surco pancreatoduodenal en sentido medial, donde se identificará la arteria gastroduodenal y el origen de los vasos gastroepiploicos derechos.
2. Se prolonga la disección hacia el colon transverso realizando un descenso del ángulo hepático del colon, que debe ser lo más amplio posible para una mejor exposición posterior durante la resección de la cabeza del páncreas.
3. Linfadenectomía de la arteria hepática común y disección del borde superior del páncreas a nivel del cuello, donde se identificará la vena porta, salida en la realización del túnel retropancreático.
4. Ligadura y sección de la arteria gastroduodenal y vasos gastroepiploicos en su origen, ello nos permite identificar la vena porta y la vía biliar principal a nivel del hilio hepático.
5. Disección del borde inferior del cuello del páncreas identificando la vena mesentérica superior y realización del túnel retropancreático (colocación de una cinta a su alrededor para traccionar durante el resto del procedimiento).
6. Disección y sección del duodeno con endograpadora (si se realiza preservación pilórica, en caso contrario sección a nivel del antro gástrico), tras lo cual el estómago se desplaza hacia el hipocondrio izquierdo dejando el campo de trabajo visible.
7. Disección de la vía biliar (se recomienda colocación de cintas elásticas) y linfadenectomía del hilio hepático.
8. Colectectomía (opcional si no se extrae con la pieza en bloque).
9. Realización de la maniobra de Kocher completa exponiendo la cava, vena renal izquierda y aorta hasta apertura del ligamento duodenoyeyunal. Esta maniobra se realiza colocando la cámara en el trócar del hipocondrio derecho.

Opcionalmente puede realizarse disección y control con cinta elástica de la arteria mesentérica superior en su origen.

10. Disección y sección del tronco venoso de Henle dejando expuesta la vena mesentérica superior en todo su recorrido hasta su entrada en el cuello del páncreas.
11. Sección de la primera asa yeyunal con endograpadora, movilización y des-cruzamiento duodenal (colocación de la óptica en el hipocondrio izquierdo).
12. Sección del cuello del páncreas y de la vía biliar (se recomienda colocación de clamp de tipo Bulldog en el extremo proximal de la vía biliar para evitar la salida persistente de bilis).
13. Se completa la resección de la cabeza del páncreas en sentido caudal a craneal, identificando a lo largo del eje venoso mesentérico-portal y arteria mesentérica superior la salida de los vasos pancreaticoduodenales. A pesar de la gran efectividad demostrada por los actuales sistemas avanzados de sellado vascular disponibles, se recomienda el uso de suturas de tipo clip/*hem-o-lock*/ligaduras como medida adicional preventiva para asegurar la hemostasia especialmente de los vasos arteriales.
14. Una vez completada la fase de resección, se extrae la pieza en bolsa por una incisión suprapúbica transversa de asistencia de 4-5 cm (Figura 32.4).
15. La reconstrucción del tránsito digestivo se realiza a semejanza de las preferencias del cirujano en su técnica habitual en cirugía abierta.

La técnica descrita por los autores de la pancreaticoyeyunostomía de tipo Blumgart adaptada a la laparoscopia se ha demostrado eficaz y con baja tasa de FPP. Para la realización de dicha anastomosis se requiere la colocación adicional de un trócar de 5 mm en el epigastrio. La reconstrucción que se recomienda es en una única asa, según la técnica de Child, que se asciende retromesentérica. La pancreaticoyeyunostomía ductomucosa se realiza con puntos transpancreáticos de polietilenglicol 2/0 y ductomucosos de 5/0 o 6/0, según el diámetro del ducto. En casos de ducto fino (< 3 mm) se recomienda el uso de tutor perdido. La hepáticoyeyunostomía se realiza en general con sutura de 4/0 y la gastroyeyunostomía (o duodenoyeyunostomía) con 3/0.

El abordaje robótico en la duodenopancreatectomía cefálica parece *a priori* útil y ventajoso respecto a la vía laparoscópica, especialmente para la fase reconstructiva. Mientras que algunos trabajos han presentado buenos resultados en la reconstrucción mediante pancreaticogastrostomía robótica con una baja incidencia en FPP, otros no han obtenido los mismos resultados con la pancreaticoyeyunostomía robótica.

## RESECCIONES SEGMENTARIAS PANCREÁTICAS

Entendemos por resecciones pancreáticas segmentarias aquellas en las que se reseca únicamente un segmento, anatómico o no, del páncreas. En la mayor parte de los casos se trata de enucleaciones, técnica aceptada para el tratamiento de tumores neuroendocrinos de bajo grado. Otras resecciones limitadas o segmentarias son: la uninectomía y la pancreatectomía central. La resección del proceso uncinado

por laparoscopia es compleja y se requiere una disección previa del eje venoso mesentérico. La pancreatectomía central laparoscópica es una técnica asumible en la fase resectiva, debido a que no se necesita realizar apenas disección vascular, aunque compleja en la reconstructiva dado que se requiere realizar una anastomosis pancreática (yeyunal o gástrica), generalmente en un ducto ultrafino.

## PANCREATITIS AGUDA

El paradigma actual de tratamiento de las complicaciones de la pancreatitis aguda grave es el abordaje por etapas en el cual, mediante el uso de drenajes percutáneos y antibioterapia dirigida, se tratará de posponer el máximo tiempo posible (entre 3-5 semanas) el momento de una posible intervención quirúrgica, si esta es finalmente necesaria. Se ha demostrado que, en este escenario, los abordajes mínimamente invasivos, son muy eficaces. Los más comúnmente utilizados son:

- *VAR* (*Video-Assisted Retroperitoneal Debridement*). Se utiliza en casos de necrosis infectada que afecta principalmente a la cola del páncreas y cuyo espacio más involucrado es el pararenal izquierdo. Se realiza una incisión retroperitoneal izquierda de 3-4 cm a través de la cual se accede con una óptica rígida, y siguiendo un catéter percutáneo previamente emplazado bajo control radiológico, a la celda pancreática para retirar los restos de necrosis madura.
- *Abordaje transperitoneal transgástrico*. Se utiliza principalmente para la evacuación de necrosis encapsulada bien delimitada en disposición retrogástrica. Deben haber pasado al menos 4 semanas desde la formación de dicho encapsulamiento. Mediante una gastrotomía anterior, y posteriormente otra posterior, se accede a la celda pancreática para evacuar la necrosis madura infectada. La localización de dicha necrosis en la cara posterior del estómago no es sencilla y suele ser necesario control ecográfico intraoperatorio para localizarla. Una vez evacuada la necrosis, se deja abierta la ventana posterior gástrica, y se sutura la gastrotomía anterior.

Respecto al tratamiento del pseudoquiste de páncreas, el abordaje de elección en la actualidad es el endoscópico transgástrico, por lo que el quirúrgico convencional o laparoscópico se realiza de forma muy esporádica en casos complejos en los que no puede realizarse vía endoscópica o esta ha fracasado.

## PANCREATITIS CRÓNICA

Las técnicas quirúrgicas para el manejo de las complicaciones de la pancreatitis crónica se realizan de forma muy esporádica y generalmente consisten en técnica derivativa del ducto pancreático. Ante una situación de masa pancreática, se recomienda su resección dada la alta probabilidad de degeneración neoplásica. Las mismas técnicas derivativas clásicas, especialmente el Partington-Rochelle, que se realizaban mediante

*La cirugía resectiva en la pancreatitis crónica suele estar dificultada por la fibrosis existente en el retroperitoneo. La cirugía resectiva laparoscópica, especialmente si afecta a la cabeza del páncreas, está desaconsejada en el escenario de una pancreatitis crónica.*

vía abierta, pueden realizarse con seguridad por vía laparoscópica siguiendo los mismos pasos y principios. Recientemente, se ha propuesto la pancreaticogastrotomía longitudinal con bipartición gástrica laparoscópica como una alternativa a la derivación al intestino. Las supuestas ventajas derivarían en que no sería necesario realizar un asa en Y de Roux para descomprimir el conducto pancreático.

La cirugía resectiva de la pancreatitis crónica suele ser muy compleja por la fibrosis existente en el retroperitoneo por la propia inflamación crónica creada. Las estructuras vasculares mayores suelen ser difíciles de disecar y frágiles. La cirugía resectiva por vía laparoscópica, especialmente si afecta a la cabeza del páncreas, está desaconsejada en el escenario de una pancreatitis crónica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abu Hilal M, Richardson JR, de Rooij T, Dimovska E, Al-Saati H, Besselink MG. Laparoscopic radical 'no-touch' left pancreateosplenectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: technique and results. *Surg Endosc*. 2016;30:3830-8.
- Abun HJ, Stauffer JA. Laparoscopic approach to distal and subtotal pancreatectomy: a clockwise technique. *Surg Endosc*. 2011;25:2643-9.
- Adam JP, Jacquin A, Laurent C, Collet D, Masson B, Fernández-Cruz L, et al. Laparoscopic spleen-preserving distal pancreatectomy: splenic vessel preservation compared with the Warshaw technique. *JAMA Surg*. 2013;148:246-52.
- Edwin B, Sahakyan MA, Abu-Hilal M, Besselink MG, Braga M, Fabre JM, et al. Laparoscopic surgery for pancreatic neoplasms: the European association for endoscopic surgery clinical consensus conference. *Surg Endosc*. 2017;31:2023-41.
- Fernández-Cruz L, Poves I, Sánchez S, Grande L, Ordóñez J. Longitudinal pancreaticogastrotomy in patients with chronic pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2015;17:559-62.
- Morató O, Poves I, Ilzarbe L, Radosevic A, Vázquez-Sánchez A, Sánchez-Parrilla J, et al. Minimally invasive surgery in the era of step-up approach for treatment of severe acute pancreatitis. *Int J Surg*. 2018;51:164-9.
- Poves I, Burdío F, Membrilla E, Alonso S, Grande L. Laparoscopic radical antegrade modular pancreateosplenectomy. *Cir Esp*. 2010;88:51-3.
- Poves I, Burdío F, Morató O, Iglesias M, Radosevic A, Ilzarbe L, et al. Comparison of perioperative outcomes between laparoscopic and open approach for pancreatoduodenectomy: the PADULAP Randomized Controlled Trial. *Ann Surg*. 2018 (in press).
- Van Hilst J, de Rooij T, Klompmaker S, Rawashden M, Aleotti F, Al-Sarireh B, et al. Minimally invasive versus open distal pancreatectomy for ductal adenocarcinoma (DIPLOMA): A Pan-European propensity score matched study. *Ann Surg*. 2017;2 [Epub ad head of print].
- Zureikat AH, Postlewait LM, Liu Y, Gillespie TW, Weber SM, Abbott DE, et al. A multi-institutional comparison of perioperative outcomes of robotic and open pancreatoduodenectomy. *Ann Surg*. 2016;264:640-9.

**Sección VIII**  
**Traumatismo pancreático y duodenal**



# Traumatismo pancreático y duodenal. Clasificación, diagnóstico y tratamiento

L. Díez Valladares, A. García Botella, S. de la Serna Esteban

**Introducción**

**Mecanismos de lesión**

**Clasificación**

**Diagnóstico**

*Traumatismo abdominal cerrado*

*con paciente estable*

*Traumatismo abdominal abierto y pacientes*

*inestables o con peritonitis*

**Mortalidad y morbilidad**

**Tratamiento**

*Manejo no operatorio*

*Manejo operatorio*

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas pancreaticoduodenales (PD) son poco frecuentes, con una incidencia estimada de 0,2-12 % de todos los traumatismos abdominales. Por su localización y relaciones anatómicas, especialmente vasculares, pueden asociarse a una elevada morbimortalidad. Sin embargo, su expresividad clínica es baja, por lo que un alto índice de sospecha que lleve a un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento son fundamentales para minimizar la morbimortalidad de estos pacientes.

*Es fundamental un alto índice de sospecha que lleve a un diagnóstico y tratamiento tempranos, pues de ello depende la morbimortalidad de los pacientes.*

La estabilidad del paciente, la presencia de lesiones graves concomitantes (que suele ser la norma), la necesidad de procedimientos de control de daños, además de la indemnidad o no del ducto pancreático, son factores determinantes en el manejo operatorio o no operatorio (cada vez más frecuente) de este tipo de traumatismos y del pronóstico del paciente.

## MECANISMOS DE LESIÓN

El 60-80 % de las lesiones PD se producen por traumatismos penetrantes y es fundamental conocer la trayectoria. Pueden afectar cualquier porción del páncreas y en casi todos los casos existen lesiones asociadas, principalmente vasculares. El 20-40 % restante se producen por traumatismos cerrados de alta energía y casi siempre asocian otras lesiones, principalmente hepáticas. La lesión se produce como consecuencia de un impacto directo a nivel epigástrico que comprime el área PD sobre la columna o bien por mecanismo de desaceleración. En los niños es típica la lesión por manillar de bicicleta y en adultos por impacto del volante en accidentes de motor. La cabeza y cuello pancreáticos son las regiones más frecuentemente afectadas en los traumatismos contusos, seguidas del cuerpo y la cola, siendo raras las lesiones múltiples.

*Los traumatismos pancreaticoduodenales se presentan casi siempre asociados a lesiones multiviscerales.*

En lo que respecta al duodeno, la segunda porción es la más frecuentemente afectada. Los mecanismos de aceleración-desaceleración producen lesión, principalmente en el ángulo de Treitz (unión de porción no móvil-móvil del duodeno) y la compresión directa y simultánea del píloro y del ángulo de Treitz puede provocar lesiones por estallido duodenal. Se estima que aproximadamente un 12 % de los traumatismos duodenales asocian lesión pancreática y un 8 % de los traumas pancreáticos asocian lesión duodenal.

## CLASIFICACIÓN

En la clasificación de los traumatismos pancreáticos será fundamental la localización de la lesión en la glándula y la afectación o no del ducto principal. Existen varias clasificaciones, pero la más empleada es la descrita por la OIS (Organ Injury

Scale) de la AAST (American Association for the Surgery of Trauma) (Figura 33.1). En lo que refiere a las lesiones duodenales, la clasificación se basa en la porción duodenal afectada y la magnitud de la afectación circunferencial (Tabla 33.1).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la lesión duodenal y/o pancreática se realiza mediante estudios de imagen, generalmente de tomografía computarizada (TC) o laparotomía exploratoria, según lo indicado por el escenario clínico. Es fundamental un alto índice de sospecha, ya que su localización retroperitoneal condiciona una baja expresividad clínica y ello puede conllevar un retraso diagnóstico que aumente considerablemente la morbimortalidad; en algunas series, el retraso diagnóstico llega a ser de 3,8 días, con unos resultados desfavorables posteriores de hasta el 60 %.

*La TC con contraste es la prueba de elección en trauma abdominal cerrado estable, en la sospecha de lesión PD.*







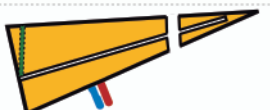







Grado	Tipo de lesión	Descripción de la lesión	Lesión ductal	Esquema de la lesión	
Tipo I	Hematoma o laceración	Contusión <i>menor</i> o laceración superficial	No		
Tipo II	Hematoma o laceración	Contusión <i>mayor</i> o laceración mayor sin pérdida de tejido	No		
Tipo III	Laceración	Lesión parenquimatosa en <i>cuerpo-cola</i>	Si		
		Transección <i>distal</i>	Si		
Tipo IV	Laceración	Lesión parenquimatosa <i>proximal</i> con afectación de ampolla de Vater	Si		
		Transección <i>proximal</i>	Si		
Tipo V	Laceración	Disrupción <i>masiva</i> de cabeza pancreática	Si		

Figura 33.1. Clasificación de lesiones pancreáticas según la OIS de AAST.

TABLA 33.1  
**CLASIFICACIÓN DE LESIONES DUODENALES SEGÚN LA OIS  
 (ORGAN INJURY SCALE) DE LA AAST**

Grado	Tipo lesión	Descripción de la lesión
I	Hematoma Laceración	Afecta a una sola porción duodenal Laceración parcial, sin perforación
II	Hematoma Laceración	Afecta a > 1 porción duodenal Disrupción < 50 % de la circunferencia sin daño de VBP ni pérdida de tejido
III	Laceración	Disrupción 50-75 % de la circunferencia en D2 Disrupción 50-100 % de la circunferencia en D1, D3 o D4
IV	Laceración	Disrupción > 75 % circunferencia de D2 Afectación de ampolla Vater o porción distal de VBP
V	Laceración	Disrupción masiva del complejo duodenopancreático Devascularización duodenal

VBP: vía biliar principal.

Otro aspecto muy importante es la detección de la integridad del ducto pancreático, lo que permitirá reducir la tasa de complicaciones. Por esto, es imprescindible una minuciosa evaluación inicial, que debe incluir información sobre el mecanismo lesional del trauma (tipo de impacto, velocidad, etc.) y estado hemodinámico del paciente.

Dentro de las *pruebas de laboratorio* en la evaluación del trauma, se encuentra la determinación de la amilasa sérica o lipasa. Pueden estar presentes niveles iniciales normales hasta en el 35 % de los casos de sección ductal completa, lo que demuestra su baja sensibilidad y especificidad. Actualmente se considera que una elevación a las 3 horas de la lesión puede indicar daño pancreático y se recomienda un control seriado. Debido a su localización retroperitoneal, tanto la *punción lavado peritoneal* como la *ecografía* son relativamente insensibles en la detección de lesiones pancreáticas. En el caso concreto del trauma duodenal la *radiografía abdominal* solo será útil si es positiva; uno de los signos característicos es el hallazgo de gas rodeando el riñón derecho. El borramiento del psoas es un signo indirecto de lesión retroperitoneal. En las radiografías de serie ósea, las fracturas transversas de las últimas vértebras torácicas, primeras lumbares o fractura de Chance obligan a descartar traumatismo PD.

La aproximación diagnóstica y posterior manejo del trauma PD dependerá del mecanismo lesional (abierto vs. cerrado) y la estabilidad del paciente.

### Traumatismo abdominal cerrado con paciente estable

El diagnóstico por imagen de la lesión PD se basa fundamentalmente en la TC, CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o MRCP (colangiopancreato resonancia magnética).

### ***Tomografía computarizada***

Es la prueba de imagen de elección en traumatismos PD. Su sensibilidad oscila entre 47-79 %, y es mayor en los TC de nueva generación. Sin embargo, la sensibilidad para detectar lesión ductal es más limitada (43-54 %).

Los hallazgos en la TC que indican daño de estas estructuras son:

- *Páncreas*: laceración, hematoma, agrandamiento o edema heterogéneo de la glándula o extravasación de contraste que indica hemorragia activa.
- *Duodeno*: retroneumoperitoneo, engrosamiento de la pared duodenal, líquido en el espacio pararrenal anterior derecho, disminución del realce del segmento de la pared duodenal lesionada y signo del “coágulo centinela”.

### ***Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica***

Está indicada en pacientes hemodinámicamente estables (HDE), en los que la TC no es concluyente de lesión ductal y existe una alta sospecha de esta; sin embargo, no suele estar disponible en todos los centros de manera urgente para la evaluación inicial de estos traumatismos. Es la técnica de imagen más precisa y sensible (> 95 %) para detectar y localizar la lesión ductal pancreática y, en determinadas circunstancias, será además terapéutica mediante la colocación de *stents* ductales. Debe realizarse en las primeras 12-24 horas, pues de existir lesión ductal, la tasa de complicaciones reportada es menor en comparación con aquellos pacientes en los que se realiza tardíamente (22,2 % vs. 100 % de pseudoquistes y fístula).

### ***Colangiopancreatorresonancia magnética***

El uso de la MRCP se ha incrementado, ya que es una prueba no invasiva; sin embargo, tampoco está disponible en todos los centros en situación de urgencia. Al igual que la CPRE, es sensible para detectar lesiones del ducto pancreático, anomalías parenquimatosas pancreáticas (como laceración, hematoma, contusión y líquido peripancreático), además de proporcionar información sobre la anatomía ductal.

### ***Laparoscopia exploradora***

Puede emplearse para la estadificación de la lesión pancreática y permite, en pacientes seleccionados, reseca lesiones distales y la colocación de drenajes.

## **Traumatismo abdominal abierto y pacientes inestables o con peritonitis**

Cuando la inestabilidad del paciente o el tipo de lesión requieran laparotomía exploradora urgente, las lesiones pancreáticas deben ser identificadas durante la exploración quirúrgica. Las maniobras imprescindibles serán la maniobra de Kocher (para

evaluación de la cabeza y rodilla duodenal) y la apertura de la transcavidad de los epiplones (para valorar la cara anterior del cuerpo y de la cola pancreática). Lo más importante es establecer la continuidad del conducto pancreático principal (CPP) mediante una exploración minuciosa, empleando si es preciso, lentes de aumento. En ocasiones, la lesión es obvia y la fuga de líquido pancreático evidente, pero otras veces no es así y, en estos casos, la administración iv de una dosis de secretina (1 unidad/kg) puede ayudar. También nos podemos ayudar con el uso de la ecografía intraoperatoria e incluso con la realización de una pancreatografía.

## MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La mortalidad global por lesión pancreática oscila entre 9 y 34 % y si existe lesión combinada PD la mortalidad asciende a 29,4-32 %. Mientras que la mortalidad temprana se debe principalmente a lesiones asociadas, predominantemente vasculares, la mayoría de las causas de muerte tardía son sepsis, fallo multiorgánico y respiratorio. La morbimortalidad es mayor si existe un retraso en el diagnóstico, especialmente si pasa desapercibida la lesión del ducto pancreático.

*La morbimortalidad es mayor si pasa desapercibida la lesión del ducto pancreático.*

Las tasas globales de complicaciones después de un trauma pancreático oscilan de un 8 a un 45 %. A diferencia de la mortalidad, que depende principalmente de la presencia de lesiones asociadas, la lesión pancreática se convierte en el factor principal de la morbilidad tardía. El grado de lesión se correlaciona con la incidencia de complicaciones: tasas de 9, 17, 36 y 50 % para lesiones de grado I, II, III y IV, respectivamente.

- Las complicaciones relacionadas directamente con el *trauma pancreático* son:
- *Fístula pancreática* (2-15 % de los pacientes con lesión ductal): frecuente después de lesiones pancreáticas proximales o combinadas PD. La mayoría pueden ser manejadas de manera conservadora con drenaje externo y soporte nutricional y electrolítico.
  - *Absceso pancreático* (10-25 %): surgen de colecciones peripancreáticas no drenadas e infectadas. Inicialmente se pueden manejar con drenaje percutáneo y antibioterapia.
  - *Pseudoquistes* (1,6-4 %): derivados de lesiones ductales que han pasado desapercibidas o por un manejo inadecuado de lesión ductal. El tratamiento temprano consiste en drenaje percutáneo y tratamiento de las complicaciones infecciosas. El manejo tardío es similar al no traumático. Las diferentes opciones son: CPRE con colocación de *stent* en el ducto pancreático, drenaje interno endoscópico, drenaje externo o tratamiento quirúrgico.
  - *Pancreatitis* (3-8 %): se sospechará ante una clínica abdominal persistente (vómitos, dolor abdominal, fiebre, etc.) e hiperamilasemia mantenida. El manejo es el mismo que el de la pancreatitis en otro contexto.
  - *Hemorragia* (3-10 %): ocurre por erosión de los vasos retroperitoneales adyacentes, debido a la presencia de secreciones o abscesos pancreáticos. Su tratamiento puede ser quirúrgico o endovascular.

Las complicaciones relacionadas directamente con el *trauma duodenal* son:

- *Fístula duodenal* (5-10 %): es la complicación duodenal que más va a comprometer la vida del paciente. El tratamiento consistirá en el drenaje externo, soporte nutricional y antibioterapia. Si es una fístula de alto débito, va a requerir intervención quirúrgica.
- *Absceso intrabdominal* (11-18 %): es la complicación más frecuente en el traumatismo duodenal. El tratamiento incluye drenaje percutáneo y antibioterapia.

## TRATAMIENTO

Como se ha expuesto previamente, el manejo depende fundamentalmente del estado hemodinámico del paciente (Figuras 33.2 y 33.3).

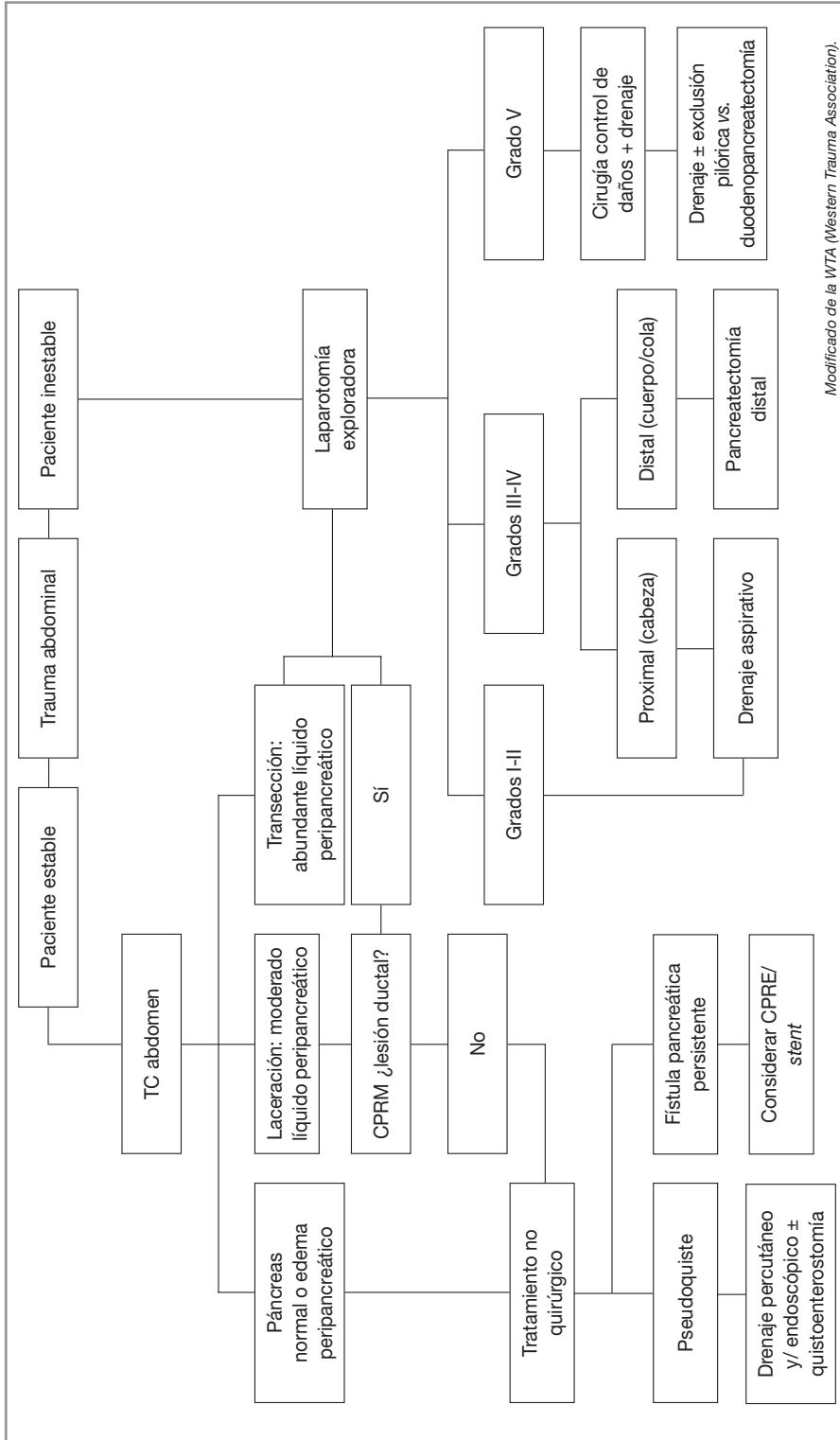
### Manejo no operatorio

En los últimos años, el manejo no operatorio de pacientes con trauma abdominal se ha generalizado, pero, así como en el trauma hepático y esplénico las tasas de éxito son muy elevadas, en el caso del trauma pancreático del adulto, las indicaciones no están claramente establecidas. Es requisito imprescindible para plantear el manejo no operatorio, la estabilidad hemodinámica del paciente y la integridad del CPP. En los niños, a pesar de que las lesiones pancreáticas son más frecuentes, la lesión del CPP es más rara y, por ello, este tipo de manejo se utiliza con mayor frecuencia. En adultos, el manejo no operatorio de las lesiones PD es seguro en caso de traumatismo no penetrante de grado I o II del duodeno (hematoma duodenal) o páncreas (contusión/laceración superficial). En los traumatismos penetrantes, no se contempla este tipo de manejo. El tratamiento consiste en reposo digestivo y descompresión con sonda nasogástrica (SNG). El soporte nutricional ideal sería por vía enteral, pero, en pacientes con traumatismo PD, la colocación de la sonda yeyunal puede ser difícil e incluso contraproducente, por lo que se tiende a usar NPT. Se realizará un control evolutivo exhaustivo, y ante mala evolución clínica o incremento progresivo de las cifras séricas de amilasa, se planteará reexploración con CT, MRCP o CPRE, e incluso exploración quirúrgica. En caso de buena evolución, a los 5-7 días se repetirá prueba de imagen para comprobar la integridad duodenal.

*El manejo no operatorio está indicado en pacientes estables con ducto pancreático indemne.*

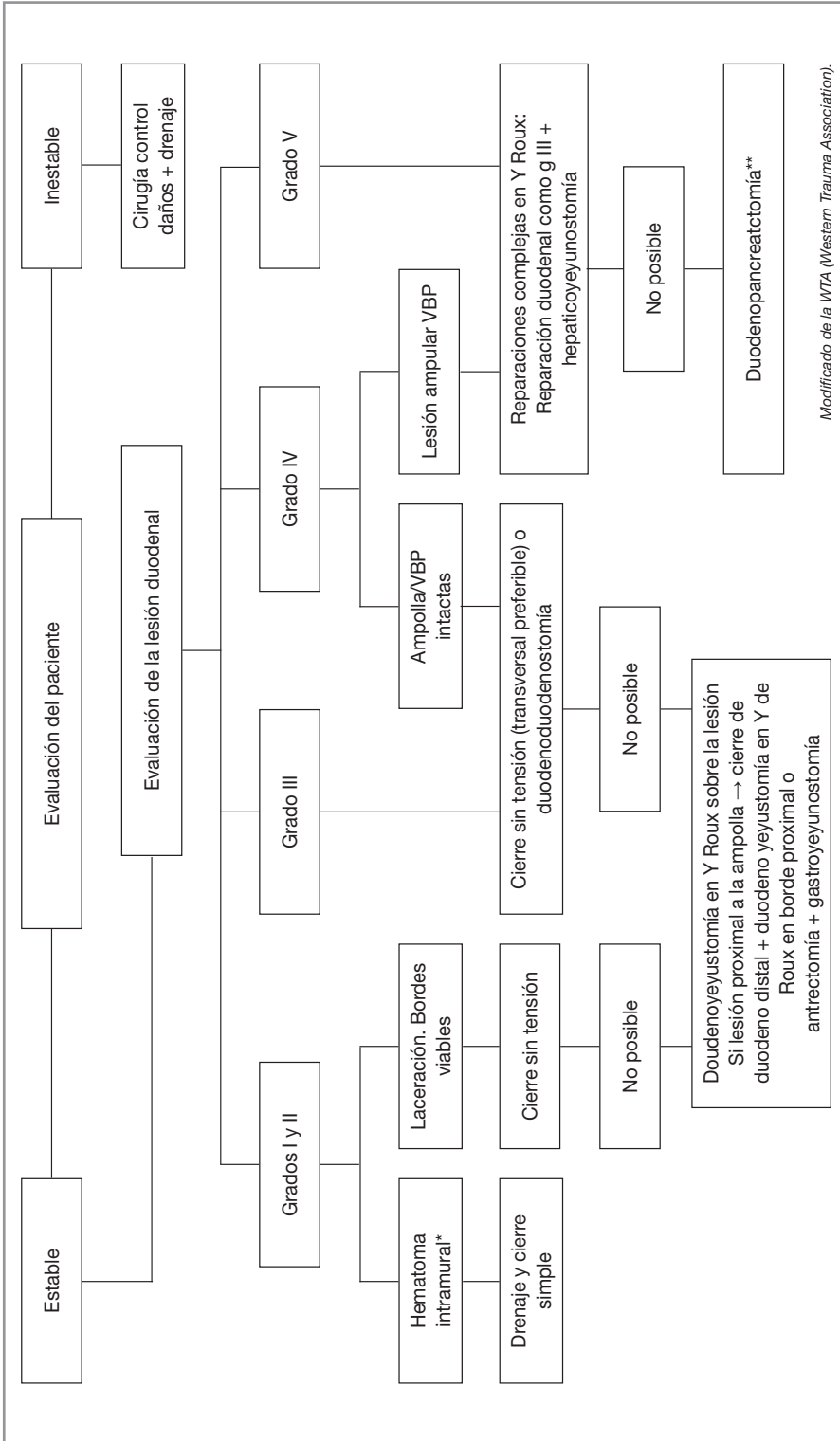
### Colocación endoscópica de prótesis

En algunas ocasiones y en pacientes estables, se han tratado con éxito lesiones aisladas del conducto proximal mediante la colocación endoscópica de prótesis. También se ha descrito este procedimiento en pacientes con lesiones craneales severas o hipertensión intracraneal asociadas, pero siempre que esté disponible



Modificado de la WTA (Western Trauma Association).

Figura 33.2. Algoritmo diagnóstico terapéutico del traumatismo pancreático.



Modificado de la WTA (Western Trauma Association).

Figura 33.3. Algoritmo diagnóstico terapéutico del traumatismo duodenal.

y pueda realizarse de forma temprana. La experiencia con este procedimiento en la bibliografía es limitada, y solo se han reportado pequeñas series de casos. Sin embargo, parece ser efectivo y seguro cuando el conducto está lesionado. Aunque se han publicado resultados favorables en caso de sección completa del CPP, la cirugía todavía sigue siendo el procedimiento recomendado.

## Manejo operatorio

Las indicaciones absolutas para el manejo quirúrgico de pacientes con traumatismo abdominal penetrante y cerrado con alta sospecha de lesión pancreática son las siguientes: a) peritonitis en el examen físico; b) hipotensión y FAST positivo, y c) evidencia de disrupción del CPP en las pruebas de imagen. El principio fundamental que nos va a dirigir hacia la indicación quirúrgica va a ser la presencia de lesión del CPP.

*El principio fundamental que nos va a dirigir hacia la indicación quirúrgica es la presencia de lesión del CPP.*

Durante la laparotomía por trauma, las prioridades iniciales son el control de la hemorragia activa y de la contaminación gastrointestinal grave, previos a la evaluación del páncreas. La mayoría de los pacientes con traumatismo PD asocian lesiones multiviscerales y /o vasculares, por lo que la afectación de estructuras cercanas debería levantar sospechas sobre una lesión PD. Una vez confirmada la lesión, los principios para el manejo están bien establecidos e incluyen hemostasia, desbridamiento del tejido necrótico con resección anatómica según

corresponda y drenaje amplio. Después de la exposición, la elección de la técnica quirúrgica dependerá de los siguientes factores: a) la presencia o ausencia de lesión del conducto pancreático principal y su ubicación; b) la presencia o ausencia de una lesión duodenal concomitante, y c) el estado hemodinámico del paciente.

## Colocación de drenajes

Los pacientes HDE con contusiones pancreáticas (AAST de grado I), lesiones capsulares menores o pancreatitis traumática pueden tratarse sin drenaje. El resto de lesiones requerirán drenaje de algún tipo, que deberá ser aspirativo y se mantendrá hasta que la producción sea mínima. En situaciones de control de daños, para evitar largos procedimientos complejos, hay un renovado interés en el drenaje simple de lesiones más complejas. Ello es así porque el riesgo de complicación de una fístula pancreática controlada es aceptable y puede estar asociada con una menor morbimortalidad que una reconstrucción compleja en un paciente con coagulopatía.

## Pancreatorrafia y drenaje

Las lesiones pancreáticas que no afectan al conducto (grados I y II de AAST) a menudo se asocian con hemorragia parenquimatosas. En ocasiones la realización

de una sutura hemostática deriva en zonas de necrosis que pueden generar fistulas o pseudoquistes. Una alternativa, y posiblemente mejor opción, después de confirmar que no hay lesión en el CPP, es adosar un fragmento de epiplón viable directamente en la laceración; este es capaz de absorber pequeñas cantidades de líquido pancreático y evita el problema de la necrosis pancreática local causada por las suturas. Siempre debe asociarse un drenaje amplio debido al riesgo obvio de una fistula de un conducto pancreático menor.

### ***Lesiones pancreáticas aisladas con afectación ductal***

Todo hematoma sobre el páncreas se debe explorar, puesto que puede ocultar una lesión del CPP. Si la lesión ductal no puede confirmarse mediante una adecuada exploración, algunos autores recomiendan la realización de forma intraoperatoria de CPRE, pancreatografía o ecografía (que puede mostrar signos indirectos de lesión ductal). Sin embargo, estos procedimientos presentan limitaciones técnicas, y, por tanto, deben reservarse para pacientes en quienes el alcance de la resección estará determinado por los hallazgos.

### ***Transección ductal en el cuello, el cuerpo o en la cola del páncreas***

En caso de transección del páncreas a la izquierda de los vasos mesentéricos (AAST de grado III), debe realizarse una pancreatectomía distal. En pacientes HDE con una lesión pancreática distal aislada, especialmente si es un niño, se debe considerar preservar el bazo. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, se debe realizar una pancreatectomía distal rápida con esplenectomía si es preciso. Los vasos esplénicos se deben ligar de forma proximal a la zona de resección del parénquima pancreático, para minimizar el riesgo de una posible fistula del muñón pancreático. La técnica de cierre del muñón pancreático es controvertida, puesto que una sutura demasiado apretada puede producir necrosis de los bordes y fistula posterior y una sutura no demasiado apretada tiene riesgo de hemorragia y fuga temprana de líquido pancreático. Ninguno de los diferentes métodos descritos se ha mostrado superior a los demás. En la actualidad, una de las formas más habituales es la sección con endograpadora de 4,8 mm de espesor, con la finalidad de evitar la necrosis por la presión de la sutura. Se puede también movilizar un segmento del epiplón gastrocólico para adosarlo al muñón pancreático, con el fin de sellar pequeñas ramas ductales no controladas por las grapas.

Una alternativa a la pancreatectomía distal es la pancreatoyeyunostomía distal en Y de Roux, pero rara vez se realiza. La indicación más apropiada es el paciente HDE con pocas lesiones asociadas, que presenta sección del páncreas en el cuello o justo a la derecha de los vasos mesentéricos. Se realiza con el fin de preservar la mayor cantidad de glándula y así evitar la intolerancia a la glucosa o hiperglucemia franca que aparece en al menos el 50 % de los pacientes durante el seguimiento a largo plazo.

Una variante en el caso de lesión penetrante anterior en la cabeza del páncreas que no sobrepasa la pared posterior del ducto es la realización de un adosamiento

anterior de un asa de yeyuno que se reconstruye posteriormente en Y de Roux. Debido a que el parénquima pancreático es blando, las fugas son comunes después de este procedimiento y por lo tanto la mayoría de los autores lo desaconseja.

### ***Transección ductal de la cabeza del páncreas***

El traumatismo extenso en la cabeza del páncreas generalmente genera lesiones PD combinadas y la mayoría de las veces requiere de la realización de resecciones combinadas.

### ***Lesiones pancreatoduodenales combinadas***

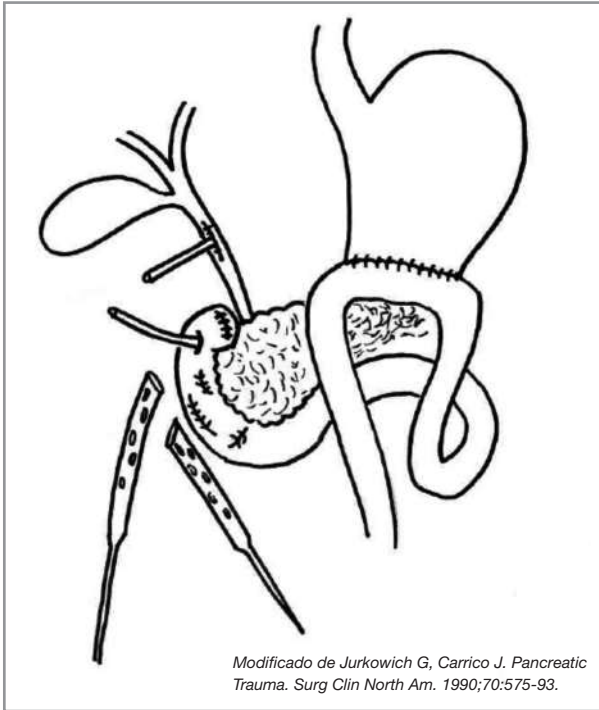
Las lesiones PD combinadas presentan una elevada morbimortalidad por las lesiones asociadas que suelen tener, y a menudo requieren un tratamiento complejo. Una vez realizado el control de daños (hemorragia y contaminación), la elección del procedimiento se realizará en función de la extensión de las lesiones pancreáticas y duodenales, el estado hemodinámico del paciente y la experiencia del cirujano:

- *Reparación primaria simple y drenaje:* en aproximadamente el 25 % de los pacientes con lesiones PD combinadas, las lesiones duodenales pequeñas se pueden reparar de forma primaria y las lesiones moderadas del páncreas drenarse adecuadamente. No se recomienda el drenaje de la lesión duodenal reparada primariamente.
- *Reparación compleja:* en ocasiones, en pacientes con lesiones PD combinadas, cada órgano se puede tratar por separado, y existen múltiples opciones para cada reparación. La lesión pancreática se puede tratar con la aposición de epiplón cubriendo una pancreatorrafia, pancreatectomía distal o una pancreatoyeyunostomía distal en Y de Roux. Una lesión duodenal puede requerir una duodenorrafia transversal, resección con anastomosis término-terminal o una anastomosis con aposición yeyunal para reparar (mucosa a mucosa) un gran defecto en la pared del duodeno. Los procedimientos de “parche” yeyunal que usan aposición de serosa a mucosa ampliamente usados antiguamente no se recomiendan en la actualidad.

### ***Procedimientos de diversión***

Están indicados en caso de lesiones extensas de páncreas y duodeno. No obstante, la realización de cualquier forma de diversión ha sido cuestionada por numerosos autores. Aunque no existe un estudio definitivo que demuestre la utilidad de un procedimiento sobre otro, existen varias alternativas:

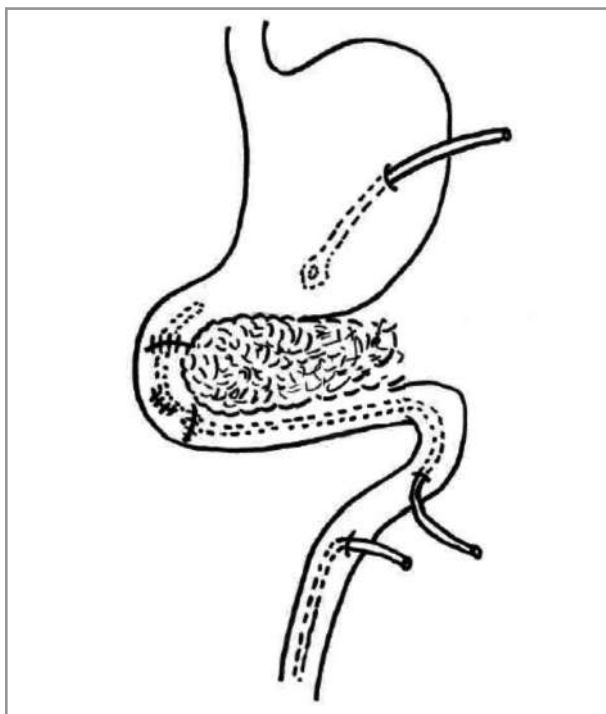
- *Diverticulización duodenal* (Figura 33.4): descrita por primera vez en 1968 por Berne, consiste en la reparación primaria de la lesión duodenal, antrectomía con vagotomía, gastroyeyunostomía, cierre del muñón duodenal sobre un



**Figura 33.4.** Diverticulización duodenal de Berne.

tubo de duodenostomía, tubo de Kehr en el conducto biliar común y drenajes periduodenales externos. El objetivo de este procedimiento es desviar de la zona lesionada las secreciones gástricas, biliares y pancreáticas. Las desventajas de esta técnica son muchas e incluyen el sacrificio del estómago distal y el píloro, si están normales, las secuelas posvagotomía, la manipulación de un conducto biliar común de tamaño normal y el tiempo requerido para completar el procedimiento. Aproximadamente 20 años después de la primera descripción, Kline y cols. sugirieron que el drenaje del conducto biliar común y la vagotomía se podían omitir de forma segura y sustituirlo por la administración de anti-H<sub>2</sub>. Esta técnica puede ser útil en casos de compromiso importante para la viabilidad del duodeno.

- *Abordaje de “triple tubo”* (Figura 33.5): Stone y Fabian describieron en 1979 esta técnica, principalmente indicada para el drenaje duodenal en lesiones PD combinadas. Consiste en la colocación de un tubo de gastrostomía para la descompresión proximal, un tubo de duodenostomía retrógrado (insertado a través del yeyuno) para la descompresión del duodeno reparado y un tubo de yeyunostomía anterógrada para la alimentación enteral. Las desventajas de este enfoque incluyen el tiempo operatorio y la posibilidad de fugas posoperatorias de las tres ostomías. Además, en la situación de control de daños, la presencia de múltiples tubos complica el manejo del abdomen abierto y los tubos tienden a separarse de la pared abdominal a medida que se resuelve el edema intestinal, lo que provoca fistulas y fugas.



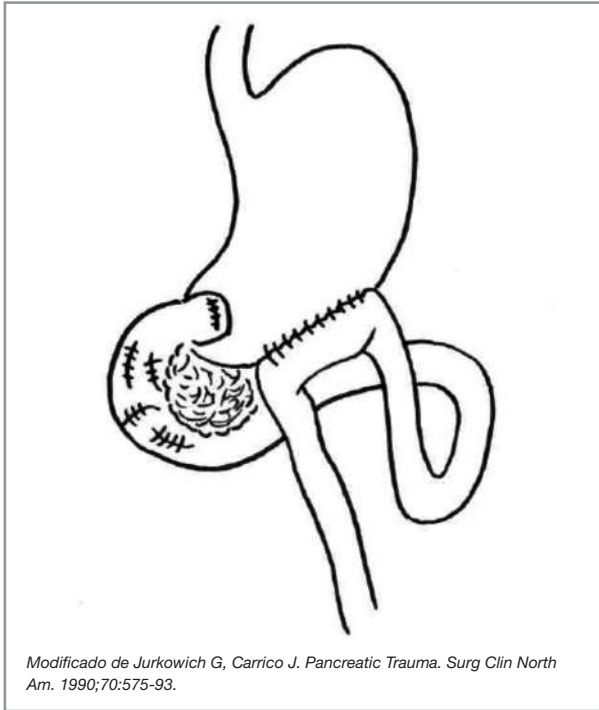
**Figura 33.5.** Abordaje de triple tubo de Stone y Fabian.

- *Exclusión pilórica con gastroyeyunostomía* (Figura 33.6): la técnica fue descrita por primera vez por Berg en 1909 y actualizada por Vaughan en 1977. Consiste en el cierre primario del defecto duodenal, cierre del píloro con una sutura de polipropileno número 1 a través de una gastrotomía, seguido por la realización de una gastroyeyunostomía antecólica empleando la gastrotomía realizada. En el 95 % de los casos la exclusión se reabre en 2-3 semanas. Aunque esta técnica requiere algo más de tiempo que la técnica de triple tubo, la mayoría de los autores la prefieren para las lesiones combinadas graves que no requieran un procedimiento de Whipple. En cualquier caso, en la actualidad, es una técnica desaconsejada por la mayoría de los autores.

La realización de una *yeyunostomía* para nutrición enteral temprana presenta ventajas, ya que permite una alimentación temprana, muy útil además en caso de complicación con fístula pancreática y/o duodenal.

## **Resección**

La duodenopancreatectomía está indicada cuando existe un traumatismo extenso en la cabeza del páncreas, una lesión PD combinada grave o destrucción de la ampolla de Vater. En el paciente HDE, este procedimiento se puede realizar en el momento de la laparotomía traumática inicial. En aquellos pacientes que presenten hipotermia, acidosis o coagulopatía, está indicado un procedimiento de control de daños. En este caso, la duodenopancreatectomía o la reconstrucción



**Figura 33.6.** Método de exclusión pilórica de Graham y Vaughan.

posterior deben realizarse en un segundo tiempo. Esta intervención se ha utilizado en aproximadamente 10-11 % de las lesiones PD combinadas y tiene una tasa de mortalidad de 30-40 %.

### ***Drenajes periduodenales***

El uso rutinario de drenajes periduodenales está en debate y no hay evidencia de nivel I que lo respalde. En las lesiones de grado I o II no está indicado de forma rutinaria, sino que deben colocarse si se considera que la reparación es de riesgo y precisa una maniobra de “protección” (como la exclusión pilórica). Para las lesiones de grado III, es una cuestión de preferencia. La ventaja es que, en caso de fuga, la fístula estará controlada. En caso de emplear un drenaje, este deberá ser aspirativo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Biff WL, Moore EE, Croce M, Davis JW, Coimbra R, Karmy-Jones, et al. Western Trauma Association Critical decisions in trauma: management of pancreatic injuries. J Trauma Acute Care Surg. 2013;75:941-6.
- García E, Soto A, Verde J, Marini P, Asensio J, Petrone P. Lesiones duodenales secundarias a traumatismo: revisión de la literatura. Cir Esp. 2015;93:68-74.

- Ho VP, Patel NJ, Bokhari F, Madbak FG, Hambley JE, Yon JR, et al. Management of adult pancreatic injuries: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:185-99.
- Iacono C, Zicari M, Conci S, Valdgamberi A, De Angelis M, Pedrazzani C, et al. Management of pancreatic trauma: a pancreatic's surgeon point of view. *Pancreatology.* 2016;16:302-8.
- Malhotra A, Biffi WL, Moore EE, Schreiber M, Albrecht RA, Cohen M, et al. Western Trauma Association Critical decisions in trauma: diagnosis and management of duodenal injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79:1096-101.
- Moree EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum. *J Trauma.* 1990;30:1427-9.
- Petrone P, Moral A, González M, Ceballos J, Marini C. Orientación terapéutica del traumatismo pancreático: revisión de la literatura. *Cir Esp.* 2017;95:123-30.







***Baxter***